

Elżbieta Galoch

HORMONALNA REGULACJA DOMINACJI WIERZCHOŁKOWEJ

HORMONAL REGULATION OF APICAL DOMINANCE

Wszystkie komórki, tkanki i organy składające się na organizm wielokomórkowy połączone są ze sobą siecią wzajemnych zależności. Wzajemne oddziaływanie jednych części rośliny na wzrost innych nazywa się korelacjami wzrostowymi. Jednym z przykładów korelacji wzrostowych jest dominacja wierzchołkowa pędu, która może się między innymi przejawiać zahamowanym wzrostem pąków bocznych i pachwinowych w obecności pąka wierzchołkowego oraz hamującym wpływem pędu dominującego na wzrost pozostałych pędów.

Sposób w jaki tkanki wierzchołkowe realizują swój dominujący wpływ jest już od kilkudziesięciu lat przedmiotem licznych dociekań naukowych.

Bez wątpienia w organach dominujących powstają czynniki dyfundujące do organów leżących niżej i hamujące ich wzrost. Efekt taki określa się terminem korelatywnej inhibicji. Aczkolwiek w szeregu kolejnych teorii próbowano wyjaśnić mechanizmy korelatywnej inhibicji pąków bocznych, to natura czynnika korelatywnego pozostaje nadal kontrowersyjna. Wczesne badania tego zagadnienia pochodzące z początku XX wieku, doprowadziły do sformułowania „teorii żywieniowej”, która zakłada istnienie współzawodnictwa merystemów o przemieszczające się zgodnie z gradientem stężeń substancje pokarmowe. Merystem apikalny, starszy, zapewnia sobie lepsze zaopatrzenie w niezbędne składniki pokarmowe niż młodsze merystemy boczne [17, 28]. Tak więc pierwsi badacze tego zjawiska sądzili, że brak wzrostu pąków pachwinowych jest prostą konsekwencją wykorzystania wszystkich dostępnych składników pokarmowych przez pąk szczytowy. Jak się jednak okazało, zależności między wzrostem pąków bocznych i ich statusem pokarmowym nie są tak proste.

Wykaz stosowanych skrótów: ABA — kwas abscysynowy, AMO-1618 — metylochlorek kwasu 2-izopropyl-4-dimetylo-amino-5-metylofenylo-1-piperidyno karboksylowego, BAP — 6-benzyloamino-puryna, GA₃ — kwas giberelowy, JAA — kwas 3-indoliloctowy.

W dalszych badaniach wykazano, że podana na powierzchnię cięcia dekapitowanych roślin egzogenna auksyna zastępowała działanie pąka apikalnego polegające na korelatywnym hamowaniu pąków bocznych [50, 51]. Dało to podstawę do sformułowania „teorii bezpośredniego działania auksyny”, wg której auksyna syntetyzowana w pąku szczytowym przenika poprzez łądygę do pąków bocznych w stężeniach zbliżonych do tych, jakie panują w osi pędu głównego i bezpośrednio hamuje ich wzrost. Słuszność tej teorii została również bardzo poważnie zakwestionowana. Wykazano bowiem, że młode liście produkujące znaczne ilości auksyny chronią pęd przed hamującym oddziaływaniem pędu dominującego i że ten ochronny wpływ liści można było zastąpić egzogenną auksyną [46]. Przeciwno „teorii bezpośredniego działania auksyny” przemawia również stwierdzenie, że łądyga o zahamowanym wroście zawiera znacznie mniej dyfundującej auksyny niż rosnący pęd dominujący [42], a także fakt, że poziom auksyn w pąkach bocznych rośnie raczej niż spada po uwolnieniu się z inhibicji [24, 52].

Snow [46] zaproponował „teorię pośredniego oddziaływania auksyny”, według której auksyna pochodząca z pąka dominującego hamowała wzrost pąków bocznych pośrednio przez stymulację w tkankach pędu głównego jakiegoś specyficznego inhibitora wzrostu, który przemieszczał się akropetalnie do pąków bocznych.

W 1939 roku Snow [47] wykazał obecność inhibitora wzrostu w pędach bocznych grochu i jego brak w pędzie głównym i pąkach wierzchołkowych. Stwierdzono również spadek zawartości inhibitora β w pąkach bocznych *Acer pseudoplatanus* po uwolnieniu ich z dominacji wierzchołkowej [15]. Sugerowano, że inhibitor β jest produkowany w liściach i następnie transportowany do pąków bocznych, gdzie następuje jego akumulacja i inhibicja wzrostu. Podobne wyniki uzyskano w badaniach przeprowadzonych na bulwach ziemniaka. Organy te, charakteryzujące się obecnością aktywnie rosnących kielków, zawierały obojętny inhibitor wzrostu pąków bocznych, który zanikał w ciągu 24 godzin po usunięciu kielków. Sugerowano, że inhibitor ten jest czynnikiem regulującym dominację wierzchołkową w bulwie ziemniaka [20].

Po zidentyfikowaniu kwasu abscysynowego jako naturalnego inhibitora wzrostu będącego głównym składnikiem kompleksu inhibitora β [29] przeprowadzono szereg badań dotyczących jego ewentualnej roli w korelatywnej inhibicji pąków bocznych. Stwierdzono, że zawartość endogenego kwasu abscysynowego w zahamowanych pąkach roślin *Xanthium strumarium* poddanych działaniu światła dalekiej czerwieni (daleka czerwień hamuje rozwój pąków bocznych u tego gatunku) była 50—250 razy wyższa niż w pozostałych częściach rośliny [55]. Wykazano również, że poziom ABA w zahamowanych pąkach pachwinowych roślin wystawionych na działanie światła dalekiej czerwieni był ponad 60 razy wyższy niż w takich samych organach roślin nie poddanych działaniu światła dalekiej czerwieni. Ci sami autorzy zanotowali, że dekapitacja pędu głównego powoduje kilkunastokrotny spadek zawartości endogenego ABA w zahamowanych pąkach bocznych *Xanthium strumarium* [56]. Przycięcie pędów róży (zabieg uwalniający pąki boczne ze stanu inhibicji) prowadziło również do redukcji poziomu ABA w częściach łądygi przylegających do pąków [62]. Podobnie, usunięcie owoców *Phaseolus vulgaris* wywoływało

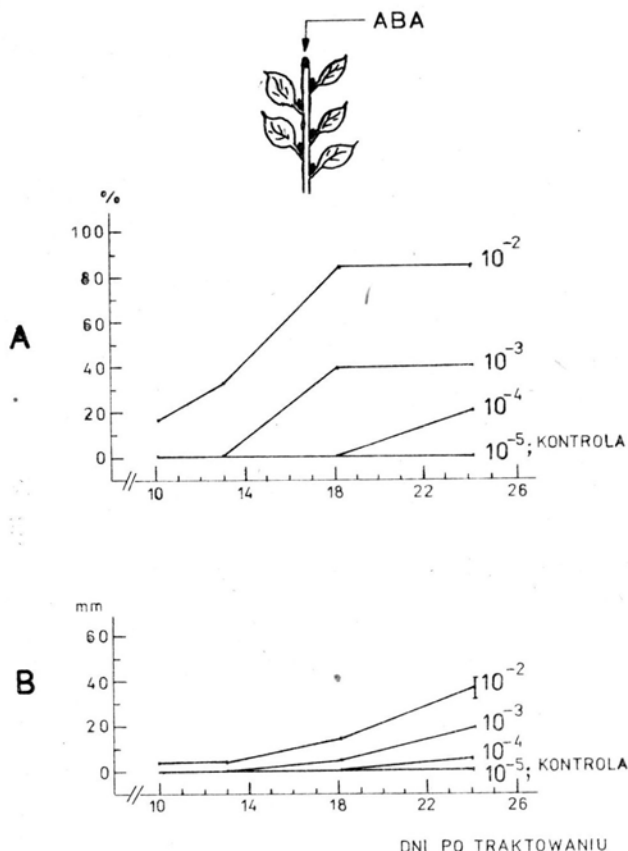
wzrost pąków pachwinowych, czemu towarzyszył gwałtowny spadek poziomu ABA w rosnących pąkach [49]. Natomiast Dörffling [16] badając wpływ dekapitacji i defoliacji, zabiegów uwalniających pąki boczne z korelatywnej inhibicji na poziom endogennego ABA u *Acer pseudoplatanus* i *Syringa vulgaris*, stwierdził co prawda bardzo wyraźny spadek stężenia tego hormonu w przeliczeniu na masę pąków, nie wykazał jednak takiej tendencji jeśli chodzi o całkowitą zawartość ABA w przeliczeniu na pąk. Z tego wynika, że zanotowany spadek stężenia endogennego ABA mógł być rezultatem wzrostu świeżej masy pąków w reakcji na dekapitację i defoliację.

Również prace wykonane z zastosowaniem syntetycznego ABA wskazują, że związek ten może stanowić korelatywny inhibitor pąków bocznych.

Tak więc Arney i Mitchell [5] wykazali hamujący wpływ ABA na wzrost pąków bocznych zdekapitowanych roślin grochu. Przy zastosowaniu tego hormonu w stężeniu 100 μg /roślinę osiągnięto inhibicję porównywalną z tą, jaka występuje w obecności pąka wierzchołkowego u roślin nie uszkodzonych. Również Bellandi i Dörffling [7] obserwowali inhibicję wzrostu pąków bocznych grochu bezpośrednio traktowanych ABA. Stopień inhibicji zależał od ilości aplikowanego hormonu.

Wpływ kwasu abscysynowego na wzrost pąków bocznych zależy od miejsca jego podania. Wykazano bowiem [7], że ABA podawany na powierzchnię cięcia zdekapitowanych siewek grochu hamuje wzrost pąka najwyższego, stymuluje natomiast wzrost pąka węzła niższego. Podobnie ABA aplikowany na pąk apikalny całych nie uszkodzonych siewek grochu hamował wzrost pąka apikalnego, a stymulował wzrost pąków bocznych, co oznacza, że podanie ABA na pąk wierzchołkowy wywiera podobny wpływ na pąki boczne jak dekapitacja. Wyniki te potwierdzają wcześniejsze doświadczenia wykonane z ekstraktami zawierającymi inhibitor β [15]. Gdy inhibitor ten podawano na pąk boczny zdekapitowanych siewek grochu, wzrost został silnie zahamowany, ale aplikacja na powierzchnię cięcia pozostawała zasadniczo bez efektu. Podobne zależności obserwowalam w badaniach przeprowadzonych na siewkach brzozy. Kwas abscysynowy podany na pąk wierzchołkowy osłabiał jego dominujący wpływ na pąki boczne uwalniając te ostatnie od korelatywnej inhibicji (ryc. 1). Podany na pąki boczne roślin zdekapitowanych, których pąk wierzchołkowy został zastąpiony IAA, hamował wyraźnie wzrost pąków traktowanych. Rezultatem tej inhibicji był nieco wyższy od kontroli kompensacyjny wzrost nie traktowanych pąków leżących niżej (ryc. 2). Hamowanie wzrostu przez ABA w miejscu jego podania świadczy o słabym transporcie tego hormonu, co zostało potwierdzone w badaniach Hartunga i Steigerwalda [22], którzy wykazali, że ABA zostaje unieruchomiony w wydłużających się tkankach w obecności IAA i GA_3 . Również Bellandi i Dörffling [6] zaobserwowali, że ABA podany na pąk wierzchołkowy nie uszkodzonych siewek grochu po upływie 24 godzin pozostaje nadal blisko punktu aplikacji.

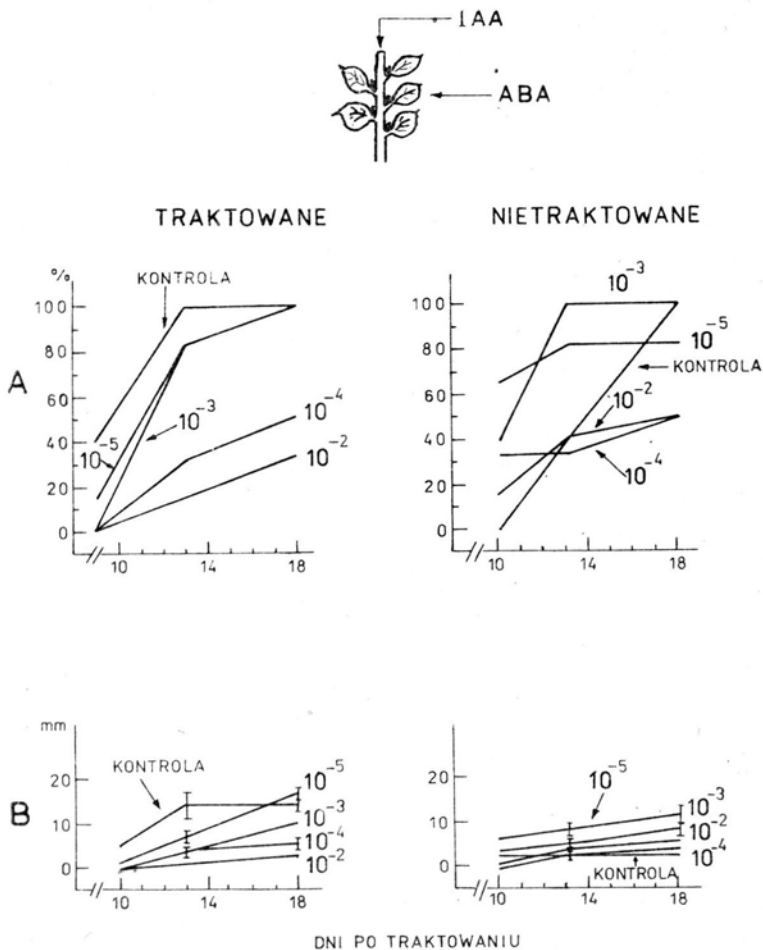
Przedstawione wyżej dane wskazują, że ABA hamuje wzrost pąków bocznych. Tucker [54] na podstawie doświadczeń przeprowadzonych na pomidorach, w których badał rolę IAA i ABA sugeruje wręcz, że rola auksyn w dominacji wierzchołkowej polega na indukowaniu wysokiego poziomu ABA w regionie inicjacji pąków bocznych. Hormon ten stanowiłby zatem korelatywny inhibitor wzrostu pąków bocz-



Ryc. 1. Wpływ ABA (M) na wzrost pąków pachwinowych nie uszkodzonych siewek brzozy. ABA podawano na pąk szczytowy. A — % roślin z rozwijającymi się pąkami bocznymi, B — suma długości pędów bocznych rozwijających się na roślinie

nych. Podobne sugestie zawarte są w pracy Eliassona [18]. Już w roku 1969 również Arney i Mitchell [5] sugerowali, że ABA jest syntetyzowany w pąkach pachwinowych w reakcji na pojawienie się auksyn bazypetalnie transportowanych z pąków apikalnych. Większość danych wskazuje jednak na dojrzałe liście jako miejsce syntezy endogennej ABA, skąd dostarczany jest do pąków [58]. Obok obecności inhibitora w pąkach, drugą przyczyną korelatywnej inhibicji może być brak czynników indukujących wzrost pąków lateralnych. Oprócz wspomnianych wcześniej substancji troficzych, rolę takich czynników mogą pełnić stymulatory wzrostu, cytokiny i gibereliny.

Pierwsze informacje dotyczące udziału cytokinin w zjawisku dominacji wierzchołkowej pochodzą z pracy Wicksona i Thimanna [59] wykonanej na grochu. Autorzy umieszczając fragmenty łodygi zawierające węzły w roztworze IAA obserwowali inhibicję wzrostu pąków, którą mogli znieść przez podanie kinetyny. Autorzy ci stwierdzili również, że umieszczenie grochu w roztworze kinetyny pobudza wzrost pąków bocznych mimo obecności dominującego pąka szczytowego. Od tego czasu



Ryc. 2. Wpływ ABA (M) na wzrost pąków pachwinowych siewek brzozy traktowanych IAA na powierzchni cięcia. ABA podawano bezpośrednio na trzy najwyższe pąki boczne. Oddzielnie mierzono pąki traktowane i nie traktowane kwasem absycynowym. A — % roślin z rozwijającymi się pąkami bocznymi, B — suma długości pędów bocznych rozwijających się na roślinie

ukazało się wiele prac wskazujących, że bezpośrednia aplikacja cytokinin na zahamowane pąki może wywoływać ich wzrost nawet u roślin nie uszkodzonych, z zachowanym pąkiem wierzchołkowym [3, 12, 40, 41]. Następstwem tych obserwacji była sugestia, że zahamowany wzrost pąków bocznych jest wynikiem deficytu endogennych cytokinin. Sugestia ta nie znalazła jednak potwierdzenia w nielicznych badaniach nad poziomem endogennych cytokinin. Tucker i Mansfield [55] zanotowali znaczny spadek zawartości cytokinin w pąkach bocznych *Xanthium strumarium*, po uwolnieniu ich z inhibicji. Autorzy ci sugerują, że korelatywnie zahamowane pąki boczne nie są zdolne do wykorzystania cytokinin w związku ze znaczną akumulacją kwasu absycynowego w tych organach. Tak się złożyło, że *Xanthium strumarium* jest akurat gatunkiem, u którego bezpośrednia aplikacja cytokinin nie wywołuje wzrostu pąków bocznych. Niemniej jednak Jablanović

i Neškovič [24] stwierdziły również wysoki poziom endogennych cytokinin w zahamowanych pąkach grochu. Uwolnienie pąków z inhibicji wiązało się zaś z wyraźnym spadkiem zawartości tych hormonów. Ponieważ egzogenna aplikacja cytokinin indukuje wzrost pąków bocznych u grochu, autorki sugerują, że być może endogenne cytokiny obecne w zahamowanych pędach bocznych są nieaktywne, ewentualnie brakuje w tych organach jakiegoś związku pośredniego, niezbędnego dla wystąpienia reakcji wzrostowej.

Wydaje się zatem, że nie wszystkie gatunki reagują wzrostem pąków bocznych na bezpośrednie aplikacje cytokinin. Obok przedstawionego już *Xanthium strumarium*, wymienić można siewki brzozy brodawkowatej. Jak stwierdziłam, podanie BAP w stężeniach 10^{-5} M— 10^{-3} M trzem najwyższym pąkom bocznym roślin nieuszkodzonych pozostaje bez efektu na ich wzrost [Galoch, nie publ.]. Dla znacznej większości gatunków cytokiny stanowią jednak niezwykle ważny czynnik pobudzający wzrost zahamowanych pąków. Pochodzenie tych związków pozostaje sprawą nie wyjaśnioną do końca. Wiadomo, że głównym miejscem produkcji cytokinin są korzenie [21], skąd są transportowane do pędu. Doświadczenia przeprowadzone na ziemiaku [60, 61] jednoznacznie wskazują, że dla wzrostu pąków bocznych niezbędne jest dostarczenie cytokinin z korzenia. Inny pogląd reprezentują natomiast Sachs i Thimann [41], którzy sugerują, że zahamowanie wzrostu pąków wiąże się z brakiem zdolności do syntetyzowania cytokinin przez te organy. Zdolność tę nabywają po uwolnieniu spod wpływu pąka dominującego. Również Kung-Woo i wsp. [27] wykazali, że inhibicja wzrostu pąków bocznych u zdekapitowanych roślin grochu spowodowana hadacydyną (inhibitor syntezy adenilobursztynianu) można było przełamać bezpośrednim podaniem kinetyny. Autorzy sugerowali, że rozwój pędów bocznych jest zależny od syntezy cytokinin w samych pąkach.

Wielokrotnie obserwowane uwolnienie pąków bocznych z inhibicji u roślin nie uszkodzonych po bezpośredniej aplikacji cytokinin daje w efekcie tylko wzrost przejściowy tych ogranów. Do dalszego ich wzrostu, prowadzącego do wytworzenia ulistnionych pędów bocznych niezbędne jest kolejne podanie gibereliny lub auksyny.

Gibereliny, choć udział ich w zjawisku korelatywnej inhibicji jest niewątpliwy, pełnią raczej rolę czynnika drugorzędowego, współdziałającego z pozostałymi grupami regulatorów wzrostu, a szczególnie z auksyną i cytokininami. Stwierdzono, że naniesienie GA_3 na powierzchnię cięcia roślin zdekapitowanych stymulowało wzrost pąków bocznych [10, 23, 37, 43], a zatem efekt gibereliny był przeciwny do efektu wywołanego auksyną w analogicznym doświadczeniu. Kwas giberelowy może również wywołać przerwanie spoczynku u szeregu gatunków roślin drzewiastych [44]. Podany bezpośrednio na pąki boczne, zwłaszcza u roślin zdekapitowanych, może stymulować wzrost tych organów [57]. Na ogół jednak giberelina podana roślinom całym, przyspieszając wzrost pędu głównego zwiększa dominację wierzchołkową [9, 11, 36]. Wykazano również, że kwas giberelowy podawany w postaci oprysku zdekapitowanym roślinom soi i sekwoi przywraca dominację wierzchołkową osłabioną wskutek traktowania retardantem wzrostu AMO-1618, związkiem obniżającym poziom endogennych giberelin [38].

Wpływ regulatorów wzrostu na zachowanie pąków bocznych zależy w znacznej mierze od stanu fizjologicznego tych organów. Badając wpływ GA_3 i BAP na wzrost pąków bocznych u 7- i 16-dniowych roślin soi wykazano [2], że pąki roślin 7-dniowych, u których występują jeszcze podziały komórkowe, reagowały wzrostem na podawany GA_3 . Nieefektywny okazał się IAA, gdy podawano go roślinom zdekapitowanym. Całkowicie odrębne reakcje obserwowano u roślin 16-dniowych, u których w pąkach ustały już podziały mitotyczne. Dla wzrostu pąków bocznych wymagana była obok GA_3 (pobudzającego elongację komórek) również BAP inicjująca podziały mitotyczne. Aplikacja IAA na powierzchnię cięcia 16-dniowych roślin zdekapitowanych utrzymywała pąki boczne w stanie inhibicji. Dane te świadczą o kolejnym włączaniu się poszczególnych hormonów w proces uwalniania pąków bocznych z dominacji wierzchołkowej. Podobne sugestie zawarte są również w pracy Catalano i Hill [12] i potwierdzają je wyniki moich doświadczeń przeprowadzonych na siewkach brzozy. Przełamanie dominacji apikalnej u roślin nie uszkodzonych nastąpiło, gdy rośliny potraktowano najpierw BAP i później GA_3 . Przy odwrotnej kolejności traktowania rezultat był znacznie słabszy i obserwowano odwrotną zależność między stężeniem gibereliny i ilością pąków bocznych. A zatem do rozwoju pąków bocznych pozostających pod hamującym wpływem pąka dominującego niezbędne było najpierw pobudzenie podziałów komórkowych (BAP) i następnie elongacja komórek (GA_3) (tab. I).

Eksperyment przeprowadzony przez Hillmana [23], w którym podawano pojedynczo i w kombinacjach IAA, GA_3 , ABA i kinetynę na powierzchnię cięcia zdekapitowanych roślin fasoli wskazuje, że wszystkie te związki uczestniczą w kontroli wzrostu pąków bocznych, modyfikując wzajemnie swoje działanie. Problem współdziałania poszczególnych grup hormonów w zjawisku dominacji wierzchołkowej jest zatem niezwykle skomplikowany.

Wykazano [13], że hamowanie wzrostu pąków bocznych roślin zdekapitowanych pod wpływem auksyny zwiększa się, gdy równocześnie z auksyną podawano kinetynę. Jak się okazało, w obecności kinetyny dochodziło do zwiększonego pobierania i transportu ^{14}C -IAA przez zdekapitowane pędy. Również giberelina podawana równocześnie z auksyną przyspiesza pobieranie i transport auksyny [25]. Dzięki temu większe ilości auksyny mogły docierać do pąków i stąd, jak sugerują autorzy, zwiększony efekt hamowania. Natomiast w pracy poświęconej regeneracji fizjologicznego wierzchołka u zdekapitowanych koleoptyli *Avena* Anker [4] donosi, że zarówno kinetyna jak i GA_3 przeciwdziałają inhibicji syntezy auksyn w nowym wierzchołku, spowodowanej aplikacją IAA. Z kolei w badaniach nad transportem (^{14}C) benzyloaminopuryny z podstawy cięcia zdekapitowanych pędów *Solanum* analogicznie wykazano [60], że cytokinina była akumulowana w pędach bocznych przed podjęciem przez nie wzrostu. Akumulacji cytokininy zapobiegało podanie auksyny na górną powierzchnię cięcia. IAA nie obniżała akumulacji cytokinin w pąkach przez hamowanie ich transportu w miejsce działania auksyny, lecz pobudzała formowanie metabolitu BAP akumulowanego w tkankach pędu.

Z przedstawionych danych wynika, że korelatywna inhibicja pąków bocznych może wiązać się z deficytem jakiegoś czynnika natury troficznej czy też hormonalnej,

Wpływ BAP i GA_3 na rozwój pąków pachwinowych nie zdekapitowanych siewek brzozy, traktowanych wg następującego porządku: przez pięć dni — aplikacja BAP i przez pięć następných dni — GA_3 (BAP/ GA_3) oraz odwrotnie: przez pięć dni aplikacja GA_3 i przez pięć następných dni — BAP(GA_3 /BAP). Pomiarów dokonano 21 dnia od początku traktowania.

Traktowane	Liczba pędów bocznych na roślinę	% roślin z rozwijającymi się pędami bocznymi
H ₂ O (kontrola)	0	0
BAP 10 ⁻⁵ M/ GA_3 10 ⁻⁵ M	1,2	40
BAP 10 ⁻⁴ M/ GA_3 10 ⁻⁵ M	2,2 ± 0,3	80
BAP 10 ⁻³ M/ GA_3 10 ⁻⁵ M	2,6 ± 0,8	80
BAP 10 ⁻⁵ M/ GA_3 10 ⁻³ M	2,0 ± 0,6	60
BAP 10 ⁻⁴ M/ GA_3 10 ⁻³ M	1,6 ± 0,5	60
BAP 10 ⁻⁴ M/ GA_3 10 ⁻³ M	3,0 ± 0,6	100
GA_3 10 ⁻⁵ M/BAP 10 ⁻⁵ M	1,4	40
GA_3 10 ⁻⁴ M/BAP 10 ⁻⁵ M	0	0
GA_3 10 ⁻⁵ M/BAP 10 ⁻⁵ M	0	0
GA_3 10 ⁻⁵ M/BAP 10 ⁻³ M	2,6	40
GA_3 10 ⁻⁴ M/BAP 10 ⁻³ M	1,5 ± 0,6	60
GA_3 10 ⁻⁴ M/BAP 10 ⁻³ M	1,4	20

niezbędnego do ich dalszego rozwoju. Ważny staje się wobec tego problem dystrybucji substancji odżywczych w pędzie, czym zajmuje się „teoria rozdziału składników pokarmowych”. Zgodnie z tą teorią przemieszczanie się składników pokarmowych determinują głównie substancje hormonalne. Została ona po raz pierwszy sformułowana przez Wentta w latach trzydziestych. Zgodnie z jego sugestią istnieje uprzywilejowany transport składników pokarmowych do stref charakteryzujących się dużym stężeniem auksyny. Wielokrotnie wykazano, że metabolity takie jak cukry czy fosforany są rzeczywiście transportowane i gromadzone w rosnących pędach oraz innych regionach charakteryzujących się dużą aktywnością metaboliczną [30, 31]. Obserwowano również akumulację znakowanych ¹⁴C węglowodanów w zdekapitowanych łodygach grochu i ziemniaka, traktowanych IAA. Reakcja wystąpiła już po kilku godzinach, co było zbyt krótkim czasem dla wytworzenia nowego centrum wzrostowego [8]. A zatem auksyna mobilizuje materię organiczną bez konieczności lokalnego pobudzenia wzrostu. Również Davies i Wareing [14], którzy stwierdzili, że akumulacja ³²P zachodzi już po kilku godzinach traktowania IAA w starych nierosnących międzywęzłach łodyg, sugerują, że auksyna może oddziaływać na transport metabolitów w sposób bezpośredni, z pominięciem efektów wzrostowych. Na podstawie dalszych eksperymentów z zastosowaniem obrączki z kwasu trójjodobenzoesowego (TIBA), autorzy ci wysuwają wniosek, że auksyna wpływa na dystrybucję substancji odżywczych aktywując w jakiś sposób floem wzdłuż całej drogi transportu metabolitów. Jak wynika z pracy Thomasa i Halla [53], aktywacja ta może polegać na hamowaniu procesu odkładania kalozy w rurkach sitowych.

Obok auksyny, również gibereliny i cytokininy wpływają mobilizująco na transport metabolitów w roślinie [26, 32, 33]. Szczególnie wyraźne efekty tych hormonów można było obserwować przy łącznym ich podawaniu z auksyną [33, 45]. Czynnikiem decydującym o właściwym zaopatrzeniu pąków bocznych w niezbędne dla ich wzrostu składniki odżywcze i hormonalne jest wytworzenie tkanki przewodzącej łączącej te organy z pędem głównym. Jak stwierdzono, bazypetalnie poruszająca się auksyna wywiera hamujący wpływ na różnicowanie tkanek przewodzących między łodygą i pakiem bocznym [34, 39, 41, 48]. Z drugiej strony, istnienie połączeń przewodzących między pędem głównym i pędami bocznymi nie wydaje się być czynnikiem wystarczającym dla uwalniania tych pąków ze stanu korelatywnej inhibicji. Stwierdzono bowiem obecność prawidłowo wykształconej tkanki przewodzącej łączącej paki boczne z łodygą, które mimo to pozostawały w stanie inhibicji [1, 19, 35].

Podsumowanie

Mimo, że pytanie dotyczące mechanizmów dominacji wierzchołkowej zostało postawione już w pierwszych latach XX stulecia, nie doczekało się jak dotąd pełnego wyjaśnienia. Podważona została słuszność „teorii troficznej” i „bezpośredniego działania auksyny”. Mimo pewnych zastrzeżeń, nadal zachowuje swą aktualność „teoria pośredniego oddziaływania auksyny”. Dane uzyskane głównie w latach siedemdziesiątych pozwalają na sformułowanie wniosku, że auksyna syntetyzowana w pąku dominującym, przemieszczająca się bazypetalnie, kontroluje dominację wierzchołkową przez indukowanie syntezy korelatywnego inhibitora (którego rolę może pełnić kwas abscysynowy) w regionach otaczających miejsce inicjacji pąków bocznych. Ważnym czynnikiem kontrolującym korelatywną inhibicję pąków bocznych jest też hormonalnie sterowany transport substancji odżywczych.

LITERATURA

- [1] Ali A., Fletcher R. A., 1970. Xylem differentiation in inhibited cotyledonary buds of soybeans. *Can. J. Bot.* 48, 1139—1140.
- [2] Ali A., Fletcher R. A., 1970. Hormonal regulation of apical dominance in soybeans. *Can. J. Bot.* 48, 1989—1994.
- [3] Ali A., Fletcher R. A., 1971. Hormonal interaction in controlling apical dominance in soybeans. *Can. J. Bot.* 49, 1727—1731.
- [4] Anker L., 1981. Antagonistic effects of hormones on the auxin production in *Avena* coleoptiles. *Acta Bot. Neerl.* 30, 123—130.
- [5] Arney S. E., Mitchell D. L., 1969. The effect of abscisic acid on stem elongation and correlative inhibition. *New Phytol.* 68, 1001—1015.
- [6] Bellandi D. M., Dörffling K., 1974. Transport of abscisic acid 2-C-14 in intact pea seedlings. *Physiol. Plantarum* 32, 365—368.
- [7] Bellandi D. M., Dörffling K. 1974. Effect of abscisic acid and other plant hormones on growth of apical and lateral buds of seedlings. *Physiol. Plantarum* 32, 369—372.

- [8] Booth A., Moorby, J., Davies C. R., Jones H., Wareing P. F., 1962. Effects of indolyl — 3 — acetic acid on the movement of nutrients within plants. *Nature* 194, 204—205.
- [9] Bradley V., Crane J. C., 1960. Gibberellin induced inhibition of bud development in some species of *Prunus*. *Science* 131, 825—826.
- [10] Brian P. W., Hemming H. G., Radley M., 1955. A physiological comparison of gibberellic acid with some auxins. *Physiol. Plantarum* 8, 899—912.
- [11] Brian P. W., Hemming H. G., Lowe D., 1959. The effect of gibberellic acid on shoot growth of cupid sweet peas. *Physiol. Plantarum* 12, 15—29.
- [12] Catalano M., Hill T. A., 1969. Interaction between gibberellic acid and kinetin in overcoming apical dominance, natural and induced by IAA, in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill. cultivar Potentate). *Nature* 222, 985—986.
- [13] Davies C. R., Seth A. K., Wareing P. F., 1966. Auxin and kinetin interaction in apical dominance. *Science* 151, 468—469.
- [14] Davies C. R., Wareing P. F., 1965. Auxin — directed transport of radiophosphorus in stems. *Planta* 65, 139—156.
- [15] Dörffling K., 1964. Über das wuchsstoffe — hemmstoffsystem von *Acer pseudoplatanus* L. II. Die bedeutung von 'Inhibitor β ' für die korrelative knospenhemmung und für die regulation der kambium tätigkeit. *Planta* (Berl.) 60, 413—433.
- [16] Dörffling K., 1976. Correlative bud inhibition and abscisic acid in *Acer pseudoplatanus* and *Syringa vulgaris*. *Physiol. Plantarum* 38, 319—322.
- [17] Dostal R., 1926. Über die wachstumsregulierende Wirkung des Laubblattes. *Act. Soc. Nat. Moraviae* 3, 83—209.
- [18] Eliasson L., 1975. Effect of indoleacetic acid on the abscisic acid levels in stem tissue. *Physiol. Plantarum* 34, 117—120.
- [19] Goodwin P. B., 1967. The control of branch growth in potato tubers. I. Anatomy of buds in relation to dormancy and correlative inhibition. *J. Exp. Bot.* 18, 78—99.
- [20] Goodwin P. B., Cansfield P. E., 1967. The control of branch growth on potato tubers. III The basis of correlative inhibition. *J. Exp. Bot.* 18, 297—307.
- [21] Hall R. H., 1973. Cytokinins as a probe of developmental processes. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 24, 415—444.
- [22] Hartung W., Steigerwald F., 1977. Abscisic acid and apical dominance in *Phaseolus coccineus* L. *Planta* 134, 295—299.
- [23] Hillman J. 1970. The hormonal regulation of bud outgrowth in *Phaseolus vulgaris* L. *Planta* 90, 222—229.
- [24] Jablanović M., Nesković M., 1977. Changes in endogenous level of auxins and cytokinins in axillary buds of *Pisum sativum* L. in relation to apical dominance. *Biol. Plantarum* 19, 34—39.
- [25] Jacobs W. P., Case D. B., 1965. Auxin transport, gibberellin, and apical dominance. *Science* 148, 1729—1731.
- [26] Jeffcoat B., Harris G. P., 1972. Hormonal regulation of the distribution of C-labelled assimilates in the flowering shoot of carnation. *Ann. Bot.* 36, 353—361.
- [27] Kung Woo-Lee P., Kessler B., Thimann K. V., 1974. The effect of hadacidin on bud development and its implications for apical dominance. *Physiol. Plantarum* 31, 11—14.
- [28] Loeb J., 1918. Chemical basis of correlation. I. Production of equal masses of shoots by equal masses of sister leaves in *Bryophyllum calycinum*. *Bot. Gaz.* 65, 150—174.
- [29] Milborrow B. V., 1967. The identification of (+) abscisic II ((+/-) dormin) in plants and measurement of its concentration. *Planta* 76, 93—113.
- [30] Milthorpe F. L., Moorby J., 1969. Vascular transport and its significance in plant growth. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 20, 117—138.
- [31] Morris D. A., Winfield P. J., 1972. Kinetin transport to axillary buds of dwarf pea (*Pisum sativum* L.). *J. Exp. Bot.* 23, 346—355.
- [32] Mothes K., Engelbrecht L., 1961. Kinetin induced directed transport of substances in excised leaves in the dark. *Phytochemistry* 1, 58—62.

- [33] Mullins M. G., 1970. Hormone — directed transport of assimilates in decapitated internodes of *Phaseolus vulgaris* L. Ann. Bot. 34, 897—909.
- [34] Panigrahi B. M., Audus L. J., 1966. Apical dominance in *Vicia faba*. Ann. Bot. 30, 457—473.
- [35] Peterson C. A., Fletcher R. A., 1973. Apical dominance is not due to a lack of functional xylem and phloem in inhibited buds. J. Exp. Bot. 24, 97—103.
- [36] Pharis R. P., Ruddat M., Phillips C., Heftmann E., 1965. Gibberellin, growth retardants, and apical dominance in Arizona cypress. Naturwiss. 52, 88—89.
- [37] Phillips I. D. J., 1971. Effect of relative hormone concentrations on auxin — gibberellin interactions in correlative inhibition of axillary buds. Planta 96, 27—34.
- [38] Ruddat M., Pharis R. P., 1966. Participation of gibberellin in the control of apical dominance in soybean and redwood. Planta 71, 222—228.
- [39] Sachs T., 1969. Polarity and the induction of organized vascular tissues. Ann. Bot. 33, 263—275.
- [40] Sachs T., Thimann K. V., 1964. Release of lateral buds from apical dominance. Nature 201, 939—940.
- [41] Sachs T., Thimann K. V., 1967. The role of auxins and cytokinins in the release of buds from apical dominance. Am. J. Bot. 54, 136—144.
- [42] Scott T. K., Briggs W. R., 1960. Auxin relationships in the Alaska pea (*Pisum sativum*). Am. J. Bot. 47, 492—499.
- [43] Scott K., Pritchard J. B., 1968. The control of apical dominance in the Alaska pea. W: Transport of plant hormones. North — Holland, Amsterdam, str. 309—319.
- [44] Šebanek J., 1967. The effect of gibberellic acid on dormancy in some wood species. Acta Univ. Agr. (Brno) 567, 15—20.
- [45] Seth A. K., Wareing P. F., 1967. Hormone — directed transport of metabolites and its possible role in plant senescence. J. Exp. Bot. 18, 65—77.
- [46] Snow R., 1937. On the nature correlative inhibition. New Phytol. 36, 283—300.
- [47] Snow R., 1939. An inhibitor of growth extracted from pea leaves. Nature, 144, 906.
- [48] Sorokin H. P., Thimann K. V., 1964. The histological basis for inhibition of axillary buds in *Pisum sativum* and the effects of auxins and kinetin on xylem development. Protoplasma 59, 326—350.
- [49] Tamas I. A., Ozbun J. L., Wallace D. H., Powell L. E., Engels C. J., 1979. Effect of fruits on dormancy and abscisic acid concentration in the axillary buds of *Phaseolus vulgaris* L. Plant Physiol. 64, 615—619.
- [50] Thimann K. V., Skoog F., 1933. Studies on the growth hormone of plants. III The inhibiting action of the growth substance on bud development. Proc. Nat. Acad. Sci. 19, 714—716.
- [51] Thimann K. V., Skoog F., 1934. On the inhibition of bud development and other function of growth substance in *Vicia faba*. Proc. Roy. Soc. B 114, 317—339.
- [52] Thomas T. H., 1972. The distribution of hormones in relation to apical dominance in brussels sprouts (*Brassica oleracea* var. gemmifera L.) plants. J. Exp. Bot. 23, 294—301.
- [53] Thomas B., Hall M. A., 1975. The effect of growth regulators on wound — stimulated callose formation in *Salix viminalis* L. Plant Sci. Lett. 4, 9—15.
- [54] Tucker D. J., 1978. Apical dominance in the tomato: the possible roles of auxin and abscisic acid. Plant Sci. Lett. 2, 273—278.
- [55] Tucker D. J., Mansfield T. A., 1972. Effects of light quality on apical dominance in *Xanthium strumarium* and the associated changes in endogenous levels of abscisic acid and cytokinins. Planta 102, 140—151.
- [56] Tucker D. J., Mansfield T. A., 1973. Apical dominance in *Xanthium strumarium*. J. Exp. Bot. 24, 731—740.
- [57] Wakhloo J. L., 1970. Role of mineral nutrients and growth regulators in the apical dominance in *Solanum sisymbriifolium*. Plana 91, 190—194.
- [58] Walton D. C., 1980. Biochemistry and physiology of abscisic acid. Ann. Rev. Plant Physiol. 31, 453—489.
- [59] Wickson M. E., Thimann K. V., 1958. The antagonism of auxin and kinetin in apical dominance. Physiol. Plantarum 11, 62—74.

- [60] Wooley D. J., Wareing P. F., 1972. The interaction between growth promoters in apical dominance. I. Hormonal interaction, movement and metabolism of a cytokinin in rootless cuttings. *New Phytol.* 71, 781—793.
- [61] Wooley D. J., Wareing P. F., 1972. The interaction between growth promoters in apical dominance. II. Environmental effects on endogenous cytokinin and gibberellin levels in *Solanum andigena*. *New Phytol.* 71, 1015—1025.
- [62] Zieslin N., Spiegelstein H., Halevy A. H., 1978. Components of axillary bud inhibition in rose plants. IV. Inhibitory activity of plant extracts. *Bot. Gaz.* 139, 64—68.

Dr Elżbieta Galoch
Zakład Fizjologii Roślin,
Instytut Biologii Uniwersytetu M. Kopernika w Toruniu
ul. Gagarina 9, 87-100 Toruń