

STANISŁAW LEWAK, IRENA SIŃSKA

HORMONALNA REGULACJA MORFOGENEZY *

Odkrycie hormonów roślinnych było ściśle związane z wyznaczaniem im roli w regulacji zjawisk morfogenetycznych. Sugestie w tym kierunku znacznie wyprzedzały wyodrębnienie i ustalenie budowy chemicznej auksyn i giberelin. Poszukiwania substancji mogących indukować podziały komórkowe w kulturach tkankowych doprowadziły do odkrycia cytokinin (Jabłoński i Skoog 1954, Miller i wsp. 1955, 1956). Podobnie, bardzo wczesne sugestie (Molish 1922, Hemberg 1949) dotyczące istnienia inhibitora wzrostu uniemożliwiającego kiełkowanie nasion w owocu czy wzrost pąków w niektórych etapach rocznego cyklu rozwojowego, jak również substancji przyspieszającej opadanie owoców, znalazły uzasadnienie w postaci odkrycia w tym materiale kwasu abscyzynowego (Okhuma i wsp. 1963). (Robinson i wsp. 1963, Robinson i Wareing 1964). Wiele prowadzonych dotąd badań nad regulacją procesu kwitnienia zmierza do udowodnienia obecności w roślinie specyficznego hormonu kwitnienia — florigenu u roślin reagujących na fotoperiod czy wernaliny u roślin wymagających do kwitnienia jarowizacji.

Dowody na udział hormonów w regulacji morfogenezy u roślin pochodzą zasadniczo z dwóch rodzajów doświadczeń — badania wpływu egzogennych hormonów na przebieg morfogenezy oraz badania zmian poziomu endogennych hormonów w trakcie procesu morfogenetycznego. Tylko w przypadku zgodności danych uzyskanych z tych badań, tzn. stwierdzenia efektu po podaniu egzogennej substancji oraz stwierdzenia korelacji w czasie między zmianami intensywności procesu i zmianami poziomu endogenego hormonu można postulować udział hormonu w regulacji danego procesu fizjologicznego. W niektórych przypadkach dodatkowym potwierdzeniem są wyniki doświadczeń z zastosowaniem inhibitorów biosyntezy hormonu. Mogą one wykazać, że obniżenie poziomu endogenego hormonu jest przyczyną modyfikacji przebiegu badanego procesu oraz że modyfikację tę można odwrócić traktując roślinę egzogennym hormonem (Cathey 1964, Baldev i wsp. 1965).

* Artykuł opracowany na podstawie referatu wygłoszonego przez jednego z autorów na ogólnopolskiej konferencji poświęconej mechanizmom regulacji morfogenezy roślin, która odbyła się w Rogowie, w dniach 11 i 12 VI 1976.

Badania wymienionych typów, prowadzone od szeregu lat, doprowadziły do nagromadzenia danych pozwalających uznać kluczową rolę roślinnych regulatorów wzrostu i rozwoju w indukcji, modyfikacji oraz hamowaniu procesów morfogenezy. Większość tych danych uzyskano w wyniku traktowania roślin, ich organów lub kultur egzogennymi hormonami lub syntetycznymi analogami hormonów. Dane te wydają się świadczyć także o braku zasadniczej specyficzności hormonów roślinnych w regulacji poszczególnych zjawisk morfogenetycznych. Nie mówimy już o hormonie kiełkowania, tuberyzacji, specyficznym inhibitorze korelacyjnym, hormonie dojrzewania, odcinania liści i owoców. Wiemy, że w regulacji każdego z tych zjawisk biorą udział auksyny, gibereliny, cytokininy, kwas abscyzynowy, etylen i być może również inne regulatory. Wydaje się, że florigen i wernalina stanowią również kompleks złożony z szeregu substancji hormonalnych, w skład którego wchodzi gibereliny.

Współdziałanie hormonów

Khan (1975) przypisuje różnorodną rolę regulacyjną poszczególnym hormonom w kompleksie substancji uczestniczących w kontroli pojedynczego procesu, operując pojęciem działania „pierwszorzędowego” (*primary*), „zapobiegawczego” (*preventive*) i „uwalniającego” (*permissive*). Przykładem może być regulacja spoczynku nasion i kiełkowania (Khan i Waters 1969, Khan 1971) (ryc. 1). Spoczynek

Endogenne hormony	Spoczynek					Kiełkowanie		
Giberelina	+	-	-	-	+	+	+	+
Cytokinina	-	-	+	+	-	-	+	+
Inhibitor	+	+	+	-	-	-	-	+

Ryc. 1. Schemat obrazujący regulację spoczynku oraz kiełkowania nasion przez gibereliny, cytokininy i inhibitory (modyfikacja rysunku Khana 1975)

nasion powstaje nie tylko w obecności inhibitorów, lecz także przy braku stymulatorów, takich jak gibereliny i cytokininy. Podobnie kiełkowanie nasion możliwe jest nie tylko w obecności giberelin (niezależnie od obecności czy braku cytokininy), ale również w obecności inhibitorów. W tym ostatnim przypadku niezbędna jest obecność cytokinin, które przeciwdziałają efektowi inhibitorów. Zgodnie z tym modelem gibereliny pełniłyby rolę pierwszorzędową w kiełkowaniu i wzroście siewki, podczas gdy inhibitory i cytokininy kolejno rolę zapobiegawczą i uwalniającą. W innych procesach inne hormony mogą wykazywać poszczególne typy oddziaływania. Na przykład w regulacji wzrostu pąków bocznych, znajdujących się pod wpływem korelacyjnego hamowania, rolę pierwszorzędową pełni auksyna, kwas abscyzynowy i inne inhibitory (np. ksantatyna) rolę zapobiegawczą, a cytokinina — uwalniającą (Khan 1975). Uogólnienia tego typu są oparte na wynikach badań nad oddziaływaniem egzogennych hormonów na kiełkowanie nasion (Khan 1971) lub na wynikach badań nad zmianami poziomu endogennych hormonów podczas ustępowania spo-

czynku nasion. Porównanie zmian zawartości kwasu abscyzynowego, giberelin i cytokinin w czasie stratyfikacji nasion jabłoni (Lewak i wsp. 1975), klonu cukrowego (Webb i wsp. 1973) i klonu zwyczajnego (Tomaszewska 1976) potwierdzają postulowaną przez Khana (1971) zależność pomiędzy ustępowaniem spoczynku a niskim poziomem inhibitorów oraz wysoką zawartością giberelin. Wydaje się jednak, że ujęcie roli cytokinin jedynie jako czynnika „uwalniającego”, tzn. umożliwiającego giberelinom wywieranie wpływu na procesy ustępowania spoczynku, nie jest słuszne w odniesieniu do wszystkich nasion. Na przykład w nasionach klonu cukrowego i klonu zwyczajnego wzrost zawartości cytokinin jest poprzedzony niemal całkowitym zanikiem giberelin.

* *
*

Warunkiem działania hormonu jest odpowiednia faza zróżnicowania osiągnięta przez roślinę przed wytworzeniem w niej hormonu lub przed potraktowaniem jej hormonem egzogennym, a więc jej „stan pierwotnego zróżnicowania” (Mohr 1969). Nie można wykluczyć, że w tym podstawowym stanie zróżnicowania tkanek i komórek odgrywają znaczną rolę specyficzne receptory poszczególnych hormonów, zwłaszcza że istnieją dane wskazujące na istnienie takich receptorów w komórce roślinnej (Johri i Varner 1968, Penny 1969, Davies 1971, Davies i Galston 1971, Jablanovic i Noodèn 1974, Fox i Erion 1975). Wobec tego należałoby przyjąć, że biologicznie aktywną formą hormonu byłaby jego forma związana ze specyficznym receptorem.

Założenie, że efekt podania hormonu zależy od charakteru i stężenia receptora w tkance tłumaczy zmieniającą się w trakcie rozwoju rośliny wrażliwość poszczególnych organów na egzogenny hormon, jak również różną wrażliwość różnych organów tej samej rośliny.

Regulacja wzrostu

Wzrost roślin jest najszczegółowiej badanym zjawiskiem regulowanym przez hormony. Wykazanie, że poszczególne hormony odmiennie oddziałują na wzrost poszczególnych organów czy tkanek jest argumentem przemawiającym na korzyść hipotezy hormonalnej regulacji morfogenezy. W ostatnich latach uzyskano cały szereg tego typu danych. Przykładem może być stwierdzenie, że auksyna stymuluje wzrost nerwu głównego i nerwów bocznych w rozwijającym się liściu, nie wpływając na wzrost mezofilu, podczas gdy cytokiny i gibereliny stymulują wzrost mezofilu (Humphries i Wheeler 1963, Wareing i Phillips 1970).

Innym przykładem jest zróżnicowany efekt hormonów na wzrost korzenia i pędu. Korzenie podlegają w niewielkim stopniu wpływowi giberelin, podczas gdy wyraźnie reagują na auksynę. Natomiast szybkość wzrostu pędu uzależniona jest zarówno od obecności giberelin, jak i auksyn, mogących regulować podziały komórkowe czy powiększanie się komórek.

Udział auksyn, giberelin, etylenu i cytokinin w stymulacji wzrostu potwierdzono

korelując zawartość tych hormonów z szybkością wzrostu. Na przykład wykazano istnienie współzależności między zawartością auksyn i etylenu a tempem wzrostu owoców (Pratt i Goeschl 1969, Jerie i Chalmers 1976). Podobnie stwierdzono, że zmianom intensywności wzrostu owoców towarzyszą zmiany poziomu endogennych giberelin (Ogawa 1965, Jackson i Coombe 1966, Naito i wsp. 1972). Doświadczenia z zastosowaniem egzogennych auksyn i giberelin potwierdzają, że obie grupy hormonów są wprzęgnięte w mechanizm regulujący procesy wzrostu w owocach. Nie można także wykluczyć udziału cytokinin we wzroście owoców, które mogłyby regulować przebieg podziałów komórkowych. Wskazuje na to stwierdzenie występowania cytokinin w młodych owocach jabłoni, banana, pomidora i innych, w momencie kiedy owoce te charakteryzują się najintensywniejszą aktywnością podziałową komórek (Crane 1964, Gazit i Blumenfeld 1970, Sandstedt 1971, Hall 1973).

Regulacja organogenezy

Wielokrotnie wykazano wpływ egzogennych hormonów na powstawanie organów roślinnych. Najlepiej poznanym przykładem hormonalnej regulacji organogenezy jest wykazanie w systemie doświadczalnym rdzenia tytoniu, że zmiany stosunku kinetyny do auksyny w pożywce powodują formowanie na rdzeniu różnych organów — pędów lub korzeni (Miller i Skoog 1953). Doświadczenia Stewarda (cyt. Wareing i Phillips 1970) nad różnicowaniem tkanki izolowanej z korzenia marchwi pozwoliły na przypisanie auksynom roli pierwszorzędowej w powstawaniu korzeni a cytokininom w powstawaniu pędu. Zależność tę obserwowano również w innych układach doświadczalnych, np. wykazując hamujące działanie cytokinin na ukorzenianie (Miller i wsp. 1955, Skinner i Shive 1955).

Ilustracją współdziałania hormonów w formowaniu organów mogą być także doświadczenia Bootha nad rozwojem stolonów ziemniaka (Booth 1959). Rozwój stolonów można pobudzić w wyniku podania hormonów zdekapitowanym pędem nadziemnym. Podanie auksyny powoduje częściowe zahamowanie wzrostu pędu bocznego, który może się jednak wydłużać pod wpływem gibereliny. W wyniku łącznego podania auksyny i gibereliny pęd boczny przyjmuje pozycję poziomą i staje się organem podobnym do rozłogu. Potraktowanie tak wykształconego rozłogu cytokininą prowadzi do powstania na rozłogach liści oraz do zmiany pozycji pędu na pionową. Wydaje się, że występujący u roślin mechanizm regulujący rozwój rozłogów działa dzięki podobnemu współdziałaniu endogennych hormonów. Niestety, niewiele jest danych o zmianach zawartości endogennych hormonów w trakcie organogenezy.

Regulacja różnicowania tkanek i organelli komórkowych

Jeszcze innym poziomem uorganizowania rośliny regulowanym przez hormony jest różnicowanie tkanek. Świadczy o tym wpływ cytokinin na inicjację aktywności kambium i rozwój ksylemu w korzeniach rzodkiewki oraz w izolowanych fragmen-

tach epikotyła grochu (Sorokin i wsp. 1962 Loomis i Torrey 1964). Podobny efekt działania cytokinin sugerują wyniki badań nad powstawaniem naczyń w rozwijających się pąkach. Sorokin i Thimann (1964) przypuszczają, że efektywność cytokininy w uwalnianiu pąków pachwinowych spod hamowania korelacyjnego jest wynikiem jej oddziaływania na różnicowanie się ksylemu. Badania prowadzone nad różnicowaniem kambium u roślin drzewiastych wykazały dominującą rolę auksyn a także synergistyczne współdziałanie gibereliny i cytokinin z auksyną w regulacji tego procesu (Rogozińska 1967, Hejnowicz i Tomaszewski 1969, Morey i Cronshaw 1968, Wodzicki i Zajączkowski 1974).

Opadanie liści i owoców, związane z powstawaniem warstwy odcinającej w ogonkach liściowych lub w szypułkach kwiatów i owoców regulowane jest przez auksynę (Vyvyan 1949, Wright 1956, Gorter 1957, Yager 1960), kwas abscyzynowy i etylen (Pratt i Goeschl 1969, Altman i Goren 1971, Pieniążek 1971), przy czym efekt ABA i etylenu jest przeciwstawny do efektu IAA.

Pewna ilość danych mówi także o udziale hormonów w rozwoju organelli komórkowych. Na przykład cytokininy pełnią specyficzną rolę w przekształcaniu proplastydów w plastidy (Stetler i Leatsch 1965). Gibereliny stymulują powstawanie mitochondriów, aparatu Golgi'ego oraz rybosomów w warstwie aleuronowej bielma jęczmienia (Evins i Varner 1971, 1972, Evins 1971).

Regulacja różnicowania biochemicznego

Rozwojowi morfologicznemu rośliny towarzyszy biochemiczne zróżnicowanie organelli, komórek, tkanek i organów. Wiadomo, że niektóre tkanki są specjalnie przystosowane do pełnienia określonych funkcji, takich jak np. gromadzenie materiałów zapasowych, czynności wydzielniczej czy przeprowadzania procesu fotosyntezy. Tego rodzaju zróżnicowanie jest z całą pewnością związane z syntezą swoistych układów enzymatycznych, co z kolei jest wynikiem różnic w aktywacji i represji genów. Organizm roślinny, podobnie jak i inne organizmy żywe, wyposażony jest w mechanizm precyzyjnie kontrolujący pod względem ilościowym i jakościowym syntezę białek enzymatycznych i strukturalnych, charakterystycznych dla danego typu komórek lub dla danego etapu rozwojowego rośliny. W wielu wypadkach występowanie poszczególnych enzymów związane jest z konkretnym procesem. Na przykład mówimy o enzymach kiełkowania (niektóre proteazy, liaza izocytrynianowa, cytaza — celulaza) lub o enzymach kwitnienia (wernalaza) (Ihle i Dure 1972, Tomita 1974).

Operatywność mechanizmu regulującego syntezę i aktywację specyficznych białek zależy od czynników endogennych oraz środowiskowych, na ogół współdziałających ze sobą w tej regulacji. Istnieje cały szereg dowodów, że kluczowym etapem selektywnej ekspresji genów, będącym ogniwem łańcucha przyczynowego prowadzącego do wzrostu i różnicowania rośliny, jest regulacja hormonalna. Ogólnie znanym przykładem tego rodzaju oddziaływania jest regulacja przez gibereliny, cytokininy i kwas abscyzynowy syntezy enzymów hydrolitycznych w nasieniu (Pa leg 1960 a, b.

MacLeod i Millar 1962, Chrispeels i Varner 1967, Sprent 1968, Gepstein i Ilan 1970, Taiz i Jones 1970, Taiz i Honigman 1976). Najdokładniej poznane jest stymulujące działanie gibereliny na syntezę α -amylazy w warstwie aleuronowej bielma jęczmienia. W tym systemie doświadczalnym ABA działa antagonistycznie do gibereliny, tzn. przeciwdziała indukcji α -amylazy (Chrispeels i Varner 1967). Podobny do kwasu abscyzynowego wpływ na aktywność α -amylazy wywiera cytokinina w bielmie nasion grochu (Sprent 1968).

Aktywność kwaśnej fosfatazy w zarodkach jabłoni jest stymulowana przez gibereliny, etylen i kinetynę, natomiast kwas abscyzynowy hamuje aktywność tego enzymu. Wrażliwość układu syntetyzującego lub aktywującego kwaśną fosfatazę na wymienione wyżej hormony uzależniona jest od etapu wtórnego dojrzewania nasion (Rychter i wsp. 1971, Lewak i Bryzek 1974, Kępczyński 1976).

Innym przykładem może być aktywacja przez hormony roślinne peroksydaz w zarodku soczewicy (Gaspar i wsp. 1973) lub powstawania enzymów aparatu fotosyntetycznego (Wareing i wsp. 1968, Treharne i wsp. 1970, Wellburn i wsp. 1973, Parys i Ostrowska 1976).

Mechanizmy działania

Szczegółowe badania mechanizmu regulacji aktywności enzymatycznych przez hormony roślinne wskazują na możliwość oddziaływania hormonów na różnych etapach biosyntezy białka (Key i Ingle 1964, Masuda i wsp. 1966, Chrispeels i Varner 1967, Nelson i wsp. 1969, Chen i Osborne 1970, Rychter 1972, Lewak 1974).

Badania wpływu swoistych inhibitorów procesu transkrypcji i translacji na indukowaną przez giberelinę A_3 syntezę α -amylazy oraz wykazanie stymulacji przez giberelinę włączania znakowanych prekursorów do m-RNA sugeruje, że w tym systemie doświadczalnym pod kontrolą gibereliny znajduje się proces transkrypcji (Varner i wsp. 1965).

Do podobnego wniosku prowadzą badania nad wpływem auksyny na wydłużanie koleoptyli owsa. Stosując inhibitory syntezy RNA i białka wykazano, że ciągła synteza RNA i białka jest niezbędnym warunkiem wydłużania się komórek (Noodèn i Thimann 1963, Key i Ingle 1964). Auksyna w stężeniach pobudzających elongację komórek stymuluje włączanie ^{14}C -nukleotydów do RNA, podczas gdy wyższe stężenia auksyn, hamujące wydłużanie, hamują również włączanie radioaktywnych nukleotydów do RNA (Evans i Ray 1969).

Kwas abscyzynowy, który jest inhibitorem kiełkowania zarodków jesionu, hamuje włączanie ^3H -urydyny i ^3H -tymidyny do zarodków *Fraxinus excelsior*. Równoległe stwierdzenie, że włączanie do zarodków znakowanej leucyny jest niezależne od obecności ABA, jest wg Villiersa (1968) dowodem na regulację przez kwas abscyzynowy syntezy RNA. Z drugiej strony, giberelina, która antagonistycznie do ABA działa na kiełkowanie zarodków jesionu, w podobny sposób, tzn. przeciwstawny do ABA działa na syntezę RNA. Podobne wyniki uzyskali Shih i Rappaport (1970) badając działanie GA_3 i ABA w spoczynkowych pąkach ziemniaka.

Pomimo całego szeregu danych sugerujących udział hormonów w regulacji procesu transkrypcji, nie można wykluczyć równoległej możliwości uczestnictwa hormonów w następnych etapach biosyntezy białka. Na przykład Chen i wsp. (1968, 1970) są zdania, że wykazanie, podczas kiełkowania nasion, stymulacji przez GA_3 biosyntezy białka w 30 min. po imbibicji oraz brak biosyntezy RNA w ciągu pierwszych godzin kiełkowania, należy tłumaczyć oddziaływaniem gibereliny na proces translacji. Potwierdzeniem tej sugestii może być wykazanie, że w czasie 8—10 godzinnego okresu zwłoki poprzedzającego wzrost aktywności α -amylazy pod wpływem GA_3 obserwuje się wzrost zawartości polisomów, czemu towarzyszy zwiększona produkcja błon, a w szczególności retikulum endoplazmatycznego (Jones 1969 a, b, Collins i wsp. 1972). Ponadto wykazano, że równoległe ze wzrostem retikulum endoplazmatycznego w komórce, wzrasta pod wpływem GA_3 aktywność enzymów uczestniczących w biosyntezie lecytyny (Johnson i Kende 1971).

Podobnie wyniki badań nad wpływem cytokininy na syntezę RNA, białka oraz na aktywność transferazy nukleotydylo t-RNA, enzymu niezbędnego do biosyntezy białka, podczas formowania pąków na spletkach mchu, wskazują na udział cytokinin w regulacji procesu translacji (Schneider i Szejnkowska 1975, Szejnkowska 1976).

Oprócz udziału hormonów roślinnych w biosyntezie białka, postuluje się także ich udział w aktywacji białka enzymatycznego. Przykładem może być β -amylaza, która w spoczynkowych ziarniakach znajduje się w postaci nieaktywnego proenzymu i zyskuje aktywność enzymatyczną w wyniku działania GA_3 (Paley 1960 a, b, Rowsell i Goad 1964).

Regulacja poziomu hormonów

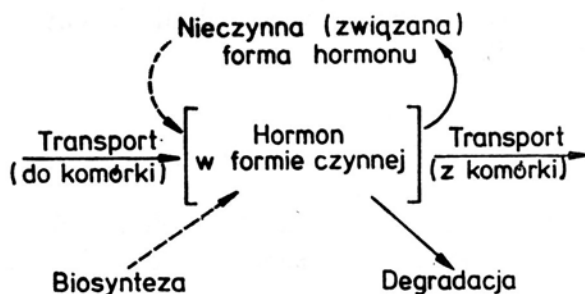
Pomimo że w ostatnich latach stale rośnie liczba doniesień o udziale hormonów w regulacji rozwoju roślin, uzyskiwanych na podstawie dwojakiego rodzaju doświadczeń, tzn. śledzenia zmian pod wpływem egzogenego hormonu oraz badania zmian poziomu endogenego hormonu, to jednak często się zdarza, że jedynym dowodem hormonalnej regulacji procesu fizjologicznego są wyniki badań nad wpływem egzogennych hormonów. Zdaniem wielu autorów, wyniki tego typu należy interpretować z dużą ostrożnością. Khan (1975) podkreśla, że: 1) efekt powodowany przez egzogeny hormon może być efektem niefizjologicznym — stężenie hormonu docierającego do miejsca działania może przekraczać stężenie fizjologiczne, 2) forma egzogenego hormonu może różnić się od formy czynnej w tkance. To ostatnie zastrzeżenie jest szczególnie uzasadnione w odniesieniu do giberelin. W chwili obecnej znamy ponad 50 różnych giberelin i z całą pewnością daje się stwierdzić selektywność poszczególnych giberelin w regulacji różnych procesów fizjologicznych. Niestety, najczęściej stosowaną w doświadczeniach z egzogennymi giberelinami, jest GA_3 . Wobec tego, efekt egzogenego hormonu będzie wynikiem zdolności przekształcania substancji egzogennej w czynną. Również wyniki badań nad zmianami poziomu endogenego hormonu nie mogą, wg Khana, w sposób jednoznaczny

wskazywać na udział hormonu w danym procesie, bowiem poziom hormonu oznaczanego w tkance nie uwzględnia dystrybucji regulatora na terenie komórki. Możliwe jest gromadzenie się hormonu np. w wakuoli, a o efekcie decyduje jego odmienna ilość w miejscu działania, np. w jądrze.

Ponadto należy podkreślić, że szereg wyników dotyczących ilościowych zmian hormonów w tkance roślinnej uzyskano stosując głównie testy biologiczne. Nie-wielka specyficzność niektórych biotestów w połączeniu z trudnością dokładnego rozdzielenia poszczególnych hormonów w ekstrakcie roślinnym sprawiają, że wyniki te mogą być obarczone błędem. Wydaje się jednak, że coraz powszechniej stosowane metody chromatografii gazowej i spektrometrii masowej do oznaczania ilościowych i jakościowych zmian hormonów, a posługiwanie się biotestami tylko w celu sprawdzenia aktywności fizjologicznej tych związków sprawiają, że wyniki tego typu w większym stopniu odzwierciedlają prawdziwą sytuację hormonalną w tkance.

Pomimo tych zastrzeżeń, przedstawione przykłady potwierdzają, że odpowiedni stan równowagi hormonalnej jest czynnikiem determinującym aktywność reakcji metabolicznych w roślinie. Zmiany równowagi hormonalnej, będące przyczyną różnic w aktywności szeregu enzymów prowadzą w konsekwencji do wystąpienia zjawiska morfologicznego.

W związku z powyższym stwierdzeniem, na uwagę zasługują procesy uczestniczące w regulacji poziomu poszczególnych hormonów w tkance roślinnej (ryc. 2). Inten-



Ryc. 2. Procesy regulujące poziom hormonu w tkance

sywność procesów, takich jak synteza „de novo” hormonu, uwalnianie hormonu z nieaktywnych form związanych lub wiązanie go w nieaktywne kompleksy, transport czy degradacja zależy od stanu fizjologicznego tkanki, od jej wieku oraz od wpływu czynników środowiskowych. Istnieją ponadto dane świadczące, że na zmiany poziomu hormonu wpływa wzajemne oddziaływanie innych hormonów. Na przykład synteza kwasu indoliloctowego z tryptofanu w kiełkujących nasionach może być regulowana przez giberelinę, która zwiększałaby pulę wolnego tryptofanu w wyniku hydrolizy białek (van Overbeek 1966). Inną możliwością przejawiania się wpływu gibereliny na poziom IAA jest regulacja aktywności kompleksu enzymatycznego, degradującego cząsteczkę IAA (Galston i Davies 1969). Niektóre efekty działania wysokich stężeń IAA są wyjaśniane oddziaływaniem tego hormonu na powstawanie w tkance etylenu (Burg 1973, Lieberman 1975). Badania prowadzone na

nieuszkodzonych roślinach oraz na izolowanych fragmentach roślin świadczą, że w regulacji transportu auksyn uczestniczą takie hormony, jak kwas abscyzynowy, cytokininy i gibereliny (Pilet 1965, 1971, Jacobs i Case 1965, McCready i wsp. 1965, Basler 1974 a z kolei auksyna wzmacnia bazypetalny transport kinetyny (Black i Osborne 1965, Seth i wsp. 1966). Porównanie zmian zawartości ABA i GA_4 w czasie wtórnego dojrzewania nasion jabłoni sugeruje, że obecność ABA w nasieniu jest czynnikiem ograniczającym biosyntezę gibereliny. Sugestię tę potwierdzono wykazując hamujący wpływ egzogenego ABA na poziom GA_4 (Rudnicki i wsp. 1972) oraz stwierdzając, że w nasionach jabłoni zachodzi biosynteza gibereliny A_4 (Smoleńska i Lewak 1971, Lewak i Sińska 1974). Z drugiej strony wiadomo, że ABA może regulować przekształcanie jednych giberelin w drugie oraz powstawanie związanych form giberelin (Nadeau i wsp. 1972, Railton i Wareing 1973, Stolp i wsp. 1973).

Wpływ czynników środowiskowych na wzrost i rozwój roślin czy pojawianie się niektórych aktywności enzymatycznych może polegać na powodowaniu zmian równowagi hormonalnej. Znanych jest wiele przykładów, że pobudzeniu szeregu procesów fizjologicznych na skutek naświetlenia światłem czerwonym towarzyszy zwiększenie poziomu endogennych giberelin oraz zmniejszenie zawartości kwasu abscyzynowego (Köhler 1966, Reid i wsp. 1968, Loveys i Wareing 1971, Smoleńska i Lewak 1971). Przypuszcza się, że światło za pośrednictwem systemu fitochromowego uruchamia biosyntezę giberelin i kwasu abscyzynowego, zwłaszcza że oba te hormony są syntetyzowane na drogach stanowiących odgałęzienie jednego szlaku metabolicznego (Birch i wsp. 1958, Addicott i Lyon 1969, Graebe i wsp. 1969, Noddle i Robinson 1969, Milborrow, 1974).

Wpływ światła na ruchy wzrostowe roślin wg niektórych autorów może polegać na degradacji cząsteczki auksyny (Galston i Baker 1949) lub degradacji karotenoidów (np. wiolaksantyny), co w konsekwencji prowadzi do zwiększenia się w tkance poziomu kwasu abscyzynowego (Naqvi i Engvild 1974). Działaniu światła podobnie jak i działaniu siły grawitacji przypisuje się także zdolność modyfikowania bazypetalnego transportu auksyn (Briggs 1963, Naqvi i Gordon 1967, Naqvi i Engvild 1974).

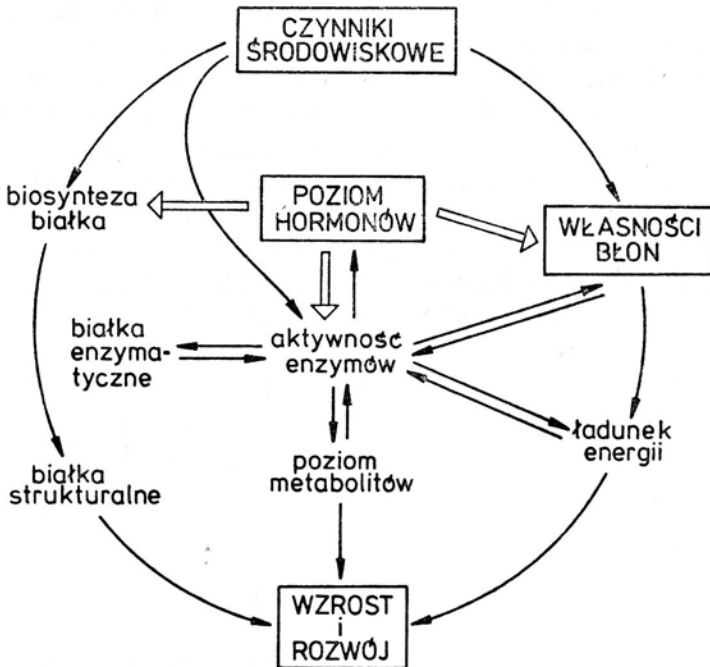
Konkluzje

Zasygnalizowane powyżej przykładowe dane wskazują, że hormony uczestniczą w regulacji niemal każdego procesu fizjologicznego i zjawiska morfologicznego w roślinie. Wydaje się, że swój efekt regulacyjny wywierają one modyfikując w sposób selektywny procesy metaboliczne na drodze aktywacji poszczególnych układów enzymatycznych lub działając jako efekторы w biosyntezie białek enzymatycznych.

Niemniej, nie można zapominać, że oddziaływanie to nie jest jedyną drogą, na jakiej hormony roślinne mogą wywierać swój wpływ. Szereg faktów, obserwowanych przede wszystkim w doświadczeniach nad wpływem auksyn na wzrost roślin, wskazuje na równoległe występowanie tzw. „szybkich odpowiedzi” roślin, których me-

chanizm polega prawdopodobnie na modyfikacji własności błon komórkowych (Kang i Burg 1971, Melcher i Varner 1971, Jones 1973, Kende i Gardner 1976). Obecność fitochromu oraz auksyn i ABA w formie związanej z błonami (Tanada 1972, Hardin i wsp. 1972) może wskazywać, że mechanizm oddziaływania światła na niektóre procesy wzrostowe może być związany z „szybkimi odpowiedziami” komórki roślinnej. Tym niemniej, nie ma dotąd jednoznacznych sugestii o zaangażowaniu tego mechanizmu w procesach morfogenezy.

Fakty takie jak zależność efektu od ilości hormonu w tkance, jak i wyraźne zmiany tej ilości podczas różnych procesów fizjologicznych świadczą, że działanie hormonów jest pod kontrolą czynników nadrzędnych, determinujących kierunek przebiegu poszczególnych procesów. Czynniki te uwarunkowane są genetycznie a ich działanie jest uzależnione od czynników środowiskowych, takich jak temperatura, światło, siła przyciągania ziemskiego czy poziom składników mineralnych. Zarówno charakter tych czynników, jak i sposób w jaki one oddziałują np. na poziom endogennych hormonów są nie znane.



Ryc. 3. Schemat przedstawiający całokształt regulacji morfogenezy u roślin

Pomimo wykazania kluczowej roli zespołu hormonów w regulacji procesów morfogenetycznych nie można zmianom równowagi hormonalnej przypisywać roli jednego czynnika determinującego wzrost i rozwój roślin. Jest ona bowiem podporządkowana całokształtowi procesów regulacyjnych w roślinie, co przedstawiono schematycznie na ryc. 3.

LITERATURA

- Addicott F. T., Lyon J. L., 1969. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **20**, 139—164.
- Altman A., Goren R., 1971. *Plant Physiol.*, **47**, 844—846.
- Baldev B., Lang A., Agatep A. O., 1965. *Science*, **147**, 155—157.
- Basler E., 1974. *Plant Cell Physiol.*, **15**, 351—361.
- Birch A. J., Rickards R. W., Smith H., 1958. *Proc. Chem. Soc.*, 192—193.
- Black M. K., Osborne D. J., 1965. *Plant Physiol.*, **40**, 676—680.
- Booth A., 1959. *J. Linn. Soc.*, **16**, 166—169.
- Briggs W. R., 1963. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **14**, 311—352.
- Burg S. P., 1973. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **70**, 591—597.
- Cathey H. G., 1964. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **15**, 271—302.
- Chen D., Sarid S., Katchalski E., 1968. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **60**, 902.
- Chen D., Osborne D. J., 1970. *Nature*, **226**, 1167—1160.
- Chrispeels M. J., Varner J. E., 1967. *Plant Physiol.*, **42**, 398—406.
- Crane J. C., 1964. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **15**, 303—326.
- Collins G. G., Jenner C. F., Paleg L. G., 1972. *Plant Physiol.*, **49**, 404—410.
- Davies P. J., 1971. *Plant Cell Physiol.*, **12**, 785—790.
- Davies P. J., Galston A. W., 1971. *Plant Physiol.*, **47**, 435—441.
- Evans M. L., Ray R. H., 1969. *J. Gen. Physiol.*, **53**, 1—20.
- Evins W. H. 1971. *Biochem.*, **10**, 4299—4303.
- Evins W. H., Varner J. E., 1971. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **68**, 1631—1633.
- Evins W. H., Varner J. E., 1972. *Plant Physiol.*, **49**, 348—352.
- Fox J. E., Erion J. L., 1975. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **64**, 694—700.
- Galston A. W., Baker R. S., 1949. *Am. J. Bot.*, **36**, 773—780.
- Galston A. W., Davies P. J., 1969. *Science*, **163**, 1288—1297.
- Gaspar T., Khan A. A., Fries D., 1973. *Plant Physiol.*, **51**, 146—149.
- Gazit S., Blumenfeld A., 1970. *Plant Physiol.*, **46**, 334—336.
- Gepstein S., Ilan I., 1970. *Plant Cell Physiol.*, **11**, 819—822.
- Gorter C. J., 1957. *Physiol. Plant.*, **10**, 858—868.
- Graebe J., Dennis D. T., Upper C. D., West C. A., 1969. *J. Biol. Chem.*, **240**, 1847—1854.
- Hall R. H., 1973. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **24**, 415—444.
- Hemberg T., 1949. *Physiol. Plant.*, **2**, 37—44.
- Hardin J. W., Cherry J. H., Morre D. J., Lembi C. A., 1972. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **69**, 3146—3150.
- Hejnowicz A., Tomaszewski M., 1969. *Physiol. Plant.*, **22**, 984—992.
- Humphries E. C., Wheeler A. W., 1963. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **14**, 385—410.
- Ihle J. N., Dure L. S., 1972. *J. Biol. Chem.*, **247**, 5048—5055.
- Jablanovic M., Noodén L. D., 1974. *Plant Cell Physiol.*, **15**, 687—692.
- Jabłoński J., Skoog F., 1954. *Physiol. Plant.*, **7**, 16—24.
- Jackson D. I., Coombe B. G., 1966. *Science*, **154**, 277—278.
- Jacobs W. P., Case D. B., 1965. *Science*, **148**, 1729—1731.
- Jerie P. H., Chalmers D. J., 1976. *Austr. J. Plant Physiol.*, **3**, 429—434.
- Johnson K. D., Kende H., 1971. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **68**, 2674.
- Johri H. M., Varner J. E., 1968. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **59**, 269—276.
- Jones R. L., 1969a. *Planta*, **88**, 73—86.
- Jones R. L., 1969 b. *Planta*, **85**, 359—376.
- Jones R. L., 1973. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **24**, 571—598.
- Kang B. G., Burg S. P., 1971. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **68**, 1730—1733.
- Kende H., Gardner G., 1976. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **27**, 267—290.
- Key L., Ingle J., 1964. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **52**, 1382.
- Kępczyński J., 1976. *Praca doktorska — Uniwersytet Warszawski*.

- Khan A. A., Waters E. C. J., 1969. *Life Sci.*, **8**, 729—736.
- Khan A. A., 1971. *Science*, **171**, 853—859.
- Khan A. A., 1975. *Bot. Rev.*, **41**, 391—420.
- Kohler D., 1966. *Planta*, **69**, 27—33.
- Lewak St., 1974. *Zesz. Nauk. Uniw. Jagiellońskiego*, CCCLXI, 107—115.
- Lewak St., Bryzek B., 1974. *Biol. Plant.*, **16**, 334—340.
- Lewak St., Sińska I., 1974. w *Biochemistry and Physiology of Plant Growth Substances*, Proc. Int. Symp. Plant Growth Substances, Halle, 51—61.
- Lewak St., Rychter A., Żarska-Maciejewska B., 1975. *Physiol. Vég.*, **12**, 13—22.
- Lieberman H., 1975. *Physiol. Vég.*, **13**, 589—499.
- Loomis R. S., Torrey J. S., 1964. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **52**, 3—11.
- Loveys B. R., Wareing P. F., 1971. *Planta*, **98**, 109—116.
- MacLeod A. M., Miller A. S., 1962. *J. Inst. Brewing*, **68**, 322.
- Masuda Y., Setterfield G., Bayley S. T., 1966. *Plant Cell Physiol.*, **7**, 243.
- McCready C. C., Osborne D. J., Black M. K., 1965. *Nature*, **208**, 1065—1067.
- Melcher V., Varner J. E., 1971. *J. Inst. Brewing*, **77**, 456—461.
- Milborrow B. V., 1974. *Phytochem.*, **13**, 131—136.
- Miller C. O., Skoog F., 1953. *Am. J. Bot.*, **40**, 768—773.
- Miller C. O., Skoog F., Von Saltza M. H., Strong F. M., 1955. *J. Amer. Soc.*, **77**, 1329.
- Miller C. O., Skoog F., Okuma F. S., Von Saltza M. H., Strong F. M., 1956. *J. Amer. Soc.*, **78**, 1375—1380.
- Mohr H., 1969, w *Physiology of Plant Growth and Development*, red. Wilkins M. B., McGraw-Hill Co. London, str. 480.
- Molish H., 1922. *Pflanzenphysiologie als Theorie der Gartneri*, 5 th Ed. Jena.
- Morey P. R., Cronshaw J., 1968. *Protoplasma*, **65**, 315—326.
- Nadeau R., Rappaport L., Stolp Ch. F., 1972. *Planta*, **107**, 315—324.
- Naito R., Inoue H., Bukovac M. J., 1972, *J. Amer. Soc. Hort. Sci.*, **97**, 748—753.
- Naqvi S. M., Gordon S. A., 1967. *Plant Physiol.*, **42**, 138—142.
- Naqvi S. M., Engvild K. C., 1974. *Physiol. Plant.*, **30**, 283—287.
- Nelson H., Ilan I., Reinhold., 1969. *Israel J. Bot.*, **18**, 129.
- Noddle R. C., Robinson D. R., 1969. *Biochem J.*, **112**, 547—548.
- Noodén L., Thimann K. V., 1963. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.*, **50**, 194—200.
- Ogawa Y., 1965. *Bot. Mag. Tokyo*, **70**, 376—382.
- Okuma K., Lyon J. L., Addicott F. T., Smith O. E., 1963. *Science*, **142**, 1592—1593.
- Overbeek J. van, 1966. *Science*, **152**, 721—735.
- Paleg L. G., 1960 a. *Plant Physiol.*, **35**, 293—299.
- Paleg L. G., 1960 b. *Plant Physiol.*, **35**, 902—906.
- Parys E., Ostrowska E., 1976. *Wiad. Bot.*, **20**, 17—37.
- Penny P., 1969. *N. Z. J. Bot.*, **7**, 290—301.
- Pieniążek J., 1971. *Bull. Acad. Pol. Sci. ser. sci. biol.*, **19**, 125—129.
- Pilet P. E., 1965. *Physiol. Plant.*, **18**, 687—702.
- Pilet P. E., 1971. *Physiol. Plant.*, **25**, 28—31.
- Pratt H. K., Goeschl J. D., 1969. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, **20**, 541—584.
- Railton I. D., Wareing P. F., 1973. *Planta*, **112**, 65—69.
- Reid D. M., Clements J. B., Carr D. J., 1968. *Nature*, **217**, 580—582.
- Robinson P. M., Wareing P. F., Thomas T. H., 1963. *Nature*, **199**, 874—876.
- Robinson P. M., Wareing P. F., 1964. *Physiol. Plant.*, **17**, 314—323.
- Rogozińska J. H., 1967. *Bull. Acad. Pol. Sci. ser. sci. biol.*, **15**, 789—794.
- Rowell E. V., Goad L. J., 1964. *Biochem. J.*, **90**, 12—14.
- Rudnicki R., Sińska I., Lewak St., 1972. *Biol. Plant.*, **14**, 325—329.
- Rychter A., Rudnicki R., Lewak St., 1971, *Bull. Acad. Pol. Sci. ser. sci. biol.*, **19**, 211—214.
- Rychter A., 1972. *Post. Biochem.*, **18**, 303—322.

- Sandstedt R., 1971. *Physiol. Plant.*, **24**, 408—410.
- Schneider J., Szwejkowska A., 1975. *Biochem. Physiol. Pflanzen.*, **167**, 207—211.
- Seth A. K., Davies C. R., Wareing P. F., 1966. *Science*, **151**, 587—588.
- Shih C. Y., Rappaport L., 1970. *Plant Physiol.*, **45**, 33—36.
- Skinner C. G., Shive W., 1955. *J. Am. Chem. Soc.*, **77**, 6692—6693.
- Smoleńska G., Lewak St., 1971. *Planta*, **99**, 144—153.
- Sorokin H. P., Mathur S. N., Thimann K. V., 1962. *Am. J. Bot.*, **49**, 444—454.
- Sorokin H. P., Thimann K. V., 1964. *Protoplasma*, **59**, 326—350.
- Sprent J. I., 1969. *Planta*, **81**, 80—87.
- Stetler D. A., Laetsch W. M., 1965. *Science*, **149**, 1387—1388.
- Stolp Ch. E., Nadeau R., Rappaport L., 1973. *Plant Physiol.*, **52**, 546—548.
- Szwejkowska A., 1976. *Acta Univ. M. Kopernika*, **17**, 85—88.
- Taiz L., Jones R. L., 1970. *Planta*, **92**, 73—84.
- Taiz L., Honigman W. A., 1976. *Plant Physiol.*, **58**, 380—386.
- Tanada T., 1972. *Nature.*, **236**, 460—461.
- Tomaszewska E., 1976. *Arboretum Kórnickie*, **21**, 297—312.
- Tomita T., 1974. *Int. Symp. Plant Growth Regulators*. Sofia.
- Treharne K. J., Stoddart J. L., Paranjothy K., Wareing P. F., 1970. *Nature*, **228**, 129—131.
- Varner J. E., Chandra G. R., Chrispeels J. M., 1965. *J. Cellular Comp. Physiol.*, **66**, Suppl., 1—15.
- Villiers T. A., 1968. *Planta*, **82**, 342—354.
- Vyvyan M. C., 1949. *Ann. Appl. Biol.*, **36**, 553—558.
- Wareing P. F., Khalifa N. M., Treharne K. J., 1968. *Nature*, **5166**, 453—457.
- Wareing P. F., Phillips I. D. J., 1970. *The control of growth and differentiation*, Pergamon Press Ltd.
- Webb D. P., Van Staden J., Wareing P. F., 1973. *J. Exp. Bot.*, **24**, 741—750.
- Wellburn T. A. M., Wellburn A. R., Stoddart J. L., Treharne J. L., 1973. *Planta*, **111**, 337—346.
- Wodzicki T. J., Zajączkowski S., 1974. *Acta Soc. Bot. Pol.*, **23**, 129—148.
- Wright S. T. C., 1956. *J. Hort. Sci.*, **31**, 196.
- Yager R. E., 1960. *Bot. Gaz.*, **121**, 244—249.