

JAN KOPCEWICZ, GABRIELA CENTKOWSKA

## FIZJOLOGICZNE ASPEKTY KWITNIENIA ROŚLIN

Przejście roślin z fazy wegetatywnej do generatywnej jest złożonym procesem morfogenetycznym w regulacji którego biorą udział zarówno czynniki natury wewnętrznej jak i czynniki środowiskowe. Rośliny przechodzą do fazy generatywnej zazwyczaj w wyniku tzw. indukcji kwitnienia (flower induction), która powodowana może być światłem (fotoindukcja albo indukcja fotoperiodyczna), temperaturą (termoindukcja), względnie czynnikami natury chemicznej (hormony, regulatory wzrostu). Cały szereg roślin przechodzi jednakże w stan generatywny bez wyraźnych bodźców fotoperiodycznych czy termicznych w wyniku naturalnego zakończenia okresu juwenilnego. Mechanizm przejścia roślin z fazy wegetatywnej do generatywnej pozostaje w dalszym ciągu niewyjaśniony. Istnieje również wiele niejasności w pojęciach i terminologii dotyczącej tych zagadnień. Celem więc niniejszego artykułu jest usystematyzowanie poglądów odnośnie chronologii zachodzących wydarzeń w zjawiskach kwitnienia (floral chain). Ze względu na fakt, że olbrzymia większość literatury tematu jest napisana w języku angielskim i zawiera cały szereg specyficznych określeń, w niektórych przypadkach w celu uściślenia pojęć, obok terminologii polskiej zamieszczono również terminy angielskie.

Narzucającym się pytaniem jest kwestia czy istnieje jeden uniwersalny mechanizm zakwitania dla wszystkich roślin. Odpowiedź na to pytanie, w świetle aktualnej wiedzy, wydaje się być negatywna. Nie oznacza to jednak, że u różnych roślin nie można wyróżnić pewnych wspólnych procesów i etapów tworzenia kwiatów. Generalnie rzecz biorąc przejście roślin do fazy generatywnej jest konsekwencją wielu skomplikowanych reakcji metabolicznych zachodzących w kilku następujących po sobie etapach: 1. indukcja kwitnienia (flower induction), 2. ewokacja albo inicjacja kwitnienia (flower evocation albo flower initiation) oraz 3. rozwój kwiatów (flower development).

Indukcja kwitnienia jest początkowym etapem przejścia roślin do fazy generatywnej. Jest to specyficzny stan indukcyjny rośliny (flower inductive state) pojawiający się po zakończeniu okresu juwenilnego, który u niektórych roślin występuje

bez żadnej ingerencji czynników zewnętrznych, zaś u innych w wyniku termo-, foto- czy chemo-indukcji. Przejście roślin ze stanu wegetatywnego w stan indukcyjny związane jest prawdopodobnie z uruchomieniem, czy odblokowaniem, pewnych specyficznych genów odpowiedzialnych za wytworzenie kwiatów (flower forming genes). W doświadczeniach genetycznych z roślinami o różnej wrażliwości fotoperiodycznej pośrednio wykazano (Wellensiek 1977), że w okresie wegetatywnym geny odpowiedzialne za wytwarzanie kwiatów są najprawdopodobniej zablokowane. Blokada tych genów może mieć różne natężenie. Silne blokady są trudne do usunięcia i aby je zlikwidować potrzeba długotrwałego działania czynników odblokowujących (wielokrotnie powtarzany określony fotoperiod, długotrwała wernalizacja, wysokie dawki i wielokrotne aplikacje substancji chemicznych). Słabe blokady likwidować można działając tymi czynnikami w krótkim czasie. Moment odblokowania genów odpowiedzialnych za wytwarzanie kwiatów uznać można jednocześnie za moment przejścia rośliny z fazy wegetatywnej do generatywnej. Nie oznacza to jednakże, że produkt końcowy tego procesu, a więc dobrze wykształcony kwiat, na pewno powstanie. Uzależnione to będzie od dalszego przebiegu morfogenezy a więc od właściwej realizacji procesów ewokacji i rozwoju kwiatów. W momencie odblokowania genów kwiatowych w liściach istnieje jednak potencjalna możliwość prawidłowego wykształcenia kwiatu. Osobnym problemem są rośliny do zakwitnięcia których nie jest konieczna ingerencja zewnętrznych czynników odblokowujących. Są to przede wszystkim rośliny fotoperiodycznie neutralne oraz rośliny drzewiaste, które wchodzi w stan indukcyjny w wyniku zakończenia się, zazwyczaj wyraźnego u nich, okresu juwenilnego. Mechanizm stanu indukcji generatywnej u tych roślin związany jest więc przede wszystkim z czynnikami natury wewnętrznej. Przyjęcie założenia, że indukcja kwitnienia związana jest z aktywacją genów na poziomie transkrypcji jest niewątpliwie bardzo atrakcyjną hipotezą. Kłopot sprawia jednak fakt braku bezpośrednich na to dowodów. W związku z powyższym działania czynników indukujących zakwitanie na innych poziomach np. translacji wykluczyć oczywiście nie można.

Zakładając, że stan indukcyjny związany jest z odblokowaniem, względnie uruchomieniem odpowiednich genów, powstaje jednocześnie pytanie jakie to są geny i co jest wynikiem ich działalności. Wiadomo jest, że odblokowanie genów prowadzi w pierwszym etapie do wytwarzania specyficznego mRNA, zaś następnie do powstania określonych systemów enzymatycznych. Większość badaczy uważa, że procesy te związane są z syntezą określonych hormonów kwiatowych (flower hormones), przy czym zaznaczyć trzeba od razu, że występowanie tego typu hormonów i ich natura jest jednym z najbardziej kontrowersyjnych zagadnień fizjologii kwitnienia roślin. Odblokowanie genów w indukcji kwitnienia dotyczy więc specyficznych genów zlokalizowanych głównie w komórkach liści, które kierują produkcją hormonów kwitnienia (floral-hormone forming genes).

Koncepcja istnienia specyficznego hormonu kwitnienia tzw. florigenu powstała przeszło 40 lat temu (Cajlachjan 1937) na podstawie obserwacji, że sygnał fotoperiodyczny jest przyjmowany przez liście, zaś różnicowanie generatywne zachodzi

w wierzchołkach wzrostu. Również przeprowadzenie bodźca kwitnienia (flower stimulus) z zaindukowanych donorów do wegetatywnych receptorów w wyniku szczepień (Zeevaart 1958, Pol 1972) dawało podstawę do przypuszczeń o istnieniu jednego uniwersalnego hormonu kwitnienia. Intensywne badania w kierunku zidentyfikowania tej substancji jak dotąd, zakończyły się niepowodzeniem. Badania te jednak w dalszym ciągu trwają i w literaturze pojawiają się od czasu do czasu nowe doniesienia o izolacji aktywnych ekstraktów z kwitnących roślin (Cleland 1978).

Niemożność zidentyfikowania hipotetycznego hormonu kwitnienia spowodowała pojawienie się nowych koncepcji traktujących florigen jako związek kompleksowy. Cajlachjan (1960) zaproponował, że zakwitanie uwarunkowane jest łącznym działaniem dwu substancji, a więc gibereliny powodującej powstanie pędu kwiatowego i antezyny powodującej wytworzenie kwiatu. Do chwili obecnej nie poznano jednak chemicznej natury antezyny. Carr (1967) zaproponował rozróżnienie pojęć florigenu i hormonów kwiatowych. Uważa on, że bezpośrednim produktem fotoindukcji jest florigen, którego powstanie w liściach stymuluje szereg wewnątrzkomórkowych zmian określanych jako pierwotne zmiany indukcyjne. W wyniku tych procesów dochodzi do syntezy innych substancji nazwanych przez Carr'a hormonami kwiatowymi, które w specyficzny sposób stabilizują stan indukcyjny, są przekazywane przez szczepienia itd. Hormony kwiatowe mogłyby być różne u różnych roślin a w skład nich można by było zaliczyć substancje wzrostowe, związki steroidowe, lipidowe i inne.

Biorąc pod uwagę fakt, że inne procesy morfogenezy jak np. wzrost łodygi, liści, pąków, inicjacja korzeni, kontrolowane są przez kilka hormonów, których wzajemny balans decyduje o kierunku różnicowania, zaczęto przypuszczać, że również i morfogeneza kwiatów nie jest jakimś szczególnym odbiegającym od reguły przypadkiem. Zaczęto postulować, że florigen jest związkiem kompleksowym w skład którego wchodzi zarówno stymulatory jak i inhibitory w sumie kontrolujące różnicowanie kwiatów (Salisbury 1967, Cleland 1978).

Niemożność chemicznego zidentyfikowania florigenu spowodowała również pojawienie się poglądów, że jest to czynnik natury fizycznej (Galston 1974).

Wydaje się więc, że w aktualnym stanie wiedzy, florigen jest raczej koncepcją fizjologiczną aniżeli realnością metaboliczną. Nie można zaprzeczyć istnienia określonych bodźców kwitnienia, jednakże czy są one wysoce specyficzne dla procesu zakwitania pozostaje sprawą otwartą.

Powstanie florigenu wiąże się z zagadnieniami indukcji fotoperiodycznej, która z kolei związana jest z mechanizmem działania fitochromu (Vince 1972). Zagadnienia te omówione zostały oddzielnie (Kopcewicz 1979).

Czynnikiem indukcyjnym, jak podano uprzednio, może być jednak i temperatura. Indukcyjny wpływ obniżonej temperatury wiązany był z inicjacją syntezy specyficznego hormonu kwitnienia wernaliny (Melchers, Lang 1948). Koncepcja ta nie została do chwili obecnej udokumentowana.

W literaturze istnieją również dane sugerujące, że mechanizm indukcji genera-

tywnej związany jest z występowaniem specyficznych inhibitorów (Lang i in 1977, Cleland 1978). Koncepcja ta nie wyklucza istnienia florigenu, pośrednio sugeruje również kompleksowość bodźca kwitnienia.

Niezależnie od aktualnej niemożności zidentyfikowania hormonów kwitnienia, nie ulega jednak wątpliwości, że w wyniku indukcji dochodzi do pojawienia się określonych bodźców kwitnienia, być może natury hormonalnej, które powstają w liściach (w przypadku fotoindukcji) są następnie transportowane do wierzchołków wzrostu rozpoczynając tam cykl przemian określanych mianem ewokacji względnie tworzenia kwiatów.

Proces ewokacji dotyczy pierwotnych zjawisk zachodzących w wierzchołkach wzrostu w wyniku dotarcia tam bodźca kwitnienia i które w konsekwencji doprowadzają do powstania zawiązków kwiatowych (flower primordia). Wetmore i in. (1959) wykazali, że pierwszym zauważalnym symptomem dotarcia bodźca kwitnienia do merystemu jest wzrost aktywności mitotycznej komórek zlokalizowanych bezpośrednio pod strefą centralną produkującą w okresie wegetatywnym rdzeń łodygi. W okresie późniejszym merystematyczna aktywność tego regionu zanika, podwyższa się zaś aktywność samej strefy centralnej. Z powodu zwiększonej aktywności mitotycznej strefa ta śladając się początkowo z dużych zwakuolizowanych komórek traci tę cytologiczną charakterystykę. Zmiany towarzyszące przejściu merystemu wegetatywnego w generatywny nie ograniczają się jedynie do strefy centralnej i leżących poniżej tkanek, ponieważ uaktywnieniu ulegają również regiony peryferyczne. Prace Wetmore'a i in. (1959) sugerują jednocześnie, że cały merystem wegetatywny przekształca się w merystem generatywny i że oba merystemy a także i ich produkty a więc liście, przylistki i organa kwiatowe są strukturami homologicznymi. Sugestie Wetmore'a i in. (1959) zostały potwierdzone i rozszerzone w trakcie dalszych badań (Bernier 1971). Wzrost mitotycznej aktywności merystemu podczas przejścia ze stanu wegetatywnego do generatywnego obserwowano u licznych gatunków roślin. Przekonywające dowody odnośnie tego faktu otrzymano w badaniach prowadzonych na roślinie dnia długiego *Sinapis* (Jacqmar, Miksze 1971, Kineti i in. 1971, Bodson 1975). Okazało się, że po jednodniowej ekspozycji roślin *Sinapis* na indukcyjny fotoperiod tempo podziałów komórkowych wzrosło ośmiokrotnie w strefie centralnej merystemu i sześciokrotnie w strefie peryferycznej. W wegetatywnych wierzchołkach *Sinapis* w przybliżeniu połowa komórek była w fazie G<sub>2</sub>, w wyniku zaś działania indukcyjnego fotoperiodu komórki te rozpoczęły mitozę wykazując maksimum mitotycznej aktywności w okresie 26—30 godzin od początku pierwszego indukcyjnego fotoperiodu. Znaczenie tej pierwszej fali mitotycznej jest niejasne, charakterystyczne jest jednak, że wszystkie próby zaindukowania kwitnienia bez pobudzenia aktywności mitotycznej zakończyły się niepowodzeniem (Bernier i in. 1974). Po pierwszej fali mitoz obserwowano gwałtowne podwyższenie się ilości DNA między 34—38 godziną, po czym ponowne zwiększenie się aktywności mitotycznej w około 62 godziny po włączeniu indukcyjnego — długiego dnia. Druga fala mitoz skorelowana była w czasie z inicjacją pierwszych zawiązków kwiatowych. W okresach tych obserwowano również cały

szereg zmian ultrastrukturalnych merystemów. Stwierdzono wzrost wielkości jąder, większe zdyspersowanie chromatyny, wzrost wielkości jąderek połączony z syntezą rybosomów oraz wzrost wielkości mitochondriów. Poczynając od 34 godziny obserwowano również gwałtowne podwyższenie poziomu histonów (Havelange, Bernier 1974, Havelange i in. 1974).

Podobne zmiany cytologiczno-histologiczne obserwowano również w zaindukowanych merystemach innych gatunków roślin. U *Anagallis* (Taillandier 1971, 1972) indeks mitotyczny osiągnął maksimum między 30—55 godziną po rozpoczęciu indukcyjnego fotoperiodu, zaś ilość DNA osiągnęła maksimum około 38 godziny. Traktowanie wierzchołków wzrostu 5-fluorodeoksyurydyną hamowało najsilniej formowanie kwiatów między 10—14 godziną, wpływając na obniżenie ilości DNA. U *Chenopodium* (King 1972) obserwowano wzrost aktywności mitotycznej w 6 godzinie po zakończeniu indukcyjnego fotoperiodu. U *Xanthium* (Jacquard i in. 1976) natomiast wzrost mitotycznej aktywności obserwowano po 20 godzinach i indeks mitotyczny wykazywał dwa maksima po 52 i 72 godzinie od momentu rozpoczęcia krótkiego—indukcyjnego fotoperiodu.

Badano również metabolizm RNA w trakcie procesu ewokacji kwiatów. Istotne podwyższenie ilości RNA mierzone włączaniem  $^3\text{H}$ -urydyny w wierzchołkowych merystemach *Sinapis* zaobserwowano między 16 a 18 godziną od momentu rozpoczęcia indukcyjnego fotoperiodu (Bronchart i in.) 1970. Maksimum inkorporacji  $^3\text{H}$ -urydyny u *Pharbitis* wystąpiło między 14 a 17 godziną (Gressel i in. 1970). Zakładając, że wzrost inkorporacji urydyny do frakcji RNA nie był spowodowany zmianami ilości czy penetracji prekursora, wzrost syntezy RNA u *Sinapis* i *Pharbitis* zbiegał się w czasie z momentem dotarcia powstałego uprzednio w liściu bodźca kwitnienia do merystemu wierzchołkowego. Sytuacja taka nie występuje jednak u wszystkich gatunków. U *Chenopodium* (Seidlova 1972, 1974) podwyższenie ilości RNA wiąże się raczej z rozwojem kwiatu aniżeli z ewokacją. U *Silene coeli-rosa* (Miller, Lyndon 1975), która do zaindukowania kwitnienia wymaga przynajmniej pięciu długich fotoperiodów, tempo podziałów komórkowych w merystemach nie ulegało istotnej zmianie aż do zapoczątkowania dyferencjacji szczytowego pąka kwiatowego. Ekspozycja na 3 długie fotoperiody, ewentualnie traktowanie gibereliną w warunkach krótkiego dnia, powodowały wzrost ilości RNA bez formowania się kwiatów. Z drugiej zaś strony indukcyjny długi fotoperiod powodował zakwitanie roślin w temperaturze  $+13^\circ\text{C}$  bez wzrostu ilości RNA w merystemach wierzchołkowych. Tak więc u niektórych roślin obserwuje się dodatnią korelację między ilością RNA a formowaniem się kwiatów, u innych zaś korelacja ta, jeżeli istnieje, jest mało wyraźna.

Sprawą ważną jest pochodzenie nowo powstającego RNA i białka w trakcie procesu ewokacji. Powstaje zasadnicze pytanie czy wzrost ilości RNA i białek spowodowany jest syntezą nowych rodzajów makromolekuł, czy też wzrasta jedynie ilość tych makromolekuł, które obecne już były w merystemach wegetatywnych. W chwili obecnej brak jest jednoznacznej odpowiedzi na to pytanie. Niektórzy badacze (Salisbury 1963, Searle 1965 Barber, Steward 1968, Wellensiek

1977) uważają, że docierające do merystemów bodźce kwiatowe uruchamiają w wierzchołkach wzrostu specjalne geny kwiatowe (floral genes). Działalność tych genów determinuje kształt, strukturę i kolor powstających kwiatów. Pewne dane doświadczalne potwierdzają tę koncepcję. W przypadku tulipana (Barber, Steward 1968) na przykład stwierdzono wyraźne różnice w strukturze powstającego w okresie ewokacji białka w stosunku do białka w merystemie wegetatywnym. Jednakże w dalszym ciągu brak jest bezpośrednich dowodów, że docierający do wierzchołków wzrostu bodźce kwiatowy działa bezpośrednio na poziomie transkrypcji genu. Działalności jego na poziomie translacji wykluczyć również nie można (Cherry 1970, Heslop-Harrison, Heslop-Harrison 1970). W związku z tym wydaje się, że ewokacja kwitnienia, przynajmniej w niektórych przypadkach, polegać może również na ogólnej aktywacji i reorganizacji wierzchołka wzrostu.

Zakładając jednak, że pod wpływem docierającego do wierzchołka wzrostu bodźca kwitnienia dochodzi do uruchomienia specjalnych genów kwiatowych, albo uaktywnienia określonych systemów enzymatycznych, niejasne pozostaje co jest następstwem tego stanu rzeczy. Pewne dane wskazują na możliwość włączania substancji wzrostowych do regulacji przebiegu tych procesów. I tak kwas 3-indoliloctowy zastosowany w okresie fotoindukcji kwitnienia u *Chenopodium* hamował zakwitanie. Zastosowany jednak w okresie po-indukcyjnym stymulował tworzenie kwiatów (Khatoon i in. 1973). Giberelina zarówno u roślin dnia długiego jak i krótkiego stymuluje wzrost aktywności mitotycznej w subapikalnym regionie merystemu. U *Rudbeckia* (Cajlachjan i in. 1969, Bernier i in. 1974) uprawianej zarówno na nieindukcyjnym jak i indukcyjnym długim dniu, giberelina aktywuje strefę centralną merystemu. U rośliny dnia krótkiego *Perilla* giberelina stymuluje aktywność mitotyczną w strefie peryferyjnej merystemu (Guksyjan i in. 1970). W wypadku gdy *Perilla* znajduje się jednak w stanie progowej indukcji (subthreshold induction) giberelina stymuluje aktywność mitotyczną w strefie centralnej, podwyższając również efektywność zakwitania. Cytokinina powoduje zapoczątkowanie fali podziałów mitotycznych w merystemie wierzchołkowym *Sinapis* (Bernier 1976). Dane te sugerują, że na etapie ewokacji dochodzi do włączenia substancji wzrostowych w kontrolę przebiegu procesu morfogenezy kwiatów. Rola substancji wzrostowych przejawia się również w następującym po ewokacji okresie rozwoju kwiatu.

W wyniku procesów zachodzących w okresie ewokacji merystemy przechodzą w tzw. stan przedkwitnieniowy (prefloral stage) i uzyskują zdolność wytwarzania zawiązków kwiatowych, które następnie mogą się rozwinąć w kwiaty. Morfogeneza kwiatu wchodzi więc w tym momencie w okres morfologicznej realizacji. Etap ten jest już więc końcowym stadium tworzenia przez roślinę kwiatu i polega na rozwoju zawiązków kwiatowych.

Kwiaty powstają na wierzchołku pędu głównego lub pędów bocznych, co wiąże się jednocześnie z zakończeniem ich wzrostu elongacyjnego. Kwiat określić można jako zmetamorfizowany pęd lub część pędu, którego liście przystosowując się do pełnienia funkcji generatywnych uległy daleko idącym przeobrażeniom zmieniając kształt, barwę i przekształcając się w poszczególne człony kwiatu. Zmetamorfizowane

liście służą do wytworzenia mikrosporangiów — mikrosporofile oraz megasporangiów — megasporofile. Mikro- i mega-sporofile są ogólnie nazywane odpowiednio pręcikami i słupkami. Pozostałe zmetamorfizowane liście są płone i stanowią okwiat, w skład którego wchodzi działki kielicha i płatki korony. Rozwój kwiatu polega więc na odpowiednim wykształceniu się dna kwiatowego, okwiatu, pręcikowia i słupkowia. Zasadniczymi procesami morfogenetycznymi są rozwój zalążka i gametofitu żeńskiego oraz rozwój pylników i gametofitu męskiego. Megasporogeneza i mikrosporogeneza zachodzą w oddzielnych organach kwiatowych, które mogą występować w tym samym kwiecie (obupłciowy) lub w różnych kwiatach (rozdzielno-płciowe).

W zależności od budowy kwiatu jego części mogą powstawać dwojako — albo wszystkie części pojawiają się akropetalnie na stopniowo coraz wyższych poziomach, albo też części kwiatowe jednego rodzaju tworzą się na tym samym poziomie. W pierwszym wypadku części kwiatowe ułożone są spiralnie, w drugim zaś okółkowo. Różnice mogą wystąpić także w rytmie rozwoju poszczególnych części kwiatowych. Na przykład u *Papaveraceae* (Bersillon 1956) działki kielicha powstają znacznie wcześniej od pozostałych części kwiatowych, zaś płatki, pręciki i owocolistki pojawiają się w bardzo małych, prawie niewidocznych odstępach czasu.

O kolejnym wytwarzaniu różnych części kwiatowych oraz preferencji wytwarzania pręcikowia lub słupkowia decydują skomplikowane i mało poznane zjawiska determinacji, obejmujące najprawdopodobniej między innymi, mechanizm równowagi hormonalnej (Heslop-Harrison 1959). Na przebieg tych procesów wpływają również czynniki środowiskowe jak: jakość gleby, długość dnia, temperatura oraz substancje chemiczne. Wielokrotnie wykazano, że wilgotna bogata w związki azotowe gleba, krótkie dni, niska temperatura, tlenek węgla, acetylen, retardanty, auksyny, etylen, cytokininy czy estrogeny podwyższać mogą żeńskość roślin, podczas gdy niska zawartość azotu w glebie, długie dni, podwyższona temperatura i gibereliny wpływają w kierunku zwiększenia męskości roślin (wg. Chromiński, Kopcewicz 1972).

Wiele badań poświęcono roli substancji wzrostowych w dyferencjacji poszczególnych elementów kwiatowych. Traktowanie auksynami powoduje u wielu roślin niedorozwój pręcikowia (Resende 1963) i stymulację i rozwój słupkowia (De Jong, Bruisma 1974). Gibereliny powodują natomiast stymulację rozwoju pręcikowia (Tepfer i in. 1963, De Jong, Bruinsma 1974, Mohan Ram, Jaiswal 1974). Wykazano również, że hermafrodytyczne rośliny ogórka zawierają więcej endogennych giberelin niż rośliny tylko żeńskie (Atsmon i in. 1968) oraz więcej auksyn niż rośliny wyłącznie męskie (Galun i in. 1965). Dane te doprowadziły (Atsmon i in. 1968) do postawienia hipotezy, że czynniki zarówno środowiskowe jak i chemiczne realizują swe efekty w dyferencjacji płci tworzonych kwiatów poprzez wpływ na endogenne balans auksynowo-giberelinowy, przy czym w zależności od przewagi jednej strony dochodzi do produkcji elementów męskich albo żeńskich. Według niektórych autorów (Burg, Burg 1968) rola auksyn w stymulacji rozwoju słupkowia sprowadza się do zwiększenia produkcji endogenne etylenu. W literaturze

znajdują się również doniesienia o wpływie cytokinin i kwasu abscysynowego na rozwój poszczególnych elementów kwiatowych. Cytokiny stymulują rozwój słupkowiec i kielicha (Catarino 1964, Hashizume, Iizuka 1971), zaś kwas abscysynowy hamuje rozwój pręcikowiec (Rudich, Halevy 1974).

Wydaje się więc, że rozwój kwiatów uzależniony jest od wewnętrznych zmian w zawartości poszczególnych substancji wzrostowych w różnicujących się merystemach. Jest jednocześnie wielce prawdopodobne, że kontrolną rolę w powstawaniu odpowiedniego balansu substancji wzrostowych a więc w konsekwencji i w rozwoju poszczególnych elementów kwiatowych odgrywa system fitochromowy (Black Vlitos 1972, Kopcewicz 1979). Bliższe poznanie współzależności między fitochromem a fitohormonami jest jednakże sprawą przyszłości.

Podsumowując, wydaje się, że w chwili obecnej znana jest pobieżnie chronologia wydarzeń zachodzących podczas przejścia roślin z fazy wegetatywnej do generatywnej, jednakże daleko jest jeszcze do poznania mechanizmów na podstawie których realizowane jest w poszczególnych etapach tworzenie kwiatów. Dużo więcej i bardziej kompleksowych wiadomości posiadamy odnośnie do ewokacji i rozwoju kwiatów, natomiast proces indukcji kwitnienia jest w dalszym ciągu wysoce spekulatywny. Wiemy bardzo mało o procesach zachodzących w liściu podczas fotoindukcji oraz o mechanizmie termoindukcji. Nie znane są również początkowe procesy prowadzące do ewokacji i rozwoju kwiatów u roślin neutralnych oraz drzewiastych. Bardzo utrudniająca dalszy postęp w badaniach jest niemożliwość, jak dotąd, chemicznego zidentyfikowania bodźca kwitnienia. Przyjęcie, że jest on natury hormonalnej jest założeniem całkowicie hipotetycznym. Niejasna jest rola fitochromu. Wiemy, że występuje on zarówno w liściach jak wierzchołkach wzrostu a nawet w poszczególnych częściach kwiatu. Będąc głównym adsorbentem światła w procesach fotoperiodycznych brać on musi niewątpliwie udział w reakcjach indukcji fotoperiodycznej, uruchamiając być może geny produkujące bodziec kwitnienia. Nie można jednakże wykluczyć włączania się fitochromu również i na poziomach ewokacji i rozwoju kwiatów. Są nawet na ten temat pośrednie dane (Fraser 1970, Glenn 1973). Jaka jest jednak współzależność między fitochromem a bodźcami kwitnienia i substancjami wzrostowymi w realizacji tych etapów wytwarzania kwiatów pozostaje całkowicie niejasne. Wyjaśnienie wszystkich tych kwestii wymaga kompleksowych badań i uzależnione jest od ogólnego postępu w zrozumieniu procesów różnicowania na poziomie komórkowym. Narzuca się również uwaga, że na aktualnych poglądach odnośnie mechanizmu zakwitania ciężą panujące dogmaty biologii molekularnej. Dogmaty mają to jednak do siebie, że niekoniecznie muszą być w każdej sytuacji wszechwładne i prawdziwe.

#### LITERATURA

- Atsmon D., Lang A., Light N., 1968. *Plant Physiol.* 43, 806—810.  
 Barber I. T., Steward F. C., 1968, *Develop. Biol.* 17, 326—349.  
 Bernier G., 1971. *Can. J. Bot.*, 49, 803—819.



- Bernier G., Kinet J. M., Bodson M., Rouma Y., Jacqmard A., 1974. *Bot. Gaz.*, 135, 345—352.
- Bernier G., 1976. w *Etudes de Biologie vegetale*, red. Choudard R., Paris.
- Bersillon G., 1956. *Ann. Sci. Nat. Bot.*, 16, 225—447.
- Black M., Vlitos A. J., 1972. w *Phytochrome*, red. Mitrakos K., Shropshire W. Jr., Academic Press London, New York, 518—550.
- Bodson M., 1975. *Ann. Bot.*, 39, 547—554.
- Bronchart R., Bernier G., Kinet J. M., Havelange A., 1970. *Planta*, 91, 255-269.
- Burg S. P., Burg E. A., 1968. *Plant Physiol.*, 43, 1069—1074.
- Cajlachjan M. Ch., 1937. *Gormonalnaja teorija razvitija rastienij*. Izd. Akad. Nauk SSSR.
- Cajlachjan M. Ch., 1960. *Izv. Akad. Nauk SSSR*, 2, 206—229.
- Cajlachjan M. Ch., Kakhidze N. T., Milayeva E. L., Guksyjan I. A., Yjanina L. J., 1969. *Fizjologia rastienii*, 16, 392—399.
- Carr D. J., 1967. *Ann N. Y. Acad. Sc.*, 144, 305—312.
- Catarino F. M., 1964. *Portug. Acta Biol.*, 8, 267—284.
- Cleland C. F., 1978. *BioScience*, 28, 265—269.
- Cherry J. H., 1970. w *Cellular and molecular aspects of floral induction*, red. Bernier G., Longman, London, 173—191.
- Chromiński A., Kopcewicz J., 1972. *Z. Pflanzenphysiol.*, 68, 184—189.
- De Jong A. W., Bruinsma J., 1974. *Z. Pflanzenphysiol.*, 73, 142—151.
- Fraser D. A., 1970. *Roc. 12<sup>th</sup> Conn. Tree Breed. Canada*, 2, 15—20.
- Galston A. W., 1974. *Plant Physiol.* 54, 427—436.
- Galun E., Izhar S., Atsmon D., 1965. *Plant Physiol.*, 40, 321—326.
- Glenn J. L., 1973. Ph. D. Thesis, Univ. of Calgary, Canada.
- Gressel J., Zilberstein A., Arzee T., 1970. *Dev. Biol.* 22, 31—42.
- Guksyjan J. A., Cajlachjan M. Ch., Milajeva E. L., 1970. *Fizjologia rastienii*, 17, 63—70.
- Hashizume T., Iizuka M., 1971. *Phytochem.*, 10, 2653—2655.
- Havelange A., Bernier G., 1974. *J. Cell Sci.*, 15, 633—644.
- Havelange A., Bernier G., Jacqmard A., 1974. *J. Cell Sci.*, 16, 421—432.
- Heslop-Harrison J., 1959. *Linn. Soc. J. Bot.*, 56, 269—281.
- Heslop-Harrison J., Heslop-Harrison Y., 1970. w *Cellular and molecular aspects of floral induction*, red. Bernier G., Longman, London, 3—26.
- Jacqmard A., Miksze J. P., 1971. *Bot. Gaz.*, 132, 364—367.
- Jacqmard A., Raju M. V. S., Kinet J. M., Bernier G., 1976. *Am. J. Bot.*, 63, 166—174.
- Khatoun S., Seidlova F., Krekule J., 1973. *Biol. Plant.*, 15, 361—363.
- Kinet J. M., Bodson M., Alvinia A. M., Bernier G., 1971. *Z. Pflanzenphysiol.*, 66, 49—63.
- King R. W., 1972. *Can. J. Bot.*, 50, 697—702.
- Kopcewicz J., 1979. *Wiad. Botan.*, 23, 19—35.
- Kopcewicz J., 1979. *Acta Horticult.*, 91, 65—72.
- Lang A., Cajlachjan M. Ch., Frolova I. A., 1977. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 74, 2412—2416.
- Melchers G., Lang A., 1948. *Biol. Zentralb.*, 67, 105—174.
- Miller M. B. Lyndon R. F., 1975. *Planta*, 126, 37—43.
- Mohan Ram H. Y., Jaiswal V. S., 1972. *Planta*, 105, 263—266.
- Pol P. A. van de, 1972. *Meded. Landbouwhoges. Wageningen*, 72, 1—89
- Resende F., 1963. *Biol. Soc. Portug. Sc. Nat.*, 19, 248—251.
- Rudich J., Halevy A. H., 1974. *Plant and Cell Physiol.*, 15, 635—642.
- Salisbury F. B., 1963. *The flowering process*. Pergamon Press, Oxford.
- Salisbury F. B., 1967. *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, 144, 295—304.
- Searle N. E., 1965. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 16, 97—118.
- Seidlova F., 1972. *Biol. Plant.*, 14, 241—248.
- Seidlova F., 1974. *Z. Pflanzenphysiol.*, 73, 394—404.
- Taillandier J., 1971. *C. R. Acad. Sci.*, 272 D, 219—222.
- Taillandier J., 1972. *C. R. Acad. Sci.*, 275 D, 1115—1118.
- Tepfer S. S., Greyson R. J., Karpoff A. J., Gerimonte J. A., 1963. *Amer. J. Bot.*, 50, 618—627.

- Vince D., 1972. w *Phytochrome*, red. Mitrakos K., Shropshire W. Jr., Academic Press, London, New York, 258—291.
- Wellensiek S. J., 1977. *Acta Horticult.*, 68, 17—27.
- Wetmore R. A., Gifford J. E. M., Green M. C., 1959. w *Photoperiodism and related phenomena in plants and animals*. Amer. Ass. Adv. Sci. Publ. 55, 255—273.
- Zeevaart J. A. D., 1958. *Meded. Landbouwhoges. Wageningen*, 58, 1—88.

**Prof. dr hab. JAN KOPCEWICZ**

Instytut Biologii, Zakład Fizjologii Roślin, ul. Gagarina 9,  
87-100 Toruń

**Mgr GABRIELA CENTKOWSKA**

Instytut Biologii, Zakład Fizjologii Roślin, ul. Gagarina 9,  
87-100 Toruń