

STRIGOLAKTONY – NOWI KANDYDACI NA HORMONY ROŚLINNE*

STRIGOLACTONES – NEW CANDIDATES FOR PLANT HORMONES

Marek MARZEC¹, Aleksandra MUSZYŃSKA²

¹ Katedra Genetyki, ² Zakład Biologii Komórki
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Śląski w Katowicach

Streszczenie: Strigolaktony to grupa roślinnych regulatorów wzrostu i rozwoju, która pretenduje do miana fitohormonów. Odkrycie strigolaktonów nastąpiło w trakcie badań interakcji pomiędzy rośliną żywicielską a roślinnymi pasożytami z rodzajów *Orobancha* i *Striga*. Identyfikowane substancje, wydzielane przez korzeń żywiciela, pobudzały do kiełkowania nasiona pasożytów i wykazywały podobieństwo w budowie chemicznej, co pozwoliło na zaliczenie ich do jednej grupy - strigolaktonów. Z każdym rokiem pojawia się coraz więcej doniesień o roli jaką te substancje mogą pełnić u roślin. Wykazano, że są one zaangażowane m.in. w nawiązywanie interakcji pomiędzy korzeniami roślin a mikoryzowymi grzybami arbuskularnymi. Wydaje się, że to zjawisko stanowi klucz do rozwikłania zagadki samobójczego stymulowania kiełkowania nasion pasożytów przez żywicieli. Można przypuszczać, że parazytofity wykorzystały istniejący już w przyrodzie mechanizm wydzielenia przez rośliny strigolaktonów do gleby w celu nawiązania interakcji z grzybami symbiotycznymi. Opisanie udziału strigolaktonów w koordynacji rozkrzewiania pędu spowodowało rozkwit badań nad tą grupą regulatorów wzrostu i rozwoju roślin, co zaowocowało pierwszymi informacjami na temat molekularnych podstaw biosyntezy i sygnalizacji strigolaktonów. Poznano już kluczowe dla ich biosyntezy enzymy CCD7 i CCD8 (rozcinające karotenoidy), białka kontrolujące proces powstawania strigolaktonów - IAA12, IGI1 oraz inhibitor tego szlaku - TIS13. Zidentyfikowano także białka zaangażowane w transdukcję sygnału tej grupy regulatorów - FC1, D3 i D14. Co ciekawe, białka te podobne są pod względem sekwencji aminokwasowych lub konformacji do receptorów opisanych dla hormonów roślinnych, takich jak gibereliny, auksyny czy jasmoniany. Identyfikacja strigolaktonów u coraz większej liczby gatunków roślin sprawia, że podejmowane są próby zaliczenia tych regulatorów wzrostu i rozwoju do grupy hormonów. W pracy przedstawiono historię badań nad strigolaktonami, przegląd dotychczasowych doniesień o molekularnych podstawach biosyntezy i sygnalizacji oraz informacje o ich funkcji w świecie roślin.

* Praca finansowana w ramach projektu Ventures Fundacji na rzecz Nauki Polskiej współfinansowanego ze środków Unii Europejskiej; autor jest stypendystą projektu UPGOW współfinansowanego przez Unię Europejską.

Słowa kluczowe: parazytofity, regulatory wzrostu i rozwoju roślin, rozkrzewianie pędu, szlak RMS/MAX/D, strigolaktony

Summary: Strigolactones, are the new regulators of plant growth and development. The first information about strigolactones came from experiments verifying the interactions between host plants and parasites of the *Orobanchaceae* family. In these interactions some substances from root exudates play critical role in the induction of parasitic plants seed germination. Isolation and identification of new representatives of these substances revealed their similar chemical structure containing the lactone group. These compounds have been termed to as strigolactones after the name of the parasite *Striga sp.* and lactone group. The next step in the research carried out on strigolactones was to prove that these regulators act as branching factors for symbiotic arbuscular mycorrhizal fungi (AMF). This fact may explain why plants exude strigolactones that enable them to be located by their enemies. The parasitic plants that evolved later than AMF may then have developed a detection system for strigolactones as cues to find living host roots in their vicinity. The new function of strigolactones is their role in inhibiting shoot branching (discovered in 2008). Analysis of several mutants with increased shoot branching, in which known hormones were not responsible for the bud outgrowth, showed that strigolactones play critical role in negatively regulated branching in plants. Strigolactone mutants found in *Arabidopsis*, pea, rice and tomato always had a similar phenotype – these plants were smaller and more-bushy than parental varieties. The new functions of strigolactones (e.g. regulation of mesocotyl elongation or control of the root growth and root hair growth) are described. Analysis of mutants with bushy-like phenotypes enabled the identification of the first genes involved in strigolactone biosynthesis and signaling. The studies of molecular basis of these processes are necessary to understand the mechanisms by which strigolactones regulate plant growth and development and to describe the strigolactone interactions with fitohormones. It was proved that strigolactones control the level of auxin and together with this hormone negatively regulate shoot branching. Moreover, the first step of strigolactones biosynthesis is similar to one of the steps of abscisic acid biosynthesis. The main genes involved in strigolactone biosynthesis – *CCD7* and *CCD8* – were identified in chloroplasts, together with genes responsible for the control of this process – *IAA12* and *IG11*. The first inhibitor of strigolactone synthesis – *TIS13* – was also described. Analyses carried out on rice mutants insensitive to synthetic analog of strigolactone revealed proteins that may play a role as strigolactones receptors - FC1, D3 and D14. It is interesting that the amino acid sequence and/or conformation of these proteins are similar to different proteins identified as receptors for fitohormones, such as auxin, jasmonates or gibberellins. Experiments on different species, such as *Arabidopsis*, pea, rice or tomato, showed that the mechanisms of strigolactone biosynthesis and signaling are conserved in plants. The paper presents a review of the history about strigolactones discovery, molecular basis of RMS/MAX/D pathway and their functions in plants.

Key words: parasites, regulators of plant growth and development, RMS/MAX/D pathway, shoot branching, strigolactones

WSTĘP

Strigolaktony to nowa grupa roślinnych regulatorów wzrostu i rozwoju, które zostały scharakteryzowane zaledwie kilka lat temu. Historia badań nad strigolaktonami rozpoczęła się od poszukiwania czynnika, który wydzielany przez korzenie roślin, pobudza do kiełkowania nasiona parazytofitów (roślinnych pasożytów) [66]. Różne substancje uzyskane z wydzieliny korzeni badanych gatunków roślin dopisywane były do listy związków inicjujących rozwój

pasożytów, jednak dopiero pod koniec ubiegłego wieku, substancje te zostały zaliczone do jednej grupy - strigolaktonów [22]. Dalsze eksperymenty wykazały, że strigolaktyny występują u większości roślin lądowych, a ich podstawową funkcją może być ułatwienie nawiązania i utrzymania symbiozy z arbuskularnymi grzybami mikoryzowymi [3, 9]. Początkowo uważano, że opisywane regulatory obecne są wyłącznie w korzeniach roślin, a podstawową trudność w ich badaniu stanowiło występowanie tylko w niewielkim stężeniu w wydzielinach korzeniowych, jak też brak stabilności tej klasy związków w trakcie prób ich izolacji i oczyszczania. Prawdziwy przełom w badaniach nad tą nową grupą regulatorów wzrostu i rozwoju nastąpił gdy wykazano, że biorą one udział w kształtowaniu architektury części nadziemnych roślin. Udowodniono, że to właśnie strigolaktyny hamują wzrost zawiązków bocznych, przez co redukują rozkrzewienie pędu [32, 79]. Architektura części nadziemnej rośliny wpływa na wydajność procesów fotosyntezy i transpiracji, a także na ilość kwiatów, która może zostać wytworzona przez jednego osobnika [37]. Z tego powodu poznanie mechanizmów zaangażowanych w koordynację wzrostu i rozwoju pędu jest tak istotne.

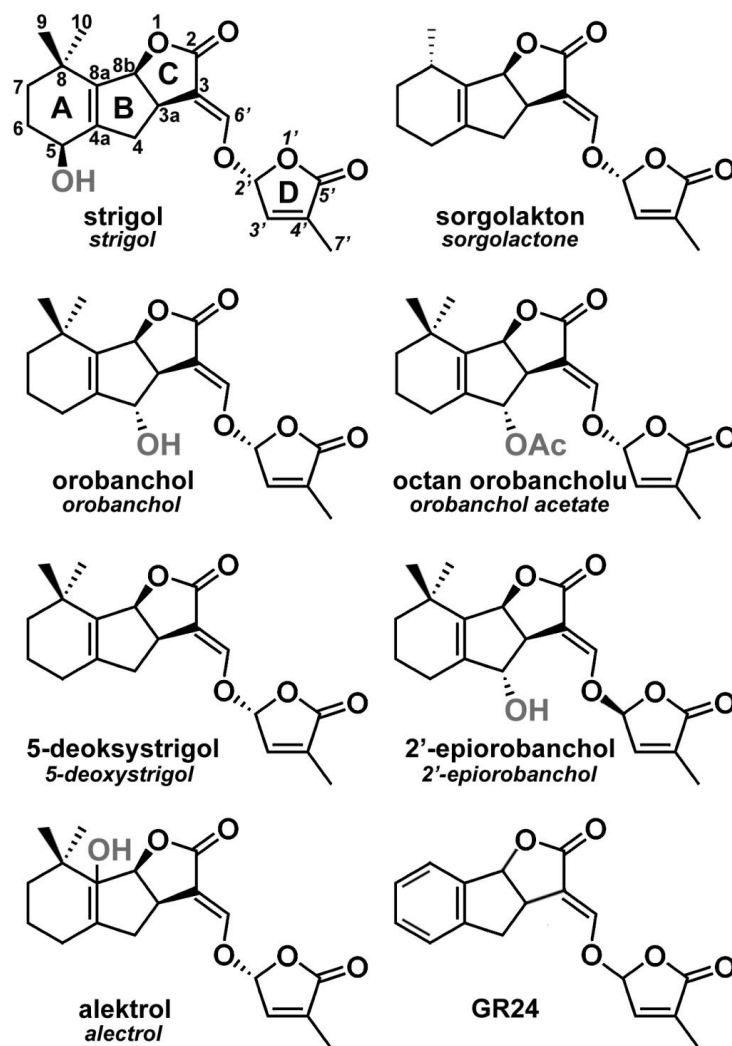
HISTORIA ODKRYCIA I BADAŃ STRIGOLAKTONÓW

Do odkrycia nowej grupy regulatorów wzrostu i rozwoju roślin doprowadziły obserwacje roślin pasożytniczych (parazytofitów) i analiza interakcji między nimi a ich żywicielami. Szacuje się, że około jeden procent roślin okrytonasiennych (od 3500 do 4000 gatunków) można zaliczyć do tej grupy, obejmującej pasożyty zupełne (ang. *holoparasites*), jak i półpasożyty (ang. *hemiparasites*) mogące częściowo przeprowadzać fotosyntezę [25]. Roślina pasożytnicza połączona jest z organizmem żywicielskim za pomocą wyspecjalizowanych, przekształconych korzeni-ssawek (haustoriów). Umożliwiają one nie tylko pobieranie wody, cukrów i różnego rodzaju metabolitów wtórnych z systemu tkanek przewodzących żywiciela, ale także przepływ substancji regulujących wzrost i rozwój rośliny żywicielskiej [25]. Rośliny pasożytnicze, w zależności od miejsca, gdzie ich haustoria wnikają do organizmu żywicielskiego, można podzielić na dwie grupy: pasożyty pędu (obejmujące rodziny sandałowcowatych *Santalaceae* oraz powojowatych *Convolvulaceae*) i korzenia. Do drugiej grupy zaliczani są przedstawiciele rodziny zarazowatych *Orobanchaceae* z rodzajów: *Striga*, *Orobanche* i *Alectra*, które większą część cyklu rozwojowego spędzają pod ziemią, w formie nasion, czekając na żywiciela [41]. Zarazowate powodują znaczne szkody w rolnictwie, np. strzyga (*Striga spp.*) jest groźnym pasożytem upraw ryżu (*Oryza sativa*), kukurydzy (*Zea mays*), sorga (*Sorghum bicolor*) oraz prosa (*Panicum miliaceum*) [62]. O tym jak poważnym problemem są parazytofity

najlepiej świadczy fakt, że około 50 milionów hektarów pól w Afryce jest zainfekowanych przez strzygę, a wywołane przez nią straty w uprawach wycenione zostały na ponad 10 miliardów dolarów rocznie [26]. Cykl rozwojowy pasożytów korzenia jest ściśle powiązany z organizmem żywicielskim, a początek interakcji parazytofit-żywiiciel następuje w momencie kiełkowania nasion pasożytów, które jest zainicjowane obecnością korzenia rośliny żywicielskiej [41].

Pierwsze doniesienia o tym, że nieznana substancja wydzielana przez korzenie roślin żywicielskich może stymulować rozwój nasion *Orobanche spp.* pojawiły się już w 1823 roku [81]. Dalsze badania wykazały, że większość gatunków roślin wydziela przez korzenie substancje pobudzające kiełkowanie nasion pasożytów z rodzaju *Striga* i *Orobanche* [18, 19]. Analiza potencjalnych kandydatów mogących pełnić funkcje stymulatorów kiełkowania ujawniła, iż powinny one zawierać grupę laktonową, ponieważ tylko takie związki są stabilne w zakwaszonym środowisku, a niestabilne w pH alkalicznym [20]. Niemniej były to tylko przypuszczenia, potwierdzone dopiero w 1966 roku, gdy po raz pierwszy udało się wyizolować strigol (ryc. 1). Związek ten występujący w wydzielinie korzeni bawełny stymulował kiełkowanie nasion strzygi [23]. Kolejne badania ujawniły obecność strigolu w wydzielinie korzeni typowych żywicieli strzygi, takich jak sorgo, kukurydza oraz proso [70]. Dwie kolejne substancje sorgolakton [35] i alektrol [60] (ryc. 1) stymulujące kiełkowanie parazytofitów, zostały wyizolowane z wydzieliny korzeni sorga oraz fasoli (*Vigna unguiculata*). Grupę związków stymulujących kiełkowanie nasion strzygi nazwano od jej łacińskiej nazwy strigolaktonami [2]. W kolejnych latach poznano substancję promującą rozwój *Orobanche minor*, którą uzyskano z wydzieliny korzenia jednego z jej żywicieli – koniczyny polnej (*Trifolium pratense*) i nazwano orobancholem (ryc. 1), a podobieństwo budowy chemicznej pozwoliło także ten związek zaliczyć do strigolaktonów [59]. Najlepszym dowodem na to, że pierwsze odkrywane strigolaktony i orobanchol należą do jednej grupy związków chemicznych są niedawne badania wykazujące, że alektrol jest tak na prawdę octanem orobancholu [87] (ryc. 1). Zastosowanie coraz nowocześniejszych i czułych technik analitycznych, jak np. chromatografia cieczowa połączona z podwójną spektrometrią masową (ang. *Liquid Chromatography connected to tandem Mass Spektrometry*, LC-MS/MS) pozwoliło na zidentyfikowanie innych związków należących do strigolaktonów i rewizję wzorów strukturalnych dla odkrytych wcześniej przedstawicieli tej grupy regulatorów wzrostu i rozwoju roślin [68, 88] (ryc. 1). Dzięki tego typu badaniom okazało się, że związki opisywane wcześniej jako występujące tylko u jednego gatunku są także obecne w wydzielinie korzeni roślin innych gatunków, np. izomer didehydroorobancholu odkryty pierwotnie u koniczyny, został także zidentyfikowany u tytoniu (*Nicotiana tabacum*) [86] i pomidora (*Lycopersicon esculentum*) [51]. Natomiast u roślin z rodziny bobowatych (*Fabaceae*) opisano różnice pomiędzy strigolaktonami obecnymi w tkankach a tymi, które są wydzielane co świadczyć może o produkcji wielu

związków zaliczanych do tej grupy regulatorów wzrostu i rozwoju [91]. Ponadto, cały czas identyfikowani są nowi przedstawiciele strigolaktonów [54, 92], czego przykładem może być opisanie w 2009 roku peagolu oraz peagoldionu występujących u grochu (*Pisum sativum*), które mają zdolność stymulowania kiełkowania nasion pasożytów z rodziny *Orobanchae* [27].



RYCINA 1. Wzory strukturalne najważniejszych strigolaktonów przedstawionych w pracy oraz ich syntetycznego odpowiednika - GR24 (na podstawie [88], zmienione)

FIGURE 1. Structural formulas of strigolactones described in the paper and the synthetic analog of strigolactones - GR24 (acc. to [88], changed)

Należy pamiętać, że opisano także inne metabolity roślinne, które mają zdolność stymulowania kiełkowania nasion parazytofitów, jak jasmoniany [72, 89] czy metabolity grzybowe (m.in. fuzikokcyna) [28], nie mniej to strigolaktyny są najsilniejszymi stymulatorami kiełkowania parazytofitów i działają już w stężeniu od 10^{-7} do 10^{-15} M [40].

UDZIAŁ STRIGOLAKTONÓW W SYMBIOZIE Z GRZYBAMI ARBUSKULARNYMI

Przez długi czas jedyną znaną funkcją strigolaktyn był ich udział w inicjowaniu kiełkowania nasion pasożytów, czyli procesie niekorzystnym dla roślin wydzielających te związki. Wyjaśnienia tego, wydawałoby się samobójczego zjawiska, dostarczyły badania rozpoczęte w 2005 roku, wskazujące na udział strigolaktyn w nawiązaniu symbiozy pomiędzy korzeniami roślin a arbuskularnymi grzybami mikoryzowymi (*Glomeromycota*; ang. *Arbuscular Mycorrhizal Fungi*, AMF) [1, 2, 4]. Interakcja ta jest korzystna dla obu stron, ponieważ grzybnia zwiększa powierzchnię chłonną korzenia, przez co wydajniej zachodzi pobieranie wody oraz substancji mineralnych, m.in. jonów fosforowych, w zamian za co, grzyb otrzymuje od rośliny produkty fotosyntezy [95]. Przypuszcza się, że symbioza z AMF odegrała ważną rolę w procesie kolonizacji łądzu przez rośliny [65], a ponadto interakcja z grzybami symbiotycznymi zwiększa tolerancję roślin na stresy biotyczne i abiotyczne [48, 63]. Wyjaśnia to, dlaczego szacuje się, że ponad 80% roślin łądowych nawiązuje symbiozę z AMF [80], a co ciekawe, dla takiej samej liczby gatunków postuluje się wydzielanie strigolaktyn do gleby [3, 16]. Może to wskazywać, że ta grupa regulatorów wzrostu i rozwoju roślin jest niezbędna do zainicjowania symbiozy, a przez to wzrostu grzybni. Co prawda, w odpowiednich warunkach, spory AMF znajdujące się w glebie, mogą kiełkować bez udziału strigolaktyn, jednak wtedy wzrost ich strzępek zostaje po pewnym czasie zatrzymany, natomiast w obecności korzeni symbionta, strzępki grzyba przekształcają się w wyspecjalizowane struktury, charakteryzujące się wieloma rozgałęzieniami [21]. Do zainicjowania powstawiania dodatkowych rozgałęzionych strzępek nie jest wymagana bezpośrednia obecność korzenia, a wystarczy dodanie do środowiska substancji wydzielanych przez korzeń. Substancje te nazwano czynnikami powodującymi rozgałęzianie strzępek (ang. *Branching Factors*) i postulowano, że wiele różnych metabolitów roślinnych może pełnić ich funkcję, m.in. flawonoidy. Niemniej doświadczenia z wykorzystaniem mutantów kukurydzy, z uszkodzeniem szlaków biosyntezy flawonoidów, nie potwierdziły tych przypuszczeń [21]. Dopiero badania Akiyama i współpracowników pozwoliły na opisanie 5-deoksystrigolu (ryc. 1), z wydzieliny korzenia *Lotus japonicus*, jako czynnika powodującego rozgałęzianie strzępek AMF [3]. Wyniki te zostały potwierdzone przez analizę

wpływu innego naturalnie występującego w przyrodzie strigolaktonu strigolu, jak i syntetycznego GR24 na rozwój grzybni *Gigaspora margarita* – przedstawiciela AMF [1, 2, 3]. Kolejne badania wykazały, że sorgolakton uzyskany z wydzieliny korzenia sorgo, także aktywuje wzrost i rozgałęzianie strzępek [9]. Dalsze prace na temat wpływu strigolaktonów na grzyby z rodziny *Glomeromycota* dowiodły, że nie tylko inicjują one kiełkowanie spor, ale także zmieniają kształt, gęstość i ruchliwość mitochondriów znajdujących się w komórkach grzyba już w godzinę po traktowaniu strigolaktonami [8]. Ponadto już po kilku minutach po podaniu GR24, obserwowano zwiększoną produkcję NADH, wzmożoną aktywność dehydrogenaz NADH i wyższą zawartość ATP w mitochondriach komórek *Gigaspora rosea*. Przyspieszenie metabolizmu powoduje z kolei aktywację genów kodujących białka zaangażowane w podziały komórkowe. Szybko dzielące się komórki grzybów obserwowane były po 5 dniach od traktowania strigolaktonami [8].

Przedstawione wyniki badań wskazują, że strigolaktony są ważnymi cząsteczkami sygnałowymi w nawiązaniu symbiozy między korzeniami roślin lądowych i AMF [4, 88], jednak już po nawiązaniu interakcji między korzeniem a grzybem obserwuje się zmniejszenie wydzielania strigolaktonów do gleby [52]. Potwierdzeniem tej hipotezy może być fakt, że w przypadku niedoboru fosforanów rośliny zwiększają produkcję i wydzielanie strigolaktonów, próbując prawdopodobnie pobudzić rozwój AMF [50, 90, 93]. Szacuje się, że ten układ symbiotyczny zaczął kształtować się około 460 milionów lat temu, co wyjaśnia dlaczego jest tak rozpowszechniony w przyrodzie [1, 16].

UDZIAŁ STRIGOLAKTONÓW W ROZKRZEWIENIU PĘDU

Obecność strigolaktonów u rzodkiewnika (*Arabidopsis thaliana*) czy łubinu białego (*Lupinus albus*), które nie wchodzą w interakcje z grzybami symbiotycznymi wskazywała, że substancje te mogą pełnić inne od dotychczas opisanych funkcji [31]. W 2008 roku opisano nową rolę, którą pełnią w świecie roślin - udział w kontroli rozkrzewiania pędu [32, 79].

Rozkrzewianie pędu następuje w wyniku rozwijania się zawiązków bocznych w kątach liści. O ile samo powstanie zawiązków bocznych związane jest z wcześniej ustalonym planem rozwojowym to jednak udowodniono wpływ wielu czynników zewnętrznych, m.in. temperatury i światła, na powstawanie nowych zawiązków i stymulowanie bądź hamowanie ich wzrostu [44, 57, 85]. Jeszcze do niedawna, za najważniejszy hormon wpływający na architekturę nadziemnej części roślin, uważano auksynę hamującą wzrost zawiązków bocznych. Odcięcie wierzchołka pędu (tzw. dekapitacja), gdzie gromadzi się ten fitohormon, powoduje rozwój zawiązków bocznych, który może być zatrzymany przez egzogenną

auksynę. Jednak badania z radioaktywnie znakowanym fitohormonem podawanym w miejscu odcięcia merystemu apikalnego nie wykazały gromadzenia się auksyny w zawiązkach bocznych, co oznacza, że hormon ten nie hamuje bezpośrednio ich rozwoju, a jedynie aktywuje jakiś inny czynnik wstrzymujący wzrost pędów bocznych bądź hamuje działanie czynnika pobudzającego ich rozwój [14]. Jako pierwszą grupę związków mogących pełnić funkcję takiego czynnika zaproponowano cytokininy, które są produkowane przez korzeń i przemieszczają się akropetalnie w pędzie. Rzeczywiście cytokininy promują rozwój zawiązków bocznych, a dekapitacja jest związana ze znaczącym wzrostem ich stężenia w tkankach pędu rośliny. Ponadto auksyna powoduje obniżenie aktywności transkrypcyjnej genów kodujących białka odpowiedzialne za biosyntezę cytokinin [69, 77]. Niemniej jednak, po odcięciu merystemu wierzchołkowego, obserwowano jedynie lokalne zmiany w stężeniu cytokinin w obrębie zawiązków bocznych, przy braku zwiększenia transportu długodystansowego tego fitohormonu w roślinie. Stąd postulowano obecność jeszcze jednego elementu biorącego udział w procesie kontroli wzrostu i rozwoju zawiązków bocznych, który posiada zdolność przemieszczania się na duże odległości [10].

Dopiero badania mutantów petunii (*Petunia* × *hybrida*), grochu, rzodkiewnika i ryżu wykazujących nadmierne rozkrzewienie pędu w stosunku do typów dzikich, u których żaden ze znanych wcześniej hormonów nie odpowiadał za zmiany w regulacji rozwoju zawiązków bocznych, pozwoliły na przypisanie tej funkcji strigolaktonom [32, 79]. Analizowanymi mutantami były *dad1*, *dad2* (*Decreased Apical Dominance1, 2*) u petunii, *rms1*, *rms2*, *rms3*, *rms4*, *rms5* (*RaMouS1-5*) u grochu, *max1*, *max2*, *max3*, *max4* (*More AXillary1-4*) u rzodkiewnika, a także *d3*, *d10*, *d17* (*Dwarf3, 10, 17*) i *htd1*, *htd2* (*High TILLering Dwarf1, 2*) u ryżu [10, 11, 12, 24, 44, 45, 71]. Wyniki te potwierdziły wcześniejsze przypuszczenia, że nieznaną dotąd czynnik, kontrolowany przez auksynę i wpływający na rozkrzewienie pędu, jest syntetyzowany w korzeniach i transportowany w ksylemie [10]. Ze względu na podobną funkcję genów opisanych dla różnych gatunków, ten szlak kontroli rozkrzewienia pędu nazwano RMS/MAX/D (od skrótów nazw genów zidentyfikowanych u grochu, rzodkiewnika i ryżu) [11, 24, 44]. Wykazano, że opisywane mutacje genów (np. *rms1* u grochu czy *d10* u ryżu), które przekładają się na zmiany w sekwencji aminokwasowej białek, uniemożliwiające ich prawidłowe funkcjonowanie, powodują obniżenie wydajności biosyntezy strigolaktonów, a przez to niższą ich zawartość w tkankach rośliny i/lub wydzielinie korzenia. Ponadto, zmniejszenie rozkrzewiania pędu u wymienionych mutantów, możliwe jest poprzez podanie naturalnych strigolaktonów bądź ich syntetycznych odpowiedników [32, 33, 79]. Dodatkowo, traktowanie strigolaktonem przywraca mutantowi ryżu *d10*, o fenotypie karłowym, wysokość charakterystyczną dla typu dzikiego, co może sugerować, że fenotyp mutantu wynika z nadmiernej liczby źdźbeł [79, 94]. Badania nad zahamowaniem rozkrzewienia pędu u grochu czy ryżu wyraźnie wskazują, że szybkość i skala tego

procesu zależna jest od stężenia podanego strigolaktanu, przy czym nawet niewielkie stężenia, jak 10^{-7} M GR24, wywołują wyraźny efekt fenotypowy u analizowanych genotypów [32, 79].

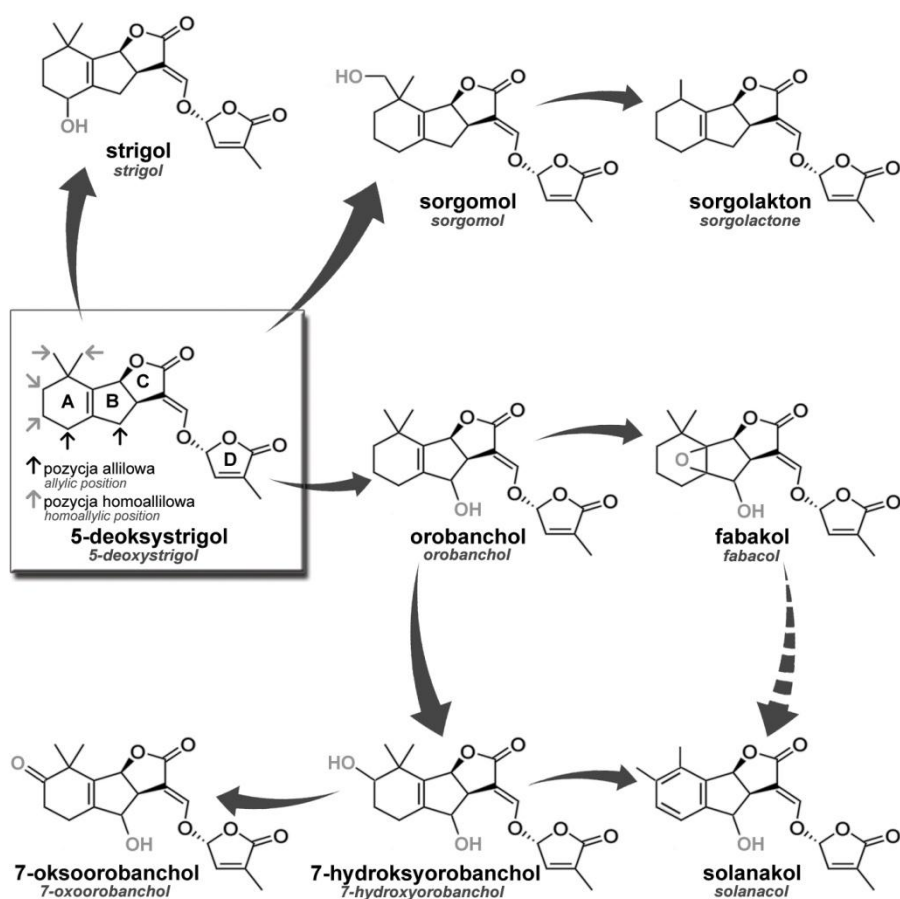
Przyjmuje się, że auksyna i strigolaktany wspólnie hamują wzrost zawiązków bocznych, a niższe stężenie auksyny pociąga za sobą spadek zawartości strigolaktanów w tkankach rośliny, co prowadzi do nadmiernego rozkrzewienia pędu [17]. Obniżenie stężenia auksyny w roślinie powoduje znaczący spadek ekspresji genów kodujących białka odpowiedzialne za biosyntezę strigolaktanów u rzodkiewnika, ryżu i grochu [36]. O udziale tej grupy regulatorów wzrostu i rozwoju roślin w hamowaniu rozkrzewienia najlepiej świadczą badania, w których po odcięciu merystemu apikalnego, podano GR24 na zawiązki boczne, wstrzymując zupełnie ich rozwój [11]. Nie poznano jeszcze dokładnego mechanizmu działania strigolaktanów, niemniej ich wpływ na lokalne zmiany w polarnym transporcie auksyny może być jednym z mechanizmów działania tej grupy regulatorów [47]. Jednak nie u wszystkich mutantów, u których wykazano zaburzenia w szlaku RMS/MAX/D możliwe było przywrócenie fenotypu dzikiego po podaniu naturalnych bądź syntetycznych strigolaktanów. Rośliny z mutacjami w genach *rms4* czy *d3* nie wykazywały zmniejszenia rozkrzewienia bądź zahamowania rozwoju zawiązków bocznych, co pozwala przypuszczać, że geny te kodują białka, które nie są zaangażowane w biosyntezę strigolaktanów, ale w transdukcję sygnału tych regulatorów.

MECHANIZM BIOSYNTETY STRIGOLAKTONÓW

Wszystkie związki zaliczane do strigolaktanów charakteryzują się podobną budową chemiczną. We wzorze strukturalnym można wyróżnić trzy stykające się ze sobą pierścienie laktonów (tzw. część ABC), które połączone są przez ester enolu z grupą butenolidową (pierścień D; ryc. 2). W obrębie pierścienia A można wyróżnić jedną bądź dwie grupy metylowe, a dodatkowo do pierścieni A/B przyłączona jest jedna lub więcej grup hydroksylowych bądź acetyloksylowych [56]. Podobieństwo budowy chemicznej skłaniało by przypuszczać, że musi istnieć wspólny prekursor dla wszystkich związków zaliczanych do tej grupy regulatorów. Badania wskazały na 5-deoksystrigol, którego modyfikacje pierścieni A oraz B w pozycjach allilowych i/lub homoallilowych prowadzą do powstania pozostałych strigolaktanów [64, 88]. Przykładowo, przyłączenie grupy hydroksylowej w pozycji allilowej pierścienia A przekształca 5-deoksystrigol do strigolu (ryc. 2). Dalsze przemiany związków, powstałych z prekursora strigolaktanów, mogą być też wynikiem przyłączania cukrów bądź aminokwasów [88].

Badania mutantów rzodkiewnika (*max3*, *max4*), ryżu (*htd1*, *d10*), grochu (*rms1*, *rms5*) oraz petunii (*dad1*) wykazały obniżone stężenie strigolaktanów w ich

tkankach [32, 79]. Ponadto ich mocno rozkrzewiony fenotyp można było modyfikować poprzez podanie naturalnych bądź syntetycznych odpowiedników tych regulatorów, co sugeruje, że uszkodzenie w szlaku RMS/MAX/D u tych roślin



RYCINA 2. Schematyczne przedstawienie przykładowych modyfikacji 5-deoksystrigolu, które prowadzą do powstania innych związków zaliczanych do strigolaktonów. A, B, C, D – oznaczenie pierścieni budujących strigolaktony (opis w tekście). Za [88], zmodyfikowane

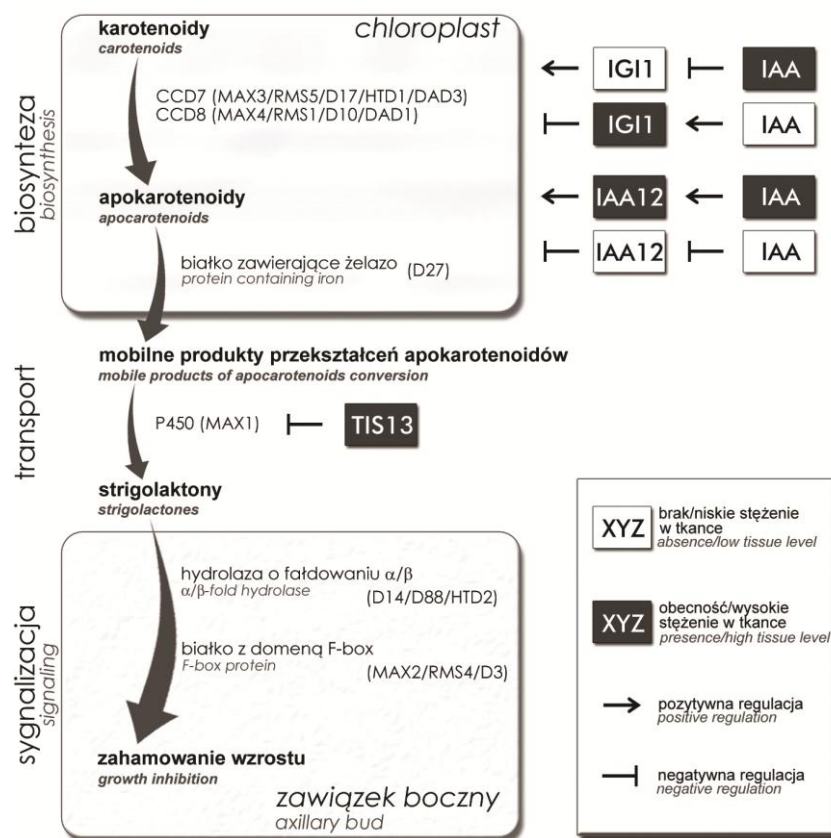
FIGURE 2. Conversion of 5-deoxystrigol into other strigolactones. A, B, C, D – symbols of strigolactone rings. Acc. to [88], changed

nastąpiło na etapie biosyntezy strigolaktonów. Analizy molekularne wykazały, że gen *MAX4* koduje białko dioksygenazy rozcinającej karotenoidy (CAROTENOID CLEAVAGE DIOXYGENASE 8; CCD8) [74], a produktami genów *RMS1/D10/DAD1* są białka homologiczne do CCD8 (tab. 1) [24, 44, 45, 57]. Dalsze badania udowodniły z kolei, że geny *MAX3/RMS5/HTD1* kodują

dioksygenazę z tej samej rodziny - CCD7 [13, 84]. Funkcja obu białek jest podobna i polega na przekształcaniu karotenoidów do apokarotenoidów, czyli związków zawierających mniej niż 40 atomów węgla w cząsteczce [83]. Jako miejsce działania CCD7 i CCD8 podano chloroplasty, co oznacza, że to one są miejscem biosyntezy strigolaktonów (ryc. 3). O uniwersalności tego pierwszego etapu syntezy może świadczyć zidentyfikowanie genu kodującego białko homologiczne do CCD7 u innych gatunków roślin. Opisano mutanta pomidora *slccd7*, który nie tylko charakteryzował się bardziej rozkrzewionym pokrojem w stosunku do typu dzikiego, ale także niższym stężeniem strigolaktonów w tkankach. Dodatkowo rośliny z mutacją w genie *SlCCD7* miały obniżoną o 90% zdolność do pobudzenia kiełkowania nasion pasożytniczej *Orobanche ramosa*, co dobitnie wskazuje, że u pomidora dioksygenazy rozcinające karotenoidy pełnią kluczową rolę w produkcji strigolaktonów [82]. U kukurydzy zidentyfikowano do tej pory jedną dioksygenazę zaangażowaną w powstawanie apokarotenoidów, kodowaną przez gen *ZmCCD1*, której przypisuje się rolę w procesie nawiązywania interakcji pomiędzy korzeniem a grzybami symbiotycznymi [75]. W 2010 roku zidentyfikowano kolejny gen homologiczny do *MAX4* – był to *DgCCD1* u chryzantemy (*Dendranthema grandiflorum*) kodujący białko wpływające na rozkrzewianie pędu u tych roślin. Wykazano, że *DgCCD1* ulega transkrypcji przede wszystkim w tkankach korzenia i łodygi, a jego ekspresja może być regulowana przez auksynę [46]. Badania nad dioksygenazami wyraźnie wskazują, że przekształcanie karotenoidów do apokarotenoidów, należy do początkowych etapów biosyntezy strigolaktonów i mutacja w genach kodujących białka odpowiadające za ten proces powoduje obniżenie stężenia strigolaktonów w tkankach mutanta.

Do tej pory nie opisano u innych gatunków roślin genów będących odpowiednikami *MAX1* zidentyfikowanego dla rzodkiewnika, który koduje białko zaliczane do rodziny cytochromów P450 (tab. 1) [15]. Postuluje się, że jego rolą jest wiązanie, poza plastydami, mobilnych produktów działania enzymów należących do CCD i przekształcenie ich w kolejny produkt pośredni w biosyntezie strigolaktonów (ryc. 3). Analizy z wykorzystaniem znacznika reporterowego GUS wykazały, iż ekspresja *MAX1* jest związana z tkankami przewodzącymi: w korzeniu ograniczona jest do stelli (włącznie z perycyklem), a w obrębie łodygi obserwowana jest wyłącznie w kambialnym obszarze wiązek przewodzących [15]. W 2009 roku, dzięki badaniom mutanta ryżu *d27*, zidentyfikowano kolejne białko zaangażowane w biosyntezę strigolaktonów. Mutant *d27* ma fenotyp charakterystyczny dla wcześniej opisywanych mutantów strigolaktonowych, a dodatkowo w tkankach *d27* wykazano niższe stężenie tych regulatorów, przy czym jego rozkrzewienie mogło być ograniczone przez potraktowanie GR24 [47]. Po skrzyżowaniu mutantów *d10* i *d27* w następnym pokoleniu nie obserwowano zmian fenotypowych, w porównaniu do roślin rodzicielskich, co może sugerować,

że produkty obu genów (*D10* i *D27*) zaangażowane są w ten sam szlak biosyntezy strigolaktonów. Na kolejne podobieństwo wskazuje miejsce ekspresji obu genów - tkanki waskularne, jak również zlokalizowanie kodowanych przez nie białek w chloroplastach. Niestety, nadal nie jest znana dokładna funkcja produktu genu *D27*, niemniej zawiera on żelazo, co może wskazywać na jego enzymatyczną naturę. Postuluje się, że białko to może katalizować reakcje, którym podlegają produkty powstałe po działaniu CCD [47]. Jednak są to tylko przypuszczenia i dalsze analizy biochemiczne białka *D27* są konieczne w celu precyzyjnego poznania jego roli w biosyntezie strigolaktonów.



RYCINA 3. Schemat biosyntezy i sygnalizacji strigolaktonów w procesie zahamowania rozwoju zawiązków bocznych. CCD - Carotenoid Cleavage Dioxygenase; MAX - More AXillary; RMS - RaMouS; D - Dwarf; HTD - High Tillering Dwarf; DAD - Decreased Apical Dominance; IGI - Inflorescence Growth Inhibitor; IAA - Indole-3-Acetic Acid. Na podstawie: [11, 36, 38] zmienione
 FIGURE 3. Biosynthesis and signaling of strigolactones during inhibition of bud growth. CCD - Carotenoid Cleavage Dioxygenase; MAX - More AXillary; RMS - RaMouS; D - Dwarf; HTD - High Tillering Dwarf; DAD - Decreased Apical Dominance; IGI - Inflorescence Growth Inhibitor; IAA - Indole-3-Acetic Acid. Acc. to [11, 36, 38], changed

TABELA 1. Zestawienie genów kodujących białka zaangażowane w biosyntezę i sygnalizację strigolaktonów. CCD - Carotenoid Cleavage Dioxygenase; MAX - More AXillary; RMS - RaMouS; D - Dwarf; HTD - High Tillering Dwarf; DAD - Decreased Apical Dominance; PERK - Proline-rich Extensin like Recepter Kinase; IGI - Inflorescence Growth Inhibitor; FBP - F-Box Protein; FC - Fine Culm. Na podstawie: [12, 37, 38, 49, 58, 71]

TABLE 1. A set of genes coding proteins involved in strigolactone biosynthesis and signaling. CCD - Carotenoid Cleavage Dioxygenase; MAX - More AXillary; D - Dwarf; HTD - High Tillering Dwarf; DAD - Decreased Apical Dominance; PERK - Proline-rich Extensin like Recepter Kinase; IGI - Inflorescence Growth Inhibitor; FBP - F-Box Protein; FC - Fine Culm. Acc. to: [12, 37, 38, 49, 58, 71]

Białko / Protein	Gen / Gene				Proces / Process
	Arabidopsis	Ryż / Rice	Groch / Pea	Petunia	
CCD7	MAX3	HTD1/D17	RMS5	DAD3	Biosynteza / Biosynthesis
CCD8	MAX4	D10	RMS1	DAD1	Biosynteza / Biosynthesis
cytochrom P450 / cytochrome P450	MAX1				Biosynteza / Biosynthesis
białko zawierające żelazo / iron-containing-protein		D27			Biosynteza / Biosynthesis
PERK	AtIG1				Biosynteza / Biosynthesis
FBP	MAX2	D3	RMS4	DAD2	Sygnalizacja / Signaling
hydrolaza o fałdowaniu α/β / α/β -fold-hydrolase		D14/D88/ HTD2			Sygnalizacja / Signaling
FC1		FC1			Sygnalizacja / Signaling

REGULACJA BIOSYNTETY STRIGOLAKTONÓW

Wcześniejsze prace dotyczące udziału auksyn w hamowaniu rozwoju zawiązków bocznych wskazywały na istnienie zależności między tym hormonem, a strigolaktonami [5, 17, 36, 42]. Stąd uwagę badaczy zwrócił mutant rzodkiewnika *bdl* (*bodenlos*) o fenotypie podobnym do mutantów strigolaktonowych jednak z uszkodzeniem w dominującym allelu *IAA12* (*AUXIN-INDUCED PROTEIN 12*), genie należącym do represorów transkrypcyjnych [76].

Gen ten koduje białko z rodziny Aux/IAA biorące udział we wczesnej odpowiedzi auksynowej [67]. Jednak co najważniejsze, zarówno u hetero-, jak i u homozygotycznych mutantów *bld* obserwuje się obniżone stężenie strigolaktonów, co może być powodem fenotypu o nadmiernym rozkrzewieniu [36]. Bezpośrednią przyczyną zahamowania biosyntezy strigolaktonów u tego mutantu jest zapewne ograniczenie aktywności transkrypcyjnej genów *MAX3* i *MAX4*, co automatycznie spowalnia lub zatrzymuje proces rozcinania karotenoidów, a przez to ogranicza powstawanie apokarotenoidów - prekursorów opisywanych regulatorów. Oznacza to, że gen *IAA12* koduje białko odpowiadające za pobudzanie syntezy strigolaktonów, które może być pośrednikiem pomiędzy auksyną a strigolaktonami (ryc. 3).

Drugim z badanych mutantów rzodkiewnika, o fenotypie karłowym i nadmiernym rozkrzewieniu, był *igil* (*Inflorescence Growth Inhibitor1*). Wykazano, iż opisany fenotyp jest spowodowany nadekspresją genu *IGII* – u mutantów *igil/igil* obserwowano od tysiąca do trzech tysięcy razy więcej kopii mRNA *IGII*, niż u roślin typu dzikiego [38]. Lokalizacja ekspresji genu, w pięciodniowej siewce, wykazała jego niewielką aktywność jedynie w strefie włośnikowej. Także po 10 dniach od wykiełkowania, ekspresję *IGII* można było obserwować tylko w obrębie strefy włośnikowej, przy czym sygnał ten był silniejszy niż pięć dni wcześniej. Z kolei u starszych (33-dniowych) roślin wysoka ekspresja obserwowana była w kwiatach i pylnikach, a słabą ekspresję wykazano w apikalnej części łodygi oraz w niedojrzałych łuszczynach [38]. Brak dla tego genu specyficznej aktywności związanej z określonym typem tkanek, utrudniał zrozumienie roli jaką może on pełnić w regulacji rozwoju zawiązków bocznych. Jednak dalsze analizy wykazały, że podanie auksyny może negatywnie regulować transkrypcję *IGII* (ryc. 3). Niemniej najważniejszym odkryciem było udowodnienie, że sam *IGII* jednocześnie negatywnie reguluje aktywność transkrypcyjną genów *MAX3* i *MAX4* zaangażowanych w biosyntezę strigolaktonów [38]. Oznacza to, że *IGII*, kodujący białko z rodziny receptorów kinazowych podobnych do ekstensyn bogatych w prolinę (ang. *Proline-rich Extensin like Receptor Kinase*; PERK), pełni funkcję receptora odbierającego informację o stężeniu auksyny w tkankach i w zależności od niego pobudza lub hamuje produkcję strigolaktonów.

Kolejnym etapem badań było poszukiwanie inhibitorów syntezy strigolaktonów. Jako jeden z nich zaproponowano związek TIS13 (2,2-dimetylo-7-fenoksy-4-(1H-1,2,4-triazol-1-yl)-heptan-3-ol) należący do grupy substancji zawierających triazol, dla których już wcześniej opisano hamowanie aktywności cytochromu P450. TIS13 stymuluje rozwój zawiązków bocznych u ryżu, przez co zwiększa rozkrzewienie roślin do poziomu obserwowanego u mutantów strigolaktonowych [39]. Ponadto rośliny traktowane TIS13 wykazują niższe stężenie 2`-*epi*-5-deoksystrigolu, a także zmniejszoną możliwość stymulacji kiełkowania nasion *Striga hermonthica*. Wyraźnie wskazuje to, że wytypowany

związek może pełnić rolę inhibitora biosyntezy strigolaktonów, a także może być stosowany w rolnictwie w celu ograniczania kiełkowania nasion pasożytów roślinnych [39]. Niemniej należy pamiętać, że cytochrom P450 zaangażowany jest również w biosyntezę hormonów roślinnych, takich jak np. gibereliny, auksyny, jasmoniany czy kwas abscysynowy; stąd też TIS13 nie może być uznany za inhibitor specyficzny dla strigolaktonów.

ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY STRIGOLAKTONAMI I ABA

Biosynteza strigolaktonów może być także kontrolowana przez kwas abscysynowy (ABA). Dowodów na to dostarczyły badania mutantów z deficytem ABA u kukurydzy (*vp14 - viviparous14*) oraz pomidora (*notabilis*), u których mutacje znosiły funkcję genu kodującego białko odpowiedzialne za cięcie 9-*cis*-epoksykarotenoidu (ang. *9-Cis-Epoxy-carotenoid cleavage Dioxygenases*, NCED). Mutanty *vp14* i *notabilis* wykazywały zmniejszoną zdolność do inicjacji kiełkowania nasion *Striga hermonthica* oraz *Phelipanche ramosa*, zależnego od strigolaktonów, a zmniejszenie stężenia strigolaktonów w tkankach mutantów potwierdziły analizy z wykorzystaniem techniki LC-MS/MS [51]. Badania te nie dały jednoznacznej odpowiedzi na pytanie czy obniżenie produkcji strigolaktonów wywołane jest mutacją w genie *NCED* czy też zmniejszonym stężeniem ABA. Z tego powodu przeanalizowano dwa inne mutanty pomidora: *sitiens* oraz *flacca*, u których biosynteza hormonu zatrzymana jest w jednym z ostatnich etapów, gdy enzym oksydazy aldehydowej przekształca aldehyd abscysynowy do ABA. Mutanty te charakteryzują się obniżonym stężeniem ABA w tkankach do zaledwie 11% u mutantu *sitiens* i 33% u *flacca* w porównaniu z roślinami typu dzikiego [53]. Z kolei w wydzielinie korzeni analizowanych mutantów wykazano dwukrotnie niższe stężenie strigolaktonów i związany z tym spadek zdolności tych roślin do inicjacji kiełkowania nasion parazytofitów. Korzenie mutantu wykazywały również mniejszą możliwość nawiązywania symbiozy z AMF, co potwierdza zaburzenia w biosyntezie strigolaktonów [7]. Traktowanie mutantu *sitiens* roztworami ABA o różnym stężeniu (od 0,5 μ M do 10 μ M nie wpływało na zwiększenie biosyntezy strigolaktonów. Niemniej zaobserwowano wzrost ekspresji genów zależnych od ABA, jak np. genu kodującego ABA-8'-hydroksylazę, co potwierdza, że hormon ten był pobierany przez traktowane rośliny [53]. Badania te wyraźnie wskazują na zależność między obniżeniem stężenia ABA w tkankach rośliny a spadkiem biosyntezy strigolaktonów. Nie wykazano jednak, aby obniżenie stężenia strigolaktonów w tkankach rośliny w jakikolwiek sposób wpływało na biosyntezę ABA [53].

SZLAK TRANSDUKCJI SYGNAŁU STRIGOLAKTONÓW

Badanie szlaku transdukcji sygnału i identyfikacja genów kodujących białka zaangażowane w ten proces rozpoczęły się od analiz mutantów rzodkiewnika (*max2*), grochu (*rms4*) i ryżu (*d3*), dla których opisano typowy fenotyp roślin z uszkodzeniem w szlaku RMS/MAX/D, jednak nie były one wrażliwe na podawane strigolaktyny [32, 79]. Wykazano, że geny *MAX2/RMS4/D3* kodują białka z rodziny FBP (ang. *F-Box Protein*) zawierające domenę F-box odpowiedzialną za swoiste wiązanie substratów (tab. 1). Ponadto, białka FBP zaangażowane są w szlak ubikwitynowo-proteosomalny [67, 73]. Ligazy ubikwitynowo-białkowe rozpoznają i wiążą białkowy substrat, który następnie jest degradowany w proteosomach. Taka selektywna hydroliza białek regulatorowych zachodzi na różnych etapach transdukcji sygnału hormonów roślinnych [55]. Można przypuszczać, że białka *MAX2/RMS4/D3* odpowiadają za degradację negatywnych regulatorów sygnalizacji strigolaktyn. W przypadku uszkodzenia tych białek, negatywne regulatory nie są rozkładane i uniemożliwiają przekazanie sygnału [11]. Badania te potwierdzają wyniki uzyskane dla innych hormonów roślinnych (auksyn, giberelin i jasmonianów), dla których wykazano, że białka z domeną F-box pełnią kluczową rolę w sygnalizacji [55, 67]. Identyfikacja genów *MAX2/RMS4/D3* jest kolejnym potwierdzeniem roli ligaz ubikwitynowo-białkowych w transdukcji sygnału regulatorów wzrostu i rozwoju u roślin.

Jednym z najnowszych doniesień o molekularnych podstawach działania strigolaktyn w kontroli rozkrzewiania pędu jest opisanie roli genu *FC1* (*FINE CULM1*) u ryżu. Mutacja w tym genie objawia się u roślin niższym, niż u roślin typu dzikiego, wzrostem oraz nadmiernym rozkrzewieniem części nadziemnej, podobnie jak u pozostałych mutantów strigolaktynowych. Jednak podanie 1 μM syntetycznego GR24 nie zatrzymuje u mutantów rozwoju zawiązków bocznych mimo, że takie stężenie jest wystarczające dla przywrócenia normalnego fenotypu u roślin z mutacjami w genach kodujących białka zaangażowane w biosyntezę strigolaktyn. Nie stwierdzono również różnic w stężeniu prekursora strigolaktyn (*2'-epi-5-deoksystrigolu*) między rośliną typu dzikiego a mutantem *fc1* [58]. Sugeruje to, że *FC1* działa niezależnie od strigolaktyn bądź już w późniejszych etapach regulacji rozkrzewiania koordynowanego przez te regulatory - w procesach sygnalizacji. Stąd, aby sprawdzić czy istnieje zależność pomiędzy strigolaktynami a *FC1* zastosowano większą dawkę GR24 (10 μM), która u roślin typu dzikiego zatrzymała zupełnie rozwój trzeciego źdźbła i znacząco ograniczyła wzrost źdźbła czwartego, podczas gdy u *fc1*, podobnie jak u mutantów niewrażliwych na strigolaktyny, nie zaobserwowano takich zmian. Zastosowanie techniki hybrydyzacji RNA *in situ* pozwoliło na zlokalizowanie ekspresji genu *FC1* w rozwijających się zawiązkach bocznych [58]. Wykazano dalszą akumulację mRNA genu *FC1* w kolejnych etapach wzrostu i rozwoju zawiązków, wyraźnie wskazując na jego powiązanie z tym procesem. Ekspresja

FC1 obserwowana była także w merystemie apikalnym, młodych liściach oraz zawiązkach korzeni bocznych. Udział produktu tego genu w kształtowaniu architektury korzenia nie jest jednak jasny, ponieważ mutant *fc1* nie wykazuje żadnych zmian w systemie korzeniowym w porównaniu do roślin typu dzikiego [58]. W celu poznania zależności pomiędzy strigolaktonami a *FC1* przetestowano wpływ różnych regulatorów na jego transkrypcję. Mimo przypuszczeń na temat pozytywnej regulacji *FC1* przez strigolaktony, nie wykazano żadnych zmian w poziomie ekspresji tego genu po trzech godzinach od traktowania roślin GR24. Podobne wyniki otrzymano również po podaniu auksyny. Dopiero zastosowanie cytokininy BAP (6-bezynyloaminopuryny) spowodowało wyraźny spadek aktywności transkrypcyjnej *FC1* [58]. Co ciekawe, u roślin z mutacją zlokalizowaną w genach kodujących białka szlaku biosyntezy (*d10*) i sygnalizacji strigolaktonów (*d3*) podanie BAP miało podobny wpływ na ekspresję tego genu, jak u roślin typu dzikiego. Jasno wskazuje to, że negatywna regulacja *FC1* przez cytokininy jest niezależna od strigolaktonów. Wy tłumaczeniem tego zjawiska może być pełnienie przez białko FC1 funkcji receptora strigolaktonów. W tym wypadku jego uszkodzenie uniemożliwia tym regulatorom sprawowanie kontroli nad rozkrzewianiem się pędu [58].

Prace nad mutantami ryżu *d14* [6], *d88* [30] oraz *htd2* [49] prowadzone przez trzy niezależne zespoły naukowe pozwoliły na opisanie kolejnego genu, którego produkt białkowy zaangażowany jest w transdukcję sygnału strigolaktonów. U mutantu *d14* wykazano podwyższone stężenie 2'-*epi*-5-deoksystrigolu [6], a u mutantów *d88* i *htd2* zaobserwowano podwyższoną ekspresję genów ze szlaku biosyntezy strigolaktonów [30, 49]. Wyniki te wskazują na udział *D14/D88/HTD2* w negatywnej kontroli biosyntezy tych regulatorów. Białko kodowane przez *D14* należy do rodziny hydrolaz o fałdowaniu α/β (ang. *α/β -fold hydrolase*) [6, 30, 49]. Przedstawiciele tej rodziny charakteryzują się wspólną strukturą przestrzenną, w której topologia reszt triady katalitycznej, złożonej z 3 stałych aminokwasów, odpowiada potencjalnej luce oksyanionu [61]. Spośród przedstawicieli tej rodziny białek, *D14* wykazuje największe podobieństwo sekwencji do RbsQ, wyizolowanego z laseczek siennych (*Bacillus subtilis*), posiadającego zdolność wiązania małych hydrofobowych molekuł [43]. Pozwala to przypuszczać, iż białko kodowane przez *D14* może oddziaływać bezpośrednio ze strigolaktonami bądź ich metabolitami i pełnić funkcję receptora w szlaku RMS/MAX/D. Poparciem dla tej hipotezy jest fakt, że receptor giberelin - *GID1* (*GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1*) [78] oraz receptor kwasu salicylowego - *SABP2* (*SALICYLIC ACID-BINDING PROTEIN2*) [29] również należą do tej samej rodziny hydrolaz. Co prawda dla *GID1* nie opisano aktywności enzymatycznej, niemniej może on wiązać gibereliny i aktywować białka z domeną F-box degradujące negatywne regulatory tych fitohormonów, a przez to uruchamiać mechanizmy sygnalizacji giberelin [34]. Z kolei podstawową funkcją białka *SABP2* jest przekształcanie

salicylanu metylu w kwas salicylowy [29]. Oznacza to, że D14 może pełnić jedną z dwóch funkcji: albo jako receptor strigolaktonów, który aktywuje białka degradujące negatywne regulatory szlaku transdukcji, albo jako enzym biorący udział w ostatnich etapach przekształcania strigolaktonów. Obecnie brak jest jednak badań wskazujących jednoznacznie na udział D14 w którymś z tych procesów. Niemniej, przebadanie interakcji pomiędzy D14 (receptor) a D3 (białko z domeną F-box) może ujawnić ich wspólne działanie w sygnalizacji strigolaktonów, tak jak ma to miejsce w przypadku niektórych hormonów, np. giberelin [6].

PODSUMOWANIE

Strigolaktony są grupą roślinnych regulatorów wzrostu i rozwoju, o których pierwsze doniesienia pojawiły się ponad 50 lat temu. Badania z ostatnich kilku lat sprawiły, że substancje te zaczęły być rozpatrywane jako kandydaci na hormony roślinne. Co roku poznawane i opisywane są bądź to nowe procesy, w które są zaangażowane strigolaktony bądź też mechanizmy, w których regulatory te pełnią funkcje kontrolne. Pojawia się też coraz więcej doniesień o interakcjach pomiędzy tą nową grupą regulatorów wzrostu i rozwoju a roślinnymi hormonami. Opisywane jest także występowanie strigolaktonów u kolejnych gatunków, w tym mchów (*Physcomitrella patens*) oraz drzew (*Pinus spp.* i *Eucaliptus spp.*). Z tego powodu należy oczekiwać, że już wkrótce strigolaktony zostaną zaliczone do grupy hormonów roślinnych.

Ze względu na intensywne badania strigolaktonów, prowadzone przez coraz większą liczbę zespołów naukowych na świecie, można już wkrótce oczekiwać identyfikacji nowych białek zaangażowanych w biosyntezę i sygnalizację, a przez to bliższe poznanie molekularnych podstaw obu tych procesów. Co ważne, badania strigolaktonów potwierdzają wcześniejsze doniesienia na temat uniwersalnych mechanizmów w sygnalizacji roślinnych regulatorów, w tym hormonów, jak np. rolę ligaz ubikwitynowo-białkowych czy białek z domeną F-box. Należy także przypuszczać, że mutanty strigolaktonowe roślin uprawnych już wkrótce będą wykorzystywane w rolnictwie ze względu na zmienioną architekturę pędu, a także mniejszą zdolność do inicjacji kiełkowania nasion parazytofitów.

LITERATURA

- [1] AKIYAMA K. Chemical identification and functional analysis of apocarotenoids involved in the development of arbuscular mycorrhizal symbiosis. *Biosci Biotechnol Biochem* 2007; **71**: 1405-1414.
- [2] AKIYAMA K, HAYASHI H. Strigolactones: chemical signals for fungal symbionts and parasitic weeds in plant roots. *Ann Bot* 2006; **97**: 925-931.
- [3] AKIYAMA K, MATSUZAKI K, HAYASHI H. Plant sesquiterpenes induce hyphal branching in arbuscular mycorrhizal fungi. *Nature* 2005; **435**: 824-827.

- [4] AKIYAMA K, OGASAWARA S, ITO S, HAYASHI H. Structural requirements of strigolactones for hyphal branching in AM fungi. *Plant Cell Physiol* 2010; **51**: 1104-1117.
- [5] ARITE T, IWATA H, OHSHIMA K, MAEKAWA M, NAKAJIMA M, KOJIMA M, SAKAKIBARA H, KYOZUKA J. DWARF10, an RMS1/MAX4/DAD1 ortholog, controls lateral bud outgrowth in rice. *Plant J* 2007; **51**: 1019-1029.
- [6] ARITE T, UMEHARA M, ISHIKAWA S, HANADA A, MAEKAWA M, YAMAGUCHI S, KYOZUKA J. d14, a strigolactone-insensitive mutant of rice, shows an accelerated outgrowth of tillers. *Plant Cell Physiol* 2009; **50**: 1416-1424.
- [7] AROCA R, ALGUACIL MD, VERNIERI P, RUIZ-LOZANO JM. Plant responses to drought stress and exogenous ABA application are modulated differently by mycorrhization in tomato and an ABA-deficient mutant (*sitiens*). *Microb Ecol* 2008; **56**: 704-719.
- [8] BESSERER A, BÉCARD G, ROUX C, SÉJALON-DELMAS N. Role of mitochondria in the response of arbuscular mycorrhizal fungi to strigolactones. *Plant Signal Behav* 2009; **4**: 75-77.
- [9] BESSERER A, PUECH-PAGÈS V, KIEFER P, GOMEZ-ROLDAN V, JAUNEAU A, PORTAIS JC, ROUX C, BÉCARD G, SÉJALON-DELMAS N. Strigolactones stimulate arbuscular mycorrhizal fungi by activating mitochondria. *PLoS Biol* 2006; **4**: 1239-1247.
- [10] BEVERIDGE CA. Axillary bud outgrowth: sending a message. *Curr Opin Plant Biol* 2006; **9**: 35-40
- [11] BEVERIDGE CA, KYOZUKA J. New genes in the strigolactone-related shoot branching pathway. *Curr Opin Plant Biol* 2010; **13**: 34-39.
- [12] BEVERIDGE CA, SYMONS GM, TURNBULL CGN. Auxin inhibition of decapitation-induced branching is dependent on graft-transmissible signals regulated by genes *Rms1* and *Rms2*. *Plant Physiol* 2000; **123**: 689-697.
- [13] BOOKER J, AULDRIDGE M, WILLS S, MCCARTY D, KLEE H, LEYSER O. MAX3/CCD7 is a carotenoid cleavage dioxygenase required for the synthesis of a novel plant signaling molecule. *Curr Biol* 2004; **14**: 1232-1238.
- [14] BOOKER J, CHATFIELD S, LEYSER O. Auxin acts in xylem-associated or medullary cells to mediate apical dominance. *Plant Cell* 2003; **15**: 495-507.
- [15] BOOKER J, SIEBERER T, WRIGHT W, WILLIAMSON L, WILLET B, STIRNBERG P, TURNBULL C, SRINIVASANM, GODDARD P, LEYSER O. MAX1 encodes a cytochrome P450 family member that acts downstream of MAX3/4 to produce a carotenoid-derived branch-inhibiting hormone. *Dev Cell* 2005; **8**: 443-449.
- [16] BOUWMEESTER HJ, ROUX C, LOPEZ-RAEZ JA, BÉCARD G. Rhizosphere communication of plants, parasitic plants and AM fungi. *Trends Plant Sci* 2007; **12**: 224-230.
- [17] BREWER PB, DUN EA, FERGUSON BJ, RAMEAU C, BEVERIDGE CA. Strigolactone acts downstream of auxin to regulate bud outgrowth in pea and Arabidopsis. *Plant Physiol* 2009; **150**: 482-493.
- [18] BROWN R, GREENWOOD AD, JOHNSON AW, LONG AG. The stimulant involved in the germination of *Orobanche minor* Sm. I. Assay technique and bulk preparation of the stimulant. *Biochem J* 1951; **48**: 559-564.
- [19] BROWN R, GREENWOOD AD, JOHNSON AW, LONG AG, TYLER GL. The stimulant involved in the germination of *Orobanche minor* Sm. II. Chromatographic purification of crude concentrates. *Biochem J* 1951; **48**: 564-568.
- [20] BROWN R, GREENWOOD AD, JOHNSON AW, LANSDOWN AR, LONG AG, SUDERLAND N. The *Orobanche* germination factor. III. Concentration of the factor by counter current distribution. *Biochem J* 1952; **52**: 571-574.
- [21] BUEE M, ROSSIGNOL M, JAUNEAU A, RANJEVA R, BÉCARD G. The presymbiotic growth of arbuscular mycorrhizal fungi is induced by a branching factor partially purified from plant root exudates. *Mol Plant-Microbe Interact* 2000; **13**: 693-698.
- [22] BUTLER LG. Chemical communication between the parasitic weed *Striga* and its crop host. A new dimension in allelochemistry. [w] *Allelopathy, Organisms, Processes and Applications*, [red] Inderjit KM, Dakshini M, Enhelling FA. Washington, DC: Am Chem Soc 1995: 158-166.
- [23] COOK CE, WHICHARD LP, TURNER B, WALL ME, EGGLEY GH. Germination of witchweed (*Striga lutea* Lour.): isolation and properties of a potent stimulant. *Science* 1966; **154**: 1189-1190.

- [24] DUN EA, BREWER PB, BEVERIDGE CA. Strigolactones: discovery of the elusive shoot branching hormone. *Trends Plant Sci* 2009; **14**: 364-372.
- [25] DZIERŻYŃSKA A. Czy rośliny mogą "zjadać" rośliny czyli o pasożytniczych roślinach nasiennych. *Kosmos* 2007; **56**: 133-142.
- [26] EJETA G, GRESSEL J. [red] Integrating New Technologies for Striga Control: Towards Ending the Witchhunt. Singapore: World Sci. Publ. Co. Pte. Ltd. 2007: 345.
- [27] EVIDENTE A, FERNÁNDEZ -APARICIO M, CIMMINO A, RUBIALES D, ANDOLFI A, MOTTA A. Peagol and peagoldione, two new strigolactone-like metabolites isolated from pea root exudates. *Tetrahedron Lett* 2009; **50**:6955-6958.
- [28] FERNÁNDEZ-APARICIO M, ANDOLFI A, CIMMINO A, RUBIALES D, EVIDENTE A. Stimulation of seed germination of *Orobanch* species by ophiobolin A and fusicoccin derivatives. *J Agric Food Chem* 2008; **56**: 8343-8347.
- [29] FOROUHAR F, YANG Y, KUMAR D, CHEN Y, FRIDMAN E, PARK SW, CHIANG Y, ACTON TB, MONTELIONE GT, PICHERSKY E, KLESSIG DF, TONG L. Structural and biochemical studies identify tobacco SABP2 as a methyl salicylate esterase and implicate it in plant innate immunity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; **102**: 1773-1778.
- [30] GAO Z, QIAN Q, LIU X, YAN M, FENG Q, DONG G, LIU J, HAN B. Dwarf 88, a novel putative esterase gene affecting architecture of rice plant. *Plant Mol Biol* 2009; **71**: 265-276.
- [31] GOLDWASSER Y, YONEYAMA K, XIE X, YONEYAMA K. Production of strigolactones by *Arabidopsis thaliana* responsible for *Orobanchae aegyptiaca* seed germination. *Plant Growth Regul* 2008; **55**: 21-28.
- [32] GOMEZ-ROLDAN V, FERMAS S, BREWER PB, PUECH-PAGÈS V, DUN EA, PILLOT JP, LETISSE F, MATUSOVA R, DANOUN S, PORTAIS JC, BOUWMEESTER H, BÉCARD G, BEVERIDGE CA, RAMEAU C, ROCHANGE SF. Strigolactone inhibition of shoot branching. *Nature* 2008; **455**: 189-194.
- [33] GOULET C, KLEE HJ. Climbing the branches of the strigolactones pathway one discovery at a time. *Plant Physiol* 2010; **154**: 493-496.
- [34] HARBERD NP, BELFIELD E, YASUMURA Y: The angiosperm gibberellin-GID1-DELLA growth regulatory mechanism: how an "inhibitor of an inhibitor" enables flexible response to fluctuating environments. *Plant Cell* 2009; **21**: 1328-1339.
- [35] HAUCK C, MÜLLER S, SCHILDKNECHT H. A germination stimulant for parasitic flowering plants from *Sorghum bicolor*, a genuine host plant. *J Plant Physiol* 1992; **139**: 474-478.
- [36] HAYWARD A, STIRNBERG P, BEVERIDGE CA, LEYSER O. Interactions between auxin and strigolactone in shoot branching control. *Plant Physiol* 2009; **151**: 400-412.
- [37] HORVATH D. Bud Dormancy and Growth [w] Pua EC, Davey MR. [red] Plant Developmental Biology - Biotechnological Perspectives Volume 1. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010: 53-70.
- [38] HWANG I, KIM SY, KIM CS, PARK Y, TRIPATHI GR, KIM SK, CHEONG H. Over-expression of the IGI1 leading to altered shoot-branching development related to MAX pathway in *Arabidopsis*. *Plant Mol Biol* 2010; **73**: 629-641.
- [39] ITO S, KITAHATA N, UMEHARA M, HANADA A, KATO A, UENO K, MASHIGUCHI K, KYOZUKA J, YONEYAMA K, YAMAGUCHI S, ASAMI T. A new lead chemical for strigolactone biosynthesis inhibitors. *Plant Cell Physiol* 2010; **51**: 1143-1150.
- [40] JOEL DM. The long-term approach to parasitic weeds control: manipulation of specific developmental mechanisms of the parasite. *Crop Prot* 2000; **19**: 753-758.
- [41] JOEL DM, HERSHENHORN J, EIZENBURG H, ALY R, EJETA G, RICH PJ, RANSOM JK, SAUERBORN J, RUBIALES D. Biology and management of weedy root parasites. [w] Horticultural Reviews, [red]. J Janick, London: JohnWiley & Sons 2007: 267-349.
- [42] JOHNSON X, BRCICH T, DUN EA, GOUSSOT M, HAUROGNE K, BEVERIDGE CA, RAMEAU C. Branching genes are conserved across species. Genes controlling a novel signal in pea are coregulated by other long-distance signals. *Plant Physiol* 2006; **142**: 1014-1026.
- [43] KANEKO T, TANAKA N, KUMASAKA T. Crystal structures of RsbQ, a stress-response regulator in *Bacillus subtilis*. *Protein Sci* 2005; **14**: 558-565.
- [44] LEYSER O. Strigolactones and shoot branching: a new trick for a young dog. *Dev Cell* 2008; **15**: 337-338.

- [45] LEYSER O. The control of shoot branching: an example of plant information processing. *Plant Cell Environ* 2009; **32**: 694-703.
- [46] LIANG J, ZHAO L, CHALLIS R, LEYSER O. Strigolactone regulation of shoot branching in chrysanthemum (*Dendranthema grandiflorum*). *J Exp Bot* 2010; **61**: 3069-3078.
- [47] LIN H, WANG RX, QIAN Q, YAN MX, MENG XB, FU ZM, YAN CY, JIANG B, SU Z, LI J, WANG Y. DWARF27, an iron-containing protein required for the biosynthesis of strigolactones, regulates rice tiller bud outgrowth. *Plant Cell* 2009; **21**: 1512-1525.
- [48] LIU J, MALDONADO-MENDOZA I, LEPEZ-MEYER M, CHEUNG F, TOWN CD, HARRISON MJ. Arbuscular mycorrhizal symbiosis is accompanied by local and systemic alterations in gene expression and an increase in disease resistance in the shoots. *Plant J* 2007; **50**: 529-544.
- [49] LIU W, WU C, FU Y, HU G, SI H, ZHU L, LUAN W, HE Z, SUN Z. Identification and characterization of *HTD2*: a novel gene negatively regulating tiller bud outgrowth in rice. *Planta* 2009; **230**: 649-658.
- [50] LOPEZ-RAEZ JA, BOUWMEESTER H. Fine-tuning regulation of strigolactone biosynthesis under phosphate starvation. *Plant Signal Behav* 2008; **3**: 963-965.
- [51] LOPEZ-RAEZ JA, CHARNIKHOVA T, GÓMEZ-ROLDÁN V, MATUSOVA R, KOHLEN W, DEVOS R, VERSTAPPEN F, PUECH-PAGES V, BÉCARD G, MULDER P, BOUWMEESTER H. Tomato strigolactones are derived from carotenoids and their biosynthesis is promoted by phosphate starvation. *New Phytol* 2008; **178**: 863-874.
- [52] LOPEZ-RAEZ JA, CHARNIKHOVA T, FERNÁNDEZA I, BOUWMEESTER H, POZOA MJ. Arbuscular mycorrhizal symbiosis decreases strigolactone production in tomato. *J Plant Physiol* 2010; **168**: 294-297.
- [53] LOPEZ-RAEZ JA, KOHLEN W, CHARNIKHOVA T, MULDER P, UNDAS AK, SERGEANT MJ, VERSTAPPEN F, BUGG TD, THOMPSON AJ, RUYTER-SPIRA C, BOUWMEESTER H. Does abscisic acid affect strigolactone biosynthesis? *New Phytol* 2010; **187**: 343-354.
- [54] LOPEZ-RAEZ JA, MATUSOVA R, CARDOSO C, JAMIL M, CHARNIKHOVA T, KOHLENW, RUYTER-SPIRA C, VERSTAPPEN F, BOUWMEESTER H. Strigolactones: ecological significance and use as a target for parasitic plant control. *Pest Manag Sci* 2009; **64**: 471-477.
- [55] MARCINIAK K, TUROWSKI T, WILMOWICZ E, FRANKOWSKI K, KĘSY J, KOPCEWICZ J. Ligazy ubikwitynowo-białkowe w szlakach sygnałowych auksyn, jasmonianów i giberelin. *Post Biol Kom* 2010; **37**: 409-432.
- [56] MATUSOVA R, RANI K, VERSTAPPEN FW, FRANSEN MC, BEALE MH, BOUWMEESTER HJ. The strigolactone germination stimulants of the plant-parasitic *Striga* and *Orobanche* spp. are derived from the carotenoid pathway. *Plant Physiol* 2005; **139**: 920-934.
- [57] McSTEEN P. Hormonal regulation of branching in grasses. *Plant Physiol* 2009; **149**: 46-55
- [58] MINAKUCHI K, KAMEOKA H, YASUNO N, UMEHARA M, LUO L, KOBAYASHI K, HANADA A, UENO K, ASAMI T, YAMAGUCHI S, KYOZUKA J. FINE CULM1 (FC1) works downstream of strigolactones to inhibit the outgrowth of axillary buds in rice. *Plant Cell Physiol* 2010; **51**: 1127-1135.
- [59] MORI K, MATSUI J, YOKOTA T, SAKAIH, BANDO M, TAKEUCHI Y. Structure and synthesis of orobanchol, the germination stimulant for *Orobanche minor*. *Tetrahedron Lett* 1999; **40**: 943-946.
- [60] MÜLLER S, HAUCK C, SCHILDKNECHT H. Germination stimulants produced by *Vigna unguiculata* Walp cv Saunders Upright. *J Plant Growth Regul* 1992; **11**: 77-84.
- [61] OLLIS DL, CHEAH E, CYGLER M, DIJKSTRA B, FROLOW F, FRANKEN SM, HAREL M, REMINGTON SJ, SILMAN I, SCHRAG J, SUSSMAN JL, VERSCHUEREN KHG, GOLDMAN A. The alpha/beta hydrolase fold. *Protein Eng* 1992; **5**: 197-211.
- [62] PARKER C. Observations on the current status of *Orobanche* and *Striga* problems worldwide. *Pest Manag Sci* 2009; **65**: 453-459.
- [63] POZO MJ, JUNG SC, LOPEZ-RAEZ JA, AZCÓN-AGUILAR C. Impact of arbuscular mycorrhizal symbiosis on plant response to biotic stress: the role of plant defence mechanisms. [w] Koltai H, Kapulnik Y [red] Arbuscular mycorrhizas: physiology and function 2nd Edition, Springer, 2010: 193-207.
- [64] RANI K, ZWANENBURG B, SUGIMOTO Y, YONEYAMA K, BOUWMEESTER HJ. Biosynthetic considerations could assist the structure elucidation of host plant produced rhizosphere signaling

- compounds (strigolactones) for arbuscular mycorrhizal fungi and parasitic plants. *Plant Physiol Biochem* 2008; **46**: 617-626.
- [65] REDECKER D, KODNER R, GRAHAM LE. Glomalean fungi from the Ordovician. *Science* 2000; **289**: 1920-1921.
- [66] RUNYON JB, MESCHER MC, DE MORAES CM. Volatile chemical cues guide host location and host selection by parasitic plants. *Science* 2006; **313**: 1964-67.
- [67] SANTNER A, ESTELLE M. Recent advances and emerging trends in plant hormone signalling. *Nature* 2009, **459**: 1071-1078.
- [68] SATO D, AWAD AA, TAKEUCHI Y, YONEYAMA K. Confirmation and quantification of strigolactones, germination stimulants for root parasitic plants *Striga* and *Orobancha*, produced by cotton. *Biosci Biotechnol Biochem* 2005; **69**: 98-110.
- [69] SHIMIZU-SATO S, TANAKAM, MORI H. Auxin-cytokinin interactions in the control of shoot branching. *Plant Mol Biol* 2009; **69**: 429-435.
- [70] SIAME BP, WEERASURIYA Y, WOOD K, EJETA G, BUTLER LG. Isolation of strigol, a germination stimulant for *Striga asiatica*, from host plants. *J Agric Food Chem* 1993; **41**: 1486-1491.
- [71] SIMONS JL, NAPOLI CA, JANSSEN BJ, PLUMMER KM, SNOWDEN KC. Analysis of the DECREASED APICAL DOMINANCE genes of *Petunia* in the control of axillary branching. *Plant Physiol* 2007; **143**: 697-706.
- [72] SMITH JL, DE MORAES CM, MESCHER MC. Jasmonate- and salicylate-mediated plant defense responses to insect herbivores, pathogens and parasitic plants. *Pest Manag Sci* 2009; **65**: 497-503.
- [73] SOMERS DE, FUJIWARA S. Thinking outside the F-box: novel ligands for novel receptors. *Trends Plant Sci* 2009; **14**: 206-213.
- [74] SOREFAN K, BOOKER J, HAUROGNE K, GOUSSOT M, BAINBRIDGE K, FOO E, CHATFIELD S, WARD S, BEVERIDGE C, RAMEAU C, LYSLER O. MAX4 and RMS1 are orthologous dioxygenase-like genes that regulate shoot branching in *Arabidopsis* and pea. *Genes Dev* 2003; **17**: 1469-1474.
- [75] SUN Z, HANS J, WALTER MH, MATUSOVA R, BEEKWILDER J, VERSTAPPEN FW, MING Z, van ECHELT E, STRACK D, BISSELING T, BOUWMEESTER HJ. Cloning and characterisation of a maize carotenoid cleavage dioxygenase (*ZmCCD1*) and its involvement in the biosynthesis of apocarotenoids with various roles in mutualistic and parasitic interactions. *Planta* 2008; **228**: 789-801.
- [76] TAN X, CALDERON-VILLALOBOS LI, SHARON M, ZHENG C, ROBINSON CV, ESTELLE M, ZHENG N. Mechanism of auxin perception by the TIR1 ubiquitin ligase. *Nature* 2007; **446**: 640-645.
- [77] TANAKA M, TAKEI K, KOJIMA M, SAKAKIBARA H, MORI H. Auxin controls local cytokinin biosynthesis in the nodal stem in apical dominance. *Plant J* 2006; **45**: 1028-1036.
- [78] UEGUCHI-TANAKA M, ASHIKARI M, NAKAJIMA M, ITOH H, KATOH E, KOBAYASHI M, CHOW TY, HSING YI, KITANO H, YAMAGUCHI I, MATSUOKA M. GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1 encodes a soluble receptor for gibberellin. *Nature* 2005; **437**: 693-698.
- [79] UMEHARA M, HANADA A, YOSHIDA S, AKIYAMA K, ARITE T, TAKEDA-KAMIYA N, MAGOME H, KAMIYA Y, SHIRASU K, YONEYAMA K, KYOZUKA J, YAMAGUCHI S. Inhibition of shoot branching by new terpenoid plant hormones. *Nature* 2008; **7210**: 195-200.
- [80] VANCE CP, UHDE-STONE C, ALLAN DL. Phosphorus acquisition and use: critical adaptations by plants for securing a nonrenewable resource. *New Phytol* 2003; **157**: 423-447.
- [81] VAUCHER JP. Mémoire sur la germination des *Orobanches*. *Mém Mus Hist Nat Paris* 1823; **10**: 261-273.
- [82] VOGEL JT, WALTER MH, GIAVALISCO P, LYTOVCHENKO A, KOHLENW, CHARNIKHOVA T, SIMKIN AJ, GOULET C, STRACK D, BOUWMEESTER HJ, FERNIE AR, KLEE HJ. SICCD7 controls strigolactone biosynthesis, shoot branching and mycorrhiza-induced apocarotenoid formation in tomato. *Plant J* 2010; **61**: 300-311.
- [83] WALDIE T, HAYWARD A, BEVERIDGE CA. Axillary bud outgrowth in herbaceous shoots: how do strigolactones fit into the picture? *Plant Mol Biol* 2010; **73**: 27-36.
- [84] WALTER MH, FLOSS DS, STRACK D. Apocarotenoids: hormones, mycorrhizal metabolites and aroma volatiles. *Planta* 2010; **232**: 1-17.
- [85] WANG Y, LI J. Molecular basis of plant architecture. *Annu Rev Plant Biol* 2008; **59**: 253-279.

- [86] XIE X, KUSUMOTO D, TAKEUCHI Y, YONEYAMA K, YAMADA Y, YONEYAMA K. 2'-Epi-orobanchol and solanacol, two unique strigolactones, germination stimulants for root parasitic weeds, produced by tobacco. *J Agric Food Chem* 2007; **55**: 8067–8072.
- [87] XIE X, YONEYAMA K, KUSUMOTO D, YAMADA Y, YOKOTA T, TAKEUCHI Y, YONEYAMA K. Isolation and identification of alectrol as (+)-orobanchyl acetate, a novel germination stimulant for root parasitic plants. *Phytochemistry* 2008; **69**: 427-431.
- [88] XIE X, YONEYAMA K, YONEYAMA K. The strigolactone story. *Annu Rev Phytopathol* 2010; **48**: 93-117.
- [89] YONEYAMA K, OGASAWARA M, TAKEUCHI Y, KONNAI M, SUGIMOTO Y, SETO H, YOSHIDA S. Effect of jasmonates and related compounds on seed germination of *Orobanche minor* Smith and *Striga hermonthica* (Del.) Benth. *Biosci Biotechnol Biochem* 1998; **62**: 1448-1450.
- [90] YONEYAMA K, XIE X, KUSUMOTO D, SEKIMOTO H, SUGIMOTO Y, TAKEUCHI Y, YONEYAMA K. Nitrogen deficiency as well as phosphorus deficiency in sorghum promotes the production and exudation of 5-deoxystrigol, the host recognition signal for arbuscular mycorrhizal fungi and root parasites. *Planta* 2007a; **227**: 125-132.
- [91] YONEYAMA K, XIE X, SEKIMOTOH, TAKEUCHI Y, OGASAWARA S, AKIYAMA K, HAYASHI H, YONEYAMA K. Strigolactones, host recognition signals for root parasitic plants and arbuscular mycorrhizal fungi, from *Fabaceae* plants. *New Phytol* 2008; **179**: 484-494.
- [92] YONEYAMA K, XIE X, YONEYAMA K, TAKEUCHI Y. Strigolactones: structures and biological activities. *Pest Manag Sci* 2009; **65**: 467-470.
- [93] YONEYAMA K, YONEYAMA K, TAKEUCHI Y, SEKIMOTO H. Phosphorus deficiency in red clover promotes exudation of orobanchol, the signal for mycorrhizal symbionts and germination stimulant for root parasites. *Planta* 2007b; **225**: 1031-1038.
- [94] ZOU J, ZHANG S, ZHANG W, LI G, CHEN Z, ZHAI W, ZHAO X, PAN X, XIE Q, ZHU L: The rice HIGH-TILLERING DWARF1 encoding an ortholog of Arabidopsis MAX3 is required for negative regulation of the outgrowth of axillary buds. *Plant J* 2006; **48**: 687-698.
- [95] ŻEBROWSKA E, CIERESZKO I. Pobieranie i transport fosforanów w komórkach roślin. *Post Biol Kom* 2007; **34**: 283-298.

Redaktor prowadzący – Janusz Maszewski

Otrzymano: 30.07.2011

Przyjęto: listopad 2011

Marek Marzec

Katedra Genetyki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska

Uniwersytet Śląski w Katowicach

tel.: (0 32) 200 94 82

e-mail: marek.marzec@us.edu.pl