

REGULACJA KWITNIENIA PRZEZ ŚWIATŁO

LIGHT REGULATION OF FLOWERING

Agnieszka ZIENKIEWICZ, Ewelina KOZŁOWSKA, Jan KOPCEWICZ

Zakład Fizjologii i Biologii Molekularnej Roślin,
Instytut Biologii Ogólnej i Molekularnej, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Toruń

Streszczenie: Kwitnienie roślin jest złożonym procesem fizjologicznym zależnym od wielu czynników zarówno wewnętrznych, jak i zewnętrznych. Przejście roślin ze stanu wegetatywnego do generatywnego jest u *Arabidopsis thaliana* kontrolowane przez kilka szlaków rozwojowych. U większości roślin proces zakwitania zależy od czynników środowiskowych, takich jak: temperatura oraz światło. Szlak zależny od jakości światła związany jest ze zjawiskiem zwanym syndromem zacielenia. Przyspieszenie kwitnienia podczas syndromu zacielenia jest zależne od trzech cząsteczek: PHYB, białka PFT1 oraz genu *FT*. Podczas inaktywacji fitochromu B dochodzi do odblokowania genu *PFT1*, w wyniku czego białko PFT1 wiążąc się z genem *FT* indukuje wysoki poziom transkrypty *FT*. Szlak uruchamiany przez indukcyjny fotoperiod obejmuje m.in. takie elementy, jak: fotoreceptory (fitochromy, kryptochromy, flawoproteiny z rodziny ZEITLUPE), elementy zegara biologicznego oraz geny *CO* i *FT*. Ekspresja genu *CO* uważanego za element pośredniczący pomiędzy zegarem biologicznym a indukcją kwitnienia jest regulowana przez białko FKF1 należące do rodziny białek ZEITLUPE oraz białko GIGANTEA będące również elementem zegara okołodobowego. Białko FKF1 jest odpowiedzialne za degradację białka CDF1. Białko CDF1 wiąże się z promotorem genu *CO*, w wyniku czego dochodzi do hamowania jego ekspresji rankiem. Wysoki poziom białka FKF1 po południu wpływa na szybką degradację białka CDF1, co z kolei umożliwia powstawanie wysokiego poziomu mRNA genu *CO*. Poznanie mechanizmów kontrolujących poziom mRNA oraz białka CO w dużym stopniu przyczyni się do poznania mechanizmów regulujących czas kwitnienia także u roślin dnia krótkiego.

Słowa kluczowe: *Arabidopsis thaliana*, kwitnienie, szlak zależny od jakości światła, zegar okołodobowy.

Summary: Flowering is a complex physiological process which depends on many internal and external factors. Transition from vegetative to generative stage in *Arabidopsis thaliana* is controlled by several developmental pathways. Among them are: gibberellin, autonomous, vernalization, light quality and photoperiod pathways. In most of plants flowering depends on light and temperature. Light quality pathway is connected with the shade-avoidance syndrome. Acceleration of flowering during shade-avoidance syndrome is controlled by three major molecules: phytochrome B, PFT1 protein and *FT* gene. Interaction of PHYB with *PFT1* gene leads to its derepression. Newly synthesized PFT1 protein activates *FT* gene transcription. Photoperiod pathway includes a.o. photoreceptors (phytochromes, cryptochromes and flavoproteins from ZEITLUPE family), circadian clock's elements, *CO* and *FT* genes. Expression of *CO* gene, which is thought to act as mediator between biological clock and induction of flowering is regulated

by FKF1 protein which belongs to ZEITLUPE proteins family and GIGANTEA protein, which also is circadian clock element. FKF1 is responsible for binding of CDF1 protein to *CO* gene promotor and repress it's activity in the morning. High level of FKF1 protein in the afternoon leads to fast CDF1 protein degradation which in turn causes increase of *CO* mRNA level. To obtain the informations about mechanisms of *CO* mRNA and protein levels control will increase the knowledge about regulation of flowering time also in short day plants.

Key words: *Arabidopsis thaliana*, flowering, light quality pathway, circadian clock.

WSTĘP

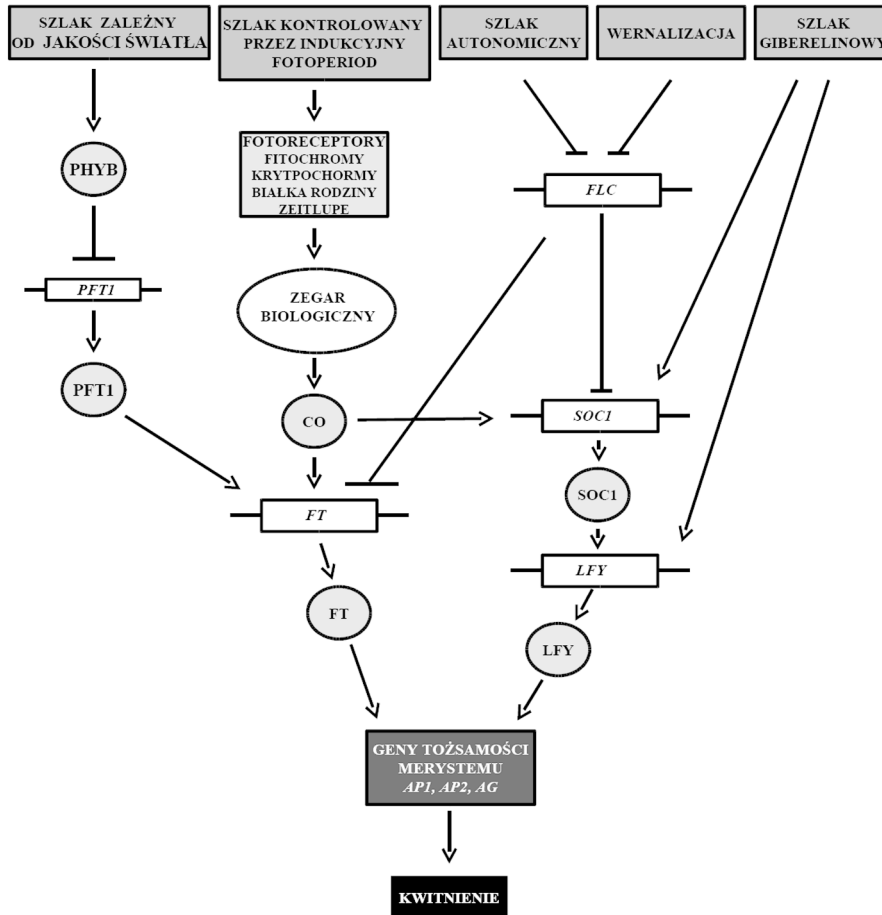
W ontogenezie kwiatowej rośliny okrytozalążkowej wyróżnić można dwa główne okresy: **vegetatywny**, podczas którego następuje różnicowanie się i wzrost rośliny oraz **generatywny**, w którym roślina nabiera zdolności do rozmnażania się, wytwarza kwiaty, ulega zapłodnieniu i tworzy nasiona. Przejście roślin ze stanu vegetatywnego w generatywny jest procesem bardzo intensywnie badanym. Istnieje wiele gatunków roślin, których zakwitanie jest niezależne od warunków zewnętrznych, zatem rozwój generatywny regulowany jest u nich przez czynniki wewnętrzne, np. osiągnięcie przez roślinę określonego wieku bądź wielkości. U zdecydowanej większości gatunków proces zakwitania zależy jednakże od czynników środowiskowych, tj. światła i temperatury. Określone warunki temperaturowe i świetlne są impulsem indukcyjnym decydującym o przejściu tych roślin ze stanu vegetatywnego w generatywny [28].

Kwitnienie roślin jest złożonym procesem kontrolowanym, jak to wykazano u *Arabidopsis thaliana*, przez kilka szlaków rozwojowych, do których należą [3] (ryc.1):

- 1) szlak giberelinowy,
- 2) szlak autonomiczny,
- 3) szlak zależny od obniżonej temperatury (wernalizacja),
- 4) szlak kontrolowany przez indukcyjny fotoperiod,
- 5) szlak zależny od jakości światła.

Wpływ giberelin na indukcję kwitnienia opisano już w latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku. Langride w 1957 roku wykazał, iż podawanie egzogennej gibereliny przyspiesza kwitnienie u roślin *Arabidopsis thaliana* [29]. W latach dziewięćdziesiątych uzyskano mutanty giberelinowe rzodkiewnika pospolitego m.in. *gal*, które charakteryzowały się opóźnionym zakwitaniem w warunkach dnia krótkiego [55]. Nie poznano jak dotąd pełnego mechanizmu działania giberelin w indukcji kwitnienia. Wiadomo jednak, iż gibereliny wpływają na ekspresję genu *LFY* (*LEAFY*) oraz prawdopodobnie genów *SOC1* (*Supressor of Overexpression of CO 1*) oraz *FT* (*Flowering locus T*), których białkowe produkty indukują ekspresję kolejnych genów zaangażowanych w rozwój kwiatu [5, 36, 41].

Genami zaangażowanymi w indukcję kwitnienia są także geny współtworzące szlak autonomiczny. Szlak ten obejmuje geny, w których mutacje powodują powstawanie fenotypów charakteryzujących się opóźnionym kwitnieniem. Proces ten zachodzi niezależnie od warunków fotoperiodycznych i może być odwrócony przez zastosowanie



RYCINA 1. Schemat ilustrujący wzajemne zależności pomiędzy szlakami molekularnymi regulującymi kwitnienie u *Arabidopsis thaliana* (na podstawie [4] i [35] zmienione, szczegółowy opis w tekście)

wernalizacji. Przebieg szlaku autonomicznego jest niezależny od długości dnia [3]. Wśród genów tego szlaku wyróżnia się m.in. *LD* (*LuminiDependens*), *FLD* (*Flowering Locus D*) oraz *FLK* (*Flowering Locus K*). Białka kodowane przez wymienione geny hamują ekspresję genu *FLC* (*Flowering Locus C*) uważanego za głównego represora kwitnienia u *Arabidopsis thaliana* [4, 37].

Większość roślin wytwarza organy generatywne jedynie po zadziałaniu bodźca temperaturowego lub świetlnego. W związku z tym wyróżniono dwie grupy roślin: pierwsza obejmuje rośliny zwane ozimymi kwitnące pod wpływem niskiej temperatury, natomiast druga grupa obejmuje rośliny jare, które zakwitają w odpowiedzi na określony fotoperiod [28]. Jednakże głównym czynnikiem środowiskowym wpływającym w największym stopniu na życie rośliny jest światło. Wpływ energii świetlnej na rośliny jest wielokierunkowy. Z jednej strony warunkuje syntezę związków organicznych w procesie fotosyntezy,

z drugiej zaś wpływa na wzrost i rozwój roślin (tzw. fotomorfogeneza) [17]. Percepcja bodźca świetlnego odbywa się w liściach bądź liścieniach za pośrednictwem wyspecjalizowanych cząsteczek chromoprotein, które pełnią funkcję fotoreceptorów. Zaliczamy do nich: receptory światła czerwonego i dalekiej czerwieni czyli **fitochromy** oraz receptory światła niebieskiego **krytochromy**, **fototropiny** i **flawoproteiny z rodziny Zeitrlope** [10, 24, 42, 50]. Fotoreceptory odbierają informację o ilościowych oraz jakościowych zmianach warunków świetlnych w środowisku wzrostu rośliny. Do zmian ilościowych możemy zaliczyć czas trwania, jak i natężenie światła, zaś do jakościowych skład widma świetlnego docierającego do rośliny [17].

Badania z ostatnich lat wykazały, iż światło reguluje czas kwitnienia poprzez dwa niezależne szlaki:

- 1) szlak zależny od jakości światła obejmujący, fitochromy oraz gen *PFT1* (*Phytochrome and Flowering Time 1*), którego produkt reguluje ekspresję głównego integratora kwitnienia, czyli genu *FT* (*Flowering Locus T*) [9],
- 2) szlak kontrolowany przez indukcyjny fotoperiod, obejmujący m.in. fotoreceptory, molekuly zegara biologicznego oraz geny *CONSTANS* i *FT* [3].

1. Szlak zależny od jakości światła

Poszczególne etapy rozwoju rośliny mogą zachodzić w różnych warunkach świetlnych. W środowisku naturalnym dochodzi bowiem do częściowego lub całkowitego zacieniania jednych roślin przez drugie [28]. W zależności zatem od miejsca występowania rozwój wegetatywny oraz generatywny roślin może odbywać się w miejscach zacienionych, charakteryzujących się małym natężeniem światła lub w miejscach stosunkowo dobrze oświetlonych [15]. Oprócz zmian ilościowych światła niezwykle istotny dla rozwoju roślin jest również jego skład jakościowy. Rośliny monitorują zmiany w jakości światła za pośrednictwem wspomnianych już fotoreceptorów. Barwniki fotosyntetyczne, takie jak chlorofile oraz karoteny i ksantofile, absorbują poza światłem zielonym i częścią dalekiej czerwieni prawie cały zakres promieniowania widzialnego (390–750 nm). Okrywa liści przepuszcza głównie światło w zakresie dalekiej czerwieni, pochłaniając pozostałą część widma. Ponadto liście mają zdolność wybiórczego odbijania określonych długości fal. Światło zielone odbijają bardziej skutecznie niż niebieskie i czerwone. Najistotniejsze zmiany widma świetlnego zachodzą w zakresie światła czerwonego oraz dalekiej czerwieni. Rejestrowanie tych zmian dostarcza roślinom informacji o zmianach zachodzących w środowisku wzrostu [28]. Proporcje intensywności (liczby kwantów) światła czerwonego (R) do dalekiej czerwieni (FR) określono współczynnikiem R:FR [12, 15, 16]. W zależności od typu środowiska oraz światła, współczynnik ten przyjmuje różne wartości. W przypadku światła dziennego wynosi około 1,19, natomiast o zmroku przyjmuje on wartość w zakresie od 0,7 do 0,9. Z kolei w takich ekosystemach, jak las tropikalny czy iglasty, waha się w zakresie od 0,22–0,25 do 0,76–0,77 [28, 57].

Z wielkością współczynnika R:FR związane jest zjawisko określane jako tzw. syndrom zacienienia (ang. *shade-avoidance response*). Ze zjawiskiem tym u roślin mamy do czynienia w sytuacji niskiej wartości współczynnika R:FR. Rośliny rosnące

w takich warunkach środowiskowych charakteryzują się wydłużonymi łodygami i ogonkami liściowymi, redukcją chlorofilu w komórkach miękiszowych liści oraz przyspieszeniem kwitnienia [9, 12, 15]. Fotoreceptorami zaangażowanymi w detekcję zmian w zakresie światła czerwonego oraz dalekiej czerwieni, a przez to uczestniczącymi w regulacji zjawisk występujących podczas syndromu zacienienia są fitochromy. U *Arabidopsis thaliana* zidentyfikowano pięć fitochromów kodowanych przez następujące geny *PHYA*, *PHYB*, *PHYC*, *PHYD*, *PHYE*. *PHYA* koduje labilną pulę fitochromu syntetyzowaną w ciemności i szybko degradowaną na świetle. Pula stabilna, kodowana jest przez geny *PHYB* – *PHYE*, których produkty białkowe utrzymują się na podobnym poziomie zarówno na świetle, jak i w ciemności [11]. Fitochromy występują w komórkach w dwóch formach molekularnych: Pr i Pfr [10, 38, 39].

Jak już wspomniano, jedną z cech charakterystycznych dla syndromu zacienienia jest przyspieszenie czasu kwitnienia. Powstaje zatem pytanie, w jaki sposób fitochromy uczestniczą w regulacji tego zjawiska? Wśród pięciu znanych fitochromów najprawdopodobniej najważniejszą rolę w regulacji czasu kwitnienia odgrywa *PHYB*. Badania prowadzone z wykorzystaniem mutantów *phyb Arabidopsis thaliana* wykazały, że fitochrom B hamuje kwitnienie, gdyż rośliny te charakteryzują się przyspieszonym czasem kwitnienia. W 2003 roku Cerdan i Chory [9] wykazali istnienie szlaku zależnego od jakości światła, w którym główną rolę odgrywa *PHYB* oraz nowo zidentyfikowany gen *PFT1*, który koduje białko jądrowe złożone z 836 aminokwasów. Analizy mutantów *pft1* wykazały, iż rośliny te charakteryzują się opóźnionym kwitnieniem w porównaniu z typem dzikim. W przypadku podwójnych mutantów *pft1phyb* obserwowano całkowite zahamowanie kwitnienia zarówno w warunkach dnia długiego, jak i krótkiego. Wyniki te sugerują, że białko PFT1 wspólnie z fitochromem B stanowią istotne elementy szlaku regulującego czas kwitnienia w zależności od jakości widma świetlnego. Dalsze badania objęły poszukiwania genu, którego ekspresję mogłoby modulować białko PFT1. W związku z tym przeanalizowano mutanty *pft1*, *phyb* oraz *pft1phyb* pod względem poziomu ekspresji genu *FT* zaangażowanego w regulację kwitnienia. Wykazano, iż mutanty *phyb* charakteryzują się wyższym poziomem ekspresji genu *FT* aniżeli rośliny typu dzikiego *Arabidopsis thaliana*. Ponadto rośliny z mutacją genu *PFT1*, jak i podwójne mutanty *pft1phyb* wykazują niski poziom ekspresji genu *FT*. Analizowano również poziom ekspresji genów *SOC1* oraz *CO*, jednak nie wykazano bezpośrednich korelacji pomiędzy poziomem mRNA tych genów a czasem kwitnienia u mutantów *pft1* oraz *phyb*. Na podstawie powyższych wyników można wnioskować, iż w szlaku zależnym od jakości światła fitochrom B jest elementem regulującym poziom ekspresji genu *FT*. Prawdopodobnie regulacja ta zachodzi z udziałem białka PFT1, które w przypadku inaktywacji *PHYB* podczas syndromu zacienienia indukuje wysoki poziom ekspresji genu *FT*, co w konsekwencji prowadzi do przyspieszenia kwitnienia [9, 15] (ryc. 1 i 2).

2. Szlak kontrolowany przez indukcyjny fotoperiod

Fotoperiodyzm jest ewolucyjnym przystosowaniem się roślin do życia w strefach o określonym następstwie pór roku. Rośliny zakwitają zależnie od długości trwania fazy

jasnej i ciemnej w 24-godzinnym cyklu dobowym. Ze względu na wymagania fotoperiodyczne wyróżniono rośliny; **dnia krótkiego SDP** (ang. *Short Day Plants*), **dnia długiego LDP** (ang. *Long Day Plants*) oraz rośliny **neutralne DNP** (ang. *Day Neutral Plants*) [28].

W 1936 roku Bünning odkrył, iż mechanizmem odpowiedzialnym za mierzenie długości dnia, a w konsekwencji doprowadzającym do kwitnienia roślin jest tzw. zegar biologiczny [7, 54]. 30 lat później hipotezę tę udoskonalono tworząc „model zewnętrznej zgodności”, który zakłada, iż ekspozycja roślin na światło w określonej fazie rytmu okołodobowego indukuje lub hamuje przejście z rozwoju wegetatywnego do generatywnego [46]. Głównym mechanizmem, za którego pośrednictwem światło reguluje czas kwitnienia, jest zegar okołodobowy. Zegar biologiczny składa się z trzech zasadniczych elementów: drogi wejścia (ang. *input*), wewnętrznego oscylatora oraz drogi wyjścia (ang. *output*) [22, 44]. Droga wejścia jest to układ związany z percepcją sygnałów środowiskowych i ich transdukcją do centralnego oscylatora. Wewnętrzny oscylator działa na zasadzie pętli ujemnego sprzężenia zwrotnego generując 24-godzinne rytmy biologiczne. Z kolei droga wyjścia jest układem związanym z przekazywaniem wygenerowanego rytmu do systemów wykonawczych, kontrolujących rytmiczność określonego procesu (np. fosforylacja białek) [60]. Do elementów drogi wejścia zalicza się opisane wcześniej fitochromy, kryptochromy oraz flawoproteiny z rodziny Zeitelupe [11, 33, 50]. Za pośrednictwem tych fotoreceptorów następuje percepcja i przekazanie sygnału świetlnego do kolejnych elementów zegara biologicznego, czego końcowym wynikiem jest m.in. indukcja kwitnienia [33, 44].

Wśród fitochromów przynajmniej cztery z nich są zaangażowane w transdukcję sygnału świetlnego do oscylatora. PHYA jest odpowiedzialny za pochłanianie i transdukcję światła zarówno o niskim, jak i wysokim natężeniu. Z kolei fitochromy B, D oraz E absorbują światło o wysokim natężeniu [3, 33]. Na podstawie licznych badań wykazano, iż przekazanie bodźca świetlnego do oscylatora polega na oddziaływaniu fitochromów z innymi białkami, a interakcje te zachodzą na terenie jądra komórkowego [60]. Wykazano, iż nieaktywne formy fitochromu labilnego oraz stabilnego występują na terenie cytoplazmy i są związane z białkiem PKS1 (*Phytochrome Kinase Substrate 1*). Fotokonwersja fitochromów z formy Pr do Pfr powoduje aktywację domeny kinazowej tego fotoreceptora, co prowadzi do jego autofosforylacji, a następnie do fosforylacji białka PKS1. Oddysocjowanie cząsteczek fitochromu od PKS1 umożliwia transport fotoreceptora do jądra komórkowego [14, 39, 60]. Po przedostaniu się fitochromu B na teren jądra komórkowego wchodzi on w interakcję z białkiem PIF3 (*Phytochrome Interacting Factor 3*) [3, 35]. Białko PIF3 dzięki obecności w nim zasadowego motywu helisa–pętla–helisa ma zdolność bezpośredniego wiązania się z DNA. Posiada ono także domenę PAS, która umożliwia jego interakcje z fitochromem B [17]. Białko PIF3 jest na stałe związane z promotorami genów, których ekspresję reguluje. Zalicza się do nich m.in. dwa geny współtworzące wewnętrzny oscylator: *LHY* (*Late elongated HYpcotyl*) i *CCA1* (*Circadian Clock Associated1*) [42]. Aktywacja białka PIF3 zachodzi dopiero po połączeniu się z formą Pfr fitochromu B, co z kolei prowadzi do aktywacji ekspresji genów docelowych dla białka PIF3 [32].

W transdukcji światła do oscylatora biorą udział również kryptochromy 1 i 2, kodowane przez geny odpowiednio *CRY1* oraz *CRY2*. Kryptochromy są chromoproteinami zaangażowanymi w percepcję oraz transdukcję światła niebieskiego i bliskiego ultrafioletu do wewnętrznego oscylatora. Kryptochromy wchodzi także w interakcje z PHYA oraz PHYB, co sugeruje, że są one zaangażowane w przekazywanie bodźca świetlnego w obrębie szlaków fitochromowych [16, 31, 34].

Analiza poczwórnego mutantu *phyAphyBcry1cry2 Arabidopsis thaliana* wykazała, iż w transdukcji sygnału świetlnego do oscylatora poza fitochromami i kryptochromami uczestniczą jeszcze dodatkowe fotoreceptory. Rośliny te charakteryzowały się bowiem prawidłową wrażliwością na światło i nie wykazywały zaburzeń w rytmice okołodobowej. Istotnie, Somers i wsp. [50] zidentyfikowali białko Zeitlupe (ZTL) i wykazali, iż jest ono najprawdopodobniej receptorem światła niebieskiego zaangażowanym w transdukcję sygnału świetlnego do oscylatora. Dalsze badania przyczyniły się do scharakteryzowania kolejnych białek strukturalnie podobnych do ZTL, które określono mianem LKP2 (*Lov Kelch Protein 2*) i FKF1 (*Flavin-binding, Kelch repeat F-box1*). Wszystkie trzy białka zaliczono do jednej rodziny o wspólnej nazwie ZEITLUPE. [40, 47, 50]. Białka z tej rodziny charakteryzują się występowaniem trzech specyficznych domen, niespotykanych razem u innych białek. Na końcu N opisywanych protein znajduje się domena **LOV** będąca specyficzną klasą motywu PAS, która jest odpowiedzialna za interakcje białko-białko i wiązanie grupy chromoforowej – FMN (mononukleotyd flawinowy) [6]. W części środkowej białka te mają motyw **F-box** zaangażowany w procesy ubikwitynacji i degradacji białek [8]. Na końcu C każdego z białek ZEITLUPE znajduje się sześć powtórzeń domeny **KELCH**, która bierze udział w interakcjach białko-białko [1].

Obecność domeny LOV we wszystkich białkach ZEITLUPE sugeruje, iż mogą one funkcjonować jako flawoproteinowe receptory światła niebieskiego. Ponadto wykazano, że białka te dzięki obecności domeny F-box wiążą się z białkiem SKP1 (*S-phase Kinase associated Protein 1*, ASK u *Arabidopsis*), które jest jednym z elementów ligazy ubikwitynowej E3 typu SCF (*Skp1-Cullin-F-box*). Kompleks SCF zaangażowany jest w rozpoznawanie i wiązanie białek przeznaczonych do degradacji w proteasomach [23, 59]. Jak wykazano, białko ZTL wchodzi również w interakcje z PHYB oraz CRY2, co wskazuje na jego udział w przekazywaniu sygnału świetlnego od kryptochromów i fitochromów do wewnętrznego oscylatora [26].

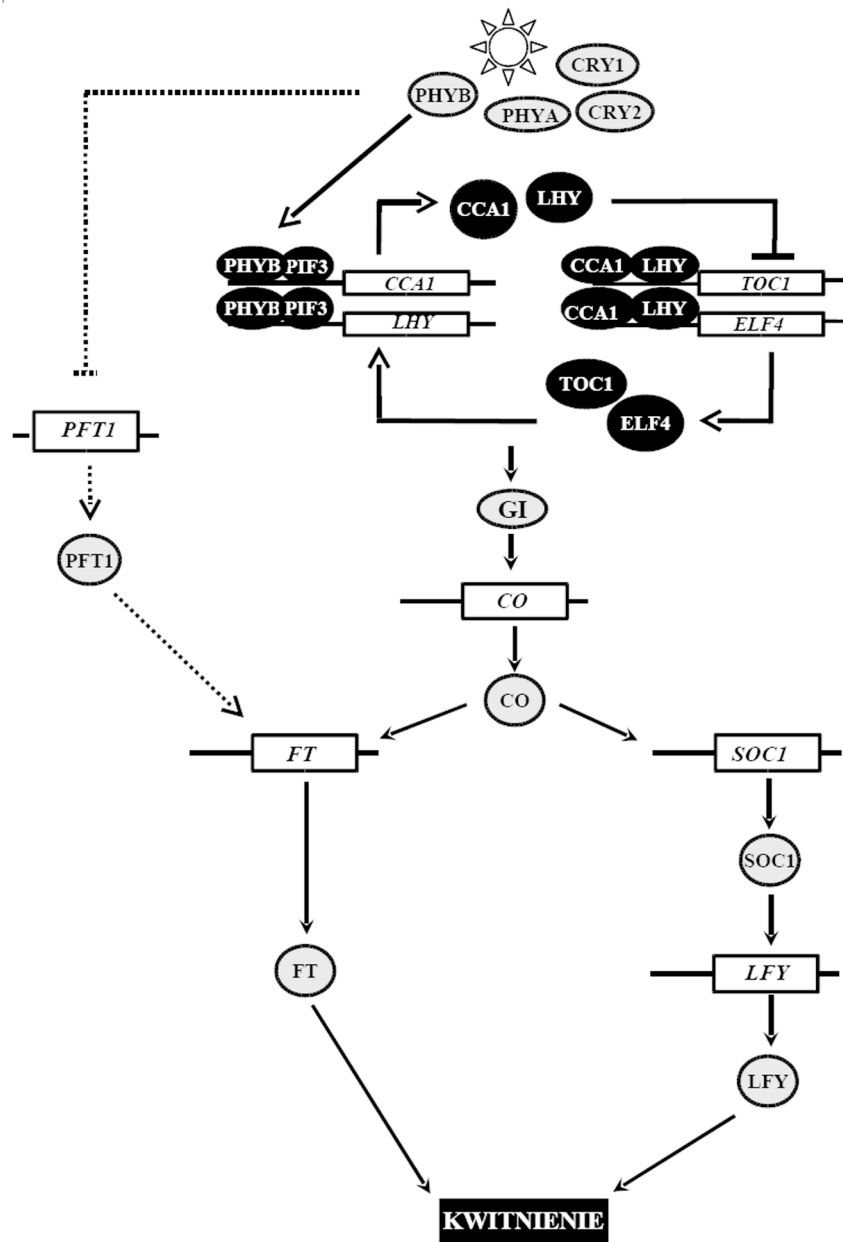
Intensywnie prowadzone badania w ostatnich latach przyczyniły się do identyfikacji kolejnych elementów wchodzących w skład drogi wejścia światła do oscylatora. Należą do nich białka: ELF3 (*Early Flowering 3*), SSR1 (*Sensitivity to Red light reduced*) oraz TIC (*Time for Cofee*). Zarówno ELF3, jak i TIC prawdopodobnie pełnią funkcję negatywnych regulatorów transdukcji bodźca świetlnego do zegara. ELF3 wchodzi bowiem w interakcje z PHYB hamując jednocześnie jego aktywność, a to z kolei prowadzi do zablokowania transdukcji światła w obrębie drogi wejścia [43]. Rola białka TIC w szlaku transdukcji światła do oscylatora nie została dotychczas poznana, jednakże wydaje się, że białko to podobnie jak ELF3, wchodzi w interakcję z PHYB hamując jego działanie [21]. Staiger i wsp. [51] wykazali natomiast, że białko SSR1 bierze udział

w przekazywaniu bodźca świetlnego do oscylatora i stanowi element szlaku fitochromowego (PHYB). Ponadto mutanty *ssr1* charakteryzowały się zaburzeniami wielu procesów wykazujących rytm dobowe np. ruchów liści oraz ekspresji genów *LHY* oraz *CCA1*. Wyniki te wskazują, że białko SSR1 może funkcjonować poza szlakiem fitochromowym i jest elementem koniecznym do prawidłowego funkcjonowania zegara biologicznego [51].

Centralną część zegara biologicznego stanowi wewnętrzny oscylator. Oscylator jest mechanizmem odpowiedzialnym za generowanie 24-godzinnych rytmów biologicznych [60]. U rzodkiewnika pospolitego zidentyfikowano cztery geny, które formują pętlę sprzężenia napędzającą oscylator. Są to: *CCA1* (*Circadian Clock Associated 1*), *LHY* (*Late elongated HYpocotyl*), *TOC1* (*Timing Of Cab expression 1*) i *ELF4* (*Early Flowering 4*) [2, 13]. Na podstawie badań prowadzonych na *Arabidopsis thaliana* stworzono model działania oscylatora wewnętrznego. Powstająca o świetle aktywna forma fitochromu B, po przejściu do jądra komórkowego, łączy się z czynnikiem transkrypcyjnym PIF3 na stałe związanym z kasetą G-box promotorów genów *LHY* i *CCA1*. Prowadzi to do aktywacji transkrypcji tych genów, a szczyt akumulacji ich białkowych produktów w cytoplazmie ma miejsce dwie godziny po rozpoczęciu transkrypcji. Po przejściu białek *LHY* i *CCA1* do jądra, ulegają one związaniu z sekwencją EVENING ELEMENT promotora genu *TOC1* oraz promotorem genu *ELF4* i powodują hamowanie ich ekspresji w ciągu dnia. Zmniejszenie ilości białka *TOC1* oraz *ELF4* wpływa z kolei na obniżenie aktywności genów *LHY* i *CCA1*, co powoduje spadek poziomu białek przez nie kodowanych. Najniższy poziom białek *LHY* i *CCA1* obserwuje się o zmierzchu; stan ten pozwala z kolei na wznowienie transkrypcji genów *TOC1* oraz *ELF4*. Białkowy produkt genu *TOC1* akumulowany jest w ciągu nocy, po czym wchodzi w interakcje z PIF3 i PFL1 (*PIF like 1*), co umożliwia ponowną aktywację transkrypcji genów *LHY* i *CCA1* o wschodzie słońca [22, 34, 44, 60] (ryc. 2).

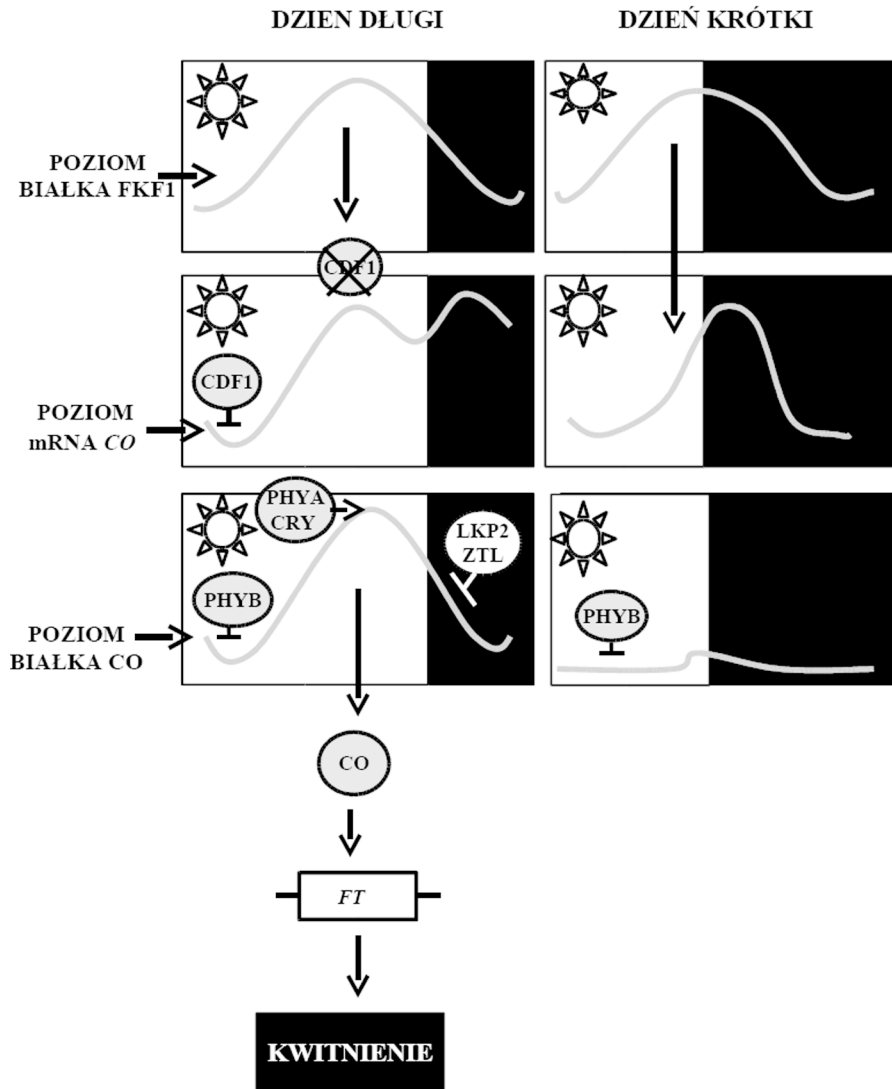
Zarówno białka wchodzące w skład drogi wejścia, jak i wewnętrznego oscylatora, regulują ekspresję wielu genów zaangażowanych w regulację różnorodnych procesów. Jednym z genów regulowanych przez białka zegara biologicznego jest *CONSTANS*. Gen ten koduje białko jądrowe zawierające motyw CCT i dwie kasety B typu palca cynkowego, co wskazuje, że może pełnić ono funkcję czynnika transkrypcyjnego [52]. Poziom transkryptu genu *CO* wykazuje rytm okołodobowy przy ciągłym świetle. Nadekspresja opisywanego genu nie zmienia jednakże rytmu biologicznego aktywności typowego genu pozostającego pod kontrolą zegara biologicznego – *CAB* (*Chlorophyll A/B-binding protein 2*). Wyniki te sugerują, iż białko *CO* nie wpływa w znaczący sposób na generowanie rytmów okołodobowych [30]. Z drugiej strony rośliny z nadekspresją *CO* charakteryzują się bardzo wczesnym zakwitaniem. Wskazuje to, że *CO* funkcjonuje jako gen drogi wyjścia, a jednocześnie element pośredniczący pomiędzy zegarem biologicznym i indukcją kwitnienia [22].

Wykazano, że ekspresja genu *CO* jest regulowana m.in. przez białko GIGANTEA. Wcześniejsze badania wykazały, że GIGANTEA jest elementem pośredniczącym pomiędzy wewnętrznym oscylatorem a genem *CO*. Mutanty *gi* wykazują bardzo niski



RYCINA 2. Uproszczony schemat ilustrujący szlak zależny od jakości światła (linia przerywana) oraz szlak kontrolowany przez indukcyjny fotoperiod. Gen *CO* jest kluczową molekułą zaangażowaną w kontrolę kwitnienia, a jego poziom regulowany jest za pośrednictwem szlaku kontrolowanego przez indukcyjny fotoperiod. Szlak ten obejmują m.in. fotoreceptory oraz elementy zegara biologicznego. Poza białkiem *CO* pośredni wpływ na promocję kwitnienia ma również białko *PFT1*, będące elementem szlaku zależnego od jakości światła (wg [4] zmienione)

poziom transkryptu genu *CO*, co przejawia się zahamowaniem kwitnienia. Z kolei nadekspresja *CO* w mutantach *gi* powoduje zniesienie fenotypu późnego zakwitania. Powyższe wyniki sugerują więc, że białko GI zaangażowane jest w regulację ekspresji genu *CO* [52]. W warunkach, kiedy okresy światła i ciemności trwają równo po 12 godzin, poziom transkryptu *CO* wykazuje rytm dwunastogodzinny. Jednak umieszczenie roślin *Arabidopsis thaliana* w warunkach dnia krótkiego indukuje szczyt akumulacji mRNA genu *CO* w trakcie długiej nocy. Z kolei podczas dnia długiego szczyt ten jest zauważalny pod koniec dnia i w czasie krótkiej nocy (ryc. 3) [46, 52]. Ostatnie badania genetyczne dostarczyły więcej informacji na temat powstawania dobowych rytmów aktywności genu *CO*, jak również kontroli kwitnienia przez ten gen. Okazało się bowiem, że białko FKF1, będące jednym z elementów zegara biologicznego, indukuje wysoki poziom mRNA genu *CO*. U mutantów *fkf1* poziom transkryptu genu *CO* jest najwyższy w nocy, a nie pod koniec dnia długiego, jak ma to miejsce u roślin typu dzikiego [22]. Białko FKF1 akumuluje się w czasie dnia długiego, zaś jego poziom osiąga szczyt pod koniec dnia. W warunkach dnia krótkiego poziom białka FKF1 jest niski w ciągu dnia, natomiast najwyższy poziom osiąga ono w pierwszej połowie nocy. Zakłada się, że wysoki poziom tego białka podczas dnia długiego powstaje pod wpływem światła. Pojawienie się białka FKF1 wpływa z kolei na wysoki poziom mRNA genu *CO* [24]. Imaizumi i wsp. [25] stosując dwu-hybrydowy system drożdżowy wykazali występowanie specyficznych interakcji pomiędzy powtórzeniami KELCH białka FKF1 a trzema białkami charakteryzującymi się obecnością domeny DOF (*DNA-binding with one finger*). Domena ta występuje w białkach pełniących rolę czynników transkrypcyjnych. Dzięki obecności sekwencji DOF białka te mają zdolność wiązania się z cząsteczkami DNA. Białka z domeną DOF zaangażowane są w regulację licznych procesów fizjologicznych, takich jak: kiełkowanie nasion, transdukcja światła w obrębie szlaku fitochromowego, odpowiedź na stres itp. [58]. Wykazano, iż zidentyfikowane czynniki transkrypcyjne są kodowane przez geny, których ekspresja podlega oscylacji dobowej, w związku z czym geny te zyskały miano *CDF1* (*Cycling Dof Factor 1*), *CDF2* i *CDF3*. Ponadto dalsze badania ujawniły, iż w regulację czasu kwitnienia bezpośrednio zaangażowane jest tylko białko *CDF1*. Rośliny *Arabidopsis thaliana* z nadekspresją *CDF1* charakteryzują się bowiem czasem kwitnienia opóźnionym w stosunku do roślin typu dzikiego. Z kolei rośliny z nadekspresją *CDF2* oraz *CDF3* nie wykazują zmian w czasie kwitnienia niezależnie od warunków świetlnych, w jakich rosną. Wykazano także, że w promotorze genu *CO* występują miejsca wiążące domenę DOF. Badania *in vitro* potwierdziły, iż białko *CDF1* wiąże się z miejscem promotorowym *CO* [24]. Na podstawie uzyskanych wyników stworzono model regulacji ekspresji genu *CO* przez białko FKF1. Najprawdopodobniej niski poziom mRNA *CO* o poranku indukowany jest przez wiązanie się czynnika transkrypcyjnego *CDF1* do promotora genu *CO*. Późnym popołudniem, kiedy poziom białka FKF1 jest wysoki, białko *CDF1* podlega szybkiej degradacji przez kompleks SCF^{FKF1} . Niski poziom białka *CDF1* umożliwia z kolei zniesienie represji genu *CO*, co prowadzi w konsekwencji do osiągnięcia wysokiego poziomu transkryptu *CO* [26].



RYCINA.3. Regulacja poziomu białka FKF1 oraz transkryptu i produktu genu *CO* u roślin *Arabidopsis thaliana* eksponowanych na różne warunki fotoperiodyczne. W warunkach dnia długiego poziom białka FKF1 osiąga szczyt pod koniec dnia, co prowadzi do szybkiej degradacji białka CDF1 – represora genu *CO*. Derepresja genu *CO* prowadzi w konsekwencji do osiągnięcia wysokiego poziomu transkryptu genu *CO*. Wysoki poziom białka *CO* regulowany jest przez fitochrom A oraz kryptochromy. Korelacja pomiędzy długością dnia oraz poziomem mRNA i białka *CO* prowadzi w rezultacie do promocji kwitnienia. W warunkach dnia krótkiego u roślin długodniowych ekspozycja roślin na światło nie pokrywa się z czasem najwyższej ekspresji genu *CO* i jego produktu białkowego, co objawia się brakiem indukcji kwitnienia (wg [4] zmienione)

Poziom, a pośrednio także stabilność białka CO są regulowane również przez światło. U roślin traktowanych światłem niebieskim lub daleką czerwienią białko CO akumulowane jest w jądrze; efektu takiego nie obserwuje się w ciemności [56]. Badania genetyczne wskazują, że receptory światła niebieskiego – kryptochromy 1 i 2 oraz receptor dalekiej czerwieni – fitochrom A stabilizują białko CO i stymulują kwitnienie, podczas gdy fitochrom B, aktywowany przez światło czerwone, promuje degradację białka CO i opóźnia zakwitanie [20]. Ponadto Fukamatsu i wsp. [18] wykazali przy użyciu dwuhybrydowego systemu drożdżowego, iż białko CO wchodzi w interakcję z LKP2 oraz ZTL. Możliwe jest zatem, że kompleksy SCF^{LKP2} oraz SCF^{ZTL} są zaangażowane w degradację białka CO [18].

Wysoki poziom mRNA genu *CO* oraz białka CO determinują zatem fazę wrażliwości świetlnej oraz promują kwitnienie podczas dnia długiego, ponieważ tylko w tych warunkach czas ekspozycji roślin na światło pokrywa się z czasem najwyższej ekspresji genu *CO* i jego produktu białkowego. Opisane zjawisko określa się mianem modelu „zewnętrznej zgodności” [22]. Model ten zakłada, że u *Arabidopsis thaliana*, a być może i u innych roślin dnia długiego białko CO aktywuje ekspresję kolejnych genów *FT* i *SOC1* (*Suppressor of Overexpression of CO 1*) [45] (ryc. 2). Produkty białkowe tych genów są prawdopodobnie bezpośrednimi aktywatorami kwitnienia, ich nadekspresja powoduje bowiem bardzo wczesne zakwitanie [45]. Ekspresja *FT* i *SOC1* jest regulowana także przez inne niż światło czynniki środowiskowe wpływające na czas kwitnienia, m.in. działanie obniżonej temperatury (wernalizacja) [46]. Wykazano także, że jednym z elementów zegara biologicznego, który reguluje poziom białka FT, a pośrednio czas kwitnienia, jest białko ELF3. Prawdopodobnie białko to jest odpowiedzialne za proces destabilizacji białka FT. Jednakże dokładny mechanizm tej regulacji nie został dotychczas poznany [27]. Dlatego też *FT* i *SOC1* uważane są za punkt zbieżny kilku szlaków prowadzących do indukcji kwitnienia i określane są mianem tzw. integratorów kwitnienia [37].

W kolejnym etapie indukcji kwitnienia białko *SOC1* aktywuje gen *LFY* (*LEAFY*), który jest bezpośrednio odpowiedzialny za przekształcenie merystemu wegetatywnego w generatywny. Białkowy produkt tego genu indukuje ekspresję genów tożsamości organów; głównie *AGAMOUS* (*AG*) oraz *APETALA* (*API,2,3*). Białka *AG* i *AP* uczestniczą w morfogenezie poszczególnych części kwiatów, uruchamiając także dodatkowe geny w poszczególnych organach kwiatowych [28].

Większość badań mających na celu poznanie molekularnego mechanizmu indukcji kwitnienia przeprowadzono na modelowej roślinie dnia długiego *Arabidopsis thaliana*. Podjęto jednakże próby wyjaśnienia tego zjawiska także u roślin dnia krótkiego i roślin neutralnych. Badania te są w toku, wstępne wyniki sugerują jednak, że opisane u *Arabidopsis thaliana* molekularne mechanizmy indukcji kwitnienia mogą mieć charakter uniwersalny.

LITERATURA

- [1] ADAMS J, KELSO R, COOLEY L. The kelch repeat superfamily of proteins: propellers of cell function. *Trends Cell Biol* 2000; **10**: 17–24.
- [2] ALABADI D, OYAMA T, YANOVSKY MJ, HARMON FG, MAS P, KAY SA. Reciprocal regulation between *TOC1* and *CCA1/LHY* within the *Arabidopsis* circadian clock. *Science* 2001; **293**: 880–883.
- [3] AUSIN I, ALONSO-BLANCO C, MARTINEZ-ZAPATER J-M. Environmental regulation of flowering. *Int J Dev Biol* 2005; **49**: 689–705.
- [4] AUSIN I, ALONSO-BLANCO C, JARILLO JA, RUIZ-GARCIA L, MARTINEZ-ZAPATER J-M. Regulation of flowering time by FVE, a retinoblastoma-associated protein. *Nat Genet* 2004; **36**: 162–166.
- [5] BLAZQUEZ MA, WEIGEL D. Integration of floral inductive signals in *Arabidopsis*. *Nature* 2000; **404**: 889–892.
- [6] BRIGGS WR, CHRISTIE JM. Phototropins 1 and 2: versatile plant blue-light receptors. *Trends Plant Sci* 2002; **7**: 204–210.
- [7] BÜNNING E. Die endogene Tagesrhythmik als Grundlage der photoperiodischen Reaktion. *Ber Dtsch Bot Ges* 1936; **54**: 590–607.
- [8] CALLIS J, VIERSTRA RD. Protein degradation in signaling. *Curr Opin Plant Biol* 2000; **3**: 381–386.
- [9] CERDAN PD, CHORY J. Regulation of flowering time by light quality. *Nature* 2003; **423**: 881–885.
- [10] CHEN M, CHORY J, FANKHAUSER CH. Light signal transduction higher plants. *Annu Rev Genet* 2004; **38**: 87–117.
- [11] DEVLIN PF. Signs of the time: environmental input to the circadian clock. *J Exp Bot* 2002; **53**: 1535–1550.
- [12] DEVLIN PF, ROBSON PR, PATEL SR, GOOSEY L, SHARROCK RA, WITHELAM GC. Phytochrome D acts in the shade-avoidance syndrome in *Arabidopsis* by controlling elongation growth and flowering time. *Plant Physiol* 1999; **119**: 909–915.
- [13] DOYLE MR, DAVIS SJ, BASTOW RM, McWATTERS HG, KOZMA-BOGNAR L, NAGY F, MILLAR AJ, AMASINO RM. The *ELF4* gene controls circadian rhythms and flowering time in *Arabidopsis thaliana*. *Nature* 2002; **419**: 74–77.
- [14] FANKHAUSER C, YEH KC, LAGARIAS JC, ZHANG H, ELICH TD, CHORY J. PKS1, a substrate phosphorylated by phytochrome that modulates light signaling in *Arabidopsis*. *Science* 1999; **28**: 1539–1541.
- [15] FRANKLIN KA, WITHELAM GC. Phytochromes and shade-avoidance responses in plants. *Annals of Botany* 2005; **96**: 169–175.
- [16] FRANKLIN KA, LARNER VS, WITHELAM GC. The signal transducing photoreceptors of plants. *Int J Dev Biol* 2005; **49**: 653–664.
- [17] FRANKOWSKI K, KĘSY J, KOPCEWICZ J. Fitochrom i droga transdukcji światła. *Post Biochem* 2001; **47**: 184–191.
- [18] FUKAMATSU Y, MITSUI S, YASUHARA M, TOKIOKA Y, IHARA Y, IHARA N, YUJITA S, KIYOSUE. Identification of LOV KELCH PROTEIN (LKP2)-interacting factors that can recruit LKP2 to nuclear bodies. *Plant Cell Physiol* 2005; **46**: 1340–1449.
- [19] GARNER WW, ALLARD HA. Effect of the relative length of day and night and other factors of the environment on growth and reproduction in plants. *J Agric Res* 1920; **83**: 553–606.
- [20] GUO HW, YANG WY, MOCKLER TC, LIN CT. Regulations of flowering time by *Arabidopsis* photoreceptors. *Science* 1998; **279**: 1360–1363.
- [21] HALL A, BASTOW RM, DAVIS SJ, HANANO S, McWATTERS HG, HIBBERD V, DOYLE MR, SUNG S, HALLIDAYKI, AMASINO RM. The *TIME FOR COFFEE* gene maintains the amplitude and timing of *Arabidopsis* circadian clock. *Plant Cell* 2003; **15**: 2719–2729.
- [22] HAYAMA R, COUPLAND G. The molecular basis of diversity in the photoperiodic flowering responses of *Arabidopsis* and Rice. *Plant Physiol* 2004; **135**: 677–684.
- [23] HETMANN A, KOWALCZYK S. Roślinne receptory światła niebieskiego i UV-A pośredniczące w reakcjach fototropicznych, fotomorfogenezie i nastawianiu zegara biologicznego. *Post Biol Kom* 2004; **31**: 441–463.
- [24] IMAIZUMI T, TRAN HG, SWARTZ TE, BRIGGS WR, KAY SA. FKF1 is essential for photoperiodic-specific light signaling in *Arabidopsis*. *Nature* 2003; **426**: 302–306.

- [25] IMAIZUMI T, SCHULTZ TF, HARMON FG, HO LA, KAY SA. FKF1 F-box protein mediates cyclic degradation of a repressor of *CONSTANS* in *Arabidopsis*. *Science* 2005; **309**: 293–297.
- [26] JARILLO JA, CAPEL J, TANG RH, YANG HQ, ALONSO JR, ECKER JR, CASHMORE AR. An *Arabidopsis* circadian clock component interacts with both CRY1 and PHYB. *Nature* 2001; **410**: 487–490.
- [27] KIM W-Y, HICKS KA, SOMERS DE. Independent roles for *EARLY FLOWERING 3* and *ZEITLUPE* in the control of circadian timing hypocotyl length, and flowering time. *Plant Physiol* 2005; **139**: 1557–1569.
- [28] KOPCEWICZ J. Fizjologia roślin. PWN Warszawa 2002.
- [29] LANGRIDGE J. Effect of day-length and gibberellic acid on the flowering of *Arabidopsis*. *Nature* 1957; **180**: 36–37.
- [30] LEDGER S, STRAYER C, ASHTON F, KAY SA, PUTTERILL J. Analysis of the function of two circadian-regulated *CONSTANS*-LIKE genes. *Plant J* 2000; **26**: 15–22.
- [31] LISCUM E, HODGSON DW, CAMPBELL TJ. Blue light signaling through the cryptochromes and phototropins. So that's what the blues is all about. *Plant Physiol* 2003; **133**: 1429–1436.
- [32] MARTINEZ-GARCIA JF, HUQ E, QUAIL PH. Direct targeting of light signals to a promoter element bound transcription factor. *Science* 2000; **288**: 859–863.
- [33] MAS P. Circadian clock signaling in *Arabidopsis thaliana*: from gene expression to physiology and development. *In J Dev Biol* 2005; **49**: 491–500.
- [34] MAS P, DEVLIN PF, PANDA S, KAY SA. Functional interaction of phytochrome B and cryptochrome 2. *Nature* 2000; **408**: 716–720.
- [35] MILLAR AJ. Input signals to the plant circadian clock. *J Exp Bot* 2004; **55**: 277–283.
- [36] MOON J, SUH SS, LEE H, CHOI KR, HONG CB, PAEK NC, KIM SG, LEE I. The *SOC1* MADS-box gene integrates vernalization and gibberellin signals for flowering in *Arabidopsis*. *Plant J* 2003; **35**: 613–623.
- [37] MOURADOV A, CREMER F, COUPLAND G. Control of flowering time: interacting pathways as a basic for diversity. *The Plant Cell* 2002; 111–130.
- [38] MØLLER SG, INGLES PJ, WHITELAM GC. The cell biology of phytochrome signalling. *New Phytologist* 2002; **154**: 553–590.
- [39] NAGY F, SCHÄFER. Phtochromes control photomorphogenesis by differentially regulated, interacting signaling pathways in higher plants. *Annu Rev Plant Biol* 2002; **53**: 329–355.
- [40] NELSON DC, LASSWELL J, LUISE ER, COHEN MA, BARTEL B. *FKF1*, a clock-controlled gene that regulates the transition of flowering in *Arabidopsis*. *Cell* 2000; **101**: 331–340.
- [41] PARCY F. Flowering: a time for integration. *Int J Dev Biol* 2005; **49**: 585–593.
- [42] QUAIL PH. Photosensory perception and signalling in plant cells: new paradigms? *Curr Opin Cell Biol* 2002; **14**: 180–188.
- [43] REED JW, NAGPAL P, BASTOW RM, SOLOMON KS, DOWSON-DAY MJ, ELUMALAI RP, MILLAR AJ. Independent action of ELF3 and phyB to control hypocotyl elongation and flowering time. *Plant Physiol* 2000; **122**: 1149–1160.
- [44] SALOME PA, McCLUNG RC. The *Arabidopsis* clock. *J Biol Rhythms* 2004; **19**: 425–435.
- [45] SAMACH A, ONOUCHI H, GOLD SE, DITTA GS, SCHWARZ-SOMMER Z, YANOFSKY MF, COUPLAND G. Distinct roles of *CONSTANS* target in reproductive development of *Arabidopsis*. *Science* 2000; **288**: 1613–1616.
- [46] SEARLE I, COUPLAND G. Induction of flowering by seasonal changes in photoperiod. *EMBO J* 2004; **23**: 1217–1222.
- [47] SCHULTZ TF, KIYOSUE T, YANOWSKI M, WADA M, KAY SA. A role for LKP2 in the circadian clock of *Arabidopsis*. *Plant Cell* 2001; **13**: 2659–2670.
- [48] SHELDON CC, CONN AB, DENNIS ES, PEACOCK WJ. Different regulatory regions are required for the vernalization-induced repression of *FLOWERING LOCUS C* and for the epigenetic maintenance of repression. *Plant Cell* 2002; **14**: 2527–2537.
- [49] SHELDON CC, FINNEGAN EJ, ROUSE DT, TADEGE M, BAGNALL DJ, HELLIWELL CHA, PEACOCK WJ, DENNIS ES. The control of flowering by vernalization. *Curr Opin Plant Biol* 2000; **3**: 418–422.
- [50] SOMERS DE, SCHULTZ TF, MILNAMOW M, KAY SA. *ZEITLUPE* encodes a novel clock associated PAS protein from *Arabidopsis*. *Cell* 2000; **101**: 319–329.
- [51] STAIGER D, ALLENBACH L, SALATHIA N, FIECHTER V, MILARR DA, CHORY J, FANKHAUSER CH. The *Arabidopsis SSR1* gene mediates phyB signaling and is required for normal circadian clock function. *Genes & Development* 2003; **17**: 256–268.

- [52] SUAREZ-LOPEZ P, WHEATLEY K, ROBSON F, ONOUCHI H, VALVERDE F, COUPLAND G. *CONSTANS* mediates between the circadian clock and the control of flowering in *Arabidopsis*. *Nature* 2001; **410**: 1116–1120.
- [53] SUNG S, AMASINO RM. Vernalization in *Arabidopsis thaliana* is mediated by the PHD finger protein VIN3. *Nature* 2004; **427**: 159–164.
- [54] THOMAS B, VINCE-PRUE D. Photoperiodism in Plants. Academic Press, Ed 2. San Diego, CA. 1997.
- [55] WILSON RN, HECKMAN JW, SOMERVILLE CR. Gibberelins is required for flowering in *Arabidopsis thaliana* under short days. *Plant Physiol* 1992; **100**: 403–408.
- [56] VALVERDE F, MOURADOV A, SOPPE W, RAVENSCROFT D, SAMACH A, COUPLAND G. Photoreceptor regulation of *CONSTANS* protein and the mechanism of photoperiodic flowering. *Science* 2004; **303**: 1003–1006.
- [57] VANDENBUSSCHE F, PIERIK R, MILLENAAR FF, VOESENEK L, VAN DER STRAETEN D. Reaching out of the shade. *Curr Opin Plant Biol* 2005; **8**: 462–468.
- [58] YANAGISAWA S. Dof domain proteins: plant specific transcription factors associated with diverse phenomena unique to plants. *Plant Cell Physiol* 2004; **45**: 386–391.
- [59] YASUHARA M, MITSUI S, HIRANO H, TAKANABE R, TOKIOKA Y, IHARA N, KOMATSU A, SEKI M, SHINOZAKI K, KIYOSUE T. Identification of *ASK* and clock-associated proteins as molecular partners of *LKP2* (*LOV* kelch protein 2) in *Arabidopsis*. *J Exp Bot* 2004; **55**: 2015–2027.
- [60] ZIENKIEWICZ A, TRETYN A, KOPCEWICZ J. Molekularne i fizjologiczne podstawy funkcjonowania roślinnego zegara okołodobowego. *Post Biol Kom* 2004; **31**: 607–623.

Redaktor prowadzący – Maria Olszewska

Otrzymano: 31.03. 2006 r.

Przyjęto: 06.06, 2006 r.

ul. Gagarina 9, 87-100 Toruń

e-mail: agazet@biol.uni.torun.pl