

ZOFIA STARCK

RÓŻNE ASPEKTY WPŁYWU REGULATORÓW WZROSTU NA FOTOSYNTEZĘ I PRZEMIESZCZANIE METABOLITÓW

Hormony, ze względu na ich funkcję regulatorów, umożliwiającą utrzymanie homeostazy wewnątrzustrojowej, regulują praktycznie wszystkie procesy życiowe, warunkują sprawną koordynację funkcji poszczególnych organów. Zależność pomiędzy organami auto- i heterotroficznymi, zdaniem Lüttge (1974) można przedstawić w postaci: 1) wymiany metabolitów uzależnionej od transportu, 2) stanu energetycznego poszczególnych komponentów oraz 3) systemu bardzo sprawnie działającej sygnalizacji, wrażliwej nawet na drobne zmiany zarówno stanów fizjologicznych jak i czynników środowiska. Sygnalizacja ta, uwarunkowana między innymi aktywnością hormonalną, może być realizowana stosunkowo szybko poprzez zmiany właściwości membran oraz aktywności enzymów lub też, znacznie wolniej, poprzez wpływ na syntezę białek katalitycznych.

W badaniach prowadzonych w celu poznania mechanizmu tych regulacji, do rośliny wprowadza się egzogenne hormony roślinne, co stwarza możliwość przekroczenia optymalnych stężeń oraz naruszenia ilościowej równowagi pomiędzy poszczególnymi stymulatorami i inhibitorami. Dlatego też, w wielu badaniach doświadczenia prowadzi się z roślinami o obniżonym poziomie danej grupy endogennych hormonów. Przy badaniu roli auksyn, usuwa się wierzchołek wzrostu; rolę cytokinin, produkowanych głównie w korzeniach, bada się w odciętych od rośliny liściach, a giberelin — po zastosowaniu inhibitorów ich biosyntezy np. retardantów takich jak CCC. W większości przypadków, aby wyeliminować lub przynajmniej ograniczyć do minimum wpływ hormonów na proces wzrostu, badania nad ich rolą w procesach fotosyntezy i transportu są krótkotrwałe lub prowadzone na organach, które zakończyły już swój wzrost, (patrz: Moorby 1963, Peel 1974, Starck 1972, Wardlaw 1970).

Skróty używane w tekście: — ABA — kwas abscyzynowy, BA — benzyloadenina, cAMP — cykliczny adenosynomonofosforan, CCC — chlorek chlorocholiny, GA₃ — kwas giberelinowy, IAA — kwas β -indoliloctowy, PA — kwas fazeikowy, PEP - karboksylaza — karboksylaza fosfoenolopirogronianu, RuDP - karboksylaza — karboksylaza rybulozodwufosforanu, SD₈₃₃₉ — 6-(benzylamino)-9-(2-tetrahydropyrynylo)-9-H-puryna, TIBA — kwas 2,3, 5-trójjobenzoosowy.

I. Wpływ hormonów na fotosyntezę

W wielu przypadkach obserwowano, że traktowanie roślin regulatorami wzrostu powodowało zmianę intensywności fotosyntezy. Stymulację fotosyntezy, spowodowaną egzogenicznie wprowadzoną gibereliną stwierdzili Alvim (1960), Bystrzejewska (1971) u fasoli, Marcelle i i. (1973, 1974) u fasoli i jabłoni, Coulombe (1959) u pomidorów, Treharne (1968) u koniczyny, Wareing i i. (1968) u kukurydzy. U buraka cukrowego giberelina powodowała zwiększoną intensywność asymilacji netto-NAR (Das Gupta 1972).

Inna grupa autorów nie uzyskała takiej stymulacji pod działaniem giberelin, u roślin rosnących w warunkach zbliżonych do optymalnych (Bidwell 1966, Haber, Tolbert 1957, Hew i i. 1967, Lovell 1971, Starck, et al. 1975) lub nawet obserwowano obniżenie intensywności tego procesu (Huber i i. 1975, Narenda, Huber 1974). W badaniach Starck et al. 1975 wykazano stymulację fotosyntezy u fasoli traktowanej GA_3 , ale tylko w roślinach, którym do pożywki dodawano NaCl, zwiększając jej potencjał osmotyczny o 4,5 atm. Taki stress solny bardzo silnie hamował wzrost i asymilację CO_2 . Wyniki badań wielu autorów wskazują pośrednio na możliwość wpływu zasolenia na zahamowanie biosyntezy giberelin.

Mniej jest prac na temat wpływu cytokinin na fotosyntezę. Wareing i i. (1968) obserwowali wzrost intensywności fotosyntezy w roślinach kukurydzy traktowanych cytokininami. Tangani (1967) natomiast stwierdził hamujący wpływ BA na fotosyntezę u fasoli i pomidorów. Kinetyna, wprowadzona do pożywki nie wywierała żadnego wpływu na fotosyntezę u rzodkiewki (Starck 1973). W innej grupie badań wykazano wpływ auksyny na fotosyntezę (Bidwell 1968, Bidwell, Turner 1966, Fattah i Wart 1970, Turner, Bidwell 1965). Zwiększoną asymilację CO_2 obserwowano już w kilkanaście minut po oprysku liści roztworem IAA, co sugerowało, że hormon ten stymuluje proces fotosyntezy niezależnie od procesu wzrostu. Potwierdzenie tego przypuszczenia nasuwają wyniki badań Tamasa i i. (1972), którzy stwierdzili stymulujący wpływ auksyny na asymilację CO_2 nawet w izolowanych chloroplastach szpinaku i *Acetobularia*. IAA stymulowała w tych doświadczeniach również fotosyntetyczną fosforylację. W innych badaniach Bidwell (1972, 1973) stwierdził wzrost stosunku ATP/NADPH w odciętych od rośliny liściach fasoli opryskanych IAA, co również wynikało ze zwiększonej biosyntezy ATP. Powyższe dane wskazują na przypuszczalny wpływ auksyn na zwiększenie stopnia sprzężenia transportu elektronów z syntezą ATP, co może sugerować bezpośredni udział auksyny w regulacji natężenia poszczególnych etapów procesu fotosyntezy. Zwiększona intensywność asymilacji CO_2 spowodowana działaniem substancji wzrostowych może wynikać z wielu przyczyn (tab. I). Hormony modyfikują wielkość oporów dyfuzyjnych dla CO_2 ; dotyczy to zarówno oporów szparkowych jak i tzw. oporów wewnętrznych liścia (dyfuzja CO_2 przez ściany komórkowe i cytoplazmę). Z prac Wrighta i Hirona (1969) oraz Wrighta (1972) wynika, że stopień uwodnienia liści a szczególnie stopień rozwarcia szparek, znajdują się pod ścisłą kontrolą hormonów. W czasie suszy lub stresów osmotycznych, obserwowano gwałtowne nagroma-

Tabela I

Wpływ regulatorów wzrostu na fotosyntezę, transport i dystrybucję asymilatów

I	Fotosynteza	1	biosynteza białek enzymatycznych; aktywność enzymów (np. RuDP-karboksylazy)	gibereliny cytokininy, ABA, PA cytokininy, ABA
		2	zmiany oporów dyfuzyjnych i i. w mezofilu liści	
		3	regulacja procesu starzenia się liści	
II	Eksport z donorów	1	retencja w liściach	cytokininy cytokininy, auksyny
		2	zwiększenie aktywności akceptorów (ich sił mobilizujących)	
III	Transport floemowy	1	przepuszczalność membran	gibereliny, auksyny auksyny auksyny
		2	mechanizm transportu	
		3	utrzymanie struktury floemu	
IV	Klucz dystrybucji	1	stymulacja wzrostu akceptorów	gibereliny, auksyny, cytokininy auksyny auksyny
		2	stymulacja aktywności kambium	
		3	„sygnalizacja” pomiędzy akceptorem i donorem	

dzanie ABA i PA w komórkach, co powodowało zamykanie szparek (Mizraki 1970, Kriedemann 1974, 1975, Pittman 1974, Wright, Hiron 1969). Opryskanie liścia cytokininami powoduje otwieranie szparek (Dörffling 1974, Livne, Vaadia 1965, Meidner 1967, Mittelheuser 1971, Wright, Hiron 1969). Kriedemann (1975) sugeruje, że kontrola natężenia procesu fotosyntezy przez PA wynika nie tylko z regulacji stopnia otwarcia szparek. Wykazał on bowiem hamujący wpływ tego inhibitora na fotosyntezę nawet na izolowanych od roślin, małych skrawkach tkanki liścia.

Poza regulacją oporów dyfuzyjnych na które napotyka CO_2 na swej drodze do chloroplastu, hormony mogą regulować fotosyntezę poprzez oddziaływanie na biosyntezę lub aktywność enzymów uczestniczących w tym procesie. Literatura dotycząca roli giberelin i auksyn w metabolizmie białek jest obecnie bardzo obszerna; tym zagadnieniom poświęcono liczne przeglądowe artykuły np. Jonesa (1973), i Daviesa (1973).

Przypuszcza się, że giberelina bierze udział w regulacji aktywności a być może też biosyntezy RuDP — karboksylazy i innych enzymów uczestniczących w fotosyntezie (Huber, Sankhla 1974, Treharne i i. 1968) co jednak nie zawsze znajdowało potwierdzenie w innych badaniach (Treharne 1970, 1972) prowadzonych na fasoli, pszenicy i żytcy. Wykazano, że giberelina może zarówno stymulować jak i hamować aktywność RuDP-karboksylazy, w zależności od fazy wzrostu liścia, co najprawdopodobniej wiąże się z poziomem endogennych giberelin. W innej serii

badani nie stwierdzono wpływu giberelin ani na aktywność RuDP-karboksylazy ani na aktywność PEP-karboksylazy (Marcelle 1974). Giberelina nie wpłynęła również na aktywność obu fotosystemów w chloroplastach wyizolowanych z liści fasoli.

Do przeciwnych wniosków doprowadziły badania Dulina (1975) oraz Jakuszkiny i Tarasenko (1975) przeprowadzone na siewkach grochu, jęczmienia i kukurydzy, w których obserwowano wyraźną stymulację fotofosforylacji i oksydatywnej fosforylacji w całych roślinach i w odciętych od nich liściach.

Inhibitor ABA oraz CCC, w przeciwieństwie do GA_3 hamowały aktywność RuDP-karboksylazy w doświadczeniach Wellburn, Wellburn (1973) czego nie potwierdził Marcelle (1974) w doświadczeniach prowadzonych na fasoli; nie uzyskał on też zmian aktywności karboksylaz PEP i RuDP. W badaniach Treharne (1972) różne retardanty (a szczególnie CCC) w niejednakowy sposób modyfikowały aktywność RuDP-karboksylazy, co zależało zarówno od stężenia retardantów jak i od szeregu warunków, w których prowadzono badania. Te rozbieżne dane mogą wynikać z faktu, że CCC nie zawsze obniża, lecz może też zwiększać zawartość giberelin w tkankach, co doświadczalnie wykazali Reid i Crozier (1970).

Podobnie jak gibereliny, również cytokininy wywierały w wielu przypadkach wpływ na aktywność RuDP-karboksylazy (Treharne 1972) stymulowały fotosyntetyczną i oksydacyjną fosforylację (Dulin 1975) oraz biosyntezę szeregu enzymów katalizujących reakcje cyklu Calvina (Feierabend 1969a, b).

Hormony najprawdopodobniej wpływają na proces fotosyntezy również poprzez regulację biosyntezy chlorofilu i wpływ na utrzymanie struktury chloroplastów. Wiąże się to ściśle z procesem starzenia, postępującym gwałtownie w izolowanych chloroplastach a nawet w odciętych od rośliny liściach, co jasno wynika z klasycznych prac Mothesa. Traktując liście (lub chloroplasty) cytokininami można opóźnić procesy powodujące destrukcję chloroplastów, co w ostatnich latach potwierdzili Harvey 1974, Młodzianowski 1974, Romanko i in. 1969 i in. Stąd też wypływa wniosek, że cytokininy, a być może i inne hormony, hamując proces starzenia pośrednio stają się czynnikiem kontrolującym zmiany natężenia fotosyntezy liści w ontogenezie roślin, (Back i Richmond 1969, Kułajewa 1962, Kursanow 1964, Mothes i in. 1959, Romanko i in. 1969).

II. Hormonalna kontrola transportu w liściu — donorze i w akceptorach asymilatów

Rozważając możliwość regulacji hormonalnej procesu transportu należy prześledzić różne etapy migracji metabolitów w roślinach (tab. I).

Kontrola hormonalna, poza oddziaływaniem na wielkość produkcji asymilatów, może dotyczyć transportu na etapie: chloroplast — cytoplazma otaczająca, przenikania związków z komórek miękiszowych do tkanek przewodzących (tzn. ich załadunek) a następnie wędrówki w samych elementach floemu. Końcowy etap przenikania metabolitów z wiązek przewodzących do komórek miękiszowych akceptora (rozładunek) również może przebiegać pod kontrolą regulatorów wzrostu.

Przypuszczenie, że auksyny uczestniczą w regulacji załadunku cukrów oraz innych substancji organicznych wynika z doświadczeń Leppa i Peela (1970), prowadzonych na paskach oderwanego od rośliny łyka wierzby.

Załadunek tkanek przewodzących jest uzależniony między innymi od aktywnego transportu metabolitów przez membrany komórkowe, stąd sprawność tego etapu wędrówki zależy z jednej strony od właściwości membran i aktywności nośników oraz od intensywności oddychania, decydującego o poziomie ATP w tych komórkach (Kursanow 1973). W ostatnich latach pojawia się coraz więcej dowodów na udział hormonów w regulacji właściwości membran komórkowych.

Na tym etapie regulacja przemieszczania może wynikać z wpływu auksyn na lepkość cytoplazmy i na jej właściwości elektryczne, co bezpośrednio rzutuje na przepuszczalność plazmalemy i innych membran (Stolarek 1972). Ilan (1962) postuluje wpływ auksyn na absorpcję jonów (stymulacja absorpcji jonów potasu a hamowanie — jonów amonowych). W schemacie Sachera i in. (1963) ilustrujących metabolizm tkanek zapasowych trzciny cukrowej postuluje się, że auksyna zlokalizowana w tzw. „przedziale metabolicznym” komórek spichlerzowych, może powodować indukcję biosyntezy inwertazy, uczestniczącej bezpośrednio w transporcie cukrów przez membrany.

W ostatnich latach Hager (1971) i Alterheim (1973) (cyt. wg Daviesa 1973) sugerują rolę IAA jako efektora ATP-azy grającej rolę pompy jonowej H^+ a zlokalizowanej w membranach.

Feng (1973) stwierdził, że kinetyna zmienia przepuszczalność cytoplazmy komórek epidermy cebuli. W modelowych badaniach, prowadzonych na membranach syntetycznych, gibereliny wpływały na przepuszczalność membran dla glukozy (Wood, Paleg 1974a, b). Niemann (1974) wykazał natomiast, że gibereliny wpływały na rozmieszczenie różnych jonów w poszczególnych strukturach komórkowych. Giberelina, podobnie jak cAMP, indukowała syntezę ATP-azy stymulowanej przez Na^+ i K^+ i uczestniczącej w aktywnym transporcie (Masłowski, 1974).

Wszystkie powyższe fakty wskazują na różnorodne możliwości oddziaływania hormonów roślinnych na właściwości membran a stąd i na transport substancji pokarmowych.

Intensywność i globalna ilość asymilatów przemieszczanych z liścia do floemu jest kontrolowana między innymi przez zdolność tkanek do ich zatrzymywania (tj. retencji). Zależy ona niewątpliwie od stadium rozwoju liścia. Młode, rosące liście początkowo nie tylko, że zatrzymują w swych tkankach wszystkie wyprodukowane asymilaty, ale jeszcze importują je z wyrosniętych liści. Określenie momentu w którym liść staje się donorem, było przedmiotem licznych badań (Throver 1967, Turgeon, Webb 1975, Webb, Gorham 1964). Nawet w pełni wyrosnięte liście eksportują tylko część zasymilowanych substancji. Wielkość retencji uzależniona jest między innymi od dynamiki procesów starzenia się, kontrolowanych również przez hormony, głównie cytokininy, ABA i etylen.

Cytokininy hamując proces starzenia zwiększają retencję liści co powoduje niekiedy zmniejszenie eksportu asymilatów (Van Abrams i i. 1967, Aufhammer 1972, Fletcher 1970, Sprent 1968).

Z badań prowadzonych na odciętych od rośliny liściach wynika, że po traktowaniu ich cytokininami można uzyskać zmianę naturalnego wzoru dystrybucji. Fragment blaszki liściowej opryskanej cytokininami z donora staje się akceptorem, centrum mobilizującym nie tylko aminokwasy i to zarówno białkowe jak i te, które nie wchodzą w skład białek (Mothes 1968, Mothes i i. 1959, Braütingam, Müller 1975). Badania takie prowadzono na odciętych od rośliny liściach kukurydzy (Müller, Leopold 1966a i b); cytokininy stymulowały transport i akumulację ^{32}P -fosforanów oraz jonów ^{22}Na i ^{86}Rb . Nakota i Leopold (1967) w odciętych liściach fasoli również obserwowali wpływ BA na migrację ^{32}P -fosforanów i ^{14}C -sacharozy. W doświadczeniach Günninga i Barkleya (1969) prowadzonych na odciętych liściach owsa, kinetyna wytworzyła mobilizujące centrum, ściągające ^{14}C -asymilaty, ^{32}P -fosforany i ^{14}C -glicynę. W powyższych doświadczeniach nanoszenie roztworu cytokinin na środkową lub górną część blaszki powodowało odwrócenie normalnego, bazipetalnego kierunku transportu wprowadzonych do liści związków. Przypuszcza się, że w powyższych badaniach następowało „odmłodzenie” lub przynajmniej zahamowanie starzenia części blaszki traktowanej cytokininami.

Wielkość eksportu, obok metabolizmu samej blaszki liściowej, zależy również od aktywności akceptorów, stanowiących niejako „mobilizujące centra”. To aktywne „wyciąganie” asymilatów z organów (lub tkanek) donorów, po angielsku nazwano „pull”. Wiąże się go, między innymi, z aktywnością wzrostową akceptorów lub tzw. „pojemnością akumulacyjną” organów spichlerzowych. Terminy te są ogólnie przyjęte, nie wyjaśniają jednak ani charakteru „sił mobilizujących” ani mechanizmu dystrybucji metabolitów zwanego też „kluczem dystrybucji”. Terminem tym obejmuje się również konkurencję między akceptorami o metabolity, a częściowo również czynniki determinujące pojemność akumulacyjną w organach spichlerzowych. Wydaje się, że proporcje stopnia zaopatrzenia poszczególnych organów są również pod kontrolą hormonalną, choć jest na to jeszcze mało dowodów. Mechanizm klucza dystrybucji budzi zainteresowanie zarówno z punktu widzenia poznawczego jak i fizjologii planowania. Poznanie tego klucza może w przyszłości pozwolić na sterowanie przez człowieka kierunku i natężenia transportu substancji pokarmowych, w koordynacji z kontrolą natężenia fotosyntezy i pojemności akumulacyjnej organów, co może z kolei pozwolić na zwiększenie udziału plonu rolniczego w plonie biologicznym.

III. Próby wykazania bezpośredniego udziału hormonów w kontroli transportu floemowego

Siły motoryczne warunkujące stosunkowo szybką wędrówkę metabolitów we floemie oraz rola struktur wypełniających sita w mechanizmie transportu, jest do dziś przedmiotem wielu kontrowersyjnych poglądów. Dotychczas brak dostatecznie

udokumentowanych doświadczalnie hipotez, dotyczących ewentualnego udziału fitohormonów w tym mechanizmie. W tej dziedzinie najwięcej konkretnych dowodów przytoczyli Peel oraz Wareing wraz ze swymi współpracownikami. Lepp i Peel (1970, 1971) wykazali, że w izolowanych od roślin skrawkach łyka wierzby transport sacharozy i glukozy był stymulowany przez IAA, egzogennie wprowadzony do tkanek. Jeśli uznać za udowodniony fakt, że transport odbywa się w pasmach cytoplazmatycznych przenikających pory w płytkach sitowych (Thaine 1967) oraz, że auksyny wpływają na ruch cytoplazmy, można by przyjąć możliwość bezpośredniego udziału tej grupy hormonów w transporcie. Jako dowód na to w literaturze często cytowana jest praca Daviesa i Wareinga (1965), z której wynika, że po zahamowaniu transportu auksyn przez specyficzny inhibitor — TIBA, nie obserwowano już stymulacji przemieszczania substancji pokarmowych przez IAA.

Koncepcja wpływu auksyn na transport może opierać się również na wielokrotnie obserwowanym wpływie regulatorów wzrostu na biosyntezę RNA i białek jeśli przyjąć, że we floemie decydującą rolę odgrywają włókna białkowe, stanowiące podstawowy składnik struktur wypełniających pory sit (Kollman 1970, Hejnowicz i inni 1970). Obserwowany powszechnie spadek intensywności transportu substancji organicznych w roślinach do zdekapitowanej łodygi może wynikać ze stopniowego obniżenia intensywności syntezy RNA i białek. Zaburzenia te mogą z kolei być wynikiem niedostatecznego poziomu auksyn, których biosynteza zlokalizowana jest w wierzchołku wzrostu. Dlatego też jeśli zdekapitowaną łodygę posmarować pastą lanolinową, zawierającą IAA, obserwuje się stopniowo nasilającą się w czasie stymulację transportu ^{14}C -asymilatów do górnej części łodygi, przylegającej do miejsca wprowadzenia auksyny. Taki efekt obserwował Mullins (1970), pod wpływem nie tylko IAA lecz również GA_3 i cytokiny — SD_{8339} . Hormony te w doświadczeniach Mullinsa stymulowały również inkorporację ^{14}C -leucyny do białek a ^{14}C -orotykowego kwasu do RNA. Nie stwierdzono natomiast aby TIBA znosił stymulujący wpływ IAA na transport asymilatów nawet w stężeniu powodującym całkowite hamowanie transportu auksyn.

Mullins, analizując przyczyny różnych efektów TIBA w doświadczeniach własnych oraz Daviesa i Wareinga przypuszcza, że inhibitor ten był w ich badaniach zastosowany w zbyt dużym stężeniu, co mogło zniszczyć strukturę floemu oraz hamować transport nie tylko auksyn lecz również innych hormonów np. giberelin.

Badania Patricka i Wareinga (1970, 1973) sugerują, że auksyna warunkuje utrzymanie tkanek przewodzących w „stanie funkcjonalnym” co być może polega na zahamowaniu rozkładu i stymulacji biosyntezy białek w tkankach przewodzących (Patrick, Wareing 1970), co może również wynikać z hamowania procesu starzenia się tych tkanek. W dalszych badaniach (Patrick, Wareing 1973) nie potwierdzono jednak spadku zawartości białek w starzejących się, górnych odcinkach zdekapitowanej łodygi.

Patrick i Wareing (1973) przytaczają jednak jeszcze inne dowody, wskazujące na możliwość regulacji transportu floemowego przez auksyny. Przeprowadzono serię bardzo pomysłowych doświadczeń na fasoli w których IAA wprowadzony przez zdekapitowany wierzchołek łodygi lub przez uszkodzoną epidermę drugiego

międzywęzła w każdym przypadku stymulował transport niezależnie od tego, czy liść znakowany ^{14}C znajdował się powyżej czy poniżej miejsca wprowadzenia do rośliny auksyny, która przyspieszała zarówno bazipetalną jak i akropetalną migrację substancji organicznych. W tej pracy wykazano wpływ IAA zarówno na transport ^{14}C -asymilatów jak i ^{14}C -sacharozę, nie tylko w całych roślinach, lecz również w odciętych od rośliny fragmentach łodygi. Mechanizm tej stymulacji nie został jednak wyjaśniony.

IV. Wpływ hormonów na dystrybucję asymilatów w całej roślinie

Oprócz opisanych wyżej faktów, wskazujących na możliwość bezpośredniego lub pośredniego udziału hormonów w regulacji transportu metabolitów na poszczególnych etapach ich wędrówki, istnieje duża ilość badań, prowadzonych na całych roślinach, w których autorzy próbują wyjaśnić wpływ hormonów na współzależności pomiędzy organami-donorami i akceptorami różnego typu substancji.

Fakt współzależności pomiędzy zróżnicowanym natężeniem wzrostu poszczególnych organów a dostarczaniem do nich pokarmów, od lat przyciąga uwagę wielu fizjologów. Jako przykład można przytoczyć, że już w 1900 r. Goebel próbował wyjaśnić zjawisko dominacji wierzchołkowej na drodze konkurencji o pokarmy, wierzchołka wzrostu z pączkami bocznymi. Podobne poglądy, dotyczące mechanizmu korelacji wzrostowych przewijają się w literaturze do chwili obecnej (Jankiewicz 1972).

Od wielu lat fizjologowie interesują się zależnością pomiędzy intensywnością procesu fotosyntezy oraz transportu asymilatów a procesem wzrostu i akumulacji substancji pokarmowych w organach spichlerzowych. Przytoczono wiele dowodów wskazujących na dwukierunkową zależność pomiędzy fotosyntezą i transportem asymilatów, co jest jednak kwestionowane również przez wielu autorów (zagadnienie to dyskusyjnie przedstawili w przeglądowych artykułach Neals (1968) oraz Starck (1971)). Po usunięciu lub osłabieniu akceptorów obserwuje się zwykle obniżenie intensywności fotosyntezy, o czym już w 1934 r. wspominał Kursanow. Na tego typu zależności wskazują też badania, z których wynika, że zwiększone zapotrzebowanie na asymilaty stymuluje fotosyntezę. Dla przykładu można przytoczyć klasyczne badania Thorna i Evansa (1964), w których intensywność fotosyntezy liści szpinaku, zaszczerpionych na podkładce — buraku cukrowym, była znacznie wyższa w porównaniu z liśćmi na korzeniach szpinaku. Fotosynteza liści buraka cukrowego na korzeniach szpinaku była znacznie niższa, przy czym efekt ten nie był wynikiem samego faktu szczepienia.

Podobnego typu zależności wykazano w pracach Hansena (1970), Kazarjana (1965), Lenza (1974) i Mossa (1972). Rośliny owocujące, u których zapotrzebowanie na bieżące asymilaty jest duże, charakteryzują się przeważnie wyższą intensywnością fotosyntezy. Próby wyjaśnienia mechanizmu tych współzależności znajdujemy w badaniach Lenza (1974), Kriedemanna (1974), Kriedemanna i Loveysa (1975).

U roślin posiadających aktywne akceptory (np. owoce) substancji pokarmowych zmieniają się warunki dyfuzji CO_2 z atmosfery do chloroplastów i inkorporacji do związków organicznych. Opory dla CO_2 zarówno szparkowe jak i w mezofilu liści bardzo silnie maleją u roślin owocujących a w przypadku odcinania owoców — rosną. Zabieg usuwania akceptorów, podobnie jak susza i stropy solne, powoduje bardzo szybkie gromadzenie ABA oraz PA, który najprawdopodobniej powstaje w wyniku metabolicznych przemian ABA (Kriedemann, Lovey 1975). Powyższe inhibitory uczestniczą, jak już wspomniano, w regulacji ruchu szparek. Znane jest też zjawisko innego typu regulacji intensywności fotosyntezy. Wzrasta ona po częściowej defoliacji roślin (kompensacja fotosyntezy). Zmniejszenie powierzchni asymilacyjnej powoduje, że liście pozostałe na roślinie kompensują niejako małą ilość donorów poprzez zwiększoną ich aktywność (Gej 1972, Hadgkinson i in. 1972, Meidner 1969, Mika i Antoszewski, 1973, Mokronosow i Iwanowa 1971, Neals i in. 1971, Starck i Ubysz 1974, Wareing i in. 1968). Ostatnio zjawisko kompensacji próbuje się wyjaśnić również na drodze regulacji hormonalnej. Zgodnie z hipotezą, między innymi Wareing i in. (1968) częściowa defoliacja rośliny obniża w części nadziemnej konkurencję o gibereliny i cytokiny, których biosynteza zlokalizowana jest głównie w korzeniach. Niższy stosunek liście /korzenie wpływa więc na lepsze zaopatrzenie liści w hormony co powoduje obniżenie oporów dla dyfuzji CO_2 w mezofilu i tzw. oporów karboksylacji (Hadgkinson i in. 1972, Meidner 1969, Neals i in. 1971), i prowadzi do zwiększenia intensywności fotosyntezy (Neals, 1971) uzależnionej od aktywności RuDP-karboksylazy.

Z przykładowo przytoczonych badań wynika, że współzależności pokarmowe pomiędzy poszczególnymi organami (tu głównie w zakresie procesów: fotosynteza i transport), regulowane mogą być pośrednio przez hormony.

Po egzogennym wprowadzeniu cytokinin do całych roślin (na zdekapitowaną łodygę, przez oprysk liści bądź do pożywki) obserwowano zmianę charakteru rozmieszczenia asymilatów. Kanaris (1961 — cyt. wg Carr 1969) opisuje, że kinetyna powodowała zwiększony transport ^{14}C -asymilatów do korzeni fasoli. Podobne przyspieszenie transportu ^{14}C -asymilatów spowodowała egzogennie wprowadzona do rośliny cytokinina w badaniach Shindy i Weavera (1967), Quinlana, Weavera (1969). Kinetyna dodana do pożywki stymulowała transport ^{14}C -asymilatów do intensywnie rosnących korzeni rzodkiewki, bez wpływu na ich transport do śpichlerzowego zgrubienia hipokotylu w fazie aktywnej akumulacji substancji pokarmowych. Efekt ten obserwowano jednak tylko u roślin okresowo ocienianych (Starck 1972).

W wielu przypadkach wykazano bardzo silny synergizm cytokinin, IAA oraz giberelin stosowanych łącznie w paście lanolinowej, na zdekapitowaną łodygę różnych gatunków roślin (Jeffcoat, Harris 1972, Mullins 1970, Seth, Wareing 1964, 1967, Van Abrams 1967).

Rola giberelin w regulacji transportu i dystrybucji metabolitów przyciąga w ostatnich latach coraz większą uwagę fizjologów. Dotychczas brak jednak dowodów na bezpośredni udział tej grupy związków w regulacji transportu. Nie powodują one powstawania mobilizującego centrum w izolowanych od rośliny liściach (Gunning

1969, Seth, Wareing 1964, 1967). Po traktowaniu roślin gibereliną, stymulacja transportu metabolitów i zmiana wzoru dystrybucji zdaje się być najczęściej uwarunkowana zmianami proporcji masy i aktywności organów.

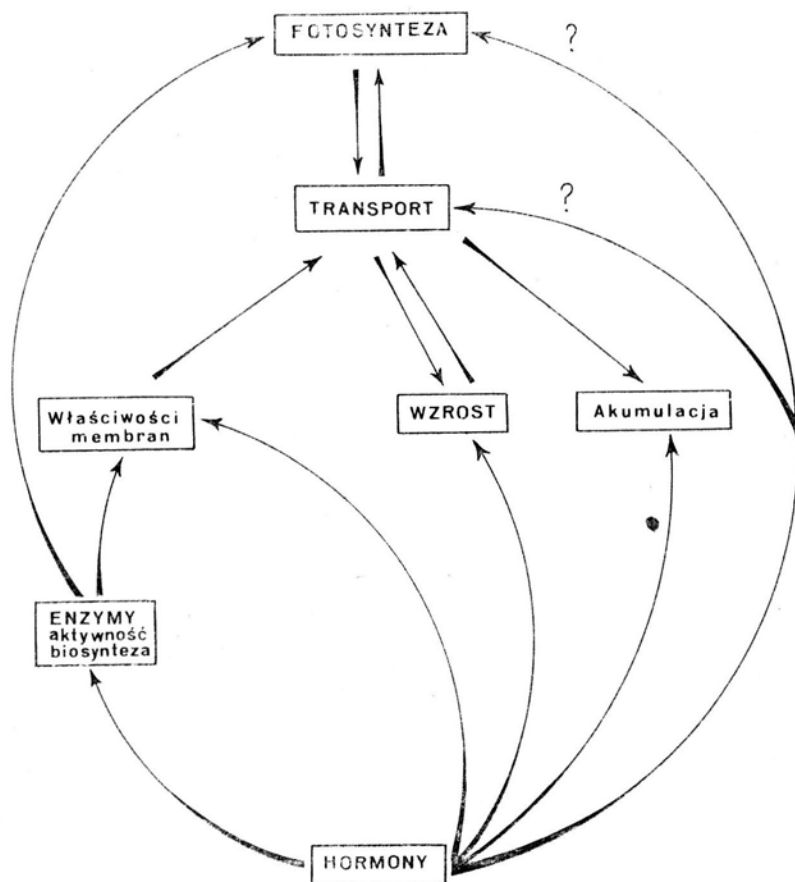
Pośredni wpływ fitohormonów na transport poprzez stymulację wzrostu wydaje się bezsporny. Wykazano to wielokrotnie, poczynając od klasycznych badań Nitscha z lat pięćdziesiątych, z usuwaniem niełupek z rzekomego owocu truskawki. Najprawdopodobniej zależności transport \rightleftharpoons wzrost są regulowane na zasadzie sprzężenia zwrotnego i znajdują się pod kontrolą hormonalną głównie auksyn (Stuart 1938, Mitchel i Martin 1937). Phillips (1972) w dyskusji nad powyższymi zagadnieniami podkreślił, że auksyna wywiera wpływ na transport i akumulację metabolitów tak długo, póki towarzyszy temu proces wzrostu. Pogląd ten jest jednak sprzeczny z wieloma wynikami badań cytowanych powyżej. Sebanek (1967), wykazał np. stymulację transportu ^{32}P -fosforanów przez auksynę, zastosowaną w stężeniu hamującym wzrost.

Zróżnicowanie wzrostu poszczególnych organów roślin po egzogennym wprowadzeniu giberelin powoduje również zmianę dystrybucji substancji pokarmowych. Zależności te bardzo szczegółowo przebadał Ginzburg (1974) na mieczykach. Przy porównywaniu wpływu gibereliny na transport asymilatów u grochu karłowego i intensywnie rosnącego, stwierdzono, że GA_3 zmieniła „wzór dystrybucji” asymilatów tylko u form karłowych, zawierających niski poziom tych hormonów, u których GA_3 stymulowała wzrost niektórych organów (Lovell 1971). W badaniach Starck i i. (1975) w siewkach fasoli rosnących w warunkach zbliżonych do optymalnych i opryskiwanych GA_3 zaobserwowano tylko niewielkie zmiany w dystrybucji ^{14}C -asymilatów. W warunkach stresu solnego, w których najprawdopodobniej gromadzą się duże ilości ABA, a być może i innych inhibitorów, oraz zahamowana jest biosynteza giberelin i cytokinin, egzogenne wprowadzenie GA_3 wywarło stymulujący wpływ na transport asymilatów. Widocznie stanowiła ona czynnik limitujący ten proces.

W badaniach Poskuty i i. (1975) giberelina wstrzyknięta do strąków grochu spowodowała eksport substancji pokarmowych z tych bardzo aktywnych w normalnych warunkach akceptorów. Na roślinie grochu pojawiły się nowe pędy, stanowiące silny akceptor substancji wysyłanych zarówno z liści jak i remobilizowanych z nasion. Zmienił się tu zatem wzór dystrybucji.

Morris i Thomas (1968) wykazali, że udział hormonów w regulacji klucza dystrybucji wynika ze zmian korelacji wzrostowych. Wskazują na to również pośrednio doświadczenia cytowane powyżej, w których funkcję wierzchołka wzrostu zastępowano pastą lanolinową z auksyną. Tak traktowana, zdekapitowana łodyga stawała się centrum mobilizującym zarówno cukry jak i aminokwasy oraz różne jony (Both i i. 1962, Bowen, Wareing 1971, Morris, Thomas 1968, Sebanek 1967, Seth, Wareing 1964, 1967 i inni). W tych badaniach IAA zdaje się przekazywać informacje do organów donorów o zapotrzebowaniu na substancje pokarmowe. Istnienie takiej sygnalizacji chemicznej, wysyłanej z akceptorów do donorów sugeruje również Bidwell (1973) w swej hipotezie regulacji intensywności fotosyntezy jako reakcji na zwiększone zapotrzebowanie akceptorów na asymilaty. Informacja

ta zdaniem Bidwella przekazywana jest za pośrednictwem auksyn. Możliwość istnienia takiej sygnalizacji znalazła pewne dowody eksperymentalne dostarczone przez Grochowską (1968, 1969, 1974), która wykazała migrację znakowanego IAA wprowadzonego do nasion młodych, intensywnie rosnących jabłek; ^{14}C -IAA wykryto w tych doświadczeniach w szypułce owocowej, krótkopędzie oraz w sakwie i w liściach. Również Antoszewski i Lis (1968) oraz Antoszewski i Mika (1971) sugerują hormonalną sygnalizację akceptor — donor; wykryli oni eksport substancji, być może hormonalnej, z owoców jabłoni i truskawki do organów — donatorów substancji pokarmowych.



Ryc. 1. Schemat udziału hormonów w procesach fotosyntezy i transportu

V. Uwagi końcowe

Na podstawie przytoczonych badań wydaje się niewątpliwym, że hormony uczestniczą w kontroli procesu fotosyntezy i dystrybucji asymilatów co najmniej poprzez regulację procesów wzrostu i akumulacji substancji pokarmowych (rys. 1) oraz procesu starzenia się organów.

W świetle wyników badań prowadzonych w ostatnich latach wydaje się też, że wpływ hormonów na właściwości membran a więc i na aktywny transport jest udowodniony.

Najmniej doświadczalnie udokumentowane są hipotezy postulujące bezpośredni udział hormonów w mechanizmie transportu floemowego. Najbardziej przekonującą jest natomiast sugestia, że hormony w roślinach są narzędziem informacji chemicznej, przekazywanej pomiędzy funkcjonalnie różnymi organami: akceptorami i donorami asymilatów bądź jonów pobieranych z podłoża.

Pomiędzy donorami różnych substancji pokarmowych a akceptorami istnieje cały system informacji dotyczącej dystrybucji metabolitów. Wydaje się, że te zależności nie są proste a wyjaśnienie ich czeka na dalsze dowody eksperymentalne. W świetle powyżej nakreślonej hipotezy, dotyczącej sygnalizacji chemicznej między akceptorami i donorami intrygujące są badania, w których kolonie mszyc (wypijające z rurek sitowych roztwórow z przemieszczanymi substancjami (tzw. sok floemowy) można, w dużym stopniu, uważać za akceptor. W tym przypadku trudno przypuszczać aby istniała „sygnalizacja chemiczna” między mszycami a rośliną. Tu stymulacja transportu wynikać może po prostu z lokalnego zwiększenia zużycia asymilatów na ich drodze do naturalnych akceptorów. W tym przypadku mszyce można by porównać do pewnego rodzaju „zlewni” asymilatów (po angielsku sink), oddziałujących na ich migrację raczej w sposób bierny. Nie jest to jednak dowodem, że również naturalne akceptory stanowią bierną „zlewnię” dla asymilatów i innych substancji pokarmowych.

LITERATURA

- Alvim P., 1960, *Plant Physiol.* 35, 285—288.
- Antoszewski R., Lis E., 1968, *Bull. de L'Acad. Sci.* 16, 443—446.
- Antoszewski R., Mika A., 1971, *Biol. Plant.*, 13, 43—49.
- Aufhammer W., Solansky S., 1972, *Z. Acker. u. Pfl. Bau.* 135, 143—145.
- Back A., Richmond A., 1969, *Physiol. Plant.*, 22, 1207—1216.
- Bidwell R. G. S., Turner W. B., 1966, *Plant Physiol.*, 41, 267—270.
- Bidwell R. S. et al., 1968, *Symp. Bioch. Physiol. Plant Growth Subst.*, 361—376, Ottawa, The Runge Press.
- Bidwell R. G. S., 1972, *Internat. Congress on Photosynthesis, Stresa, 1971, 1927—1934.*
- Bidwell R. G. S., 1973, *Proc. 3 rd. Symp. on accumulation and translocation of nutrients Warsaw, Skierniewice, ed. Antoszewski R.* 77—87.
- Booth A. et al., 1962, *Nature*, 194, 204—205.
- Bowen M. R., Wareing P. F., 1971, *Planta* 99, 120—123.
- Brautingam E., Muller E., 1975, *Bioch. Phys. Pflanz.*, 167, 17—28.
- Bystrzejewska G. et al., 1971, *Bull., de L'Acad. Polon. des Sci.*, 19, 533—536.
- Carr D. J., 1966, *Trends in plant morphogenesis*, ed. E. Cutter, 253—283, Longman's.
- Coulombe L. J., Paquin R., 1959, *Can. J. Bot.*, 37, 897—901.
- Das Gupta D. K., 1972, *J. Expt. Bot.*, 23, 74, 103—113.
- Davies C. R., Seth A. K., Wareing P. F., 1966, *Science* 151, 468—469.
- Davies C. R., Wareing P. F., 1965, *Planta* 65, 139—156.
- Davies P. J., 1973, *Bot. Review* 39, 139—171.

- Dörffling K., 1974, Symp. Bioch. Plant Reg., Cottbus 175—185.
- Dulin A. F., 1975, praca doktorska „*Osobiennosti wlijanija kinetina i gibberelina na wzaimoswjazi ot fizjologičeskago sostojenija restitielnogo organizma*” Moskwa.
- Fattah O. A., Wart D. J., 1970, Can. J. Bot., 48, 861—866.
- Feierabend J., 1969, Progress in Photosynthesis, vol. 1, ed. Metzner 280—283, Tübingen.
- Feierabend J., 1969b, Planta, 84, 11—29.
- Feng K. A., 1973, Plant Physiol. 51, 868—870.
- Fletcher R. A. et al., 1970, Phys. Plant., 23, 1144—1148.
- Gej B., 1972, Bull. de l'Acad. Polon. des Sci. 20, 63—70.
- Ginzburg Ch., 1974, J. Expt. Bot., 25, 995—1003.
- Grochowska M., 1968, Bull. Acad. Sci., 16, 577—580.
- Grochowska M., 1969, Praca habil. Inst. Sadown. Skierniewice.
- Grochowska M., 1974, Biol. Plant., 16, 194—198.
- Gunning B. E. S., Barkeley W. K., 1963, Nature, 199, 262—265.
- Haber A. H., Tolbert N. E., 1957, Plant Physiol., 32, 151—153.
- Hadgkinson K. C. i i., 1972, Austr. J. Agric. Res. 23, 225—238.
- Hansen P., 1970, Physiol. Plant. 23, 805—810.
- Hejnowicz Z., 1970, Protoplasma 71, 343—364.
- Hew C. S. et al., 1967, Am. Journ. Bot. 54, 252—256.
- Huber W., Sankhla N., 1974, Z. Pflanzenphys. 71, 275—280.
- Ilan I., 1962, Nature 194, 203—204.
- Jakuszkina N. J., Tarasenko A. A., 1975, Fizjologia rastenii, 22, 1 159—163.
- Jankiewicz L. S., 1972, Biol. Plant. 14, 52—61.
- Jeffcoat B., Harris G. P., 1972, Ann. Bot. 36, 353—361.
- Jones R. L., Ann. Rev. Pl. Physiol. 24, 571—598.
- Kazarjan V. O. i i., 1965, Fizj. rast. 12, 313—319.
- Kollmann R. et al., 1970, Planta 35, 86—94.
- Kriedemann P. E., 1974, Proc. XIX Int. Hort. Congress, Warsaw 1A., 68.
- Kriedemann P. E., Loveys B. R., 1975, Environmental and Biological Control of Photosynthesis, 227—236. Junk Publ. Hague.
- Kulażewa O. N., 1962, Fizj. Rast. 9, 229—239.
- Kursanow A. L., 1934, Planta 22, 240—250.
- Kursanow A. L. i i., 1964, Fizj. Rast. 11, 838—847.
- Kursanow A. L., 1973, Izwestia Akad. Nauk SSSR, 461—480.
- Lenz F., 1974, XIX-th Inter. Hort. Congress Warsaw, Vol. II, 155—166.
- Lepp N. W., Peel A. J., 1970, Planta 90, 230—235.
- Livne A., Vaadia Y., 1965, Physiol. Plant. 18, 658—664.
- Lovell P. H., 1971, Phys. Plant. 25, 382—385.
- Luttge U., 1974, Membrane Transport in Plants, Springer Verlag, 353—362.
- Marcelle R., Oben G., 1973, Acta Horticulture 34, 55—58.
- Marcelle R. et al., 1974, Plant Growth Substances, ed. Y. Sumiki Hirokawa Publ. Comp. Inc. Tokyo, 1169—1174.
- Masłowski P. et al., Z. Pflanzenphysiol. 73, 119—124.
- Meidner U. 1967, J. Expt. Bot. 18, 56, 556—561.
- Meidner H. 1969, Nature 222, 876—877.
- Mika A., Antoszewski R. 1973, Biol. Plant 25, 202—207.
- Mitchell J. W., Martin W. E. 1937, Bot. Gaz. 99, 171—183.
- Mittelheuser C. J., van Stevenink R. F. M. 1972, Planta 97, 83—86.
- Mizraki Y. 1970, Plant Physiol. 46, 167—171.
- Młodzianowski F., Szweykowska A. 1974, IV Symp. on Plant Growth.
- Mokronosow A. T., Iwanowa N. A., 1971, Fizj. Rast. 18, 668—676.
- Moorby J., 1968, The Transport of Plant Hormones, ed. Y. Vardar, 192—206, North-Holland.

- Morris D. A., Thomas E. E., 1968, *Planta* 83, 276—281.
- Morris D. A. et al., 1973, *Planta* 110, 177—182.
- Moss G. S. i. i., 1972, *Physiol. Plant.* 27, 432—438.
- Mothes K. L. et al., 1959, *Flora* 147, 445—464.
- Mothes K. 1968, *Abhandlungen Deutsche Akad. Wiss. Berlin*, 43—48.
- Mullins M. G. 1970, *Ann. Bot.* 34, 897—909.
- Müller K., Leopold A. G. 1966a, *Planta* 68, 167—185.
- Müller K., Leopold A. C. 1966b *Planta* 68, 186—205.
- Nakata G., Leopold A. L. 1967, *Am. J. Bot.* 54, 769—776.
- Narendra S., Huber W. 1974, *Bioch. Physiol. Pflanz.* 166, 181—187.
- Neales T. F., Incall L. D. 1968, *Bot. Rev.* 34, 107—125.
- Neales T. F. et al. 1971, *Photosynthesis and Photorespiration*, Wiley-Interscience, 89—96.
- Neumann D. U. zur Nieden 1974, *Symp. Bioch. and Chem. of Plant Growth Regul. Cottbus 1974*, 133—137.
- Oben G., Marcelle R. 1975, *Environmental and biol. control of photosynthesis*, 211—216, Junk Publ. Hague.
- Patrick J. A., Wareing P. F. 1970, *Plant Growth Substances*, Canberra, 695—700 (Symp.) Springer Verlag.
- Patrick J. A., Wareing P. F. 1973, *Journ. Expt. Bot.* 24, 1158—1171.
- Peel A. J. 1974, *Transport of nutrients in plants*, Butterworths.
- Phillips I. D. J. 1972, *Hormonal regulation in plant growth and development Proc. of Adv. Study Inst. Izmir, 1971*, dysk. po ref J. Guern, 383—400.
- Poskuta J. et al. 1975, *Symp. Environm. and biol. control of photosynthesis*, 201—209, *Junc. Publ. Hague*.
- Quillan J. D., Weaver R. J. 1969, *Plant Physiol.* 44, 1247—1252.
- Reid D. M., Crozier A. 1970, *Symp. Plant Growth Regulators*, Canberra, 420—427., Springer Verlag.
- Romanko E. C. i. i. 1969, *Progress in photosynthesis*, vol. V, 296—303. ed. Metzner H., Tübingen.
- Sacher et al. 1963, *Plant Physiol.* 38, 348—354.
- Sebanek J. 1967, *Planta* 75, 283—285.
- Seth A. K., Wareing P. F. 1964, *Life Sci.* 3, 1483—1486.
- Seth A. K., Wareing P. F. 1967, *J. Expt. Bot.* 18, 65—77.
- Shindy W., Weaver R. J. 1967, *Nature* 214, 1024—1025.
- Sprent J. I. 1968, *Planta* 78, 17—25.
- Starck Z. 1971, *Post. Nauk Roln.* No 3, 21—32.
- Starck Z. 1972, *Materiały II Konf. Translokacji i Akumulacji Pokarmów*, Inst. Sadownictwa, Skierniewice, 19—33.
- Starck Z. 1973, *Symp. on accumulation and translocation of nutrients*, Skierniewice, 171—179.
- Starck Z., Ubysz L. 1974, *Acta Soc. Bot. Pol.* 43, 427—445.
- Strack Z., Karwowska R., Kraszewska E. 1975, *Acta Soc. Bot. Pol.*, 44, 567—588.
- Stolarek J. 1972, *Niektóre aspekty transportu i zjawisk elektrofizjologicznych w komórkach roślinnych*. Praca habil. Lublin, Uniw. M. Curie-Skłodowskiej.
- Stuart N. W. 1938, *Bot. Gaz.* 100, 298—311.
- Tamas J. et al. 1972, *Can. J. Bot.* 50, 1523—1527.
- Tangani F. et al. 1967, *Planta* 72, 43—52.
- Thaine R. M. C. et al. 1967, *J. Expt. Bot.* 18, 110—127.
- Thorne G. N., Evans A. F. 1964, *Ann. Bot.* 28, 499—508.
- Thrower S. L. 1967, *Aspects of the biology of ageing*, *Symp. Soc. Expt. Biol.* 21, Cambridge Univ. Press, 483—506.
- Treharne et al. 1968, *Nature* 220, 457—458.
- Treharne K. J. 1970, *Nature* 228, 129—131.
- Treharne K. J. et al. 1972, *II-nd Intern. Congress on Photos, Stresa 1971*, 2497—2509.
- Turgeon R., Webb J. A., 1975, *Planta*, 123, 53—62.
- Turner W. B., Bidwell R. G. S. 1965, *Plant Physiol.* 40, 446—451.

- Wareing P. F. et al. 1968, *Nature* 220, 453—457.
- Wardlaw J. 1974, *Ann. Rev. Plant Physiol.* 25, 515—539.
- Webb J. A., Gorham P. R. 1964, *Plant Physiol.* 39, 663—672.
- Wellburn F. A. M., Wellburn A. R. 1973, *Planta* 111, 337—346.
- Wood A., Paleg L. G. 1974a, *Austr. J. Plant Phys.* 1, 31—40.
- Wood A., Paleg L. G. 1974b, *Austr. J. Plant Phys.* 1, 167—169.
- Wright S. T. C., Hiron R. W. P. 1969, *Nature* 224, 719—720.
- Wright S. T. C., Hiron R. W. C. 1972, *Symp. Plant Growth Regul, Canberra 1970*, 291—298.
- Van Abrams G. J., Pratt H. K. 1967, *Planta* 76, 306—308.

Instytut Biologii Roślin, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Akademia Rolnicza, Warszawa.