

دو چهره از یک دانه: تنظیم هورمونی خفتگی و جوانه زنی

چکیده

گیاهان دانه‌دار رشد می‌کنند تا زمانی که خفتگی در دانه‌های بالغ تازه حفظ شود تا زمانی که زمان مناسب برای جوانه زنی فراهم شود. خفتگی دانه و جوانه زنی دو فرآیند فیزیولوژیکی جدا هستند و انتقال از خفتگی به جوانه زنی فقط یک مرحله حیاتی در چرخه تکاملی گیاهان نیست بلکه برای تولیدات کشاورزی هم مهم است. این فرآیندها به طور دقیق توسط هورمون‌های درون ریز و نشانگرهای زیست محیطی تنظیم می‌شوند. اگرچه ABA (آبسیزیک اسید) و Gas (ژیبرلین‌ها) به عنوان هورمون‌های گیاهی اولیه ای شناخته می‌شوند که به صورت آنتاگونیستی خفتگی دانه را تنظیم می‌کنند، یافته‌های اخیر نشان می‌دهد که هورمون گیاهی دیگری، آکسین، برای القا و نگهداری خفتگی دانه ضروری است و بنابراین ممکن است به عنوان یک محافظت کننده کلیدی برای خفتگی دانه عمل کند. در این مقاله مروری، ما یافته‌های اخیرمان را درباره شبکه‌های مولکولی پیشرفته خلاصه می‌کنیم که نقش کلیدی را در هورمون‌های گیاهی دارند که خفتگی دانه و جوانه زنی را تنظیم می‌کند که در آن فاکتورهای رونویسی داری دومین AP-2 نقش کلیدی را ایفا می‌کنند. هم‌چنین ما برهم کنش سیگنال‌های هورمونی مجزایی را بررسی می‌کنیم که در خفتگی دانه و جوانه زنی نقش دارند و بر تعادل بین ABA/GA تمرکز می‌کنیم که گره اصلی را تشکیل می‌دهند.

کلمات کلیدی: خفتگی دانه، جوانه زنی، ABA، GA، آکسین، ارتباط متقابل

مقدمه

خفتگی دانه برای زنده ماندن گیاه ضروری است و نشان می دهد که دانه جوانه می زنند فقط زمانی که شرایط محیطی بهینه باشد. بنابراین این یک صفت سازگارانه است که در گونه های گیاهی مختلفی دیده شده است و گیاهان وحشی را وادار می کند که در شرایط استرسزا در طبیعت زنده بمانند. بسیاری از دانه ها از سوبه های وحشی به دست آمده اند و سطوح کاهش یافته ای از خفتگی دانه در مقایسه با خویشاوندان وحشی دیده شده است که نرخ بالاتری را بعد از شکستن ایجاد می کنند. اگرچه، فقدان یا ناکافی بودن دوره خفتگی، منجر به جوانه زنی سریع در دانه های بالغ تازه یا حتی سبز شدن دانه ها قبل از انبار شدن می شود. که سبب فقدان قابل ملاحظه ای در بازده و کیفیت تولیدات کشاورزی، هم چنین ایجاد مشکلاتی در مدیریت انبارداری و استفاده های صنعتی می شود.



شکل ۱. تصویر نمایشگر فنوتیپ جوانه زنی قبل از انبارداری در برنج در مزارع. جوانه زنی قبل از انبار کردن دانه ها معمولاً اتفاق می افتد اگر دانه های بالغ بارش زیادی را متحمل شوند یا در فصل انبارداری آن ها، رطوبت بالا باشد که می تواند بازده و کیفیت دانه ها را کاهش دهد و هم چنین سبب مشکلاتی در فرآیندهای صنعتی می شود. فلش های قرمز دانه های جوانه زده را بر روی خوشه ها نشان می دهد.

القا، نگهداری و بعد از آن، برطرف کردن خفتگی، فرآیندهای مهم فیزیولوژیکی در دانه گیاهان می‌باشند. این اهمیت اکولوژیکی خفتگی دانه شامل محافظت از جوانه‌زنی در خارج از فصل مورد نیاز، و متعاقبا کاهش رقابت بین سویه‌ها و حفظ حیات گیاه تحت شرایط استرس‌زا می‌باشد. به عنوان یک سوال پیچیده و چالش برانگیز در زیست‌شناسی، خفتگی دانه، توجهات زیادی را به خود جلب کرده است و محققان از رشته‌های مختلف به آن جلب شده‌اند که شامل زیست‌شناسان گیاهی، متخصصان ژنتیک دانه، متخصصان باروری، دانشمندان علوم غذایی می‌باشند. اگرچه، این امر یکی از پدیده‌هایی در زیست‌شناسی گیاهی است که به میزان حداقل شناخته شده است، علیرغم اینکه فرآیند قابل توجهی است که دهه‌ها انجام می‌گرفته است. در این مقاله مروری، ما مکانیسم‌های مربوط به تنظیم خفتگی دانه و جوانه‌زنی را خلاصه می‌کنیم و بر روی یافته‌هایی تمرکز می‌کنیم که شبکه کنترل کننده این حالت گذار را شامل می‌شوند. در بسیاری از این مطالعات، گیاه مدل *Arabiopsis thaliana* می‌باشد.

فرآیندهای مجزای خفتگی دانه و جوانه‌زنی

خفتگی دانه و جوانه‌زنی به طور گسترده در گذشته مورد مطالعه قرار گرفته است. اگرچه، آنچه خفتگی دانه را در مقیاس مولکولی مطالعه می‌کند، هم‌چنان ناشناخته مانده است. در اینجا، ما تلاش می‌کنیم که به این سوال پاسخ دهیم که چه دیدگاه‌های جدیدی بر مبنای فرآیندهای اخیر به دست آمده است.

خفتگی دانه، تعیین می‌کند که دانه در زمان مناسب جوانه بزند. بنابراین، در طی بلوغ، جنین باید در حالت سکون نگه داشته شود، تقریبا هیچ ذخیره سازی مواد غذایی در آن صورت نگیرد و هیچ تقسیم سلولی یا طویل شدنی را ایجاد نکند. در این حالت سکون، ژن‌های افزایش دهنده جوانه‌زنی به طور فعالی بیان نمی‌شوند. بنابراین، ریشه به درون گرده‌ها و اندوسپرم نفوذ نمی‌کند. در حال حاضر به خوبی شناخته شده است که ساختار کروماتین نحوه بیان ژن را تعیین می‌کند و بنابراین فرآیندهای چندگانه تکامل را تعیین می‌کند. در سال‌های اخیر، بسیاری از ژن‌ها با بازآرایی کروماتین مرتبط شده‌اند و برای تنظیم خفتگی دانه و جوانه‌زنی گزارش شده‌اند. شواهد کافی نشان می‌دهند که ABA (آبسیزیک اسید) هم‌چنین در بازآرایی کروماتین نقش دارد. به عنوان مثال، ژن متیل ترانسفراز

هیستون KYP/SUVH\$ توسط ABA مهار می‌شود در حالی که استیل ترانسفراز هیستون HvGNAT/MYST القا می‌شود و تنظیم کننده‌های اپی ژنتیکی HUB1 و RDO2 به طور شدیدی در طی القای دانه در طی تنظیم های بالادستی شرکت می کنند.

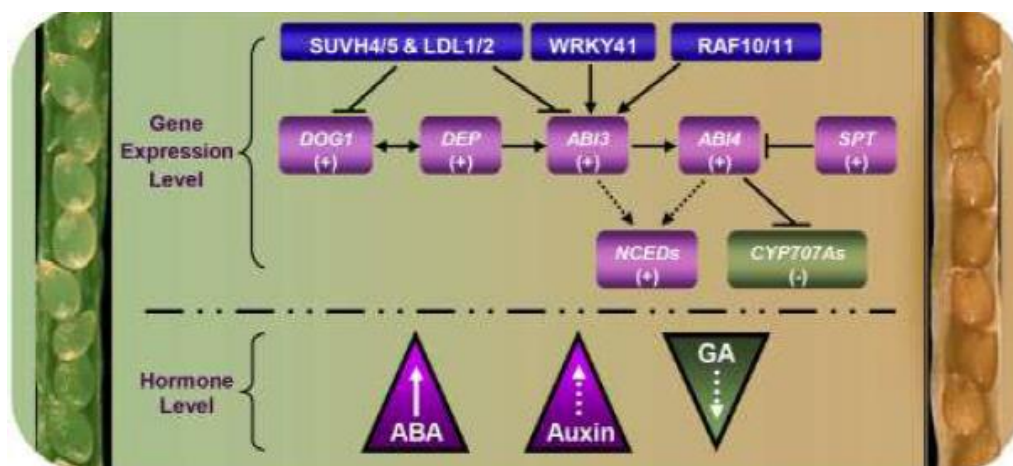
ما فرض می‌کنیم که بعد از فرآیند جوانه زنی، خفتگی دانه ممکن است مرتبط با ساختارهای کروماتینی ویژه ای است که در نواحی خاصی از کروموزوم‌های دانه وجود دارد، که در آنجا ژن‌های تقویت کننده جوانه زنی حتی در حضور فاکتورهای رونویسی مرتبط هم فعال نمی‌شوند زیرا جایگاه‌های اتصال آن‌ها به جهت پوشش فضایی، دور از دسترس می‌باشد. این پوشش توسط هورمون‌های گیاهی انجام می‌شود که در این فرآیند دخالت دارند. در عوض، رهایی از خفتگی منجر به جوانه زنی، فرآیندی است که در آن ساختار کروماتین‌ها با تیمارهای دوره سرمادهی یا تیمارهای پس از رسیدن، تغییر می‌کند و ژن‌های در دسترس برای پیشرفت جوانه زنی را می‌سازد و منجر به طویل شدن سلول و تقسیم آن می‌شود، پوشش دانه و اندوسپرم از هم شکافته می‌شود و در نهایت ریشه ظهور می‌کند مشروط براینکه شرایط مطلوب باشد.

خفتگی در طی بلوغ دانه گسترش می‌یابد، درحالی که کاربرد ABA (یا حتی ABA مادری در گیاه در طی تکامل دانه) فقط جوانه زنی دانه را مهار می‌کند اما برای القای خفتگی دانه شکست می‌خورد، پس فقط ABA سنتز شده می‌تواند خفتگی را توسعه دهد. بنابراین، ABA‌های قرار گرفته در محیط‌های مختلف در بافت‌های گیاهی می‌تواند تاثیرات متفاوتی را در خفتگی دانه یا جوانه زنی داشته باشد. به علاوه، ABI5 یک تنظیم کننده مثبت مهم در مسیر سیگنال ABA است و موتانت دارای فقدان عملکرد abi5 به مهار وابسته به ABA در جوانه زنی دانه حساس نمی‌باشد. اگرچه، abi5 خفتگی جایگزین در دانه را نشان نمی‌دهد. به علاوه، DOG1 (تاخیر در جوانه زنی 1) یک ایفاگر کلیدی در القا و نگهداری خفتگی دانه است اما حساسیت ABA در dog1 بدون تغییر باقی می‌ماند. یک مطالعه جدید نشان می‌دهد که DOG1 یک مکانیسم محافظت کننده پوشش خفتگی را ایجاد می‌کند که شامل مسیرهای وابسته به دما و ژبیرلین (GA) می‌باشد. مطالعات بعدی اهمیت تنظیم اپی ژنتیک برای DOG1 را نشان می‌دهد. دامیلازهای هیستونی LDL1 و LDL2 خفتگی دانه را با فرآیندهای رونویسی در طی بلوغ دانه مهار

می‌کنند. این مطالعات نشان می‌دهند که مسیرهای تنظیمی وابسته به DOG1 ممکن است از مسیرهای ABA یا GA مجزا باشند. این مشاهدات پیشنهاد می‌کند که مسیرهای سیگنالی مجزا ممکن است در تنظیم خفتگی دانه و جوانه زنی دانه سازگاری داشته باشند.

ABA و GA، دو تعیین کننده اصلی: یافته های جدید

به طور گسترده مشخص شده است که ABA و GA هورمون‌های اولیه‌ای هستند که به صورت آنتاگونیستی، خفتگی دانه و جوانه زنی را تنظیم می‌کنند. در طی بلوغ دانه، ABA درون ریز، درون دانه تجمع پیدا می‌کنند که خفتگی دانه را القا و نگهداری می‌کنند و بنابراین از زاد و ولد جلوگیری می‌کنند. در عوض، قبل از آغاز فرآیند جوانه زنی، سطح ABA درون ریز در دانه به صورت پایین دستی تنظیم می‌شود در حالی که محتوای GA به صورت بالادستی تنظیم می‌شود و این کار را با درمان‌های لایه بندی و اشیاعی انجام می‌دهند.



شکل ۲. تغییرات در تجمع هورمون‌های کلیدی و بیان تنظیم کننده‌های کلیدی در طی بلوغ دانه، تنظیم کننده‌های کلیدی مختلف که می‌تواند در طی فرآیندهای بلوغ دانه درگیر شوند، یک شبکه پیچیده را تشکیل می‌دهند. در سطح بیان ژن، سطوح رونویسی دو ژن مهم کاتابولیکی ABA، CYP707A1 و CYP707A3 تنظیم پایین دستی دارند در حالی که ژن‌های بیوسنتز ABA شامل ژن‌های NCED تنظیم بالادستی دارند. که توسط ABI4 و سایر تنظیم کننده‌ها اتفاق می‌افتد. بنابراین ABA تجمع می‌یابد تا خفتگی را آغاز کند. سایر ژن‌های تنظیم

کننده کنترل خفتگی شامل AB13، AB14، DOG1، DEP و SPT در طی بلوغ دانه فعال می‌شوند و خفتگی اولیه دانه را حفظ می‌کنند و بعضی از این ژن‌ها با دیگری برهم کنش می‌دهند تا سطوح خفتگی دانه را تنظیم کنند. در بین آن‌ها، SUVH4، SUVH5، LDL1 و LDL2 به طور منفی رونویسی از DOG1 و ABI3 را تنظیم می‌کنند در حالی که WRKY41 و RAF10/11 به طور مستقیم بیان ABI3 را کنترل می‌کنند. در سطح هورمون‌های گیاهی، ABA تجمع پیدا می‌کند و خفتگی دانه افزایش می‌یابد، توسعه پیدا می‌کند و در طی تکامل دانه باقی می‌ماند. اگرچه، ژنتیک اینکه آیا بیوسنتز اکسین به صورت بالادستی تنظیم می‌شود یا بیوسنتز GA به صورت پایین دستی تنظیم می‌شود، هنوز شناخته نشده است. خطوط فعال با فلش‌های به سمت بالا، تغییرات در سطح ABA را نشان می‌دهد، در حالی که خطوط نقطه چین، تغییرات در اکسین و سطح GA را نشان می‌دهد. علامت (+) نشان می‌دهد که سطوح رونویسی افزایش یافته است در حالی که علامت (-) سطح بیان را در طی بلوغ دانه کاهش می‌دهد. فلش‌های مشکی و خط‌ها به ترتیب نقش تنظیم مثبت و منفی را نشان می‌دهد.

ABA یک القاکننده و محافظت کننده قوی از خفتگی دانه می‌باشد. دانه‌های معمول دارای جهش ABA سریع‌تر از تیپ وحشی جوانه می‌زنند و گیاهان تراریخته که به طور گسترده ژن‌های بیوسنتز ABA را بیان می‌کنند، باعث حفظ عمیق خفتگی دانه می‌شوند. در عوض، در موتانت‌های کاتابولیسیم ABA سطوح بالایی از ABA تجمع می‌یابند و بنابراین سبب خفتگی بالاتری در دانه می‌شوند. علاوه بر بیوسنتز ABA، مسیرهای وابسته به سیگنال‌دهی ABA، هم می‌تواند بر خفتگی دانه اثر بگذارد. در طی فرآیند جوانه‌زنی دانه، سیگنال‌های ABA باید رفع حساسیت شوند، که فاکتورهای رونویسی مرتبط با غشایی هستند که پپتیدازهای S1 و S2P بودند، که فرآیند انتقال پروتئین bZIP17 را از شبکه آندوپلاسمی به گلژی و از آنجا به هسته هدایت می‌کنند و متعاقباً، bZIP17 به صورت پایین دستی تنظیم کننده‌های منفی سیگنال دهی مربوط به رونویسی ABA را تنظیم می‌کنند. ABA از طریق آبشار سیگنالی PYR/PYL/RCAR-PP2C-SnRK عمل می‌کند. پروتئین‌های PP2C، ABI1 و ABI2 به گیرنده‌های ABA متصل می‌شوند تا سیگنال دهی را متوقف کنند. موتانت‌های غالب منفی abi1-1 و abi2-1 خفتگی کاهش یافته را در دانه به جهت شکست در برهم کنش بین پروتئین‌های بالغ شده و گیرنده‌ها

نشان می‌دهند. پروتئین PP2C دیگری، HONSU هم چنین به عنوان تنظیم کننده منفی خفتگی دانه و به واسطه مهار هم‌زمان سیگنال‌دهی ABA و فعال کردن سیگنال‌دهی GA عمل می‌کنند. پیشنهاد می‌شود که HONSU فاکتور کلیدی برای تعیین صحبت‌های عرضی بین ABA و GA است که خفتگی دانه را سبب می‌شود. بر خلاف انتظار، یک ژن PP2C تازه کشف شده، RDO% فنوتیپ کاهش یافته خفتگی دانه را به شدت نشان می‌دهد اما حساسیت آن به ABA و محتوای آن، بدون تغییر باقی می‌ماند. آنالیزهای بیشتر بیوانفورماتیکی و ژنتیکی نشان می‌دهد که RDO5 خفتگی دانه را از طریق رونویسی خانواده PUF از ژن‌های متصل شونده به RNA، انجام می‌دهند که عبارتند از: APUM9 و APUM11. شواهد نشان می‌دهد که مسیر تنظیم کننده وابسته به RDO5 از مسیر سیگنال‌دهی ABA مجزاست و جزئیات بیشتری مورد نیاز می‌باشد.

به عنوان جزء اصلی فرودستی در سیگنال‌دهی ABA، ABI3 تنظیم کننده اصلی خفتگی دانه و جوانه‌زنی می‌باشد. بیان ABI3 توسط DEP تنظیم می‌شود که بر حساسیت ABA در طی تکامل دانه تاثیر می‌گذارد و دانه‌های dep از دست رفتن خفتگی را به طور کامل نشان می‌دهند. WRKY41 خفتگی دانه را در Arabidopsis تنظیم می‌کند و این کار را از طریق کنترل مستقیم فاکتور رونویسی ABI3 در طی بلوغ دانه و جوانه زنی انجام می‌دهد. جزء کلیدی دیگر در مسیر سیگنال‌دهی ABA، ABI4، هم به عنوان تنظیم کننده مثبت خفتگی اولیه دانه معرفی شده است. مطالعات بعدی نشان داده است که MYB96، فاکتور رونویسی MYB نوع R2R3 که پاسخ دهنده به ABA می‌باشد، به صورت مثبت خفتگی دانه را تنظیم می‌کند و به صورت منفی، جوانه زنی را تنظیم می‌کند و این کار را از طریق بیان حد واسط ژن‌های بیوزن ABA و ABI4 انجام می‌دهد. این ژن‌ها عبارتند از: NCED2 و NCED6. به علاوه، یک مطالعه نشان می‌دهد که کلسیم، هم‌چنین سیگنال‌دهی ABA را تنظیم می‌کند و می‌تواند خفتگی دانه و جوانه‌زنی را تنظیم کند.

اگرچه ABI5 هیچ اثری بر خفتگی دانه و هیچ اثری بر سطح خفتگی ندارد، این فاکتورهای رونویسی به صورت منفی، جوانه‌زنی را تنظیم می‌کنند. پیشنهاد می‌شود که مسیرهای سیگنال‌دهی مجزایی برای خفتگی دانه مرتبط با ABA و جوانه‌زنی دانه به شکل مهار ABA وجود دارد که در بالا بحث شده است. مطالعه اخیر نشان می‌دهد که

ژن‌های MAP3K (۳ پروتئین کیناز فعال شده با میتوزن)، RAF10، RAF11 خفتگی دانه را با تاثیر بر رونوشت‌های ABI3 و ABI5 تنظیم می‌کنند. در سطح پس از رونویسی، PKS5 (پروتئین کیناز ۵ شبیه SOS2) که به عنوان CIPK11 و SnRK3.22 هم شناخته می‌شوند، باقی مانده‌های خاص (سرین ۴۲) را در ABI5 فسفریله می‌کند و رونویسی از ژن‌های پاسخ دهنده به ABA را کنترل می‌کند و متعاقب آن، سیگنال‌های اولیه ABA و فرآیندهای جوانه زنی را تنظیم می‌کنند. در کنارهم، سطوح ABA درون ریز و سیگنال‌دهی مثبت ABA، خفتگی دانه را تنظیم می‌کند و بنابراین به صورت منفی جوانه زنی دانه را تنظیم می‌کند و بعضی از ژن‌های کلیدی، در این فرآیندهای فیزیولوژی درگیر می‌باشند.

| نام ژن | سطح خفتگی در موتانت | توصیف کلی از ژن‌ها |
|------------|---------------------|---|
| ABI3 | کاهش | به صورت مثبت سیگنال‌دهی ABA را تنظیم می‌کند و جوانه‌زنی دانه را مهار می‌کند. |
| ABI5 | بدون تغییر | به صورت مثبت سیگنال‌دهی را تنظیم می‌کند و جوانه‌زنی دانه را مهار می‌کند. |
| ABI4 | کاهش | به صورت مثبت سیگنال‌دهی را تنظیم می‌کند و جوانه‌زنی دانه را مهار می‌کند. |
| NCED5 | کاهش | سنتز زیستی ژن‌های ABA و محتوای ABA کاهش می‌یابد. |
| CYP707A1/2 | افزایش | ژن‌های غیر فعال کننده ABA و ABI4 که به صورت منفی رونویسی را تنظیم می‌کند. |
| GA1/2 | افزایش | ژن‌های سنتز زیستی GA و محتوای آن در موتانت‌ها کاهش می‌یابد. |
| GA2oxs | کاهش | ژن‌های غیرفعال کننده GA و محتوای آن در موتانت‌ها به صورت بالادستی تنظیم می‌شود. |

| | | |
|--|---------------------------------|-------------|
| سیگنال‌دهی GA در موتانت‌ها متوقف می‌شود. | افزایش | RGL2/SPY |
| سنتز زیستی ABI4 و بعضی از فاکتورهای رونویسی ABA کاهش می‌یابد. | کاهش | MYB96 |
| حساسیت ABA به dog1 در دانه‌ها بدون تغییر می‌ماند. | افزایش | DOG1 |
| DOG1 و ABI3 مهار می‌شود. | افزایش | SUVH4/SUVH5 |
| خفتگی دانه با مهار منفی DOG1 مهار می‌شود. | افزایش | LDL1/LDL2 |
| رونویسی ABI3 به طور مستقیم تقویت می‌شود. | کاهش | WRKY41 |
| رونویسی ABI3 به طور مستقیم افزایش می‌یابد. | کاهش | RAF10/RAF11 |
| رونویسی ABI3 افزایش می‌یابد. | کاهش | DEP |
| نقش‌های مخالف در اکوتایپ‌های Col و Ler | ، در حین افزایش Ler کاهش در Col | SPT |
| رونویسی ABI3 به طور مستقیم افزایش می‌یابد. | کاهش | ARF10/ARF16 |
| فسفریله می‌شود و ABI5 را تثبیت می‌کند تا سیگنال‌دهی ABA را تقویت کند. | ذکر نشده | BIN2 |
| ABI5 فسفریله می‌شود و رونویسی در ژن‌های پاسخ دهنده به ABA را کنترل می‌کند. | ذکر نشده | PKS5 |
| به عنوان پروتئین PP2C، سیگنال‌دهی ABA را ناقص می‌کند. | افزایش | HONSU |
| حساسیت ABA و محتوا بدون تغییر باقی می‌مانند. | افزایش | RDO5 |

| | | |
|---|------|--------|
| موتانت‌های غالب منفی، بنابراین پروتئین‌های جهش یافته نمی‌توانند با پذیرنده‌های ABA برهم کنش دهند. | کاهش | ABI1/2 |
| به صورت بالادستی بر ABI4 فعالیت می‌کند و بنابراین سنتز زیستی ABA را افزایش می‌دهد و تجمع GA را دچار نقص می‌کند. | کاهش | CHO1 |
| به طور مستقیم GA2ox7 را تقویت می‌کند و بنابراین محتوای GA را کاهش می‌دهد. | کاهش | DDF1 |

جدول ۱. ژن‌های کلیدی در خفتگی دانه و جوانه زنی

یک هورمون گیاهی دیگر، GA، خفتگی را می‌شکند و جوانه زنی را به صورت آنتاگونیستی با مهار خفتگی مرتبط با ABA تحریک می‌کند. سطوح بالای GA یا جوانه زنی دانه که سیگنال‌دهی GA را ترغیب می‌کند، ممکن است از ترشح آنزیم‌های هیدرولیتیک برای ضعیف کردن ساختار تخم گیاه ناشی شود، اما مکانیسم‌های جزئی به ویژه در Arabidopsis هنوز به میزان زیادی ناشناخته است. موتانت‌های ناقص GA مثل *ga1* و *ga2* خفتگی دانه را به میزان زیادی نشان می‌دهند و در حین تیمار بدون GA خارجی شکست می‌خورند. در عوض، موتانت‌های دارای نقص در اکسیدازهای GA2 که GA فعال زیستی را غیرفعال می‌کند، کاهش در خفتگی دانه را نشان می‌دهند. به طور مشابه، جهش در ژن‌های DELLA که شامل *RGL2* و *SPY* می‌باشند، تنظیم‌کننده‌های منفی مسیر GA هستند که می‌توانند فنوتیپ غیر جوانه‌زنی *ga1* را ایجاد کنند. به علاوه، *DELLA*، رویان دانه را در یک حالت گذار نگه می‌دارد و این امر را با استفاده از محدود کردن فرآیند چرخه سلولی انجام می‌دهد که این محدود شدن، با مهار فعالیت‌های TCP14 و TCP15 صورت می‌گیرد. مطالعات بیشتر از فرضیه حالت گذار در رویان توصیف شده در بالا حمایت می‌کنند.

نقش‌های کلیدی فاکتورهای رونویسی شامل دومین AP2 در تنظیم خفتگی دانه

تعادل ABA/GA سرنوشت دانه را تعیین می‌کند: مقدار بالای ABA درون ژنی و سطوح پایین GA منجر به خفتگی عمیق دانه و ظهور ضعیف آن می‌شود. در حالی که مقدار پایین ABA و مقدار بالای GA رویش قبل از انبارداری را القا می‌کند. بنابراین، تعادل ABA/GA باید به شدت تنظیم شود. دو جنبه مهم برای تعادل ABA/GA وجود دارد: تعادل سطح هورمونی و تعادل در آبشارهای سیگنال‌دهی. این سوالات به وجود می‌آید که: در برهم کنش ABA/GA، کدام یک دلیل و کدام یک اثر می‌باشد؟ گزارش شده است که ABA در مهار بیوژن‌های GA نقش دارد، و هم چنین به طور منفی بیوژن ABA را در طی جوانه‌زنی دانه تنظیم می‌کند. بنابراین، ABA و GA ممکن است هم به عنوان دلیل و هم به عنوان اثر در طی این فرآیند عمل کنند. اگرچه، مکانیسم‌های مولکولی دخیل در کنترل دقیق ABA/GA تاکنون به میزان زیادی ناشناخته است و فاکتورهای نسخه برداری دارای دومین AP2 نقش حیاتی را ایفا می‌کنند.

مطالعات فراوان قبلی نشان داده است که ABI4 فاکتور مهمی است که بسیاری از مسیرهای سیگنال‌دهی را تنظیم می‌کند، مثل پاسخ به ABA، گلوکز، سوکروز، اتیلن و استرس نمک. جالب است که ABI4 به صورت مثبت، ژن‌های کاتابولیسمی ABA را هم تنظیم می‌کند اما به صورت منفی ژن‌های سنتز GA را تحت تاثیر قرار می‌دهد. فقدان عملکرد ABI4 فعالیت مربوط به بیان ژن‌های بیوسنتز GA را افزایش می‌دهد اما بیان ژن‌های غیرفعال کننده GA را کاهش می‌دهد که در کنارهم منجر به کاهش خفتگی اولیه در دانه در abi4 می‌شوند. چون یک فاکتور نسخه برداری دارای دومین AP2، ABI4 به پروموتورهای CYP707A1 و CYP707A2 متصل می‌شوند که در کاتابولیسیم ABA نقش دارند، متعاقباً تجمع ABA را تقویت می‌کنند. از طرفی، در ذرت، SbABI4 و SbABI5 می‌تواند به طور مستقیم به پروموتور SbGA2ox3 متصل شود و مشابه با بیان آن و تاثیر بر خفتگی دانه می‌باشد. مشاهدات بیشتر از سیگنال‌دهی GA مهارشده با ABI4 ممکن است پیوند گم شده در مکالمات جانبی سیگنال‌دهی ABI4-GA را تعیین کند.

مشخص شده است که نسخه برداری از ABI4 با فاکتور رونویسی SPT تنظیم می‌شود، که هم‌چنین فاکتور کلیدی برای تنظیم مسیرهای خفتگی دانه است، نقش آن وابسته به اکوتایپ پیش زمینه ای می‌باشد. به علاوه، بیان SPT در طی بلوغ دانه افزایش می‌یابد و پیشنهاد می‌شود که ماژول SPT-ABI4 نقش کلیدی را در توسعه خفتگی و حفظ آن دارد. به طور مشابه، یک فاکتور رونویسی دیگر حاوی دومین AP2، CHO1، به صورت مثبت خفتگی دانه را تنظیم می‌کند و آنچه جالب تر است این است که به صورت ژنتیکی فرادست ABI4 عمل می‌کند. در برنج، یک تک لپه مدل، فاکتور نسخه برداری دارای دومین AP2 به نام OsAP2-39 مستقیماً رونویسی ژن های بیوسنتز ABA، OsNCED1 و ژن غیر فعال کننده GA، OsEUI را تقویت می‌کند. بنابراین، سنتز ABA و تجمع GA را افزایش می‌دهد. متعاقباً، بیان بیش از حد تراریخته OsAP2-39 منجر به افزایش خفتگی دانه می‌شود. این فنوتیپ‌ها در موتانت‌های دارای نقص GA دیده می‌شوند و نشان می‌دهند که OsAP2-39 نقش حیاتی در تنظیم تعادل سنتز ABA/GA دارند. DDF1 بازیگر بعدی و فاکتور رونویسی دیگری از گروه AP2 است که به طور مستقیم رونویسی ژن‌های غیر فعال کننده GA، GA2ox7 را تقویت می‌کند و بنابراین به طور قابل توجهی محتوای GA درون ریز را کاهش می‌دهد. بازیگر بعدی، EBE است که آن هم یک فاکتور رونویسی دارای دومین AP2 است و به طور مثبتی خفتگی دانه را تنظیم می‌کند. در کنارهم، این فاکتورهای رونویسی دارای دومین AP2، سنتز زیستی GA را تنظیم می‌کنند در حالی که سنتز زیستی ABA را به صورت مثبتی تنظیم می‌کنند.

در نتیجه، ما پیشنهاد می‌کنیم که دومین AP2 نقش حیاتی دارد اما نقش حیاتی در تنظیم دوگانه سنتز زیستی ABA و GA در تعدیل خفتگی دانه و جوانه‌زنی آن دارد. تصور می‌شود که موتیف DNA ممکن است در بین این تنظیم کننده‌ها باشد و ممکن است عملکردهای کشف نشده‌ای را در ارتباط با تنظیم خفتگی دانه ایجاد کند به ویژه برای تعادل ABA/GA که مرتبط با سنتز زیستی یا سطح سیگنال‌دهی است. به علاوه، چون این ژن‌ها به صورت مثبت ABA درون ریز را تنظیم می‌کنند و سطوح GA را کاهش می‌دهند، رده‌های دارای بیان بیش از حد تراریخته، سطوح خفتگی عمیق و سایر صفات نامطلوب کشاورزی را نشان می‌دهد، با در نظر گرفتن این مطلب که سطوح بهینه از هورمون‌های درون ریز، برای تکامل معمول گیاهان ضروری است. متعاقباً، این فاکتورهای تنظیم

کننده منفی برای خفتگی دانه به صورت نرمال مهم است و این فاکتورها باید برای تنظیم در سطوح پروتئین و mRNA به کار روند هرچند بسیاری از تنظیم کننده‌ها در این سطوح، هنوز شناخته نشده اند. در نهایت، غربالگری بیشتر مهارکننده‌های این موتانت‌ها، ممکن است اطلاعات مهمی را درباره شبکه ژنتیکی خانواده AP2 در خفتگی دانه و جوانه‌زنی فراهم کنند.

اکسین: یک ایفاگر مهم جدید در خفتگی دانه

هورمون گیاهی اکسین در تقریباً همه جنبه‌های تکامل دانه مشارکت می‌کند و در پاسخ به بسیاری از نشانه‌های محیطی نقش دارد. قبلاً، اکسین به تنهایی به عنوان یک تنظیم کننده کلیدی در جوانه‌زنی دانه شناخته نمی‌شد اگرچه در مکالمات جانبی با ABA شرکت می‌کند. کاربرد اکسین خارجی، خفتگی دانه را در شرایط دارای نمک بالا مهار می‌کند و نشان می‌دهد که این هورمون، نقش مهمی را در خفتگی دانه و جوانه زنی در پاسخ به محرک‌های محیطی ایفا می‌کنند. مطالعات اولیه نشان می‌دهد که IAA (اندول ۳- استیک اسید) می‌تواند جوانه‌زنی دانه را به تاخیر بیندازد و رویش قبل از انبارداری را در گندم مهار کند. ABA طویل شدن محور رویانی را در طی جوانه‌زنی دانه را به وسیله سیگنال‌دهی اکسین مهار می‌کند و مطالعات بعدی نشان می‌دهد که آزاد شدن خفتگی مرتبط با تیمار بعد از رسیدن دانه، به کاهش حساسیت دانه به اکسین مربوط می‌شود.

داده‌های ژنتیکی اخیر نشان می‌دهد که اکسین محافظت می‌شود و به طور دقیق خفتگی دانه را در ارتباط با ABA تنظیم می‌کند. شواهد برای این نتیجه گیری با مطالعه تنوع خفتگی در بین دانه‌ها با ژن‌های سنتز کننده اکسین جایگزین شده فراهم شده است. تراریخته‌های دارای بیان بیش از حد اکسین در دانه‌های *iaaM-OX* نشان می‌دهد که سطوح بالاتری از IAA نسبت به دانه‌های تیپ وحشی ایجاد شده است، در حالی که دانه‌های *yuc1/yuc6*، محتوای IAA کمتری را نشان می‌دهند. در نتیجه، دانه‌های *iaaM-OX* خفتگی دانه را به میزان بالایی نشان می‌دهند، در حالی که دانه‌های *yuc1/yuc6* فنوتیپ مخالفی را نشان می‌دهند. آنالیزهای فنوتیپی نشان می‌دهد که تقریباً در همه موتانت‌های سیگنال‌دهی شامل *tir1/afb3* و *tir1/afb2* کاهش در سطح خفتگی دانه دیده می‌شود.

این مشاهدات نشان می‌دهد که ارتباط مثبت بین محتوای اکسین و سیگنال‌دهی و خفتگی دانه دیده می‌شود که هم‌چنین در ABA هم دیده می‌شود.

مکانیسمی که به واسطه آن، اکسین خفتگی دانه را کنترل می‌کند چیست؟ شواهد جزئی ژنتیکی و بیوشیمیایی نشان می‌دهد که ABI3 برای خفتگی دانه‌های وابسته به اکسین و جوانه‌زنی مورد نیاز است. وقتی سطح اکسین پایین است، فاکتورهای رونویسی پاسخ دهنده به اکسین ARF10 و ARF16 توسط AXR2/3 مهار می‌شوند. بنابراین، بیان AB/3 نمی‌تواند توسط ARF10/ARF16 فعال شود و خفتگی دانه حفظ نمی‌شود. چون ARF10 و ARF16 به طور مستقیم به پروموتور ABI3 متصل نمی‌شوند، به نظر می‌رسد که آن‌ها فاکتورهای رونویسی اختصاصی دانه را فعال می‌کنند که می‌تواند بیان ABI3 را تحریک کند. بنابراین غربالگری موتانت‌های خفته، نیاز به تعیین پیوندهای از دست رفته در آبشار سیگنال‌دهی ARF10/16-ABI3 دارد. به طور خلاصه، اکسین، سیگنال‌دهی ABA را برای ایجاد این اثر فیزیولوژیکی تحت تاثیر قرار می‌دهد. اینکه آیا اکسین ABI4 و ABI5 را تحت تاثیر قرار می‌دهد یا خیر، نیاز به مطالعات بیشتر دارد.

به علاوه، بسیاری از سیگنال‌های محیطی و درونی می‌توانند توزیع و محتوای اکسین را تحت تاثیر قرار دهند، بنابراین، تکامل ظاهر گیاه را هم تحت تاثیر قرار می‌دهند. این امر یک سوال مهم را ایجاد می‌کند: آیا سیگنال‌های یکسانی، بیوسنتز اکسین را تحت تاثیر قرار می‌دهند یا سیگنال‌هایی که خفتگی دانه را در طی تکامل دانه تنظیم می‌کنند مشابه می‌باشند؟

تنظیم‌کننده‌های مختلف: سایر هورمون‌های گیاهی دخیل در خفتگی دانه و جوانه‌زنی

علاوه بر ABA، GA و اکسین تقریباً همه هورمون‌های گیاهی هستند که در تبدیل خفتگی دانه و جوانه‌زنی دخیل می‌باشند مثل اتیلن، براسینواستروئید (BRs)، ژاسمونیک اسید، سالیسیک اسید، سیوکینین و استریگولاکتون‌ها. ET خفتگی دانه را می‌شکند و جوانه‌زنی را با تاثیر گذاری بر ABA تقویت می‌کند. جهش‌ها در تنظیم‌کننده‌های مثبت مسیرهای سیگنال‌دهی ABA منجر به خفتگی عمیق می‌شوند، در حالی که تنظیم‌کننده‌های منفی ctr1

جوانه‌زنی دانه را سریع‌تر می‌کنند. مطالعات مختلف نشان می‌دهد که ET به صورت منفی بیوسنتز ABA و سیگنال‌دهی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. مطالعات قبلی نشان داده است که ET ممکن است جوانه‌زنی دانه را از طریق مسیر مستقل از ABA/GA تحت تاثیر قرار دهد و ABA و ET خفتگی دانه را به شکل آنتاگونیستی تنظیم می‌کند که در آن SNL1 و SNL2 نقش کلیدی را دارند. و در طی تکامل، مکانیسم‌های مختلفی را برای تنوع در تنظیم خفتگی دانه پیشنهاد می‌کنند. جالب است که، مطالعه اخیر نشان می‌دهد که پذیرنده‌های ET، ETR1 و ETR2 نقش‌های متضادی را برای بیوسنتز ABA و در طی جوانه‌زنی دانه در شرایط استرس نمکی ایفا می‌کنند که می‌تواند مستقل از سیگنال‌دهی ET باشد. اگرچه، چرایی و چگونگی اینکه ET سنتز زیستی GA و سیگنال‌های مربوط به خفتگی دانه و جوانه‌زنی را تنظیم می‌کند هنوز ناشناخته است.

در طی جوانه‌زنی دانه، نقص در BR یا موتانت‌های سیگنال‌دهی BR پاسخ قوی تری را به ABA نسبت به دانه‌های تیپ وحشی نشان می‌دهند که ثابت می‌کند BR بر اثر مهارکنندگی ABA در جوانه‌زنی غلبه می‌کند. BR جوانه‌زنی دانه را در مقابل ABA با به کارگیری MFT تقویت می‌کند، یک مهار کننده مسیر سیگنال‌دهی که سفریله می‌شود و پروتئین ABI5 را پایدار می‌کند تا سیگنال‌دهی ABA را در طی جوانه‌زنی دانه تثبیت کند. در حالی که تیمار BR برهم کنش BIN2-ABI5 را مهار می‌کند. بنابراین، مهار آنتاگونیستی وابسته به ABA اتفاق می‌افتد. اگرچه، مکانیسم‌های جزئی مربوط به مکالمات عرضی BR-GA شناخته شده اند. به عنوان مثال، آیا BR سنتز زیستی GA را القا می‌کند یا سیگنال‌دهی GA در طی جوانه‌زنی را القا می‌کند؟ تحقیقات بیشتر بر روی اثرات BR بر خفتگی دانه مورد نیاز است.

SA یک هورمون گیاهی است که عمدتاً مرتبط با مسیرهای نقص مختلف می‌باشد. شواهد مربوط به شرایط پیشنهاد می‌کند که SA هم چنین جوانه‌زنی دانه را به عنوان یک تعدیل کننده دو عملکردی تنظیم می‌کند. SA جوانه‌زنی را با مهار بیان ژن‌های آلفا آمیلاز القا شده با GA در شرایط رشد نرمال مهار می‌کند. اگرچه، این هورمون، جوانه‌زنی را در محیط‌های دارای نمک بالا از طریق مسیر دیگری تقویت می‌کند که آسیب‌های اکسیداتیو را کاهش می‌دهد. CTKها جوانه‌زنی دانه را با اثر آنتاگونیستی بر ABA تقویت می‌کنند به ویژه با تنظیم فرادستی رونویسی از

ABI5. مشاهدات بیشتر نشان می‌دهد که CTKها سیگنال‌دهی ABA را با القای پروتئین‌های تجزیه کننده ABI5 به صورت آنتاگونیستی تحت تاثیر قرار می‌دهد. این مشاهدات، اهمیت ABI5 را در سطوح mRNA و پروتئین نشان می‌دهد و ABI5 یک عنصر در مکالمات جانبی CTK-ABA می‌باشد. قابل توجه است که اگرچه CTKها اثرات مثبتی بر جوانه‌زنی دارند، موتانت‌های پذیرنده CTK خفتگی پایین تری را در مقایسه با دانه‌های تیپ وحشی نشان می‌دهند. این اثرات معکوس پیشنهاد می‌کند که مسیرهای مجزایی برای مسیرهای تنظیمی جوانه‌زنی دانه در ارتباط با CTK وجود دارد. در مشاهدات بعدی، اینکه آیا CTK بر سنتز زیستی GA یا سیگنال‌دهی در طی دوران گذار از خفتگی به جوانه‌زنی تاثیر دارد می‌تواند یک موضوع بحث برانگیز باشد.

کاربرد JA خارجی، جوانه‌زنی دانه را به تاخیر می‌اندازد و نشان می‌دهد که JA یک اثر مهارى بر فرآیند جوانه‌زنی دارد. جالب است که اگرچه JA به صورت جداگانه بیوسنتز ژن‌های ABA را مهار می‌کند و ژن‌های غیر فعال کننده ABA را تقویت می‌کند، یک اثر آنتاگونیستی را هم بین JA و ABA ایجاد می‌کند. در ارتباط با این فرضیه، دو موتانت سیگنال‌دهی *coil-16* و *jar1* فنوتیپ دارای حساسیت بالا نسبت به ABA را در دوران جوانه‌زنی نشان می‌دهند. اگرچه، نامشخص است که چرا نقش JA در جوانه‌زنی دانه بعضی اوقات، مبهم است. SLS یک رده کوچک از ترکیبات وابسته به کارتنوئید می‌باشند که بسیاری از جنبه‌های تکامل گیاه را تنظیم می‌کند و این کار را از طریق مسیر سیگنال‌دهی D53 به عنوان مهار کننده انجام می‌دهد. SLS محرک‌های جوانه‌زنی وابسته به میزبان در دانه‌های علف‌های هرز هستند. آن‌ها ماشه ای برای جوانه‌زنی دانه در گونه‌های دیگر محسوب می‌شوند و این کار را از طریق کاهش نسبت ABA/GA انجام می‌دهند. به علاوه، بعضی از اجزای کلیدی در مسیرهای سیگنال‌دهی SL بر جوانه‌زنی دانه اثر می‌گذارند مثل *SMA1* در *Arabidopsis* و *OsD53* که همولوگ *SMA1* در برنج است. اگرچه، مکانیسم‌های دقیق تنظیم تحت SLها نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد.

به طور خلاصه، این هورمون‌های گیاهی شامل ET، BRها، CTKها و SLها، خفتگی دانه و جوانه‌زنی را تنظیم می‌کنند و عمدتاً این کار را از طریق نسبت ABA/GA انجام می‌دهند اگرچه بر هم کنش بین این هورمون‌ها و GA نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد و بعضی از مکانیسم‌های با جزئیات شناخته شده فقط مانند نوکی از یک کوه یخ

می‌باشند. علاوه بر این هورمون‌های گیاهی، سایر ترکیبات مولکولی کوچک مثل ROS (گونه‌های اکسیژن واکنشگر) و NO (نیتریک اکسید) در تنظیم خفتگی دانه و جوانه‌زنی دخیل می‌باشند. ROS و NO به طور سینرژیک خفتگی دانه را می‌شکنند و احتمالاً در بالادست ABA عمل می‌کنند. بنابراین، هورمون‌ها و ترکیبات سیگنالی دقیقاً خفتگی دانه و جوانه‌زنی را از طریق یک شبکه برهم کنش‌ها با تعادل ABA/GA در گره مرکزی تنظیم می‌کنند.

شکل 3. شبکه اولیه از عملکرد هورمون‌های گیاهی در خفتگی دانه و جوانه‌زنی. خفتگی آزاد می‌شود و جوانه‌زنی این دانه‌ها در دو فاز جدا اما پیوسته صورت می‌گیرد. دانه‌های بالغ تازه خفته هستند و دارای سطوح بالایی از ABA و احتمالاً اکسین هستند و محتویات اندکی از GA دارند که از تغییرات در سنتز زیستی هورمون‌ها در طی تکامل دانه ایجاد شده است. همان طور که در شکل ۲ نشان داده شده است. در اولین فاز از جوانه‌زنی دانه، بعد از تیمارهای مربوط به رسیدن دانه یا اشباع کردن آن، خفتگی دانه می‌شکند و این کار توسط تنظیم ABA، GA و سنتز زیستی اکسین و سیگنال‌های آن‌ها انجام می‌شود. این سه هورمون با هم برهم کنش می‌دهند تا خفتگی دانه را کنترل کنند. در مجموع، ABA و اکسین به طور مثبتی، خفتگی دانه را در یک حالت مستقل تنظیم می‌کنند که این کار از طریق افزایش رونویسی از ABI3 توسط توکسین انجام می‌شود. به علاوه، فاکتورهای رونویسی دارای دومین AP2 شامل ABI4، DDF، OsAP2-39 و CHO1 به صورت مثبت خفتگی دانه را توسط تقویت سنتز زیستی ABA و مهار سنتز زیستی GA یا تجمع آن، تنظیم می‌کنند. پرسش باقی مانده این است که آیا فاکتورهای رونویسی دارای دومین AP2، سنتز زیستی اکسین و سیگنال‌دهی آن را هم تنظیم می‌کنند. بعد از اینکه خفتگی دانه شکسته می‌شود، هیچ دانه خفته‌ای، جوانه‌زنی را در مرحله دوم آغاز نمی‌کند. هورمون‌های مختلف بر روی این فرآیند اثر می‌گذارند و این تاثیر گذاری مربوط به تعادل در تنظیم ABA/GA در هر دو سطح سیگنال‌دهی و سنتز زیستی می‌باشد. فاکتورهای رونویسی ARF، MYB96، ABI3، ABI4 و ABI% می‌باشند، ژن‌های هدف فرودستی هستند که شامل CYP707A1، CYP707A2 می‌باشند، تنظیم کننده‌های منفی سیگنال‌های GA که DELLA را تنظیم می‌کنند نقش کلیدی در این فرآیند دارند، ABI5 به صورت دقیق هم در سطح رونویسی و هم پس از رونویسی تنظیم می‌شود (ABI4 بیان را افزایش می‌دهد در حالی که BIN2 و

PKS5، ABI5 را فسفریله می‌کنند). در مرحله نهایی جوانه‌زنی، GA القا می‌شود اما ABA مهار می‌شود و پوشش دانه تخریب می‌شود و ریشه قادر به نفوذ به درون ریشه می‌شود و تظاهر کامل می‌شود. تعادل ABA/GA در گره تعیین کننده در دو مرحله اتفاق می‌افتد. فلش‌ها تنظیم مثبت و خطوط تنظیم منفی را نشان می‌دهند. علاوه بر هورمون‌های گیاهی، علائم زیست محیطی مختلف، تعیین کننده زمان مناسب برای جوانه‌زنی دانه می‌باشد. هم چنین توسط تعادل در ABA/GA تعیین می‌گردد. نور یک فاکتور مهم زیست محیطی در طی جوانه‌زنی دانه می‌باشد که بیان ژن‌های آنابولیک GA را افزایش می‌دهد، GA3ox1 و GA3ox2 و بیان ژن‌های کاتابولیسیم GA، GA2ox2 را مهار می‌کند. مطالعات قبلی نشان می‌دهد که نور آبی، جوانه‌زنی را از طریق افزایش رونویسی ژن‌های بیوسنتز ABA و مهار بیان ژن‌های کاتابولیک ABA مهار می‌کند. بعد از رسیدن، خفتگی دانه را بشکند که به صورت منفی، سنتز زیستی ABA را تنظیم می‌کند. سطح رونویسی ژن کاتابولیسیم ABA، CYP707A2 این کار را پس از رسیدن افزایش می‌دهد. دما، فاکتور محیطی دیگری است که خفتگی دانه را هم در زمان بلوغ دانه و هم در خاک تحت تاثیر قرار می‌دهد و این کار را با تنظیم تعادل سنتز زیستی ABA/GA انجام می‌دهد. تنوع دمایی در طی بلوغ دانه، خفتگی اولیه دانه را با تنظیم نفوذ پذیری پوشش تحت تاثیر قرار می‌دهند که یک مکانیسم مجزا از مسیر ABA/GA می‌باشد. به علاوه، اگرچه مکانیسم‌های جزئی مربوط به فنوتیپ‌های رویش قبل از انبارداری از گیاهان TaMFT-RNAi مشخص نیست، همولوگ TaMFT در Arabidopsis، MFT، یک فاکتور کلیدی برای تنظیم تعادل ABA/GA می‌باشد. متعاقباً، خفتگی دانه با نتایج مربوط به فاکتورهای محیطی و درون ریز ادغام می‌شود که تعادل ABA/GA را ایجاد می‌کند و این کار را هم در تجمع هورمون‌ها و هم در آبشارهای سیگنالی انجام می‌دهد.

دیدگاه ها و نکات نتیجه گیری

شواهد اولیه تازه در برنج، فرآیندهای سریعی را در حوزه خفتگی دانه و جوانه‌زنی به دست آورده اند. اگرچه فاکتورهای کلیدی اصلی که این انتقال مهم را تنظیم می‌کنند شناسایی شده اند، و ما می‌دانیم که هورمون‌های گیاهی، خفتگی دانه و جوانه‌زنی را از طریق یک شبکه پیچیده، تنظیم می‌کنند، سوالات بی پاسخ زیادی وجود دارد. اول، فرآیند جوانه‌زنی شامل دو مرحله پشت سرهم می‌باشد: تخریب پوشش دانه و ظهور ریشه. مطالعات قبلی نشان داد که در دانه‌های غلات، گرانول‌های نشاسته تخریب می‌شوند، فعالیت‌های هیدرولازی و کاتابولیسم پروتئین برای جوانه‌زنی دانه مهم می‌باشند و بنابراین، سطوح رونویسی ژن‌های کدکننده آلفاآمیلاز، تعیین کننده‌های کلیدی می‌باشند. اگرچه، در آرابیدوپسیس، مکانیسم مولکولی دقیق برای فرآیندهای تخریب پوشش دانه و اندوسپرم به خوبی شناخته نشده است. در نتیجه، یافتن جزئیات بیشتر از ژن‌های کلیدی در هر دوی این مراحل، ارزشمند است. دوم، ABA القاکننده اصلی خفتگی دانه می‌باشد، و ABA سنتز زیستی GA را مهار می‌کند. علیرغم اینکه ما اندکی درباره تغییرات در سنتز زیستی GA در بلوغ دانه می‌دانیم. با پیشرفت در ارزیابی‌های تشخیصی هورمون‌ها، ما می‌توانیم به دقت، مقدار هورمون‌های گیاهی را در بافت‌های مختلف حتی در سلول‌های تک هم ارزیابی کنیم. این کار اجازه می‌دهد که کینتیک سنتز زیستی GA را در یک دوره مشخص در طی گسترش خفتگی دانه تعیین کنیم. سوم، به عنوان کلید مرکزی خفتگی دانه و جوانه‌زنی، درون دانه چه فعالیت‌های مولکولی از ABA و GA قرار داده شده اند؟ آیا ABA و GA در این دو محل از نو ساخته می‌شوند؟ مطالعات اولیه یک ارزیابی را براساس پوشش دانه امکان پذیر کرده اند که نشان می‌دهد که ABA در پوشش دانه در یک حالت RGL-2 از نو ساخته می‌شود و بنابراین، جوانه‌زنی دانه را مهار می‌کند. متعاقباً، درون دانه، سنتز زیستی GA در کجا قرار گرفته است؟ چهارم، افزایش محتمل در سطوح اکسین در طی بلوغ دانه، یک سوال مهم را ایجاد می‌کند: مکانیسم‌های مولکولی که مسیر اکسین را در طی بلوغ دانه پیمایش می‌کنند، کدام‌ها هستند؟ ژن‌های کلیدی در سنتز زیستی اکسین، YUC1، YUC2 و YUC6، سطوح بالای را در مراحل بعدی تکامل دانه ایجاد می‌کنند که پیشنهاد

می‌شود که سنتز زیستی اکسین می‌تواند در طی بلوغ دانه افزایش یابد. جالب خواهد بود که تعیین شود چگونه ژن‌های YUC، سنتز زیستی اکسین را در طی بلوغ دانه فعال می‌کنند.

پنجم، چون ABA و اکسین به صورت عمل می‌کنند تا به صورت مثبت خفتگی دانه را تنظیم کنند، بنابراین GA و اکسین به صورت آنتاگونیستی عمل می‌کنند تا خفتگی دانه را تعیین کنند. اگرچه، مکانیسم‌های جزئی مرتبط با این اثرات سینرژیکی و آنتاگونیستی هنوز در مقیاس مولکولی به میزان زیادی ناشناخته است، که شامل برهم کنش‌های دقیق بین ABIها، DOGها، DEP1 و SPT می‌باشد و اهداف پایین دستی این فاکتورهای رونویسی که به طور مستقیم در جوانه‌زنی دانه نقش دارند.

در نهایت، با توجه به علائم زیست محیطی مثل نور و گرما، خفتگی دانه و جوانه‌زنی تنظیم می‌شوند و این کار از طریق سنتز زیستی ABA/GA و مسیرهای سیگنال‌دهی انجام می‌گیرد. احتمال دارد که فاکتورهای محیطی هم بر مسیرهای اکسین و سایر مسیرهای هورمونی در طی جوانه‌زنی دانه تاثیر بگذارند. در این زمینه، اثرات اپی ژنتیک، یک موضوع قابل توجه است، چون علائم زیست محیطی و هورمونی، در تغییرات اپی ژنتیک دخیل می‌باشند. چشم اندازه‌های مربوط به این مکانیسم‌های تنظیمی یک شبکه کامل از خفتگی دانه و جوانه‌زنی را تحت تاثیر هورمون فراهم می‌کنند. به علاوه، راه‌حل‌های جدیدی برای کنترل جوانه‌زنی قبل از انبارداری در غلات را فراهم می‌کند.

REFERENCES

- Arc, E., Galland, M., Godin, B., Cueff, G., and Rajjou, L. (2013a). Nitric oxide implication in the control of seed dormancy and germination. *Front Plant Sci.* **4**:346.
- Arc, E., Sechet, J., Corbineau, F., Rajjou, L., and Marion-Poll, A. (2013b). ABA crosstalk with ethylene and nitric oxide in seed dormancy and germination. *Front Plant Sci.* **4**:63.
- Barrero, J.M., Millar, A.A., Griffiths, J., Czechowski, T., Scheible, W.R., Udvardi, M., Reid, J.B., Ross, J.J., Jacobsen, J.V., and Gubler, F. (2010). Gene expression profiling identifies two regulatory genes controlling dormancy and ABA sensitivity in *Arabidopsis* seeds. *Plant J.* **61**:611–622.
- Barrero, J.M., Downie, A.B., Xu, Q., and Gubler, F. (2014). A role for barley CRYPTOCHROME1 in light regulation of grain dormancy and germination. *Plant Cell* **26**:1094–1104.
- Belin, C., Megies, C., Hauserova, E., and Lopez-Molina, L. (2009). Abscisic acid represses growth of the *Arabidopsis* embryonic axis after germination by enhancing auxin signaling. *Plant Cell* **21**:2253–2268.
- Belmonte, M.F., Kirkbride, R.C., Stone, S.L., Pelletier, J.M., Bui, A.Q., Yeung, E.C., Hashimoto, M., Fei, J., Harada, C.M., Munoz, M.D., et al. (2013). Comprehensive developmental profiles of gene activity in regions and subregions of the *Arabidopsis* seed. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **110**:E435–E444.
- Bentsink, L., and Koornneef, M. (2008). Seed dormancy and germination. *Arabidopsis Book* **6**:e0119.
- Brocard-Gifford, I.M., Lynch, T.J., and Finkelstein, R.R. (2003). Regulatory networks in seeds integrating developmental, abscisic acid, sugar, and light signaling. *Plant Physiol.* **131**:78–92.
- Bykova, N.V., Hoehn, B., Rampitsch, C., Hu, J., Stebbing, J.A., and Knox, R. (2011). Thiol redox-sensitive seed proteome in dormant and non-dormant hybrid genotypes of wheat. *Phytochemistry* **72**:1162–1172.
- Cantoro, R., Crocco, C.D., Benech-Arnold, R.L., and Rodriguez, M.V. (2013). In vitro binding of *Sorghum bicolor* transcription factors ABI4 and ABI5 to a conserved region of a GA 2-OXIDASE promoter: possible role of this interaction in the expression of seed dormancy. *J. Exp. Bot.* **64**:5721–5735.
- Chen, M.L., Huang, Y.Q., Liu, J.Q., Yuan, B.F., and Feng, Y.Q. (2011). Highly sensitive profiling assay of acidic plant hormones using a novel mass probe by capillary electrophoresis-time of flight-mass spectrometry. *J. Chromatogr. B Analyt. Technol. Biomed. Life Sci.* **879**:938–944.
- Cheng, W.H., Chiang, M.H., Hwang, S.G., and Lin, P.C. (2009). Antagonism between abscisic acid and ethylene in *Arabidopsis* acts in parallel with the reciprocal regulation of their metabolism and signaling pathways. *Plant Mol. Biol.* **71**:61–80.
- Chinnusamy, V., Gong, Z., and Zhu, J.K. (2008). Abscisic acid-mediated epigenetic processes in plant development and stress responses. *J. Integr. Plant Biol.* **50**:1187–1195.
- Cho, J.N., Ryu, J.Y., Jeong, Y.M., Park, J., Song, J.J., Amasino, R.M., Noh, B., and Noh, Y.S. (2012). Control of seed germination by light
- Footitt, S., Muller, K., Kermodie, A.R., and Finch-Savage, W.E. (2015). Seed dormancy cycling in *Arabidopsis*: chromatin remodelling and regulation of DOG1 in response to seasonal environmental signals. *Plant J.* **81**:413–425.
- Frey, A., Effroy, D., Lefebvre, V., Seo, M., Perreau, F., Berger, A., Sechet, J., To, A., North, H.M., and Marion-Poll, A. (2011). Epoxycarotenoid cleavage by NCED5 fine-tunes ABA accumulation and affects seed dormancy and drought tolerance with other NCED family members. *Plant J.* **70**:501–512.
- Graeber, K., Nakabayashi, K., Miatton, E., Leubner-Metzger, G., and Soppe, W.J. (2012). Molecular mechanisms of seed dormancy. *Plant Cell Environ.* **35**:1769–1786.
- Graeber, K., Linkies, A., Steinbrecher, T., Mummenhoff, K., Tarkowska, D., Tureckova, V., Ignatz, M., Sperber, K., Voegelé, A., de Jong, H., et al. (2014). DELAY OF GERMINATION 1 mediates a conserved coat-dormancy mechanism for the temperature- and gibberellin-dependent control of seed germination. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **111**:E3571–E3580.
- Guan, C., Wang, X., Feng, J., Hong, S., Liang, Y., Ren, B., and Zuo, J. (2014). Cytokinin antagonizes abscisic acid-mediated inhibition of cotyledon greening by promoting the degradation of abscisic acid insensitive5 protein in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* **164**:1515–1526.
- Gubler, F., Millar, A.A., and Jacobsen, J.V. (2005). Dormancy release, ABA and pre-harvest sprouting. *Curr. Opin. Plant Biol.* **8**:183–187.
- Gubler, F., Hughes, T., Waterhouse, P., and Jacobsen, J. (2008). Regulation of dormancy in barley by blue light and after-ripening: effects on abscisic acid and gibberellin metabolism. *Plant Physiol.* **147**:886–896.
- Hoang, H.H., Sechet, J., Bailly, C., Leymarie, J., and Corbineau, F. (2014). Inhibition of germination of dormant barley (*Hordeum vulgare* L.) grains by blue light as related to oxygen and hormonal regulation. *Plant Cell Environ.* **37**:1393–1403.

- induced histone arginine demethylation activity. *Dev. Cell* **22**:736–748.
- Cook, C.E., Whichard, L.P., Turner, B., Wall, M.E., and Egley, G.H.** (1966). Germination of witchweed (*Striga lutea* Lour.): isolation and properties of a potent stimulant. *Science* **154**:1189–1190.
- Corbineau, F., Xia, Q., Bailly, C., and El-Maarouf-Bouteau, H.** (2014). Ethylene, a key factor in the regulation of seed dormancy. *Front Plant Sci.* **5**:539.
- Cutler, S.R., Rodriguez, P.L., Finkelstein, R.R., and Abrams, S.R.** (2010). Abscisic acid: emergence of a core signaling network. *Annu. Rev. Plant Biol.* **61**:651–679.
- Ding, Z.J., Yan, J.Y., Li, G.X., Wu, Z.C., Zhang, S.Q., and Zheng, S.J.** (2014). WRKY41 controls *Arabidopsis* seed dormancy via direct regulation of ABI3 transcript levels not downstream of ABA. *Plant J.* **79**:810–823.
- Fernandez-Arbaizar, A., Regalado, J.J., and Lorenzo, O.** (2012). Isolation and characterization of novel mutant loci suppressing the ABA hypersensitivity of the *Arabidopsis* coronatine insensitive 1-16 (coi1-16) mutant during germination and seedling growth. *Plant Cell Physiol.* **53**:53–63.
- Finkelstein, R.R.** (1994). Mutations at 2 new *Arabidopsis* ABA response loci are similar to the *Abi3* mutations. *Plant J.* **5**:765–771.
- Finkelstein, R., Reeves, W., Arizumi, T., and Steber, C.** (2008). Molecular aspects of seed dormancy. *Annu. Rev. Plant Biol.* **59**:387–415.
- Footitt, S., Douterelo-Soler, I., Clay, H., and Finch-Savage, W.E.** (2011). Dormancy cycling in *Arabidopsis* seeds is controlled by seasonally distinct hormone-signaling pathways. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **108**:20236–20241.
- Kendall, S.L., Hellwege, A., Marriot, P., Whalley, C., Graham, I.A., and Penfield, S.** (2011). Induction of dormancy in *Arabidopsis* summer annuals requires parallel regulation of DOG1 and hormone metabolism by low temperature and CBF transcription factors. *Plant Cell* **23**:2568–2580.
- Kim, W., Lee, Y., Park, J., Lee, N., and Choi, G.** (2013). HONSU, a protein phosphatase 2C, regulates seed dormancy by inhibiting ABA signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell Physiol.* **54**:555–572.
- Kong, D., Ju, C., Parihar, A., Kim, S., Cho, D., and Kwak, J.M.** (2015). *Arabidopsis* glutamate receptor homolog3.5 modulates cytosolic Ca²⁺ level to counteract effect of abscisic acid in seed germination. *Plant Physiol.* **167**:1630–1642.
- Kucera, B., Cohn, M.A., and Leubner-Metzger, G.** (2005). Plant hormone interactions during seed dormancy release and germination. *Seed Sci. Res.* **15**:281–307.
- Lee, K.P., and Lopez-Molina, L.** (2013). A seed coat bedding assay to genetically explore in vitro how the endosperm controls seed germination in *Arabidopsis thaliana*. *J. Vis. Exp.* **81**:e50732.
- Lee, S., Cheng, H., King, K.E., Wang, W., He, Y., Hussain, A., Lo, J., Harberd, N.P., and Peng, J.** (2002). Gibberellin regulates *Arabidopsis* seed germination via RGL2, a GAI/RGA-like gene whose expression is up-regulated following imbibition. *Genes Dev.* **16**:646–658.
- Lee, K.P., Piskurewicz, U., Tureckova, V., Strnad, M., and Lopez-Molina, L.** (2010a). A seed coat bedding assay shows that RGL2-dependent release of abscisic acid by the endosperm controls embryo growth in *Arabidopsis* dormant seeds. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **107**:19108–19113.
- Lee, S., Kim, S.G., and Park, C.M.** (2010b). Salicylic acid promotes seed germination under high salinity by modulating antioxidant activity in *Arabidopsis*. *New Phytol.* **188**:626–637.
- Lee, H.G., Lee, K., and Seo, P.J.** (2015a). The *Arabidopsis* MYB96
- Holdsworth, M.J., Bentsink, L., and Soppe, W.J.** (2008). Molecular networks regulating *Arabidopsis* seed maturation, after-ripening, dormancy and germination. *New Phytol.* **179**:33–54.
- Hong, Y.F., Ho, T.H., Wu, C.F., Ho, S.L., Yeh, R.H., Lu, C.A., Chen, P.W., Yu, L.C., Chao, A., and Yu, S.M.** (2012). Convergent starvation signals and hormone crosstalk in regulating nutrient mobilization upon germination in cereals. *Plant Cell* **24**:2857–2873.
- Hu, Y., and Yu, D.** (2014). BRASSINOSTEROID INSENSITIVE2 interacts with ABSCISIC ACID INSENSITIVE5 to mediate the antagonism of brassinosteroids to abscisic acid during seed germination in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **26**:4394–4408.
- Hubbard, K.E., Nishimura, N., Hitomi, K., Getzoff, E.D., and Schroeder, J.I.** (2010). Early abscisic acid signal transduction mechanisms: newly discovered components and newly emerging questions. *Genes Dev.* **24**:1695–1708.
- Jacobsen, S.E., and Olszewski, N.E.** (1993). Mutations at the spindly locus of *Arabidopsis* alter gibberellin signal-transduction. *Plant Cell.* **5**:887–896.
- Jacobsen, J.V., Barrero, J.M., Hughes, T., Julkowska, M., Taylor, J.M., Xu, Q., and Gubler, F.** (2013). Roles for blue light, jasmonate and nitric oxide in the regulation of dormancy and germination in wheat grain (*Triticum aestivum* L.). *Planta* **238**:121–138.
- Jiang, L., Liu, X., Xiong, G., Liu, H., Chen, F., Wang, L., Meng, X., Liu, G., Yu, H., Yuan, Y., et al.** (2013). DWARF 53 acts as a repressor of strigolactone signalling in rice. *Nature* **504**:401–405.
- Kanai, M., Nishimura, M., and Hayashi, M.** (2010). A peroxisomal ABC transporter promotes seed germination by inducing pectin degradation under the control of ABI5. *Plant J.* **62**:936–947.
- Liu, Y., Geyer, R., van Zanten, M., Carles, A., Li, Y., Horold, A., van Nocker, S., and Soppe, W.J.** (2011). Identification of the *Arabidopsis* REDUCED DORMANCY 2 gene uncovers a role for the polymerase associated factor 1 complex in seed dormancy. *PLoS One* **6**:e22241.
- Liu, A., Gao, F., Kanno, Y., Jordan, M.C., Kamiya, Y., Seo, M., and Ayele, B.T.** (2013a). Regulation of wheat seed dormancy by after-ripening is mediated by specific transcriptional switches that induce changes in seed hormone metabolism and signaling. *PLoS One* **8**:e56570.
- Liu, X., Zhang, H., Zhao, Y., Feng, Z., Li, Q., Yang, H.Q., Luan, S., Li, J., and He, Z.H.** (2013b). Auxin controls seed dormancy through stimulation of abscisic acid signaling by inducing ARF-mediated ABI3 activation in *Arabidopsis*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **110**:15485–15490.
- Ma, Y.** (2009). Regulators of PP2C phosphatase activity function as abscisic acid sensors. *Science* **324**:1264–1268.
- MacGregor, D.R., Kendall, S.L., Florance, H., Fedi, F., Moore, K., Paszkiewicz, K., Smirnov, N., and Penfield, S.** (2015). Seed production temperature regulation of primary dormancy occurs through control of seed coat phenylpropanoid metabolism. *New Phytol.* **205**:642–652.
- Magome, H., Yamaguchi, S., Hanada, A., Kamiya, Y., and Oda, K.** (2008). The DDF1 transcriptional activator upregulates expression of a gibberellin-deactivating gene, GA2ox7, under high-salinity stress in *Arabidopsis*. *Plant J.* **56**:613–626.
- Martinez-Andujar, C., Ordiz, M.I., Huang, Z., Nonogaki, M., Beachy, R.N., and Nonogaki, H.** (2011). Induction of 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase in *Arabidopsis thaliana* seeds enhances seed dormancy. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **108**:17225–17229.
- Matakiadis, T., Alboresi, A., Jikumaru, Y., Tatematsu, K., Pichon, O., Renou, J.P., Kamiya, Y., Nambara, E., and Truong, H.N.** (2009). The *Arabidopsis* abscisic acid catabolic gene CYP707A2 plays a key role in nitrate control of seed dormancy. *Plant Physiol.* **149**:949–960.

- Lee, K., Lee, H.G., Yoon, S., Kim, H.U., and Seo, P.J. (2015b). The *Arabidopsis* MYB96 transcription factor is a positive regulator of ABI4 in the control of seed germination. *Plant Physiol.* **168**:677–689.
- Lee, S.J., Lee, M.H., Kim, J.I., and Kim, S.Y. (2015c). *Arabidopsis* putative MAP kinase kinases Raf10 and Raf11 are positive regulators of seed dormancy and ABA response. *Plant Cell Physiol.* **56**:84–97.
- Lenser, T., and Theissen, G. (2013). Molecular mechanisms involved in convergent crop domestication. *Trends Plant Sci.* **18**:704–714.
- Lim, S., Park, J., Lee, N., Jeong, J., Toh, S., Watanabe, A., Kim, J., Kang, H., Kim, D.H., Kawakami, N., et al. (2014). ABA-INSENSITIVE3, ABA-INSENSITIVE5, and DELLAs interact to activate the expression of SOMNUS and other high-temperature-inducible genes in imbibed seeds in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **25**:4863–4878.
- Linkies, A., and Leubner-Metzger, G. (2012). Beyond gibberellins and abscisic acid: how ethylene and jasmonates control seed germination. *Plant Cell Rep.* **31**:253–270.
- Linkies, A., Muller, K., Morris, K., Tureckova, V., Wenk, M., Cadman, C.S., Corbineau, F., Strnad, M., Lynn, J.R., Finch-Savage, W.E., et al. (2009). Ethylene interacts with abscisic acid to regulate endosperm rupture during germination: a comparative approach using *Lepidium sativum* and *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell* **21**:3803–3822.
- Liu, Y., Koornneef, M., and Soppe, W.J. (2007). The absence of histone H2B monoubiquitination in the *Arabidopsis* hub1 (*rdo4*) mutant reveals a role for chromatin remodeling in seed dormancy. *Plant Cell* **19**:433–444.
- binding directly to the GAI and RGA promoters in *Arabidopsis* seeds. *Plant cell* **19**:1192–1208.
- Papaefthimiou, D., Likotrafiti, E., Kapazoglou, A., Bladenopoulos, K., and Tsaftaris, A. (2010). Epigenetic chromatin modifiers in barley: III. Isolation and characterization of the barley GNAT-MYST family of histone acetyltransferases and responses to exogenous ABA. *Plant Physiol. Biochem.* **48**:98–107.
- Park, S.Y., Fung, P., Nishimura, N., Jensen, D.R., Fujii, H., Zhao, Y., Lumba, S., Santiago, J., Rodrigues, A., Chow, T.F.F., et al. (2009). Abscisic acid inhibits type 2C protein phosphatases via the PYR/PYL family of START proteins. *Science* **324**:1068–1071.
- Park, J., Kim, Y.S., Kim, S.G., Jung, J.H., Woo, J.C., and Park, C.M. (2011). Integration of auxin and salt signals by the NAC transcription factor NTM2 during seed germination in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* **156**:537–549.
- Piskurewicz, U., Jikumaru, Y., Kinoshita, N., Nambara, E., Kamiya, Y., and Lopez-Molina, L. (2008). The gibberellic acid signaling repressor RGL2 inhibits *Arabidopsis* seed germination by stimulating abscisic acid synthesis and ABI5 activity. *Plant Cell* **20**:2729–2745.
- Rajjou, L., Duval, M., Gallardo, K., Catusse, J., Bally, J., Job, C., and Job, D. (2012). Seed germination and vigor. *Annu. Rev. Plant Biol.* **63**:507–533.
- Ramiah, S., Guedira, M., and Paulsen, G.M. (2003). Relationship of indoleacetic acid and tryptophan to dormancy and preharvest sprouting of wheat. *Funct. Plant Biol.* **30**:939–945.
- Resentini, F., Felipo-Benavent, A., Colombo, L., Blazquez, M.A., Alabadi, D., and Masiero, S. (2015). TCP14 and TCP15 mediate the promotion of seed germination by gibberellins in *Arabidopsis thaliana*. *Mol. Plant* **8**:482–485.
- Richter, R., Behringer, C., Zourelidou, M., and Schwechheimer, C. (2013). Convergence of auxin and gibberellin signaling on the regulation of the GATA transcription factors GNC and GNL in proliferating cells, affects shoot architecture in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* **162**:842–857.
- Meyer, R.S., and Purugganan, M.D. (2013). Evolution of crop species: genetics of domestication and diversification. *Nat. Rev. Genet.* **14**:840–852.
- Millar, A.A., Jacobsen, J.V., Ross, J.J., Helliwell, C.A., Poole, A.T., Scofield, G., Reid, J.B., and Gubler, F. (2006). Seed dormancy and ABA metabolism in *Arabidopsis* and barley: the role of ABA 8'-hydroxylase. *Plant J.* **45**:942–954.
- Nakabayashi, K., Bartsch, M., Xiang, Y., Miatton, E., Pellengahr, S., Yano, R., Seo, M., and Soppe, W.J. (2012). The time required for dormancy release in *Arabidopsis* is determined by DELAY OF GERMINATION1 protein levels in freshly harvested seeds. *Plant Cell* **24**:2826–2838.
- Nakamura, S., Abe, F., Kawahigashi, H., Nakazono, K., Tagiri, A., Matsumoto, T., Utsugi, S., Ogawa, T., Handa, H., Ishida, H., et al. (2011). A wheat homolog of MOTHER OF FT AND TFL1 acts in the regulation of germination. *Plant Cell* **23**:3215–3229.
- Nambara, E., Okamoto, M., Tatematsu, K., Yano, R., Seo, M., and Kamiya, Y. (2010). Abscisic acid and the control of seed dormancy and germination. *Seed Sci. Res.* **20**:55–67.
- Nonogaki, M., Sall, K., Nambara, E., and Nonogaki, H. (2014). Amplification of ABA biosynthesis and signaling through a positive feedback mechanism in seeds. *Plant J.* **78**:527–539.
- Oh, E., Yamaguchi, S., Hu, J., Yusuke, J., Jung, B., Paik, I., Lee, H.S., Sun, T.P., Kamiya, Y., and Choi, G. (2007). PIL5, a phytochrome-interacting bHLH protein, regulates gibberellin responsiveness by
- Steber, C.M., and McCourt, P. (2001). A role for brassinosteroids in germination in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* **125**:763–769.
- Subbiah, V., and Reddy, K.J. (2010). Interactions between ethylene, abscisic acid and cytokinin during germination and seedling establishment in *Arabidopsis*. *J. Biosci.* **35**:451–458.
- Toh, S., Kamiya, Y., Kawakami, N., Nambara, E., McCourt, P., and Tsuchiya, Y. (2012). Thermo-inhibition uncovers a role for strigolactones in *Arabidopsis* seed germination. *Plant Cell Physiol.* **53**:107–117.
- Umehara, M., Hanada, A., Yoshida, S., Akiyama, K., Arite, T., Takeda-Kamiya, N., Magome, H., Kamiya, Y., Shirasu, K., Yoneyama, K., et al. (2008). Inhibition of shoot branching by new terpenoid plant hormones. *Nature* **455**:195–200.
- Vaistij, F.E., Gan, Y., Penfield, S., Gilday, A.D., Dave, A., He, Z., Josse, E.M., Choi, G., Halliday, K.J., and Graham, I.A. (2013). Differential control of seed primary dormancy in *Arabidopsis* ecotypes by the transcription factor SPATULA. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **110**:10866–10871.
- Vanneste, S., and Friml, J. (2009). Auxin: a trigger for change in plant development. *Cell* **136**:1005–1016.
- Wang, L., Hua, D., He, J., Duan, Y., Chen, Z., Hong, X., and Gong, Z. (2011a). Auxin Response Factor2 (ARF2) and its regulated homeodomain gene HB33 mediate abscisic acid response in *Arabidopsis*. *PLoS Genet.* **7**:e1002172.
- Wang, Y., Li, L., Ye, T., Zhao, S., Liu, Z., Feng, Y.Q., and Wu, Y. (2011b). Cytokinin antagonizes ABA suppression to seed germination of *Arabidopsis* by downregulating ABI5 expression. *Plant J.* **68**:249–261.
- Wang, Z., Cao, H., Sun, Y., Li, X., Chen, F., Carles, A., Li, Y., Ding, M., Zhang, C., Deng, X., et al. (2013). *Arabidopsis* paired amphipathic helix proteins SNL1 and SNL2 redundantly regulate primary seed dormancy via abscisic acid-ethylene antagonism mediated by histone deacetylation. *Plant Cell* **25**:149–166.

- regulation of the GATA transcription factors GNC and GNL in *Arabidopsis thaliana*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **110**:13192–13197.
- Riefler, M., Novak, O., Strnad, M., and Schumling, T.** (2006). *Arabidopsis* cytokinin receptor mutants reveal functions in shoot growth, leaf senescence, seed size, germination, root development, and cytokinin metabolism. *Plant Cell* **18**:40–54.
- Saez, A., Rodrigues, A., Santiago, J., Rubio, S., and Rodriguez, P.L.** (2008). HAB1-SWI3B interaction reveals a link between abscisic acid signaling and putative SWI/SNF chromatin-remodeling complexes in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **20**:2972–2988.
- Seo, M., Hanada, A., Kuwahara, A., Endo, A., Okamoto, M., Yamauchi, Y., North, H., Marion-Poll, A., Sun, T.P., Koshiba, T., et al.** (2006). Regulation of hormone metabolism in *Arabidopsis* seeds: phytochrome regulation of abscisic acid metabolism and abscisic acid regulation of gibberellin metabolism. *Plant J.* **48**:354–366.
- Shaik, S.S., Carciofi, M., Martens, H.J., Hebelstrup, K.H., and Blennow, A.** (2014). Starch bioengineering affects cereal grain germination and seedling establishment. *J. Exp. Bot.* **65**:2257–2270.
- Shu, K., Zhang, H., Wang, S., Chen, M., Wu, Y., Tang, S., Liu, C., Feng, Y., Cao, X., and Xie, Q.** (2013). ABI4 regulates primary seed dormancy by regulating the biogenesis of abscisic acid and gibberellins in *Arabidopsis*. *PLoS Genet.* **9**:e1003577.
- Simsek, S., Ohm, J.B., Lu, H., Rugg, M., Berzonsky, W., Alamri, M.S., and Mergoum, M.** (2014). Effect of pre-harvest sprouting on physicochemical changes of proteins in wheat. *J. Sci. Food Agric.* **94**:205–212.
- Stanga, J.P., Smith, S.M., Briggs, W.R., and Nelson, D.C.** (2013). SUPPRESSOR OF MORE AXILLARY GROWTH2 1 controls seed germination and seedling development in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* **163**:318–330.
- Yamauchi, Y., Takeda-Kamiya, N., Hanada, A., Ogawa, M., Kuwahara, A., Seo, M., Kamiya, Y., and Yamaguchi, S.** (2007). Contribution of gibberellin deactivation by AtGA2ox2 to the suppression of germination of dark-imbibed *Arabidopsis thaliana* seeds. *Plant Cell Physiol.* **48**:555–561.
- Yano, R., Kanno, Y., Jikumaru, Y., Nakabayashi, K., Kamiya, Y., and Nambara, E.** (2009). CHOTTO1, a putative double APETALA2 repeat transcription factor, is involved in abscisic acid-mediated repression of gibberellin biosynthesis during seed germination in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* **151**:641–654.
- Zhao, Y.** (2010). Auxin biosynthesis and its role in plant development. *Annu. Rev. Plant Biol.* **61**:49–64.
- Zhao, M., Yang, S., Liu, X., and Wu, K.** (2015). *Arabidopsis* histone demethylases LDL1 and LDL2 control primary seed dormancy by regulating delay of germination 1 and ABA signaling-related genes. *Front Plant Sci.* **6**:159.
- histone deacetylation. *Plant Cell* **25**:149–166.
- Wilson, R.L., Kim, H., Bakshi, A., and Binder, B.M.** (2014). The ethylene receptors ETHYLENE RESPONSE1 and ETHYLENE RESPONSE2 have contrasting roles in seed germination of *Arabidopsis* during salt stress. *Plant Physiol.* **165**:1353–1366.
- Wind, J.J., Peviani, A., Snel, B., Hanson, J., and Smeekens, S.C.** (2013). ABI4: versatile activator and repressor. *Trends Plant Sci.* **18**:125–132.
- Xi, W., and Yu, H.** (2010). Mother of FT and TFL1 regulates seed germination and fertility relevant to the brassinosteroid signaling pathway. *Plant Signal Behav.* **5**:1315–1317.
- Xi, W., Liu, C., Hou, X., and Yu, H.** (2010). MOTHER OF FT AND TFL1 regulates seed germination through a negative feedback loop modulating ABA signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **22**:1733–1748.
- Xiang, Y., Nakabayashi, K., Ding, J., He, F., Bentsink, L., and Soppe, W.J.** (2014). Reduced Dormancy5 encodes a protein phosphatase 2C that is required for seed dormancy in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **26**:4362–4375.
- Xie, Z., Zhang, Z.L., Hanzlik, S., Cook, E., and Shen, Q.J.** (2007). Salicylic acid inhibits gibberellin-induced alpha-amylase expression and seed germination via a pathway involving an abscisic-acid-inducible WRKY gene. *Plant Mol. Biol.* **64**:293–303.
- Yaish, M.W., El-Kereamy, A., Zhu, T., Beatty, P.H., Good, A.G., Bi, Y.M., and Rothstein, S.J.** (2010). The APETALA-2-like transcription factor OsAP2-39 controls key interactions between abscisic acid and gibberellin in rice. *PLoS Genet.* **6**:e1001098.
- Yamagishi, K., Tatematsu, K., Yano, R., Preston, J., Kitamura, S., Takahashi, H., McCourt, P., Kamiya, Y., and Nambara, E.** (2009). CHOTTO1, a double AP2 domain protein of *Arabidopsis thaliana*, regulates germination and seedling growth under excess supply of glucose and nitrate. *Plant Cell Physiol.* **50**:330–340.
- Zheng, J., Chen, F., Wang, Z., Cao, H., Li, X., Deng, X., Soppe, W.J., Li, Y., and Liu, Y.** (2012). A novel role for histone methyltransferase KYP/SUVH4 in the control of *Arabidopsis* primary seed dormancy. *New Phytol.* **193**:605–616.
- Zhou, F., Lin, Q., Zhu, L., Ren, Y., Zhou, K., Shabek, N., Wu, F., Mao, H., Dong, W., Gan, L., et al.** (2013). D14-SCFD3-dependent degradation of D53 regulates strigolactone signalling. *Nature* **504**:406–410.
- Zhou, S.F., Sun, L., Valdes, A.E., Engstrom, P., Song, Z.T., Lu, S.J., and Liu, J.X.** (2015a). Membrane-associated transcription factor peptidase, site-2 protease, antagonizes ABA signaling in *Arabidopsis*. *New Phytol.* **208**:188–197.
- Zhou, X., Hao, H., Zhang, Y., Bai, Y., Zhu, W., Qin, Y., Yuan, F., Zhao, F., Wang, M., Hu, J., et al.** (2015b). PKS5/CIPK11, a SnRK3-Type protein kinase, is important for ABA responses in *Arabidopsis* through phosphorylation of ABI5. *Plant Physiol.* **168**:659–676.