

ELŻBIETA TESKE

HIPOTEZA FLORIGENU PO 50 LATACH

FIFTY YEARS OF FLORIGEN HYPOTHESIS

Pierwotna hipoteza florigenu, zakładająca istnienie specyficznego hormonu kwitnienia, przedstawiona przez Czajłachiana w 1937 roku, ulegała w późniejszym okresie znacznej ewolucji. Wiele zmian i uzupełnień zostało wprowadzonych przez samego Czajłachiana. Powstały również modyfikacje proponowane przez innych badaczy. Ponieważ hormonalna teoria kwitnienia jest w zasadzie nadal teorią dominującą, a stosunkowo mało miejsca poświęca się jej w podręcznikach fizjologii, warto chyba bliżej ją rozpatrzeć. Jak przedstawia się ona obecnie po 50 latach intensywnie prowadzonych badań? Jakie nowe dowody przemawiają na jej korzyść? Jakie są kontrargumenty?

Niniejszy przegląd obejmuje prace Czajłachiana prowadzone do chwili obecnej a próba oceny teorii oraz przedstawienie innych koncepcji opiera się oprócz prac oryginalnych innych badaczy na ostatnio wydanej publikacji Berniera, Kineta i Sachsa „The physiology of flowering” [1].

Czajłachian [17] wydzieliła 3 etapy powstawania swojej teorii:

1 — (1937—1957) — hipoteza florigenu jako dwuskładnikowego kompleksu hormonów kwitnienia o nieznannej naturze (7);

2 — (1958—1974) — hipoteza florigenu jako dwuskładnikowego kompleksu hormonów kwitnienia, składającego się z giberelin — odpowiedzialnych za wzrost pędów kwiatowych oraz hormonalnych substancji nieznannej natury, odpowiedzialnych za kwitnienie, nazwanych antezynami (8);

3 — (1975—1984) — hipoteza florigenu jako dwuskładnikowego komplementarnego kompleksu hormonów kwitnienia, w której powstawanie hormonów jest wynikiem zarówno autonomicznego jak i indukcyjnego mechanizmu regulacji [9, 10, 11, 12].

Komplementarność dwu grup hormonów kwitnienia polega wg Czajłachiana [17] na tym, że u roślin krótkiego dnia (RKD) synteza giberelin znajduje się pod kontrolą autonomiczną. Produkowane są w pędach, pączkach i liściach zarówno

w warunkach długiego (DD) jak i krótkiego dnia (KD); natomiast powstawanie antezyn u tych roślin uzależnione jest od mechanizmu indukcyjnego. Syntetyzowane są jedynie w warunkach krótkiego dnia w liściach, skąd przechodzą do pączków, w których powstaje kompleks florigenu. Dochodzi wówczas do kwitnienia. U roślin długiego dnia (RDD) powstawanie antezyn znajduje się pod kontrolą autonomiczną. Powstają one w pączkach pędowych, pędzie i liściach zarówno w warunkach DD jak i KD; powstawanie giberelin w wyniku indukcji fotoperiodycznej zachodzi tylko w warunkach DD, w liściach, skąd przedostają się do pączków pędowych. U roślin długiego-krótkiego dnia (RDKD) i roślin krótkiego-długiego dnia (RKDD) obie grupy substancji związane są z kontrolą fotoperiodyczną, natomiast rośliny neutralne podlegają wyłącznie kontroli autonomicznej. Następnie Czajłachian [11] wykazuje możliwość hormonalnej regulacji genetycznie kontrolowanej cechy wrażliwości fotoperiodycznej. Hormonalna regulacja kwitnienia oparta jest nie tylko na stymulacji kwitnienia wywoływanej hormonami, ale i na inhibicji uwarunkowanej endogennymi substancjami hamującymi kwitnienie [28]. Obecność takich substancji, nazwanych później antyflorigenem [13, 27] wykazali Lang i Czajłachian we wspólnie prowadzonych badaniach nad tytoniem [28]. Wydaje się, że inhibitory kwitnienia, podobnie jak florigen nie są specyficzne dla poszczególnych gatunków czy grup fotoperiodycznych i mogą być przenoszone drogą szczepienia. Wg Czajłachiana [13] inhibitory mogą oddziaływać dwojako: poprzez hamowanie biosyntezy hormonów kwitnienia i ich transportu oraz przez hamowanie włączenia fitohormonów w procesy zachodzące w wierzchołkach.

Tak w zarysie przedstawia się rozszerzona teoria Czajłachiana. O ile jej podstawowe założenie tzn. istnienie bodźca kwitnienia o naturze hormonalnej zostało prawie powszechnie zaakceptowane, o tyle dalsze jej rozwinięcie zostało przyjęte z większym sceptycyzmem.

Wg Langa [26] i Zeevaarta [49] giberelina nie jest składnikiem florigenu ale może być jego prekursorem (por. 45). Lang [26] uważa za prawdopodobne, że różne fotoperiody kontrolują różne etapy procesów doprowadzających do kwitnienia, a mianowicie: DD kontroluje tworzenie zlokalizowanego stanu indukcji, KD — syntezę florigenu. U roślin DD tylko pierwszy etap byłby zależny od długości dnia, u roślin KD jedynie drugi, u roślin DKD obydwa etapy, a u roślin neutralnych żaden. Właściwym florigenem jest w myśl tej koncepcji jedynie substancja powstająca w KD.

Carr [3] wysuwa z kolei przypuszczenie, że bezpośredni produkt fotoindukcji liścia (primary induction) jest labilny i zdolny do dyfuzji. Jest to florigen. Natomiast termin „floral hormone” rezerwuje Carr dla stabilnej substancji, przenoszonej przez szczepienie, która jest produkowana w liściach, jedynie po wystąpieniu permanentnych, endogennych zmian (secondary induction).

Oprócz koncepcji kontroli kwitnienia przez jedną specyficzną substancję, wysuwano również sugestie o istnieniu różnych hormonów kwitnienia dla różnych grup roślin [48] lub też zastanawiano się, czy florigen nie jest zespołem wielu substancji, normalnie występujących w roślinach ale często w niedostatecznej ilości lub niewłaściwej proporcji [22].

Ponadto część badaczy [20, 31] w przeciwieństwie do teorii hormonalnej opowiada

się za teorię inhibitorową, zakładającą, że w tkance nieindukowanej powstają inhibitory kwitnienia. Indukcja fotoperiodyczna jest konieczna do zniesienia inhibicji.

Pojawiły się również sugestie, że florigen jest związkiem kompleksowym, w skład którego wchodzi zarówno stymulatory jak i inhibitory kwitnienia [43, 6]. Wg Resende [41] kwitnienie nie jest wynikiem działania jednej substancji hamującej lub przyspieszającej kwitnienie a zależy od specyficznych zmian w stanie równowagi bliżej nieznanymi substancjami.

Jakie fakty czy też dowody pośrednie przemawiają za teorią hormonalną? Który z jej wariantów wydaje się najbardziej prawdopodobny?

Podstawowych dowodów na istnienie substancji wywołującej kwitnienie dostarczyły doświadczenia ze szczepieniem oraz badania ekstraktów roślinnych.

Szczepienia

Możliwość wywoływania kwitnienia rośliny nieindukowanej przez szczepienie jej na indukowanym donatorze została potwierdzona w wielu pracach [41, 48, 51, 47]. Szczegółowy wykaz szczepień doprowadzających do kwitnienia podaje Lang [25].

Stwierdzono, że bodziec kwitnienia może być przekazywany nie tylko w obrębie jednego gatunku, ale również między różnymi gatunkami i rodzajami oraz co jest jeszcze istotniejsze między roślinami o różnym typie odpowiedzi fotoperiodycznej. Znane są także przypadki przekazywania bodźca kwitnienia między roślinami wrażliwymi fotoperiodycznie a roślinami wymagającymi jaryzacji. Wyniki te przemawiają za hipotezą florigenu uniwersalnego dla wszystkich roślin.

Jednakże nie wszystkie szczepienia przynosiły pozytywne rezultaty. Polemizując z koncepcją jednego uniwersalnego hormonu kwitnienia Bernier i współautorzy [1] przypominają przykłady anomalii i komplikacji w doświadczeniach ze szczepieniem. Tak np. roślina neutralna — tytoń odmiany *Delcrest* okazał się efektywnym donatorem dla RDD — *Nicotiana silvestris*, ale był nieefektywny dla RKD — tytoniu Maryland Mammoth [48]. Podobnie *Blitum capitatum* — RDD okazało się doskonałym donatorem dla receptorów własnego gatunku, ale nie mogło być donatorem dla innej RDD — *Blitum virgatum* [23]. Można by przypuszczać, że niepowodzenia te mają miejsce w przypadku szczepień międzygatunkowych, ale jest szereg przykładów nieudanych transmisji bodźca kwitnienia w obrębie własnego gatunku. Wyniki takie otrzymano dla różnych gatunków *Sedum*, *Silene*, *Melandrium* i *Blitum* [48, 40, 23]. Wyniki te próbowano tłumaczyć powrotem donatora do stanu wegetatywnego po przywróceniu nieindukujących warunków w czasie szczepienia, ale zdaniem Berniera i wsp. [1] nie tłumaczy to wszystkich przypadków.

Bernier, Kinet i Sachs [1] przytaczają dalej szereg przykładów „niewymienialnych” transmisji: *Shukhoan Chrysanthemum*, *Bryophyllum daigremontianum* i *Chenopodium rubrum* są dobrymi donatorami dla — odpowiednio *Honeysweet Chrysanthemum*, *Kalanchoe blossfeldiana* i *Blitum capitatum*, ale w odwrotnych szczepieniach *Kalanchoe* jest bardzo słabym donatorem dla *Bryophyllum* a *Blitum*

dla *Chenopodium. Honeysweet Chrysanthemum* jest całkowicie nieefektywnym donatorem [40, 21, 23]. W tego rodzaju przypadkach podawane jest często wyjaśnienie, że zdolność do produkcji florigenu jest u pewnych gatunków wyższa niż u innych lub alternatywnie, że pewne gatunki potrzebują do inicjacji kwitnienia niższego poziomu hormonu kwitnienia.

Większość doświadczeń ze szczepieniami była prowadzona na roślinach, z których jedna — donator była uprzednio indukowana fotoperiodycznie lub termicznie, podczas gdy roślina — receptor znajdowała się w warunkach nieindukujących. Znane są jednak nieliczne przykłady doprowadzających do kwitnienia szczepień między dwoma wegetatywnymi partnerami. W dwu przypadkach są to szczepienia między roślinami wrażliwymi fotoperiodycznie a roślinami wymagającymi jaryzacji [26, 48]. Dwa pozostałe dotyczą roślin wrażliwych fotoperiodycznie. Lang i Melchers [29] uzyskali kwitnienie *Nicotiana glauca* — RDD zaszczerpionej na *Nicotiana glauca* Maryland Mammoth — RKD. Lang [25] uważa jednak ten przypadek za niespecyficzny. Warunkiem wywołania kwitnienia jest wg niego obecność zaindukowanego donatora. Bernier i wsp. [1] traktują z kolei ten wynik za jeszcze jeden argument przeciw istnieniu jednego wspólnego hormonu kwitnienia dla wszystkich roślin.

Kwitnienie pędów bocznych zrazu lub podkładki uzyskali Czajłachian i Janina [15, 16] w doświadczeniach ze szczepieniem *Bryophyllum daigremontianum* — RDKD, w których podkładka była przed szczepieniem i po szczepieniu w warunkach DD, zraz zawsze w warunkach KD. Wg Czajłachiana [10] zarówno wyniki Langa i Melchersa jak i jego własne mogą być wyjaśnione jedynie w świetle hipotezy florigenu jako dwuskładnikowego hormonu. Jeden z partnerów szczepienia — roślina DD trzymana w warunkach KD wytwarza autonomicznie antezyny, podczas gdy drugi — roślina KD poddana warunkom DD wytwarza autonomicznie gibereliny. W przypadku *B. daigremontianum* kwitnienie pędów bocznych następowało w wyniku działania giberelin dostarczonych z podkładki trzymanej w warunkach DD i antezyn produkowanych w liściach zrazu znajdującego się w warunkach KD.

Alternatywne wyjaśnienie jest proponowane przez Zeëvaarta [50], który sugeruje, że GA z liści DD wędruje do liści KD, dając w rezultacie florigen, który przemieszcza się do pędów receptora.

Izolacja florigenu

Decydującym dowodem dla teorii florigenowej będzie wyizolowanie i identyfikacja florigenu. Jeżeli florigen ma charakter uniwersalny, wyizolowana substancja powinna wg Berniera i wsp. [1] spełniać następujące warunki:

- aktywny materiał powinien być obecny w osobnikach kwitnących a nie powinien występować w osobnikach wegetatywnych tego samego gatunku,
- powinien być uniwersalny dla kwitnących osobników różnych gatunków należących do różnych grup fotoperiodycznych,
- aplikacja tej substancji wywoła inicjację kwitnienia u wegetatywnych osobników różnych gatunków, należących do grup o różnej odpowiedzi fotoperiodycznej.

Od ponad 40 lat prowadzone są próby izolacji hormonu kwitnienia. Większość badań była prowadzona nad ekstraktami z roślin kwitnących. M. Biswas i wsp. [2] otrzymali aktywne ekstrakty z *Chrysanthemum*. Lincoln i wsp. [30] otrzymali metanolowe ekstrakty z liofilizowanych wierzchołków kwitnącego *Xanthium*, które wywoływały kwitnienie receptora — wegetatywnego *Xanthium*. Ekstrakty z roślin nieindukowanych były nieaktywne. Aktywny materiał został określony jako „florigenic acid”. Jednak nie wszystkie merystemy traktowanych roślin zareagowały a u reagujących uzyskano jedynie niski stopień kwitnienia. Próby oczyszczenia aktywnej substancji zakończyły się niepowodzeniem a frakcjonowanie ekstraktu poza pewne granice doprowadziło do utraty aktywności [32]. Efektywność rozpuszczonego ekstraktu wrażliła przy dodaniu małych ilości GA_3 , która sama nie była zdolna do wywołania kwitnienia [3]. Bernier i wsp. [1] zwracają uwagę na fakt, że rośliny wielokrotnie traktowane kombinacją ekstraktu i GA produkowały męskie kwiatostany co sugeruje, że całkowite kwitnienie *Xanthium* może zależeć od kilku substancji. Byłoby to wyjaśnieniem dlaczego aktywność ekstraktu maleje w trakcie oczyszczania i frakcjonowania. Cleland [4, 5] analizując zawartość spadzi wytwarzanej przez mszyce żerujące na *Xanthium* znalazł frakcję, która wywoływała kwitnienie u RDD Lemna gibba G3 w nieindukujących warunkach. Substancja ta została zidentyfikowana jako kwas salicylowy. Aplikowanie tego związku samego lub w kombinacji z GA lub kinetyną nie przyniosło jednak pozytywnych wyników. Ponadto kwas salicylowy występował zarówno w kwitnących jak i wegetatywnych roślinach *Xanthium*.

Warto tu podkreślić, że Czajłachian [17] traktuje wymienione wyżej badania jako próby ekstrakcji antezyn a nie florigenu, co jest o tyle bardziej uzasadnione, że większość przypadków dotyczy wywoływania kwitnienia u roślin KD, trzymanyh w warunkach nieindukujących, pod wpływem wyciągów z indukowanych roślin KD. Tak też traktuje Czajłachian własne badania nad wyciągami z tytoniu odmiany Mammoth — RKD. Oczyszczone etanolowe ekstrakty z kwitnącego tytoniu stymulowały kwitnienie u siewek rośliny KD — *Chenopodium rubrum*, rosnącej w nieindukujących warunkach [14] oraz zwiększały liczbę pąków kwiatowych u pędowych eksplantatów z kwitnących roślin tytoniu Trapezond [18].

Zupełnie inny charakter mają ostatnie prace Czajłachiana i wsp. [17, 19]. Przedstawione są w nich wyniki badań nad formowaniem pędów kwiatowych i kwitnieniem wegetatywnych roślin DD — *Rudbeckia bicolor* pod wpływem oczyszczonych, etanolowych ekstraktów z liści wegetatywnego tytoniu Mammoth — RKD, rosnącego w warunkach DD oraz nad kwitnieniem rosnących w nieindukujących warunkach roślin KD — *Chenopodium rubrum*, pod wpływem ekstraktów z wegetatywnego tytoniu *Nicotiana silvestris* — rośliny DD rosnącej w warunkach KD. W obu przypadkach zarówno roślina — donator jak i roślina — receptor były w stanie wegetatywnym. Wg Czajłachiana [17] kwitnienie receptora następowało w wyniku działania dwu substancji: jedna znajdowała się w ekstrakcie donatora, druga była obecna w tkankach receptora. Zgodnie z hipotezą dwuskładnikowego florigenu w ekstrakcie z RKD — tytoniu Mammoth rosnącego w nieindukujących warunkach obecne są autonomicznie powstające gibereliny i one w połączeniu z ante-

zynami, które powstały autonomicznie u RDD — *Rudbeckia* w warunkach KD, dają w efekcie kwitnienie. W liściach wegetatywnego w warunkach KD tytoniu *Nicotiana glauca* obecne są antezyny i one w połączeniu z giberelinami obecnymi u *Chenopodium* — RKD rosnącej w dniu długim, doprowadzają do kwitnienia. Jeśli doświadczenia te znajdują potwierdzenie w innych badaniach i na innych roślinach będzie to bardzo przekonujący dowód dla teorii giberelinowo-antezynowej.

Na podstawie badań nad powstawaniem specyficznych białek w merystemach wierzchołkowych *Rudbeckia bicolor* i *Perilla nankinesis*, Czajłachian [33] wiąże występowanie zmian w merystemach wierzchołkowych w okresie kwitnienia z dwuskładnikowym systemem florigenu. W czasie inicjacji kwitnienia zachodzą bowiem liczne zmiany w wierzchołkach wzrostu. Zwiększa się aktywność mitotyczna, podnosi zawartość DNA i RNA oraz białek (por. 24). Brak było jednoznacznej odpowiedzi na pytanie czy pojawiają się jakościowo nowe białka czy tylko zwiększa się ich ilość. Jakościowe zmiany w składzie białek indukowanych merystemów *Sinapis* wykryli Pierard i wsp. [38, 39]. Stwierdzili oni, że w wyniku indukcji fotoperiodycznej następuje początkowo wzrost a następnie całkowity zanik jednego z białek obecnych w merystemie wegetatywnym. Jednocześnie zaobserwowali pojawianie się dwu nowych białek po 30—36 godzinach indukującego fotoperiodu. Milajewa, Kowalewa i Czajłachian [33] znaleźli różnice w spektrach białkowych dla wegetatywnych i reprodukcyjnych wierzchołków u rudbekii i perillii. U rudbekii stwierdzono występowanie trzech rodzajów białek, specyficznych dla okresu kwitnienia. Inne spektrum otrzymano dla wierzchołków wegetatywnych, inne po 4 dniach i jeszcze inne po 16 dniach indukcji. Na tej podstawie autorzy wysuwają sugestię, że oddziaływanie giberelin na komórki środkowej strefy wierzchołka, odpowiedzialnej za wzrost pędu kwiatowego, związane jest z powstawaniem pierwszego białka. Potem zaczynają oddziaływać antezyny. Następuje aktywacja centralnej strefy odpowiedzialnej za tworzenie kwiatów. Aktywacja ta charakteryzuje się pojawianiem dwu nowych białek.

Mimo wielu zgromadzonych (czasami kontrowersyjnych) dowodów musimy pamiętać, że ostatecznie ani antezyny ani uniwersalny florigen nie zostały dotychczas wyizolowane i zidentyfikowane.

Oceniając dotychczasowe wyniki badań nad izolowaniem hipotetycznego hormonu kwitnienia Bernier i wsp. [1] zwracają uwagę na szereg komplikacji i trudności związanych zarówno z testowym materiałem biologicznym jak i niewłaściwymi metodami ekstrakcji. Między innymi:

- przy traktowaniu badanym ekstraktem rośliny rosnącej w warunkach nieindukujących można obawiać się, że liście produkują w tych warunkach wysoki poziom inhibitorów;
- przy usunięciu liści dochodzi często do zahamowania wzrostu i hamowania powstawania nowych struktur, w tym też struktur kwiatowych;
- przy trzymaniu roślin testowych w warunkach fotoperiodycznych wywołujących marginesowe kwitnienie (dla zredukowania inhibicji) otrzymane wyniki są mało przekonujące;
- przy używaniu ściętych wierzchołków, hodowanych *in vitro*, do pożywki konie-

czne jest dodawanie regulatorów wzrostu, które również mogą przyczynić się do wywoływania kwitnienia.

Istnieją również wątpliwości co do metod ekstrakcji:

- może następować denaturacja hormonu w acetonie czy metanolu — rozpuszczalnikach często używanych do ekstrakcji;
- hormon może być nierozpuszczalny w tych rozpuszczalnikach;
- jeżeli hormon kwitnienia nie jest jednorodny a składa się z szeregu składników, występujących w określonej sekwencji i specyficznej koncentracji, jest prawie niemożliwe by ekstrakty lub replikacja jednej lub kilku frakcji ekstraktu mogły dorównać działaniu całego hormonu.

Wg Berniera i wsp. [1] dotychczasowe wyniki mogą być równie dobrze interpretowane jako argumenty dla jednego uniwersalnego hormonu kwitnienia, którego transmisja wykazuje wiele nieregularności jak i jako poparcie dla hipotezy zakładając istnienie kilku różnych hormonów kwitnienia, które działają jedynie u określonych gatunków.

Bernier i wsp. [1] omawiają również zmodyfikowaną teorię Czajłachiana. Za jej istotne osiągnięcia uważają to, że po raz pierwszy implikowała kompleksowy charakter hormonu kwitnienia i sugerowała, że różne czynniki limitujące mogą występować u różnych grup roślin. Uważają natomiast, że nie została powszechnie zaakceptowana ze względu na słabe poparcie eksperymentalne (przy tej ocenie nie są oczywiście brane pod uwagę prace Czajłachiana i wsp. z 1984 i 1985 roku). Autorzy ci przypominają również, że aplikowanie gibereliny roślinom DD, DKD i KDD rosnącym w warunkach KD nie zawsze prowadziło do inicjacji kwitnienia, a bywało również przyczyną inhibicji. Ponadto kilku autorów uzyskało wyniki wskazujące, że giberelina może zastępować także działanie krótkiego dnia [34, 35, 36, 37, 44]. Teoria Czajłachiana nie wyjaśnia też dlaczego dla roślin wymagających oddziaływania zarówno krótkim jak i długim dniem istotna jest określona kolejność fotoperiodów, skoro antezyny i gibereliny powstają niezależnie od siebie. Bernier i wsp. [1] oraz Vince-Prue [46] zarzucają również, że w kontrowersji do jednego z podstawowych założeń teorii Czajłachiana, kombinacje szczepień między nieindukowanymi roślinami KD (bogatymi w gibereliny) a nieindukowanymi roślinami DD (bogatymi w antezyny) nie przyniosły pozytywnych rezultatów, oprócz dwu omawianych uprzednio przypadków. Przeciw teorii Czajłachiana przemawiają także negatywne wyniki otrzymane przez Sachsa [42] w doświadczeniach z *Cestrum nocturnum* — RDKD, w których część liści poddawana była krótkiemu, część długiemu fotoperiodowi. Inny wariant doświadczeń polegał na defoliacji roślin po indukcji DD. Działaniu KD poddane były jedynie nowe, pojawiające się w warunkach KD liście. Ponieważ w takim układzie fotoperiodycznym rośliny nie zakwitły, Sachs wysuwa przypuszczenie, że jedynie liście poddane uprzednio indukcji DD reagują na indukcję KD, co sugeruje, że produkt indukcji DD pozostaje w liściach a do wierzchołka wędruje produkt powstały w wyniku indukcji KD. Nie zgadza się to wyraźnie z sugestią Czajłachiana o niezależnym, równoległym powstawaniu i przemieszczaniu się do wierzchołka dwu składników florigenu.

Oceniając dotychczasowe nasze informacje o hormonie kwitnienia Kopcewicz

[24] tak to sformułował: „Wydaje się więc, że w aktualnym stanie wiedzy, florigen jest raczej koncepcją fizjologiczną aniżeli realnością metaboliczną”. Niemal identycznie formułuje to 5 lat później Vince-Prue [46] ale stwierdzając jednocześnie, że przynajmniej w kilku przypadkach istnieją dowody na obecność niezidentyfikowanego bodźca kwitnienia powstającego w liściach w warunkach KD.

LITERATURA

- [1] Bernier G., Kinet J. M., Sachs R. M., 1985. The physiology of flowering. CRC Press, Inc. Florida
- [2] Biswas P. K., Paul K. B., Henderson J. H. M., 1966. Effect of *Chrysanthemum* plant extract on flower initiation in short-day plants. *Physiol. Plant.*, 11: 875—882.
- [3] Carr D. J., 1967. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 144, 305 (cyt. 1).
- [4] Cleland C. F., 1974. Isolation of flower-inducing and flower-inhibitory factors from aphid honeydew. *Plant Physiol.*, 54: 899—903.
- [5] Cleland C. J., Ajami A., 1974. Identification of the flower-inducing factor isolated from aphid honeydew as being salicylic acid. *Plant Physiol.*, 54: 904—906.
- [6] Cleland C. J., 1978. *Bioscience*, 28; 265—269 (cyt. 24).
- [7] Czajłachian M. Ch., 1937. *Izd. Akad. Nauk SSSR*, 198c (cyt. 12).
- [8] Czajłachian M. Ch., 1958. Hormone factors involved in flowering of plants (ros.). *Fizjoł. Rast.*, 5: 541—560.
- [9] Czajłachian M. Ch., 1975. Autonomous and induced mechanisms of regulation of plant florescence (ros.). *Fizjoł. Rast.*, 22: 1265—1282.
- [10] Czajłachian M. Ch., 1976. Hormonal regulators of plant florescence (ros.). *Fizjoł. Rast.*, 23; 1160—1173.
- [11] Czajłachian M. Ch., 1978. Genetic and hormonal regulation of growth, flowering and sex expression in plants (ros.). *Fizjoł. Rast.*, 25: 952—974.
- [12] Czajłachian M. Ch., 1982. Hormonal regulation of growth and development of higher plants (ros.). *Usp. Sovrem. Bioł.*, 93: 23—34.
- [13] Czajłachian M. Ch., 1982. Regulation of flowering in higher plants (ros.). *Fizjoł. Rast.*, 29: 234—246.
- [14] Czajłachian M. Ch., Grigoriewa N. J., Łożnikowa W. N., 1977. The effect of extracts from leaves of flowering plants of tobacco on the florescence of sprouts and seedlings of *Chenopodium rubrum* L. (ros.). *Dokł. AN SSSR*, 236; 773—776.
- [15] Czajłachian M. Ch., Janina Ł. I., 1971. Influence of metabolites of the leaves of long and short day on the flowering of *Bryophyllum* shoots (ros.). *Dokł. AN SSSR*, 199; 234—237.
- [16] Czajłachian M. Ch., Janina Ł. I., 1973. Regulation of flowering of shoots of *Bryophyllum daigremontianum* by means of graftings (ros.). *Dokł. AN SSSR*, 208; 749—752.
- [17] Czajłachian M. Ch., Łożnikowa W. N., 1985. The florigen hypothesis and its substantiation by extracting substances which induce flowering in plants (ros.). *Fizjoł. Rast.*, 32: 1172—1181.
- [18] Czajłachian M. Ch., Łożnikowa W. N., Bawrina T. W., Grigoriewa N. J., 1982. Bud formation in the tobacco Trapezond stem explants in the culture *in vitro* under the effect of extracts from tobacco Mammoth leaves (ros.). *Dokł. AN SSSR*, 266: 253—256.
- [19] Czajłachian M. Ch., Łożnikowa W. N., Grigoriewa N. J., Dudko N. D., 1984. Influence of extracts from leaves from vegetating tobacco plants upon the flowering of sprouts and seedlings of *Chenopodium rubrum* L. (ros.). *Dokł. AN SSSR*, 279; 1276—1280.
- [20] Von Denffer D., 1950. Blühormon oder Blühemmung? Neue Gesichtspunkte über Physiologie der Blütenbildung. *Naturwiss.* 37; 296—301, 317—321.

- [21] Harada H., 1962. *Rev. Gen. Bot.*, 69, 201 (cyt. 1).
- [22] Hillman W. S., 1970. *Fizjologia kwitnienia*. PWRiL, Warszawa.
- [23] Jacques M., 1973. *C. R. Acad. Sci.* 276, 1705 (cyt. 1).
- [24] Kopcewicz J., Centkowska G., 1980. *Fizjologiczne aspekty kwitnienia roślin*. *Wiad. Bot.*, 24; 269—278.
- [25] Lang A., 1952. *Physiology of flowering*. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 3; 265—300.
- [26] Lang A., 1965. *Physiology of flower initiation*. W: *Handbuch der Pflanzenphysiol.* Red. Ruhland, vol. XV/1; 1380—1536.
- [27] Lang A., 1980. *Some recollections and reflections*. *Ann. Rev. Plant Physiol.*, 31, 1—28.
- [28] Lang A., Czajłachian M. Ch., Frolowa J. A., 1977. *Promotion and inhibition of flower formation in a day-neutral plant in grafts with a short-day plant and a long-day plant*. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 74, 6; 2412—2416.
- [29] Lang A., Melchers G., 1948. *Z. Naturforsch.*, 3b, 108 (cyt. 25).
- [30] Lincoln R. G., Cunningham A., Hamner K. C., 1964. *Evidence for a florigenic acid*. *Nature*, 202; 559—561.
- [31] Lona F., 1949. *Nuovo G. Bot. Ital.*, 56, 479 (cyt. 1).
- [32] Mayfield D. L., 1964 *Colloq. Int. C. N. R. S.*, 123, 621 (cyt. 1).
- [33] Milajewa E. L., Kowalewa L. W., Czajłachian M. Ch., 1982. *Formation of specific proteins in stem apices of plant in transition from vegetative growth to flowering (ros.)*. *Fizjol. Rast.*, 29, 2; 253—260.
- [34] Nanda K. K., Krishnamoorthy H. N., Anuradha T. A., Lal K., 1967. *Floral induction by gibberellic acid in Impatiens balsamina, a qualitative short-day plant*. *Planta*, 76; 367—370.
- [35] Nanda K. K., Krishnamoorthy H. N., Toky K. L., Lata K., 1969. *Effect of gibberellins A₃, A₄₊₇, and A₁₃ and of (—)-kaurene on flowering and extension growth of Impatiens balsamina under different photoperiods*. *Planta*, 86; 134—141.
- [36] Nanda K. K., Surinder Kumar, Vini Sood, 1976. *Effects of gibberellic acid and some phenols on flowering of Impatiens balsamina a qualitative short-day plant*. *Physiol. Plant.*, 38; 53—56.
- [37] Pharis R. P., 1972. *Flowering of Chrysanthemum under non-inductive long days by gibberellins and N⁶-benzyladenine*. *Planta*, 105: 205—212.
- [38] Pierard D., Jacqmard A., Bernier G., 1977. *Changes in the protein composition of the shoot apical bud of Sinapis alba in transition to flowering*. *Physiol. Plant.*, 41; 254—258.
- [39] Pierard D., Jacqmard A., Bernier G., Salmon J., 1980. *Appearance and disappearance of proteins in the shoot apical meristems of Sinapis alba in transition to flowering*. *Planta*, 150; 397—405.
- [40] Van de Pol P. A., 1972. *Floral induction, floral hormones and flowering*. *Meded. Landbouwhogeschool Wageningen*, 72, 9; 1—89.
- [41] Resende F., 1959. *On the transmission of the „floral state” through grafting, from LSDP — or SDP-donors to LSDP-acceptors in LD and SD*. *Portug. Acta Biol.*, 6; 1—17.
- [42] Sachs R. M., 1956. *Bloral initiation in Cestrum nocturnum L. I. A long-short-day plant*. *Plant Physiol.* 31; 185—192.
- [43] Salisbury F. B., 1967. *Ann. N. Y. Acad. Sc.* 144, 295—304 (cyt. 24).
- [44] Sawhney S., Sawhney N., 1976. *Floral induction by gibberellic acid in Zinnia elegans Jacq. under non-inductive long-days*. *Planta*, 131, 207—208.
- [45] Teske E., 1978. *Koncepcja florigenu w badaniach nad roślinami długiego-krótkiego dnia*. *Wiad. Bot.*, Bot., 22; 177—182.
- [46] Vince-Prue D., 1985. *Photoperiod and hormones*. W: *Encyclopedia of Plant Physiol.* New Series. Red. R. P. Pharis and D. M. Reid, vol. XI: 308—364.
- [47] Wellensiek S. J., 1976. *The direct action of the floral hormone in Silene armeria L.* *Z. Pflanzenphysiol.* 79; 210—217.
- [48] Zeevaart J. A. D., 1958. *Flower formation as studied by grafting*. *Med. Landbouwhogeschool Wageningen*; 58, 1—88.

- [49] Zeevaart J. A. D., 1969. The leaf as the site of gibberellin action flower in formation in *Bryophyllum daigremontianum*. *Planta*, 84; 339—347.
- [50] Zeevaart J. A. D., 1976. Physiology of flower formation. *Ann. Rev., Plant. Physiol.*, 27: 321—348.
- [51] Zeevaart J. A. D., Lang A., 1962. The relationship between gibberellin and floral stimulus in *Bryophyllum daigremontianum*. *Planta*, 58, 531—542.

Dr Elżbieta Teske
Ogród Botaniczny UMCS
ul. Sławinkowska 3, 20-810 Lublin