

FOTOPERIODYCZNA INDUKCJA KWITNIENIA ROŚLIN

Photoperiodic induction of plant flowering

Jan KOPCEWICZ, Halina KULIKOWSKA-GULEWSKA, Mariusz CYMERSKI

Summary. The paper is a general review on the mechanisms of flower induction in photoperiodically sensitive plants. These mechanisms defy easy explanations. They appear basically different in different species. They may have evolved independently in a wide range of plant groups. Flowering in all plants seems to be under the control of several biochemical /physiological systems (phytochrome, flowering factors, hormones, nutrients, growth regulators), all of which must be permissive if reproductive structures are to be formed. The multifactorial model of plant flowering seems to be more suitable than florigen or nutrient-diversion idea for explanation of complexity of events connected with flower induction. The evidence concerning participation of known growth regulators in the control of flowering is still fragmentary, but some findings clearly suggest such a possibility. Each individual factor of the regulatory complex controls specific events of photoperiodic induction. The whole process is triggered only when an appropriate balance or sequence of the required factors is achieved. In the harmonious integration of partial processes, giving rise to flower primordia, factors other than regulatory chemicals must also be considered, namely physical forces and, overall, the genetic make up. The molecular biology methods are urgently needed in further investigations.

Key words: photoperiodic induction, flowering, phytochrome, florigen, growth regulators

Prof. dr hab. Jan Kopcewicz, Dr Halina Kulikowska-Gulewska, Dr Mariusz Cymerski, Zakład Fizjologii i Morfogenezy Roślin, Instytut Biologii, Uniwersytet M. Kopernika, ul. Gagarina 9, 87-100 Toruń

WSTĘP

Kwitnienie jest złożonym procesem morfogenetycznym, w regulacji którego biorą udział zarówno czynniki natury wewnętrznej jak i czynniki środowiskowe. Rośliny przechodzą do fazy generatywnej zazwyczaj w wyniku tzw. indukcji generatywnej, która powodowana może być światłem (fotoindukcja albo indukcja fotoperiodyczna), temperaturą (termoindukcja albo wernalizacja), względnie czynnikami natury chemicznej (hormony, regulatory wzrostu). Cały szereg roślin przechodzi jednakże w stan generacyjny bez wyraźnych bodźców fotoperiodycznych czy termicznych w wyniku naturalnego zakończenia okresu jwenilnego. Przejście roślin fotoperiodycznie wrażliwych do fazy genera-

tywnej jest konsekwencją wielu skomplikowanych reakcji metabolicznych zachodzących w kilku etapach: 1. indukcja kwitnienia (w liściach bądź liścieniach), 2. ewokacja albo inicjacja kwitnienia oraz 3. rozwój kwiatów. Zarówno ewokacja jak i rozwój kwiatów następują w wierzchołkach wzrostu. Aczkolwiek więc znana jest pobieżnie w chwili obecnej chronologia wydarzeń zachodzących podczas przejścia roślin z fazy wegetatywnej do generatywnej, to jednakże daleko jest jeszcze do poznania mechanizmów na podstawie których realizowane jest w poszczególnych etapach tworzenie kwiatów. Dużo więcej i bardziej kompleksowych wiadomości posiadamy odnośnie ewokacji i rozwoju kwiatów [25, 31, 56], natomiast proces indukcji kwit-

nienia, którego dotyczy niniejszy artykuł, jest w dalszym ciągu wysoce spekulatywny.

Fotoperiodyzm jest reakcją roślin na czas trwania i cykliczne następstwo okresów światła i ciemności. Fenomen ten, podobnie jak wiele innych ważnych zjawisk, wielokrotnie był obserwowany, zanim został oficjalnie przez Garnera i Allarda [29] opisany.

Poza strefą równikową, na całej kuli ziemskiej długość dnia i nocy zmienia się sezonowo. Wiąże się z tym przystosowania roślin do życia w strefach o określonym następstwie pór roku. Biorąc pod uwagę reagowanie różnych roślin kwitnieniem na długość dnia, przy normalnym, 24-godzinnym cyklu, można wydzielić następujące grupy roślin: 1. rośliny dnia krótkiego (ang. SDP – Short Day Plants), kwitnące gdy w dziennym fotoperiodzie jest przewaga fazy ciemnej, 2. rośliny dnia długiego (ang. LDP – Long Day Plants), kwitnące gdy w dziennym fotoperiodzie jest przewaga fazy jasnej, 3. rośliny dnia krótkiego – długiego (SLDP) oraz długiego – krótkiego (LSDP), inicjacja generatywna tych roślin zależna jest od ekspozycji na dzień krótki i długi w odpowiedniej kolejności, 4. rośliny neutralne (ang. DNP – Day Neutral Plants), niewrażliwe na długość dnia. Sygnałem indukcji kwitnienia u DNP jest osiągnięcie przez roślinę określonego wieku lub wielkości. U roślin o ilościowej reakcji fotoperiodycznej ekspozycja na dany fotoperiod tylko przyspiesza lub hamuje kwitnienie, podczas gdy u roślin o jakościowej reakcji fotoperiodycznej ekspozycja na odpowiedni fotoperiod bezwzględnie warunkuje indukcję fotoperiodyczną.

INDUKCJA FOTOPERIODYCZNA

Indukcja fotoperiodyczna polega na percepcji przez roślinę właściwego dla niej fotoperiodu, co w konsekwencji powoduje uruchomienie łańcucha reakcji metabolicznych w kierunku morfogenezy kwiatu. Roślina zaindukowana zakwitnie nawet po zmianie warunków fotoperiodycznych na nieindukcyjne. W wyniku indukcji fotoperiodycznej zachodzą więc w roślinie pewne

trwale zmiany, mimo, że nie można jeszcze wykryć żadnych widocznych zmian anatomicznych ani morfologicznych. Najefektywniejszym miejscem percepcji bodźca fotoperiodycznego są młode liście lub liścienie. Doświadczenia *in vitro* wykazały jednak, że inne części roślin jak pąki, odcinki łodyg czy odcinki korzeni, również rejestrują długość dnia, jednakże nieporównywalnie mniej wydajnie niż liście czy liścienie. Doświadczenia prowadzone na roślinie dnia krótkiego *Pharbitis nil* wykazały, że wierzchołek wzrostu jest w stanie postrzegać przerwanie indukcyjnej długiej nocy za pomocą czerwieni i dalekiej czerwieni, reakcja liścieni jednakże determinuje kwitnienie roślin [35, 65]. Tak więc w wyniku indukcji fotoperiodycznej powstaje w liściach określony „bodziec kwitnienia”, który jest następnie transportowany do wierzchołka wzrostu pędu, gdzie zapoczątkowuje ewokację, czyli przemiany biochemiczne, anatomiczne i morfologiczne, zakończone wytworzeniem kwiatów. Mechanizm indukcji kwitnienia związany jest więc z rejestracją przez rośliny warunków fotoperiodycznych poprzez system fitochromowy oraz wytworzeniem w roślinie specyficznego „stanu indukcji”, który w uproszczeniu sprowadzany jest do powstania hipotetycznego bodźca (-ów) kwitnienia.

W każdym procesie fotomorfogenetycznym, a więc również w kwitnieniu roślin, występuje pewna podstawowa sekwencja zdarzeń. Światło (długość trwania, jakość) musi być zaabsorbowane przez specyficzny fotoreceptor – fitochrom, którego właściwości ulegają zmianie. Zmiany właściwości fizyko-chemicznych fotoreceptora powodują inicjację określonych procesów metabolicznych prowadzących w konsekwencji do kierunkowych zmian rozwojowych. Fotoindukcja generatywna zachodzi w liściach, w związku z czym również pierwotne reakcje fitochromowe tam się odbywają. Ponieważ jednak konsekwencją tych reakcji jest następnie zmiana różnicowania wierzchołków wzrostu w kierunku generatywnym, tym samym istnieć musi przekazywanie informacji z liści do wierzchołków wzrostu o fakcie zaistnienia indukcji.

Powstaje więc sygnał decydujący o przejściu z fazy wegetatywnej do generatywnej. Sygnał ten przemieszcza się z liści do wierzchołków wzrostu. Mechanizm fotoperiodycznej kontroli indukcji kwitnienia wiąże się więc z jednej strony z właściwościami fizykochemicznymi fitochromu, z drugiej zaś, z reakcjami metabolicznymi, które w wyniku zmian fitochromowych zachodzących pod wpływem określonych fotoperiodów, zostają uruchomione.

ROLA FITOCHROMU

Głównym fotoreceptorem w morfogenezie roślin jest fitochrom – niebieskawa chromoproteina występująca w dwu wzajemnie fotoodwracalnych formach o maksimach absorpcji 660 i 730 nm i ciężarze cząsteczkowym około 120 kDa. Jej obecność stwierdzono u wszystkich badanych roślin za wyjątkiem grzybów. Receptor ten odkryty został w latach pięćdziesiątych przez Borthwicka, Hendricksa i współpracowników [12].

Jednym z najwcześniej opisanych widm czynnościowych fitochromu było widmo reakcji kwitnienia *Xanthium* na przerwanie nocy [13]. Przerwanie długiej, indukcyjnej nocy impulsem światła czerwonego blokowało zakwitanie, a działanie czerwieni odwracała daleka czerwień. Na podstawie tych pierwszych spostrzeżeń wykazano, że w indukcji fotoperiodycznej główną rolę odgrywa okres ciemny (noc) fotoperiodu, a krytyczna długość nocy – CNL (critical night length) determinuje zakwitanie. Odkrycie to zapoczątkowało badania nad fitochromową indukcją zakwitania, a fotoodwracalność czerwieni/daleka czerwień przerwania indukcyjnej nocy została opisana dla wielu gatunków. Zgodnie ze stanem ówczesnej wiedzy o fitochromie powstał model funkcjonowania fotoreceptora w indukcji fotoperiodycznej. Przyjęto, że formowanie P_{fr} w pewnym okresie nocy blokuje zakwitanie, a pomiar krytycznego okresu ciemnego w fazie jasnej fotoperiodu. Zgodnie z tym modelem, rośliny fotoperiodycznie wrażliwe wymagałyby dla indukcji generatywnej krytycz-

nego okresu czasu z określonym poziomem P_{fr} – niskim, dla roślin dnia krótkiego (SDP) i wysokim, dla roślin dnia długiego (LDP) [31]. Ten bardzo prosty model już wkrótce zaczął ujawniać poważne braki w zetknięciu z coraz większą ilością fizjologicznych obserwacji dotyczących między innymi fazy jasnej fotoperiodu czy też końcowodniowych naświetlań monochromatycznych [64]. Okazuje się, że do indukcji kwitnienia zarówno SDP jak i LDP niezbędny jest pewien dość długi okres w którym wymagana jest obecność P_{fr} . Jednakże, jak wspomniano powyżej, u SDP czerwień może hamować kwitnienie, co sugeruje, że P_{fr} jest w pewnym sensie inhibitorem indukcji generatywnej. Ta paradoksalna sytuacja może być wyjaśniona jedynie obecnością dwu lub więcej pul fitochromowych o różnych kinetykach [62]. Istnieje obecnie coraz więcej dowodów eksperymentalnych na to, że u roślin wyższych występuje więcej niż jeden rodzaj molekularny fitochromu. Na podstawie porównania reaktywności na szereg przeciwciał monoklonalnych fitochromu wyekstrahowanego z tkanek roślin w różnych stadiach rozwoju stwierdzono, że chociaż istnieją pewne epitopy wspólne, jednak większość przeciwciał skierowanych przeciw fitochromowi z tkanek uprawianych w ciemności, oznaczanemu zazwyczaj PI, reaguje słabo lub wcale z PII, głównym fitochromem ekstrahowanym z tkanek uprawianych na świetle [57,61]. Oba typy różnią się przede wszystkim kinetykami reakcji. We wszystkich zbadanych dotąd przypadkach PII ma dużo dłuższy okres półzycia P_{fr} i jest w konsekwencji tego dużo bardziej stabilny na świetle niż PI. Stąd oba typy nazywane są zazwyczaj odpowiednio stabilnym i labilnym fitochromem.

Pozostaje na razie w sferze hipotez czy PI i PII mogą kandydować do roli regulatorów indukcji generatywnej. Możliwość taką wysuwano już w 1984 roku, a później niejednokrotnie ponawiano proponując, że u SDP, pula fitochromu labilnego tj. PI reguluje inhibicję kwitnienia, prawdopodobnie poprzez produkty destrukcji P_{fr} (tzw fitochrom nieodwracalny P_n), a PII, stabilny, odpowiada za reakcję stymulacji kwitnie-

nia wymagającą długotrwałej obecności P_{fr} [66]. Jednakże z powodu inhibicji syntezy PI przez światło oraz jego szybkiej destrukcji w formie P_{fr} poziom PI na początku fazy ciemnej jest bardzo niski co powoduje kwestionowanie PI jako cząsteczki wykrywającej koniec dnia u SDP. Alternatywnie proponuje się istnienie dwu subpopulacji PII stabilnego, o różnych stabilnościach P_{fr} . Wykazano spektrofotometrycznie u *Pharbitis* uprawianej na świetle gwałtowną rewersję w ciemności części populacji P_{fr} . Należy jednak rozróżnić między niestabilnością P_{fr} labilnego prowadzącą do destrukcji, charakterystyczną dla PI, a rewersją P_{fr} stabilnego, która jest zgodna z molekularną stabilnością PII w tkankach roślin uprawianych na świetle. Ponieważ oczyszczony białko fitochromowe występuje w formie dimeru, z podjednostkami połączonymi poprzez domeny karboksylowe sugeruje się, że fitochrom mógłby również działać jako dimer *in vivo* [60]. Heterodimer P_r : P_{fr} w przeciwieństwie do homodimeru jest bardziej niestabilny i ulega szybkiej ciemniowej rewersji. Tak więc heterodimer P_r : P_{fr} mógłby kontrolować powstawanie czynnika α (odpowiedzialnego za inhibicję kwitnienia u SDP) a homodimer P_{fr} : P_{fr} odpowiadałby za kreację czynnika Ω , koniecznego do indukcji generatywnej zarówno u SDP jak i LDP.

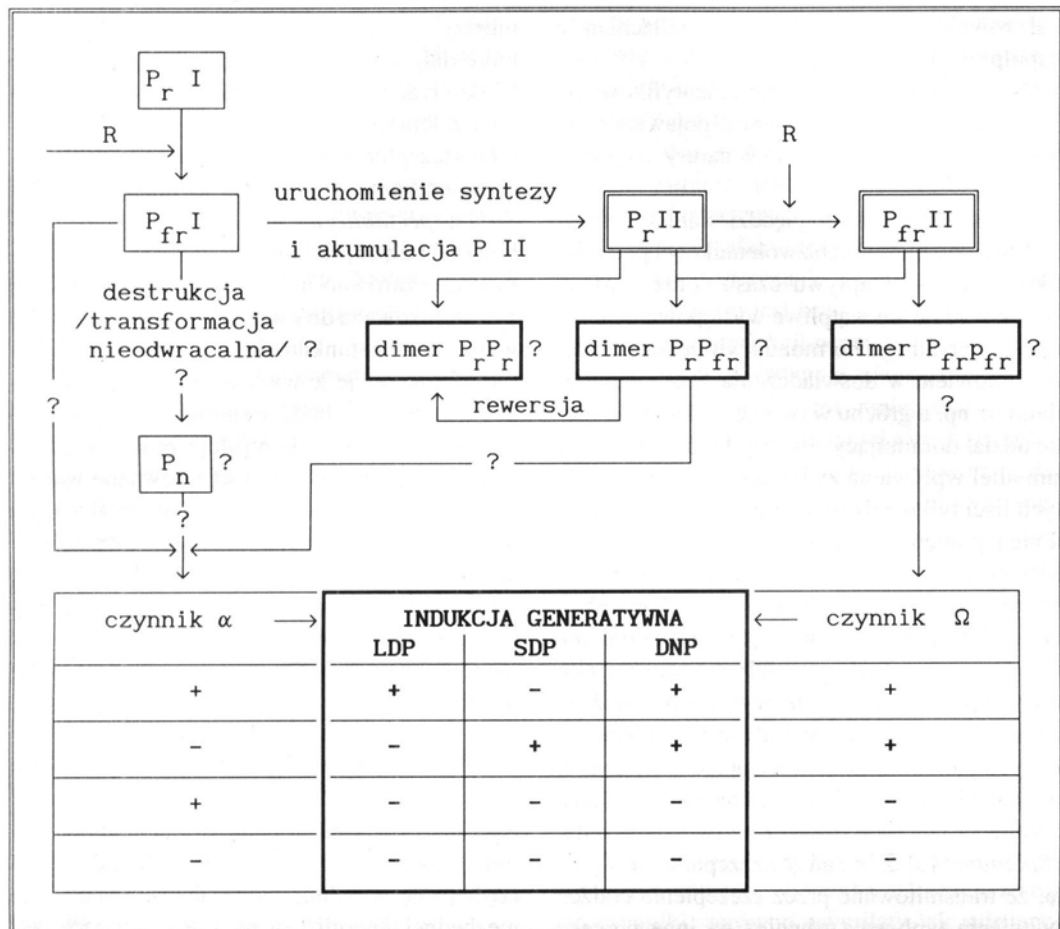
W tym kontekście rośliny dnia długiego wymagałyby do indukcji generatywnej jednoczesnego działania czynnika α i Ω , natomiast SDP działania czynnika Ω bez czynnika α . Kwitnienie roślin neutralnych (DNP) uzależnione byłoby wyłącznie od obecności czynnika Ω . (Ryc. 1)

BODŹCE KWITNIENIA

Ukształtowanie się odpowiedniego dla poszczególnych grup fotoperiodycznych roślin stanu systemu fitochromowego w liściach (wzajemnych relacji czynników α i Ω) prowadzi do uruchomienia reakcji metabolicznych związanych z powstawaniem oraz przemieszczaniem się do wierzchołków wzrostu określonych bodźców kwitnienia. Istnieją różne poglądy odnośnie natury tych bodźców.

HIPOTEZA FLORIGENU I ANTYFLORIGENU

U podstaw tej koncepcji leży założenie, iż fotoindukcja generatywna związana jest z pojawieniem się w liściach specyficznej substancji organotwórczej, która następnie transportowana jest wraz z produktami asymilacji do wierzchołków wzrostu. Koncepcja istnienia specyficznego hormonu kwitnienia tzw. florigenu powstała 56 lat temu [16, 17] na podstawie obserwacji, że sygnał fotoperiodyczny jest przyjmowany przez liście, zaś różnicowanie generatywne zachodzi w wierzchołkach wzrostu. Również przewodzenie bodźca kwitnienia z zaindukowanych donorów do wegetatywnych receptorów w wyniku szczepień [70] dawało podstawę do przypuszczeń o istnieniu jednego uniwersalnego hormonu kwitnienia. Badania takie prowadzili w latach 30-tych Czajłachian, Moshkov, Kuijper, Wiersum i Cholodny [15,49,41,24]. Czajłachian [15,16,17] stawiając w 1936 roku koncepcję florigenu oparł się na stosunkowo niewielkiej ilości dowodów. Ustalił on mianowicie, iż liście są organami receptorowymi dla długości dnia w kwitnieniu SDP *Chrysanthemum indicum* oraz wykazał, że można wywołać indukcję kwitnienia wskutek międzygatunkowego szczepienia między SDP *Helianthus tuberosus* L. i NDP *Helianthus annuus* L. Intensywne badania w kierunku zidentyfikowania florigenu zakończyły się niepowodzeniem. Dlatego też Czajłachian [18] w 1958 roku zmodyfikował swoją hipotezę. Zaproponował, że florigen powinien być uważany za „dwuskładnikowy kompleks” złożony z giberelin i antezyn. Gibereliny miałyby być odpowiedzialne za tworzenie łodyg kwiatowych, a antezyny, niezidentyfikowane hormony kwiatowe, za tworzenie samych kwiatów. Czajłachian uważał, iż antezyny są limitującym czynnikiem w zakwitaniu SDP, a gibereliny dla LDP, na nieindukcyjnych fotoperiodach. W latach siedemdziesiątych nastąpiła kolejna modyfikacja hipotezy florigenu [20, 21]. Czajłachian położył nacisk na autonomiczne i indukowane mechanizmy wytwarzania giberelin i antezyn u różnych fotoperiodycznych roślin. Zaproponował, iż DNP przejawiają



Ryc. 1. Schemat fitochromowej kontroli indukcji kwitnienia.

Fig. 1. Scheme of phytochrome control of flower induction.

autonomiczną produkcję obu komponentów florigenu, zaś SDP i LDP przejawiają zarówno autonomiczną jak i indukowaną przez środowisko produkcję antezyn i giberelin. Końcowa modyfikacja hipotezy Czajłachiana [22] polegała na przyjęciu istnienia oprócz florigenu (promotora) również antyflorigenu (inhibitora), czyli hormonu promującego stan wegetatywny rośliny. O kierunku różnicowania wierzchołka wzrostu (wegetatywny/generatywny) decydować miałby wewnętrzny balans florigenu i antyflorigenu.

Czajłachian próbował też pogodzić hipotezę florigenu z teorią pokarmową Klebsa. Sugerował on, że deficyt związków azotowych stymuluje produkcję florigenu u LDP i hamuje u SDP [19].

Pomimo wielokrotnie ponawianych prób w różnych laboratoriach chemiczna identyfikacja florigenu i antezyny okazała się być niemożliwa. Istnieją jedynie nieliczne pozytywne próby ekstrakcji z roślin frakcji stymulujących kwitnienie roślin w warunkach nieindukcyjnych [71]. Ekstrakty o właściwościach antezyny izolo-

wał również z roślin tytoniu Czajłachian z współpracownikami [23].

Niemожność chemicznego zidentyfikowania florigenu spowodowała również pojawienie się poglądów, że jest to czynnik natury fizycznej [37].

Licząca już przeszło pięćdziesiąt lat koncepcja florigenu ma swoich zwolenników i przeciwników. W miarę upływu czasu coraz bardziej jednak wydaje się wątpliwe występowanie u roślin uniwersalnego hormonu kwitnienia. Okazało się bowiem w doświadczeniach ze szczepieniami, iż np. u grochu w tworzeniu kwiatów bierze udział dominujący allel Sn. Jednocześnie ten sam allel wpływa na zwiększenie liczby wczesnych liści tylko z dwoma przylistkami, redukcję elongacji międzywęzła, opóźnione starzenie merystemów wierzchołkowych oraz hamowanie rozwoju owoców [32, 35]. U *Sedum ellacombianum* (LDP) zaszczipionej na kwitnącej roślinie *Kalanchoe blossfeldiana* (LDP) ten sam bodziec który indukuje kwitnienie wpływa również na zmianę modelu wzrostu [68, 69]. Szczepienia różnych gatunków *Solanum* z przedstawicielami rodzaju *Nicotiana* wykazały ponadto, że bodziec kwitnienia wpływał również na tworzenie bulw u *Solanum* [46]. Z badań ze szczepieniami wynika, że transmitowane przez szczepienia bodźce kwitnienia wpływają również na inne procesy rozwojowe. Nie są więc uniwersalne czy też wybiórczo specyficzne. Wydaje się wręcz, że reakcja roślin na transmitowane przez szczep bodźce kwitnienia zależy od charakteru receptorów, a nie od samego bodźca. Należałoby więc mówić raczej o bodźcach informujących aniżeli organotwórczych. Rolą takich bodźców byłoby raczej przeniesienie informacji o warunkach środowiskowych i stadium rozwojowym organów, a tkanki roślinne reagowałyby zależnie od swoich szczególnych adaptacji. Należy nadmienić, że wszystkie gatunki wykorzystywane w doświadczeniach ze szczepieniami należą do roślin dwuliściennych. Rośliny jednoliścienne nie były stosowane w szczepieniach prawdopodobnie dlatego, że nie tworzą łatwo kalusa przyranego i nie mają kambium. Ponadto, udane szczepienia

między odległe spokrewnionymi gatunkami, które dały w wyniku indukcję kwitnienia, były bardzo rzadkie. Stwierdzono też przypadki braku wzajemności indukcji kwitnienia w niektórych szczepieniach. I tak SDP *Bryophyllum daigremontianum* indukowała kwitnienie u LDP *Sedum spectabile*, ale indukcja odwrotna nie była możliwa [69]. Z kolei SDP *Kalanchoe blossfeldiana* zarówno indukowała kwitnienie, jak i była indukowana do kwitnienia, przez oba wyżej wymienione gatunki roślin, wskutek szczepienia [30]. Obserwacje te wydają się przeczyć pogładowi, że te same bodźce (uniwersalny florigen) u wszystkich roślin kontrolują proces kwitnienia. Można mieć jednocześnie poważne wątpliwości, czy koronny dowód istnienia florigenu jakim są doświadczenia ze szczepieniami, rzeczywiście wystarczająco dokumentuje istnienie uniwersalnego hormonu kwiatotwórczego. Wydaje się więc, że w dalszym ciągu florigen jest raczej koncepcją fizjologiczną aniżeli realnością metaboliczną.

HIPOTEZA RÓŻNORODNOŚCI POKARMOWEJ. ROLA ASYMLATÓW

Zgodnie z rozpowszechnionymi poglądami asymilaty odgrywają ważną, aczkolwiek drugorzędą rolę w indukcji kwitnienia, dostarczając niezbędnej energii. Sachs i Hackett [55, 54] uważają jednak, że specyficzna dystrybucja asymilatów do wierzchołków wzrostu jako wynik indukcji fotoperiodycznej może być bodźcem kwitnienia rozpoczynając procesy ewokacji i morfogenezy kwiatu. Tak więc substancje chemiczne wpływające na transport asymilatów do stożka wzrostu byłyby promotorami, zaś substancje blokujące dostęp – inhibitorami kwitnienia.

Również Romberger i Gregory [53] uważają, że przejście od stanu wegetatywnego do generatywnego zależne jest od zmian w aktywności merystatycznej regionów apikalnych i subapikalnych, te zaś wynikają ze współzawodnicstwa o zaopatrzenie w asymilaty. Morfogeneza kwiatu nastąpi wtedy, gdy tkanki otrzymają niezbędne substraty dla wzrostu. Wiele doświad-

czeń sugeruje, że niezaindukowane liście silnie hamują indukcję fotoperiodyczną [5]. Może być to rezultatem albo produkcji przez nie inhibitorów kwitnienia albo też, odciągania i wchłaniania transportowanych do wierzchołków wzrostu asymilatów. Również regulatory wzrostu roślin które stymulują albo hamują transport asymilatów do wierzchołków wzrostu mogą pośrednio regulować przez to kwitnienie. Stwierdzono, że np. cytokininy wpływają na transport asymilatów u SDP *Pharbitis nil* [1].

Istnieje szereg faktów popierających hipotezę różnorodności pokarmowej. Niektóre czynniki regulujące inicjację kwiatów wpływają również na fotosyntezę i dostępność asymilatów [5,6]. U wielu roślin w warunkach dnia długiego istnieje bardziej aktywny transport asymilatów [4,14]. Podwyższona energia świetlna i wysoka zawartość CO₂ w powietrzu sprzyjają kwitnieniu [5], czynniki te mogą w pewnych wypadkach zastąpić wymagania fotoperiodyczne względnie temperaturowe. Traktowanie roślin glukozą lub sacharozą stymuluje kwitnienie u szeregu SDP i LDP, czasami nawet w warunkach nieindukcyjnych [10]. W hodowlach *in vitro* nefotosyntetycznych eksplantatów do wytworzenia kwiatów wymagane jest daleko większe stężenie cukrów w pożywce, aniżeli dla wytworzenia pąków wegetatywnych [6].

Wiele badań poświęcono transportowi asymilatów do wierzchołków wzrostu indukowanych generatywnie roślin. Wyniki nie są jednoznaczne. Stwierdzono, że w wyniku indukcyjnej długiej nocy transport asymilatów do wierzchołków wzrostu SDP *Pharbitis nil* zwiększa się. Jednakże u SDP *Xanthium* obserwowano zarówno obniżanie się jak i stymulację tego transportu [5]. U LDP *Lolium* i *Sinapis* nie stwierdzono żadnych zmian w transporcie asymilatów po zadziałaniu indukcyjnych fotoperiodów [11, 27]. Zaobserwowano również, że ekspozycja LDP *Sinapis* na światło wysokiej intensywności w czasie pierwszej połowy indukcyjnego fotoperiodu stymuluje kwitnienie, podczas gdy taka sama ekspozycja w drugiej połowie fotoperiodu kwitnienie hamuje [9]. Usunięcie CO₂ z powie-

trza odwraca oba efekty. U pszenicy i słonecznika zwiększenie zawartości CO₂ w atmosferze stymuluje kwitnienie, ale tylko i wyłącznie wtedy, kiedy ma miejsce w specyficznym, stosunkowo krótkim okresie czasu [45]. Dane te sugerują, że istnieje specjalny rytm i czasokres w którym dostarczenie asymilatów stymuluje kwitnienie. Wydaje się jednak, że zasadnicze pytanie czy dostarczanie asymilatów do wierzchołków wzrostu jest przyczyną czy też konsekwencją stanu indukcji generatywnej, pozostaje nadal aktualne. Substancje odżywcze mogą być czynnikami regulującymi mniej czy bardziej bezpośrednio kwitnienie u niektórych gatunków roślin, takich jak np. *Brassica campestris*, gdzie decydującym czynnikiem stymulującym kwitnienie jest całkowita ilość światła otrzymanego przez roślinę [28]. Jednakże sytuacja taka ma prawdopodobnie miejsce w ograniczonej ilości przypadków. Wydaje się, że traktowanie redystrybucji asymilatów jako specyficznego bodźca kwitnienia nie ma obecnie dużej szansy na szerszą akceptację.

HIPOTEZA WIELOCZYNNIKOWEGO MODELU KONTROLI KWITNIENIA.

Bernier [5] proponując wieloczynnikowy model kontroli kwitnienia wyszedł z założenia, że różne czynniki, zarówno asymilaty jak substancje wzrostowe i ich agoniści i antagoniści, w charakterze promotorów czy inhibitorów kwitnienia, modelują inicjację kwiatów w wierzchołkach wzrostu pędów. Hipoteza ta uwzględnia więc złożoną naturę procesu morfogenezy kwiatu i sprzeciwia się uproszczonemu pogładowi zwolenników koncepcji florigenu przyjmujących, że cały proces jest regulowany przez brak lub obecność pojedynczego, specyficznego i uniwersalnego hormonu lub hormonów (florigen/antyflorigen) kwitnienia. Bernier [5] uważa, że do procesu ewokacji może dojść tylko wtedy, gdy wszystkie niezbędne czynniki, będące w sumie bodźcem kwitnienia, znajdują się w odpowiednich stężeniach i czasie w wierzchołku wzrostu. Wiadomo jest, że zarówno asymilaty jak i substancje wzrostowe są naturalnie obecne w tkankach w

różnych etapach rozwoju rośliny. Występują jednak w różnych miejscach i różnych stężeniach, niejednokrotnie pod – lub ponad – optymalnych dla kontroli określonego procesu morfogenetycznego. Każdy z tych czynników ponadto niekoniecznie musi działać w tym samym kierunku w różnych tkankach i u różnych roślin.

Komórki i tkanki charakteryzować się mogą różną wrażliwością na te czynniki. Zmienność genetyczna i środowiskowa dopełniają złożoności problemu. Tak więc założyć można, iż tak skomplikowany proces morfogenezy jakim jest wytworzenie kwiatu podlegać może wielokierunkowej i wieloczynnikowej kontroli. Określone czynniki kompleksu regulującego kwitnienie mogą być krytyczne lub też ograniczające u różnych gatunków lub też u danego gatunku w różnych warunkach środowiskowych.

Ważnymi składnikami kompleksu regulującego kwitnienie są naturalne substancje wzrostowe. Przypuszcza się, że określone procesy morfogenetyczne jak np. wzrost łodygi, liści, pąków, inicjacja korzeni itp. kontrolowane są przez kilka hormonów, których wzajemny balans decyduje o kierunku różnicowania. Nie można jednak wykluczyć, że również i morfogeneza kwiatów, aczkolwiek posiadając niewątpliwie swoją specyfikę, podlega także tym wspólnym, generalnym założeniom. Rola poszczególnych substancji wzrostowych w kwitnieniu była wielokrotnie badana i chociaż wyniki są bardzo różne i niejednoznaczne, to niemniej, poszczególne grupy substancji wzrostowych wydają się posiadać zdolności regulacyjne na różnych etapach tworzenia się kwiatów.

Gibereliny

Gibereliny są najbardziej intensywnie badaną grupą substancji wzrostowych pod kątem ich udziału w indukcji fotoperiodycznej. Wynika to z faktu, iż są one w stanie wywołać reakcję kwitnienia u wielu, chociaż nie wszystkich LDP i wymagających wernalizacji roślin w warunkach nieindukcyjnych [5]. Gibereliny mogą więc zastąpić indukcyjne działanie długiego fotoperio-

du oraz termoindukcji u niektórych roślin. Tak jest u roślin rozetowych, a również u *Samolus*, *Rudbeckia* i *Arabidopsis* [6, 73]. U innych LDP np. u szpinaku, *Silene* i *Agrostemma*, gibereliny stymulują wzrost pędu ale nie mają bezpośredniego wpływu na kwitnienie [5]. Z kolei u niektórych wieloletnich roślin okrytonasiennych takich jak SDP truskawka i *Ribes*, LDP *Fuchsia*, SLDP *Poa* i *Bromus* oraz DNP pomidora, jabłoni i *Citrus* gibereliny hamują kwitnienie [5]. Wpływ giberelin na procesy kwitnienia jest więc bardzo zróżnicowany. U niektórych jednak przynajmniej roślin, takich jak SDP *Pharbitis*, *Impatiens* i *Chrysanthemum*, LSDP *Bryophyllum* i roślin szpilkowych istnieją poważne sugestie, iż działanie giberelin jest jedną z części składowych promocji kwitnienia. Różnorodność efektów dawanych przez gibereliny może mieć kilka przyczyn. Po pierwsze różne rośliny wykazują różną reakcję na stosowanie różnych giberelin. I tak Pinaceae reaguje na GA_{4/7} a nie na GA₃, u jabłoni GA₃ hamuje a GA₄ stymuluje kwitnienie, u *Lolium 2,2-dimethyl* GA₄, GA₃₂ i GA₅ są bardziej aktywne aniżeli GA₃ zaś GA₁ jest całkiem nieaktywna. Zauważono również iż gibereliny aktywne w stymulacji kwitnienia są mało aktywne w stymulacji wzrostu pędu. Istnieje więc możliwość, że różne gibereliny są zaangażowane w kontrolę tych dwóch procesów. Po drugie, różnorodność wpływu giberelin na kwitnienie może wynikać z faktu, że efekt giberelin staje się dużo wyraźniejszy w sytuacjach stresowych, np. niskiej temperatury czy też deficytu wody. Po trzecie, wykazano wielokrotnie, że czas aplikacji giberelin posiada również ważne znaczenie. U *Pharbitis* [34] na przykład, GA₃ aplikowana bezpośrednio przed indukcyjną nocą stymuluje, zaś aplikowana po indukcyjnej nocy – hamuje kwitnienie.

Badania poziomu endogennych giberelin wskazują, że w okresie indukcyjnym, zwłaszcza u LDP, zawartość ich wzrasta [5]. Indukcyjny fotoperiod u LDP zwiększa również wrażliwość wierzchołków wzrostu na działanie giberelin [50].

Tak więc, nie ma chyba wątpliwości, iż gibereliny, przynajmniej u niektórych roślin, włą-

czone są w kontrolny mechanizm zakwitania. Istnieje jednak potrzeba ponownego przeanalizowania i precyzyjnego określenia ich roli u roślin o różnej wrażliwości fotoperiodycznej.

Cytokiny

Egzogenne cytokiny powodują zarówno promocję jak i hamowanie kwitnienia, jednakże efekty stymulacyjne są dużo częstsze [6]. Promocję kwitnienia pod wpływem cytokin zaobserwowano u SDP *Lemna* [59]. U SDP *Chenopodium*, *Anagallis* i *Sinapis* stwierdzono zarówno promocję jak i inhibicję w zależności od ilości i czasu aplikacji cytokiny [40, 8, 9]. Efekt cytokin jest wyraźnie uzależniony od obecności innych substancji wzrostowych. U wielu gatunków, np. SDP *Chrysanthemum*, *Chenopodium*, obecność giberelin wyraźnie wzmacnia stymulacyjny wpływ cytokin, natomiast u *Scrophularia* obecność IAA podwyższa hamujący wpływ cytokin na zakwitanie [6]. Regulatory te zmieniają więc jak gdyby wrażliwość wierzchołków wzrostu na działanie cytokin. Wydaje się, iż generalnie rzecz biorąc, efekt działania cytokin egzogennych zależy od wrażliwości tkanki merystatycznej na te substancje. I tak dla SDP *Pharbitis* [1] stwierdzono, że indukcyjna długa noc uwrażliwia wierzchołek wzrostu na cytokiny. U LDP *Arabidopsis* stymulacja podziałów komórkowych przez cytokiny w strefie centralnej merystatu i późniejsze kwitnienie możliwe jest tylko u roślin uprawianych na nieindukcyjnych fotoperiodach przez przynajmniej 3 miesiące [7]. Tak więc wrażliwość strefy centralnej na cytokiny zwiększa się z czasem, zwłaszcza wtedy gdy merystat przechodzi w formę „przejściową”. Ma to prawdopodobnie wielkie znaczenie dla procesu ewokacji generatywnej.

Przejściu roślin do różnicowania generatywnego towarzyszą zmiany w zawartości endogennej cytokin. Obserwowano zwiększenie poziomu rybozydu zeatyny w fotoindukowanych liściach LDP tytoniu, ale nie u SDP tytoniu [44]. U SDP *Xanthium* zaindukowanego jedną długą nocą, występuje wyraźny spadek zawartości cy-

tokin w eksudatach z liści, pąków i korzeni. Krótkotrwałe przerwanie nocy światłem (night break, NB) niweluje zarówno kwitnienie jak i spadek zawartości cytokin, sugerując ścisły związek między tymi dwoma zjawiskami [67]. U LDP *Sinapis* w czasie indukcyjnego fotoperiodu następuje około 16 godzin zwiększenie poziomu cytokin w liściach oraz zmniejszenie ich zawartości w korzeniach, w porównaniu z roślinami niezaindukowanymi. Jednocześnie obserwowano zwiększenie ilości cytokin zarówno w eksudatach z korzenia, jak i z liści zaindukowanych roślin [42,43]. Tak więc aczkolwiek generalny kierunek zmian zawartości cytokin u SDP *Xanthium* i LDP *Sinapis* jest różny, to jednak zmiany te mogą mieć wielkie znaczenie dla procesów zakwitania.

Cytokiny więc, podobnie jak gibereliny, wydają się uczestniczyć w kontroli różnicowania generatywnego. Szczegółowa jednak ich rola oraz mechanizm działania w tych procesach wymagają wyjaśnienia.

Auksyny

Prze wiele lat panował pogląd, że auksyny mogą zarówno stymulować jak i hamować zakwitanie, przy czym inhibicja jest o wiele częstsza. Okazało się jednak u LDP *Sinapis*, jak również i u innych roślin, że egzogenna auksyna jest stymulatorem w niskich stężeniach i inhibitorem w stężeniach podwyższonych [6, 9]. Inhibicja przy wysokich stężeniach auksyny może być wynikiem generalnego zahamowania procesów wzrostu i rozwoju, albo indukcji biosyntezy etylenu jak np. u SDP *Chenopodium* [30]. Hodowle izolowanych merystatów udokumentowały, że obecność auksyn w pewnym zakresie stężeń, jest niezbędna dla prawidłowego wytwarzania kwiatów. Wrażliwość na auksynę zarówno eksplantatów jak i całych roślin ulega jednak wielkim zmianom. To samo stężenie auksyny może zakwitanie stymulować, albo hamować, w zależności od czasu aplikacji [6, 72].

Badania endogennej auksyny wskazują, że ilość tych substancji jest generalnie wyższa w warunkach długiego fotoperiodu [5]. Wykazano

jednak również, iż poziom IAA u SDP *Chenopodium* i *Sorghum* w okresie bezpośrednio poprzedzającym inicjację kwiatów ulega wyraźnemu obniżeniu. Sugeruje to udział auksyn w przejściu roślin do fazy generatywnej. Być może, że rola auksyn w procesach indukcji i ewokacji LDP i SDP jest różna, tym nie mniej jednak, wywierają one niewątpliwie wielki wpływ na różne aspekty morfogenezy kwiatu. Niezbędne są dalsze szczegółowe badania roli auksyn w indukcji, ewokacji i dyferencjacji kwiatów.

Etylen

Egzogenny etylen hamuje kwitnienie u wielu roślin dnia krótkiego [6,72]. U SDP *Chenopodium*, indukcja długą nocą powoduje obniżenie konwersji prekursora ACC do etylenu. Przerwanie indukcyjnej nocy światłem powoduje zahamowanie kwitnienia oraz zwiększa biosyntezę etylenu. Odwrotnie u LDP szpinaku, indukcyjny fotoperiod zwiększa konwersję ACC do etylenu [25]. U *Guzmanii* i innych roślin z *Bromeliaceae* egzogenny etylen, względnie ACC, powodują zakwitanie. Młode rośliny *Guzmania* mają silnie zredukowaną zdolność przekształcania ACC do etylenu [26]. Gotowość do kwitnienia tych roślin manifestuje się zdolnością biosyntezy etylenu. Ponieważ jednak aplikacja etylenu do młodych roślin *Guzmania* nie powoduje kwitnienia, sądzić można, iż istnieją jeszcze inne czynniki limitujące zakwitanie. Limitować kwitnienie w tym przypadku może również brak wrażliwości młodych roślin na etylen. Wymaga to wyjaśnienia. Udział etylenu w procesach zakwitania różnych roślin nie budzi wątpliwości. Należy jednak poznać jego rolę i mechanizm działania na różnych etapach indukcji i morfogenezy kwiatu.

Kwas abscysynowy /ABA/

Egzogenny ABA w zależności od stężenia działa hamująco lub stymulująco na kwitnienie szeregu LDP i SDP, zaś poziom endogennego ABA nie wykazuje konsekwentnych powiązań z długością dnia [6, 72]. Eskudaty z zaindukowanych i niezaindukowanych liści SDP *Perilla* zawiera-

ją podobne ilości ABA [51]. Wydaje się, że ABA nie odgrywa bezpośredniej roli w przejściu roślin do kwitnienia. Jest on wytwarzanym niezależnie od długości dnia i gotowości do kwitnienia związkiem, biorącym udział w generalnej regulacji metabolizmu. Udziału jednak ABA w procesach szczegółowych prowadzących do zakwitania, przynajmniej u niektórych roślin, wykluczyć również nie można.

Inne regulatory kwitnienia

Oprócz regulatorów wzrostu roślin na kwitnienie może wpływać również szereg innych związków chemicznych, takich jak: związki fenolowe [33, 58], oligocukry [63], poliaminy [47, 52, 62], sterydy [36, 38], kwas jasmonowy [48]. Rola tych substancji w indukcji i morfogenezie kwiatu wymaga dalszych szczegółowych badań.

Wieloczynnikowy model kontroli wydaje się dobrze oddawać wielką złożoność występującą na wszystkich etapach procesu kwitnienia.

Uwzględnia on wiodącą rolę substancji wzrostowych i innych aktywnych związków chemicznych, nie wyklucza jednak możliwości udziału substancji odżywczych oraz nie jest sprzeczny z wynikami doświadczeń ze szczepieniami, sugerującymi istnienie i przemieszczanie się bodźca zarówno o charakterze stymulatora jak i inhibitora kwitnienia. Morfogeneza kwiatu zostanie, w myśl tej koncepcji zaindukowana, gdy każdy czynnik z kompleksu regulującego znajdzie się we właściwym czasie, równowadze i sekwencji względem innych czynników w centrach decydujących o różnicowaniu generatywnym (liście i wierzchołki wzrostu). Oczywiście jest, że w ogólnej regulacji morfogenezy kwiatów oprócz czynników natury chemicznej udział biorą również czynniki natury fizycznej oraz znajdująca się ponad tym wszystkim informacja genetyczna zawierająca ogólny schemat różnicowania.

PODSUMOWANIE

W chwili obecnej znana jest jedynie pobieżnie chronologia wydarzeń zachodzących podczas

przejścia roślin z fazy wegetatywnej do generatywnej, jednakże daleko jest jeszcze do poznania szczegółowych mechanizmów tworzenia się kwiatów. Zwłaszcza proces indukcji kwitnienia jest wysoce spekulatywny. Wiemy bardzo mało o procesach zachodzących w liściu podczas fotoindukcji oraz o mechanizmie termoindukcji. Nieznane są również początkowe procesy prowadzące do ewokacji i rozwoju kwiatów u roślin neutralnych oraz drzewiastych. Bardzo utrudniająca dalszy postęp w badaniach jest niemożliwość, jak dotąd, zidentyfikowania bodźca (–ów) kwitnienia. Przyjęcie hipotezy wieloczynnikowego modelu kontroli kwitnienia, wydaje się być, na obecnym etapie, rozwiązaniem najbardziej kompromisowym. Niejasna jest rola fitochromu. Występuje on zarówno w liściach jak wierzchołkach wzrostu a nawet w poszczególnych częściach kwiatu. Będąc głównym absorbentem światła w procesach fotoperiodycznych bierze oczywiście udział w zjawisku indukcji fotoperiodycznej. Nie można jednak wykluczyć włączenia się fitochromu również i na poziomach ewokacji i rozwoju kwiatów. Współzależność między fitochromem a bodźcami kwitnienia i substancjami wzrostowymi na poszczególnych etapach tworzenia się kwiatów, wydają się być częścią składową ogólnego mechanizmu różnicowania generatywnego u roślin.

Wyjaśnienie wszystkich tych kwestii uzależnione jest od ogólnego postępu w zrozumieniu procesów różnicowania na poziomie komórkowym. Przydatne winny być zwłaszcza metody biologii molekularnej oraz rośliny transgeniczne.

LITERATURA

- [1] ABOU-HAIDAR S. S., MIGINIAC E., SACHS R. M. 1985. [¹⁴C]-Assimilate partitioning in photoperiodically induced seedlings of *Pharbitis nil*. The effect of benzyladenine. *Physiol. Plant.* **64**: 265–270.
- [2] BARBER H. N. 1959. Physiological genetics of *Pisum* II. The genetics of photoperiodism and vernalisation. *Heredity* **13**: 33–60.
- [3] BARBER H. N., JACKSON W. D., MURFET I. C., SPRENT J. I. 1958. Gibberellic acid and the physiological genetics of flowering in pea. *Nature* **182**: 1321–1322.
- [4] BAYSDORFER C., ROBINSON J. M. 1985. Sucrose and starch synthesis in spinach plants grown under long and short photosynthetic periods. *Plant Physiol.* **79**: 838–842.
- [5] BERNIER G. 1988. The control of floral evocation and morphogenesis. *Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* **39**: 197–219.
- [6] BERNIER G., KINET J.-M., SACHS R. M. 1981. The physiology of flowering. Boca Raton: CRC. Vol. II.
- [7] BESNARD-WIBAUT C. 1981. Effectiveness of gibberellins and 6-benzyladenine on flowering of *Arabidopsis thaliana*. *Physiol. Plant.* **53**: 205–212.
- [8] BISMUTH F., MIGINIAC E. 1984. Influence of zeatin on flowering in root forming cuttings of *Anagalis arvensis* L. *Plant Cell Physiol.* **25**: 1073–1076.
- [9] BODSON M. 1985. *Sinapis alba*. W: A. H. HALEVY 1985. Handbook of flowering. Boca Raton: CRC. Vol. IV, ss. 336–354.
- [10] BODSON M., BERNIER G. 1985. Is flowering controlled by the assimilate level? *Physiol. Veg.* **23**: 491–501.
- [11] BODSON M., REMADE B. 1987. Distribution of assimilates from various source-leaves during the floral transition of *Sinapis alba* L. W: J. G. ATHERTON 1987. *Manipulation of flowering*. London: Butterworth ss. 341–350.
- [12] BORTHWICK H. A., HENDRICKS S. B., PARKER M. W., TOOLE E. H., TOOLE V. K. 1952. A reversible photoreaction controlling seed germination. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* **38**: 662–666.
- [13] BORTHWICK H. A., HENDRICKS S. B., PARKER M. W., TOOLE E. H., TOOLE V. K. 1952. The reaction controlling floral initiation. *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S.* **38**: 929–934.
- [14] BRITZ S. J., HUNGERFORD W. E., LEE D. R. 1985. Photoperiodic regulation of photosynthate partitioning in leaves of *Digitaria decumbens* Stent. *Plant Physiol.* **78**: 710–714.
- [15] CHAILAKHYAN M. KH. 1936. On the hormonal theory of plant development. C. R. /Dokl./ Acad. Sci. URSS **3**: 443–447.
- [16] CHAILAKHYAN M. KH. 1936. New facts in support of the hormonal theory of plant development. C. R. /Dokl./ Acad. Sci. URSS **4**: 79–83.
- [17] CHAILAKHYAN M. KH. 1937. Concerning the hormonal nature of plant development processes. C. R. /Dokl./ Acad. Sci. URSS **16**: 227–230.
- [18] CHAILAKHYAN M. KH. 1958. Hormonal factors of plant flowering. *Fiziologia Rastienii* **5**: 541–560.
- [19] CHAILAKHYAN M. KH. 1968. Flowering hormones of plants. W: Biochemistry and physiology of plant substances. red. F. Wightman and G. Setterfield. Runge Press LTD. Ottawa. ss. 1317–1340.
- [20] CHAILAKHYAN M. KH. 1975. Autonomous and induced mechanism of flowering regulation in plants. *Sov. Plant. Physiol.* **22**: 1111–1125.
- [21] CHAILAKHYAN M. KH. 1975. Forty years of research

- on the hormonal basis of plant development – some personal reflections. *Bot. Rev.* **41**: 1–29.
- [22] CHALAKHYAN M. KH. 1988. 50 years of hormonal theory of plant development. *Sov. Plant Physiol.* **35**: 466–480.
- [23] CHALAKHYAN M. KH., LOZHNIKOVA V., SEIDLOVA F., KREKULE J., DUDKO N., NEGRETSKY V. 1989. Floral and growth responses in *Chenopodium rubrum* L. to an extract from flowering *Nicotiana tabacum* L. *Planta* **178**: 143–146.
- [24] CHOLODNY N. G. 1939. The internal factors of flowering. *Herbage Revs.* **7**: 223–247.
- [25] CREMER F., GILLIARD C. 1992. Changes in gene expression during flowering. The *Sinapis* case: the leaves vs the shoot meristem. *Flowering Newsletter* **14**: 25–29.
- [26] CREVECOEUR M., PENEL C., GREPPIN H., GASPAR Th. 1986. Ethylen production in spinach leaves during floral induction. *J. Exp. Bot.* **37**: 1218–1224.
- [27] DE PROFIT M., VAN DIJCK R., PHILIPPE L., DE GREEF J. A. 1985. Hormonal regulation of flowering and apical dominance in bromelial plants. 12 th Int. Conf. Plant Growth Substances. Heidelberg, s. 93 /Abstr./.
- [28] EVANS L. T. 1976. Inhibition of flowering in *Lolium temulentum* by the photosynthetic inhibitor 3/3,4-dichlorophenyl-1,1-dimethylurea /DCMU/ in relation to assimilate supply to the shoot apex. W: Etudes de Biologie Vegetale. Hommage au Professeur Pierre Chouard, red. R. Jacques, Paris. ss. 265–275.
- [29] FRIEND D. J. C. 1985. *Brassica* W: HALEVY A. H. 1985. Handbook of flowering. Boca Raton: CRC. Vol. II. ss. 48–77.
- [30] GARNER W. W., ALLARD H. A. 1920. Effect of the relative length of day and night and other factors of the environment on growth and reproduction in plants. *J. Agric. Res.* **18**: 553–606.
- [31] GASSER C. S. 1991. Molecular studies on the differentiation of floral organs. *Annu. Rev. Plant Physiol.* **42**: 621–649.
- [32] GRAYLING A. 1990. *Perilla* flowering and nature of floral stimuli. Fitzwilliam College. March 1990.
- [33] HENDRICKS S. B. 1960. Rates of change of phytochrome as an essential factor determining photoperiodism in plants. Cold Spring Harb. *Symp. Quant. Biol.* **25**: 245–248.
- [34] INGRAM T. J., BROWNING G. 1979. Influence of the photoperiod on seed development in the genetic line of peas G₂ and its relation to changes in endogenous gibberellins measured by combined gas-chromatography – mass spectrometry. *Planta* **146**: 423–432.
- [35] KANDELER R. 1985. *Lennaceae*. W: HALEVY A. H. 1985. Hand-book of flowering. Boca Raton: CRC. Vol. III. ss. 251–279.
- [36] KING R. W., PHARIS R. P., MANDER L. N. 1987. Gibberellins in relation to growth and flowering in *Pharbitis nil* Choisy. *Plant Physiol.* **84**: 1126–1131.
- [37] KNAPP P. H., SAWHNEY S., GRIMMETT M. M., VINCE-PRUE D. 1986. Site of perception of the far-red inhibition of flowering in *Pharbitis nil* Choisy. *Plant Cell Physiol.* **27**: 1147–1152.
- [38] KOPCEWICZ J. 1972. Estrogens in the short-day plants *Perilla ocymoides* and *Chenopodium album* grown under inductive and non-inductive light conditions. *Z. Pflanzenphysiol.* **67**: 373–376.
- [39] KOPCEWICZ J., CENTKOWSKA G. 1980. Fizjologiczne aspekty kwitnienia roślin. *Wiadomości Botaniczne* **24**: 269–278
- [40] KOPCEWICZ J., PORAZIŃSKI Z. 1974. Effects of growth regulators, steroides and estrogen fraction from sedge plants on flowering of a long-day plant, *Salvia splendens*, grown under non-inductive light conditions. *Biol. Plant.* **16**: 132–135.
- [41] KREKULE J., PAVLOVA L., SOUCUKOVAD., MACHACKOVA I. 1985. Auxin in flowering of short-day and long-day *Chenopodium* species. *Biol. Plant.* **27**: 310–317.
- [42] KREKULE J., SEIDLOVA F. 1977. Effects of exogenous cytokinins on flowering of the short-day plant *Chenopodium rubrum* L. *Biol. Plant.* **19**: 142–149.
- [43] KUIJPER J., WIERSUM, L. K. 1936. Occurrence and transport of a substance causing flowering in the soya bean /*Glycine max* L./, Proc. Kon. Nederl. Akad. Wetensch. **39**: 1114–1122.
- [44] LEJEUNE P., KINET J. M., BERNIER G. 1987. Cytokinin level in the LDP *Sinapis alba* during transition to flowering. 14th Int. Bot. Congr., West Berlin, s. 105 /Abstr./
- [45] LEJEUNE P., KINET J. M., BERNIER G. 1988. Cytokinin fluxes during floral induction in the LDP *Sinapis alba* L. *Plant Physiol.* **86**: 1095–1098.
- [46] LOZHNIKOVA V. N., KREKULE J., VOROB'eva L. V., CHALAKHYAN M. KH. 1985. Dynamics of activity of endogenous cytokinins in tobacco leaves and roots during photoperiodic induction. *Dokl. Akad. Nauk. SSSR* **282**: 1021–1024.
- [47] MARC J., GIFFORD R. M. 1984. Floral initiation in wheat, sunflower and sorghum under carbon dioxide enrichment. *Can. J. Bot.* **62**: 9–14.
- [48] MARTIN C., VERNON R., PAYNOT M. 1982. Photoperiodisme, tuberisation, floraison et phenolamides. *C. R. Acad. Sci. Paris Ser. III*: 565–568.
- [49] MARTIN – TANGUY J. 1985. The occurrence and possible function of hydroxycinnamoyl acid amides in plants. *Plant Growth Regul.* **3**: 381–399.
- [50] MEYER A., MIERSCH O., BUTTNER C., DATHE W., SEMBNER G. 1984. Occurrence of the plant growth regulator jasmonic acid in plants. *J. Plant Growth Regul.* **3**: 1–8.
- [51] MOSHKOV B. S. 1937. Flowering of short-day plants in continuous light as a result of grafting. *Tr. Prikl. Bot. Genet i Selekt., Ser. A. Sotsialist. Rastenievodstvo.* **21**: 145–156.
- [52] PHARIS R. P., EVANS L. T., KING R. W., MANDER L. N. 1987. Gibberellins, endogenous and applied in relation

- to flower induction in the long-day plant *Lolium temulentum*. *Plant Physiol.* **84**: 1132–1138.
- [53] PURSE J. G. 1984. Phloem exudate of *Perilla crispa* and its effects on flowering of *P. crispa* shoot explants. *J. Exp. Bot.* **35**: 227–238.
- [54] ROHOZINSKY J., EDWARDS G. R., HOSKYNYS P. 1986. Effects of brief exposure to nitrogenous compounds on floral initiation in apple trees. *Physiol. Veg.* **24**: 673–677.
- [55] ROMBERGER J. A., GREGORY R. A. 1974. Analytical morphogenesis and the physiology of flowering in trees. Proc. 3rd North Am. Forest Biol. Workshop. red C. P. P. Reid, G. H. Fechner. Fort Collins: Colorado State Univ. ss. 132–147.
- [56] RYMEEKS-WAGNER D. 1992. Genetic and molecular analysis of the vegetative-to-floral transition. *Flowering Newsletter* **13**: 29–33.
- [57] SACHS R. M. 1987. Roles of photosynthesis and assimilate partitioning in flower initiation. W: J. G. ATHERTON (red.), Manipulation of flowering. red. J. G. Atherton. Butterworths, London. ss. 317–340.
- [58] SACHS R. M., HACKETT W. P. 1983. Source-sink relationships and flowering. W: W. J. MEUDT (red.), Strategies of plant reproduction. Allanheld, Osmun. ss. 263–272.
- [59] SANIEWSKI M. 1983. Kwas jasmonowy i jego ester metylowy – regulatory wzrostu i rozwoju roślin? *Wiadomości Botaniczne* **27**: 111–120.
- [60] SHIMAZAKI Y., CORDONIER M.-M., PRATT L. H. 1983. Phytochrome quantitation in crude extracts of *Avena* by enzyme-linked immunosorbent assay with monoclonal antibodies. *Planta* **159**: 534–544.
- [61] SHINOZAKI M., HIKICHI M., YOSHIDA K., WATANABE K., TAKIMOTO A. 1982. Effect of high-intensity light given prior to low-temperature treatment on the long-day flowering of *Pharbitis nil*. *Plant Cell Physiol.* **23**: 473–477.
- [62] SMITH H., WHITELAM G. C., McCORMAC A. C. 1991. Do the members of the phytochrome family have different roles? Physiological evidence from wild-type, mutant and transgenic plants. W: B. THOMAS, C. B. JOHNSON (red.), Phytochrome properties and biological action. Springer-Verlag, Berlin. ss. 217–237.
- [63] TAKIMOTO A., KAIHARA S. 1986. The mode of action of benzoic acid and some related compounds of flowering in *Lemna paucicostata*. *Plant Cell Physiol.* **27**: 1309–1316.
- [64] THOMAS B. 1991. Phytochrome and photoperiodic induction. *Physiol. Plant.* **81**: 571–577.
- [65] THOMAS B., CROOK N. E., PENN S. E. 1984. An enzyme-linked immunosorbent assay for phytochrome. *Physiol. Plant.* **60**: 409–415.
- [66] TIBURCIO A. F., KAUR-SAWHNEY R., GALSTON A. W. 1987. Flower induction by spermidine in thin-layer tobacco tissue cultures. 14th Int. Bot. Congr., West Berlin, s. 130/Abstr./.
- [67] TRAN THANH VAN K., TOUBART P., COUSSON A., DAVILL A. G., GOLLIN D. J. et al. 1985. Manipulation of the morphogenetic pathway of tobacco explants by oligosaccharins. *Nature* **314**: 615–617.
- [68] VINCE-PRUE D. 1983. Photomorphogenesis and flowering. W: W. SHROPSHIRE Jr., H. MOHR. (red.), *Encycl. Pl. Physiol.* NS Vol. 16B: Photomorphogenesis. Springer Verlag, New York. ss. 458–490.
- [69] VINCE-PRUE D., GRESSER J. 1985. *Pharbitis nil*. W: HALEVY A. H. Handbook of flowering. Boca Raton: CRC. Vol. IV ss. 47–81.
- [70] VINCE-PRUE D., TAKIMOTO A. 1987. Roles of phytochrome in photoperiodic floral induction. W: M. FURUYA (red.), *Phytochrome and photoregulation in plants*. Tokyo. ss. 259–275.
- [71] WAREING P. F., HORGAN R., HENSON I. E., DAVIS W. 1977. Cytokinin relations in the whole plant. W: P. E. PILET (red.), *Plant Growth Regulation*. Berlin: Springer-Verlag. ss. 147–153.
- [72] ZEEVAART J. A. D. 1957. Studies on flowering by means of grafting. Flowering of two long-day *Sedum* species in short days on induced *Kalanchoe* stocks. Proc. Kon. Nederl. Akad. Wetensch. Ser. C **60**: 630–639.
- [73] ZEEVAART J. A. D. 1958. Flower formation as studied by grafting. Meded. Landbouwhogeschool Wageningen **58/3**/.
- [74] ZEEVAART J. A. D. 1962. Physiology of flowering. *Science* **137**: 723–731.
- [75] ZEEVAART J. A. D. 1976. Physiology of flower formation. *Ann. Rev. Plant Physiol.* **27**: 321–348.
- [76] ZEEVAART J. A. D. 1978. Phytohormones and flower formation. W: D. S. LETHAM, P. B. GODWIN, T. J. V. HIGGINS. Phytohormones and related compounds: a comprehensive treatise, Amsterdam: Elsevier, *North-Holland Biomedical Press*. ss. 2291–2327.
- [77] ZEEVAART J. A. D. 1983. Gibberellins and flowering. W: A. CROZIER (red.), *The Biochemistry and Physiology of Gibberellins*. New-York: Praeger. **2**: 333–374.