

**Emilia Wilmowicz, Katarzyna Marciniak, Agata Kućko**

*Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, e-mail: emwil@umk.pl,*

*e-mail: kasia\_swiniarska@o2.pl, e-mail: kuckoa@poczta.onet.pl*

**Jan Kopcewicz**

*Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Wyższa Szkoła Zarządzania Środowiska w Tucholi, e-mail: kopcew@umk.pl*

## **HORMONALNA REGULACJA PROCESÓW ONTOGENETYCZNYCH U ROŚLIN**

### *THE HORMONAL REGULATION OF ONTOGENETIC PROCESSES IN PLANTS*

**Słowa kluczowe: fitohormony, kielkowanie i spoczynek nasion, wzrost  
wegetatywny i generatywny, starzenie**

*Key words: phytohormones, seed germination and dormancy, vegetative and  
generative development, senescence*

**Abstract.** Phytohormones are small chemical molecules occur in plants in extremely low concentrations, excluding their trophic action. The knowledge concerning biosynthesis, metabolism and interactions of these molecules still remains poorly understood, but the systematic application of genetic and molecular methods will improve the examined field. This work gives a general overview on the interactions between auxins, gibberelins, abscisic acid, cytokinins and ethylene in the regulation of seed dormancy, seed germination, apical domination, the transition from vegetative to generative phase, as well as stem expansion and senescence in woody plants.

### **WSTĘP**

Pionierskie badania dotyczące hormonalnej regulacji wzrostu i rozwoju roślin drzewiastych, zgodnie z panującym na świecie trendem, prowadzono także w Polsce na Uniwersytecie Mikołaja Kopernika w Toruniu. W latach 60. ubiegłego stulecia zespół kierowany przez Pana prof. Mariana Michniewicza badał rolę giberelin (GA), auksyn i inhibitorów wzrostu w kontroli wczesnych faz rozwoju, determinacji płci oraz kwitnienia m.in. u sosny (*Pinus sylvestris*), modrzewia (*Larix decidua*), jesionu (*Fraxinus*), topoli (*Populus*), dębu (*Quercus*), brzozy (*Betula*) oraz wierzby (*Salix*) [Kamieńska 1967; Kentzer 1967; Kopcewicz i in. 1967; Kopcewicz 1969a, b; Michalski 1968; Michniewicz i Kopcewicz 1968]. Dzięki determinacji naukowej fizjologów uczelni toruńskiej, nawiązano polsko-amerykańską współpracę, której efektem było opublikowanie licznych prac

eksperymentalnych dotyczących wpływu czynników środowiskowych i chemicznych na metabolizm regulatorów wzrostu u drzew leśnych [Kopcewicz i Poraziński 1973a, b]. Drzewa leśne są niezwykle trudnym materiałem do badań głównie ze względu na bardzo długi cykl rozwojowy. Jednak z biegiem lat dzięki postępowi nauki stało się możliwe precyzyjne poznanie podstawowych zjawisk fizjologicznych, w których jednym z kluczowych elementów kontrolujących te procesy są hormony roślinne (fitohormony). Celem niniejszego opracowania jest przedstawienie udziału fitohormonów w regulacji ontogenezy roślin.

## FITOHORMONY

Fitohormony są drobnocząsteczkowymi substancjami organicznymi o bardzo różnicowanej budowie chemicznej, które wytwarzane przez określone komórki różnych tkanek i przenoszone do innych, modyfikują ich funkcjonowanie. Inaczej niż w przypadku hormonów zwierzęcych, fitohormony mogą również działać bezpośrednio w miejscu swojej biosyntezy. Bardzo niskie stężenia tych substancji wykluczają ich działanie troficzne. Do fitohormonów zalicza się auksyny, gibereliny (GA), cytokininy (CK), brasinosteroidy (BR), kwas abscysynowy (ABA), etylen (ET), a także jasmoniany (JA) [Kopcewicz i Lewak 2002].

Procesy wpływające na aktualne stężenie danego hormonu w komórce, tkance a także organie decydują jednocześnie o efektywności jego działania, a w konsekwencji intensywności i kierunku wzrostu oraz rozwoju rośliny. Aktywne fitohormony są wytwarzane w precyzyjnie regulowanych szlakach biosyntezy. Auksyny powstają głównie w młodych częściach rośliny oraz tkankach merystematycznych w szlakach zależnych i niezależnych od tryptofanu [Kućko i in. 2014]. Prekursorem zarówno GA, jak i ABA jest pirofosforan geranylogeranylu (GGPP). Związek ten ulegając kolejnym przekształceniom z wytworzeniem fitoenu jako formy pośredniej, prowadzi do powstania ABA, natomiast w reakcji cyklizacji (intermediat - *ent*-kauren), a następnie oksydacji do syntezy aktywnych GA [Frankowski i in. 2013; Marciniak i in. 2012]. Metionina przekształcana jest w kwas 1-aminocyklopropano-1-karboksylowy (ACC) w reakcji katalizowanej przez syntazę ACC (ACS), a następnie utleniana przez oksydazę (ACO) tego związku, co prowadzi do wytworzenia ET [Frankowski i in. 2007]. Natomiast JA, jako pochodne wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, powstają z kwasu linolowego lub  $\alpha$ -linolenowego [Wilmowicz i in. 2012]. Z dotychczasowych badań wynika, że CK są syntezowane głównie z zasady purynowej adeniny, jej nukleozydu – adenozy, AMP, ADP lub ATP, do których przyłącza się łańcuch izopentenylowy. Istnieje również alternatywny szlak wytwarzania CK polegający na ich uwalnianiu podczas degradacji kwasów rybonukleinowych [Pilarska i in. 2015]. Brasinosteroidy są polihydroksylowanymi pochodnymi steroli, których prekursorem jest mawalonian. Związek ten jest przekształcany w kampesterol ulegający stopniowemu utlenieniu do katasteronu - aktywnego brasinosteroidu o najwyższym stopniu utlenienia [Kopcewicz i Lewak 2002].

Fitohormony mogą ulegać degradacji, dezaktywacji lub koniugacji prowadzącej do wytworzenia nieaktywnych form magazynowych. Istnieją jednak pewne wyjątki, m.in. koniugat kwasu jasmonowego z izoleucyną (JA-Ile) pełni rolę aktywnej i specyficznej cząsteczki [Jimenez-Aleman i in. 2015]. Koniugacja z cukrami, aminokwasami lub krótkimi peptydami jest procesem odwracalnym dzięki czemu fitohormony bez konieczności syntezy *de novo* mogą być szybko uwalniane (de-koniugacja) do formy aktywnej biologicznie. O poziomie fitohormonów w danej tkance decyduje także intensywność ich transportu z i do komórki. Mogą się one przemieszczać poprzez ksylem lub floem, dyfuzyjnie przez błony komórkowe lub z udziałem białek transportowych [Kopcewicz i Lewak 2002].

Odpowiedź rośliny na hormon zależy nie tylko od jego stężenia, ale także stanu kompetencji, czyli wrażliwości komórki lub tkanki. Kompetencja jest wynikiem obecności wewnątrz- lub zewnątrzkomórkowych specyficznych receptorów, które mają zdolność odróżnienia cząsteczki hormonu od innych związków organicznych docierających do komórki oraz wiązania liganda w sposób niekowalencyjny (odwracalny). Połączenie liganda z receptorem inicjuje szlak transdukcji sygnału prowadzący do wywołania określonej odpowiedzi fizjologicznej. Sygnały hormonalne przetwarzane są na różne sposoby, m.in. odwracalną fosforylację białek i ukierunkowaną proteolizę [Kopcewicz i Lewak 2002].

Istotą działania szlaków sygnalizacyjnych auksyn, JA i GA, oprócz wtórnych przekaźników kinaz i fosfataz, jest aktywacja ligaz ubikwityny. Przyłączenie cząsteczki hormonu do białka receptorowego (odpowiednio TIR1, COI1 i GID1) prowadzi do aktywacji ligazy ubikwityny E3 typu SCF i w konsekwencji do uruchomienia procesu proteolitycznej degradacji białek represorowych (AUX/IAA, JAZ, DELLA), uczestniczących w regulacji aktywności genów odpowiedzi na te fitohormony [Marciniak i in. 2010]. W szlakach transdukcji sygnału BR, CK, ET i ABA funkcjonują kinazy białkowe. W przypadku BR receptor i koreceptor wykazują cechy dwufunkcyjnych kinaz serynowo-treoninowych i tyrozynowych. Receptory CK i ET mają cechy hybrydowych kinaz histydynowych, natomiast kompleks receptorowy wiążący ABA nie jest kinazą, jednak w kaskadzie dalszych etapów szlaku występuje kinaza serynowo-treoninowa [Marciniak i in. 2013].

Fitohormony działają na zasadzie równowagi, co oznacza, iż zakłócenia w biosyntezie lub szlaku transdukcji sygnału jednego z nich aktywują lub dezaktywują funkcjonowanie drugiego. Co więcej, skutki działania różnych fitohormonów często nakładają się na siebie. W procesach regulowanych przez różne fitohormony wyróżnia się hormony dominujące i wspomagające (potęgujące swoje działanie – synergistyczne), a także takie, które działają antagonistycznie [Marciniak i in. 2014a].

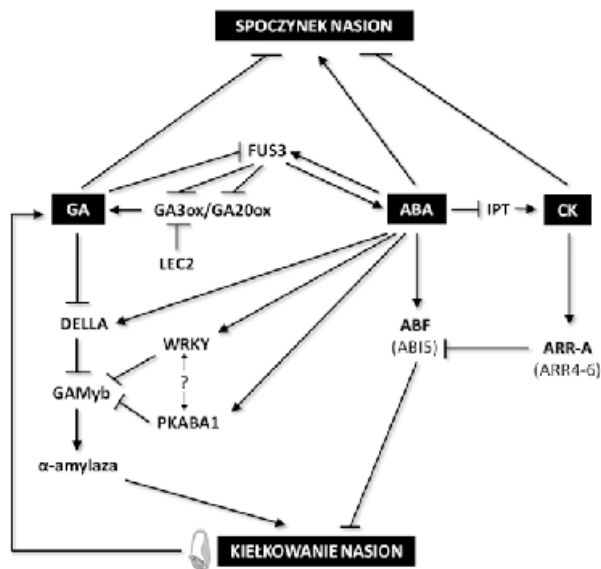
## UDZIAŁ FITOHORMONÓW W REGULACJI CYKLU ONTOGENETYCZNEGO ROŚLIN

Ontogeneza rośliny drzewiastej rozpoczyna się w momencie zapłodnienia komórki jajowej przez pyłek (komórkę generatywną męską) i powstania zygoty. Wzorzec różnicowania organizmu powstaje bezpośrednio po zapłodnieniu w trakcie podziałów zygoty i postępującego rozwoju zarodka (embriogeneza). Przyjmuje się jednak umownie, że początkiem rozwoju młodego drzewa jest kiełkowanie nasiona, ponieważ na tym etapie rozpoczyna się niezależny byt rośliny potomnej. Konsekwencją przemian metabolicznych jest przebicie się przez tkanki okrywające korzenia zarodkowego, a następnie łodygi wraz z tworzącymi się liśćmi. Młoda roślina wchodzi w fazę rozwoju wegetatywnego, po czym po wielu latach drzewo osiąga stan gotowości do kwitnienia wchodząc w fazę rozwoju generatywnego [Kopcewicz i Lewak 2002]. Warunki zewnętrzne (niska temperatura, susza, brak tlenu, nadmiar dwutlenku węgla, niekorzystne warunki świetlne) mogą wywołać spoczynek względny pąków roślin wieloletnich oraz nasion. Natomiast mechanizmy wewnętrzne (uwarunkowania genetyczne, hormonalne i morfologiczne) są przyczyną wchodzenia tych organów w stan spoczynku głębokiego. Niezależnie od długości życia różnych roślin drzewiastych w pewnym okresie dochodzi do osłabienia natężenia procesów życiowych. Następuje wówczas okres starzenia, zakończony śmiercią [Kopcewicz i in. 2012].

### STAN SPOCZYNKU I KIEŁKOWANIE NASION

Po zakończeniu etapu embriogenezy silne odwodnienie dojrzałego zarodka spowalnia jego metabolizm. Zimą nasiona będące w stanie spoczynku narażone są na zmienne warunki termiczne i wilgotnościowe w glebie, co prowadzi do naruszenia szczelności okrywy nasiennej (stratyfikacja, skaryfikacja, działalność grzybów). Dzięki temu, pomimo niskich temperatur, nasiona pęcznieją, a wraz z nadejściem sprzyjających warunków pogodowych proces kiełkowania wchodzi w fazę realizacji [Kopcewicz i in. 2012]. W spoczynku i kiełkowaniu nasion główną rolę odgrywają działające antagonistycznie GA i ABA (Ryc.1). Za regulację metabolizmu tych fitohormonów odpowiadają czynniki transkrypcyjne typu B3: LEC1/2 (ang. Leafy Cotyledon 1/2), FUS3 (ang. Fusca 3) i ABI (ang. Abscisic acid Insensitive). Poprzez bezpośrednie wiązanie do sekwencji RY zlokalizowanej w promotorze genu biosyntezy GA - *GA3ox2*, białka LEC2 i FUS3 hamują jego aktywność transkrypcyjną obniżając tym samym zawartość fitohormonu w dojrzałych nasionach *A. thaliana* [Curaba i in. 2004; Marciniak i in. 2014b]. Wysoki poziom FUS3 prowadzi jednocześnie do wzrostu stężenia ABA i hamowania ekspresji dwóch kolejnych genów biosyntezy GA - *GA3ox1* i *GA20ox1*. Białko FUS3 funkcjonuje zatem jako negatywny i pozytywny regulator zawartości odpowiednio GA i ABA. Szlaki sygnałowe obu fitohormonów kontrolują również poziom białka FUS3, co wskazuje na istnienie pętli sprzężenia

zwrotnego, która pozwala utrzymać stan równowagi hormonalnej w rozwijających się nasionach [Gazzarrini i in. 2004; Marciniak i in. 2012a]. Wzajemne regulacje szlaków przekazywania sygnałów GA i ABA zostały szczegółowo opisane u zbóż. Podczas kiełkowania ziarniaków zarodek uwalnia duże ilości GA do komórek warstwy aleuronowej. Cząsteczki fitohormonu indukują transkrypcję wielu genów kodujących enzymy hydrolityczne, które w bielmie trawiąc skrobię dostarczają zarodkowi substancji odżywczych. ABA wykazuje natomiast przeciwny mechanizm działania [Davies 2004]. Sekwencje promotorowe genów  $\alpha$ -Amy kodujących  $\alpha$ -amylazę zawierają element odpowiedzi na GA - GARE (ang. GA Response Element), który jest wymagany zarówno do aktywacji ich transkrypcji przez GA, jak i hamowania przez ABA. Białkami łączącymi się z sekwencją GARE są czynniki transkrypcyjne GAMyB (ang. GA -induced Myb-like protein), kodowane przez geny znajdujące się pod ścisłą kontrolą polipeptydów DELLA. W przypadku wysokiego stężenia GA, białka DELLA ulegają degradacji w proteasomach 26S, w związku z czym czynniki GAMyB mogą łączyć się z promotorami genów  $\alpha$ -Amy i indukować syntezę enzymów amylolitycznych. Przy braku lub bardzo niskim stężeniu GA, białka DELLA uniemożliwiają natomiast ekspresję genów *GAMyB* i tym samym nie obserwuje się odpowiedzi na GA [Weiss i Ori 2007]. Oprócz białek DELLA, indukcję genów *GAMyB* i  $\alpha$ -Amy hamuje serynowo-treoninowa kinaza białkowa PKABA1, której zawartość znacznie wzrasta po podaniu ABA. Hormon ten wpływa również bezpośrednio na wzrost ekspresji genów *DELLA* będących represorami szlaku GA [Gomez-Cadenas i in. 2001; Marciniak i in. 2014b].



**Ryc.1.** Interakcje pomiędzy giberelinami (GA), kwasem absycynowym (ABA) i cytokininami (CK) w spoczynku i kiełkowaniu nasion. Szczegóły w tekście.  
*Źródło: Na podstawie Marciniak i in. 2014b, zmodyfikowane.*

W badaniach nad przejściem nasion buka (*Fagus sylvatica*) ze stanu spoczynku do kiełkowania wykazano, że ET i GA regulują ekspresję genów *FsACO1* i *FsGA20ox1* kodujących białka biorące udział w ich biosyntezie. Traktowanie nasion tego gatunku paklobutrazolem (PAC) będącym inhibitorem biosyntezy GA oraz kwasem aminooksyoctowym (AOA) blokującym syntezę ET prowadzi do wzrostu poziomu ekspresji *FsGA20ox1*. Jednocześnie zaobserwowano, że GA<sub>3</sub> odwraca efekt AOA, a podanie etefonu (źródła ET) – efekt PAC. Wynika stąd, że zarówno GA, jak i ET hamują ekspresję genu *FsGA20ox1*, przez co przyczyniają się do obniżenia zawartości GA i pozostania nasion w stanie spoczynku. Jednak oba omawiane fitohormony znacząco zwiększają aktywność transkrypcyjną *FsACO1*, co koreluje ze wzrostem produkcji ET [Calvo i in. 2004a, 2004b].

W regulacji procesu kiełkowania nasion istotne wydają się także interakcje pomiędzy ABA i CK wymagające jednak dalszych badań na poziomie molekularnym (Ryc.2). CK zapobiegają hamowaniu kiełkowania nasion *A. thaliana* przez ABA w wyniku negatywnej regulacji ekspresji genu *ABI5* kodującego białko należące do rodziny ABF. Brak czynników *ABI5* prowadzi do przzerwania szlaku transdukcji sygnału ABA i w konsekwencji do kiełkowania nasion [Wang i in. 2011].

Z uwagi na rozbieżne wyniki badań dotyczących traktowania nasion drzew iglastych i liściastych regulatorami roślinnymi, substancje te rzadko stosowane są w praktyce. W chwili obecnej wiadomo, że kwas indolilo-3-octowy (IAA) podwyższa zdolność kiełkowania nasion modrzewia syberyjskiego (*Larix sibirica*), jednak jego wpływ może być również negatywny, co ma miejsce w przypadku sosny i olszy (*Alnus incana*). Wyniki innych badań wskazują, że IAA przyspiesza równocześnie wschody nasion olszy. Z praktycznego punktu widzenia interesujące są próby wykorzystania kwasu indolilo-3-masłowego (IBA) do całkowitego zablokowania procesu zapłodnienia i zahamowania powstawania nasion u wierzby wiciowej (*Salix viminalis*). Dzięki temu można pozbawić żeńskie osobniki rosnące w miastach zdolności wytwarzania nasion zaopatrzonych w delikatne włoski, będące źródłem poważnych alergii u ludzi. Innym fitohormonem istotnie wpływającym na kiełkowanie nasion drzew jest GA. Wykazano, że hormon ten może zastąpić specyficzne warunki termiczne i świetlne wymagane do skiełkowania nasion wielu gatunków drzew iglastych. Wśród drzew liściastych kwas giberelinowy (GA<sub>3</sub>) przyspiesza kiełkowanie przechowywanych przez kilka lat nasion buka, powodując zarówno wzrost zdolności kiełkowania, jak i skrócenie czasu wschodzenia. W przypadku brzozy brodawkowatej (*Betula verrucosa*) ten sam hormon powoduje z jednej strony obniżenie zdolności kiełkowania nasion, z drugiej zaś osłabia działanie inhibitora kiełkowania zawartego w okrywach nasiennych. Biorąc pod uwagę fakt, że traktowanie GA<sub>3</sub> przyspiesza z reguły kiełkowanie nasion u wielu gatunków drzew iglastych, zabieg ten mógłby okazać się użyteczny przy wysiewie nasion w szkółkach lub przy bezpośrednim odnawianiu powierzchni leśnych przez siew. Na kiełkowanie nasion drzew



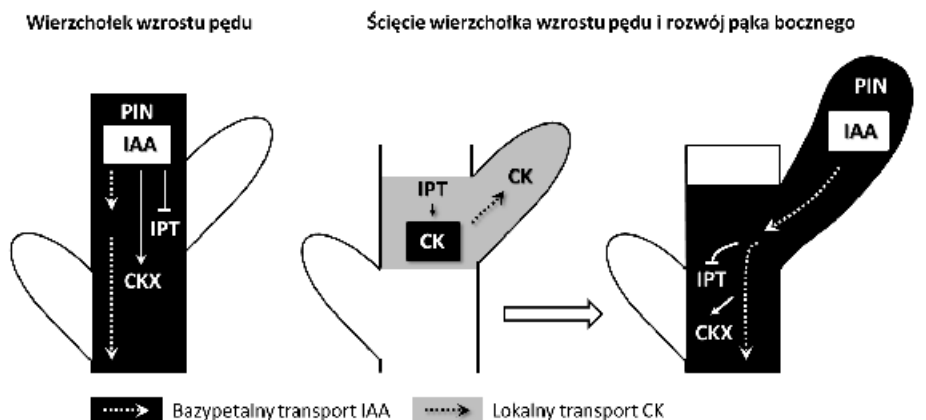
zróznicowany wpływ ma również ABA. W zależności od stężenia pozostaje bez wpływu na nasiona, lub jak np. u sosny znacznie hamuje ich kiełkowanie [Jankiewicz 1997].

W związku z niekorzystnymi warunkami środowiskowymi wynikającymi często z globalnej zmiany klimatu oraz procesem ubożenia zasobów genowych populacji drzew leśnych, zaistniała potrzeba gromadzenia, przechowywania i odtwarzania zagrożonych odmian, gatunków i populacji. Obrządzanie nasion wielu gatunków jest rzadkie i nieregularne, dlatego pojawiła się konieczność długoterminowego przechowywania materiału roślinnego w systemie Banku Genów, który funkcjonuje w skali światowej od 1968 roku. Podczas długotrwałego, a często także niewłaściwego przechowywania nasion dochodzi w nich do niekorzystnych zmian genetycznych i biochemicznych, które rzutują na uzyskanie gorszych jakościowo siewek o słabej wartości hodowlanej. Zmiany poziomu endogennych fitohormonów, m.in. IAA, GA i ABA są jednym z parametrów umożliwiających monitorowanie stanu fizjologicznego nasion podczas przechowywania i określenie wpływu stosowanych metod przechowywania na ich właściwości fizjologiczne i hodowlane oraz jakość produkowanego materiału sadzeniowego. Ponadto wyniki te mogą pozwolić na wyznaczenie maksymalnego okresu przechowywania nasion, a także na bliższe poznanie mechanizmów starzenia się, wyprowadzania ze spoczynku i kiełkowania nasion różnych gatunków drzew [Rakowski i Jagodzińska 2001].

## **KORELACJE WZROSTOWO-ROZWOJOWE NA PRZYKŁADZIE DOMINACJI WIERZCHOŁKOWEJ**

Procesy wzrostowo-rozwojowe są ze sobą silnie powiązane, co sprzyja powstawaniu różnego typu korelacji między poszczególnymi organami rośliny. Stymulacja korelacyjna występuje wówczas, gdy np. dobrze rozwinięty system korzeniowy prowadzi do bujnego rozwoju części nadziemnej, natomiast inhibicja korelacyjna pojawia się, gdy wzrost i rozwój jednego organu ogranicza powstanie drugiego, a usunięcie bądź uszkodzenie dominującego organu wywołuje intensywny rozwój organu podporządkowanego [Kopcewicz i in. 2012]. Przykładem tego zjawiska jest dominacja wierzchołkowa, gdzie rosnący pąk szczytowy hamuje rozwój pąków bocznych. W proces ten zaangażowane są dwie grupy przeciwstawnie działających fitohormonów - auksyny i CK, a molekularny mechanizm regulacji tego zjawiska został szczegółowo opisany u organizmów modelowych [Marciniak i in. 2012b; Shimizu-Sato i in. 2009] (Ryc.2). Dzięki białkom PIN1 transportowana bazyfetalnie w parenchymie auksyna hamuje wzrost pąków pachwinowych grochu (*Pisum sativum*) głównie dzięki negatywnej regulacji ekspresji genu *IPT2*, którego produkt uczestniczy w biosyntezie CK. Dodatkowo auksyny mogą wpływać na ekspresję genu *CKX2* kodującego enzym zaangażowany w nieodwracalną inaktywację CK. Dekapitacja wierzchołka wzrostu pędu, powodująca zakłócenia w głównym strumieniu auksyn, prowadzi

do przejściowej akumulacji mRNA genu *IPT2* w węzłach łodygi, czego następstwem jest lokalny wzrost stężenia CK. Syntetyzowane w miejscu działania, a nie transportowane z innych części roślin (głównie korzenia), aktywne cząsteczki tych hormonów pozwalają wyjść pąkom pachwinowym ze stanu głębokiego spoczynku. W wierzchołku nowopowstałego i rozwijającego się odgałęzienia dochodzi do syntezy auksyn *de novo* i uruchomienia mechanizmów funkcjonujących we wcześniejszym pędzie głównym [Shimizu-Sato i in. 2009; Tanaka i in. 2006].



**Ryc. 2.** Interakcje pomiędzy auksynami (IAA) i cytokininami (CK) w procesie rozgałęziania pędu grochu. Szczegóły w tekście.

*Źródło:* Na podstawie Marciniak i in. 2014a, zmodyfikowane.

U drzew mechanizm regulacji rozwoju pędów bocznych nie został opisany na poziomie molekularnym. Jeszcze do niedawna istniały dwie teorie wyjaśniające podstawy tego zjawiska. Teoria żywieniowa zakładała, że pąk szczytowy jest tak silnym akceptorem transportowanych substancji odżywczych, że wytwarza zlew fizjologiczny, do którego składniki pokarmowe płyną niezależnie od siebie, a zgodnie z gradientem ich stężenia [Kopcewicz i in. 2012]. Pąki boczne otrzymują mniej składników pokarmowych, co jest powodem ich słabszego wzrostu i rozwoju. W oparciu m.in. o wyniki badań fizjologicznych toruńskich naukowców z lat 60 i 70 ubiegłego stulecia wysnuto teorię [Michniewicz i Kopcewicz 1968, Kopcewicz 1970]. Stwierdzono, że wczesnym etapom rozwoju zawiązków bocznych u brzozy brodawkowatej towarzyszy podwyższony poziom CK. Z kolei ekstrakt z pąków wierzchołkowych sosny zwyczajnej zawiera głównie auksyny oraz różne inhibitory wzrostu. Pąki w stanie spoczynku charakteryzują się niskim poziomem auksyn i wysokim poziomem inhibitora. Wysoki poziom auksyn odnotowano przed rozwojem pąków. Pąk szczytowy i wierzchołek zawierają więcej tych hormonów niż pąki boczne i wierzchołki pędów bocznych [Kopcewicz 1970]. Rozważany był także pośredni wpływ auksyn działających poprzez stymulację inhibitora korelacyjnego, którym mógł być ABA lub ET. Wykazano wówczas, że dekapitacja pędu brzozy brodawkowatej wiąże się ze zwiększeniem endogennego poziomu IAA



oraz z obniżeniem poziomu ABA w rozwijających się pąkach bocznych, co uwalnia je spod hamującego oddziaływania pąka dominującego [Kopcewicz 1970].

Hamowanie rozwoju pąków i pędów bocznych przez pęd wierzchołkowy jest ważnym czynnikiem w kształtowaniu się koron drzew. Niektóre syntetyczne regulatory roślinne, m.in. kwas 2,3,5-trijodobenzoowy (TIBA), przeciwdziałają dominacji wierzchołkowej, wzmagając rozwój pędów bocznych i pąków międzygłowych. Podobny skutek wywierają CK, które powodują tworzenie licznych pąków przybyszowych, a to stwarza praktyczną możliwość wyprodukowania dużej liczby pędów bocznych i wykorzystania ich następnie jako zrzędów do ukorzeniania. Problemem na plantacjach nasiennych jest szybki wzrost szczepów na wysokość, co występuje przede wszystkim u gatunków iglastych. Powoduje to stałe przesuwanie strefy występowania kwiatów żeńskich w górę, utrudniając zbiór szyszek. Na plantacjach nasiennych sosen występujących na południu Stanów Zjednoczonych ograniczano szybki wzrost szczepów, stosując różne syntetyczne retardanty wzrostu. Większość z nich, jednocześnie powodowała znaczne uszkodzenia i zamieranie pędów. Jedynie retardant EL-500, redukując przyrost pędów o połowę, nie powodował widocznych uszkodzeń. Ograniczający wpływ na przyrost długości pędów u szczepów świerku (*Picea abies*) wywierał także hydrazyd kwasu maleinowego, który jednocześnie hamował ich kwitnienie. Formowanie symetrycznej i odpowiednio zagęszczonej korony ma duże znaczenie w przypadku świerku uprawianego na plantacjach choinkowych. Zastosowanie optymalnego stężenia (0,6%) chlorku chlorocholiny (CCC) powoduje zmniejszenie przyrostu gałęzi, zagęszczenie koron oraz poprawę wartości dekoracyjnych tych drzew [Jankiewicz 1997].

Regulatory roślinne wpływające na wzrost pędów w koronie oddziałują także na rozwój systemu korzeniowego drzew. Podawane auksyny, zwłaszcza kwas naftylo-1-octowy (NAA), pobudzały powstawanie nowych korzeni u niektórych gatunków iglastych, podczas gdy proces ten był hamowany przez TIBA – inhibitor transportu auksyn. Z kolei ET, w niskich stężeniach stymulował zawiązywanie nowych korzeni bocznych daglezi (*Pseudotsuga menziesii*), natomiast w wysokich hamował ten proces. Wyniki dotychczasowych badań nie pozwalają jednak na praktyczne wykorzystanie wiedzy dotyczącej wpływu regulatorów roślinnych na kontroli rozwoju systemu korzeniowego drzew leśnych [Jankiewicz 1997].

## PRZYROST WYSOKOŚCI I GRUBOŚCI

Fitohormony są powszechnie wykorzystywane do regulacji przyrostu wysokości i grubości drzew w szkółkach lub w uprawach. Ich działanie zależy od czynników środowiskowych oraz wewnętrznych, m.in. wieku rośliny i stadium jej rozwoju, co więcej proces ten jest specyficzny gatunkowo. Najczęściej stosowane są GA. Siewki daglezi zielonej uprawiane w warunkach szklarniowych nie są wrażliwe na GA<sub>3</sub>, natomiast ten sam gatunek rosnący na polu wykazuje przyrost wysokości w stosunku do nietraktowanych roślin kontrolnych [Ross i in.

1983a, b]. Mieszanina  $GA_{4+7}$  powoduje przyrost wysokości, zarówno u dwu- jak i czteroletnich zrzesów daglezi, przy czym efekt ten jest silniejszy w przypadku młodszych sadzonek. Ta sama mieszanina fitohormonów podawana w fazie pęknięcia pąków stymuluje przyrost wysokości siewek i zrzesów choiny zachodniej (*Tsuga heterophylla*), natomiast jej aplikacja w późniejszych etapach wzrostu nie wywołuje takiego efektu [Brix i Portlock 1982; Ross i in. 1983b]. Hamujące działanie  $GA_{4+7}$  na omawiany proces zaobserwowano u świerku pospolitego, jednak u świerku czarnego (*Picea mariana*) i modrzewia amerykańskiego (*Larix laricina*) związki te nie działały [Jankiewicz 1997]. Istotną rolę  $GA_3$  w połączeniu z CK i syntetycznym regulatorem DPX 3778 w stymulowaniu wzrostu siewek opisano u sosny długoigielnej (*Pinus palustris*), która charakteryzuje się wydłużonym okresem wzrostu bez wytworzenia pąka szczytowego [Hare 1984].  $GA$  stymulując wzrost wydłużeniowy siewek we wczesnych etapach ich rozwoju, ograniczają czas współzawodnictwa o pokarm pomiędzy nimi a roślinami rosnącymi w niższych piętrach lasu [Jankiewicz 1997].

Aktywność kambium odpowiedzialnego za przyrost roślin na grubość u drzew strefy umiarkowanej ograniczona jest jedynie do okresów wiosenno-letnich. Regulowana jest przez wierzchołki pędu, młode liście i merystemy wierzchołkowe korzeni za pośrednictwem fitohormonów. U jesionu i jabłoni (*Malus*) aplikacja IAA na zakończenia łodyg pozbawionych pędów bocznych wywołuje wzrost podziałowy kambium. Działanie tego związku zależy jednak od stanu rozwoju tej tkanki i jest najsilniejsze w okresach niespoczynkowych. Co więcej, ważnym elementem regulującym omawiany proces jest kontrolowany przez ET bazalny transport auksyn.

U wierzby kruchej (*Salix fragilis*) czy topoli stwierdzono synergistyczne działanie IAA i  $GA_3$  w powstawaniu komórek macierzystych drewna i wydłużaniu włókien drzewnych. Podobnie u modrzewia i sosny zwyczajnej zaobserwowano stymulowanie podziałów komórek miazgi, z kolei u sosny kalifornijskiej (*P. radiata*) zwiększenie średnicy cewek i grubości ich ścian. Dodatkowo u wszystkich wymienionych wyżej gatunków aplikacja CK lub zahamowanie biosyntezy ABA potęgują efekt wywołany przez IAA i  $GA$  [Jankiewicz 1997].

## ROZWÓJ GENERATYWNY

U roślin drzewiastych, inaczej niż u zielnych, indukcja kwitnienia, morfogeneza kwiatu i wytworzenie nasion są rozdzielone w czasie. U sosny zwyczajnej powstanie nasion następuje dopiero po około trzech latach od momentu indukcji żeńskiego kwiatostanu. W pierwszym roku zostają wytworzone zawiązki kwiatów i liście zarodnionośne, w drugim roku następuje zapylenie rozwiniętych kwiatów i mejoza w komórkach macierzystych megaspor, a w trzecim tworzą się rodnie, dochodzi do zapłodnienia i wytworzenia nasion [Wojciechowski i Kopcewicz 2012].

Indukcja kwitnienia jest kontrolowana przez czynniki wewnętrzne tj. geny, hormony i substancje sygnałowe oraz warunki środowiskowe, m.in. temperaturę (indukcja termiczna, wernalizacja), zmiany czasu trwania światła i ciemności w rytmie okołodobowym (tzw. fotoperiodyczna indukcja kwitnienia) oraz jakość światła. Miejscem odbioru bodźca termicznego jest zarodek w nasionach lub merystem wierzchołkowy pędu, natomiast u roślin fotoperiodycznie wrażliwych percepcja światła odbywa się głównie w liścieniach lub liściach [Kopcewicz i Lewak 2002]. Bez względu na rodzaj czynnika indukującego kwitnienie jego działanie prowadzi do regulacji aktywności genów tożsamości merystemu, zmiany wzorca rozwojowego wierzchołka wzrostu pędu, co wpływa na ekspresję genów tożsamości organów kwiatowych i w konsekwencji morfogenezę kwiatu [Aukerman i Sakai 2003].

Duża część genów odpowiedzialnych za kwitnienie u roślin zielnych została zidentyfikowana również u drzew, np. u świerku, sosny, topoli i jabłoni występują homologi genów *CO* (ang. *CONSTANS*) i *FT*, natomiast u drzew szpilkowych wykazano obecność *EMF* (ang. *EMBRYONIC FLOWER*), *TFL* (*TERMINAL FLOWER*) i *FLC* (ang. *FLOWERING LOCUS C*), które są inhibitorami kwitnienia [Wojciechowski i Kopcewicz 2012]. Co więcej, u roślin drzewiastych szlak fotoperiodyczny przebiega podobnie jak u rzodkiewnika pospolitego (*Arabidopsis thaliana*). Pewne gatunki drzew wykazują także wrażliwość na wernalizację, np. pomarańcza trójlistkowa (*Poncirus trifoliata*). Większość roślin drzewiastych należy jednak do gatunków neutralnych tzn. indukowanych do kwitnienia niezależnie od czynników środowiskowych. Przechodzą one w fazę rozwoju generatywnego po osiągnięciu określonego stadium rozwoju wegetatywnego. Przy czym należy zaznaczyć, że warunki środowiskowe, regulując ich metabolizm wpływają pośrednio na kwitnienie, np. sosna zwyczajna w zwarciu wytwarza kwiaty około 40 roku jej cyklu ontogenetycznego, natomiast w stanowiskach otwartych kwitną już kilkuletnie rośliny [Zhang i in. 2009].

Odpowiedni poziom poszczególnych fitohormonów warunkuje sukces reprodukcyjny roślin, ponieważ regulują one morfogenezę kwiatów, dyferencjację płci i produkcję ziaren pyłku. Wyniki badań prowadzonych ponad pół wieku temu dotyczących dynamiki substancji wzrostowych i fitohormonów w regulacji rozwoju generatywnego wykazały, że zmiany poziomu auksyn i GA były podobne podczas rozwoju kwiatostanów żeńskich sosny. Ponadto, w trakcie ich rozwoju obserwowano niski poziom inhibitora [Kopcewicz 1969b]. Co więcej, zawartość auksyn i GA we wschodzących i rozwijających się kwiatostanach męskich była maksymalna tuż przed otwarciem woreczków pyłkowych [Kopcewicz 1969a]. Największe zastosowanie w leśnictwie znalazły GA, które odpowiadają za prawidłowy rozwój pręcików, pylników, ziaren pyłku i otwieranie komórek pyłkowych. Wzorzec ekspresji genów zaangażowanych w biosyntezę tych fitohormonów, m.in. *AtGA3ox1*, *AtGA3ox3*, *AtGA3ox4* wskazuje, że są one syntetyzowane w nitce pręcika oraz tapetum. Mutacje w genach biosyntezy lub szlaku przekazywania sygnału GA prowadzą do zahamowania wzrostu

wydłużeniowego komórek nitki pręcika, co uniemożliwia samozapylenie. Co więcej, dochodzi u nich do przedwczesnej degradacji tapetum i zatrzymania mikrosporogenezy. Mutant *gal-3* wytwarza ziarna pyłku, które nie osiągają pełnej dojrzałości, a mikrosporogeneza ustaje po mejozie tuż przed mitozą. Z kolei u pomidora mutacje w genach szlaku metabolizmu i transdukcji sygnału GA (*ga-2* i *gid-1*) prowadzą do zahamowania mikrosporogenezy już przed mejozą [Wilmowicz i in. 2011]. Nie wiadomo jednak, czy w przypadku braku sygnałowania GA przedwczesna degradacja tapetum jest połączona z zatrzymaniem rozwoju ziaren pyłku. U *A. thaliana* ekspresja genów biosyntezy giberelin *AtGA3ox3* i *AtGA3ox4* osiąga najwyższy poziom przed poprzedzającą otwarcie komór pyłkowych degradacją tapetum i następnie spada, a wyższa zawartość GA utrzymywana jest jedynie w ziarnach pyłku, aż do ich otwarcia. Wyniki badań prowadzonych na sośnie zwyczajnej wykazały, że GA<sub>3</sub> aplikowana rok przed kwitnieniem podnosi jakość pyłku, powoduje dwukrotny wzrost liczby kiełkujących ziaren pyłku, które dodatkowo charakteryzują się szybszym wzrostem łagiewki [Jankiewicz 1997]. Takie działanie GA<sub>3</sub> wykorzystuje się również na plantacjach nasiennych klonów, gdzie wybiórcze traktowanie osobników wytwarzających pyłek o obniżonej jakości, umożliwia produkcję pełnowartościowego potomstwa [Jankiewicz 1997]. Podanie GA<sub>3</sub> na kwiaty żeńskie daglezi w czasie pylenia sprawia, że pyłek szybciej się rozwija, co w konsekwencji poprawia skuteczność zapłodnienia [Ching i Ching 1959]. Zastosowanie egzogennych fitohormonów może również ograniczać obumieranie kwiatów na plantacjach nasiennych. U sosny zwyczajnej i sękatej (*P. attenuata*) GA<sub>3</sub> redukuje obumieranie kwiatów żeńskich w czasie kwitnienia oraz szyszek po zapyleniu i zapłodnieniu, co przekłada się na zwiększenie plonu [Krugman 1973]. Podobne działanie wywołuje GA<sub>4+7</sub> u świerku sitkajskiego (*P. sitchensis*), GA<sub>4+7</sub> i NAA u klonów sosny kalifornijskiej oraz CK u sosny zwyczajnej i długoigielnej (*P. palustris*) [Jankiewicz 1997]. U świerku białego (*P. glauca*) GA nie wpływają jednak na ten parametr, a u świerku sitkajskiego wywołują wręcz efekt odwrotny.

Egzogenne GA wykorzystywane są do skrócenia okresu juvenilnego niektórych gatunków roślin, co umożliwia wcześniejsze uzyskanie potomstwa generatywnego i jednocześnie skrócenie czasu niezbędnego do określenia jakości genetycznej drzew rodzicielskich [Jankiewicz 1997].

## STARZENIE

Symptomami starzenia się komórek roślinnych są m.in.: zmiany przepuszczalności i utrata integralności błon komórkowych związane z powstawaniem wolnych rodników i spadkiem aktywności enzymów antyoksydacyjnych. Towarzyszy temu obniżenie turgoru, rozpad retikulum endoplazmatycznego, diktiosomów i tonoplastu, zmniejszanie się ilości rybosomów w cytozolu, przyspieszona proteoliza oraz spadek zawartości białek. Dochodzi

do degradacji ultrastruktury chloroplastów, zaniku błon lamelarnych, zwiększania ilości i rozmiaru plastoglobuli [Troncoso-Poncea i in. 2013]. Dodatkowo akumulowane są transkrypty genów *SENESCENCE-ASSOCIATED GENES (SAG)* związanych ze starzeniem. W końcowym etapie tych zmian zniszczeniu ulega ultrastruktura jądra komórkowego [Gepstein i in. 2003].

Na proces starzenia wpływa także zmiana równowagi hormonalnej. W początkowym etapie tego procesu dochodzi do spadku zawartości auksyn, CK i GA w starzejącej się tkance, jednocześnie wzrasta stężenie ET i ABA, które prowadzą do syntezy licznych enzymów hydrolitycznych *de novo*, m.in. proteaz, nukleaz, lipaz, amylaz, pektynaz i celulaz. Powstające w reakcjach katalizowanych przez te enzymy związki proste są odprowadzane z tkanek starzejących się do innych części rośliny. ET jest głównym efekтором odcinania organów stymulującym ekspresję genów kodujących enzymy zaangażowane w remodelowanie ścian komórkowych, ABA prowadzi do uszkodzenia RuBisCO, natomiast JAS zwiększają produkcję ET, a także wpływają na intensywność procesów oddechowych, proteolizę i intensywność fotosyntezy [Górecki i Grzesiuk 2002]. Wyniki prowadzonych badań wskazują, że w zależności od gatunku rośliny większą aktywność biologiczną w regulacji starzenia może pełnić wolny kwas jasmonowy lub jego metylowa pochodna (JAMe) [Ananieva i in. 2007]. Spowalniające proces starzenia działanie CK polega na odwróceniu relacji pomiędzy organami pod względem zapotrzebowania (akceptory) i wytwarzania (donory) produktów fotosyntezy. Podtrzymywana przez CK wysoka aktywność inwertaz w dojrzałych liściach prowadzi do zewnątrzkomórkowej akumulacji heksoz. Stanowi to dla tych organów sygnał do ich ponownego przejścia w status organu będącego akceptorem cukrów, zamiast inicjować związaną ze starzeniem remobilizację i eksport. Wykazano ponadto, że nadekspresja genu *IPT* zaangażowanego w biosyntezę CK opóźnia starzenie się liści [Pilarska i in. 2015].

Molekularne i komórkowe mechanizmy starzenia u roślin mono- oraz polikarpicznych są podobne. Rośliny monokarpiczne starzeją się po wytwarzaniu kwiatów. Usunięcie organów generatywnych przedłuża ich cykl rozwojowy i jednocześnie wskazuje, że starzenie się tych roślin jest wywołane współzawodnictwem o składniki pokarmowe. Tworzące się pąki kwiatowe, nasiona i owoce zużywają większość asymilatów. Mniejszy dopływ substancji organicznych i nieorganicznych do korzenia prowadzi do zahamowania jego dalszego wzrostu i stopniowego obumierania tego organu. W konsekwencji dochodzi do zaburzenia gospodarki wodnej i pokarmowej całej rośliny, co prowadzi do jej śmierci. W różnicujących się organach generatywnych następuje wzmożona produkcja ET i ABA, które przemieszczają się do organów wegetatywnych, gdzie regulując ich metabolizm przyspieszają proces starzenia [Kopcewicz i in. 2012].

U roślin polikarpicznych, a więc drzew, proces starzenia bardziej niż u monokarpicznych zależy od wpływu oświetlenia, temperatury, dostępności wody, składu gleby, urazów mechanicznych i biologicznych. Czynniki środowiskowe uruchamiają mechanizmy wewnątrzkomórkowe warunkujące aktywację genów oraz regulujące ich działanie. Impulsy środowiska wpływają na korelację między



poszczególnymi komórkami, tkankami i między organami. U roślin wieloletnich początkowo nie obserwuje się objawów starzenia organizmu jako całości, mimo zrzucania sezonowego liści, kwiatów czy owoców. W późniejszym okresie życia wzrasta stężenie ET, ABA, JA, co stwarza warunki korzystne do przyspieszenia procesów starzenia się i obumierania rośliny.

Starzenie się roślin związane jest z programowaną śmiercią komórek (PCD, ang. Programmed Cell Death) polegającą na uruchomieniu przez nie mechanizmów molekularnych i fizjologicznych, prowadzących do samounicestwienia ich protoplastu. Stosowanie tych terminów wzbudza duże kontrowersje. Niektórzy badacze sugerują, że starzenie dotyczy całych organizmów, natomiast PCD to zmiany zachodzące na poziomie jednej komórki. Inni uważają, że są to dwa odrębne procesy, w których starzenie poprzedza PCD. W przebiegu PCD podczas procesu starzenia udział wakuoli w enzymatycznej degradacji składników komórki zostaje poprzedzony zmianami na poziomie chloroplastów [Wierzchowiecka i in. 2008].

## PODSUMOWANIE

Rośliny drzewiaste w ontogenezie przechodzą szereg faz rozwojowych związanych ze zmianami cech morfologicznych i fizjologicznych, a czynnikami odpowiedzialnymi za inicjację i koordynację tych procesów są fitohormony. Z uwagi m.in. na późne osiągnięcie wieku dojrzałości generatywnej oraz okresowość i nieregularność kwitnienia, a także obradzenia nasion, badania hormonalnej regulacji rozwoju roślin drzewiastych są bardzo skomplikowane. Ponadto fitohormony wchodzą w liczne interakcje synergistyczne i antagonistyczne zarówno na poziomie biosyntezy, jak i szlaków przekazywania sygnału, co dodatkowo utrudnia jednoznaczne określenie udziału każdego z nich w kontroli badanego procesu. Wyniki wieloletnich badań prowadzonych u wielu gatunków roślin, w tym drzewiastych, wskazują, że aktywacja zarodka prowadząca do wzrostu siewki jest wynikiem zwiększenia zawartości giberelin w stosunku do kwasu abscysynowego. Z kolei zjawisko dominacji wierzchołkowej kontrolowane jest przez antagonistycznie działające auksyny i cytokininy. Na etapie przejścia rośliny z fazy wegetatywnej do generatywnej ustalająca się równowaga hormonalna umożliwia indukcję kwitnienia, ewokację i prawidłową morfogenezę kwiatów, co warunkuje pełen sukces reprodukcyjny. Niezależnie od długości życia roślin drzewiastych, w pewnym okresie ontogenezy dochodzi do starzenia poszczególnych organów, któremu towarzyszy akumulacja fitohormonów stresowych, tj. kwasu abscysynowego, jasmonianów i etylenu. Pomimo znacznego postępu w zakresie molekularnych podstaw hormonalnej regulacji procesów wzrostu i rozwoju roślin drzewiastych, kompleksowe poznanie tych mechanizmów wymaga wielu kolejnych lat badań, m.in. z wykorzystaniem roślin transgenicznych, analizy różnicowej transkryptomów, a także mikrodysekcji laserowej. W perspektywie ich wyniki mogą pozwolić na wyodrębnienie odmian o podwyższonej odporności na niekorzystne czynniki prowadzące do przedwczesnego starzenia i obumierania organów.



## LITERATURA

- Ananieva, K., Ananieva, E.D., Mishev, K., Georgieva, K., Malbeck, J., Kamínek, M., Van Staden, J. (2007). *Methyl jasmonate is a more effective senescence-promoting factor in Cucurbita pepo (zucchini) cotyledons when compared with darkness at the early stage of senescence*. Journal of Plant Physiology, 164, 1179-1187.
- Aukerman, M.J., Sakai, H. (2003). *Regulation of flowering time and floral organ identity by a microRNA and its APETALA2-Like target genes*. Plant Cell, 15, 2730-2741.
- Brix, H., Portlock, F.T. (1982). *Flowering response of western hemlock seedlings to gibberellin and water-stress treatments*. Canadian Journal of Forest Research, 12, 76-82.
- Calvo, A.P., Nicolas, C., Lorenzo, O., Nicolas, G., Rodriguez, D. (2004b). *Evidence for positive regulation by gibberellins and ethylene of ACC oxidase expression and activity during transition from dormancy to germination in Fagus sylvatica L. seeds*. Journal of Plant Growth Regulation, 23, 44-53.
- Calvo, A.P., Nicolas, C., Nicolas, G., Rodriguez, D. (2004a). *Evidence of a cross-talk regulation of a GA 20-oxidase (FsGA20ox1) by gibberellins and ethylene during the breaking of dormancy in Fagus sylvatica seeds*. Physiologia Plantarum, 120, 623-630.
- Ching, K.K., Ching, T.M. (1959). *Extracting Douglas-fir pollen and effects of gibberellic acid on its germination*. Forest Science, 5, 74-80.
- Curaba, J., Moritz, T., Blervaque, R., Parcy, F., Raz, V., Herzog, M., Vachon, G. (2004). *AtGA3ox2, a key gene responsible for bioactive gibberellin biosynthesis, is regulated during embryogenesis by Leafy Cotyledon 2 and Fusca 3 in Arabidopsis*. Plant Physiology, 136, 3660-3669.
- Davies, P.J. (2004). *Plant Hormones: Biosynthesis, Signal Transduction, Action!* Dordrecht Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, 63-94.
- Frankowski, K., Kęsy, J., Kopcewicz, J. (2007). *Regulacja biosyntezy etylenu u roślin*. Postępy Biochemii, 53, 66-73.
- Frankowski, K., Wilmowicz, E., Kućko, A., Sidłowska, M., Kęsy, J., Kopcewicz, J. (2013). *Metabolizm kwasu abscysynowego*. Postępy Biochemii, 59, 83-88.
- Gazzarrini, S., Tsuchiya, Y., Lumba, S., Okamoto, M., Mccourt, P. (2004). *The transcription factor Fusca 3 controls developmental timing in Arabidopsis through the hormones gibberellins and abscisic acid*. Developmental Cell, 7, 373-385.
- Gepstein, S., Sabehi, G., Carp, M.J., Hajouj, T., Neshet, M.F., Yariv, I., Dor, C., Bassani, M. (2003). *Large-scale identification of leaf senescence-associated genes*. Plant Journal, 36, 629-642.
- Gomez-Cadenas, A., Zentalla, R., Walker-Simmons, M., Ho, T.H.D. (2001). *Gibberellin/Abscisic acid antagonism in barley aleurone cells: site of action of the protein kinase PKABA1 in relation to gibberellin signaling molecules*. Plant Cell, 13, 667-679.
- Górecki, R., Grzesiuk, S. (2002). *Starzenie się i śmierć roślin*. [W:] Fizjologia plonowania roślin. (red.) Wydawnictwo Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego, Olsztyn, 440-444.
- Hare, R.C. (1984). *Stimulation of early height growth in longleaf pine with growth regulators*. Canadian Journal of Forest Research, 14, 459-462.
- Jankiewicz, L.S. (1997). *Regulatory wzrostu i rozwoju roślin*. T. 2. Zastosowanie w ogrodnictwie, rolnictwie, leśnictwie i w kulturach tkanek. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 205-218.
- Jimenez-Aleman, G.H., Machado, R.A., Göröls, H., Baldwin, I.T., Boland, W. (2015). *Synthesis, structural characterization and biological activity of two diastereomeric JA-Ile macrolactones*. Organic & Biomolecular Chemistry, 13, 5885-5893.
- Kamińska, A. (1967). *Gibberellin-like substances in black poplar inflorescences and infructescences during their development*. Roczniki Nauk Rolniczych 93/1, 177-188.
- Kentzer, T. (1967). *Gibberellin-like and growth-inhibiting substances in relation to the dormancy and after-ripening of ash seeds (Fraxinus excelsior L.)*. Wissenschaftliche Zeitschrift der Universität Rostock, 16, 585-586.
- Kopcewicz, J., Michniewicz, M., Kriesel, K. (1967). *Dynamics of gibberellin-like substances and growth inhibitors in pine (Pinus silvestris L.) and Larch (Larix decidua Mill.) in*

- relation to age and season*. Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences; CIV. Vol. XV/7, 427-433
- Kopcewicz, J., Poraziński, Z. (1973a). *Influence of low temperature on germination and endogenous growth regulator contents in Scots Pine (Pinus silvestris L.) seeds*. Acta Societatis Botanicorum Poloniae, XLII/2, 233-240.
- Kopcewicz, J., Poraziński, Z. (1973b). *Effect of red light irradiation on metabolism of free and bound gibberellins in Scots Pine (Pinus silvestris L.)*. Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences; CIV. XXI/5, 383-387.
- Kopcewicz, J., Szmidt-Jaworska, A., Kannenberg, K. (2012). *Zarys struktury i fizjologii drzew leśnych*. Wydawnictwo Uniwersytetu Mikołaja Kopernika
- Kopcewicz, J. (1969a). *The dynamics of growth substances during the development of the pine inflorescences. I. Male inflorescences*. Roczniki Nauk Rolniczych, 95/1, 105-112.
- Kopcewicz, J. (1969b). *The dynamics of growth substances during the development of the pine inflorescences. I. Female inflorescences*. Roczniki Nauk Rolniczych, 95/2, 231-238.
- Kopcewicz, J. (1970). *Seasonal changes of auxin-like substances and growth inhibitors in the apical meristems of Pine (Pinus silvestris L.)*. Zeszyty Naukowe UMK w Toruniu, 123-130.
- Kopcewicz, J. (2002). *Rozwój generatywny*. [W:] Fizjologia roślin. Kopcewicz J., Lewak S. (red.) Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa, 520-556.
- Krugman, S. (1973). *Wpływanie niektórych regulatorów wzrostu na rozwinięcie strobilów sosny*. W: Połowaja reprodukcja chwojnych wyp. 2, Nauka, Nowosybirsk, 68-76.
- Kučko, A., Wilmowicz, E., Frankowski, K., Piotrowski, K., Kęsy, J., Marciniak, K., Kopcewicz, J. (2014). *Szlaki biosyntezy auksyn u roślin*. Postępy Biologii Komórki, 41, 121-128.
- Marciniak, K., Glazińska, P., Kęsy, J., Tretyn, A. (2014a). *Współdziałanie fitohormonów w regulacji wzrostu i rozwoju łodygi, liści i korzenia*. Postępy Biologii Komórki, 41, 99-120.
- Marciniak, K., Grzegorzewska, W., Kęsy, J., Szmidt-Jaworska, A., Tretyn, A., Kopcewicz, J. (2012a). *Regulacja metabolizmu giberelin u roślin*. Kosmos, 61, 213-232.
- Marciniak, K., Kęsy, J., Tretyn, A., Kopcewicz, J. (2012b). *Gibereliny – struktura, biosynteza i dezaktywacja u roślin*. Postępy Biochemii, 58, 14-25.
- Marciniak, K., Turowski, T., Wilmowicz, E., Frankowski, K., Kęsy, J., Kopcewicz, J. (2010). *Ligazy ubikwitynowo-białkowe w szlakach sygnałowych auksyn, jasmonianów i giberelin*. Postępy Biologii Komórki, 37, 409-432.
- Marciniak, K., Wilmowicz, E., Kućko, A., Kęsy, J., Kopcewicz, J. (2013). *Kinazy białkowe w szlakach sygnałowych hormonów roślinnych*. Postępy Biologii Komórki, 40, 253-294.
- Marciniak, K., Wilmowicz, E., Kućko, A., Kopcewicz, J. (2014b). *Współdziałanie fitohormonów w regulacji początkowych faz wzrostu i rozwoju wegetatywnego roślin (embriogeneza, kiełkowanie nasion, merystem wierzchołkowy pędu i korzenia)*. Postępy Biologii Komórki, 41, 79-98.
- Michalski, L. (1968). *Content of plant growth regulators in the developing seeds of oak (Quercus robur L.)*. Acta Societatis Botanicorum Poloniae, XXXVII/3, 541-546.
- Michniewicz, M., Kopcewicz, J. (1968). *The dynamics of growth substances during germination and early growth of larch (Larix decidula Mill.) and pine (Pinus silvestris L.)*. II. Auxins and inhibitors of auxin and gibberellin induced growth. Roczniki Nauk Rolniczych, 94/2, 219-231.
- Pilarska, M., Skowron, E., Niewiadomska, E. (2015). *Cytokininy a fotosynteza*. Postępy Biochemii, 1, 1-68.
- Rakowski, K., Jagodzińska, J. (2001). *Żywotność oraz zmiany zawartości białka i hormonów (IAA, ABA) w nasionach wybranych pochodzeń sosny zwyczajnej (Pinus sylvestris L.) przechowywanych w leśnym banku genów (LBG) - Kostrzyca w latach 1996-1999*. Pracownia Instytutu Badań Leśnych, A/3, 67-77.
- Ross, S.D., Pharis, R.P., Binder, W.D. (1983a). *Growth Regulators and conifers: Their Physiology and Potential Uses in Forestry*. p 35–78. Nickell LG (ed) 1983 Plant Growth Regulating Chemicals, CRC Press, Boca Raton, Florida.
- Ross, S.D. (1983b). *Enhancement of shoot elongation in Douglas-fir by gibberellin A4/7 and its relation to the hormonal promotion of flowering*. Canadian Journal of Forest Research, 13, 986-994.

- Shimizu-Sato, S., Tanaka, M., Mori, H. (2009). *Auxin–cytokinin interactions in the control of shoot branching*. *Plant Molecular Biology*, 69, 429-435.
- Tanaka, M., Takei, K., Kojima, M., Sakakibara, H., Mori, H. (2006). *Auxin controls local cytokinin biosynthesis in the nodal stem in apical dominance*. *Plant Journal*, 45, 1028-1036.
- Troncoso-Poncea, M.A., Caoc, X., Yangb, Z., Ohlrogge, J.B. (2013). *Lipid turnover during senescence*. *Plant Science*, 205/206, 13-19.
- Wang, Y., Li, L., Ye, T., Zhao, S., Liu, Z., Feng, Y.Q., Wu, Y. (2011). *Cytokinin antagonizes ABA suppression to seed germination of Arabidopsis by downregulating ABI5 expression*. *Plant Journal*, 68, 249-261.
- Weiss, D., Ori, N. (2007). *Mechanisms of cross talk between gibberellin and other hormones*. *Plant Physiology*, 144, 1240-1246.
- Wierzchowiecka, M., Samardakiewicz, S., Woźny, A. (2008). *Programowana śmierć komórki roślinnej – proces o „wielu twarzach”*. *Kosmos*, 57, 43-52.
- Wilmowicz, E., Frankowski, K., Sidłowska, M., Kućko, A., Kęsy, J., Gąsiorowski, A., Glazińska, P., Kopcewicz, J. (2012). *Biosynteza jasmonianów u roślin – najnowsze odkrycia*. *Postępy Biochemii*, 58, 26-33.
- Wilmowicz, E., Frankowski, K., Glazińska, P., Sidłowska, M., Marciniak, K., Kopcewicz, J. (2011). *Rola gibberelin w regulacji kwitnienia*. *Kosmos*, 290/291, 129-140.
- Wojciechowski, W., Kopcewicz, J. (2012). *Molekularne mechanizmy kwitnienia roślin drzewiastych*. *Zarządzanie Ochroną Przyrody w Lasach T. 5*, 155-177.
- Zhang, J.Z., Li, Z.M., Mei, L., Yao, J.L., Hu, C.G. (2009). *PtFLC homolog from trifoliolate orange (Poncirus trifoliata) is regulated by alternative splicing and experiences seasonal fluctuation in expression level*. *Planta*, 229, 847-859.

## STRESZCZENIE

Poznanie mechanizmów podstawowych zjawisk fizjologicznych u roślin stało się możliwe dzięki postępowi fizjologii i biochemii oraz rozwojowi najnowocześniejszych technik biologii molekularnej. Drzewa leśne są niezwykle ciekawym obiektem do tego typu analiz, jednak ze względu na bardzo długi rozwój oraz nieregularne powtarzanie cyklu rozmnażania stanowią trudny materiał biologiczny. Poznanie mechanizmów działania poszczególnych fitohormonów jest niezwykle istotne z praktycznego punktu widzenia, ponieważ syntetyczne odpowiedniki znajdują obecnie szerokie zastosowanie w agrotechnice. W niniejszej pracy podsumowano nowoczesne poglądy na temat genetycznej regulacji działania fitohormonów oraz dotychczasową wiedzę dotyczącą ich udziału w kontroli spoczynku i kiełkowania nasion, korelacji wzrostowych na przykładzie dominacji wierzchołkowej, rozwoju generatywnego, a także starzenia. Na podstawie przeprowadzonej analizy danych literaturowych można wnioskować, że wszystkie procesy życiowe roślin są kontrolowane przez specyficzne, drobnocząsteczkowe substancje sygnałowe – fitohormony.

## SUMMARY

The progress in comprehension of the basic physiological phenomena in plants became possible through the scientific development and improvement of modern molecular biology techniques. Woody plants are incredibly interesting models in that type of research, however, are very difficult because of the very long development and irregular repeating of reproduction cycle. Understanding the mechanisms of their actions is extremely important from a practical point of view, because their synthetic counterparts are broadly applied to agricultural engineering. In this paper we summarized the modern views on the genetic regulation of phytohormones action and the current knowledge concerning their involvement in the control of plant ontogenesis, giving particular consideration to seed dormancy and germination, growth correlation on the example of apical dominance, as well as generative development and senescence. On the basis of literature data it can be concluded that all processes of plant lifecycle are controlled by specific, small signaling molecules – phytohormones.