

## **SIEĆ POWIĄZAŃ SZLAKÓW FITOCHROMOWYCH, KRYPTOCHROMOWYCH ORAZ INDUKOWANYCH PRZEZ REGULATORY WZROSTU I ROZWOJU W BIOLOGII NASION**

NETWORK OF SIGNAL TRANSDUCTION PATHWAYS MEDIATED BY  
PHYTOCHROMES, CRYPTOCHROMES AND REGULATORS OF GROWTH  
AND DEVELOPMENT IN SEED BIOLOGY

Marlena STAWSKA, Krystyna ORACZ

Katedra Fizjologii Roślin, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

*Streszczenie:* Światło to jeden z wszechobecnych czynników środowiskowych, który determinuje wzrost i rozwój roślin lądowych. Towarzyszy roślinie w trakcie całego jej cyklu życiowego, łącznie z embriogenezą i kiełkowaniem nasion. Charakter odpowiedzi nasion na bodźce świetlne jest zazwyczaj specyficzny dla danego gatunku. Istnieje jednak prawidłowość: czynnik ten stymuluje kiełkowanie nasion małych, natomiast hamuje bądź nie wywiera wpływu na nasiona większe. Szlak transdukcji sygnału świetlnego oddziałując ze ścieżkami sygnałowymi indukowanymi przez inne czynniki wykazuje bardzo złożony i skomplikowany mechanizm działania. Za percepcję światła u nasion odpowiedzialne są wyspecjalizowane chromoproteiny, wśród których najwięcej wiemy o fitochromach (PHY) i kryptochromach (CRY). Receptory te stanowią pierwsze ogniwo transdukcji sygnału świetlnego, podczas gdy kolejne elementy tej ścieżki sygnałowej tworzą różnego rodzaju białkowe przekaźniki i regulatory. W niniejszej pracy omówiono najnowsze odkrycia dotyczące roli i mechanizmu działania światła w biologii nasion, a w szczególności wiązek o barwie czerwonej i niebieskiej. Scharakteryzowano funkcje różnych, niedawno poznanych elementów regulatorowych biorących udział w transdukcji sygnału świetlnego, takich jak PIF1, COP1, HFR1, SOM, DAG1, ZFP3 i JMJ20/22. Ponadto zwrócono uwagę na znaczenie, jakie w światło-zależnej regulacji procesów zachodzących w nasionach mają takie cząsteczki sygnałowe jak reaktywne formy tlenu (nadtlenek wodoru, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), tlenek azotu (NO), hormony oraz inne regulatory wzrostu i rozwoju (strigolaktyny i karrikininy).

*Słowa kluczowe:* kiełkowanie, nasiona, regulatory, szlaki sygnałowe, światło

*Summary:* Light is one of the ubiquitous environmental factors determining growth and development of terrestrial plants, accompanying them during their whole life cycle including seed embryogenesis and germination. Nature of seed response to light stimuli is usually specific for a given species. However, there is a sort of regularity that light usually stimulates germination of small seeds, whereas inhibits or has no influence on germination of larger seeds. The signal transduction pathway of light interacts with other pathways induced by different factors, thus possessing a very complex and complicated mechanism of action. Specialized chromoproteins are responsible for the perception of light in seeds, including the most known phytochromes (PHY) and cryptochromes (CRY). These receptors represent the first step of light signaling, while other elements of that pathway consist of various types of protein transducers and regulators. In this paper we describe novel findings about the role and mechanism of action of light in seeds, with a particular focus on red and blue wavelengths. The specific functions of different recently discovered regulatory elements, such as PIF1, COP1, HFR1, SOM, DAG1, ZFP3 and JMJ20/22, involved in light signal transduction are also characterized. In addition, the importance of signaling molecules, such as reactive oxygen species (hydrogen peroxide, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), nitric oxide (NO), hormones and other regulators of growth and development (strigolactones and karrikins) is highlighted in the light-dependent regulation of processes occurring in seeds.

*Key words:* germination, light, regulators, seeds, signaling, pathways

## WSTĘP

Prawidłowe funkcjonowanie organizmów zasiedlających kulę ziemską wymaga wielu skoordynowanych procesów fizjologicznych, biochemicznych i molekularnych prowadzących do biosyntezy i/lub degradacji różnych składników specyficznych dla określonych struktur komórkowych. Wśród czynników środowiskowych mających istotny wpływ na przebieg procesów życiowych roślin zielonych i nasion szczególną rolę odgrywa światło. W przypadku małych nasion charakterystycznych dla takich gatunków jak *Arabidopsis thaliana*, *Lepidium sativum*, *Lactuca sativa*, czy też roślin z rodziny *Campanulaceae*, kiełkowanie w dużej mierze zależy od dostępu światła [41, 54]. Tego rodzaju nasiona, których kiełkowanie jest stymulowane przez światło określamy jako fotoblastycznie dodatnie (fotoblastia dodatnia). Wykształcenie wyspecjalizowanych receptorów umożliwiających percepcję, ocenę ilości, jakości oraz kierunku padania światła, jest dla tych niemobilnych organizmów niezwykle ważnym ewolucyjnym przystosowaniem, dostarczającym informacji o zmieniających się warunkach środowiska [49]. Co więcej, bodźce świetlne pośrednio informują nasiona o położeniu w glebie, co jest szczególnie ważne dla nasion małych i/lub zawierających niewielką ilość substancji zapasowych. Gdyby proces kiełkowania takich nasion rozpoczął się głęboko w podłożu, wówczas rozwijająca się niewielka siewka mogłaby nie mieć wystarczającej ilości materiałów energetycznych i budulcowych, aby rozwinąć się ponad powierzchnię podłoża. Natomiast w przypadku niektórych gatunków roślin, na przykład u traw jak *Festuca hallii* i *Koeleria macrantha*, występuje zjawisko fotoinhibicji (fotoblastia ujemna), a nasiona nazywamy fotobla-

stycznie ujemnymi, gdyż światło hamuje ich kiełkowanie [53]. Istnieją także gatunki roślin wytwarzające nasiona o stosunkowo dużych rozmiarach (np. *Zea mays*, *Pisum sativum*, gatunki z rodzaju *Trifolium*), kiełkujące tak samo na świetle, jak i w ciemności, określane mianem fotoblastycznie obojętnych.

## RECEPTORY ŚWIATŁA PEŁNIĄCE ISTOTNE FUNKCJE W BIOLOGII NASION

Za odbiór bodźców świetlnych w nasionach odpowiedzialne są głównie dwie grupy wyspecjalizowanych receptorów, takich jak fitochromy (ang. *Phytochromes*, PHY) i kryptochromy (ang. *Cryptochromes*, CRY) [38]. Najlepiej poznane są te pierwsze, odpowiedzialne za percepcję światła czerwonego (ang. *Red*, R; długość fali = ok. 666 nm) i dalekiej czerwieni (ang. *Far Red*, FR; długość fali = ok. 730 nm). U *A. thaliana* zidentyfikowano rodzinę pięciu PHY: PHYA, PHYB, PHYC, PHYD oraz PHYE. Pomimo wysokiego stopnia podobieństwa sekwencji białkowych wszystkich w/w PHY, to głównie dwa pierwsze PHYA i PHYB są najważniejsze w życiu roślin i nasion [34, 67, 73]. Światło-labilny (łatwo ulegający degradacji) PHYA może regulować: 1) reakcje zachodzące pod wpływem niskiego natężenia szerokiego spektrum światła (ang. *Very Low Fluence Response*, VLFR), na przykład emitowanego przez gwiazdy, 2) reakcje wywołane wysokim poziomem promieniowania FR (ang. *High-Irradiance Response*, HIR), jak również w znacznie mniejszym stopniu 3) reakcje nisko energetyczne (ang. *Low Fluence Response*, LFR), indukowane między innymi przez światło słoneczne podczas lekkiego zachmurzenia [40, 44]. Natomiast światło-stabilny PHYB i – w mniejszym stopniu – pozostałe PHY, regulują głównie reakcje LFR indukowane przez światło R i FR [44]. W ciemności PHY występują na terenie cytoplazmy w formie nieaktywnej – Pr (wykazują maksimum absorpcji w zakresie światła R) [71]. Pod wpływem światła R ma miejsce fotokonwersja Pr w formę aktywną PHY – Pfr, zdolną do absorbowania światła FR i przekształcania ponownie w formę nieaktywną – Pr [72]. Warunkiem koniecznym dla biologicznej funkcji Pfr jest jego transport z cytoplazmy do jądra komórkowego. Transport PHYA zależy od dwóch paralogów białek, takich jak FHY1 (ang. *Far red elongated Hypocotyl 1*) oraz FHL (ang. *FHY1-Like*), podczas gdy w transporcie PHYB istotną rolę odgrywają czynniki transkrypcyjne PIF1, 3, 4, i 5 (ang. *PHY-Interacting Factor 1, 3, 4, 5*) [24, 67]. Na terenie jądra PHY mogą regulować transkrypcję specyficznych genów poprzez bezpośrednią fosforylację białek, takich jak CRY, PKS1 (ang. *Phytochrome Kinase Substrate 1*), Aux/IAA (ang. *Auxin/Indole-3-Acetic Acid*), NDPK2 (ang. *Nucleoside Diphosphate Kinase 2*), bądź też w wyniku oddziaływań z odpowiednimi białkami jądrowymi (ang. *long Hypocotyl in Far-Red 1*, PIF3, PIF4, HFR1; ang. *Early Flowering 3*, ELF3; ang. *Response Regulator ARR4*, ARR4) [78, 80] (ryc. 1).

Badania prowadzone na mutantach *A. thaliana* pozbawionych aktywnych form PHY potwierdzają, że receptory te odpowiedzialne są za percepcję światła indukującego kiełkowanie nasion oraz, że światło R/FR odgrywa ważną rolę w tym procesie [83]. Udowodniono, iż wczesne fazy kiełkowania zależą od ilości aktywnej formy fitochromu PHYB, natomiast późniejsze etapy tego procesu mogą być stymulowane poprzez aktywację PHYA [34, 73]. Analizując znaczenie i biologiczne funkcje PHY w procesach zachodzących w nasieniu nie można pomijać również pozostałych form tego rodzaju receptorów, które także aktywnie uczestniczą w regulacji kiełkowania [68]. Coraz więcej dowodów wskazuje bowiem, że PHYD i PHYE stymulują kiełkowanie nasion *A. thaliana* przy bardzo niskim stosunku światła R/FR, prawdopodobnie poprzez stymulację aktywności PHYA [1, 44]. Dowiedziono również, że PHYC – w odróżnieniu od czterech pozostałych członków rodziny PHY – może negatywnie wpływać na odpowiedź nasion na bodźce świetlne, przynajmniej częściowo poprzez oddziaływanie z PHYA [1].

Czynniki środowiskowe, takie jak światło i temperatura mają niebagatelne znaczenie w rozwoju i dojrzewaniu nasion, w efekcie determinując wiele ich późniejszych cech, takich jak odporność na desykację, ilość substancji zapasowych czy głębokość spoczynku. Istnieją dowody na to, iż podobnie jak suboptymalna temperatura, także światło o niskim natężeniu oraz proporcja ilości światła R/FR oddziałującego na roślinę macierzystą *A. thaliana* zwiększają głębokość spoczynku i obniżają żywotność nasion, przy czym istotne znaczenie ma zaangażowanie PHYA, B, D i E [16, 28]. Wykazano, że podczas dojrzewania roślin macierzystych w podwyższonej temperaturze, wykształcone nasiona mutantów *phyA* i *phyE* *A. thaliana* charakteryzowały się głębszym spoczynkiem. Natomiast dojrzewanie roślin w niższej temperaturze skutkowało tym, że to mutanty *phyB* *A. thaliana* wytwarzały nasiona cechujące się obniżoną zdolnością kiełkowania [20]. Badania te podkreślają rolę PHY w modulacji procesów zachodzących w nasionach i uwidaczniają złożoność sieci regulatorowych indukowanych przez różne czynniki, decydujące o tym czy nasiono wykiełkuje czy pozostanie w stanie uśpienia [19, 20]. Przy takim założeniu, PHY stanowią grupę białek, które uczestnicząc w odbiorze sygnału świetlnego przez rośliny wystawione na oddziaływanie optymalnych i/lub suboptymalnych temperatur, mają wpływ na cechy wytwarzanych nasion, determinując ich zdolność kiełkowania. Obecnie wciąż jednak nie są znane mechanizmy wpływu w/w czynników środowiskowych na regulację głębokości spoczynku indukowanego w nasionach, rozwijających się na roślinie macierzystej.

Do niedawna uważano, że kiełkowanie nasion wrażliwych na światło jest regulowane wyłącznie przez światło R/FR z udziałem PHY. Jednakże, ostatnio pojawiły się doniesienia dotyczące roli światła niebieskiego (o długości fali = ok. 320-500 nm) w regulacji kiełkowania świeżo zebranych ziarniaków zbóż, charakteryzujących się spoczynkiem. Wykazano, iż światło niebieskie hamuje kiełkowanie tego rodzaju nasion poprzez regulację ekspresji genów zaangażowanych w metabolizm hormonów, takich jak gibereliny (GA) i kwas abscysynowy (ABA) [5, 25, 30]. Co więcej, naj-

nowsze wyniki badań sugerują, iż światło niebieskie ma również wpływ na przebieg tego procesu w nasionach roślin dwuliściennych, jak np. *A. thaliana* [43]. Okazuje się bowiem, że stałe eksponowanie nasion tego gatunku na światło niebieskie stymuluje pęknięcie okrywy nasiennej i bielma podczas kiełkowania [43]. Za odbiór światła z zakresu barwy niebieskiej odpowiedzialne są głównie CRY. W genomie *A. thaliana* zidentyfikowano trzy geny kodujące różne formy tych receptorów i są to *CRY1*, *CRY2* i *CRY3*. Białka kodowane przez dwa pierwsze geny pełnią swoje funkcje na terenie jądra komórkowego, natomiast *CRY3* prawdopodobnie funkcjonuje w chloroplastach i mitochondriach [88, 92]. Biologiczna funkcja CRY podobnie, jak i PHY, polega na uruchomieniu kaskady oddziaływań molekularnych prowadzących do regulacji ekspresji specyficznych genów, jednak poszczególne etapy tej światło-zależnej transdukcji sygnału nie są jeszcze dobrze scharakteryzowane. Sugeruje się, że pod wpływem absorpcji energii fal światła niebieskiego CRY zmieniają swoją konformację, dzięki czemu mogą oddziaływać ze specyficznymi białkami, takimi jak: PHYB, SPA1 (ang. *Suppressor of PHYA-105*), czy też CIB1 (ang. *Cryptochrome-Interacting Basic-helix-loop-helix 1*) [33, 48, 50, 91]. Receptory *CRY1* i *CRY2*, współdziałając z w/w białkami odpowiadają między innymi za rejestrację rytmu dobowego, regulację wzrostu korzeni, wysokości roślin, rozmiaru owoców, rozwoju i ruchu aparatów szparkowych, odpowiedzi na stres osmotyczny i stres spowodowany wysokim natężeniem światła oraz programowanej śmierci komórki [49]. Natomiast niewiele wiadomo o roli *CRY3*, który u *A. thaliana* przypuszczalnie działa jak enzym naprawiający uszkodzenia pojedynczej nici DNA, powstałe na skutek np. światła UV [70]. Jednakże, mechanizm regulacji kiełkowania nasion roślin dwuliściennych przez światło niebieskie odbierane przez CRY nie jest jeszcze poznany.

## KORELACJE POMIĘDZY FITOCHROMOWYM SZLAKIEM SYGNAŁOWYM A METABOLIZMEM GA I ABA W NASIONACH

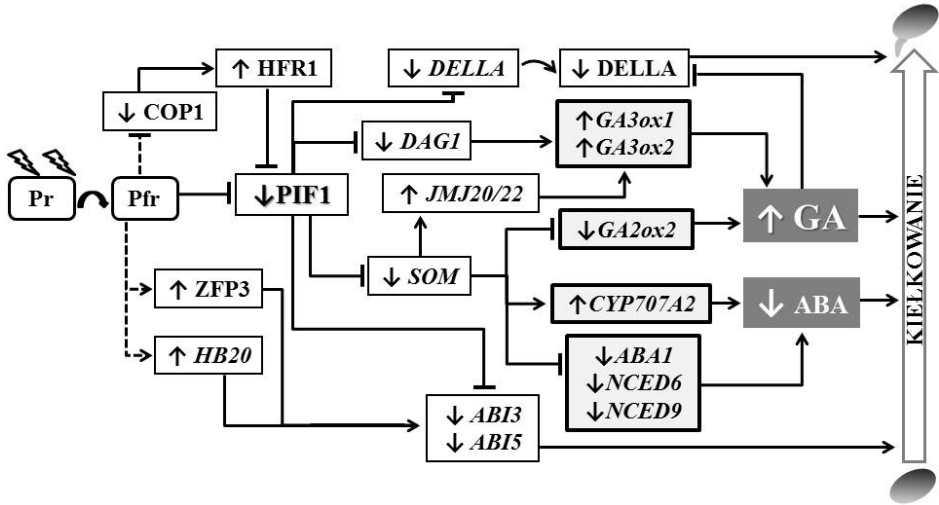
W oparciu o uzyskane dotychczas wyniki badań można stwierdzić, iż regulacja kiełkowania przez światło R/FR związana jest w dużej mierze z modyfikacją ekspresji genów kodujących elementy szlaków metabolicznych fitohormonów istotnych dla tego procesu, m.in. GA i ABA [1, 59, 76]. Te dwa antagonistyczne w działaniu hormony są głównymi endogennymi czynnikami regulującymi przejście od stanu spoczynku nasion do ich kiełkowania. W odróżnieniu od ABA, GA są niezbędne dla przełamania spoczynku, zwiększenia potencjału rozwojowego zarodka, promocji kiełkowania oraz są potrzebne do pokonania mechanicznej odporności warstwy okrywającej nasiona, poprzez osłabianie tkanek otaczających korzeń zarodkowy, takich jak bielmo [26, 65, 89]. Badania na *A. thaliana* wykazały, że światło R nie stymuluje kiełkowania nasion mutantu *gal*, w których mutacja zaburza proces biosyntezy GA [59]. Potwierdzono dodatkowo silną zależność między poziomem bioaktywnych GA w nasionach, a efektem wywoływanym przez impulsy światła R i/lub FR. Poziom

bioaktywnych GA wzrasta po naświetleniu nasion światłem R i wzrost ten jest hamowany, jeśli natychmiast po impulsie światła R podaje się impuls światła FR [59]. Ponadto postuluje się, że to głównie  $GA_4$  zaangażowana jest w zależną od PHY indukcję kiełkowania, ponieważ w mutantach *phyABDE* i *phyABCDE* *A. thaliana* to właśnie  $GA_4$ , a nie  $GA_3$ , przywraca nasionom zdolność do kiełkowania [32, 83]. Wykazano, że poziom bioaktywnych GA jest pośrednio regulowany przez światło, poprzez aktywację PHY, a następnie szybką fosforylację czynnika transkrypcyjnego PIF1 z udziałem kinazy CK2. Tego rodzaju modyfikacja prowadzi do degradacji PIF1, a w konsekwencji do zmiany ekspresji genów metabolizmu GA [8, 46] (ryc. 1). Dowodem potwierdzającym udział PIF1 w regulacji światło-zależnych procesów w nasionach są także badania prowadzone na poczwórnych mutantach *pif1345* *A. thaliana*, które dobrze kiełkują w ciemności bez wcześniejszego naświetlenia światłem R [80]. Biologiczna funkcja czynnika PIF1 może być regulowana również poprzez jego oddziaływanie z białkiem HFR1 i powstanie nieaktywnych kompleksów PIF1-HFR1 [79] (ryc. 1). W obecności nieaktywnych PHY, PIF1 działa jako represor genów syntezy GA w wyniku czego następuje hamowanie kiełkowania nasion [77]. Białko PIF1 współdziała także z czynnikiem transkrypcyjnym ABI3 (ang. *ABA Insensitive 3*) oraz stymuluje ekspresję genu *SOM* (ang. *Somnus*) poprzez wiązanie się do jego sekwencji promotorowej [66] (ryc. 1). Gen *SOM* koduje jądrowe białko posiadające motywy palca cynkowego typu CCCH. W związku z tym, iż *SOM* przyczynia się do obniżenia ekspresji genów syntezy GA i stymulacji genów syntezy ABA, to mutanty *som* *A. thaliana* kiełkują w ciemności [39]. Badania prowadzone na tych mutantach wykazały, że ich nasiona charakteryzowały się wyższym poziomem ekspresji *GA3ox1* (ang. *Gibberellin 3 beta-hydroxylase 1*) i *GA3ox2* (ang. *Gibberellin 3 beta-hydroxylase 2*) oraz niższym poziomem *GA2ox2* (ang. *Gibberellin 2-oxidase 2*), co może świadczyć o tym, iż gen *SOM* jest negatywnym regulatorem kiełkowania [39] (ryc. 1). Wyniki te dobrze korelują z wcześniejszymi eksperymentami wskazującymi na to, iż identyczne jak u mutantów *som*, zmiany w ekspresji tych samych genów metabolizmu GA (*GA3ox1*, *GA3ox2*, *GA2ox2*) obserwowano w pęczniejących nasionach typu dzikiego naświetlanych światłem R [59, 76]. Niedawne doniesienia sugerują również, iż istotnymi elementami PHYB-zależnego szlaku sygnałowego w nasionach pęczniejących na świetle R są dwie demetylazy JMJ20 i JMJ22 (ang. *Jumonji domain-containing protein 20 i 22*), które odpowiadają za demetylację arginin histonowych genów metabolizmu GA (ryc. 1). Akumulacja i działanie JMJ20 i JMJ22 są zależne od białka SOM, które hamuje ekspresję genów *JMJ20* i *JMJ22* w obecności nieaktywnego PHYB. Jednak, po naświetlaniu światłem R, SOM ulega dezaktywacji, a JMJ20 i JMJ22 przyczyniają się do zwiększenia ilości aktywnych GA poprzez demetylację argininy w histonach genów *GA3ox1* i *GA3ox2*, w związku z czym obie demetylazy uznane są za pozytywne regulatory kiełkowania zależnego od światła [13] (ryc. 1).

Spośród różnych czynników transkrypcyjnych współdziałających z PHY i uczestniczących w regulacji metabolizmu fitohormonów w kiełkujących nasionach, warto wymienić też czynniki z rodziny Dof (ang. *DNA binding with one finger*), których 36

przedstawicielei znaleziono u *A. thaliana*. Są to specyficzne dla roślin czynniki transkrypcyjne, posiadające charakterystyczne motywy sekwencyjne palca cynkowego typu C2H2, pełniące różne funkcje podczas dojrzwiania nasion, ich kiełkowania oraz zależnej od światła i PHY regulacji odpowiedzi roślin na stresy biotyczne i abiotyczne [27]. Geny kodujące te czynniki są ekspresjonowane w większości tkanek roślinnych i w zależności od genu, na który działają mogą zarówno aktywować, jak i hamować jego transkrypcję [58]. Obecnie kilku członków tej rodziny, zostało zidentyfikowanych jako negatywne regulatory kiełkowania, działające zależnie od PIF1. Dobrym tego przykładem jest gen kodujący czynnik transkrypcyjny DAG1 (ang. *DOF Affecting Germination 1*), zaangażowany w zależną od PHYB regulację kiełkowania nasion, który poprzez hamowanie ekspresji genu *GA3ox1* obniża syntezę GA. Badania, w których wykorzystano mutanty *dag1 A. thaliana* wskazują, iż są one bardziej wrażliwe na światło R i aplikowane egzogennie GA niż typ dziki, co może sugerować, iż ekspresja *DAG1* jest pozytywnie stymulowana przez PIF1, a DAG1 jest inhibitorem kiełkowania [22].

Światło-zależna modulacja kaskady zdarzeń mających na celu umożliwienie kiełkowania nasion obejmuje również modyfikacje ekspresji genów metabolizmu ABA, hormonu o działaniu przeciwnym do GA [59]. W początkowych fazach kiełkowania nasion *A. thaliana* poziom ABA obniża się niezależnie od warunków świetlnych, natomiast w późniejszych fazach naświetlanie światłem FR powoduje wzrost ilości ABA, podczas gdy światło R wywołuje efekt odwrotny [12]. Przykładem negatywnego regulatora kiełkowania odpowiadającego za zmianę metabolizmu ABA, między innymi poprzez regulację ekspresji *ABA1* (ang. *ABA deficient 1*), jest *DOF6* (ang. *DOF transcription factor 6*), należący do rodziny czynników transkrypcyjnych *Dof* [75]. U *A. thaliana* ekspresja genów odpowiedzialnych za biosyntezę ABA, takich jak *ABA1* czy *NCED6* i *9* (ang. *Nine-Cis-Epoxycarotenoid Dioxygenase 6* i *9*), zmniejsza się po potraktowaniu światłem R, natomiast rośnie ekspresja genów biorących udział w dezaktywacji ABA, takich jak *CYP707A2* (ang. *cytochrome p450, family 707, subfamily a, polypeptide 2*) [76]. W nasionach *A. thaliana* występuje odwrotna korelacja – hamowaniu kiełkowania przez światło FR towarzyszy wzrost poziomu transkryptów *NCED6* i połączona z nim akumulacja ABA [68]. Również i w tym przypadku mechanizm regulujący ekspresję w/w genów w kiełkujących nasionach opiera się na oddziaływaniu białek PIF1 z SOM [39, 44, 45]. Mutacje genów kodujących białka TZF5 i 6 (ang. *Tandem Cch Zinc Finger protein 5* i *6*) należących do tej samej grupy czynników co *SOM*, powodują obniżenie ekspresji genu *NCED9* i podwyższenie ekspresji *CYP707A2* w porównaniu do nasion typu dzikiego. Wyniki te dowodzą, iż obok wielu innych czynników także TZF5 i TZF6 są ważnymi elementami ‘maszyny’ regulującej metabolizm ABA w kiełkujących nasionach *A. thaliana*, wystawionych na działanie różnych warunków świetlnych [7]. Identyfikacja kolejnych fragmentów tej złożonej sieci powiązań i oddziaływań stanowi ambitne wyzwanie przyszłych prac badawczych.



**RYCINA 1. Oddziaływanie szlaku fitochromowego na metabolizm i transdukcję sygnału indukowanego przez GA i ABA w kielkujących nasionach.** Podczas imbibicji nasion roślin dwuliściennych światło bliskiej czerwieni (R) powoduje przekształcenie się nieaktywnej formy fitochromów (Pr) w formę aktywną (Pfr), co w konsekwencji przyczynia się między innymi do dezaktywacji i/ lub degradacji białka PIF1, jednego z głównych czynników regulujących zależne od światła kielkowanie. W zależności od warunków świetlnych, białko PIF1 moduluje ekspresję genów kodujących elementy szlaku sygnałowego indukowanego przez GA i ABA, takich jak: *DELLA*, *ABI3*, *ABI5* oraz genów *DAG1* i *SOM*, ściśle powiązanych z regulacją poziomu transkryptów genów metabolizmu tych hormonów (np. *GA3ox1*, *GA3ox2*, *GA2ox2*, *CYP707A2*, *ABA1*, *NCED6*, *NCED9*), decydując o tym czy nasiono wykiełkuje, czy też pozostanie w stanie uśpienia. Aktywność białka PIF1 w obecności światła może być negatywnie regulowana przez aktywne fitochromy lub wiązanie z białkiem HFR1, ulegającym degradacji w warunkach ciemności na skutek ubiquitynacji z udziałem ligazy COP1. Ponadto, aktywowane światłem fitochromy przyczyniają się do wzrostu ekspresji genu *HB20* i aktywności białka ZFP3, które odpowiadają za obniżenie ilości transkryptów *ABI3* oraz *ABI5*, a tym samym umożliwiają kielkowanie nasion. Strzałki umieszczone w prostokątach oznaczają wzrost lub spadek odpowiednio: poziomu transkryptów, ilości i/bądź aktywności białka oraz stężenia hormonu

**FIGURE 1. The influence of phytochrome signaling pathway on the metabolism and transduction of signal induced by GA and ABA in germinating seeds.** During imbibition of seeds of dicot plants, red light (R) induces conversion of an inactive form of the phytochrome (Pr) to an active form (Pfr), resulting in inactivation and/or degradation PIF1 protein, one of the main factors controlling the light-dependent germination. Depending on the lighting conditions, PIF1 modulates the expression of genes encoding components of signaling pathways induced by GA and ABA, such as *DELLA*, *ABI3*, *ABI5*, as well as *DAG1* and *SOM* involved in regulation of transcript levels of genes related to the metabolism of these hormones (i.e. *GA3ox1*, *GA3ox2*, *GA2ox2*, *CYP707A2*, *ABA1*, *NCED6*, *NCED9*), resulting in decision whether the seed germinates or remains dormant. In the presence of light, the activity of PIF1 may be negatively regulated by active phytochromes or *via* binding with HFR1, which is known to be degraded after ubiquitination by COP1 ligase in darkness. Furthermore, light-activated phytochromes cause an increase in *HB20* gene expression and protein ZFP3 activity, which are responsible for the decrease in *ABI5* and *ABI3* transcripts levels, and thus promotion of seed germination. The arrows placed in boxes indicate an increase or decrease respectively in: transcript levels, amount and/or activity of proteins, hormone concentrations



## TRANSDUKCJA SYGNAŁU INDUKOWANEGO PRZEZ ŚWIATŁO CZERWONE I HORMONY W KIELKUJĄCYCH NASIONACH

Sygnal świetlny odbierany przez wyspecjalizowane receptory znajdujące się w komórkach indukuje wielokierunkową kaskadę zdarzeń, decydującą o tym czy nasiono wykiełkuje, czy też pozostanie w stanie spoczynku. W poprzednim rozdziale opisano najnowsze odkrycia dotyczące wpływu światła na metabolizm dwóch hormonów kluczowych dla biologii nasion – GA i ABA. Warto jednak pamiętać, iż nie są to jedyne generowane przez światło modyfikacje komórkowe zachodzące podczas kiełkowania. W pęczniejących nasionach światło regulując metabolizm fitohormonów, wpływa także na zdolność nasion do percepcji i transdukcji sygnału tych endogennych czynników. Pod wpływem światła w zarodku dochodzi do wzrostu stężenia bioaktywnych GA, w obecności których *GID1* (ang. *Gibberellin Insensitive Dwarf 1*) – receptory GA, łączą się z białkami *DELLA*, które są ważnymi elementami transdukcji sygnału giberelinowego, umożliwiając tym samym ubiquityzację i degradację *DELLA* przez proteasom [14, 17, 89]. Ponieważ *DELLA* oddziałują z różnymi czynnikami transkrypcyjnymi, reakcja tego rodzaju podczas kiełkowania nasion prowadzi do zmian ekspresji specyficznych genów, związanych m.in. z ABA, takich jak: *NCED6*, *XERICO* (ang. *ring-h2 protein XERICO*), *RD29B* (ang. *Responsive to Dessication 29b*) [9, 14, 15, 68, 81]. W jednej z niedawno opublikowanych prac wykazano, że spowolnienie kiełkowania nasion *L. sativum* pęczniejących w ciemności i/lub na świetle w obecności inhibitora kiełkowania MyA (ang. myriganone A, 2',6'-dihydroksy-4'-metoksy-3',5'-dimetylodihydro chalkon A) było spowodowane między innymi zakłóceniami szlaku sygnałowego GA, poprzez silne obniżenie ekspresji genu receptora *LesGID1b* [65]. Co więcej, kiełkowanie tych nasion pęczniejących w ciemności, było bardziej hamowane niż na świetle. Wiadomo, iż światło hamuje aktywność białka PIF1, które bezpośrednio stymuluje ekspresję genów *DELLA*, takich jak *GAI* (ang. *Gibberellic Acid Insensitive*) oraz *RGA* (ang. *Repressor of Gal-3*), a mechanizm ten jest skorelowany z regulacją metabolizmu GA [60] (ryc. 1). Wykorzystując drożdżowy system dwuhybrydowy wykazano również, że białka *RGA* i *RGL2* (ang. *RGA-Like 2*) należące do *DELLA*, wchodzą w interakcje z czynnikami transkrypcyjnymi PIF1 i PIF6, co prowadzi do powstania nieaktywnych kompleksów i przyczynia się do hamowania ekspresji specyficznych genów [23, 81]. W zależną od światła regulację odpowiedzi nasion na GA zaangażowane są również białka TZF4 (SOM), TZF5 i TZF6, które są odpowiedzialne za regulację ekspresji genów szlaku metabolicznego ABA i GA oraz transdukcji sygnału indukowanego przez te hormony [7]. Pęczniejące nasiona mutantów *tzf4*, *tzf5* i *tzf6* *A. thaliana* po dezaktywacji *PHYB* poprzez naświetlenie światłem FR charakteryzowały się wyższym procentem kiełkowania w porównaniu do nasion dzikiego typu, u którego obserwowano niższą ekspresję *RGL2*. Wynik ten sugeruje, że TZF4, TZF5 i TZF6 są negatywnymi regulatorami kiełkowania zależnego od światła [7].

W regulacji kiełkowania nasion, sieć oddziaływań sygnału świetlnego nie ogranicza się tylko do interakcji z sygnałowym szlakiem GA, ale także ze szlakiem indukowanym przez ABA. W nasionach *A. thaliana* zidentyfikowano rodzinę pięciu genów *ABI* kodujących regulatory szlaku sygnału ABA, spośród których za istotne w regulacji kiełkowania uznane są *ABI3*, *ABI4* i *ABI5* [74]. W ciemności, gdy PHY są nieaktywne, czynnik transkrypcyjny PIF1 bezpośrednio wiąże się z promotorami genów *ABI3* i *ABI5*, stymulując ich ekspresję, a tym samym pośrednio zwiększa wrażliwość nasion na działanie ABA i w konsekwencji prowadzi do zahamowania kiełkowania [61]. Analogicznie na świetle, gdy PIF1 jest nieaktywny, nie dochodzi do stymulacji ekspresji genów *ABI3* i *ABI5*, a co za tym idzie, obserwuje się stymulację kiełkowania nasion (ryc. 1).

Efekt współdziałania szlaków sygnałowych indukowanych przez hormony i światło w kiełkujących nasionach, może być modulowany poprzez działanie regulatorów i przekaźników sygnałowych kodowanych przez różne geny. Dobrym przykładem jest gen *ZFP3* (ang. *Zinc Finger Protein 3*). Białko *ZFP3* kodowane przez ten gen, współdziałając z PHY, negatywnie reguluje szlak sygnału ABA poprzez obniżenie ekspresji genu *ABI3*, a tym samym zmniejsza wrażliwość nasion na ABA i stymuluje kiełkowanie [37]. Interesujący system regulacji transdukcji sygnału ABA przez światło jest związany z funkcją białka *HY5* (ang. *elongated Hypocotyl 5*), który jest innym czynnikiem transkrypcyjnym. W ciemności białko *HY5* jest degradowane na drodze proteasomalnej poprzedzonej przyłączeniem reszt ubikwityny przez ligazę ubikwitynową *COP1* (ang. *Constitutive Photomorphogenic 1*) [42, 48], natomiast światło poprzez dezaktywację *COP1* prowadzi do akumulacji *HY5*, który stymuluje ekspresję *ABI5*. Jak wykazano, mutanty *hy5* *A. thaliana* są mniej wrażliwe na ABA podczas kiełkowania [12]. Najnowsze badania potwierdzają istnienie w nasionach białka *BBX21* (ang. *B-Box domain protein 21*), które na świetle – poprzez wpływ na reakcję łączenia się *HY5* do promotora *ABI5* oraz oddziaływanie z *ABI5* – hamuje ekspresję *ABI5* i transdukcję sygnału ABA [90]. Mechanizm hamowania kiełkowania przez światło FR jest związany również z regulacją szlaku sygnałowego ABA przez dwa czynniki transkrypcyjne: *FHY3* (ang. *Far-red elongated Hypocotyl 3*) i *FAR1* (ang. *Far-red impaired Response 1*). Białka te podczas kiełkowania nasion po naświetlaniu światłem FR wiążą się bezpośrednio z promotorem genu receptorowego *ABI5*, zwiększając jego ekspresję i tym samym wrażliwość nasion na ABA, co w konsekwencji prowadzi do zahamowania kiełkowania [84]. Podczas analiz prowadzonych na spoczynkowych i posprzętnie dojrziałych (charakteryzujących się brakiem spoczynku) nasionach *A. thaliana* zidentyfikowano gen *HB20* (ang. *HOMEBOX protein 20*), zaangażowany w regulację spoczynku i wrażliwości nasion na ABA [3]. Wykazano, że w czasie kiełkowania na świetle ekspresja genu *HB20* rośnie, co jest skorelowane z mniejszą wrażliwością nasion na ABA [3]. Przykładem elementu integrującego działanie różnych szlaków sygnałowych jest czynnik *bZIP16* (ang. *basic region/leucine Zipper transcription*

*factor 16*), będący pozytywnym regulatorem kiełkowania, który działa zależnie od PHY i hamuje ekspresję genów kodujących elementy hormonalnych szlaków sygnałowych: *PIF1*, *RGL2* oraz *ABI3* [31].

Lista elementów wchodzących w skład sieci oddziaływań szlaku transdukcji sygnału świetlnego i tych, które są indukowane przez hormony jest obecnie bardzo długa, a kolejne eksperymenty dowodzą, jak bardzo złożone i skomplikowane mechanizmy decydują o tym, czy z kiełkującego nasiona rozwinię się nowa, zdrowa roślina.

## MECHANIZM DZIAŁANIA ŚWIATŁA NIEBIESKIEGO W REGULACJI KIEŁKOWANIA

O ile stosunkowo dużo informacji na temat roli światła R/FR w biologii nasion można znaleźć w literaturze naukowej, o tyle w znacznie mniejszym stopniu scharakteryzowana jest rola światła niebieskiego. W przypadku roślin jednoliściennych, takich jak jęczmień (*Hordeum vulgare* L.) i pszenica (*Triticum aestivum* L.), światło niebieskie odbierane przez CRY hamuje kiełkowanie świeżo zebranych nasion tych gatunków. Zaobserwowano, że mechanizm działania tego rodzaju bodźca świetlnego w kiełkujących ziarniakach jest związany z regulacją zawartości ABA w zarodkach i jest skorelowany ze zmianami ekspresji genów zaangażowanych w metabolizm tego hormonu, takich jak *NCED1* oraz *ABA8'OH* (ang. *Abscisic Acid 8'-hydroxylase*) [5, 25]. Wykazano dodatkowo, że obniżona zdolność kiełkowania ziarniaków jęczmienia podczas spoczynku związana jest z regulacją metabolizmu GA, zarówno poprzez podwyższenie ekspresji genów katabolizmu tego hormonu (*GA2ox2* i *GA2ox3*), jak i obniżenie ekspresji genu jego biosyntezy (*GA3ox2*) [30]. Również badania prowadzone na ziarniakach pszenicy wykazały istotny wpływ światła niebieskiego, który razem z NO i jasmonianami jest kluczowym czynnikiem regulującym spoczynek i kiełkowanie tych nasion [35]. Światło niebieskie jest jednym z najważniejszych czynników, które hamują kiełkowanie spoczynkowych nasion wielu gatunków, np. *Brachypodium distachyon* (kłosownica) i roślin z rodziny *Poaceae* (wiechlinowate) [4]. Natomiast jasmoniany i NO działają antagonistycznie, przyczyniają się do obniżenia poziomu ABA i w konsekwencji do zmniejszenia głębokości spoczynku nasion [35]. Wśród nasion z grupy roślin jednoliściennych są też gatunki reagujące w sposób odmienny na różne warunki świetlne. W przypadku trawy *Eragrostis tenella* (L.) należącej do rodziny *Poaceae* wykazano, że światło białe intensywnie stymulowało kiełkowanie nasion; jednocześnie nie były one zupełnie zdolne do wykiełkowania w ciemności [11]. Nie określono jednak, jaka barwa światła w największym stopniu odpowiada za regulację kiełkowania tych nasion.

Zaskakujący jest fakt, iż jeszcze mniej wiemy na temat roli i mechanizmu działania światła niebieskiego w biologii nasion dwuliściennych. Najnowsze doniesienia sugerują, że kiełkowanie nasion *A. thaliana* jest regulowane przez światło niebieskie.

Badania na mutantach *cry1* i *cry2* *A. thaliana* wykazały, że ich nasiona kiełkowały wolniej gdy naświetlano je światłem niebieskim, w porównaniu z nasionami typu dzikiego kiełkującymi w tych samych warunkach [43]. Co ciekawe, u roślin dwuliściennych światło niebieskie stymulowało szybką fosforylację i ubikwitinację czynnika transkrypcyjnego PIF1, co prowadziło do jego degradacji przez proteasom 26S [10]. Autorzy zwrócili również uwagę, że oddziaływanie receptorów PHYA i PHYB z czynnikiem PIF1 prowadzi do degradacji tego ostatniego, a reakcja ta zależy od obecności światła niebieskiego. Co więcej, także PIF3 ulegał podobnej fosforylacji i poliubikwitinacji, a następnie degradacji z udziałem proteasomu. Jednocześnie białka PIF mają zdolność tworzenia heterodimerów PIF1-PIF3, które przyłączają się do sekwencji G-box w cząsteczkach DNA. Rola tego kompleksu w regulacji kiełkowania nie została jednak jeszcze scharakteryzowana [8]. Fakt, że nadal nie jest znany mechanizm działania indukowany przez światło niebieskie niewątpliwie stanowi intelektualne i eksperymentalne wyzwanie dla badaczy.

## INTERAKCJE SZLAKÓW SYGNAŁOWYCH AKTYWOWANYCH PRZEZ ŚWIATŁO I INNE NIŻ GA/ABA REGULATORY W KIEŁKUJĄCYCH NASIONACH

Sygnal indukowany przez światło nie wpływa na procesy życiowe nasion samodzielnie, lecz stanowi jeden z kluczowych elementów sieci oddziaływań pomiędzy szlakami sygnałowymi generowanymi przez inne bodźce środowiskowe, jak i czynniki endogenne, takie jak hormony i różnego rodzaju regulatory wzrostu i rozwoju. Przez długi czas uwaga badaczy skupiała się głównie na charakterystyce interakcji szlaku sygnałowego światła, GA i ABA, które niewątpliwie pełnią bardzo istotną rolę w biologii nasion. Dopiero stosunkowo niedawno zainteresowano się nowymi, możliwymi powiązaniem uwzględniającymi interakcje z sygnałami komórkowymi indukowanymi przez inne hormony, reaktywne formy tlenu (ang. *Reactive Oxygen Species*, ROS) i NO, w kontekście odpowiedzi kiełkujących nasion na bodźce świetlne. Na podstawie badań transkryptomicznych zidentyfikowano 166 różnych genów, których ekspresja jest bezpośrednio regulowana w nasionach przez czynnik transkrypcyjny PIF1, jeden z kluczowych elementów szlaku indukowanego przez PHY [61]. Wśród tych specyficznych genów sporą grupę stanowią te zaangażowane w modulację poziomu różnych fitohormonów, takich jak: auksyny (ang. *Indoleacetic Acid-induced protein 16*, *IAA16*), brasinosteroidy (ang. *Bes1-Interacting Myc-like 2*, *BIM2*), cytokininy (ang. *Cytokinin Response Factor 1, 2, 3* *CRF1*, *CRF2*, *CRF3*) i jasmoniany (ang. *Jasmonate-Zim-domain protein 1*, *JAZ1*). Należą do nich też geny modyfikujące strukturę ściany komórkowej, co może świadczyć o kompleksowym działaniu PIF1 i podkreśla znaczenie tego białka w światło-zależnej regulacji kiełkowania [61]. Bardzo ciekawym przykładem fitohormonów, których metabolizm jest

modulowany przez światło z udziałem PIF1 są brasinosteroidy (BR), znane ze stymulującego wpływu na kiełkowanie nasion, antagonistycznego do ABA – inhibitora tego procesu [61, 82]. Wykazano, że u mutantów *gal-3*, *ga2-1* i *gal-3 A.thaliana* charakteryzujących się bardzo niską zawartością GA, dodanie egzogennych BR podczas kiełkowania nasion przywracało zdolność ich kiełkowania nawet do 90 % [82]. Istnieją również doniesienia mówiące o współdziałaniu BR z GA oraz ścieżką transdukcji sygnału PHY w regulacji wzrostu elongacyjnego komórek i fotomorfogenezy [2]. Innym elementem łączącym oddziaływanie szlaku transdukcji sygnału świetlnego i indukowanego przez BR jest kinaza BIN2 (ang. *Brassinosteroid-Insensitive 2*). Enzym ten, uznany za negatywny regulator ścieżki przekazu sygnału aktywowanego przez BR, odpowiedzialny jest między innymi za fosforylację i degradację specyficznego dla reakcji świetlnych czynnika PIF4 i stabilizację białka ABI5, uczestniczącego w transdukcji sygnału indukowanego przez ABA [6, 29].

Fitohormonem istotnym dla przebiegu procesów zachodzących w nasieniu, a którego szlak sygnałowy wchodzi w interakcje z sygnałem świetlnym, jest etylen. Okazało się, że mutanty *etr1-6* i *etr1-7 A. thaliana* ze zmutowanym genem *ETR1* (ang. *Ethylene Receptor 1*), który koduje jeden z receptorów tego hormonu, kiełkowały lepiej w ciemności i po naświetlaniu światłem FR w porównaniu do nasion typu dzikiego. Ponadto, naświetlenie FR pęczniejących nasion w/w mutantów powodowało wzrost poziomu GA i obniżenie ABA; zasugerowano więc, że *ETR1* może wchodzić w interakcje z *PHYA* i *PHYB* [87]. Wyniki te ujawniły także swoistą biologiczną funkcję *ETR1*, który jako receptor etylenu – hormonu znanego ze stymulującego wpływu na kiełkowanie – może w specyficznych warunkach hamować ten proces [87].

Nowo poznanymi regulatorami wzrostu i rozwoju nasion są strigolaktyny i karrikininy. Te pierwsze, zaliczane do hormonów roślinnych, są wydzielane przez korzenie i stymulują wzrost grzybów mikoryzowych, a także kiełkowanie nasion [18]. Natomiast, drugie – karrikininy, są grupą związków chemicznych powstających podczas pożarów lasów, łąk i innych występujących w przyrodzie siedlisk [36]. Istnieją dowody na to, iż zarówno strigolaktyny, jak i karrikininy mogą stymulować kiełkowanie spoczynkowych nasion *A. thaliana* w światło- i giberelino-zależny sposób [51, 55, 56]. Mechanizm działania strigolaktyn w obecności światła jest bezpośrednio związany z akumulacją czynnika transkrypcyjnego HY5 w komórkach roślinnych. Wykazano bowiem, że kiełkowanie nasion mutantów *hy5 A. thaliana* nie jest stymulowane przez egzogennie podawane strigolaktyny [85, 86]. Co ciekawe, ostatnie badania dowodzą, że strigolaktyny mogą mieć wpływ na zmianę lokalizacji komórkowej białka COP1. Biologiczna funkcja tego enzymu w dużej mierze zależy od tego, czy znajduje się on w jądrze komórkowym czy też w cytoplazmie i ma to związek z regulacją odpowiedzi roślin na bodźce świetlne z udziałem HY5, a także HFR1 [86]. Jak wiadomo, akumulowane w ciemności białko COP1 prowadzi do ubiquitynacji i degradacji proteasomalnej HY5 i HFR1, w wyniku czego pośrednio

wpływa na ekspresję specyficznych genów decydujących o tym, czy nasiono wykiełkuje czy też pozostanie w stanie uśpienia. Światło pełni również pozytywną rolę w stymulacji kiełkowania nasion *A. thaliana* przez karrikiny. Nasiona wielu gatunków roślin, w tym także roślin uprawnych, wytworzyły w procesie ewolucji mechanizmy pozwalające rejestrować wystąpienie pożaru, pośrednio poprzez percepcję karrikin. Tego rodzaju adaptacja pozwala roślinom regulować kiełkowanie w zmiennych, często niesprzyjających warunkach środowiska, zwiększając tym samym szanse przetrwania gatunków narażonych na częste występowanie pożarów [36, 57]. Karrikina 1, jeden z głównych przedstawicieli tej grupy silnie stymuluje kiełkowanie nasion *A. thaliana*, poprzez stymulację ekspresji genów *GA3ox1* i *GA3ox2*, w obecności światła R, a efekt ten jest odwracalny poprzez naświetlanie światłem FR [55].

Procesom zachodzącym w nasionach towarzyszą nieodłącznie zmiany w akumulacji ROS i NO [21, 62, 63, 64]. W ostatnich latach wykazano, że niektóre z ROS (np.  $H_2O_2$ ) i NO mogą uczestniczyć w zależnej od światła regulacji kiełkowania nasion [43, 69]. W badaniach wykorzystujących mutanty *A. thaliana* tych genów, które kodują różne fotoreceptory (*phyE*, *phyAphyB* oraz *phyAphyBphyE*) potwierdzono udział  $H_2O_2$  w regulacji kiełkowania zależnego od aktywności PHY [43]. W przypadku pojedynczych mutantów recesywnego genu *7B-1* pomidora (*Solanum lycopersicum*), wykazano, że ich nasiona charakteryzowały się podwyższonym poziomem ABA, skorelowanym z obniżoną zdolnością kiełkowania. Dowiedziono także, że w stymulację kiełkowania tych nasion przez światło białe oraz niebieskie jest zaangażowany NO [69]. Również w przypadku niektórych gatunków z rodziny *Campanulaceae* i spoczynkowych nasion *A. thaliana*, wymagających obecności światła do kiełkowania, podanie egzogenego źródła azotanów lub  $H_2O_2$  stymulowało kiełkowanie w ciemności. Wyniki te są dowodem na to, że szlaki sygnałowe ROS, NO i światła krzyżują się, wzajemnie regulując procesy zachodzące w nasionach [41, 47]. Najnowsze badania nad regulacją kiełkowania nasion *L. sativum* poddanych działaniu inhibitora kiełkowania MyA dowiodły, iż ekspozycja nasion na światło sprzyjała akumulacji apoplastowych ROS. W efekcie ułatwiało to rozluźnienie struktury ścian komórkowych niezbędne do intensyfikacji wzrostu wydłużeniowego komórek korzenia zarodkowego i rozluźnienia struktury bielma [65, 89]. Wiadomo także, że NO jest zaangażowany w regulację poziomu PHYB w wyniku oddziaływania światła R, a mutanty *A. thaliana*, w których obserwowano niskie stężenie tej cząsteczki, charakteryzowały się podwyższonym poziomem ekspresji *PIF1*, *PIF3* i *PIF4* [52]. Przykłady interakcji pomiędzy ścieżkami sygnałowymi światła a indukowanymi przez najróżniejsze regulatory, potwierdzają złożoność 'maszinerii' decydującej o tym co się stanie z kiełkującym nasionem. Poznanie mechanizmu tych oddziaływań wymaga kontynuacji badań.

## PODSUMOWANIE I PRZYSZŁE PERSPEKTYWY

Prowadzone do tej pory badania pozwoliły lepiej zrozumieć rolę i mechanizmy działania światła w życiu nasion różnych gatunków roślin. Jednakże, jak to zazwyczaj bywa, uzyskane odpowiedzi rodzą nowe pytania. Bardzo intrygujące wydaje się wyjaśnienie znaczenia i funkcji, jakie odgrywa światło niebieskie w kiełkowaniu nasion roślin dwuliściennych i w jakim stopniu jest to mechanizm odmienny od tego obserwowanego u zbóż? Ponadto, nadal niewiele wiemy na temat znaczenia cząsteczek sygnałowych, takich jak ROS oraz innych niż ABA/GA regulatorów wzrostu i rozwoju w światło-zależnej regulacji procesów zachodzących w nasieniu. Zagadnienia te są i będą ciekawym tematem badań realizowanych jeszcze przez wiele kolejnych lat.

## PODZIĘKOWANIA

Praca naukowa finansowana ze środków grantu *SONATA2 Narodowego Centrum Nauki* (no. UMO-2011/03/D/NZ9/04059)

## LITERATURA

- [1] ARANA MV, SÁNCHEZ-LAMAS M, STRASSER B, IBARRA SE, CERDÁN PD, BOTTO JF, SÁNCHEZ RA. Functional diversity of phytochrome family in the control of light and gibberellin-mediated germination in *Arabidopsis*. *Plant Cell Environ* 2014; **37**: 2014-2023.
- [2] BAI MY, SHANG JX, OH E, FAN M, BAI Y, ZENTELLA R, SUN TP, WANG ZY. Brassinosteroid, gibberellin and phytochrome impinge on a common transcription module in *Arabidopsis*. *Nat Cell Biol.* 2012; **14**: 810-817.
- [3] BARRERO JM, MILLAR AA, GRIFFITHS J, CZECHOWSKI T, SCHEIBLE WR, UDVARDI M, REID JB, ROSS JJ, JACOBSEN JV, GUBLER F. Gene expression profiling identifies two regulatory genes controlling dormancy and ABA sensitivity in *Arabidopsis* seeds. *Plant J* 2010; **61**: 611-622.
- [4] BARRERO JM, JACOBSEN JV, TALBOT MJ, WHITE RG, SWAIN SM, GARVIN DF, GUBLER F. Grain dormancy and light quality effects on germination in the model grass *Brachypodium distachyon*. *New Phytol.* 2012; **193**: 376-386.
- [5] BARRERO JM, DOWNIE AB, XU Q, GUBLER F. A role for barley CRYPTOCHROME1 in light regulation of grain dormancy and germination. *Plant Cell* 2014; **26**: 1094-1104.
- [6] BERNARDO-GARCÍA S, DE LUCAS M, MARTÍNEZ C, ESPINOSA-RUIZ A, DAVIÈRE JM, PRAT S. BR-dependent phosphorylation modulates PIF4 transcriptional activity and shapes diurnal hypocotyl growth. *Genes Dev* 2014; **28**: 1681-1694.
- [7] BOGAMUWA S, JANG JC. The *Arabidopsis* tandem CCCH zinc finger proteins AtTZF4, 5 and 6 are involved in light-, abscisic acid- and gibberellic acid-mediated regulation of seed germination. *Plant Cell Environ* 2013; **36**: 1507-1519.

- [8] BU Q, ZHU L, DENNIS MD, YU L, LU SX, PERSON MD, TOBIN EM, BROWNING KS, HUQ E. Phosphorylation by CK2 enhances the rapid light-induced degradation of phytochrome interacting factor 1 in *Arabidopsis*. *J Biol Chem* 2011; **286**: 12066-12074.
- [9] CAO D, CHENG H, WU W, SOO HM, PENG J. Gibberellin mobilizes distinct DELLA-dependent transcriptomes to regulate seed germination and floral development in *Arabidopsis*. *Plant Physiol* 2006; **142**: 509-525.
- [10] CASTILLON A, SHEN H, HUQ E. Blue light induces degradation of the negative regulator phytochrome interacting factor 1 to promote photomorphogenic development of *Arabidopsis* seedlings. *Genetics* 2009; **182**: 161-171.
- [11] CHAUHAN BS. Seed germination ecology of feather lovegrass [*Eragrostis tenella* (L.) Beauv. Ex Roemer & J.A. Schultes]. *PLoS ONE* 2013; DOI: 10.1371/journal.pone.0079398.
- [12] CHEN H, ZHANG J, NEFF MM, HONG SW, ZHANG H, DENG XW, XIONG L. Integration of light and abscisic acid signaling during seed germination and early seedling development. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008; **105**: 4495-4500.
- [13] CHO JN, RYU JY, JEONG YM, PARK J, SONG JJ, AMASINO RM, NOH B, NOH YS. Control of seed germination by light-induced histone arginine demethylation activity. *Dev Cell* 2012; **22**: 736-748.
- [14] CLAEYS H, DE BODT S, INZÉ D. Gibberellins and DELLAs: central nodes in growth regulatory networks. *Trends Plant Sci* 2014; **19**: 231-239.
- [15] DAVIÈRE JM, DE LUCAS M, PRAT S. Transcriptional factor interaction: a central step in DELLA function. *Curr Opin Genet Dev* 2008; **18**: 295-303.
- [16] DECHAIINE JM, GARDNER G, WEINIG C. Phytochromes differentially regulate seed germination responses to light quality and temperature cues during seed maturation. *Plant Cell Environ* 2009; **32**: 1297-1309.
- [17] DE LUCAS M, DAVIÈRE JM, RODRÍGUEZ-FALCÓN M, PONTIN M, IGLESIAS-PEDRAZ JM, LORRAIN S, FANKHAUSER C, BLÁZQUEZ MA, TITARENKO E, PRAT S. A molecular framework for light and gibberellin control of cell elongation. *Nature* 2008; **7177**: 480-484.
- [18] DE SAINT GERMAIN A, BONHOMME S, BOYER FD, RAMEAU C. Novel insights into strigolactone distribution and signalling. *Curr Opin Plant Biol* 2013; **16**: 583-589.
- [19] DONOHUE K, HESCHEL MS, BUTLER CM, BARUA D, SHARROCK RA, WHITELAM GC, CHIANG GC. Diversification of phytochrome contributions to germination as a function of seed-maturation environment. *New Phytol.* 2008; **177**: 367-379.
- [20] DONOHUE K, BARUA D, BUTLER C, TISDALE TE, CHIANG GCK., DITTMAR E, DE CASAS RR. Maternal effects alter natural selection on phytochromes through seed germination. *J Ecol* 2012; **100**: 750-757.
- [21] EL-MAAROUF-BOU TEAU H, BAILLY C. Oxidative signaling in seed germination and dormancy. *Plant Signal Behav* 2008; **3**: 175-182.
- [22] GABRIELE S, RIZZA A, MARTONE J, CIRCELLI P, COSTANTINO P, VITTORIOSO P. The Dof protein DAG1 mediates PIL5 activity on seed germination by negatively regulating GA biosynthetic gene *AtGA3ox1*. *Plant J* 2010; **61**: 312-323.
- [23] GALLEGO-BARTOLOMÉ J, MINGUET EG, MARÍN JA, PRAT S, BLÁZQUEZ MA, ALABADÍ D. Transcriptional diversification and functional conservation between DELLA proteins in *Arabidopsis*. *Mol Biol Evol* 2010; **27**: 1247-1256.
- [24] GENOUD T, SCHWEIZER F, TSCHESCHLER A, DEBRIEUX D, CASAL JJ, SCHÄFER E, HILTBRUNNER A, FANKHAUSER C. FHY1 mediates nuclear import of the light-activated phytochrome A photoreceptor. *PLoS Genet* 2008; DOI: 10.1371/journal.pgen.1000143.
- [25] GUBLER F, HUGHES T, WATERHOUSE P, JACOBSEN J. Regulation of dormancy in barley by blue light and after-ripening: effects on abscisic acid and gibberellin metabolism. *Plant Physiol* 2008; **147**: 886-896.
- [26] GUPTA R, CHAKRABARTY SK. Gibberellic acid in plant: still a mystery unresolved. *Plant Signal Behav* 2013; DOI: 10.4161/psb.25504.
- [27] GUPTA S, MALVIYA N, KUSHWAHA H, NASIM J, BISHT NC, SINGH VK, YADAV D. Insights into structural and functional diversity of Dof (DNA binding with one finger) transcription factor. *Planta* 2015; **241**: 549-562.
- [28] HE H, DE SOUZA VIDIGAL D, SNOEK LB, SCHNABEL S, NIJVEEN H, HILHORST H, BENTSINK L. Interaction between parental environment and genotype affects plant and seed performance in *Arabidopsis*. *J Exp Bot* 2014; **65**: 6603-6615.



- [29] HU Y, YU D. BRASSINOSTEROID INSENSITIVE2 interacts with ABSCISIC ACID INSENSITIVE5 to mediate the antagonism of brassinosteroids to abscisic acid during seed germination in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 2014; **26**: 4394-4408.
- [30] HOANG HH, SECHET J, BAILLY C, LEYMARIE J, CORBINEAU F. Inhibition of germination of dormant barley (*Hordeum vulgare* L.) grains by blue light as related to oxygen and hormonal regulation. *Plant Cell Environ* 2014; **37**: 1393-1403.
- [31] HSIEH WP, HSIEH HL, WU SH. *Arabidopsis* bZIP16 transcription factor integrates light and hormone signaling pathways to regulate early seedling development. *Plant Cell* 2012; **24**: 3997-4011.
- [32] HU W, FRANKLIN KA, SHARROCK RA, JONES MA, HARMER SL, LAGARIAS JC. Unanticipated regulatory roles for *Arabidopsis* phytochromes revealed by null mutant analysis. *Proc Natl Acad Sci USA* 2013; **110**: 1542-1547.
- [33] HUGHES RM, VRANA JD, SONG J, TUCKER CL. Light-dependent, dark-promoted interaction between *Arabidopsis* cryptochrome 1 and phytochrome B proteins. *J Biol Chem* 2012; **287**: 22165-22172.
- [34] IBARRA SE, AUGÉ G, SÁNCHEZ RA, BOTTO JF. Transcriptional programs related to phytochrome A function in *Arabidopsis* seed germination. *Mol Plant* 2013; **6**: 1261-1273.
- [35] JACOBSEN JV, BARRERO JM, HUGHES T, JULKOWSKA M, TAYLOR JM, XU Q, GUBLER F. Roles for blue light, jasmonate and nitric oxide in the regulation of dormancy and germination in wheat grain (*Triticum aestivum* L.). *Planta* 2013; **238**: 121-138.
- [36] JANAS KM, DZIĘGIELEWSKI M, SZAFRAŃSKA K, POSMYK MM. Karrikin – nowe regulatory kiełkowania nasion i wzrostu roślin. *Kosmos* 2010; **59**: 581-587.
- [37] JOSEPH MP, PARDI C, KOZMA-BOGNÁR L, NAGY I, LÓPEZ-CARBONELL M, RIGÓ G., KONCZ C, SZABADOS L. The *Arabidopsis* ZINC FINGER PROTEIN3 interferes with abscisic acid and light signaling in seed germination and plant development. *Plant Physiol* 2014; **165**: 1203-1220.
- [38] KAMI C, LORRAIN S, HORNTSCHEK P, FANKHAUSER C. Light-regulated plant growth and development. *Curr Top Dev Biol* 2010; **91**: 29-66.
- [39] KIM DH, YAMAGUCHI S, LIM S, OH E, PARK J, HANADA A, KAMIYA Y, CHOI G. SOMNUS, a CCCH-type zinc finger protein in *Arabidopsis*, negatively regulates light-dependent seed germination downstream of PIL5. *Plant Cell* 2008; **20**: 1260-1277.
- [40] KNEISSL J, SHINOMURA T, FURUYA M, BOLLE C. A rice phytochrome A in *Arabidopsis*: The Role of the N-terminus under red and far-red light. *Mol Plant* 2008; **1**: 84-102.
- [41] KOUTSOVOULOU K, DAWS MI, THANOS CA. Campanulaceae: a family with small seeds that require light for germination. *Ann Bot* 2014; **113**: 135-143.
- [42] LAU OS, DENG XW. Plant hormone signaling lightens up: integrators of light and hormones. *Curr Opin Plant Biol* 2010; **13**: 571-577.
- [43] LARIGUET P, RANOCHA P, DE MEYER M, BARBIER O, PENEL C, DUNAND C. Identification of a hydrogen peroxide signalling pathway in the control of light-dependent germination in *Arabidopsis*. *Planta* 2013; **238**: 381-395.
- [44] LEE KP, PISKUREWICZ U, TUREČKOVÁ V, CARAT S, CHAPPUIS R, STRNAD M, FANKHAUSER C, LOPEZ-MOLINA L. Spatially and genetically distinct control of seed germination by phytochromes A and B. *Genes Dev* 2012; **26**: 1984-1996.
- [45] LEIVAR P, QUAIL PH. PIFs: pivotal components in a cellular signaling hub. *Trends Plant Sci* 2011; **16**: 19-28.
- [46] LEIVAR P, MONTE E. PIFs: system integrators in plant development. *Plant Cell* 2014; **26**: 56-78.
- [47] LEYMARIE J, VITKAUSKAITĖ G, HOANG HH, GENDREAU E, CHAZOULE V, MEIMOUN P, CORBINEAU F, EL-MAAROUF-BOUATEAU H, BAILLY C. Role of reactive oxygen species in the regulation of *Arabidopsis* seed dormancy. *Plant Cell Physiol* 2012; **53**: 96-106.
- [48] LIU B, ZUO Z, LIU H, LIU X, LIN C. *Arabidopsis* cryptochrome 1 interacts with SPA1 to suppress COP1 activity in response to blue light. *Genes Dev* 2011; **25**: 1029-1034.
- [49] LIU H, LIU B, ZHAO C, PEPPER M, LIN C. The action mechanisms of plant cryptochromes. *Trends Plant Sci* 2011; **16**: 684-691.
- [50] LIU H, WANG Q, LIU Y, ZHAO X, IMAIZUMI T, SOMERS DE, TOBIN EM, LIN C. *Arabidopsis* CRY2 and ZTL mediate blue-light regulation of the transcription factor CIB1 by distinct mechanisms. *Proc Natl Acad Sci USA* 2013; **110**: 17582-17587.

- [51] LONG RL, STEVENS JC, GRIFFITHS EM, ADAMEK M, GORECKI MJ, POWLES SB, MERRITT DJ. Seeds of *Brassicaceae* weeds have an inherent or inducible response to the germination stimulant karrikinolide. *Ann Bot* 2011; **108**: 933-944.
- [52] LOZANO-JUSTE J, LEÓN J. Nitric oxide regulates DELLA content and *PIF* expression to promote photomorphogenesis in *Arabidopsis*. *Plant Physiol* 2011; **156**: 1410-1423.
- [53] MOLLARD FP, NAETH MA. Photoinhibition of germination in grass seed – implications for prairie revegetation. *J Environ Manage* 2014; **142**: 1-9.
- [54] NEFF MM. Light-mediated seed germination: connecting phytochrome B to gibberellic acid. *Dev Cell* 2012; **22**: 687-688.
- [55] NELSON DC, RISEBOROUGH JA, FLEMATTI GR, STEVENS J, GHISALBERTI EL, DIXON KW, SMITH SM. Karrikins discovered in smoke trigger *Arabidopsis* seed germination by a mechanism requiring gibberellic acid synthesis and light. *Plant Physiol* 2009; **149**: 863-873.
- [56] NELSON DC, FLEMATTI GR, RISEBOROUGH JA, GHISALBERTI EL, DIXON KW, SMITH SM. Karrikins enhance light responses during germination and seedling development in *Arabidopsis thaliana*. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; **107**: 7095-7100.
- [57] NELSON DC, FLEMATTI GR, GHISALBERTI EL, DIXON KW, SMITH SM. Regulation of seed germination and seedling growth by chemical signals from burning vegetation. *Annu Rev Plant Biol* 2012; **63**: 107-130.
- [58] NOGUERO M, ATIF RM, OCHATT S, THOMPSON RD. The role of the DNA-binding One Zinc Finger (DOF) transcription factor family in plants. *Plant Sci* 2013; **209**: 32-45.
- [59] OH E, YAMAGUCHI S, KAMIYA Y, BAE G, CHUNG WI, CHOI G. Light activates the degradation of PIL5 protein to promote seed germination through gibberellin in *Arabidopsis*. *Plant J* 2006; **47**: 124-139.
- [60] OH E, YAMAGUCHI S, HU J, YUSUKE J, JUNG B, PAIK I, LEE HS, SUN TP, KAMIYA Y, CHOI G. PIL5, a phytochrome-interacting bHLH protein, regulates gibberellin responsiveness by binding directly to the *GAI* and *RGA* promoters in *Arabidopsis* seeds. *Plant Cell* 2007; **19**: 1192-1208.
- [61] OH E, KANG H, YAMAGUCHI S, PARK J, LEE D, KAMIYA Y, CHOI G. Genome-wide analysis of genes targeted by PHYTOCHROME INTERACTING FACTOR 3-LIKE5 during seed germination in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 2009; **21**: 403-419.
- [62] ORACZ K, EL-MAAROUF BOUTEAU H, FARRANT JM, COOPER K, BELGHAZI M, JOB C, JOB D, CORBINEAU F, BAILLY C. ROS production and protein oxidation as a novel mechanism of seed dormancy alleviation. *Plant J* 2007; **50**: 452-465.
- [63] ORACZ K, EL-MAAROUF-BOUTEAU H, BOGATEK R, CORBINEAU F, BAILLY C. Release of sunflower seed dormancy by cyanide: cross-talk with ethylene signalling pathway. *J Exp Bot* 2008; **59**: 2241-2251.
- [64] ORACZ K, EL-MAAROUF-BOUTEAU H, KRANNER I, BOGATEK R, CORBINEAU F, BAILLY C. The mechanisms involved in seed dormancy alleviation by hydrogen cyanide unravel the role of reactive oxygen species as key factors of cellular signaling during germination. *Plant Physiol* 2009; **150**: 494-505.
- [65] ORACZ K, VOEGELE A, TARKOWSKÁ D, JACQUEMOUD D, TUREČKOVÁ V, URBANOVÁ T, STRNAD M, SLIWINSKA E, LEUBNER-METZGER G. Myriginone A inhibits *Lepidium sativum* seed germination by interference with gibberellin metabolism and apoplastic superoxide production required for embryo extension growth and endosperm rupture. *Plant Cell Physiol* 2012; **53**: 81-95.
- [66] PARK J, LEE N, KIM W, LIM S, CHOI G. ABI3 and PIL5 collaboratively activate the expression of SOMNUS by directly binding to its promoter in imbibed *Arabidopsis* seeds. *Plant Cell* 2011; **23**: 1404-1415.
- [67] PFEIFFER A, NAGEL MK, POPP C, WÜST F, BINDICS J, VICZIÁN A, HILTBRUNNER A, NAGY F, KUNKEL T, SCHÄFER E. Interaction with plant transcription factors can mediate nuclear import of phytochrome B. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012; **109**: 5892-5897.
- [68] PISKUREWICZ U, TUREČKOVÁ V, LACOMBE E, LOPEZ-MOLINA L. Far-red light inhibits germination through DELLA-dependent stimulation of ABA synthesis and ABI3 activity. *EMBO J* 2009; **28**: 2259-2271.
- [69] PITERKOVÁ J, LUHOVÁ L, HOFMAN J, TUREČKOVÁ V, NOVÁK O, PETRIVALSKÝ M, FELLNER M. Nitric oxide is involved in light-specific responses of tomato during germination under normal and osmotic stress conditions. *Ann Bot* 2012; **110**: 767-776.

- [70] POKORNY R, KLAR T, HENNECKE U, CARELL T, BATSCHAUER A, ESSEN LO. Recognition and repair of UV lesions in loop structures of duplex DNA by DASH-type cryptochrome. *Proc Natl Acad Sci USA* 2008; **105**: 21023-21027.
- [71] POSSART A, HILTBRUNNER A. An evolutionary conserved signaling mechanism mediates far-red light responses in land plants. *Plant Cell* 2013; **25**: 102-114.
- [72] POSSART A, FLECK C, HILTBRUNNER A. Shedding (far-red) light on phytochrome mechanisms and responses in land plants. *Plant Sci* 2014; **217-218**: 36-46.
- [73] REED JW, NAGATANI A, ELICH TD, FAGAN M, CHORY J. Phytochrome A and phytochrome B have overlapping but distinct functions in *Arabidopsis* development. *Plant Physiol* 1994; **104**: 1139-1149.
- [74] REEVES WM, LYNCH TJ, MOBIN R, FINKELSTEIN RR. Direct targets of the transcription factors ABA-Insensitive(ABI)4 and ABI5 reveal synergistic action by ABI4 and several bZIP ABA response factors. *Plant Mol Biol* 2011; **75**: 347-363.
- [75] RUEDA-ROMERO P, BARRERO-SICILIA C, GÓMEZ-CADENAS A, CARBONERO P, OÑATE-SÁNCHEZ L. *Arabidopsis thaliana* DOF6 negatively affects germination in non-after-ripened seeds and interacts with TCP14. *J Exp Bot* 2012; **63**: 1937-1949.
- [76] SEO M, NAMBARA E, CHOI G, YAMAGUCHI S. Interaction of light and hormone signals in germinating seeds. *Plant Mol Biol* 2009; **69**: 463-472.
- [77] SHEN H, ZHU L, CASTILLON A, MAJEE M, DOWNIE B, HUQ E. Light-induced phosphorylation and degradation of the negative regulator PHYTOCHROME-INTERACTING FACTOR1 from *Arabidopsis* depend upon its direct physical interactions with photoactivated phytochromes. *Plant Cell* 2008; **20**: 1586-1602.
- [78] SHEN Y, ZHOU Z, FENG S, LI J, TAN-WILSON A, QU LJ, WANG H, DENG XW. Phytochrome A mediates rapid red light-induced phosphorylation of *Arabidopsis* FAR-RED ELONGATED HYPOCOTYL1 in a low fluence response. *Plant Cell* 2009; **21**: 494-506.
- [79] SHI H, ZHONG S, MO X, LIU N, NEZAMES CD, DENG XW. HFR1 sequesters PIF1 to govern the transcriptional network underlying light-initiated seed germination in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 2013; **25**: 3770-3784.
- [80] SHIN J, KIM K, KANG H, ZULFUGAROV IS, BAE G, LEE CH, LEE D, CHOI G. Phytochromes promote seedling light responses by inhibiting four negatively-acting phytochrome-interacting factors. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009; **106**: 7660-7665.
- [81] STAMM P, RAVINDRAN P, MOHANTY B, TAN EL, YU H, KUMAR PP. Insights into the molecular mechanism of RGL2-mediated inhibition of seed germination in *Arabidopsis thaliana*. *BMC Plant Biol* 2012; **12**: 179.
- [82] STEBER CM, MCCOURT P. A role for brassinosteroids in germination in *Arabidopsis*. *Plant Physiol* 2001; **125**: 763-769.
- [83] STRASSER B, SÁNCHEZ-LAMAS M, YANOVSKY MJ, CASAL JJ, CERDÁN PD. *Arabidopsis thaliana* life without phytochromes. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010; **107**: 4776-4781.
- [84] TANG W, JI Q, HUANG Y, JIANG Z, BAO M, WANG H, LIN R. FAR-RED ELONGATED HYPOCOTYL3 and FAR-RED IMPAIRED RESPONSE1 transcription factors integrate light and abscisic acid signaling in *Arabidopsis*. *Plant Physiol* 2013; **163**: 857-866.
- [85] TOH S, MCCOURT P, TSUCHIYA Y. *HY5* is involved in strigolactone-dependent seed germination in *Arabidopsis*. *Plant Signal Behav* 2012; **7**: 556-558.
- [86] TSUCHIYA Y, VIDAURRE D, TOH S, HANADA A, NAMBARA E, KAMIYA Y, YAMAGUCHI S, MCCOURT P. A small-molecule screen identifies new functions for the plant hormone strigolactone. *Nat Chem Biol* 2010; **6**: 741-749.
- [87] WILSON RL, BAKSHI A, BINDER BM. Loss of the ETR1 ethylene receptor reduces the inhibitory effect of far-red light and darkness on seed germination of *Arabidopsis thaliana*. *Front Plant Sci* 2014; **5**: 433.
- [88] WU G, SPALDING EP. Separate functions for nuclear and cytoplasmic cryptochrome 1 during photomorphogenesis of *Arabidopsis* seedlings. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; **104**: 18813-18818.
- [89] VOEGELE A, GRAEBER K, ORACZ K, TARKOWSKÁ D, JACQUEMOUD D, TUREČKOVÁ V, URBANOVÁ T, STRNAD M, LEUBNER-METZGER G. Embryo growth, testa permeability, and endosperm weakening are major tar-

- gets for the environmentally regulated inhibition of *Lepidium sativum* seed germination by myrigalone A. *J Exp Bot* 2012; **14**: 5337-5350.
- [90] XU D, LI J, GANGAPPA SN, HETTIARACHCHI C, LIN F, ANDERSSON MX, JIANG Y, DENG XW, HOLM M. Convergence of light and ABA signaling on the ABI5 promoter. *PLoS Genet* 2014; DOI: 10.1371/journal.pgen.1004197.
- [91] YU X, SHALITIN D, LIU X, MAYMON M, KLEJNOT J, YANG H, LOPEZ J, ZHAO X, BENDEHAKKALU KT, LIN C. Derepression of the NC80 motif is critical for the photoactivation of *Arabidopsis* CRY2. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; **104**: 7289-7294.
- [92] YU X, KLEJNOT J, ZHAO X, SHALITIN D, MAYMON M, YANG H, LEE J, LIU X, LOPEZ J, LIN C. *Arabidopsis* cryptochrome 2 completes its posttranslational life cycle in the nucleus. *Plant Cell* 2007; **19**: 3146-3156.

*Redaktor prowadzący – Janusz Maszewski*

*Otrzymano: 03.03.2015*

*Przyjęto: 08.06.2015*

*Krzyszyna Oracz*

*Katedra Fizjologii Roślin*

*Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie*

*ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa*

*tel.: +48 22 593 25 33*

*fax: +48 22 593 25 21*

*email: krystyna\_oracz@sggw.pl*