

ŁUCJA KOWALEWSKA, AGNIESZKA MOSTOWSKA

*Zakład Anatomii i Cytologii Roślin
Instytut Biologii Eksperymentalnej i Biotechnologii Roślin
Wydział Biologii
Uniwersytet Warszawski
Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa
E-mail: lucja.rudo@biol.uw.edu.pl
mostowag@biol.uw.edu.pl*

*„Więcej światła”
(Johann Wolfgang von Goethe)¹*

DZIEŃ I NOC W ŻYCIU ROŚLIN

WSTĘP

Jednym z głównych czynników determinującym życie organizmów na Ziemi jest cykliczne następowanie po sobie dnia i nocy, a więc światła i ciemności, które określone jest przez usytuowanie kuli ziemskiej w stosunku do Słońca. Oś obrotu Ziemi nachylona jest pod kątem 23 stopni do ekliptyki ziemskiej, co jest przyczyną pór roku. Obrót Ziemi dookoła własnej osi jest zaś przyczyną dnia i nocy. W lecie, w naszej strefie klimatycznej, dzień jest długi, a noc krótka, a w zimie odwrotnie, mamy długą noc i krótki dzień. Długość dnia i nocy, różna w różnych porach roku, determinuje życie organizmów. Cykliczne następstwo dnia i nocy spowodowane ruchem wirowym Ziemi jest głównym motorem zegara biologicznego u wielu organizmów (DEVLIN i KAY 2000, TOTH i współaut. 2001, MCCLUNG 2006). Fizjologiczną reakcją organizmu na zmianę proporcji okresów ciemności i światła w rytmie okołodobowym nazywamy fotoperiodyzmem. Rośliny

modulują swój wzrost i rozwój w odpowiedzi na zmiany natężenia, jakości i kierunku padania światła słonecznego (PEDMALE i współaut. 2010). Różne procesy rozwojowe, takie jak kwitnienie czy rozpoczęcie spoczynku, zależą od całego systemu odpowiedzi na zmieniającą się długość dnia i nocy (BRIGGS i OLNEY 2001). Odpowiedzią na obecność światła może być zarówno rozwój rośliny indukowany działaniem światła, a więc proces fotomorfogenezy w ścisłym tego słowa znaczeniu, jak i dowolna reakcja rośliny na światło wpływająca na jej strukturę lub funkcję na różnym poziomie jej organizacji. W szerszym tego słowa znaczeniu fotomorfogenezą możemy określać także zmiany pod wpływem ukierunkowanego bodźca świetlnego, a więc procesy fototropiczne.

Rozwój na świetle, fotomorfogeneza, jest procesem całkowicie różnym od rozwoju w ciemności, skotomorfogenezy, w odniesieniu zarówno do rozwoju morfologii całej rośliny,

Słowa kluczowe: fototropizm, kiełkowanie nasion, kwitnienie, proces fotomorfogenetyczny, zegar biologiczny

¹Johann Wolfgang von Goethe (1749–1832), niemiecki pisarz i poeta, był zafascynowany wpływem światła i innych fizycznych efektów na człowieka, pisał o tym w swojej *Teorii kolorów* (1810). Ostatnie słowa, które wypowiedział przed śmiercią, które nabrały swoistego znaczenia: „Więcej światła” mogły oznaczać więcej prawdy, oświecenia dla ludzkości, ale być może oznaczały, aby otworzyć zasłony w oknie pokoju, w którym przebywał, a w którym było ciemno.

jak i poziomemu komórkowego i regulacji genetycznej.

Podczas fotomorfogenezy, czyli rozwoju rośliny na świetle, możemy wyodrębnić: kiełkowanie nasion na świetle, od którego rozpoczyna się proces de-etiolacji, a więc „przełączenia się” rośliny ze wzrostu w ciemności na wzrost na świetle; kwitnienie, którego indukcja zależy od proporcji długości dnia do nocy; fototropizm i inne ruchy roślin pod wpływem bodźców świetlnych.

FOTORECEPTORY I INNE CZYNNIKI ZAANGAŻOWANE W PROCES FOTOMORFOGENEZY

Aby procesy fotomorfogenetyczne mogły zachodzić, światło musi być zaabsorbowane przez odpowiednie, wyspecjalizowane cząsteczki fotoreceptorów rośliny. Bodźce świetlne odbierane są przez fotoreceptory, a złożona sieć interakcji pomiędzy różnymi fotoreceptorami pośredniczy w kontroli rozwoju rośliny przez światło. Do relatywnie dobrze poznanych fotoreceptorów należą fitochromy, kryptochromy, fototropiny, a także fitochrom 3 (*phy3*), chimerowy fotoreceptor zawierający sekwencje zarówno fitochromu, jak i fototropiny. Sekwencje wszystkich tych fotoreceptorów zostały opisane, a biologowie pracują nad coraz lepszym poznaniem ich roli w rozwoju roślin (BRIGGS i OLNEY 2001).

Fitochrom(y), a właściwie cała rodzina tych barwników, są receptorami światła czerwonego. Fitochromy są chromoproteinami, w którym białko fitochromu jest kowalencyjnie połączone z chromoforem. Fitochrom występuje w dwóch formach molekularnych: Pr, absorbuje światło czerwone (red) o maksimum absorpcji Pr 666nm, a Pfr, absorbuje światło dalekiej czerwieni (far red) o maksimum absorpcji Pfr 730nm. Formą aktywną fizjologicznie jest Pfr, który pod wpływem światła dalekiej czerwieni ulega szybkiemu fotoprzekształceniu do formy Pr lub wolniejszym przemianom do formy Pr w ciemności. Odpowiedź indukowana światłem czerwonym jest odwracalna światłem dalekiej czerwieni, ale nie jest możliwe odwracanie efektów bliskiej czerwieni przez daleką czerwień (ULIJASZ i współaut. 2010). W ciemności fitochrom zlokalizowany jest w cytoplazmie, a po indukcji światłem przemieszcza się do jądra. Fitochrom pośredniczy w procesie kiełkowania nasion, wydłużania się łodygi, w tworzeniu się pąków kwiatowych, w procesie kwitnienia; odgrywa także ważną rolę w rozwoju chloroplastów. Fitochrom jest synte-

Zupełnie innym procesem jest fotosynteza, także zależna od światła. Proces fotosyntezy będzie tematem oddzielnego rozdziału tego numeru KOSMOSU. W przeciwieństwie do fotosyntezy, która wymaga relatywnie wysokiego natężenia światła dla odpowiedniej wydajności, procesy fotoperiodyczne są kontrolowane przez światło o niskim natężeniu i krótkie okresy oświetlania.

tyzowany w formie Pr. Proporcja Pr do formy Pfr wpływa w istotny sposób na wszystkie procesy regulowane przez ten fotoreceptor.

U *Arabidopsis thaliana*, rośliny modelowej, bardzo dobrze poznano wszystkie pięć genów fitochromu: *PHYA-E*. Fitochrom A jest labilny na świetle i obecny głównie po dłuższym okresie ciemności w napęczniałych nasionach i siewkach. Fitochromy B-E są stabilne na świetle i są głównymi izomerami obecnymi w roślinach rosnących na świetle (QUAIL 2002).

Kryptochrom(y) i fototropina(y), a właściwie cała rodzina tych barwników, są receptorami światła niebieskiego i UV-A. Kryptochromy są flawoproteinami, które pochodzą od fotoliaz, enzymów naprawiających uszkodzenia DNA wywołane światłem ultrafioletowym, ale nie mających jednak aktywności tych enzymów. Światło niebieskie hamuje wzrost hypocotyli i łodygi, wpływa na wzrost wydłużeniowy komórek, na rozwój liścieni i liści, otwieranie aparatów szparkowych, fototropizm i kwitnienie roślin.

Poznano między innymi następujące geny kodujące białka kryptochromów i fototropin: *CRY1-CRY5* u *Adiantum capillus-veneris*, *CRY1a*, *CRY1b* u *Physcomitrella patens*, *CRY1*, *CRY2* u *Arabidopsis thaliana*, *PHOT2* u *Adiantum capillus-veneris* oraz *PHOT1*, *PHOT2* u *A. thaliana*.

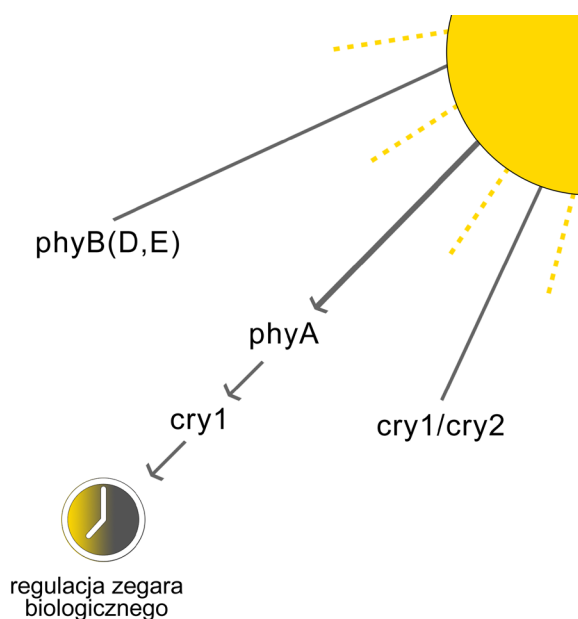
Białka CRY1 i CRY2 u *Arabidopsis* regulują ekspresję genów i uruchamianie zegara biologicznego w odpowiedzi na światło. Pełnią one istotną rolę w hamowaniu wydłużania się pędu oraz w stymulacji wzrostu blaszki liściowej w świetle niebieskim, a także w indukcji kwitnienia w świetle dziennym. W sumie oba białka odpowiedzialne są za ekspresję 10 do 20% genów genomu *Arabidopsis* (LIN i TODO 2005). CRY1 i CRY2 bez-

pośrednio oddziałują z COP1, czynnikiem hamującym fotomorfogenezę w ciemności (YANG i współaut. 2001, WANG i współaut. 2001, SULLIVAN i DENG 2003). Odkryto również, że w zależności od światła niebieskiego supresji degradacji białka CONSTANS, regulatora kwitnienia u *Arabidopsis* (VALVERDE 2011), rolę pośredniczącą pełnią kryptochromy, jednakże mechanizm ten nie został do końca poznany. Wiadomo, że kryptochromy *Arabidopsis* są fosforylowane w odpowiedzi na światło niebieskie, co powoduje zmianę ich konformacji, a w konsekwencji zmianę lokalizacji z jądrowej na cytoplazmatyczną. Zmiany te opisywane są przez różne modele ich działania, we wszystkich jednak fosforylacja prowadzi do wiązania się z bliżej nieznanymi „miejscami sygnałowymi” i ostatecznie do regulacji rozwoju (LIN i TODO 2005).

Wiadomo, że fitochrom i kryptochrom oddziałują ze sobą. Białko CRY może być *in vitro* ufosforylowane przez białkową kinazę PHYA. Ponadto, jak wykazano metodą rezonansowego transferu energii (FRET) w mikroskopie fluorescencyjnym, białka PHYB i CRY2 oddziałują ze sobą w ekstraktach roślinnych (MAS i współaut. 2000).

Zarówno fitochromy, jak i kryptochromy zbierają informacje o otaczającym świetle i przekazują te informacje do zegara biologicznego (TOTH i współaut. 2001, MCC-LUNG 2006). Fitochromy phyA, phyB, phyD i phyE przekazują sygnały w zakresie światła czerwonego, a cry1, cry2 w zakresie światła niebieskiego. Efekt działania phyA i phyB jest addytywny, a cry1 i cry2 redundantny. Dodatkowo, cry1 potrzebny jest dla przekazania sygnału pochodzącego od phyA, zarówno w świetle niebieskim, jak i czerwonym (Ryc. 1). Kontrola zegara biologicznego funkcjonuje również na poziomie mRNA genów *PHY* i *CRY* (TOTH i współaut. 2001). W przeciwieństwie jednak do zegara biologicznego u ssaków, cry1 i cry2 nie są częścią maszyneryi zegara biologicznego u *Arabidopsis* (DEVLIN i KAY 2000).

Fototropiny, fotoreceptory światła niebieskiego i UVA, są flawoproteinami, które absorbują światło niebieskie poprzez związany niekowalencyjnie barwnik. Fototropiny posiadają domenę kinazy białkowej, której aktywność jest indukowana przez światło niebieskie. Fotoreceptory te są zaangażowane w proces fototropizmu, a więc ukierunkowany wzrost pod wpływem kierunkowego bodźca świetlnego. Pędy wykazują na ogół fototropizm dodatni, a więc rosną w kierunku do światła, w przeci-



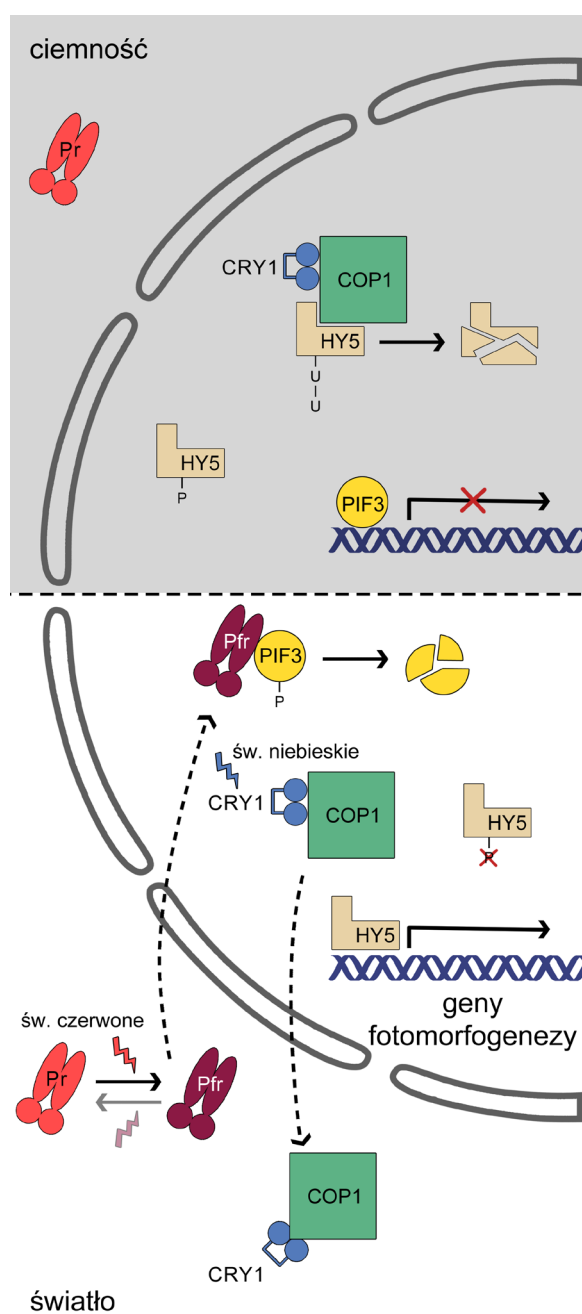
Ryc. 1. Schemat działania zegara biologicznego u *Arabidopsis thaliana*.

Światło czerwone i niebieskie ma swój udział w uruchamianiu zegara. Fitochromy phyB, phyD i phyE przekazują sygnały w zakresie światła czerwonego, a kryptochromy cry1 i cry2 sygnały w zakresie światła niebieskiego. Zarówno światło niebieskie jak i czerwone jest odbierane przez wspólne, jednak niezależne od poprzednich, działanie phyA i cry1 (wg DEVLIN i KAY 2000).

wieństwie do korzeni, które wykazują fototropizm ujemny. O roli fototropin będzie mowa później, w części dotyczącej fototropizmu.

W procesy fotomorfogenetyczne często zaangażowane są czynniki związane jednocześnie z dwoma grupami wymienionych fotoreceptorów. Głównymi czynnikami zaangażowanymi zarówno w ścieżkę fito- i kryptochromową są: czynnik transkrypcyjny HY5, białko PIF3 (ang. phytochrome interacting factor 3) oraz wspomniane wcześniej białko COP1. Dodatkowo, dużym kompleksem białkowym biorącym pośrednio udział w procesie fotomorfogenezy jest COP 9 signalosome (CSN) (WEI i DENG 1999, BECH-OTSCHIR i współaut. 2002). Jest to jądrowy, proteolityczny kompleks podobny do 26S proteasomu, który degraduje ubikwitynowane białka.

Kluczowym białkiem odpowiedzialnym za pozytywną regulację procesu fotomorfogenezy jest białko HY5, którego poziom znacznie wzrasta na świetle. W ciemności białko HY5 jest ufosforylowane w największym stopniu i w takiej postaci występuje słabo oddziaływa-



Ryc. 2. Ekspresja genów związanych z fotomorfogenezą.

Ekspresja genów jest inicjowana i uruchamiana przez światło. W ciemności dimery Pr są w stanie nieaktywnym i pozostają w cytoplazmie. Nieaktywne dimery CRY1 związane są z COP1 (COP1 jest ligazą, która przyłącza ubiquitynę). Kompleks, w skład którego wchodzi głównie COP1, rozpoczyna proces ubiquitynizacji indukujących fotomorfogenezę czynników transkrypcyjnych m.in. HY5 kierując je na ścieżkę degradacji. Dodatkowo w ciemności PIF3 hamuje transkrypcję genów związanych z fotomorfogenezą. Światło niebieskie aktywuje CRY1, co powoduje transport COP1 z jądra do cytoplazmy;

nie z docelowymi promotorami. Dodatkowo, w ciemności białko HY5 podlega ubiquitynacji i degradacji zależnej od współdziałania kompleksu CSN oraz białka COP1 tworzącego ściśle połączenie z dimerami nieaktywnego CRY1 (JANG i współaut. 2008). Pod wpływem światła niebieskiego aktywowany jest kryptochrom CRY1, po czym następuje jego przemieszczenie z jądra na teren cytoplazmy wraz z białkiem COP1. Zmiana lokalizacji białka COP1 uniemożliwia jego interakcję z HY5. Ponadto, na świetle białko HY5 jest defosforylowane, co powoduje zwiększenie jego biologicznej aktywności. Równocześnie pod wpływem czerwonego spektrum światła fitochrom Pr zostaje przekształcony do formy aktywnej Pfr. Następuje przemieszczenie Pfr z cytoplazmy do jądra komórkowego i przyłączenie do białka PIF3, które w ciemności jest represorem transkrypcji genów fotomorfogenetycznych wykazując powinowactwo do silnie konserwowanych motywów CACGTG, tzw. G-BOX charakterystycznych dla tych genów (QUAIL 2002). Kolejnym etapem jest ubiquitynacja białka PIF3 i jego degradacja, która umożliwia uruchomienie transkrypcji genów wpływających m. in. na biosyntezę chlorofilu (WATERS i LANGDALE 2009).

Ekspresja genów związanych z fotomorfogenezą jest więc inicjowana i uruchamiana przez światło, a główne czynniki biorące udział w tym procesie przedstawione są na schemacie (Ryc. 2).

Niektóre hormony są również zaangażowane w proces fotomorfogenezy. Wzrost hypocotylu w rozwijających się siewkach zależny jest zarówno od poziomu auksyn, jak i gibberelin (GA), brassinosteroidów i etylenu. Przykładowo, Pfr hamuje wrażliwość hypocotylu na gibbereliny; w ciemności, gdy poziom Pfr jest obniżony, hypocotyl staje się wrażliwy na GA i wydłuża się. Etylen odgrywa kluczową rolę w przejściu skotomorfogenezy w proces fotomorfogenezy, podobnie brassinosteroidy biorą udział w regulacji procesu skoto- i fotomorfogenezy, a w szczególności w interakcji na poziomie molekularnym szlaków transdukcji sygnałów pochodzących z fotoreceptorów i syntezy tych hormonów (GRUSZKA i MAŁUSZYŃSKI 2010, CHEN i współaut. 2013).

co umożliwia wzrost poziomu HY5. Defosforylowany na świetle HY5 indukuje transkrypcję genów związanych z fotomorfogenezą. Jednocześnie Pr jest przekształcany pod wpływem światła czerwonego w aktywną formę Pfr, przedostaje się do jądra, łączy z PIF. Kolejnym etapem jest ubiquitynacja białka PIF3 i jego degradacja (wg WATERS i LANGDALE 2009).

ROLA ŚWIATŁA I CIEMNOŚCI W PROCESACH FOTOMORFOGENETYCZNYCH

Kielkowanie nasion na świetle to proces, od którego rozpoczyna się de-etiolacja, a więc „przełączenia się” rośliny ze wzrostu w ciemności na wzrost na świetle.

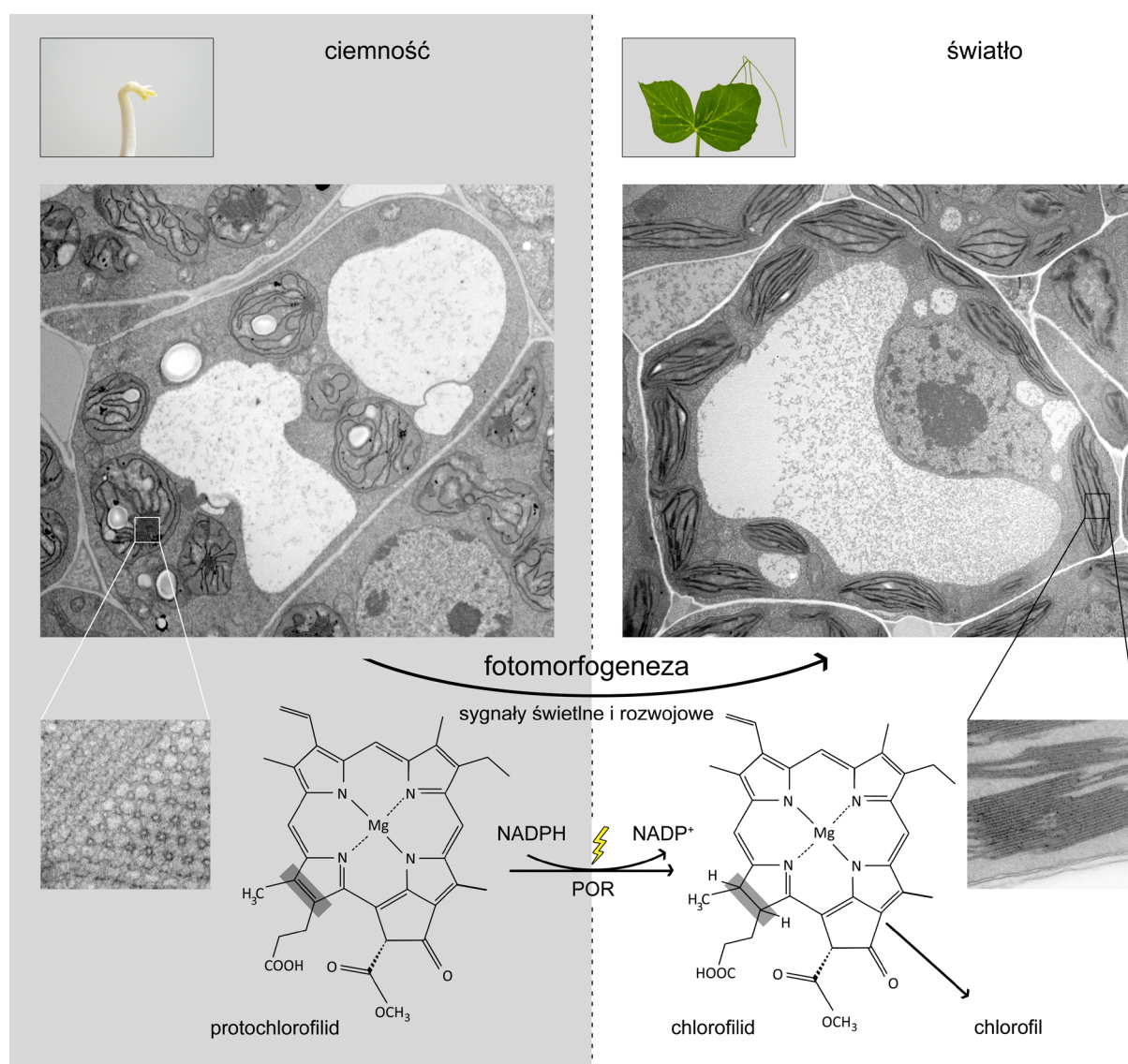
Światło, zależnie od gatunku rośliny, może stymulować lub hamować kielkowanie; u niektórych nie ma na ten proces wpływu (SUSZKA i BUJARSKA-BORKOWSKA 2011). Często nasiona przez długi czas nie kielkują pozostając w stanie spoczynku. W późnym etapie embriogenezy, gdy ustaje aktywność biosyntetyczna oraz związane z syntezą białek LEA (ang. late-embryogenesis abundant proteins) stopniowe odwodnienie tkanek, dochodzi do spoczynku nasion. W stanie spoczynku nasiona mogą pozostawać przez długi czas, pomimo sprzyjających warunków temperaturowych oraz odpowiedniej wilgotności, lub spoczynek może ustąpić natychmiast po uwodnieniu w dogodnej temperaturze. Do przerwania spoczynku fizjologicznego nasion czynnikiem koniecznym u jednych gatunków jest ciemność, u innych światło (BEWLEY 1997, KOORNNEEF i współaut. 2002, LEWAK i współaut. 2011). Większość roślin, w tym wiele gatunków roślin uprawnych kielkuje w ciemności; są to tzw. nasiona fotoblastycznie ujemne, np. nasiona szarlatu, czarnuszki i niektórych innych gatunków. Nasiona gatunków, które do kielkowania wymagają ciągłego światła lub przynajmniej impulsu światła określa się jako tzw. fotoblastycznie dodatnie, np. tytoniu, wierzbówki, sałaty, naparstnicy. W wielu przypadkach są to drobne nasiona: truskawek, malin, porzeczki, borówki i żurawiny (SUSZKA i BUJARSKA-BORKOWSKA 2011). Są też gatunki, których nasiona kielkują na świetle i w ciemności, są to tzw. nasiona fotoblastycznie obojętne; należy do nich większość nasion gatunków uprawnych, np. zboża, rośliny motylkowe. Rośliny o nasionach fotoblastycznie obojętnych mają często duże nasiona. W przypadku wielu gatunków roślin o nasionach fotoblastycznie dodatnich, nasiona te kielkują także w ciemności, ale światło zwiększa szybkość ich kielkowania (LEWAK 2012). Spektrum światła ma również znaczenie w indukcji kielkowania; zwykle bliska czerwień stymuluje kielkowanie, a światło niebieskie i daleka czerwień hamują kielkowanie (LEWAK 2012). W regulacji kielkowania nasion fotoblastycznie dodatnich bierze udział fitochrom, co stwierdzono np. w kielkowaniu, a następnie szybkiej mobilizacji substancji zapasowych i wzroście liścieni u *Arabidopsis* (LEWAK 2012).

W przypadku roślin fotoblastycznie dodatnich wykazujących odpowiedź typu HIR (ang. high irradiance response) istotny jest często czas naświetlania światłem czerwonym (LEWAK i współaut. 2011). Kielkowanie w ciemności nasion fotoblastycznie ujemnych można zahamować naświetlając je światłem dalekiej czerwieni. Często kielkowanie nasion fotoblastycznie ujemnych może być osiągnięte również na świetle dzięki dodatkowemu traktowaniu ich szczególnie niską lub wysoką temperaturą, stymulując ich wrażliwość na światło (LEWAK 2012).

Reasumując, proces kielkowania zachodzi w dzień lub w nocy, na świetle lub w ciemności, jest to cecha gatunkowa, zależna także od innych czynników środowiskowych, np. temperatury. Zarówno indukcja, stymulacja, jak i hamowanie kielkowania są to niskoenerygetyczne reakcje fotomorfogenetyczne.

Proces kielkowania kończy się w momencie, gdy korzeń zarodkowy przebija łupinę nasienną i rozpoczyna się wzrost siewki. Początkowo siewka żyje kosztem energii zgromadzonej w nasieniu, gdyż podczas procesu embriogenezy, gdy już ukształtowane są osie zarodkowe, rozpoczyna się synteza i akumulacja materiałów zapasowych w pratkankach zarodka i bielma. Przerwanie łupiny nasiennej aktywuje metabolizm siewki (LEWAK 2012). Sygnał świetlny przekazywany poprzez dwie grupy receptorów: fitochromy (światło czerwone) oraz kryptochromy (światło niebieskie) inicjuje także transformację etioplastów w chloroplasty.

W fizjologicznie naturalnych warunkach nasiona roślin kielkują na ogół w ciemności, dopiero gdy młoda siewka wydostaje się nad powierzchnię ziemi światło w dużej mierze determinuje jej rozwój. Zarówno proces skotomorfogenezy, jak i fotomorfogenezy można obserwować na różnych szczeblach organizacji rośliny, od jej morfologii, przez poziom komórkowy, metaboliczny do regulacji genetycznej (Ryc. 3). Gdy młoda siewka poddana jest działaniu światła, główną rolę w percepcji światła ogrywa fitochrom A. Wystarczy bardzo niskie stężenie światła lub niewielki procent populacji tego barwnika, który z formy Pr przekształcił się w Pfr, aby rozpoczął się proces de-etiolacji (LEWAK 2012). Główne, zewnętrzne symptomy wpływu światła, to zazielenienie się pędu i liści, co zależne jest z kolei od pojawienia się barwników fo-



Ryc. 3. Proces de-etiolacji na różnych poziomach organizacji rośliny.

De-etiolacja na poziomie siewki (zazielenianie się liści pod wpływem światła), na poziomie ultrastruktury komórki mezofilu (przekształcanie się etioplastów w chloroplasty), na poziomie barwników fotosyntetycznych (protochlorofilid pod wpływem światła, czynnika redukującego NADPH oraz enzymu oksydoreduktazy protochlorofilid:NADPH przekształca się w chlorofilid, a następnie w chlorofil).

tosyntetycznych i przekształcenia struktur, w których te barwniki występują (Ryc. 3). Organella, które występują w komórkach żółtych młodych liścieni lub liści to etioplasty, z bardzo charakterystyczną parakrystaliczną strukturą ciała prolamellarnego, które pod wpływem światła przekształca się w lamellarne tylakoidy tworzące grana (Ryc. 3). Głównym barwnikiem fotosyntetycznym zlokalizowanym na terenie błon tylakoidów jest chlorofil. Synteza chlorofilu przebiega wieloetapowo i światło jest konieczne dopiero w przedostatnim etapie jego biosyntezy. Proto-

chlorofilid jest barwnikiem, który pod wpływem światła, czynnika redukującego NADPH oraz enzymu oksydoreduktazy protochlorofilid:NADPH przekształca się w chlorofilid, a następnie w reakcji niezależnej od światła w chlorofil (Ryc. 3). Okazuje się, że właśnie ten etap biosyntezy chlorofilu związany jest także z drastycznymi przekształceniami struktur wewnątrz etioplastów, a więc przekształcenia niezwykle regularnej struktury ciała prolamellarnego ciemniowych etioplastów w błony tylakoidów różnicujących się chloroplastów (RUDOWSKA i współaut. 2012).

KWITNIENIE – PROCES, KTÓREGO INDUKCJA ZALEŻY OD PROPORCJI DŁUGOŚCI DNIA DO NOCY

Przejście z fazy wegetatywnej do fazy generatywnej warunkowane jest wieloma czynnikami, które związane są z możliwością i gotowością do wytworzenia zawiązków kwiatu i następuje po osiągnięciu określonego stadium rozwoju rośliny. Jest to związane z uzyskaniem przez liście bądź liścienie stanu kompetencji, a więc produkcji lub uwalniania induktora albo degradacji inhibitora kwitnienia. O indukcji i regulacji kwitnienia przez florigen, czynnik sygnałowy, będzie mowa dalszej części tego rozdziału. Czynnikami, które bezpośrednio mogą indukować kwitnienie jest temperatura i światło. Fotoperiod, a więc zmieniające się okresy światła i ciemności, ma szczególne znaczenie dla procesu kwitnienia, uwarunkowanego ewolucyjnym przystosowaniem się do dobowych i sezonowych zmian świetlnych otoczenia (TRETYN i KOPCEWICZ 2003).

Ze względu na wymagane do indukcji procesu kwitnienia proporcje długości dnia i nocy wyróżniamy trzy typy roślin.

Rośliny krótkiego dnia (ang. short-day plants, SD) zakwitają, gdy noc trwa dłużej niż 12 godzin; kwitną zatem późnym latem, jesienią i wczesną zimą. Są to między innymi takie gatunki jak: poinsetia, chryzantema, aster, truskawki, bawełna, ryż, soja, tytoń. Krótkie oświetlenie w nocy powoduje zakłócenie kwitnienia tej grupy roślin. Może więc lepiej byłoby nazwać je roślinami długiej nocy.

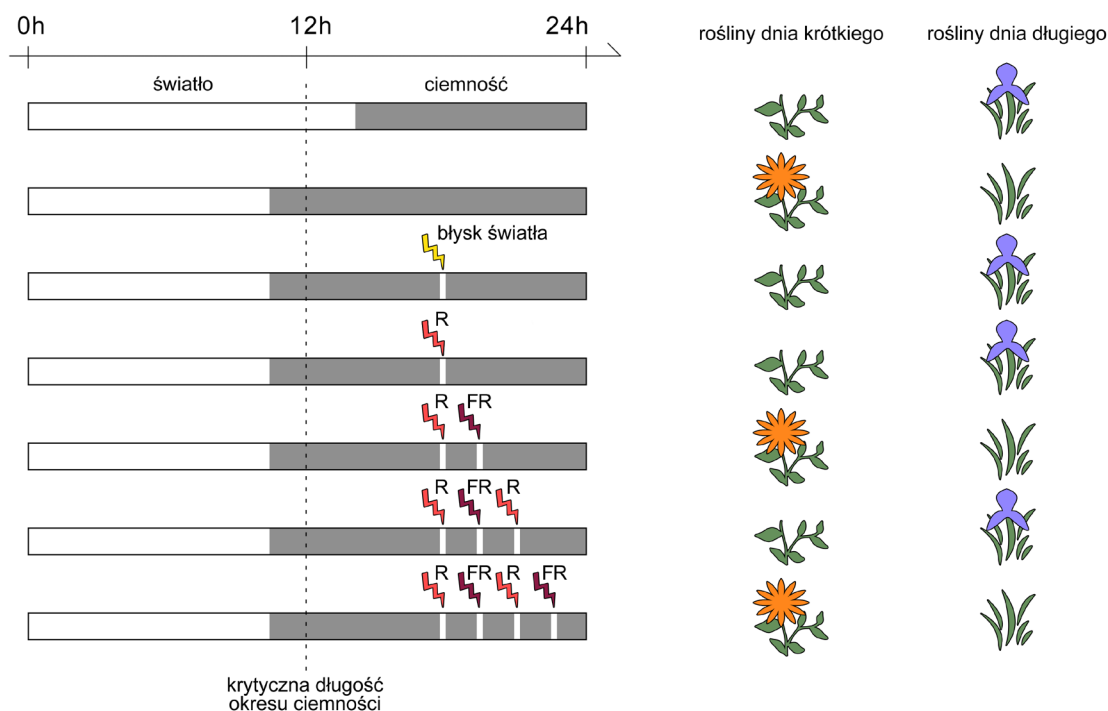
Rośliny długiego dnia (ang. long-day plants, LD) zakwitają, gdy noc trwa krócej niż 12 godzin; kwitną wiosną i wczesnym latem. Są to między innymi: sałata, rzodkiewka, irys, szpinak, owies, koniczyzna, ogórek. Krótkie oświetlenie w nocy powoduje zakwitanie tej grupy roślin. Nazwanie tej grupy roślin roślinami krótkiej nocy byłoby zapewne właściwsze. *Arabidopsis* jest fakultatywnie rośliną długiego dnia i zakwita wcześniej w warunkach długiego dnia niż w warunkach krótkiego dnia.

Rośliny bez określonych wymagań co do proporcji dnia i nocy (ang. day-neutral plants, DN) kwitną w stosownym okresie cyklu rozwojowego, niezależnie od fotoperiodu. Są to między innymi: pomidor, mniszek lekarski, ziemniak. Kwitnienie roślin DN jest indukowane czynnikami natury wewnętrznej, np. osiągnięciem określonego stadium rozwojowego (TRETYN i KOPCEWICZ 2003).

Rośliny SD zakwitają, gdy długość nocy przekroczy określoną, charakterystyczną dla gatunku długość krytyczną. Rośliny LD zakwitają, gdy okres nocy ulegnie skróceniu do wartości granicznej, charakterystycznej dla danego gatunku. Tak więc, rośliny rosną i zakwitają w określonym fotoperiodzie, czyli przy określonej proporcji dnia/nocy lub światła/ciemności. Jak stwierdzono na przykładzie rośliny modelowej do badań fotoperiodu roślin krótkiego dnia, *Pharbitis nil* (wilec), jej młode siewki wymagają do kwitnienia zazwyczaj dłuższej nocy niż w pełni wykształcone rośliny (CYMERSKI i KOPCEWICZ 1995). Zrozumienie mechanizmu indukcji kwitnienia umożliwiło ogrodnikom i rolnikom manipulowanie fotoperiodem, a więc długością dnia i nocy w szklarni, w celu utrzymania roślin, w zależności od potrzeby, w fazie wegetatywnej lub generatywnej. Pozwoliło to na uzyskiwanie kwitnących roślin niezależnie od panującej pory roku. Na przykład chryzantemy, rośliny SD, które kwitną zwykle na jesieni, można stymulować do kwitnienia także późną wiosną lub wczesnym latem, wydłużając przez kilka tygodni długość nocy.

Kwitnienie regulowane jest poprzez czułe na światło fotoreceptory: fitochrom i kryptochrom. Zdolność rozpoznawania i „mierzenia” przez roślinę okresów światła i ciemności związana jest z przekształcaniem różnych form fitochromu. Forma Pfr, fizjologicznie aktywna, indukuje kwitnienie roślin LD, a hamuje kwitnienie roślin SD. Rośliny LD zakwitają, gdy powstanie odpowiednio dużo Pfr; w przypadku roślin SD poziom Pfr musi być dostatecznie niski, aby rozpoczęły kwitnienie. W długie dni lata, noc nie są dostatecznie długie, aby Pfr przekształcił się w Pr, tym samym Pfr nie spada do poziomu krytycznego, dlatego rośliny SD nie zakwitają, a rośliny LD kwitną. Podczas krótkich zimowych dni, noc są dostatecznie długie, aby wystarczająca ilość Pfr przekształciła się w Pr tak, aby poziom Pfr spadł poniżej poziomu krytycznego; dlatego roślin SD zakwitają, a rośliny LD pozostają w fazie wegetatywnej.

Zakłócenie okresu ciemności u roślin krótkiego dnia, a długiej nocy, hamuje kwitnienie. Ryc. 4 ilustruje zakwitanie roślin krótkiego i długiego dnia oraz efekty zakłócenia fotoperiodu krótkim oświetleniem roślin w



Ryc. 4. Zakwitanie roślin krótkiego (SD) i długiego dnia (LD) oraz efekty zakłócenia okresu ciemności krótkim oświetleniem roślin lub oświetlaniem błyskami światła czerwonego (R) i dalekiej czerwieni (FR).

Rośliny krótkiego dnia (SD) wymagają do zakwitnięcia dłuższego niż krytyczny (12 godz.) okresu ciemności. Rośliny długiego dnia (LD), aby zakwitnąć wymagają krótszego okresu ciemności niż okres krytyczny (12 godz.). Błyski światła w nocy hamują kwitnienie roślin krótkiego dnia. Błyski światła w nocy indukują kwitnienie roślin LD. Błyski światła czerwonego w nocy powodują zakłócenie kwitnienia roślin SD, natomiast kwitnienie roślin LD. Efekt ten jest odwracalny błyskami światła dalekiej czerwieni (wg CAMPBELL i REECE 2005).

nocy. Rośliny SD wymagają do zakwitnięcia dłuższego okresu ciemności niż krytyczny (12 godz.). Rośliny LD wymagają krótszego okresu ciemności niż krytyczny (12 godz.), aby zakwitnąć. Błyski światła w nocy hamują kwitnienie roślin SD, a indukują kwitnienie roślin LD (Ryc. 4). Krótkie oświetlenie roślin SD w nocy światłem czerwonym powoduje zakłócenie kwitnienia, natomiast krótkie oświetlenie LD w nocy światłem czerwonym powoduje indukcję kwitnienia. Efekt ten jest odwracalny błyskami światła dalekiej czerwieni (Ryc. 4). Światło czerwone, regulowane przez fitochrom, najbardziej efektywnie przerywa noc. Zahamowane jest wówczas przekształcenie Pfr do Pr, a Pr przekształca się do Pfr. Zapobiega to spadkowi poziomu Pfr poniżej poziomu krytycznego, co skutkuje zahamowaniem kwitnienia roślin SD i indukcją kwitnienia roślin LD. Efekt ten jest odwracalny błyskami światła dalekiej czerwieni (Ryc. 4). Krytyczna długość nocy jest

bardzo podobna w przypadku światła białego lub dalekiej czerwieni, ale błysk światła dalekiej czerwieni musi zostać zakończony krótkim błyskiem czerwieni (CYMERSKI i KOPCEWICZ 1995).

Arabidopsis thaliana jest jednym z czołowych gatunków, u których regulacja kwitnienia została stosunkowo dobrze zbadana. Jak już wspomniano, *A. thaliana* jest gatunkiem o fakultatywnym typie rośliny LD. Wiadomo obecnie, że gdy długość dnia u roślin LD pozwala na przejście fazy wegetatywnej w generatywną, czynnik sygnałowy florigen przemieszcza się z liści przez floem do wierzchołka wzrostu pędu (SAM) powodując „zmianę jego programu” w kierunku tworzenia się kwiatów zamiast liści (TURCK i współaut. 2008). Na terenie SAM, florigen i jego główny składnik białko FT wchodzi w interakcję z czynnikiem transkrypcyjnym nazwanym FD, z rodziny bZIP. Kompleks FT/FD aktywuje geny tożsamości kwitnienia *APE-*

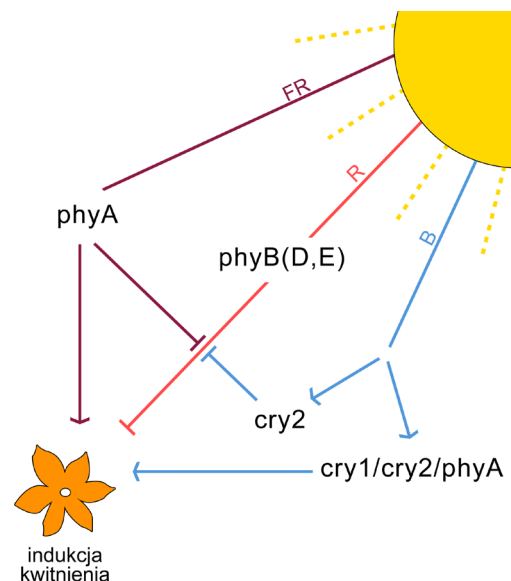
TALA 1 (API) oraz *SOC1*, supresora nadexpresji genu *CONSTANS (CO)*; geny te indukują grupę komórek do różnicowania się w merystemy kwiatowe (AMASINO 2010). Geny: *CO* i *FLOWERING LOCUS T (FT)*, są trzonem szlaku w rozpoczęciu indukcji kwitnienia u roślin LD. Białko FT jest to małe białko przypominające inhibitory RAF kinazy. *CO* jest białkiem zawierającym motyw palca cynkowego, przypominającym w swojej budowie czynniki transkrypcyjne. U roślin LD, poziom *CO* mRNA podlega dobowym oscylacjom, które utrzymują się nawet wówczas, gdy roślina jest przeniesiona na ciągłe światło, co świadczy o kontroli ekspresji *CO* przez zegar biologiczny. Trzecim białkiem, które również odgrywa, wspólnie z *CO* i *FT*, istotną rolę w regulacji indukcji kwitnienia u roślin LD, jest białko *GIGANETA (GI)*, duże, specyficzne białko zaangażowane również w funkcję zegara biologicznego (TURCK i współaut. 2008).

Szereg mutacji może eliminować lub zmieniać odpowiedź na fotoperiod, opóźniać lub przyspieszać kwitnienie, np. mutant *gi* z opóźnionym kwitnieniem charakteryzuje się znacznie dłuższym i intensywniejszym wzrostem wegetatywnym. Dla odmiany, gen *ELF3* jest represorem kwitnienia, a mutant *elf3* ma przyspieszone kwitnienie.

Ścieżka regulacji kwitnienia została opisana u roślin LD na przykładzie *A. thaliana* oraz u roślin SD, głównie dzięki wynikom badań przeprowadzonych z wykorzystaniem kwitnących roślin ryżu. Wiadomo obecnie, że szlak odpowiedzi fotoperiodycznej roślin LD i SD opiera się na tych samych głównych genach: *HEADING DATE 1 (Hd1)*, który jest ortologiem *CO* u ryżu, i *HEADING DATE 3a (Hd3a)* będący ortologiem *FT* u ryżu (TURCK i współaut. 2008). Stwierdzono na podstawie ekspresji mRNA genów okresu kwitnienia (ang. flowering time genes): *CO*, *GI* i *FT* u *Arabidopsis*, że ekspresja ta wykazuje inny cykl okołodobowy u roślin LD, w porównaniu z roślinami SD. Kwitnienie LD *Arabidopsis* zachodzi bowiem wówczas, gdy zgodnie z rytmem biologicznym genu *CO*, szczyt jego ekspresji przypada jedynie po południu, kiedy jest jasno, czyli wyłącznie podczas długich letnich dni (YEANG 2013). Tak więc, *CO* nie indukuje kwitnienia *Arabidopsis* podczas krótkich zimowych dni, gdy zmrok zapada znacznie wcześniej. Regulacja postranslacyjna *CO* jest konieczna do stabilizacji białka w jasne popołudnia długiego dnia oraz degradacji w nocy u roślin LD i SD (ULJASZ i współaut. 2004). Ostatnio stwierdzono, że *CO*

jest aktywatorem kwitnienia u *Sorghum*, rośliny typu SD, który to aktywator ulega represji post-transkrypcyjnej podczas długich dni (YANG i współaut. 2014).

Zegar biologiczny kontroluje i reguluje dobowe oscylacje ekspresji *CO* i *Hd1*. Czy jednak mechanizmy kontroli procesów kwitnienia są u SD i LD różne? Według najnowszych rozważań, musi zajść interakcja pomiędzy rytmem biologicznym ekspresji określonych genów i rytmem okołodobowym, aby zaindukować kwitnienie (YEANG 2013). Taki model wyjaśnia w równym stopniu kwitnienie SD i LD. Sygnał świetlny w określonym momencie dnia musi być jednoczesny z rytmem odpowiedzi fotoperiodycznej (PRR), aby uzyskać odpowiedź rośliny (MOCKLER i współaut. 2003). Za PRR odpowiada więc zależna od długości dnia ekspresja genów okresu kwitnienia. Różna barwa światła bierze udział w regulacji poziomu białka *CO*, a tym samym w regulacji kwitnienia. Szczególną rolę odgrywa tu *cry2* i *phyA*. Wiadomo również, że ilość białka *PHYA* i *CRY2* jest regulowana przez światło i że ekspresja *CRY2* zmienia się w zależności od fotope-



Ryc. 5. Regulacja indukcji kwitnienia u *Arabidopsis*.

Dla indukcji ekspresji genów okresu kwitnienia i samego procesu kwitnienia u *Arabidopsis* kluczowa jest równoczesna percepcja światła przez *cry2* i *phyA* – główne sensory długości dnia z maksimum ekspresji genu *CO* w ciągu dnia; *cry2*, *phyA*, jak również *cry1* biorą udział w stabilizacji *CO* pod koniec dnia podczas gdy *phyB* destabilizuje *CO* (wg MOCKLER i współaut. 2003).

riodu. U *Arabidopsis* dla indukcji ekspresji genów okresu kwitnienia i samego procesu kwitnienia kluczowa jest więc równoczesna percepcja światła przez cry2 i phyA, główne sensory długości dnia z maksimum ekspresji genu *CO* w ciągu dnia. Receptory cry2, phyA, jak również cry1 biorą udział w stabilizacji *CO* pod koniec dnia, podczas gdy phyB destabilizuje *CO* (DEVLIN i KAY 2000, MOCKLER i współaut. 2003, TURCK i współaut. 2008, YEANG 2013) (Ryc. 5).

W regulacji wielu procesów fotomorfo-genetycznych, takich jak kielkowanie i wydłużanie pędu, a także w regulacji procesu kwitnienia u większości roślin LD w warunkach środowiskowych, w których indukcja światłem długiego dnia nie zachodzi, biorą udział gibereliny. GA mogą więc zastąpić indukcyjne działanie długiego fotoperiodu, np. u *Rudbeckia* i *Arabidopsis*, natomiast u porzeczki i truskawki (SD) oraz u pomidora i jabłoni (ND) wręcz hamują kwitnienie (KOPCEWICZ 2012a, b). W hamowaniu ścieżki syntezy GA biorą udział białka

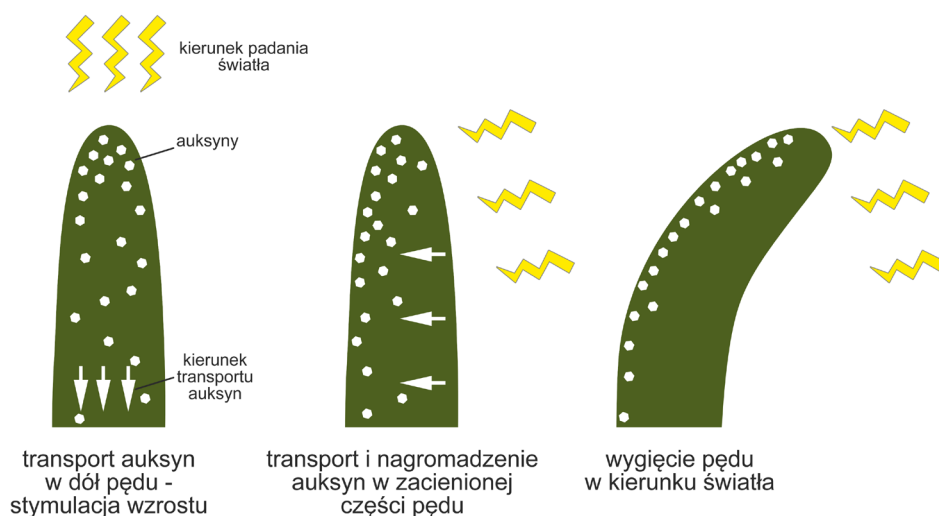
DELLA. Okazuje się, że białka DELLA mają bezpośredni wpływ na odpowiedź roślin na światło. Traktowanie roślin GA zmniejsza obecność białek DELLA w komórkach roślin i odwrotnie, brak GA w środowisku powoduje wyraźny wzrost poziomu DELLA. Przypuszcza się, że białka DELLA mogą niszczyć czynnik PIF3 niezbędny do uruchomienia aktywowanej przez światło ścieżki dla wydłużania pędu (FARSARAKIS 2008). Rola innych hormonów roślinnych: auksyn, cytokinin, etylenu, ABA jest także ważna, choć nie tak oczywista jak giberelin.

Podsumowując informacje o roli fotoperiodu w regulacji procesu kwitnienia należy podkreślić, że w zrozumieniu tego procesu, a szczególnie roli florigenu nastąpił w ostatnich latach duży postęp. Nie wiadomo czy białko FT jest jedynym składnikiem florigenu, czy jest to mieszanina różnych związków. Nie jest również jasne czy florigen jest wystarczający do indukcji sygnału, czy konieczne są także inne czynniki sygnałowe transportowane przez floem do merystemu.

FOTOTROPIZM I INNE RUCHY ROŚLIN INDUKOWANE ŚWIATŁEM

Fototropizm to ruch wzrostowy rośliny uwarunkowany działaniem bodźców świetlnych. Typowym przykładem fototropizmu jest indukowane jednostronnym oświetleniem wygięcie pędu roślinnego w kierunku światła. Nierównomierny wzrost komórek po obu stronach stron pędu jest związany z akumulacją auksyn po nieoświetlonej stronie pędu (Ryc. 6). Za percepcję ukierunkowanego światła są głównie odpowiedzialne fototropiny, receptory światła niebieskiego. U *Arabidopsis*, jak już wspomniano, znane są dwie fototropiny: phot1 i phot2, które są kinazami białkowymi aktywowanymi przez światło niebieskie (HOHM i współaut. 2013). Procesy, które zachodzą począwszy od aktywacji fotoreceptora, poprzez akumulację auksyny i nierównomierny wzrost pędu nie są do tej pory wyjaśnione, chociaż efekt asymetrycznego wygięcia hypocotyli pod wpływem światła znany jest od wielu lat (patrz HOHM i współaut. 2013). Wiadomo obecnie, że oba fotoreceptory phot1 i phot2 modulują odpowiedź światła niebieskiego padającego z danego kierunku. Stwierdzono jednak, że poziom *PHOT2* mRNA wzrasta po ekspozycji na światło UV-A, niebieskie, czerwone i białe, pod wpływem działania phyA. Stwierdzono również różną subkomór-

kową lokalizację obu białek, co wskazywałoby jednak na odmienną ich rolę. Obie fototropiny, phot1 i phot2, związane są z wewnętrzną powierzchnią błony komórkowej. Jednak pod wpływem światła niebieskiego phot1 uwalnia się do cytoplazmy; w translokacji biorą udział jony Ca^{2+} , które pod wpływem działania światła niebieskiego przemieszczają się z apoplastu do cytoplazmy. Natomiast phot2 pod wpływem światła niebieskiego wiąże się z aparatem Golgiego (GOYAL i współaut. 2013, HOHM i współaut. 2013). Wiadomo również, że światło niebieskie stymuluje odpowiedź substratowej kinazy fitochromowej 1 (PKS1), co wskazuje, że PKS1 może pełnić rolę w odpowiedzi fototropicznej na światło niebieskie. Fitochromy regulują wzrost w kierunku światła poprzez bezpośrednie oddziaływanie z fototropinami (GOYAL i współaut. 2013). W odpowiedzi na światło niebieskie, przy braku światła czerwonego, mutant *phyA* wykazuje wyraźne fototropiczne defekty. Jednakże fitochromy nie są niezbędne do odpowiedzi fototropicznej, gdyż jak stwierdzono, mutant *Arabidopsis* pozbawiony wszystkich pięciu fitochromów nadal może rosnąć w kierunku światła niebieskiego (GOYAL i współaut. 2013). Istnieją różne koncepcje, w jaki spo-



Ryc. 6. Zależna od akumulacji auksyn reakcja fototropiczna pędu.

Jednostronne oświetlenie powoduje wygięcie pędu roślinnego w kierunku światła. Wygięcie organu spowodowane jest nierównomiernym wzrostem komórek z dwóch stron pędu, co związane jest akumulacją auksyny i szybszym wzrostem komórek po stronie nieoświetlanej.

sób phot aktywują zmiany w transporcie auksyny i z pewnością jest to jeden z czołowych problemów badań nad fototropizmem (HOHM i współaut. 2013). Znaczenie reakcji fototropicznych, a więc ukierunkowanych reakcji organów roślinnych na światło, ma szczególne znaczenie podczas zmieniających się warunków oświetlenia w ciągu dnia, pozwalając przystosować się roślinom do warunków środowiska (PEDMALE i współaut. 2010).

Fotonastia to ruchy wywołane działaniem bodźców, lecz bez związku z kierunkiem jego działania. W skutek zmiany oświetlenia następuje, np. u podbiału, mniszka czy tulipana, zamykanie się kwiatów na noc i ich otwieranie w dzień. Takie ruchy w cyklu dzień i noc są zwykle ruchami wzrostowymi, np. nierównomiernym wzrostem górnej i dolnej części płatków korony, i są regulowane przez auksyny. Ruchy fotonastyczne mogą mieć także charakter zmian turgorowych, gdy pod wpływem światła następuje zmiana turgoru w niektórych komórkach. Przykładem może być zmiana turgoru w tzw. poduszeczkach u nasady liści u mimozy i fasoli, dzięki czemu ogonek liściowy wykonuje ruchy podnosząc i opuszczając blaszkę liściową (PEDMALE i współaut. 2010).

Pewną formą ruchów fotonastycznych, które można rejestrować także, gdy naturalny cykl dnia i nocy zostaje zakłócony, są ruchy nyktinastyczne, czyli ruchy senne, które regulowane są przez zegar biologiczny. Przykładem są ruchy senne liści mimozy, któ-

ra przed zapadnięciem zmroku składa swoje liście, oraz u fasoli, u której młodociane liście lekko się zwijają przed zapadnięciem nocy. Bodźcem tych zmian są czynniki towarzyszące zapadaniu zmroku, w tym zmiana oświetlenia.

Ruchy fotonastyczne mogą być ograniczone nawet do kilku komórek roślin; przykładem są ruchy aparatów szparkowych, które u większości gatunków zamykają się w nocy, aby zmniejszyć utratę wody, kiedy proces fotosyntezy jest zahamowany. Mechanizm zamykania i otwierania się aparatów szparkowych związany jest ze zmianami potencjału wodnego w komórkach szparkowych, a w konsekwencji ich turgoru.

Fototaksje to ruchy całego organizmu w wyniku działania bodźca świetlnego; dotyczy to przemieszczania się bakterii, glonów i sinic w stronę światła za pomocą wici, rzęsek.

Zagadnienie dotyczące roli światła w życiu rośliny jest bardzo szerokie i niemożliwe do ujęcia w jednym artykule. Na zakończenie postawimy jednak dodatkowo kilka istotnych pytań dotyczących zagadnień bezpośrednio związanych z reakcją roślin na zmieniającą się długość dnia/nocy oraz światło o różnym natężeniu i spektrum, które nie zostały omówione.

Czy więcej światła jest korzystne dla roślin?

Tak, ale tylko do optymalnej wydajności fotosyntetycznej. Zwykle optymalne jest pełne spektrum światła, a nie jedynie światło

niebieskie lub czerwone; zależy to w dużej mierze od gatunku rośliny.

Jak rośliny „radzą sobie” ze zbyt dużą ilością światła? Wiadomo, że nadmiar energii świetlnej powodujący hamowanie fotosyntezy (fotoinhibicja) wiąże się z generowaniem, toksycznych dla rośliny, reaktywnych form tlenu.

Rośliny wykształciły różne sposoby rozpraszania energii, np. ustawiają liście z dala od słońca, zwijają liście, wykształcają elementy rozpraszające światło, np. włoski, którymi pokryta jest epiderma, a więc powierzchnia ciała rośliny, liścia lub pędu.

Czy spektrum i natężenie światła sztucznego i słonecznego są podobne?

Światło słoneczne ma znacznie więcej składowej niebieskiej niż światło żarówki, a widmo światła żarówki zawiera bardzo dużą składową czerwoną i podczerwoną. W warunkach sztucznych nie można uzyskać tak dużego natężenia, jak w świetle słonecznym. Typowe natężenia światła słonecznego wynosi ok. 500 W/m², a światło żarówki o mocy 100 W z odległości 1 m daje zaledwie około 8 W na 1 m², i większa część widma leży w zakresie podczerwieni. Trudno więc porównać procesy fotomorfogenetyczne roślin hodowanych w naturalnym fotoperiodzie dnia i nocy z analogicznymi procesami w sztucznie stworzonych warunkach światła i ciemności.

LITERATURA:

- AMASINO R., 2010. *Seasonal and developmental timing of flowering*. Plant J. 61, 1001–1013.
- BECH-OTSCHIR D., SEEGER M., DUBIEL W., 2002. *The COP9 signalosome: at the interface between signal transduction and ubiquitin-dependent proteolysis*. J. Cell Sci. 115, 467–473.
- BEWLEY J. D., 1997. *Seed germination and dormancy*. Plant Cell 9, 1055–1066.
- BRIGGS W. R., OLNEY M. A., 2001. *Photoreceptors in plant photomorphogenesis to date. Five phytochromes, two cryptochromes, one phototropin, and one supechrome*. Plant Physiol. 125, 85–88.
- CAMPBELL N. A., REECE J. B., 2005. *Biology*. Benjamin Cummings.
- CHEN I. J., LO W. S., CHUANG J. Y., CHEUH C. M., FAN Y. S., LIN L. C., WU S. J., WANG L. C., 2013. *A chemical genetics approach reveals a role of brassinolide and cellulose synthase in hypocotyl elongation of etiolated Arabidopsis seedlings*. Plant Sci. 209, 46–57.
- CYMERSKI M., KOPCEWICZ J., 1995. *Fotoperiodyczna indukcja kwitnienia*. Wiadomości Botaniczne 39, 39–48.
- DEVLIN P. F., KAY S. A., 2000. *Cryptochromes are required for phytochrome signaling to the circadian clock but not for rhythmicity*. Plant Cell 12, 2499–2509.
- FARSARAKIS J., 2008. *Plant development: Day and night*. doi:10.1038/nchina.2008.66.
- GOYAL A., SZARZYŃSKA B., FANKHAUSER C., 2013. *Phototropism: at the crossroads of light-signaling pathways*. Trends Plant Sci. 18, 393–401.
- GRUSZKA D., MALUSZYŃSKI M., 2010. *Brassinosteroids chemical structure, genetic basis of biosynthesis and signal transduction, physiological functions*. Post. Biol. Kom. 37, 381–407.
- HOHM T., PREUTEN T., FANKHAUSER C., 2013. *Phototropism: translating light into directional growth*. Am. J. Bot. 100, 47–59.
- JANG S., JANG, MARCHAL V., PANIGRAHI KCS., WENKEL S., SOPPE W., XING-DENG X.-W., VALVERDE F., COUPLAND G., 2008. *Arabidopsis COP1 shapes the temporal pattern of CO accumulation conferring a photoperiodic flowering response*. EMBO J. 27, 1277–1288.
- KOORNNEEF M., BENTSINK L., HILHORST H., 2002. *Seed dormancy and germination*. Curr. Opin. Plant Biol. 5, 33–36.
- KOPCEWICZ J., 2012a. *Rozwój generatywny*. [W:] *Fizjologia roślin*. KOPCEWICZ K., LEWAK S. (red.). PWN, Warszawa, 539–575.
- KOPCEWICZ K., 2012b. *Rytm biologiczny roślin*. [W:] *Fizjologia roślin*. KOPCEWICZ K., LEWAK S. (red.). PWN, Warszawa, 622–634.
- LEWAK S., 2012. *Kiełkowanie nasion*. [W:] *Fizjologia roślin*. KOPCEWICZ K., LEWAK S. (red.). PWN, Warszawa, 503–515.
- LEWAK S., BOGATEK-LESZCZYŃSKA R., GNIAZDOWSKA-PIEKARSKA A., 2011. *Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania spoczynku i kiełkowania nasion*. [W:] *Fizjologia roślin sadowniczych*. JANKIEWCZ L. S., FILEK M., LECH W. (red.). PWN, Warszawa, 319–341.
- LIN C., TODO T., 2005. *The cryptochromes*. Genome Biol. 6, 220.
- MAS P., DEVIL P. F., PANDA S., KAY S. A., 2000. *Functional interaction of phytochrome B and cryptochrome 2*. Nature 408, 207–211.
- MCCLUNG C. R., 2006. *Plant circadian rhythms*. Plant Cell 18, 792–803.
- MOCKLER I., YANG H., YU X., PARIKH D., CHENG Y. C., DOLAN S., LIN C., 2003. *Regulation of photoperiodic flowering by Arabidopsis photoreceptors*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 103, 2140–2145.
- PEDMALE U. V., CELAYA R. B., LISCUM E., 2010. *Phototropism: Mechanism and Outcomes*. The Arabidopsis Book 8, e0125.
- QUAIL P. H., 2002. *Photosensory perception and signaling in plant cells: new paradigms?* Curr. Opin. Cell Biol. 14, 180–188.
- RUDOWSKA L., GIECZEWSKA K., MAZUR R., GARSTKA M., MOSTOWSKA A., 2012. *Chloroplast biogenesis – correlation between structure and function*. Biochim. Biophys. Acta 1817, 1380–1387.
- SULLIVAN J. A., DENG X. W., 2003. *From seed to seed: the role of photoreceptors in Arabidopsis development*. Dev. Biol. 260, 289–297.
- SUSZKA B., BUJARSKA-BORKOWSKA B., 2011. *Biologia nasion i zjawiska z nią związane*. [W:] *Fizjologia roślin sadowniczych*. JANKIEWCZ L. S., FILEK M., LECH W. (red.). PWN, Warszawa, 273–319.
- TOTH R., KEVEI E., HALL A. J., MILLAR A. J., NAGY F., KOZMA-BOGNAR L., 2001. *Circadian clock-regulated expression of phytochrome and cryptochrome genes in Arabidopsis*. Plant Physiol. 127, 1607–1616.

- TRETYN A., KOPCEWICZ J., 2003. *Genetyczna kontrola kwitnienia roślin okrytonasiennych*. Kosmos 52, 379–398.
- TURCK F., FORNARA F., COUPLAND G., 2008. *Regulation and identity of florigen: FLOWERING LOCUS T moves center stage*. Annu. Rev. Plant Biol. 59, 573–94.
- ULJASZ A. T., CORNILESCU G., CORNILESCU C. C., ZHANG J., RIVERA M., MARKLEY J. L., 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.
- ULJASZ A. T., CORNILESCU G., CORNILESCU C. C., ZHANG J., RIVERA M., MARKLEY J. L., VIERSTRA R. D., 2010. *Structural basis for the photoconversion of a phytochrome to the activated far-red light-absorbing form*. Nature 463, 250–254.
- VALVERDE F., 2011. *CONSTANS and the evolutionary origin of photoperiodic timing of flowering*. J. Exp. Bot. 62, 2453.
- WANG H., MA L. G., LI J. M., ZHAO H. Y., DENG X. W., 2001. *Direct interaction of Arabidopsis cryptochromes with COP1 in light control development*. Science 294, 154–158.
- WATERS M. T., LANGDALE J. A., 2009. *The making of a chloroplast*. EMBO J. 28, 2861–2873.
- WEI N., DENG X.-W., 1999. *Making sense of the COP9 signalosome. A regulatory protein complex conserved from Arabidopsis to human*. Trends Genet. 15, 98–103.
- YANG H.-Q., TANG R.-H., CASHMORE A. R., 2001. *The signaling mechanism of Arabidopsis CRY1 involves direct interaction with COP1*. Plant Cell 13, 2573–2587.
- YANG S., WEERS B. D., MORISHIGE D. T., MULLET J. E., 2014. *CONSTANS is a photoperiod regulated activator of flowering in sorghum*. BMC Plant Biol. 14, 148.
- YEANG H.-Y., 2013. *Solar rhythm in the regulation of photoperiodic flowering of long-day and short-day plants*. J. Exp. Bot. 64, 2643–52.

ŁUCJA KOWALEWSKA, AGNIESZKA MOSTOWSKA,

Zakład Anatomii i Cytologii Roślin

Instytut Biologii Eksperymentalnej i Biotechnologii Roślin

Wydział Biologii

Uniwersytet Warszawski

Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa

DZIEŃ I NOC W ŻYCIU ROŚLIN

Streszczenie

Jednym z głównych czynników warunkujących życie organizmów na Ziemi jest cykliczne następowanie po sobie dnia i nocy. Długość dnia i nocy, różna w różnych porach roku, determinuje życie organizmów i jest głównym motorem zegara biologicznego. Rośliny modułują swój wzrost i rozwój w odpowiedzi na zmiany natężenia, jakości i kierunku padania światła słonecznego. Procesy fotomorfogenetyczne, takie jak kielkowanie, kwitnienie czy fototropizm, zależą od systemu odpowiedzi na zmieniającą się długość dnia i nocy. Aby procesy te mogły zachodzić, światło musi być zaabsorbowane przez odpowiednie, wyspecjalizowane fotoreceptory: fitochromy, kryptochromy, fototropiny, a złożona sieć interakcji pomiędzy nimi pośredniczy w kontroli rozwoju rośliny przez światło. Nadal wiele istotnych pytań bezpośrednio związanych z reakcją roślin na zmieniającą się długość dnia i nocy oraz światło o różnym natężeniu i spektrum, wymaga wyjaśnień: czy więcej światła jest korzystne dla roślin, jak rośliny „radzą sobie” ze zbyt dużą ilością światła; czy spektrum i natężenie światła sztucznego i słonecznego są podobne.

ŁUCJA KOWALEWSKA, AGNIESZKA MOSTOWSKA

Zakład Anatomii i Cytologii Roślin

Instytut Biologii Eksperymentalnej i Biotechnologii Roślin

Wydział Biologii

Uniwersytet Warszawski

Miecznikowa 1, 02-096 Warszawa

DAY AND NIGHT IN PLANT LIFE

Summary

Life of organisms, their physiological responses and developmental processes are determined by day and night length which varies with seasons and is a driving force of the biological clock. The photomorphogenic processes are influenced by light intensity, quality and direction. Different photomorphogenic processes, such as seed germination, flowering and phototropism induced by the relative day and night length require absorption of light by specialized photoreceptors such as phytochromes, cryptochromes, phototropins. Complex interaction network between them is involved in regulation of plant development by light. The role of the photoreceptors in the regulation of plant growth and development is still under investigation. Many questions related with plant response on light intensity and quality should still be clarified: whether more light is better for plant, how plant copes with excessive amount of light, and whether artificial light is comparable with the solar one.