

زمانبندی گلدهی

آغاز گلدهی، یک نشان حیاتی از تاریخچه حیات است؛ گیاهان، در یک زمان از سال که موفقیت باروری حداکثر را در یک حوزه معین تضمین می کنند، تکامل می یابند. چند دهه از مطالعات فیزیولوژیکی نشان داده است که گلدهی در پاسخ به نشانه های زیست محیطی و مسیرهای داخلی آغاز می شود. نشانه های زیست محیطی معمول مورد مطالعه عبارتند از: تغییر در دما و طول روز. مسیرهای درون زا به طور مستقل از سیگنال های زیست محیطی عمل می کنند و به حالت رشد و نمو گیاه مربوط می شوند؛ چنین مسیرهایی، گاهی اوقات به عنوان مسیرهای "مستقل" مورد اشاره قرار می گیرند که نشان دهنده عدم نفوذ زیست محیطی است. سهم نسبی ورودی های مستقل و زیست محیطی برای "تصمیم" گلدهی در میان گونه های مختلف متفاوت است. برای مثال، گلدهی به طور کامل ناشی از مسیرهای مستقل در انواع توتون و تنباکو در نظر گرفته می شود (*Tabacum Nicotiana*) که تعداد ثابتی از گره ها را تشکیل می دهند، بدون در نظر گرفتن محیطی که قبل از گلدهی در آن رشد کرده است (Hsu و McDaniel ، 1976). با این حال، تغییر تک ژنی ممکن است سبب شود که توتون و تنباکو نیاز به روزهای کوتاهی برای گلدهی داشته باشند (Allard 1919) ، که نشان می دهد که تفاوت های بیوشیمیایی اساسی بین حس کردن-محیط زیست و معابر درون زا می توانند حداقل باشد. همچنین، مسیرهای درون زا و زیست محیطی می توانند با یکدیگر تعامل داشته باشند. به عنوان مثال، برخی از گیاهان از یک فاز نوجوان عبور می کنند که در آن، آنها به نشانه های محیطی که گلدهی را ارتقا می دهند پاسخ نمی دهند (Poethig، 1990)؛ یعنی گذار از فاز نوجوان به بالغ، نوعی از مسیر درون زا است که برای ارائه صلاحیت در مسیرهای زیست محیطی برای ارتقای گلدهی ضروری است. اضافه شدن ژنتیک مولکولی به طیف وسیعی از روش های مورد استفاده برای مطالعه شروع گلدهی در همین اواخر، برخی

از بینش های مولکولی را به مسیرهای درونزا و حسگر-زیست محیطی ارائه نموده است و نشان داده است که چگونه ورودی ها از مسیرهای مختلف در تصمیم گلدهی یکپارچه می شوند.

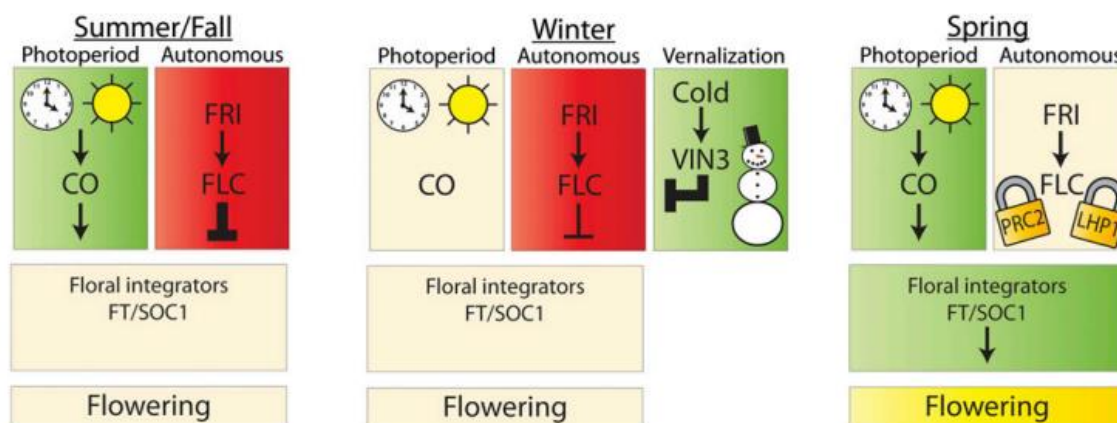
(با توجه به تلاش های مستمر بسیاری از دانشمندان که روی بسیاری از گونه ها مشغول کار هستند، ما مطالب بسیاری در مورد زمان گلدهی یاد گرفته ایم که ارزشمند است. متأسفانه، به دلیل محدودیت های زمانی و مراجع، تنها بخش کوچکی از این بدنه گسترده از کارها را می توان در این مقاله پوشش داد. بر این اساس، ما اغلب خوانندگان را برای بحث عمیق تر به مقالات بررسی های اخیر ارجاع می دهیم و از همکارانی که کارشان با توجه به این محدودیت ها ذکر نشده است عذرخواهی می کنیم.)

واکنش نوری و هورمون گلدهی: یک مسیر قدیمی

نوسانات سالانه در طول روز که در سطح سیاره ما زیاد رخ می دهد، یک نشانه زیست محیطی قابل اعتماد را در مورد زمانی از سال ارائه می دهد. بنابراین، تعجب آور نیست که مسیرهایی که گلدهی را در پاسخ به فتوپریود آشکار می سازند و ارتقا می دهند، قدیمی ترین و حفاظت شده ترین مسیرها هستند. آزمایش های فیزیولوژیکی انجام شده برای اولین بار در دهه 1930 (Knott, 1934) نشان داد که فتوپریودهای القائی توسط برگ ها احساس می شوند. این، دو سؤال اساسی را مطرح می کند: چگونه برگ ها می توانند طول روز را اندازه گیری کنند و ماهیت سیگنال گلدهی (معروف به florigen) چیست که از برگ به بافت جنینی راس جوانه، گذار خواهد داشت؟ پس از هفت دهه پژوهش، ما در حال حاضر پاسخ نسبتاً روشن و رضایت بخشی به این پرسش ها، به خصوص در مورد *Arabidopsis thaliana* داریم.

Arabidopsis در مقایسه با روزهای کوتاه، با سرعت بیشتری در روزهای طولانی گل می دهد و در نتیجه یک گیاه سازگار با طول روز است. تنظیم CONSTANS ارتقا دهنده گلدهی (CO)، کلیدی در درک روزهای طولانی القایی است (Turck و همکاران، 2008). ساعت شبانه روز، رونویسی CO را تنظیم می کند به طوری که اوج ظهور در روزهای بلند، در اواخر روز رخ می دهد اما پس از غروب در روزهای کوتاه (Suarez-Lopez و همکاران، 2001).

پروتئین CO، به نوبه خود، توسط نور تثبیت می شود و به سرعت در تاریکی تخریب می شود (Valverde و همکاران، 2004). در نتیجه، پروتئین CO تنها می تواند در طول روزهای طولانی تجمع یابد. CO در عروق برگ ظاهر می شود، و نقش آن در گل، فعال کردن ظهور FLOWERING LOCUS T (FT) است که یک پروتئین کوچک را کدگذاری می کند که هورمون گلدهی است (شکل 1). در برنج (*Oryza sativa*) و *Arabidopsis*، FT یک ارتقا دهنده قوی گلدهی است که از عروق برگ به بافت جنینی نوک انتقال می یابد (Tamaki و همکاران، 2007 و Corbesier 2007). در بافت جنینی، FT به شکل یک مجموعه با فاکتور رونویسی FD bZIP است و گلدهی با فعال نمودن ژن های هویت بافت جنینی گل مانند APETALA1 و دیگر ارتقادهنده های گل مانند SUPPRESSOR OF OVEREXPRESSION OF CONSTANS1 (SOC1) (Michaelis، 2009) آغاز می شود. بنابراین، تنظیم FT در پایان یک مسیر حس کننده-زیست محیطی نهفته است و رشد گل را آغاز می کند. علاوه بر مسیر فتوپریودی، FT و SOC1 نیز توسط دیگر مسیرهای گلدهی تنظیم می شوند (به عنوان مثال تسریع رشد گیاهان در دماهای سرد؛ قسمت زیر را ببینید) و بنابراین به عنوان یکپارچه کننده های گل به آنها اشاره می شود.



شکل 1. تنظیم فصلی گلدهی در *Arabidopsis* سالانه-زمستان. مسیرهای گلدهی که در هر فصل فعال هستند با استفاده از کادرهای سبز یا قرمز نشان داده شده اند؛ سبز، ترویجی و قرمز سرکوبگر است. Beige نشان دهنده غیر فعال می باشد. در فاز استقرار تابستان/پاییز، FLC با سرکوب یکپارچه کننده های گلدهی مانع از گلدهی می شود که

در غیراینصورت توسط CO در پاسخ به روزهای بلند (چپ) القا می شود. در طول روزهای کوتاه فصل زمستان، مسیر فتوپریودی فعال نیست و تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد منجر به القای VIN3 و سرکوب اپی ژنتیک FLC می شود (مرکز). با فصل بهار، سرکوب FLC کامل می شود و توسط PRC2 و LHP1 حفظ می شود (و VRN1 در تصویر نیست)؛ در روزهای طویل فصل بهار، CO، یکپارچه کننده های گل را عاری از رقابت FLC فعال می نماید و گلدهی آغاز می شود (راست).

به نظر می رسد جفت شدن CO و FT یک ماژول باستانی و از نظر تکاملی سازگار باشد. بر خلاف وضعیت Arabidopsis، که در آن روزهای طولانی منجر به فعال سازی CO و القای FT می شود، هومولوگ های CO/FT برنج (HEADING DATE1/HEADING DATE3A) دارای مسیرهای مختلف تکاملی هستند که در پاسخ به روزهای کوتاه باعث گلدهی می شود (Turck و همکاران، 2008). بررسی نقش احتمالی CO و FT در انواع واکنش فتوپریودی پیچیده تر، مانند گونه های مختلف Bryophyllum، که بعد از روزهای کوتاه برای گلدهی نیاز به روزهای بلند دارد جالب می باشد (یعنی گیاهان نگهداشته شده تحت روزهای ثابت طولانی یا کوتاه، گل نمی دهند). همچنین شواهدی وجود دارد که نقش CO و FT فراتر از گلدهی گسترش می یابد. در درختان صنوبر (صنوبر SPP)، CO و FT در شروع خواب وابسته به فتوپریود (Turck و همکاران، 2008) نقش دارند. همچنین اطلاعات جذابی وجود دارد که نشان می دهد که استفاده از دی اکسید کربن به عنوان یک شاخص طول روز ممکن است گیاهان گلدار را در دام بیاندازد. Chlamydomonas reinhardtii فاقد FT است اما حاوی یک ژن CO مانند (CrCO) نیز نمی باشد که خروجی ساعت شبانه روزی است؛ شایان ذکر است که CrCO تا حدی می تواند جهش های همزمان را در Arabidopsis (Serrano و همکاران، 2009). نجات دهد. با توجه به این که CO در یک خانواده نسبتاً بزرگ ژن (17 ژن CO مانند در Arabidopsis) وجود دارد، این امکان وجود دارد که ژن های مربوط به CO، نقش های اضافی را در پاسخ های گیاه به طول روز ایفا نمایند که این نقش ها باید کشف شود.

تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد

تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد به عنوان فرایندی تعریف می شود که در آن مواجهه با سرمای زمستان گیاهان را به طور شایسته به گلدهی می رساند (Kim و همکاران، 2009). عبور از زمستان یک نشانه زیست محیطی است که هنگامی که با حس کردن طول روز همراه می شود، اطلاعات شفاف فصلی را فراهم می کند که فصول بهار و پاییز را متمایز می کند. برای سرما به عنوان یک نشانه قابل اعتماد برای زمستان، گیاهان باید قادر باشند تا مشخصه مواجهه طولانی سرمای زمستان را که ممکن است به عنوان مثال در پاییز رخ دهند از نوسانات کوتاه دمایی تشخیص دهند. بنابراین، تعجب آور نیست که تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد (و در بسیاری از گونه ها، شکستن خواب جوانه) نیاز به مواجهه با سرمای طولانی مدت دارد. نیاز به تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد اغلب در گیاهان زمستان سالانه و دوسالانه یافت می شود که در اوایل بهار گل می دهند؛ این گیاهان معمولاً در پاییز ایجاد می شوند، و نیاز به تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد تضمین می کند که گلدهی زودرس در فاز استقرار پاییز رخ نمی دهد.

در *Arabidopsis* سالانه در فصل زمستان، بلوک پاسخگوی- تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد برای گلدهی نیاز به تعامل دو ژن دارد، *FLOWERING LOCUS C (FLC)* و *FRIGIDA* (Michaelis and FRI; Amasino, 1999; Sheldon et al., 1999; Johanson et al., 2000). *FLC* یک فاکتور رونویسی حاوی دامنه *MADS* است که به عنوان یک سرکوب کننده گلدهی عمل می کند، و *FRI* ژن گیاهی خاص برای عملکرد بیوشیمیایی ناشناخته است که برای سطوح بالایی از بیان *FLC* مورد نیاز است. *FLC* به طور مستقیم با سرکوب مروج های کلیدی گلدهی، *FT*، *SOC1*، و *FD* مانع از گلدهی می شود (Michaelis, 2009؛ شکل 1). تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد، گلدهی را در روزهای طویل فصل بهار به سرعت از طریق سرکوب *FLC* برای گیاهان سمیتر می سازد (شکل 1). *FRI* و *FLC* برای اولین بار از نظر ژنتیکی در تلاقی های بین زمستان-سالانه و چرخه-سریع شناسایی شدند (Napp-Zinn, 1979; Burn et al., 1993; Lee et al., 1993; Clarke and Michaelis et al., 2003; Gazzani et al., 2003; Dean, 1994). سالانه های زمستان شامل ژن های ناهمسان مجاور عملکردی برای هر دو ژن می شود، در حالی که الحاق چرخه-سریع شامل جهش های افت/کاهش

عملکرد در هر دو FRI یا FLC می شود (Kim و همکاران، 2009). بنابراین، الحاق چرخه-سریع از سالانه های زمستان با تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد توسط تعامل FRI و FLC تکامل می یابد.

پس از اینکه زمستان گذشت، یک "حافظه" دائم از فصل زمستان در بسیاری از گونه های گیاهی وجود دارد (یعنی حالت تسریع شده رشد گیاه در دمای سرد، در طی رشد بعدی و تقسیم سلولی میتوزی پایدار است). ثبات میتوزی در غیاب سیگنال القاکننده (سرد) یک تعریف کلاسیک از یک تغییر اپی ژنتیک حالت است (Amasino، 2004).

در *Arabidopsis*، ماهیت اپی ژنتیک حالت تسریع شده رشد گیاه در دمای سرد از یک سری از تغییرات برای کروماتین FLC حاصل می شود که نتیجه آن از نظر تقسیم سلولی، سرکوب پایدار است. به طور خاص، سطوح دو تغییر سرکوبگر، H3 Histone trimethylation در H3K9 Lys -9 و H3K27 Lys -27، در کروماتین FLC در طول و پس از مواجهه با سرما افزایش می یابد (Bastow و همکاران، 2004 ؛ song و Amasino، 2004). متیلاسیون H3K27 در FLC، منجر به فعالیت سرکوبگر Polycomb می شود (PRC2) Complex2 که برای اولین بار در حیوانات شناخته شده است و در یوکاریوت ها (Kim و همکاران، 2009) حفظ شده است. در طی مواجهه سرما، VIN3 VERNALIZATION INSENSITIVE3، ژن کد کننده یک جزء خاص گیاه از مجموعه PRC2 که برای سرکوب FLC ضروری است، القا می شود (Wood و همکاران، 2006 ؛ De Losia و همکاران، 2008). مجموعه PRC2 در گیاهان و حیوانات در سرکوب تعداد زیادی از ژن ها درگیر می شوند، اما در *Arabidopsis*، VIN3 ناشی از سرما، یک جزء خاص برای روند تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد است؛ بنابراین، نسخه VIN3 حاوی PRC2، به احتمال زیاد یک زیر مجموعه خاص از ژن های تسریع رشد گیاه در سرما را هدف قرار می دهد. یک خانواده از از ژن های VIN3 مانند در *Arabidopsis* (Kim و همکاران، 2009) وجود دارد، و به این دلیل که VIN3 به طور خاص برای خاموش کردن واسطه-تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد FLC حیاتی است، یک موضوع جذاب برای حل و فصل نمودن می باشد. جالب توجه است که در هنگام مواجهه با سرما، یک افزایش گذرا در بیان غیررمزگذاری RNA مکمل برای FLC معروف به COOLAIR)

Swiezewski و همکاران، 2009) وجود دارد، اما باید مشخص شود که چه نقشی را در صورت وجود، این RNA در سرکوب نمودن FLC واسطه-تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد بازی می کند.

سرکوب Polycomb در حیوانات به طور معمول شامل متیلاسیون H3K9 می شود، در حالی که سرکوب FLC شامل متیلاسیون H3K9 و H3K27 می شود. متیلاز درگیر در متیلاسیون واسطه-تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد H3K9 شناسایی نشده است، اما پروتئین VERNALIZATION1 خاص گیاه (VRN1) و یکی از بستگان گیاه از پروتئین برای اولین بار در حیواناتی شناسایی شدند که H3K9 متیله شده متصل (مانند HETERCHROMATIN PROTEIN1 [LHP1]) برای حفظ متیلاسیون H3K9 و سرکوب FLC نیاز می شود (Kim و همکاران، 2009). جالب است که در حیوانات، یک مجموعه Polycomb به نام PRC1 در حفظ سرکوب واسطه-Polycomb درگیر است، اما گیاهان جزء PRC1 ندارند، بنابراین، VRN1 و LHP1 ممکن است یک نقش PRC1 مانند را ایفا نماید.

کنترل مستقل گلدهی

در Arabidopsis، دو مستقل از مسیر متضاد، سطح این تسریع را برای ظهور FLC تنظیم می نمایند. FLC به طور مثبت توسط مسیر FRI تنظیم می شود و به طور منفی توسط یک گروه از ژن های جمعی به عنوان مسیرهای ارتقاء مستقل گل تنظیم می شود. در زمستان سالانه، مسیر FRI، برای مسیری خود مختار عمل می کند و بیان FLC را برای ایجاد گلدهی پاسخگوی-تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد فعال می کند. در حالت چرخه سریع، که به طور معمول فاقد ژن های ناهمسان مجاور عملکردی FRI است، مستقل از مسیر، FLC را سرکوب می کند؛ به این ترتیب، جهش های بازگشتی مستقل از مسیر، با توجه به سطح بالایی از بیان FLC، گلدهی را به تاخیر می اندازد و پاسخگوی تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد است. این مهم است که توجه داشته باشید که تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد، بیان FLC را بدون تأثیر بر بیان ژن FRI و یا خودمختار-مسیر سرکوب می کند. این و همچنین داده های دیگر نشان می دهد که اثر FRI و مستقل از مسیر در FLC فی نفسه

مقرراتی به نظر نمی رسد، بلکه آنها از طریق فعال سازی بنیادی / سرکوب در ایجاد سطوح اساسی بیان FLC درگیر می شوند.

اگرچه چرخش ژنتیکی که توسط آن FRI و مسیر مستقل، بیان FLC را کنترل می کند، بخوبی ایجاد می شود، دانش ما از مکانیزم مولکولی محدود باقی مانده است. فعالیت های بیوشیمیایی پیش بینی شده بسیاری از پروتئین های مستقل از مسیر نشان می دهد که سرکوب FLC ممکن است شامل یک جفت از اتصال / فرآوری RNA و حوادث بازسازی کروماتین باشد (Kim و همکاران، 2009؛ Michaels، 2009). سه پروتئین، FCA، FPA، و FLOWERING LOCUS K شامل حوزه های متصل RNA می شوند و پروتئین چهارم، FY، همسانی با عوامل فرآوری RNA را نشان می دهد. علاوه بر این، جهش های دابل *dicer-like1* *dicer-like3* دارای سطوح بالایی از FLC هستند که نشان می دهد که فرآوری کم RNA می تواند نقشی را در سرکوب FLC ایفا کند. سایر پروتئین های مستقل از مسیر کار خود را می کنند و یا پیش بینی می شود که کار خود را انجام دهند، مانند *Histone methyltransferases* (به عنوان مثال تعدادی از اعضای خانواده PRMT) یا *demethylases* *Histone* (به عنوان مثال *FLOWERING LOCUS D and RELATIVE OF EARLY FLOWERING6*). یکی از چالش های عمده باقی مانده در *Arabidopsis*، تعیین چگونگی عملکرد با هم عناصر RNA و مرتبط با *chromatin* برای تنظیم سطح بیان FLC است. یکی از چیزهایی که به تازگی مشخص شده است اینست که عملکرد بسیاری از ژن های به اصطلاح مستقل از مسیر به تنظیم زمان گلدهی محدود نمی شود. اگرچه فنوتیپ های جهش های تک مستقل از مسیر تا حد زیادی به گلدهی تاخیریافته محدود می شود، برخی از جهش های دابل مستقل از مسیر نشان دهنده فنوتیپ های *pleiotropic* قوی است و بسیاری از جهش های مستقل از مسیر نشان دهنده نقص در خاموشی ژن است (Baurle و همکاران، 2007؛ Veley و Michaels، 2008). جالب توجه است که افت- خاموش نمودن-ژنهای فنوتیپ ها با تغییرات در متیلاسیون DNA در جایگاه آسیب دیده ارتباط دارد. این واقعیت که متیلاسیون DNA در منبع FLC مشاهده نشد، نشان می دهد که پروتئین های مستقل از مسیر ممکن است در مسیرهای متعدد سرکوبگر شرکت نمایند.

غربالگری های ژنتیکی انجام شده در زمینه های جهش حاوی FRI یا مستقل از مسیر نیز بسیاری از ژن های مورد نیاز برای سطوح بالای FLC را شناسایی نموده اند (Kim 2009 ، Michaels و همکاران، 2009). شاید جای تعجب نیست که بسیاری از این پروتئین ها با فعال کردن تغییرات Histone مرتبط می شوند. برای مثال، چنین غربالگری هایی، اجزای یک کمپلکس عامل 1 پلی مرز RNA مرتبط II را شناسایی کرده اند که فعالسازی متیلاسیون H3K4 و H3K36 و کمپلکس های دیگر را ارتقا می دهد که رسوب گونه H2A.Z Histone را ارتقا می دهد. اگر چه اکثریت این ژنها به سطح بالایی از بیان FLC در زمینه های جهش حاوی FRI یا مستقل از مسیر نیاز دارند، جالب است که برخی ژن ها، از قبیل FRI-LIKE1, SUPPRESSOR OF FRI4 و FRI ESSENTIAL1 تنها برای تنظیم بالای FLC توسط FRI مورد نیاز هستند (Michael و همکاران، 2004؛ Schiml و همکاران، 2005 ، Kim و همکاران، 2006 ؛ Kim و Michael ، 2006). بنابراین، از نظر مکانیسم مولکولی، فعالسازی FLC در یک جهش مستقل از مسیر دقیقا همان فعالسازی FLC توسط FRI نیست. کشف روابط مولکولی بین اجزای مشترک و خاص مسیر که به طور مثبت FLC را تنظیم می کنند جالب توجه خواهد بود.

چه ژن های FLC مانند، گلدهی را سرکوب نماید و چه نمایند، یک سوال آزاد باقی می ماند. این امکان وجود دارد که مسیرهای مبتنی بر FLC توضیح داده شده در بالا چهارراه های خاص باشند، با این حال، دیگر مسیرهای مستقل ممکن است گسترده تر باشند. یک micro RNA، miR156، درگیر در زمانبندی گذار نوجوان به بالغ در ذرت (ذرت) و Arabidopsis وجود دارد و ظهور این microRNA، گلدهی را به تاخیر می اندازد در حالی که ظهور micro RNA دیگر، miR172، گلدهی را تا حدودی با آرام نمودن سرکوب FT ترویج می دهد (Fornara 2009، Coupland). برای اطلاعات بیشتر در مورد miRNA ها و انتقال فاز، Poethig، 2010 را ببینید). بیان این microRNAها تا حدودی، تحت کنترل رشد است، بنابراین، این سیستم می تواند به عنوان یک مسیر مستقل حفاظت شده تر در نظر گرفته شود.

ادغام فتوپریود و تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد

همانطور که در بالا بحث شد، به نظر می رسد مسیر اصلی فتوپریود در گیاهان گلدار حفظ شود، و همانطور که در شکل 1 نشان داده شده است، در *Arabidopsis* چرخش چگونگی تعامل تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد و معابر فتوپریودی مشخص است: FLC، بیان مروج های گلدهی (یکپارچه سازها) را تا زمانی که این سرکوب از طریق خاموش کردن FLC توسط تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد حذف شود، سرکوب می کند. با این حال، در غلات و حبوبات، مسیر تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد از مسیر *Arabidopsis* متمایز است. در مسیر غلات، سرکوب کننده گل، *VRN2*، مانند FLC، در هنگام مواجهه با سرما خاموش می شود. با این حال، FLC یک پروتئین جعبه MADS است، در حالی که *VRN2* یک پروتئین انگشت-روی است که یک هومولوگ در ژنوم *Arabidopsis* ندارد. بیان FLC صرفاً توسط سرما سرکوب می شود، در حالی که در غلات و حبوبات، بیان *VRN2* به واسطه روزهای کوتاه و سرد، و القاء ژن هویت بافت جنینی *VERNALIZATION1* سرکوب می شود (توجه داشته باشید که در غلات، *VERNALIZATION1*، یک ژن جعبه MADS نامربوط در توالی اسید آمینه برای *VRN1 Arabidopsis* است).

با وجود اختلافات آنها، یک ویژگی مشترک واسطه بین تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد و مسیرهای فتوپریود در *Arabidopsis* و غلات و حبوبات وجود دارد: هر دوی FLC و *VRN2*، ژن مسیر فتوپریودی کلیدی را سرکوب می کنند (*VRN3* در غلات و حبوبات). این مثالی از تکامل همگرا در رابط مسیر است که شاید تعجب آور نباشد. در مقابل مسیر قدیمی فتوپریود، مسیرهای تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد پس از انشعاب گروه های عمده ای از گیاهان گلدار، به عنوان یک انطباق با محیط جدید ایجاد شده توسط تغییرات آب و هوا و رانش قاره ای به وجود می آیند (Amasino, 2010). زمانی که مسیرهای تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد تکامل می یابند، FT، یک نقطه تنظیم اولیه را برای سرکوب گل ارائه می دهد. تعیین این مورد خیلی جالب خواهد بود که چگونه مسیرهای تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد در گروه های دیگر از گیاهان " ساخته " می شوند و چگونه این مسیرها ظهور FT را هدف قرار می دهند.

گیاهان چگونه سرمای طولانی زمستان را حس و اندازه گیری می کنند و تبدیل آن به پاسخ تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد شناخته نشده است. یک خروجی از این سیستم حسگر سرما در *Arabidopsis*، القای ظهور *VIN3* و ظهور فزاینده *COOLAIR RNA* است. با این حال، در حال حاضر، تنوع ژنتیکی (یعنی جهش یا تغییرات طبیعی) در سیستم های حسگر سرد مشخص نشده است، و هیچ سرنخ بیوشیمیایی برای چگونگی عملکرد این سیستم وجود ندارد. درک مبنای مولکولی این مورد که گیاهان چگونه سرمای طولانی مدت را برای تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد و شکستن خواب جوانه حس می کنند و اینکه آیا چنین سیستمی حفظ می شود و یا به طور مستقل چند بار تکامل می یابد، بسیار جالب توجه و چالش برانگیز است همانطور که به عنوان موردی برای قطعات پایین دست مسیر تسریع رشد گیاه با قرار گرفتن در دماهای سرد در غلات و *Arabidopsis* به نظر می رسد.

LITERATURE CITED

- Allard HA (1919) Gigantism in *Nicotiana tabacum* and its alternate inheritance. *Am Nat* **53**: 218–233
- Amasino R (2004) Vernalization, competence, and the epigenetic memory of winter. *Plant Cell* **16**: 2553–2559
- Amasino R (2010) Seasonal and developmental timing of flowering. *Plant J* **61**: 1001–1013
- Bastow R, Mylne JS, Lister C, Lippman Z, Martienssen RA, Dean C (2004) Vernalization requires epigenetic silencing of FLC by histone methylation. *Nature* **427**: 164–167
- Baurle I, Smith L, Baulcombe DC, Dean C (2007) Widespread role for the flowering-time regulators FCA and FPA in RNA-mediated chromatin silencing. *Science* **318**: 109–112
- Burn JE, Smyth DR, Peacock WJ, Dennis ES (1993) Genes conferring late flowering in *Arabidopsis thaliana*. *Genetica* **90**: 147–155
- Clarke JH, Dean C (1994) Mapping *FRI*, a locus controlling flowering time and vernalization response in *Arabidopsis thaliana*. *Mol Gen Genet* **242**: 81–89
- Corbesier L, Vincent C, Jang S, Fornara F, Fan Q, Searle I, Giakountis A, Farrona S, Gissot L, Turnbull C, et al (2007) FT protein movement contributes to long-distance signaling in floral induction of *Arabidopsis*. *Science* **316**: 1030–1033
- De Lucia F, Crevillen P, Jones AM, Greb T, Dean C (2008) A PHD-Polycomb repressive complex 2 triggers the epigenetic silencing of FLC during vernalization. *Proc Natl Acad Sci USA* **105**: 16831–16836
- Fornara F, Coupland G (2009) Plant phase transitions make a SPLash. *Cell* **138**: 625–627
- Gazzani S, Gendall AR, Lister C, Dean C (2003) Analysis of the molecular basis of flowering time variation in *Arabidopsis* accessions. *Plant Physiol* **132**: 1107–1114
- Johanson U, West J, Lister C, Michaels S, Amasino R, Dean C (2000) Molecular analysis of *FRIGIDA*, a major determinant of natural variation in *Arabidopsis* flowering time. *Science* **290**: 344–347
- Kim DH, Doyle MR, Sung S, Amasino RM (2009) Vernalization: winter and the timing of flowering in plants. *Annu Rev Cell Dev Biol* **25**: 277–299

- Kim S, Choi K, Park C, Hwang HJ, Lee I** (2006) SUPPRESSOR OF FRIGIDA4, encoding a C2H2-type zinc finger protein, represses flowering by transcriptional activation of *Arabidopsis* FLOWERING LOCUS C. *Plant Cell* **18**: 2985–2998
- Kim SY, Michaels SD** (2006) SUPPRESSOR OF FRI 4 encodes a nuclear-localized protein that is required for delayed flowering in winter-annual *Arabidopsis*. *Development* **133**: 4699–4707
- Knott JE** (1934) Effect of a localized photoperiod on spinach. *Proc Am Soc Hort Sci* **31**: 152–154
- Lee I, Bleecker A, Amasino R** (1993) Analysis of naturally occurring late flowering in *Arabidopsis-thaliana*. *Mol Gen Genet* **237**: 171–176
- McDaniel CN, Hsu HF** (1976) Position-dependent development of tobacco meristems. *Nature* **259**: 564–566
- Michaels S, Amasino R** (1999) FLOWERING LOCUS C encodes a novel MADS domain protein that acts as a repressor of flowering. *Plant Cell* **11**: 949–956
- Michaels SD** (2009) Flowering time regulation produces much fruit. *Curr Opin Plant Biol* **12**: 75–80
- Michaels SD, Bezerra IC, Amasino RM** (2004) FRIGIDA-related genes are required for the winter-annual habit in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA* **101**: 3281–3285
- Michaels SD, He Y, Scortecci KC, Amasino RM** (2003) Attenuation of FLOWERING LOCUS C activity as a mechanism for the evolution of summer-annual flowering behavior in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA* **100**: 10102–10107
- Napp-Zinn K** (1979) On the genetical basis of vernalization requirement in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. In P Champagnat, R Jaques, eds, *La Physiologie de la Floraison. Colloques Internationaux Centre National de la Recherche Scientifique, Paris*, pp 217–220
- Poethig RS** (1990) Phase change and the regulation of shoot morphogenesis in plants. *Science* **250**: 923–930
- Poethig RS** (2010) The past, present, and future of vegetative phase change. *Plant Physiol* **154**: 541–544
- Schmitz RJ, Hong L, Michaels S, Amasino RM** (2005) FRIGIDA-ESSENTIAL 1 interacts genetically with FRIGIDA and FRIGIDA-LIKE 1 to promote the winter-annual habit of *Arabidopsis thaliana*. *Development* **132**: 5471–5478
- Serrano G, Herrera-Palau R, Romero JM, Serrano A, Coupland G, Valverde F** (2009) Chlamydomonas CONSTANS and the evolution of plant photoperiodic signaling. *Curr Biol* **19**: 359–368
- Sheldon CC, Burn JE, Perez PP, Metzger J, Edwards JA, Peacock WJ, Dennis ES** (1999) The FLF MADS box gene: a repressor of flowering in *Arabidopsis* regulated by vernalization and methylation. *Plant Cell* **11**: 445–458
- Suarez-Lopez P, Wheatley K, Robson F, Onouchi H, Valverde F, Coupland G** (2001) CONSTANS mediates between the circadian clock and the control of flowering in *Arabidopsis*. *Nature* **410**: 1116–1120
- Sung S, Amasino RM** (2004) Vernalization in *Arabidopsis thaliana* is mediated by the PHD finger protein VIN3. *Nature* **427**: 159–164
- Swiezewski S, Liu F, Magusin A, Dean C** (2009) Cold-induced silencing by long antisense transcripts of an *Arabidopsis* Polycomb target. *Nature* **462**: 799–802
- Tamaki S, Matsuo S, Wong HL, Yokoi S, Shimamoto K** (2007) Hd3a protein is a mobile flowering signal in rice. *Science* **316**: 1033–1036
- Turck F, Fornara F, Coupland G** (2008) Regulation and identity of florigen: FLOWERING LOCUS T moves center stage. *Annu Rev Plant Biol* **59**: 573–594
- Valverde F, Mouradov A, Soppe W, Ravenscroft D, Samach A, Coupland G** (2004) Photoreceptor regulation of CONSTANS protein in photoperiodic flowering. *Science* **303**: 1003–1006
- Veley KM, Michaels SD** (2008) Functional redundancy and new roles for genes of the autonomous floral-promotion pathway. *Plant Physiol* **147**: 682–695
- Wood CC, Robertson M, Tanner G, Peacock WJ, Dennis ES, Helliwell CA** (2006) The *Arabidopsis thaliana* vernalization response requires a Polycomb-like protein complex that also includes VERNALIZATION INSENSITIVE 3. *Proc Natl Acad Sci USA* **103**: 14631–14636