

DOROTA KUBOWICZ

WSPÓŁCZESNE POGLĄDY NA TEMAT ROLI CYTOKININ W TRANSLACJI

Cytokininy są klasą związków, które indukują podziały komórkowe w tkankach roślinnych takich jak eksplantaty rdzenia lub kalus, hodowanych *in vitro* na pożywce zawierającej również auksynę [34, 103, 112, 152, 179], a także opóźniają proces starzenia izolowanych organów roślinnych. Poziomy endogennych cytokinin w kulturach komórkowych można skorelować z zsynchronizowanymi podziałami komórek [122], chociaż dzielące się komórki mogą nie być źródłem cytokinin [180]. Wiadomo, że cytokinininy są niezbędne do indukcji mitozy w hodowli protoplastów, ale w późniejszym niż auksyna etapie interfazy [110]. Prawdopodobnie regulują one cykl mitotyczny, inicjując cytokinezę [49] ewentualnie działają w trakcie fazy G₂ lub w przejściu z fazy G₂ do mitozy [50, 51, 77, 150]. Być może cytokinininy indukują wtedy syntezę białek kluczowych w procesie mitotycznym, na przykład inicjujących kondensację chromosomów lub tworzenie wrzeciona mitotycznego [52, 75, 76, 150]. W dość licznych publikacjach [22, 54, 58, 62, 67, 69, 71, 72, 82, 84, 88, 97, 116, 117, 124, 139, 143, 148, 151, 154, 178, 185, 189 i inni] zreferowany jest wyczerpująco wpływ cytokinin na wzrost i różnicowanie komórek, organogenezę, spoczynek i kiełkowanie nasion, proces starzenia, rozwój kwiatów i owoców.

Cytokininami są głównie związki purynowe — pochodne adeniny, podstawione przy atomie azotu w pozycji 6 (N⁶). Prawdopodobnie zachodzą molekularne zmiany aktywnych form cytokinin w kolejnych stadiach rozwojowych roślin [20]. Pewne niepurynowe związki, substancje typu cytokinezyn, tiomocznik, dwufenylomocznik, benzoimidazol i ich pochodne są zdolne również stymulować podziały komórkowe [25, 41, 99, 113, 187 i inni]. Według Lethama [104] wszystkie naturalne cytokinininy mogą być uważane za pochodne N⁶/Δ²-izopentenylo/adeniny (2iP), z wyjątkiem związku izolowanego z liści topoli, będącego 6,*o*-hydroksybenzylamino/-9-β-D-rybofuranozylpuryną [73].

Od czasu badań Skooga i Millera [152] wiadomo, że natura efektu biologicz-

nego cytokinin zależy w dużym stopniu od względnego stężenia innych substancji wzrostowych; cytokiny biorą udział w systemie regulacyjnym związanym najprawdopodobniej z innymi stymulatorami i inhibitorami wzrostu i różnicowania. Charakteryzując molekularny mechanizm działania cytokinin i innych fitohormonów, Amen [2] oraz Jann i Amen [74] sprowadzili proponowane możliwości ich funkcjonowania do trzech zasadniczych grup: (1) zmian w transkrypcji, (2) zmian w translacji lub (3) zmian w przepuszczalności błon komórkowych. Gibereliny byłyby związane głównie z transkrypcją, auksyny — z przepuszczalnością błon, a cytokiny — z translacją; jednak ostatnio jesteśmy skłonni stwierdzić, że taki podział nie zawsze wydaje się zupełnie oczywisty.

Ostatnio wykazano możliwość hormonalnej regulacji ekspresji genu na poziomie translacyjnym, nie tylko transkrypcyjnym w komórkach *Eucaryota* [65]. Poniżej przedstawione zostały współczesne koncepcje działania regulatorowego cytokinin, uwzględniające możliwość ich funkcjonowania na etapach translacji kodu genetycznego.

Od ponad 20-tu lat wiadomo, że cytokiny mogą wpływać na biosyntezę białek w komórkach roślinnych. Za pomocą pomiaru natężenia włączania radioaktywnych aminokwasów stwierdzono wzrost poziomu białka w obecności cytokiny w odcinkach pędu grochu [176], w mleku kokosowym [35], w gametoficie *Ceratodon purpureus* [166] i *Funaria hygrometrica* [24] w plastydach z owoców pomidora [36], mitochondriach z siewek *Vigna sinensis* [16], liściach dwudniowych siewek sałaty [95], liścieniach ogórka [48, 93], kielkach pszenicy [92], tkance z rdzenia tytoniowego [105], w nieodciętych liściach fasoli [121]. Ponadto cytokiny hamują spadek poziomu białka w starzejących się liściach (stymulują syntezę i hamują procesy degradacji białka). Zjawiska te, zachodzące w starzejących się liściach rzepienia, tytoniu, jęczmienia i soi opisali Osborne [126] i inni [7, 80, 147, 162, 167, 168].

Nieliczne doświadczenia *in vitro* wykazały również stymulacyjny wpływ cytokinin w syntezie białek. W 1976 roku Klämbt [91] wykazał, że 2iP stymuluje syntezę białek w systemie *in vitro* z tkanki rdzenia tytoniu i z młodych pędów kukurydzy.

Opisane wyniki badań nad biosyntezą białek wskazywały na możliwość udziału cytokinin w regulacji hormonalnej na poziomie translacji. W 1977 roku Maass i Klämbt [105] dostarczyli przekonującego dowodu na fakt, że cytokiny biorą udział w procesie translacji. Oznaczając włączanie radioaktywnych aminokwasów określili wpływ kinetyny na syntezę białka *in vivo* w hodowli tkankowej rdzenia tytoniu. Cytokina, pomimo wcześniejszej inkubacji tkanki z aktynomycyną D, wpłynęła na wzrost poziomu białek o 35 procent. Podobnie Short i in. [150] stwierdzili wzrost poziomu polirybosomów w komórkach pod wpływem zeatyny, pomimo obecności aktynomycyny D, i skorelowali ten wzrost ze zmianą aktywności mitochondrialnej komórek soi.

Dokonywano prób wyjaśnienia mechanizmu działania cytokinin na poziomie molekularnym. Na przykład rozpatrywano możliwość regulacji syntezy białek poprzez zmiany puli określonych rodzajów tRNA. W 1965 roku Roychoudhury

i in. [141] wykazali, że kinetyna stymuluje syntezę RNA w jądrze i cytoplazmie owocu kokosa. Carpenter i Cheřry [30] ukazali zaś wpływ benzyloadeniny (BAP) na poziom pięciu frakcji kwasów nukleinowych w liścieniach orzecha ziemnego. Poza tym Zwar [192] stwierdził stymulujący wpływ kinetyny i zeatyny na syntezę tRNA i innych typów RNA w 4- i 5-ciotygodniowych eksplantatach tkanki rdzenia tytoniu. Anderson i Cherry [3] oraz Bick i in. [17] wykazali, że cytokinina wykazuje wzrost poziomu niektórych rodzajów tRNA w hipokotylach i liścieniach siewek soi, na przykład reguluje ona poziom tRNA specyficznego dla leucyny, natomiast nie wpływa na poziom tRNA specyficznego dla tyrozyny. Także Pillay i Cherry [129] stwierdzili wpływ zeatyny na pulę różnych rodzajów tRNA z liścieni soi. Według Wenkartaraman i in. [186] cytokininy powodują w liścieniach soi zmiany w składzie 6 frakcji tRNA specyficznego dla leucyny, zaś w liściach grochu zeatyna wpływa na skład 4 frakcji tRNA specyficznego dla leucyny [190]. Cherry i Anderson [31] sugerowali, że cytokinina ochrania pulę tRNA przed działaniem rybonukleaz, dzięki supresji ich aktywności. Podobne wyniki z zastosowaniem zeatyny, wskazujące na stymulacyjną rolę cytokininy we włączaniu radioaktywnych prekursorów do transportującego i rybosomalnego RNA w tkance rdzenia tytoniu, uzyskał Zwar [192].

Niektórzy autorzy wskazują nie tylko na możliwość wzrostu puli frakcji tRNA pod wpływem cytokinin, ale również na możliwość zmiany składu tRNA. Według Anderson i Cherry [3] BAP wpływa na stopień acylacji trzech frakcji tRNA specyficznego dla seryny, wyodrębnionych z komórek hipokotyli soi. Legocki i in. [100] stwierdzili również wpływ BAP na budowę łańcucha tRNA w zarodkach łubinu. 2iP, jak wykazali Abeels i in. [1] i inni, wzmacnia proces metylacji tRNA z tkanek tytoniu i komórek *E. coli* w systemie *in vitro*. Tao i Khan [171], na podstawie doświadczeń z zarodkami gruszy, sugerują, że cytokininy mogą wzmacniać translację syntetaz aminoacyl-tRNA. Według Schneider i Szweykowskiej [146] 2iP może regulować aminoacylację tRNA poprzez zwiększanie aktywności enzymu syntezy końcowej sekwencji cząsteczek tRNA, izolowanego z protonem *Ceratodon purpureus*. Klyachko i Parthier [94] wykazali wpływ cytokinin na aktywność izolowanych z liścieni dyni syntetaz tRNA, specyficznych dla leucyny i seryny. Według Bazin i in. [10] cytokininy mogą powodować w męskich kwiatach *Mercurialis annua* syntezę pewnych typów tRNA oraz syntetaz aminoacyl-tRNA, specyficznych wyłącznie dla kwiatów żeńskich.

Z udziałem cytokinin w regulacji poziomu tRNA i budowy cząsteczek tRNA wiąże się teoria mechanizmu ich funkcjonowania na poziomie translacji, łącząca aktywność hormonalną z ich obecnością w cząsteczkach tRNA. Już dawno stwierdzono, że cytokininy mają tę szczególną cechę, wyróżniającą je z grupy fitohormonów, mianowicie mogą być składnikiem cząsteczki tRNA bakterii, grzybów, roślin wyższych i ssaków [4, 14, 27, 28, 38, 39, 68, 70, 79, 102, 107, 153, 159, 161, 165, 177, 182, 183 i inni], z tym, że najbardziej różnorodnie cytokininy są w tRNA roślinnym. Związki te nie zostały jednak znalezione we wszystkich typach tRNA, na przykład nie stwierdzono ich obecności w tRNA specyficznym dla glicyny, waliny, argininy i fenyloalaniny, natomiast wykrywano je w tRNA specyficznym dla seryny, tyro-

zyny, cysteiny i izoleucyny, a więc w cząsteczkach tych typów tRNA, których sekwencja trzech zasad w antykodonie rozpoczyna się od uracylu [5]. Poza tym w każdym znanym przypadku cytokininy obecne w tRNA sąsiadują z antykodonem. W związku z tak szczególną lokalizacją cytokinin, stawiano wielokrotnie pytanie, czy cytokininy obecne w tRNA funkcjonują jako fitohormony, czy są tylko biernym strukturalnym elementem cząsteczek tRNA. Za fizjologiczną rolę związanych z tRNA cytokinin opowiadali się początkowo Skoog i in. [153], którzy stwierdzili, że tRNA specyficzny dla seryny, zawierający 2iP, stymulował wzrost tkanki kalusowej tytoniu, w przeciwieństwie do tRNA specyficznych dla argininy, glicyny, waliny, alaniny i fenyloalaniny, nie zawierających 2iP. Według Bartz i in. [9] wzrost liczby cząsteczek cytokinin w tRNA pochodzący z szybko rosnących komórek *E. coli* jest dowodem na związek między zdolnością cytokinin do stymulowania wzrostu a ich obecnością w tRNA. Fox [53, 55] wykazał, że syntetyczne, radioaktywne cytokininy mogą być włączone do tRNA. Gefter i Russel [61] udowodnili, że brak grupy izopentenylowej (obecnej na przykład w cząsteczce 2iP) w cząsteczce tRNA specyficznego dla tyrozyny w komórce *E. coli* utrudnia wiązanie tRNA do rybosomów. Późniejsze prace potwierdziły wspomniane powyżej doniesienia Foxa [118, 184]. Barnes i in. [8] uważają, że 40% z puli cytokinin, a Maass i Klämbt [106] sądzą, że aż 100% cytokinin pochodzi z hydrolizy RNA, co sugeruje np. zależność między stopniem degradacji znakowanych tRNA i oligonukleotydów a poziomem pojawiających się radioaktywnych cytokinin w korzeniach i liściach fasoli [106]. Według Parthasarathy i in. [127] cytokininy obecne przy antykodonie prawdopodobnie chronią przed niewłaściwym odczytywaniem kodonu lub stabilizują strukturę pętli antykodonu.

Równocześnie wiadomo, że niektóre wyniki wskazują na małe prawdopodobieństwo przedstawionej drogi działania cytokinin. Według Kende i Tavares [83] radioaktywny analog BAP, który nie mógł być włączany do tRNA ze względu na posiadanie w bocznym łańcuchu grupy metylowej, był stymulatorem podziałów komórkowych w tkance kalusowej soi. Można więc było wnioskować, że hormonalne działanie cytokinin mimo wszystko nie jest związane z ich obecnością w tRNA. Poparli później ten wniosek Richmond i in. [138] na podstawie faktu, że nie zachodzi włączenie do tRNA innej pochodnej BAP, pomimo że związek ten równocześnie opóźnia proces starzenia. Według Burrows i in. [29] komórki tkanki kalusowej tytoniu, wymagające do wzrostu obecności cytokinin w pożywce, są równocześnie zdolne do syntetyzowania tRNA zawierającego cytokininy. Poza tym Bezemer-Sybrandy i Veldstra [15] stwierdzili, że radioaktywna BAP nie jest włączana do tRNA liści *Lemna minor*, a równocześnie wiadomo, że w tRNA *Lemna minor* występują cząsteczki cytokinin [14]. Dodatkowych dowodów dostarczyli w 1973 roku Skoog i inni [155], donosząc, że pewne 7-podstawione pochodne znanych cytokinin, wykazujące aktywność cytokininową, z powodu swych cech strukturalnych nie mogą być włączone do tRNA. Poza tym stopień włączenia całej cząsteczki BAP do tRNA tkanki kalusowej tytoniu okazał się nieznaczny (1 cząsteczka na 10^4 cząsteczek tRNA), co prawdopodobnie wyklucza fizjologiczną rolę tego procesu [40, 184]. Wreszcie Burrows [26] stwierdził obecność trzech aktyw-

nych jako cytokininy rybonukleozydów w tRNA z tkanki kalusowej tytoniu nie wymagającej do wzrostu cytokinin purynowych, lecz dwufenylo-mocznika. Zaproponował on, że przy założeniu tych samych mechanizmów działania dwufenylo-mocznika i cytokinin purynowych w stymulowaniu podziałów komórkowych, funkcjonowanie cytokinin purynowych nie jest uzależnione od ich obecności w tRNA. Ostatnio Nishinari i Syono [123] wykazali, że w ekstraktach kalusa tytoniu następuje biosynteza niektórych cytokinin, niezależna od tRNA. Być może, że zachodzi sytuacja sugerowana przez Thomasa [178]; zdaniem tego autora istnieją równolegle dwie drogi działania cytokinin: poprzez obecność w cząsteczce tRNA oraz niezależnie od wbudowania cytokinin do tRNA.

Wyniki wspomnianych wyżej badań wskazały również w sposób niejednoznaczny, że cytokininy uczestniczą także w regulacji syntezy rybosomalnego RNA. Część autorów sugerowała, że następuje wzrost syntezy tRNA w obecności cytokinin, lub opóźnianie spadku poziomu rRNA [86, 89, 111, 140, 168, 192] część zaś stwierdziła opóźnianie syntezy rRNA w obecności cytokinin [87, 125, 180]. Włączanie BAP i kinetyny do rRNA tkanki kalusa tytoniu wskazuje również na możliwość udziału cytokinin w regulacji syntezy rRNA [6, 118, 119].

Wielokrotnie obserwowano także wyraźny wpływ cytokinin na wzrost liczby rybosomów. Na przykład kinetyna hamowała spadek liczby rybosomów w starzejących się liściach jęczmienia [158], czy w liściach kapusty chińskiej zaatakowanej wirusem TYMV [11]. Poza tym podziaływanie BAP powodowało wzrost liczby rybosomów w liścieniach ogórka [93]. Gordon i in. [63] stwierdzili, że cytokininy zwiększały w liścieniach rzodkiewki liczbę zarówno wolnych rybosomów, jak również związanych z błonami komórkowymi. Stwierdzono poza tym, że cytokinina ma wpływ na pulę polirybosomów. Według Short i in. [150] i fitohormon ten powodował cztero-pięciokrotny wzrost puli rybosomów występujących jako polirybosomy w komórkach soi. Zwiększenie liczby polirybosomów po podziaływaniu cytokininą wystąpiło też w komórkach tkanki kalusowej soi [52, 120, 172, 173, 174, 175] i w liścieniach ogórka [188]. Kinetyna wzmacniała stymulujący efekt auksyny w zwiększaniu puli polisomów w komórkach tkanki kalusowej tytoniu [90]. Cytokinina może też odwracać efekt kwasu abscysynowego, który obniża liczbę polirybosomów w komórkach zarodka i bielma ziarniaków jęczmienia [136, 137]. Według Birmingham i MacLachlan [18] cytokininy zmniejszają aktywność rybonukleaz związanych z mikrosomami, co zmniejsza degradację polisomów.

W ostatnich latach wykazano, że w liścieniach ogórka cytokininy wpływają nie tylko na ilość rybosomów w komórkach, ale również na ich aktywność [93]. Podwyższenie aktywności funkcjonalnej rybosomów w systemie *in vitro*, po dostarczeniu cytokininy, wykazał też Klämbt [91]. Niektórzy badacze sądzą, że cytokininy odgrywają rolę w regulacji translacji dzięki kontrolowaniu stopnia fosforylacji białek rybosomalnych. Monier i in. [114] stwierdzili, że wysokie ufosforylowanie białek rybosomów z komórek zwierzęcych (na przykład z wątroby szczura) prowadzi do obniżenia intensywności biosyntezy białek. Związek fosforylacji białek rybosomalnych z inaktywacją rybosomów z komórek zwierzęcych potwierdzili też Kabat [78] i Bitte i Kabat [19]. Równocześnie Ralph i in. [134] wykazali,

że kinetyna i zeatyna obniżają stopień ufosforylowania białek *in vitro* w ekstraktach liści kapusty chińskiej, tkanki rdzenia tytoniu i tkanki floemowej korzenia kapusty. Cytokiny obniżają aktywność kinaz białkowych, fosforylujących białka rybosomalne. Podobny efekt cytokinin, to znaczy obniżanie poziomu ufosforylowania białek, tym razem rybosomalnych, udowodnili, *in vitro*, też Keates i Trewavas [81]. Ponadto Short i in. [150] oraz Tepfer i Fosket [172] stwierdzili, że komórki tkanki kalusowej soi rosnące na pożywce pozbawionej cytokinin mają zmniejszoną liczbę polirybosomów, i spadek ten jest skorelowany z trzykrotnym wzrostem poziomu ^{32}P włączonego do białka rybosomalnego. Short ze współpracownikami uważają, że zeatyna hamuje tworzenie „zapasowych rybosomów” — to znaczy, rybosomów niezdolnych do inicjacji translacji. Stąd w komórkach traktowanych cytokininami zachodzi wzrost liczby aktywnych polisomów. Natomiast według Fokset i Tepfer [50, 51, 175] cytokiny indukują aktywację niektórych, specyficznych rodzajów mRNA. Prowadząc badania na kulturze komórkowej *Glycine max* wykazali oni, że utworzony przed podziałami komórek mRNA, zawierający poly(A), po dostarczeniu cytokinin przemieszcza się w kierunku rybosomów, po czym rozpoczyna się translacja kodu genetycznego.

W latach siedemdziesiątych powstała również inna koncepcja tłumacząca udział cytokinin w regulacji funkcjonowania rybosomów. Koncepcja ta jest oparta na wykryciu w rybosomach białek wiążących cząsteczki tych fitohormonów. Obecność białkowych receptorów cytokinin w różnorodnym materiale roślinnym stwierdzano dotychczas kilkakrotnie [24, 42, 59, 60, 101, 109, 115, 130, 131, 142, 163, 164, 169]. Być może białko oznaczone jako CSP, izolowane z kaulonem mchów, jest jednym z pierwotnych receptorów cytokinin [23, 156]. Występowaniem komórkowych „receptorów” cytokinin można tłumaczyć działanie inhibitorowe strukturalnych analogów BAP, hamujących wzrost komórek hodowli suspensyjnej tytoniu [66].

Możliwość występowania białkowych receptorów w rybosomach roślinnych zaproponowali Berridge i in. [12, 13], którzy opisali odwracalne wiązanie cytokinin do podjednostek 80S rybosomów z liści kapusty chińskiej. Jednak nie udało się tym autorom wykryć zmian w efektywności funkcjonowania rybosomów po dodaniu cytokiny. Fox wraz z Erion i Prat [43, 44, 46, 56, 57, 132] wyizolował z kielków pszenicy i tkanki kalusowej tytoniu białka wiążące cytokiny. Jeden z tych receptorów wykazał specyficzność dla kilku związków purynowych, podstawionych przy atomie azotu w pozycji N⁶. Takegami i Yoshida [170, 191] wyizolowali z liści tytoniu i częściowo scharakteryzowali białko podjednostki 40S, które wiązało cytokiny; BAP stymulowała łączenie się białka z podjednostką 40S. Być może wykryty polipeptyd, wiążący BAP, kinetynę i częściowo adeninę, jest mediatorem między cytokininą i materiałem genetycznym np. stymulując aktywność polimerazy RNA [170]. Również Starr i Fox [160] wyizolowali białka rybosomalne wiążące cytokiny, z nasion fasoli, zaś Chung i Durand [32, 33] stwierdzili, że stopień wiązania cząsteczek BAP, 2iP, zeatyny i innych cytokinin do rybosomów pąków kwiatowych męskich i żeńskich *Mercurialis annua* jest różny, zależny od płci kwiatu, co sugeruje „docelowy” dla cytokinin charakter komórek merystemu w męskich kwiatkach. Wreszcie ostatnio Erion i Fox [45] wyizolowali

z rybosomów i cytozolu z ekstraktów kielków pszenicy białko o 4 podjednostkach i masie cząsteczkowej 183.000 wiążące cytokininy, będące jednak w stosunkowo wysokim stężeniu (około 15 nmoli/g św. m.), co może przeczyć funkcji receptorowej izolowanego białka.

Przytoczone powyżej fakty wskazują na istotną rolę cytokinin w procesie translacji. Przeciwnicy tej koncepcji dostarczyli, jak dotąd, niewielu argumentów. Na przykład Boer i Feierabend [21] stwierdzili, że cytokinina nieznacznie (o 10%) zwiększa pulę polirybosomów w liściach żyta, a więc przeciwnie niż w komórkach tkanki kalusowej soli [150]. Dotyczy to jednak tylko rybosomów cytoplazmy podstawowej. Na terenie plastydów cytokininy zwiększają liczbę rybosomów związanych jako polirybosomy [47]. Podobny, niewielki efekt cytokinin wykazano również w przypadku koleoptile ryżu [157]. De i Roy [37] przeprowadzili zaś doświadczenia na kiełkujących nasionach *Vigna sinensis*, z zastosowaniem kinetyny i inhibitorów translacji typu rifampicyny, kanamycyny i 5-azauracylu. Okazało się, że kinetyna nie zmniejszała działania inhibitorów, które opóźniają włączenie znakowanej fenyloaniny. De i Roy wyciągnęli nawet z tego doświadczenia wnioski, że cytokininy najprawdopodobniej działają na poziomie transkrypcji, a nie translacji. Natomiast Muren i Fosket [120] wykazali, że aktynomycyna D i 5-fluorouracydyna, inhibitory syntezy RNA, nie modyfikują działania zeatyny w procesie tworzenia polirybosomów w kulturze komórkowej soi. Również, według Gordon i Letham [63] oraz Maass i Klämbt [105] kinetyna i BAP stymulowały syntezę białek w liścieniach rzodkiewki lub tkankach rdzenia tytoniowego, pomimo obecności aktynomycyny D, inhibitora transkrypcji. Poza tym istnieje możliwość wpływu cytokinin na „wybór” nici mRNA poprzez zmiany stężeń jonowych w komórce [135], tym bardziej, że znany jest efekt cytokinin na poziom jonów (gdy powodują one zmiany ufosforylowania białek plazmalemy) [133] i na transport jonów przez plazmalemę [96].

Powyzsze fakty wyraźnie wskazują na możliwość oddziaływania cytokinin na syntezę białek na poziomie translacyjnym, chociaż, być może również na innych etapach biosyntezy białek [63, 75, 97, 108, 128, 144, 145, 149].

LITERATURA

- [1] Abeels M., Digneffe C., Dubois E., 1972. Symp. Biol. Hung. 13, 69—74.
- [2] Amen R. D., 1974. Trans. Amer. Micros. Soc. 93, 593—596.
- [3] Anderson M. B., Cherry J. H., 1969. Proc. Nat. Acad. Sci. 62, 202—209.
- [4] Armstrong D. J., Burrows W. J., Evans P. K., Skoog F., 1969a. Biochem. Biophys. Res. Commun. 37, 451—456.
- [5] Armstrong D. J., Burrows W. J., Skoog F., Roy K. L., Söl D., 1969b. Proc. Nat. Acad. Sci. 63, 834—841.
- [6] Armstrong D. J., Murai N., Taller B. J., Skoog F., 1976. Plant Physiol. 57, 15—22.
- [7] Atkin R. K., Srivastava B. I. S., 1970. Physiol. Plant. 23, 304—315.
- [8] Barnes M. F., Tien C. L., Gray J. S., 1980. Phytochemistry, 19, 409—412.
- [9] Barfz J., Söl D., Burrows W. J., Skoog F., 1970. Proc. Nat. Acad. Sci. 67, 1448—1453.

- [10] Bazin M., Chabin A., Durand R., 1975. *Dev. Biol.* 144, 288—297.
- [11] Berridge M. V., Ralph R. K., 1969. *Biochim. Biophys. Acta*, 182, 266—269.
- [12] Berridge M. V., Ralph R. K., Letham D. S., 1970. *Biochem. J.* 119, 75—84.
- [13] Berridge M. V., Ralph R. K., Letham D. S., 1972. *W: Plant Growth Substances 1970*, ed. Carr, Berlin-Springer, 248—255.
- [14] Bezemer-Sybrandy S. M., Veldstra H., 1971a. *Physiol. Plant.* 24, 369—373.
- [15] Bezemer-Sybrandy S. M., Veldstra H., 1971b. *Physiol. Plant.* 45, 1—7.
- [16] Bhattacharyya J., Roy S. C., 1969. *Biochem Biophys. Res. Commun.* 35, 606—610.
- [17] Bick M. D., Liebke H., Cherry J. H., Strehler B. L., 1970. *Biochim. Biophys. Acta*, 204, 175—182.
- [18] Birmingham B. C., Maclachlan G. A., 1972. *Plant Physiol.* 49, 371—375.
- [19] Bitte L., Kabat D., 1972. *J. Biochem.*, 247, 5345—5350.
- [20] Blaydes D. F., Pietrafesa W. J., Wooddell W., 1981. *Plant. Physiol. Suppl.* 67, S—102.
- [21] Boer J. De, Feierabend J., 1978. *Planta (Berl.)*, 142, 67—73.
- [22] Bopp M., 1979. F. Skoog, ed., *Plant Growth Substances*, Academic Press N. Y. 351—361.
- [23] Bopp M., Erichsen U., Nessel M., Knoop B., 1978. *Physiol. Plant.* 42, 75—84.
- [24] Brandes H., Kende H., 1968. *Plant Physiol.* 43, 827—837.
- [25] Bruce M. I., Zwar J. A., Kefford N. P., 1965. *Life Sci.* 4, 461—466.
- [26] Burrows W. J., 1976. *Planta*, 130, 313—316.
- [27] Burrows W. J., 1978. *Planta*, 138, 53—57.
- [28] Burrows W. J., Armstrong D. J., Kaminek M., Skoog F., Bock R. M., Hecht S. M., Dammann L. G., Leonard N. J., Occolowitz J., 1970. *Biochemistry*, 9, 1867—1872.
- [29] Burrows W. J., Skoog F., Leonard N. J., 1971. *Biochemistry*, 10, 2189—2194.
- [30] Carpenter W. J. G., Cherry J. H., 1966. *Biochem. Biophys. Acta*, 114, 640—642.
- [31] Cherry J. H., Anderson M. B., 1972. *W: Plant Growth Substances 1970*, ed. Carr, Berlin-Springer, 181—189.
- [32] Chung S. R., Durand B., 1977. *Korean. Biochem. J.* 10, 165—174.
- [33] Chung S. R., Durand R., Durand B., 1979. *FEBS Lett.* 102, 211—215.
- [34] Das N. K., Patau K., Skoog F., 1956. *Physiol. Plant.* 9, 640—651.
- [35] Datta A., Sen S. P., 1965. *Biochim. Biophys. Acta*, 107, 352—357.
- [36] Davies J. W., Cocking E. C., 1967. *Biochem. J.* 104, 23—33.
- [37] De D. K., Roy S. C., 1974. *Physiol. Plant.* 31, 51—54.
- [38] Edwards C. A., Armstrong D. J., Kaiss-Chapman R. W., Morris R. O. 1981. *Plant Physiol.* 67, 1181—1184.
- [39] Einset J. W., Swaminathan S., Skoog F., 1976. *Plant Physiol.* 58, 140—142.
- [40] Elliott D. C., Murray A. W., 1972. *Biochem J.* 130, 1157—1160.
- [41] Erez A., 1978. *J. Exp. Bot.* 29, 159—165.
- [42] Erichsen J., Knoop B., Bopp M., 1977. *Planta (Berl.)*, 135, 161—168.
- [43] Erion J., Fox J. E., 1975. *Plant Physiol. Suppl.* 56, S—28.
- [44] Erion J., Fox J. E., 1977. *Plant Physiol. Suppl.* 59, S—83.
- [45] Erion J. L., Fox J. E., 1981. *Plant Physiol.* 67, 156—162
- [46] Erion J., Keim P., Russel, D., Fox J. E., 1978. *Plant Physiol. Suppl.* 61, S—10.
- [47] Feierabend J., de Boer J., 1978. *Planta (Berl.)*, 142, 75—82
- [48] Fletcher R. A., Teo C., Ali A., 1973. *Can. J. Bot.* 51, 937—939.
- [49] Fosket D. E., Short K. C., 1973. *Physiol. Plant.* 28, 14—23.
- [50] Fosket D. E., Tepfer D. A., 1977. *In Vitro*, 13, 141.
- [51] Fosket D. E., Tepfer D. A., 1978. *In Vitro*, 14, 63—75.
- [52] Fosket D. E., Volk M. J., Goldsmith M. R., 1977. *Plant Physiol.* 60, 554—562.
- [53] Fox J. E., 1966. *Plant Physiol.* 41, 75—82.
- [54] Fox J. E., 1969. *W: The Physiology of Plant Growth and Development*, ed. Wilkins, 85—123. McGraw-Hill, London.
- [55] Fox J. E., Chen C., 1967. *J. Biol. Chem.* 242, 4490—4494.
- [56] Fox J. E., Erion J. L., 1975. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 64, 964—700.

- [57] Fox J. E., Erion J. L., 1977. W: *Plant Growth Regulation 1976*, ed. Pilet, Springer-Berlin, 139—146.
- [58] Fujimura T., Komamine A., 1980. *Z. Pflanzenphysiol.* 99, 1—8.
- [59] Gardner G., Sussman M. R., Kende H., 1975. *Plant Physiol. Suppl.* 56, 2-28.
- [60] Gardner G., Sussman M. R., Kende H., 1978. *Planta (Berl.)* 143, 67—73.
- [61] Gefter M. L., Russel R. L., 1969. *J. Mol. Biol.* 39, 145—157.
- [62] Goodwin P. B., 1978. W: *Phytohormones and Related Compounds — a Comprehensive Treatise*. Vol. II., ed. Letham, Goodwin i Higgins, Elsevier/North Holland, 31—214.
- [63] Gordon M. E., Letham D. S., 1975. *Aust. J. Plant Physiol.* 2, 129—154.
- [64] Gordon M. E., Letham D. S., Beever J. E., 1975. *Physiol. Plant.* 35, 27—33.
- [65] Greenberg J. R., 1975. *J. Cell Biol.* 64, 269—288.
- [66] Gregorini G., Laloue M., 1980. *Plant Physiol.* 65, 363—367.
- [67] Greshoff P. M., 1978. W: *Phytohormones and Related Compounds — a Comprehensive Treatise*, Vol. II., ed. Letham, Goodwin i Higgins, 1—29. Elsevier/North Holland.
- [68] Hall R. H., 1968. W: *Biochemistry and Physiology of Plant Growth Substances*, ed. Wightman i Setterfield, 47—53, Runge Press, Ottawa.
- [69] Hall R. H., 1973. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 24, 415—444.
- [70] Hall R. H., Csonka L., David H., McLehnan D. 1967. *Science*, 156, 69—71.
- [71] Helgeson J. P., 1968. *Science*, 161, 974—981.
- [72] Hewett E. W., Wareing P. F., 1974. W: *Mechanisms of Regulation of Plant Growth*, 1973, ed. Bielecki, Ferguson i Cresswell, 693—701. Wellington, New Zealand.
- [73] Horgan R., Hewett E. W., Horgan J. M., Purse J., Wareing P. F., 1975. *Phytochemistry*, 14, 1005—1008.
- [74] Jaan R. C., Amen R. D., 1977. W: *The Physiology and Biochemistry of Seed Dormancy and Germination*, ed. Khan, 7—28. North-Holland.
- [75] Jouanneau J. P., 1970. *Physiol. Plant.* 23, 232—244.
- [76] Jouanneau J. P., 1975. *Exp. Cell Res.* 91, 184—190.
- [77] Jouanneau J. P., Tandeau de Marsac N. 1973. *Exp. Cell Res.*, 77, 167—174.
- [78] Kabat D., 1970. *Biochemistry*, 9, 4160—4174.
- [79] Kannagara T., Booth A., 1979. *Z. Pflanzenphysiol.* 92, 187—190.
- [80] Kao C. H., 1980. *Plant and Cell Physiol.* 21, 339—344.
- [81] Keates R. A. B., Trewavas A. J., 1974. *Plant Physiol.* 54, 95—99.
- [82] Kende H., 1971. *Int. Rev. Cytol.* 31, 301—333.
- [83] Kende H., Tavares J. E., 1968. *Plant Physiol.* 43, 1244—1248.
- [84] Key J. L., 1969. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 20, 449—474.
- [85] Khan A. A., 1972. W: *Plant Growth Substances 1970*, ed. Carr, 207—215, Berlin-Springer.
- [86] Khan A. A., Heit C. E., 1969. *Biochem. J.* 113, 707—712.
- [87] Khan A. A., Andersen L., Gaspar T., 1970. *Plant Physiol.* 46, 494—495.
- [88] Khan A. A., Tao K. L., 1978. W: *Phytohormones and Related Compounds — a Comprehensive Treatise*, Vol. II., ed. Letham, Goodwin i Higgins, 371—422. Elsevier/North Holland.
- [89] Kinoshita J., Katagiri K., Tsui H. 1979. *Plant Cell Physiol.* 20, 707—713.
- [90] Klämbt D., 1974. *Planta (Berl.)*, 118, 7—16.
- [91] Klämbt D., 1976. *Plant Cell Physiol.* 17, 73—76.
- [92] Klämbt D., 1977. W: *Plant Growth Regulation 1976*, ed. Pilet, 154—160, Springer-Berlin.
- [93] Klyachko N. L., Yakovleva L. A., Kulaeva O. N., 1973. *Fiziol. Rast.* 20, 1219—1223.
- [94] Klyachko N. L., Parthier B., 1980. *Biochem. Physiol. Pflanz.* 175, 333—345.
- [95] Knypl J. S., Chylińska K. M., 1972. *Z. Pflanzenphysiol.* 66, 297—306.
- [96] Kubowicz D. B., Vanderhoef L. N., Hanson J. B., 1982. *Plant Physiol.* 69, 187—191.
- [97] Kulaeva O. N., 1973. *Cytokinins, Their Structure and Function*. Nauka, Moscow.
- [98] Kulaeva O. N., 1979. F. Skoog, ed., *Plant Growth Substances*. Academic Press, NY. 119—128.
- [99] Kuraishi S., Yamaki T., 1967. *Physiol. Plant.* 20, 208—212.
- [100] Legocki A. B., Wojciechowska K., Pech K., 1970. *Bull. Acad. Pol. Sci. Ser. Sci. Biol.* 18, 63—68.
- [101] LeJohn H. B., 1975. *Can. J. Biochem.* 53, 768—778.

- [102] Lester B. R., Cherry J. H., 1979. *Plant Physiol.* 63, 87—92.
- [103] Letham D. S., 1967. *Planta (Berl.)*, 74, 228—242.
- [104] Letham D. S., 1978. W: *Phytohormones and Related Compounds — a Comprehensive Treatise*. Vol. I., ed. Letham, Goodwin i Higgins, Elsevier/North Holland, 205—263.
- [105] Maass H., Klämbt D., 1977. *Planta (Berl.)*, 133, 117—120.
- [106] Maass H., Klämbt D., 1981. *Planta*, 151, 353—358.
- [107] Madison J. T., Everett G. A., Kung H. K., 1967. *J. Biol. Chem.* 242, 1318—1323.
- [108] Matthysse A. G., Abrams M., 1970. *Biochim. Biophys. Acta*, 199, 511—518.
- [109] Melitz D. K., Petschow B., Eckert R. L., 1979. *Plant Physiol. Suppl.* 63, S-81.
- [110] Meyer Y., Cooke R., 1979. *Planta*, 147, 181—185.
- [111] Mikulovich T. P., Wollgiehn R., Khokhlova W. A., Neumann D., Kulaeva O. N., 1978. *Biochem. Physiol. Pflanz.* 172, 101—110.
- [112] Miller C. O., Skoog F., Von Saltza M. H., Strong F. M., 1955. *Jour. Amer. Chem. Soc.* 77, 2662.
- [113] Mok D. W. S., Mok M. C., Armstrong D. J., 1980. *Plant Physiol. Suppl.* S-24.
- [114] Monier D., Santhanam K., Wagle S. R., 1972. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 46, 1881—1886.
- [115] Moore T. C., 1979. *Biochemistry and Physiology of Plant Hormones*, 147—180. Springer-Verlag New York Inc.
- [116] Moore III, F. H., 1979. *Plant Physiol.* 64, 594—599.
- [117] Mothes K., 1972. *Fiziol. Rast.*, 19, 1011—1022.
- [118] Murai N., Taller B. J., Armstrong D. J., Skoog F., 1977. *Plant Physiol.* 60, 197—202.
- [119] Murai N., Armstrong D. J., Taller B. J., Skoog F., 1978. *Plant Physiol.* 61, 318—322.
- [120] Muren R. C., Fosket D. E., 1977. *J. Exp. Bot.*, 28, 775—784.
- [121] Naito K., Tsuji H., Hatakeyama I., 1978. *Physiol. Plant.* 43, 367—371.
- [122] Nishinari N., Syono K., 1980a. *Plant Physiol.* 65, 437—441.
- [123] Nishinari N., Syono K., 1980b. *Z. Pflanzenphysiol.* 99, 383—392.
- [124] Noodén L. D., Leopold A. C., 1978. W: *Phytohormones and Related Compounds — a Comprehensive Treatise*, Vol. II., ed. Letham, Goodwin i Higgins, 329—369. Elsevier/North Holland.
- [125] Nudel U., Bamberger E., *Plant Physiol.* 47, 400—403.
- [126] Osborne D. J., 1962. *Plant Physiol.* 37, 595—602.
- [127] Parthasarthy R., Ohrt J. M., Chheda G. B., 1974. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 60, 211—218.
- [128] Phillips R., Torrey J. G., 1973. *Dev. Biol.* 31, 336—347.
- [129] Pillay D. T. N., Cherry J. H., 1974. *Can. J. Bot.* 52, 2499—2504.
- [130] Polya G. M., Davis A. W., 1978. *Planta (Berl.)*, 139, 127—132.
- [131] Polya G. M., Bowman J. A., 1979. *Plant Physiol.* 64, 387—392.
- [132] Pratt H. M., Fox J. E., 1978. *Plant Physiol. Suppl.* 61, S-49.
- [133] Ralph R. K., Bullivant S., Wójcik S. J., 1976. *Biochim. Biophys. Acta*, 421, 319—327.
- [134] Ralph R. K., McCombs P. J. A., Tenner G., Wójcik S. J., 1972. *Biochem. J.* 130, 901—911.
- [135] Ralph R. K., Wójcik S. J., Avey P., 1980. *Plant Sci. Lett.* 18, 237—248.
- [136] Rao V. S., Khan A. A., 1974. *Plant Physiol. Suppl.* 53, S-53.
- [137] Rao V. S., Khan A. A., 1975. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 62, 25—30.
- [138] Richmond A., Back A., Sachs B., 1970. *Planta (Berl.)*, 90, 57—65.
- [139] Roberts L. W., 1976. *Cytodifferentiation in Plants. Xylogenesis as a Model System*. New York: Cambridge University Press.
- [140] Rousseaux J., Hoffelt M., Farieneau N. 1976. *Can. J. Bot.* 54, 2326—2336.
- [141] Roychoudhury R., Datta A., Sen S. P., 1965. *Biochim. Biophys. Acta*, 107, 346—351.
- [142] Russell D., Fox J. E., 1977. *Plant Physiol. Suppl.* 59, S-83.
- [143] Säunders P., 1978. W: *Phytohormones and Related Compounds — a Comprehensive Treatise*, Vol. II, ed. Letham, Goodwin i Higgins, 425—445. Elsevier/North Holland.
- [144] Schneider J., 1980a. *Z. für Pflanzenphysiol.* 100, 461—466.

- [145] Schneider J., 1980b. Federation of European Societies of Plant Physiology. II Congress, Santiago de Compostella 1980. s. 626.
- [146] Schneider J., Szweykowska A., 1975. *Biochem. Physiol. Pflanzen*. 167, 207—217.
- [147] Shaw M., Bhattacharya P. K., Quick W. A., 1965. *Can. J. Bot.* 43, 739—746.
- [148] Shininger T. L., Torrey J. G., 1974. W: *Mechanisms of Regulation of Plant Growth 1973*, ed. Bielecki, Ferguson i Cresswell, 721—728. Wellington, New Zealand.
- [149] Shininger T. L., Polley L. D., 1977. *Plant Physiol.* 59, 831—835.
- [150] Short K. C., Tepfer D. A., Fosket D. E., 1974. *J. Cell Sci.* 15, 75—87.
- [151] Skene K. G. M., 1975. W: *The Development and Function of Roots*, ed. Torrey i Clarkson, 365—396. Academic Press, New York.
- [152] Skoog F., Miller C. O., 1957. *Symp. Soc. Exp. Biol.* 11, 118—131.
- [153] Skoog F., Armstrong D. J., Cherayil J. D., Hampel A. E., Bock R. M., 1966. *Science*, 154, 1354—1356.
- [154] Skoog F., Armstrong D. J., 1970. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 21, 359—384.
- [155] Skoog F., Schmitz R. Y., Bock R. M., Hecht S. M. 1973. *Phytochemistry*, 12, 25—37.
- [156] Sood S., Brenner K., Bopp M., 1978. *Planta (Berl.)*, 138, 299—301.
- [157] Sossinka J., Feierabend J., 1978. *Biochem. Physiol. Pflanz.* 173, 505—513.
- [158] Srivastava B. I. S., Arglebe C., 1968. *Physiol. Plant.* 21, 851—857.
- [159] Staehelin M., Rogg H., Bagwley B. C., Ginsberg T., Wehrli W., 1968. *Nautre (Lond.)*, 219, 1363—1365.
- [160] Starr A. M., Fox J. E., 1978. *Plant Physiol. Suppl.* 61, S-10.
- [161] Struxness L. A., Armstrong D. J., Gillam J., Tener G. M., Burrows W. J., Skoog F., 1979. *Plant Physiol.* 63, 35—41.
- [162] Sugiura M., Ukemura K., Oota Y., 1962. *Physiol. Plant.* 15, 457—464.
- [163] Sussman M. R., Kende H., 1975. *Plant Physiol. Suppl.* 56, S-28.
- [164] Sussman M. R., Kende H., 1978. *Planta (Berl.)*, 140, 251—259.
- [165] Swaminathan S., Bock R. M., Skoog F., 1977. *Plant Physiol.* 59, 558—563.
- [166] Szweykowska A., Handszu A., 1965. *Acta Soc. Bot. Pol.* 34, 73—81.
- [167] Takegami T., 1975a. *Plant Cell Physiol.* 16, 407—416.
- [168] Takegami T., 1975b. *Plant Cell Physiol.* 16, 417—425.
- [169] Takegami T., Yoshida K., 1975. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 67, 782—789.
- [170] Takegami T., Yoshida K., 1977. *Plant Cell Physiol.* 18, 337—346.
- [171] Tao K. L., Khan A. A., 1974. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 59, 764—770.
- [172] Tepfer D. A., Fosket D. E., 1975. *Phytochemistry*, 14, 1161—1165.
- [173] Tepfer D. A., Fosket D. E., 1976a. *J. Cell Biol.* 70, 340a.
- [174] Tepfer D. A., Fosket D. E., 1976b. *Plant Physiol. Suppl.* 57, S-75.
- [175] Tepfer D. A., Fosket D. E., 1978. *Biol.* 62, 486—497.
- [176] Thimann K. V., Laloraya M. M., 1960. *Physiol. Plant.* 13, 165—178.
- [177] Thimmappaya B., Cherayil J. D., 1974. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 60, 665—672.
- [178] Thomas T. H., 1977. W: *The Physiology and Biochemistry of Seed Dormancy and Germination*. ed. Khan, III—144. North-Holland.
- [179] Torrey J. G., 1961. *Exp. Cell Res.* 23, 281—299.
- [180] Vanderhoef L. N., Key J. L., 1968. *Plant Cell Physiol.* 9, 343—351.
- [181] Van Staden J., Choveaux N. A., Dimalla C. G., 1980. *Z. für Pflanzenphysiol.* 100, 291—298.
- [182] Vreman H. J., Skoog F., Frihart C. R., Leonard N. J., 1972. *Plant Physiol.* 49, 848—851.
- [183] Vreman H. J., Thomas R., Corse J., Swaminathan S., Murai N., 1978. *Plant Physiol.* 61, 296—306.
- [184] Walker G. C., Leonard N. J., Armstrong D. J., Murai N., Skoog F., 1974. *Plant Physiol.* 54, 737—743.
- [185] Wareing P. F., Horgan R., Henson I. E., Davis W., 1977. W: *Plant Growth Regulation 1976*, ed. Pilet, 147—153. Springer-Berlin.

- [186] Wenkartaraman R., DeLeo P., Anderson M. B., Cherry J. H., 1970. *Plant Physiol, Suppl.* 46, S-9.
- [187] Wood H. N., Braun A. C., 1967. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 144, 244—250.
- [188] Woźny A., Gwóźdź E. A., 1980. *Biochem. Physiol. Pflanzen*, 175, 476—480.
- [189] Woźny A., Młodzianowski F., 1975. *Post. Biol. Kom.* 2, 257—270.
- [190] Wright R. D., Pillay D. T. N., Cherry J. H., 1972/1973. *Mech. Ageing and Dev.* 1, 403—412.
- [191] Yoshida K., Takegami T., 1977. *J. Biochem.* 81, 791—799.
- [192] Zwar J. A., 1973. *J. Exp. Bot.* 24, 701—710.

Uwaga: Ze względu na obszerny wykaz literatury Redakcja uznała za celowe cytowanie literatury w formie skróconej.

Dr B. DOROTA KUBOWICZ

SGGW-AR, Instytut Biologii Roślin, ul. Rakowiecka 26/30, 02—528 Warszawa