Crop Biotech.
Summer (2017) 18: 57-72.

مجله علمی ـ پژوهشی زیست‌فناوری گیاهان زراعی
سال هفتم، شماره هیجدهم، تابستان ۱۳۹۶ (۵۷-۷۲)

کنترل ژنتیکی گلدهی در گیاه آرابیدوپسیس (*Arabidopsis thaliana*)

اصغر میرزائی‌اصل[۱*]، میشانه عسگری[۲]، مریم علیمیرزایی[۳]

۱. استادیار گروه بیوتکنولوژی کشاورزی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بوعلی سینا همدان، همدان
۲. دانشجوی دکتری بیوتکنولوژی کشاورزی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بوعلی سینا همدان، همدان
۳. کارشناسی‌ارشد بیوتکنولوژی کشاورزی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه بوعلی سینا همدان، همدان

(تاریخ دریافت: ۱۳۹٦/۲/۱۳ - تاریخ تصویب: ۱۳۹٤/٦/۲٤)

Genetic Control of flowering in Arabidopsis (*Arabidopsis thaliana*)

Asghar Mirzaie-Asl[1]*, Mishaneh Asgari[2], Maryam Alimirzaie[3]

1. Assistant Professor, Department of Biotechnology, Faculty of Agriculture, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran
2. Ph.D Student, Department of Biotechnology, Faculty of Agriculture, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran
3. M.Sc., Department of Biotechnology, Faculty of Agriculture, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran

(Received: May 3, 2017 -Accepted: Sep. 4, 2017)

Abstract

Transition from vegetative growth to reproductive phase is one of the most important developments in plants life. This phenomenon is influenced by many genetic and physiological factors in higher plants. Identification of these factors is an important aim in breeding of many plants. In recent decades, Arabidopsis has been used as a model plant in many studies related to flowering pathways and many paths has been found in this plant. Transition to flowering stage is regulated by flower causing genes including FT, TSF, SOC1 and AGL24 which induce identification of flowering meristem genes through the paths of photoperiod, vernalization, spontaneous and gibberellin. Photoperiodism is one of the most important environmental affecting factors in transition to flowering influenced by light receptors of phytochrome and cryptochrome, and CO and FT genes. FLC gene which is mainly responsible for vernalization in *Arabidopsis*, directly is as a repressor of FT and SOC1 flowering regulators and prevents the transition to flowering. Autonomous pathway genes are largely independent from the environmental conditions, and prevent the FLC expression by RNA-based control process or chromatin change. Finally, the gibberellin acts as a flowering accelerator when the photoperiodism pathway is inactive. In the present paper, the mechanism of flowering control for *Arabidopsis* plant is investigated and its importance in plant breeding is described.

Keywords: *Arabidopsis*, Flowering process, Photoperiodism, Vernalization.

چکیده

انتقال از رشد رویشی به فاز زایشی از تحولات مهم در زندگی گیاهان می‌باشد. این پدیده در گیاهان عالی تحت تاثیر بسیاری از عوامل ژنتیکی و فیزیولوژیکی می‌باشد. شناسایی این عوامل یکی از اهداف مهم در اصلاح بسیاری از گیاهان می‌باشد. در دهه‌های اخیر گیاه آرابیدوپسیس به عنوان یک گیاه مدل در بسیاری از مطالعات مربوط به عمل گلدهی به کار رفته است و بسیاری از مسیرهای مربوط به کنترل گلدهی در این گیاه مشخص شده است. انتقال به مرحله گلدهی توسط ژن‌های ایجادکننده گل شامل *FT*، *TSF*، *SOC1* و *AGL24* تنظیم می‌شود که این ژن‌ها شناسایی ژن‌های مریستم گل را از طریق مسیرهای تناوب نوری، بهاره‌سازی، خودانگیزی و جیبرلین القاء می‌نمایند. تناوب نوری یکی از عمده‌ترین شرایط محیطی مؤثر در انتقال به گلدهی محسوب می‌شود که تحت تأثیر گیرنده‌های نوری فیتوکروم و کریپتوکروم و دو ژن *CO* و *FT* می‌باشد. ژن *FLC* که عمدتاً مسئول نیاز بهاره‌سازی در آرابیدوپسیس محسوب می‌شود مستقیماً به عنوان مانع تنظیم کننده‌های گلدهی FT و SOC1 بوده و از انتقال به گلدهی جلوگیری می‌کند. ژن‌های مسیر خودانگیزی عمدتاً مستقل از شرایط محیطی‌اند و باعث ممانعت از بیان *FLC* توسط فرآیند کنترل مبنی بر RNA یا تغییر کروماتین می‌شوند. در نهایت جیبرلین در زمانی که مسیر تناوب نوری غیر فعال است، به عنوان تسریع کننده گلدهی عمل می‌کند. در این مقاله مروری مکانیسم کنترل گلدهی در گیاه آرابیدوپسیس بررسی و اهمیت آن در اصلاح نباتات تشریح شده است.

واژه‌های کلیدی: آرابیدوپسیس، بهاره‌سازی، تناوب نوری، فرآیند گلدهی.

* نویسنده مسئول: اصغر میرزائی‌اصل
E-mail: mirzaie.asl@basu.ac.ir

مقدمه

انتقال از رشد رویشی به فاز زایشی یکی از تغییرات بحرانی رشد در چرخه زندگی هر گیاه محسوب می‌شود. گیاهان گل‌دار طی چرخه زندگی خود از چندین مرحله نموی جوانه‌زنی، رشد رویشی، گلدهی، لقاح، نمو جنینی و بلوغ دانه گذر می‌کنند که در این میان آغاز گلدهی مرحله مهم و حیاتی برای گیاه محسوب می‌شود (Amasino, 2010). گلدهی در گیاهان تنها در طی فصل‌های معینی از سال، از طریق چندین شبکه تنظیمی که سیگنال‌های محیطی مانند طول روز و نوسانات دمایی را تفسیر می‌کنند، انجام می‌پذیرد (Kim & Sung, 2013). این فرآیند یک عمل چند فاکتوری و تحت تأثیر عوامل ژنتیکی بوده و بسیاری از عوامل فیزیولوژیکی مانند درجه حرارت، نور، قندها، کلسیم، پلی‌آمین‌ها، استرول‌ها و هورمون‌ها در این انتقال وضعیت مؤثر هستند.

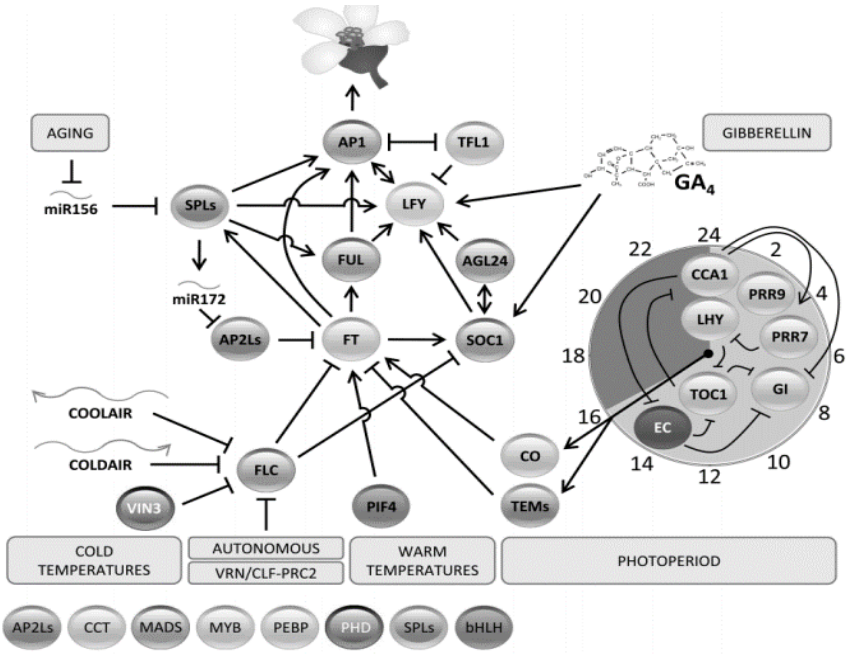
گیاه آرابیدوپسیس (*Arabidopsis thaliana*) متعلق به گیاهان دو لپه از خانواده شب‌بویان[1] است که بصورت یک مدل گیاهی برای تحقیقات متفاوتی در علوم گیاهی بکار می‌رود. این گیاه هر چند از نظر زراعی بی‌مصرف و جزء علف‌های هرز مزارع محسوب می‌شود، ولی دارای ویژگی‌های علمی فراوانی جهت دستیابی به راهکاری بهینه در مواجه با ابهام‌ها و سوال‌های متداول محققان در علوم گیاهی است. این گیاه دارای کمترین محتوای ژنی (۱۲۵ میلیون جفت باز) در بین گیاهان عالی است (http://www.arabidopsis.org) و به همین دلیل اولین گیاهی است که همه توالی‌های آن از نظر ژنتیکی شناخته شده است. بر همین اساس، شناسایی مسیرهای سیگنالی و ژنتیکی کنترل‌کننده گلدهی با مطالعه بر روی گیاه آرابیدوپسیس به عنوان یک گیاه روزبلند اختیاری، افزایش یافته است. آنالیز ژنتیکی تعداد زیادی از موتانت‌های زمان گلدهی آرابیدوپسیس منجر به تشریح یک شبکه‌ی مجتمع از مسیرهایی شد که زمان گلدهی را به صورت کمی کنترل می‌کنند. در گیاهان مکانیسم کنترل گلدهی به‌ویژه در دو لپه‌ای‌ها مشابه است. تنوع مشاهده شده در بین گیاهان مختلف ممکن است نشان‌دهنده تغییر و تعدیل مکانیسم‌های پایه‌ای کشف شده در آرابیدوپسیس باشد (Yu & Lin 2005; Wickland & Hanzawa, 2015). در این مقاله هدف بررسی مکانیسم کنترل گلدهی در گیاه آرابیدوپسیس، ژن‌های درگیر در آن و اهمیت این موضوع در اصلاح نباتات است.

مسیرهای گلدهی

گذر از مرحله رویشی به مرحله زایشی و گلدهی در گیاهان فرآیند بیولوژی پیچیده‌ای است که توسط ژن‌های بسیاری کنترل می‌شود. مطالعات گسترده بر روی فرآیند گلدهی در گیاه آرابیدوپسیس نشان می‌دهد که انتقال به مرحله گلدهی توسط ژن‌های ایجادکننده گل شامل *FT*[2]، *TSF*[3]، *SOC1*[4] و *AGL24*[5] تنظیم می‌شود. این ژن‌های ایجادکننده گل، شناسایی ژن‌های مریستم گل را از طریق نتایج عملکرد ژن‌های دو مسیر وابسته به عوامل محیطی شامل تناوب نوری[6] و بهاره‌سازی[7] و دو مسیر مستقل از عوامل محیطی شامل خودانگیزی[8] و جیبرلین القا کرده و تحت شرایط مطلوب انتقال به گلدهی را القا می‌نمایند (Jung & Müller, 2009). دو مسیر از چهار مسیر (مسیر خود انگیزی و بهاره‌سازی) در تنظیم بیان عامل مانع‌شونده اصلی گلدهی *FLC*[9] عمل می‌کنند (Choi *et al*., 2009) (شکل ۱).

1. Brassicaceae

2. FLOWERING LOCUS T
3. TWIN SISTER OF FT
4. SIPPERESSOR OF CONSTANS 1
5. AGAMOUS-LIKE 24
6. Photoperiodism
7. Vernalization
8. Autonomous
9 . *FLOWERING LOCUS C*



شکل ۱. نمایش مسیرهای گلدهی در گیاه آرابیدوپسیس (Pin, 2012)

مسیر تناوب نوری

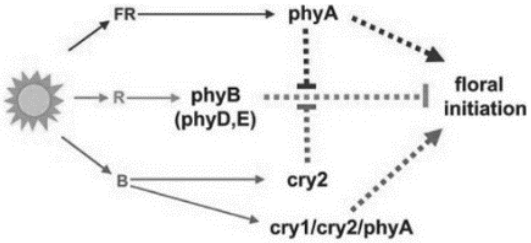
واکنش به نور بسیاری از جنبه‌های چرخه‌ی زندگی گیاه را تحت تاثیر قرار می‌دهد که به عنوان فتومورفوژنز[1] شناخته می‌شود. تناوب نوری یا فتوپریودیسم عبارت است از واکنش گیاه به تناوب نوری روزانه که بطور مستقیم یا غیر مستقیم بر رشد رویشی و همچنین تشکیل گل تاثیر دارد. تناوب نوری یکی از عمده‌ترین شرایط محیطی مؤثر در انتقال به گلدهی محسوب می‌شود (Abou-Elwafa *et al.*, 2011). این مسیر به دو مرحله‌ی اساسی ساعت شبانه‌روز و مکانیزم اندازه‌گیری طول روز تقسیم می‌شود (Imaizumi & Kay, 2006). توانایی درک تغییر طول روز وابسته به عوامل متعددی شامل درک نوری و تنظیم تناوب نوری از طریق ساعت شبانه‌روزی می‌باشد. ژن‌های مؤثر در مسیر تناوب نوری برای اولین بار با غربال‌گری برگشتی فنوتیپ‌های دیرگل‌دهنده تحت روزهای بلند در گونه‌های آرابیدوپسیس شناسایی شده‌اند (Koornneef *et al.*, 1991). عوامل مؤثر در این مسیر به شرح زیر می‌باشند.

گیرنده‌های نوری

نور توسط گیرنده‌های نوری در گیاهان دریافت می‌شود. در شرایط روز کوتاه مسیرهای جیبرلین و تناوب نوری به طور همزمان در تنظیم زمان گلدهی فعالیت دارند، در حالی که در شرایط روز بلند جیبرلین موجب فعالیت SOC1 به منظور شروع گلدهی می‌شود (Dong *et al.*, 2017). ژنوم آرابیدوپسیس حداقل ده گیرنده حساس به نور را کد می‌کند که شامل پنج فیتوکروم (phy A تا phy E)، سه کریپتوکروم (cry1 تا cry3) و دو فتوتروپین می‌باشد. همه این گیرنده‌های نوری به‌جز فتوتروپین‌ها نقش مهمی در تنظیم زمان گلدهی ایفا می‌کنند. برهم‌کنش بین گیرنده‌های نوری مختلف پاسخ‌دهنده به طیف‌های نوری متفاوت، احتمالاً به گیاه اجازه می‌دهد تا به‌طور ظریف زمان‌بندی انتقال نموی‌اش را

1.Photomorphogenesis

در تطبیق با محیط‌های نوری مختلف تنظیم کند. عملکرد phyB در تنظیم زمان گلدهی، وابسته به نور قرمز است. گیرنده نوری phyA باعث آغاز گلدهی تحت تأثیر نور مادون‌قرمز می‌شود و به‌واسطه‌ی عمل ژن *cry2* تحت تأثیر نور آبی از فعالیت phyB ممانعت می‌کند. از طرف دیگر *cry1* و *cry2* و *phyA* باعث تحریک گلدهی به کمک نور آبی می‌شوند که مستقل از فعالیت آن در مهار عملکرد phyB می‌باشد (Mockler *et al*., 2003) (شکل۲).



شکل ۲. نقش گیرنده‌های نوری مختلف در تنظیم زمان گلدهی و برهم‌کنش متقابل آن‌ها. نماد تعامل مثبت و تعامل منفی به ترتیب فلش و خطوط T می‌باشند (Mockler *et al*., 2003).

استفاده از ترکیب جهش‌های گیرنده نوری در جهت آزمون زمان گلدهی در گیاهان رشدیافته تحت شرایط نوری مختلف نشان می‌دهد که فیتوکروم‌ها و کریپتوکروم‌های مختلف به‌صورت رقابتی عمل می‌کنند تا انتقال به رشد زایشی را تحت تأثیر قرار دهند. این جهش‌ها ممکن است باعث تأخیر یا تسریع در گلدهی شود. در آرابیدوپسیس، جهش cry2 فنوتیپ تأخیر در گلدهی به خصوص تحت شرایط روز بلند را نشان می‌دهد، اما اثر این جهش در گیاه جهش‌یافته phyB که مستقل از طول روز دارای فنوتیپ گلدهی زودهنگام است، به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد (Su *et al*., 2017).

ژن *CO*

از جمله عوامل تنظیم‌کننده اصلی در مسیر تناوب نوری در برنج (Wu *et al*., 2017) و آرابیدوپسیس (Suárez-López *et al*., 2001) ژن‌های *CO*[1]، *COL* و فاکتور رونویسی دمین ژن *CO*، CCT [2] (تسریع گلدهی در واکنش به شرایط روز بلند) می‌باشند. پروتئین CO حاوی دومین‌های متصل شونده به DNA از نوع انگشت فلز روی[3] است، که با خانواده فاکتورهای رونویسی نوع GATA1 مشترک می‌باشد؛ بنابراین به‌عنوان فاکتور رونویسی عمل می‌کند (Koornneef *et al*., 1991). همولوگ‌های CO در تعداد زیادی از گونه‌های دولپه‌ای و تک‌لپه‌ای که در واکنش به شرایط متفاوت تناوب نوری مانند روز کوتاه و روز بلند گل می‌دهند، شناسایی شده است (Turck *et al*., 2008). هر چند مدل عملکرد ژن‌های *CO* در بین گونه‌ها متفاوت بوده و ممکن است تحت تأثیر برهمکنش‌های متفاوت با ژن‌ها و یا تغییرات القای نوری در پروتئین تغییر یابد (Ishikawa *et al*., 2011). فعالیت CO روزانه در سطح رونویسی و قبل از رونویسی تنظیم می‌شود و در انتهای فاز نوری در روزهای بلند بیشترین سطح رونویسی *CO* صورت می‌گیرد (Srikanth & Schmid, 2011). محققان دریافتند که CO هم در برگ و هم در بافت ساقه بیان می‌شود (Yu & Lin, 2005). بیان این ژن توسط عوامل مختلف طول روز، گیرنده‌های نوری (*Cry1*, *Cry2*, *PhyA*) و ژن‌های مربوط به LHY[4]، GI[5]، ELF3[6]، TOC1[7] و PRR7/PRR9[8] تنظیم می‌شود (Imaizumi 2010). پروتئین CO اثر مثبت بر رونویسی دو ژن ایجادکننده گل، *FT1* و *SOC1* دارد

1.CONSTANS-LIKE
2.TIMING OF CAB EXPRESSION 1
3.Zine Finger
4.LATE ELONGATED HYPOCOTYL
5. GIGANTEA
6. EARLY FLOWERING 3
7. TIMING OF CAB EXPRESSION
8. PSEUDO RESPONSE REGULATOR 7

(Putterill, 1995). یکی از اظهارات محکم در القای شرایط روز بلند این است که رونویسی *CO*، رونویسی*FT* را در آوند برگ فعال می‌کند. اگرچه درستی مدل در این فعالیت کاملاً مورد تأیید نیست و چندین پروتئین تنظیمی در برهمکنش با CO در تنظیم FT شناسایی شده است (Wenkel, 2006; Song *et al.*, 2012).

تجمع پروتئین CO که منجر به آغاز رونویسی ژن *FT* در بافت آوندی به منظور شروع فرآیند گلدهی می‌شود، نشانگر اثرات رقابتی بین phyB و cry2 می‌باشد. Cry2 از طریق غیرفعالسازی کمپلکس COP1/SPA موجب پایداری CO می‌شود (Zuo *et al.*, 2011)، در حالی‌که phyB که موجب تجزیه CO می‌شود، مستقل از COP1 می‌باشد. PFT1 یکی از اجزای مسیر سیگنالی phyB است که از طریق تنظیم بیان CO منجر به فنوتیپ گلدهی زود هنگام می‌شود (Inigo *et al.*, 2012).

ژن FT

پروتئین FT عضوی از خانواده پروتئینی با ساختار مشابه دمین‌های PEBP[1] بوده (Kardailsky *et al.*, 1999) که شناسایی عملکرد دقیق بیوشیمیایی و مولکولی همولوگ‌های آن همچنان ادامه دارد (Melzer *et al.*, 2014; Wickland and Hanzawa, 2015). در آرابیدوپسیس خانواده پروتئین PEBP شامل سه گروه مجزای فیلوژنتیکی هستند که با FT، TFL1[2] وTSF نمایش داده می‌شوند. ژن‌های*FT* و *TSF* گلدهی را در آرابیدوپسیس تحت روزهای بلند القا می‌کنند، در حالی‌که TFL1 باعث جلوگیری از گلدهی می‌شود. در بسیاری گونه‌ها شامل گیاهان روز بلند و روز کوتاه بیان ارتلوگ‌های FT در واکنش به القاء تناوب نوری افزایش یافته و موجب تحریک بیان ترکیبات گلدهی زود هنگام می‌شود. جهش در ارتلوگ‌های FT باعث تاخیر در گلدهی می‌گردد (Melzer *et al.*, 2014). ژن *FT* به‌عنوان یکی از اهداف اولیه پایین‌دست فعالیت CO مشخص شده است (Samach *et al.*, 2000). FT در فلوئم برگ‌ها بیان شده، پروتئین FT از برگ‌ها از راه آوند آبکش به مکان تشکیل گل (مریستم انتهایی) حرکت می‌کند (Turck *et al.*, 2008) و در آنجا به FD متصل می‌شود. کمپلکس FT-FD به پیش‌برنده SOC1 و سایر توسعه‌دهنده‌های گلدهی از جمله AP1 متصل شده و باعث تغییر برنامه توسعه رشدی و آغاز گلدهی می‌شود (Bäurle & Dean, 2006).

مطالعات اخیرنشان داده که پروتئین‌های FT و TFL1 علی‌رغم شباهت ۶۰ درصدی که در توالی اسیدهای آمینه دارند، دارای عملکرد کاملاً متفاوت می‌باشند، تا حدی که FT به شدت فعال‌کننده گلدهی است در حالی‌که TFL1 از شروع فرآیند گلدهی ممانعت به عمل می‌آورد (Wing Ho Ho & Weigel, 2017). تغییرات کروماتین نقش مهمّی در تنظیم بیان *FT* ایفا می‌کنند، به‌طوری‌که افزایش بیان *FT* توسّط پیش‌برنده ویروسی 35s، منجر به گلدهی خیلی سریع و مستقل از تناوب نوری می‌شود، بنابراین به‌منظور جلوگیری از گلدهی زودرس و برای تنظیم بیان *FT* توسط تناوب نوری، نگه‌داشتن بیان *FT*در سطح پایین‌تر، برای گیاهان ضروری می‌باشد (Jiang *et al.*, 2008).

مسیر بهاره‌سازی

مسیر بهاره‌سازی فرآیند انتقال به گلدهی در واکنش به اعمال دوره طولانی سرما در طی زمستان می‌باشد (Jung & Müller, 2009). بهاره‌سازی شامل دو مرحله مجزا درک سرما (احساس و میزان مدت اعمال سرما در طی زمستان) و تبدیل شرایط محیطی به

1.Mammalian phosphatidylethanolamine-binding protein
2.TERMINALFLOWERAL 1

جریان تنظیم‌کننده داخلی در القاء گلدهی (یک سری تغییر بیان ژن که در واکنش به مدت کافی از اعمال سرما اتفاق می‌افتد) می‌باشد که در نهایت واکنش کاهش موانع گلدهی صورت می‌گیرد (Zografos & Sung, 2012). اگرچه در بسیاری از گونه‌های گیاهی بهاره‌سازی برای گلدهی لازم است، اما به تنهایی سبب القای گلدهی نمی‌شود (Bond *et al.*, 2011). در گیاهان تحت شرایط آب و هوایی معتدل، بهاره سازی یک نیاز ضروری جهت تکامل اندام تولید مثلی، جلوگیری از گلدهی قبل از فصل زمستان و انتقال به فاز زایشی در فصل بهار است (Kim *et al.*, 2009). مسیر بهاره‌سازی شامل ژن‌های بسیاری است که ژن کلیدی این مسیر FLC می‌باشد.

ژن *FLC*

ژن *FLC*، عضوی از خانواده‌ی MADS-box می‌باشد که عمدتاً مسئول نیاز بهاره‌سازی در آرابیدوپسیس محسوب می‌شود (Michaels & Amasino, 2001; Nakamora & Hennig, 2017). بیان *FLC* که بشدت با اعمال دوره سرما سرکوب می‌شود، مستقیماً به عنوان مانع تنظیم‌کننده‌های گلدهی FT و SOC1 بوده و از انتقال به گلدهی جلوگیری می‌کند (Helliwell *et al.*, 2006). قبل از اعمال سرمای طولانی، کروماتین FLC در حالت فعال است که به موجب آن هیستون‌های مشخص مانند لیزین۴ هیستون۳ و لیزین۳۶ هیستون۳ متیله بوده و استیلاسیون هیستون۳ انجام می‌شود (Kim *et al.*, 2005; Zhao *et al.*, 2005). هدف بهاره‌سازی تغییر کروماتین FLC است. عوامل متعددی در فعال‌سازی یا سرکوب FLC دخیل می‌باشد.

عوامل مؤثر در فعال سازی بیان FLC

ژن *FRIGIDA*

ژن *Frigida* (*FRI*) عمدتاً در افزایش میزان بیان *FLC* در آرابیدوپسیس یکساله زمستانه عمل می‌کند. این ژن کدکننده یک پروتئین حاوی دو دمین مارپیچ کوئیل[1] (به ترتیب، بین اسیدهای آمینه ۵۵-۱۰۰ و ۴۰۵-۴۵۰) می‌باشد (Ding *et al.*, 2013). در گیاه آرابیدوپسیس یکساله زمستانه تنظیم بیان FLC توسط مجموعه FRI، با افزایش میزان تری متیلاسیون لیزین۴ هیستون۳ و تری متیلاسیون لیزین۳۶ هیستون۳ و کاهش تری‌متیلاسیون لیزین۹ هیستون۳[2] در مکان FLC صورت می‌گیرد (Ding *et al.*, 2013). در طی غربال‌های ژنتیکی تعداد زیادی از ژن‌های دخیل در افزایش رونوشت FLC توسط ژن *FRI* در آرابیدوپسیس شناسایی شده است و می‌توان آن‌ها را بر مبنای حضور یا عدم حضور در فنوتیپ‌ها و زمان گلدهی به دو گروه تقسیم کرد. گروه اول شامل چندین مجموعه است که تغییرات هیستونی (القاءکننده متیلاسیون لیزین۴ هیستون۳ و لیزین۳۶ هیستون۳) را در مکان هدف در FLC با اتصال به آن ایجاد می‌کنند که شامل مجموعه مونویوبی‌کیوتیناسیون[3] هیستون H2B (Gu *et al.*, 2009)، همولوگی از مجموعه RNAپلیمراز II مخمری فاکتور ۱ (PAF1) (Yu & Michaels, 2010) و مجموعه پروتئینی مرتبط با مجموعه Sel1-like می‌باشند (Jiang *et al.*, 2011). گروه دوم شامل ژن‌هایی است که توسط FRI، FLC را فعال می‌کنند. این ژن‌ها شامل *FRL1*[4]، *FRL2*[5]، *SUF4*[6]، *FLX*[7]، *FLL4*[8] و *FES1*[9] می‌باشند (Ding & Ding *et al.*, 2013). آنالیزهای ژنتیکی در هر دو آلل غالب و مغلوب از *FRI*، *FRL1* و *FES1* نشان می‌دهد که این ژن‌ها در افزایش بیان FLC در یک مسیر خطی عمل نمی‌کنند، بلکه موازی با هم فعالیت کرده و شاید

1. Coiled-coil
2. Histone H3 Lys 4
3. monoubiqutination
4. FRI-LIKE1
5. FRI-LIKE2
6. SUPRESSOR OF FRIGIDA 4
7. FLC EXPRESSOR
8. FLOWERING LOCUS C EXPRESSOR-LIKE 4
9. FRIGIDA ESSENTIAL1

عضو یک مجموعه پروتئینی باشد (Schmitz *et al.*, 2005). در یک ساختار پیشنهادی، FRI به عنوان چارچوبی برای برهمکنش سایر تنظیم کنندگان ویژه FLC عمل می‌کند. پروتئین FLX و FES1 از نوع انگشت روی و عامل فعال‌کننده رونویسی هستند و پروتئین SUF4 حاوی یک لوسین زیپر است که به ناحیه پیش‌برنده FLC متصل می‌شود (Choi *et al.*, 2011). همچنین، دو ژن *FRI* یا *FRL1* با وجود همولوگ بودن و تشابه، نقش‌های جابجاناپذیری در تنظیم زمان گلدهی در آرابیدوپسیس دارند پیشنهاد شده است که FRL1 پروتئین همولوگ FRI را کد می‌کند.

جهش در ژن‌های مسیر خودانگیزی

جهش‌های مسیر خودانگیزی، گلدهی را تحت القای روز بلند نسبت به روز کوتاه تسریع می‌کنند. اگرچه مسیر خودانگیزی مستقل از مسیر بهاره‌سازی می‌باشد، اما همه ژن‌های مسیر خودانگیزی عملکرد مانع شونده برای بیان FLC دارند (Michaels & Amasino, 2001). در واقع ژن *FLC* عموماً هدفی برای هر دو مسیر خودانگیزی و بهاره‌سازی است (Kim & Sung, 2013).

عوامل مؤثر در سرکوب بیان *FLC*

بر خلاف سایر واکنش‌های بیولوژیکی، واکنش بهاره‌سازی به سرعت تحت تأثیر محرک (دمای پایین) قرار نمی‌گیرد و وقایع گلدهی پس از برطرف شدن دمای پایین و آغاز دمای مطلوب آغاز می‌گردد. در آرابیدوپسیس اعمال دوره طولانی دمای پایین سرکوب اپی‌ژنتیک FLC را در پی دارد. این حالت حتی بعد از اعمال سرما پایدار است. هرچند این سرکوبی فقط از طریق تقسیم میتوز پایدار بوده و FLC در نسل بعد مجدداً فعال است. این ویژگی در واکنش بهاره‌سازی، برای اطمینان از فعال بودن مجدد نیاز بهاره‌سازی در هر نسل گیاه آرابیدوپسیس سازگار است. در فرآیند سرکوب FLC چندین ژن درگیر هستند.

ژن *VIN3*

پروتئین VIN3، یک پروتئین حاوی موتیف PHD[1] بوده و عضوی از خانواده‌ای با چهار پروتئین VIL1/VRN5[2] با VIL4و VEL1–3[3] و VIN3 می‌باشد (Greb *et al.*, 2007). همه پروتئین‌های خانواده VIN3 با موتیف PHD با پپتیدهای دی‌متیلاسیون لیزین۹ هیستون۳ که در کروماتین ژن *FLC* توسط بهاره‌سازی صورت می‌گیرد، پیوند می‌یابند (Musselman & Kutateladze, 2011). اعضای خانواده ژن *VIN3* سهم متفاوتی در تنظیم زمان جهت سرکوب خانواده FLC طی اعمال بهاره‌سازی دارند. ژن‌های *VIN3* و *VIL2/VEL1* در طی اعمال سرما عمل می‌کنند، در حالی‌که *VIL1/VRN5* و *VIL3* غالباً بعد از سرما برای سرکوب خانواده FLC درگیر هستند (De Lucia *et al.*, 2008; Kim & Sung 2013). هر عضوی از پروتئین‌های خانواده VIN3 در ارتباط با ژن معینی از خانواده ژن *FLC* (برای سرکوب کردن رونویسی آن ژن خاص) درگیر هستند درحالی‌که پروتئین و VIN3 برای سرکوب همه اعضای خانواده ژن *FLC* لازم است (Kim & Sung, 2013). سطح mRNAی VIN3 به طور مستقیم با پاسخ بهاره‌سازی در ارتباط است (Sung & Amasino, 2004). بیان *VIN3* فقط زمانی صورت می‌گیرد که گیاه تحت دوره طولانی از دمای پایین نگهداری شود. زمانی‌که گیاه به رشد در دمای گرم باز می‌گردد، رونویسی *VIN3* به سرعت کاهش می‌یابد (Kim & Sung, 2013). پروتئین VIN3 برای متیلاسیون هر دو لیزین۹ هیستون۳ و لیزین۲۷ هیستون۳ (دو حالت مشخصه کروماتین غیرفعال) در کروماتین FLC لازم بوده که نهایتاً منجر به سرکوب آن می‌شود (Sung & Amasino, 2004).

1. Plant homeodomain
2. VIN3-LIKE 1/VERNALIZATION 5
3. VERNALIZATION5/VIN3-Like 1–3

ژن *VIN3* همراه با *PRC2*[1] و *LHP1*[2] در ایجاد تغییرات کروماتینی و حفظ سرکوبی FLC درگیر هستند. همولوگ‌های زیر واحدهای PRC2 (یک کمپلکس پروتئینی بزرگ در مگس سرکه) در آرابیدوپسیس نقش‌های مهمّی در کنترل فرایندهای نموی گیاه مانند القای گلدهی، اندام‌زایی گل، نمو دانه اسپوروفیت دارند که شامل SWN[3] و CLF (همولوگ E(z))، EMF2[4] و VRN2[5] (همولوگ‌های Su(z) 12)، FIE[6] (همولوگ Esc) و FVE (همولوگ p55) می‌باشند (Wood *et al.*, 2006). در آرابیدوپسیس زیر واحدهای CLF، EMF2 و FIE با قرار دادن سه گروه متیل بر روی لیزین۲۷ هیستون۳ (H3K27me3) کروماتین FLC، MAFA و MAFS بیان آن‌ها را تغییر می‌دهند و موجب تسریع گلدهی می‌شوند (Coupland, 1997). همچنین، پروتئین هتروکروماتینی LHP1 ترکیبی از مجموعه ۱ سرکوب polycomb در آرابیدوپسیس می‌باشد که مستقیماً با کروماتین FT برهم‌کنش می‌دهد و بیان FT را مهار می‌کند (De Lucia *et al.*, 2008). به‌علاوه تری‌متیلاسیون لیزین۲۷ هیستون۳ در آرابیدوپسیس نشان‌دهنده سرکوب شدن کروماتین FT می‌باشد.

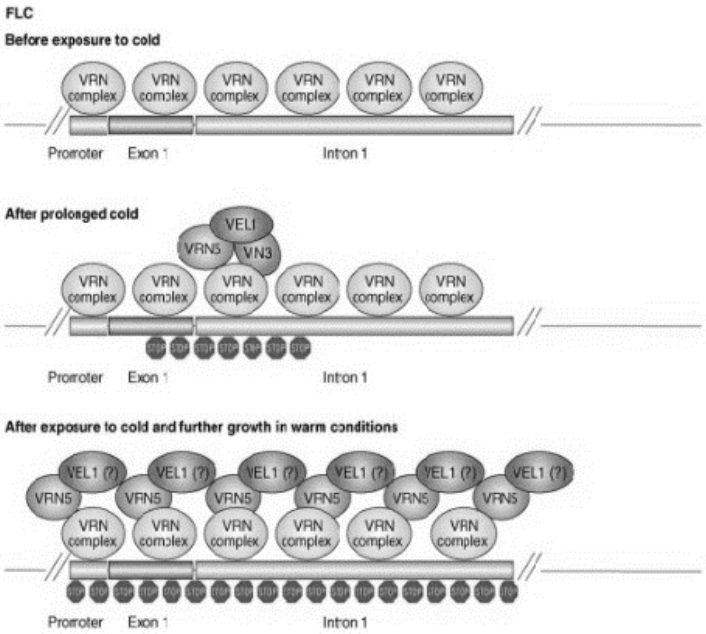
ژن VRN1

پایداری ممانعت از بیان *FLC* بعد از بهاره سازی که به عنوان حافظه زمستانی شناخته می‌شود از طریق متیلاسیون هیستون حاصل می‌شود (Sung & Amasino, 2004). پروتئین VRN1[7]، پروتئین ویژه گیاهی است که فاکتور رونویسی MADS box را کد می‌کند و دارای دو دمین اتصال DNA، B3 و تحریک‌کننده گلدهی می‌باشد (Trevaskis *et al.*, 2003). در طی اعمال تیمار سرما بیان *VRN1* افزایش می‌یابد که این افزایش سطح بیان به حالت کمی است، یعنی با اعمال تیمار سرمای طولانی‌تر سطح بالاتری از بیان را خواهد داشت (von Zitzewitz *et al.*, 2005). بیان *VRN1* زمانی که گیاه سرما دیده به دمای رشد نرمال باز می‌گردد در سطوح بالا نگهداری شده و گلدهی را تحریک می‌کند (Sasani *et al.*, 2009). جهش‌های vrn1 در آرابیدوپسیس باعث فنوتیپ کاهش واکنش بهاره‌سازی و بیان بالایی از VRN1 سبب تسریع گلدهی می‌شود (Levy *et al.*, 2002). بیان بیش از حد VRN1 مرگ گیاه را در پی دارد که نشان‌دهنده نقش حیاتی VRN1 در رشد و حفاظت ژنتیکی آن است (King *et al.*, 2013). فعالیت VRN1 برای متیلاسیون لیزین ۹ هیستون ۳ ضروری است (Sung & Amasino, 2004).

ژن VRN2

ژن *VRN2* یک پروتئین مربوط به گروه polycomb را کد می‌کند که به Su[z]12 در خانواده PRC2 مگس‌سرکه شباهت دارد. حضور VRN2 برای حفظ ممانعت از بیان *FLC* بعد از سرما ضروری است، و آسیب در VRN2 عدم سرکوبی FLC را در پی دارد (Gendall *et al.*, 2001; Kim & Sung, 2017). گیاهان دارای ژن جهش یافته *vrn2* بهاره شده، افزایشی را در سطح متیله شدن لیزین۹ هیستون۳ و لیزین۲۷ در منطقه پیش‌برنده *FLC* نشان نمی‌دهد. بنابراین هر دو VRN1 و VRN2 برای افزایش متیله‌شدن لیزین ۹ هیستون ۳ در ناحیه پیش‌برنده نیاز هستند. به نظر می‌رسد VRN1 نسبت به VRN2 از اهمیت بیشتری برای تغییر در ناحیه اینترون۱ *FLC* برخوردار است در حالی‌که VRN2 برای متیله‌شدن لیزین ۲۷ هیستون ۳ در ناحیه پیش‌برنده کافی می‌باشد (Bastow *et al.*, 2004) (شکل ۳).

1. POLYCOMBREPRESSIVE COMPLEX2
2. LIKE- HETEROCHROMATIN PROTEIN 1
3. SWINGER
4. EMBRYONIC FLOWER2
5. VERLANZATIONA2
6. FERTINIZATION INDEPENDENT ENDOSPERM
7. VERNALIZATION 1



شکل ۳. نحوه سرکوب ژن *FLC* توسط ژن *VRN2* (Hennig & Derkacheva, 2009)

مسیر خودانگیزی

مسیر خودانگیزی در اصل از غربالگری نسل‌های حاصل از جهش‌های اشعه X یا EMS در *Arabidopsis Landsberg erecta* نوع وحشی تعریف می‌شود و شامل چندین ژن شناخته شده *LD*[1]، *FCA*[2]، *FY*[3]، *FPA*[4]، *FLD*[5]، *FVE*[6] و *FLK*[7] می‌باشد (Simpson, 2004). ژن‌های مسیر خودانگیزی انتقال به گلدهی را القاء می‌کنند که عمدتاً مستقل از شرایط محیطی‌اند و باعث ممانعت از بیان *FLC* توسط فرآیند کنترل مبنی بر RNA یا تغییر کروماتین می‌شوند. جهش در این ژن ها افزایش سطح mRNAی FLC را در پی دارد که در حقیقت باعث کاهش سطح بیان *SOC1* و *FT* می‌شود، در نتیجه تأخیر در گلدهی را در پی دارد (Bäurle *et al*., 2007). چهار ژن *FCA*, *FPA*, *FY* و *FLK* در فرآیند تنظیمی RNA مؤثر هستند. ژن‌های *FCA* و *FPA* پروتئین متصل‌شونده به RNAی مخصوص گیاهی را کد می‌کنند و هر دو حامل موتیف‌های تشخیص RNA چندگانه (RRMs) هستند (Schomburg *et al*., 2001; Cheng *et al*., 2017). پروتئین FCA برای کاهش بیان *FLC* با پروتئینFY که یک فاکتور پردازش انتهای ′۳ در RNA است، برهمکنش دارد (Simpson, 2004). اثر پروتئین‌های FCA و FPA بر بیان *FLC* و زمان گلدهی به ژن *FLD* وابسته است (Liu *et al*., 2010). تحلیل جهش‌های دوگانه در زمان گلدهی در مسیر خودانگیزی نشان می‌دهد که پروتئین FLK مستقل از هر دو پروتئین FCA و FPA عمل می‌کند. ژن *FLK* یک پروتئین متصل‌شونده به RNA خاص گیاهی را کد می‌کند که حاوی سه دمین پیوندی RNA نوع KH[8]

1. LUMINID EPENDENS
2. FLOWERING LOCUS CA
3. FLOWERING LOCUS Y
4. FLOWERING LOCUS PA
5. FLOWERING LOCUS D
6. FLOWERING LOCUS VE
7. FLOWERING LOCUS KH DOMAIN

8. K-homology

می‌باشد که ممکن است تا اندازه‌ای در سطح رونویسی از طریق خاموشی RNA، بیان FLC را سرکوب کند (Ripoll *et al.*, 2009).

مسیر جیبرلین

مطالعات بر روی جهش در مسیر ساخت یا سیگنال جیبرلین نشان می‌دهد که جیبرلین در زمانی که مسیر تناوب نوری غیرفعال است، به عنوان تسریع کننده گلدهی عمل می‌کند (Hytönen *et al.*, 2009). استفاده از تیمار جیبرلین به ویژه در گیاهان روزبلند که در شرایط غیر القایی به شکل روزت هستند، سبب تحریک بولتینگ و گلدهی می‌شود (Zeevaart, 1983). در آرابیدوپسیس، واکنش به جیبرلین در ارتباط با تنظیم زمان گلدهی تماماً توسط دو ژن *LFY* و *SOC1* تنظیم می‌شود. بیان *SOC1* توسط جیبرلین فعال می‌شود و بیان بالایی از *SOC1* می‌تواند در فنوتیپ دارای جهش gal-3 که در روز کوتاه قادر به گلدهی نیست، گلدهی را تحریک نماید، درحالی‌که جهش‌های soc1 حساسیت به جیبرلین را کاهش می‌دهد. بیان *LFY* مستقیماً توسط پروتئین فعال جیبرلین تنظیم می‌شود، از طرف دیگر، SOC1 بیان LFY را از طریق پیوند مستقیم با پیش‌برنده فعال می‌کند. بنابراین جیبرلین LFY را هم از طریق مسیر مستقل و هم مسیر وابسته به SOC1 تنظیم می‌کند (Lee & Lee, 2010). ارتباطی هماهنگ بین جیبرلین و مسیرهای تناوب نوری مشاهده شده است. ژن *CO* در فرآیندهای مرتبط با جیبرلین درگیر بوده و برای افزایش سطح زیست‌ساخت جیبرلین در آرابیدوپسیس نیاز می‌باشد، اثر جیبرلین در نور قرمز نسبت به تاریکی بیشتر است.

نتیجه‌گیری

انتقال به مرحله گلدهی یکی از تغییرات بحرانی رشد در چرخه زندگی هر گیاه محسوب می‌شود. گیاهان برای اطمینان از تولید مثل موفق، گلدهی را در شرایط مطلوب انجام داده و تنها در طی فصل‌های معینی از سال، از طریق چندین شبکه تنظیمی که سیگنال‌های محیطی مانند طول روز و نوسانات دمایی را تفسیر می‌کند متحمل گلدهی می‌شوند. گذر از مرحله رویشی به مرحله زایشی و گلدهی در گیاهان فرآیند بیولوژی پیچیده‌ای است که توسط عوامل بسیاری کنترل می‌شود. شناسایی عوامل دخیل در این فرآیند از اهداف مهم محققان به منظور اصلاح و بهبود ویژگی‌های زراعی بسیاری از گیاهان می‌باشد. شناسایی و دستکاری هر یک از این عوامل بسته به گیاهان مختلف متفاوت می‌باشد. در بسیاری گیاهان که فاز زایشی در آن‌ها دارای اهمیت می‌باشد تلاش در جهت شناسایی عوامل محرک گلدهی می‌باشد. درحالی‌که در گیاهانی که رشد رویشی آن‌ها مطلوب بوده، شناسایی عوامل ممانعت‌کننده گل‌دهی از اهمیت بسزایی برخوردار است. اخیراً در بسیاری مطالعات مولکولی در گیاهان مختلف تلاش در جهت شناخت ژن‌های گلدهی با اهداف مختلف به عنوان مثال تولید ارقام مقاوم به بولتینگ در گیاه چغندرقند افزایش یافته است (Shojaei *et al.*, 2013; Alimirzaee *et al.*, 2016). چغندرقند گیاهی دو ساله است که در سال اول تولید ریشه و در سال دوم پس از طی دوره سرما به گل رفته و بذر تولید می‌کند. به گل رفتن گیاه چغندرقند در سال اول در اثر سرما در سال اول بولتینگ نامیده می‌شود. به دلیل کمبود آب در کشورمان، کشت پاییزه چغندرقند در استانهایی نظیر گلستان، خراسان جنوبی و ایلام که زمستانهای ملایمی دارند، در حال توسعه است. مهمترین صفت در توسعه کشت پاییزه چغندرقند مقاومت به بولتینگ است. شباهت توالی ژن‌های گلدهی در آرابیدوپسیس با توالی‌های EST و TSA در چغندرقند نشان داده شده است و شباهت نحوه عملکرد برخی از ژن‌های شناسایی شده‌ی چغندرقند با گیاه آرابیدوپسیس مشخص شده است (Shojaei *et al.*, 2017). با توجه به اینکه در چغندرقند

ژنوتیپ‌های مقاوم و حساس به بولتینگ وجود دارد، می‌توان با مقایسه ژن‌های کلیدی کنترل‌کننده گلدهی در مسیرهای گلدهی و مرتبط با نیاز بهاره‌سازی چغندرقند، در ژنوتیپ‌های حساس و مقاوم به صفت بولتینگ عامل یا عوامل ژنتیکی مؤثر بر کنترل صفت بولتینگ را در این گیاه شناسایی کرد و زمینه را برای تولید ارقام مقاوم به بولتینگ فراهم ساخت (Alimirzaee *et al.*, 2016; 2017).

امروزه شناسایی بسیاری از ژن‌های دخیل در فرآیند گلدهی این امکان را فراهم ساخته است که توالی آن‌ها به عنوان نشانگرهای کاربردی برای جداسازی ژنوتیپ‌های مطلوب و همچنین کنترل کیفیت بذر توسط اصلاحگران استفاده شود. همچنین امکان ایجاد فنوتیپ‌های مطلوب در گیاهان مختلف (محصولات هیبرید با صفات مناسب گلدهی) از طریق انتخاب و تلاقی ژنوتیپ‌های تراریخت و جهش‌یافته فراهم می‌گردد (Jung & Muller, 2009). از جمله کاربرد دیگر شناسایی عوامل دخیل در فرآیند گلدهی استفاده در اصلاح مرکبات و درختان چوبی چندساله میوه به منظور کاهش تعداد چرخه‌های اصلاحی و طول دوره هر یک از آن‌ها می‌باشد. چرخه اصلاحی در واقع همان مرحله جوانی گیاه می باشد که مراحل پس از جوانه‌زنی و رشد رویشی گیاه تا زمان شروع گلدهی را در بر می‌گیرد و در گیاهان مختلف بین ۳ سال (هلو، *Prunus persica*) تا ۱۵ سال یا بیشتر (آواکادو، *Persea americana*) گزارش شده است. روش‌های متفاوتی برای کاهش تعداد و طول چرخه‌ها وجود دارد که جالب‌ترین و شاید مؤثرترین آن دستکاری ژنتیکی مسیرهای گلدهی با روش بیوتکنولوژی می‌باشد. به منظور دستیابی به این امر نیاز به شناسایی فرآیندهای ژنتیکی می‌باشد که عموماً در تمامی گیاهان گل‌دار حفاظت شده‌اند (Nocker & Gardiner, 2014). از آنجایی‌که مطالعه این فرآیندها در گیاهان مدل نتایج قابل اعتماد و دقیق‌تری در اختیار قرار می‌دهد، شناسایی مسیرهای کنترل‌کننده گلدهی با مطالعه بر روی گیاه آرابیدوپسیس در دهه‌های اخیر پیشرفت قابل توجهی را نشان داده است. تاکنون شباهت توالی و نحوه عملکرد برخی از ژن‌های شناسایی شده‌ی گیاه آرابیدوپسیس با گیاهان دیگر مشخص شده است. با توجه به اینکه در گیاهان مختلف ژنوتیپ‌های مقاوم و حساس به صفات مختلف گلدهی وجود دارد، می‌توان با مقایسه ژن‌های کلیدی کنترل کننده‌ی گلدهی در مسیرهای گلدهی، عامل یا عوامل ژنتیکی مؤثر بر کنترل این صفات را شناسایی و زمینه را برای تولید ارقام مناسب و موردنظر فراهم نمود.

REFERENCES

Abou-Elwafa SF, Büttner B, Chia T, Schulze-Buxloh G, Hohmann U, Mutasa-Göttgens E, Jung C, Müller AE (2011) Conservation and divergence of autonomous pathway genes in the flowering regulatory network of Beta vulgaris. Journal of Experimental Botany. 62: 3359-3374.

Alimirzaee M, Mirzaie-asl A, Abdollahi MR, Ebrahimi Kollaei H (2016) Identification of frigida and vernalization insensitive3 genes related to vernalization pathway flowering in sugar beet. Journal of Genetic Novin. 11(3): 449-457.

Alimirzaee M, Mirzaie-asl A, Abdollahi MR, Ebrahimi Kollaei H, Fasahat P (2017) mRNA sequence polymorphisms of flowering key genes in bolting sensitive or tolerant sugar beet genotypes. Biotechnologia.

Amasino R (2010) Seasonal and developmental timing of flowering. The Plant Journal. 61: 1001-1013.

Bastow R, Mylne JS, Lister C, Lippman Z, Martienssen RA, Dean C (2004) Vernalization requires epigenetic silencing of FLC by histone methylation. Nature. 427: 164-167.

Bäurle I, Dean C (2006) The timing of

developmental transitions in plants. Cell. 19: 655-664.

Bäurle I, Smith L, Baulcombe DC, Dean C (2007) Widespread role for the flowering-time regulators FCA and FPA in RNA-mediated chromatin silencing. Science. 318: 109-112.

Bla´zquez MA, Weigel D (2000) Integration of floral inductive signals in Arabidopsis. Nature. 404: 889-892.

Bond DM, Dennis ES, Finnegan EJ (2011) The low temperature response pathways for cold acclimation and vernalization are independent. Plant, Cell and Environment. 34: 1737-1748.

Cheng JZ, Zhou YP, Lv TX, Xie CP, Tian CE(2017) Research progress on the autonomous flowering time pathway in Arabidopsis. Physiology and Molecular Biology of Plants. 1-9.

Choi J, Hyun Y, Kang MJ, In Yun H, Yun JY, Lister C, Dean C, Amasino RM, Noh B, Noh YS (2009) Resetting and regulation of *FLOWERING LOCUS C* expression during *Arabidopsis* reproductive development. The Plant Journal. 57: 918-931.

Choi K, Kim J, Hwang HJ, Kim S, Park C, Kim SY, Lee I (2011) The FRIGIDA complex activates transcription of FLC, a strong flowering repressor in Arabidopsis, by recruiting chromatin modification factors. The Plant Cell. 23: 289-303.

Coupland G (1997) Regulation of flowering by photoperiod in Arabidopsis. Plant, Cell and Environment. 20: 785-789.

De Lucia F, Crevillen P, Jones AM, Greb T, Dean C (2008) A PHD-polycomb repressive complex 2 triggers the epigenetic silencing of FLC during vernalization. Proceedings of the National Academy of Sciences. 105: 16831-16836.

Ding L, Kim SY, Michaels SD (2013) *FLOWERING LOCUS C* expressor family proteins regulate *FLOWERING LOCUS C* expression in both winter-annual and rapid-cycling Arabidopsis. Plant physiology. 163: 243-252.

Dong B, Deng Y, Wang H, Gao R, Stephen GK, Chen S, Jiang J, Chen F (2017) Gibberellic Acid Signaling Is Required to Induce flowering of chrysanthemums grown under both. International Journal o f Molecular Sciences. 18: 1259-1271.

Gendall AR, Levy YY, Wilson A, Dean C (2001) The vernalization 2 gene mediates the epigenetic regulation of vernalization in Arabidopsis. Cell. 16: 525-535.

Greb T, Mylne JS, Crevillen P, Geraldo N, An H, Gendall AR, Dean C (2007) The PHD finger protein VRN5 functions in the epigenetic silencing of Arabidopsis FLC. Current Biology. 17: 73-78.

Gu X, Jiang D, Wang Y, Bachmair A, He Y (2009) Repression of the floral transition via histone H2B monoubiquitination. The Plant Journal. 57: 522-533.

Helliwell CA, Wood CC, Robertson M, Peacock WJ, Dennis ES (2006) The Arabidopsis FLC protein interacts directly in vivo with SOC1 and FT chromatin and is part of a high-molecular-weight protein complex. The Plant Journal. 46: 183-192.

Hennig L, Derkacheva M (2009) Diversity of Polycomb group complexes in plants: same rules, different players? Trends in Genetics. 25: 414-423.

Hytönen T, Elomaa P, Moritz T, Junttila O (2009) Gibberellin mediates daylength-controlled differentiation of vegetative meristems in strawberry (Fragaria×ananassa Duch). BMC Plant Biology. 11: 9-18.

Imaizumi T, Kay SA (2006) Photoperiodic control of flowering: not only by coincidence. Trends in Plant Science. 11: 550-558.

Imaizumi T (2010) *Arabidopsis circadian* clock and photoperiodism: time to think about location. Current Opinion In Plant Biology. 13: 83-89.

Inigo S, Alvarez MJ, Strasser B, Califano A, Cerdan PD (2012) PFT1, the MED25 subunit of the plant Mediator complex, promotes flowering through CONSTANS dependent and independent mechanisms in Arabidopsis. Plant Journal. 69: 601-612.

Ishikawa R, Aoki M, Kurotani Ki, Yokoi S, Shinomura T, Takano M, Shimamoto K (2011) Phytochrome B regulates Heading date 1 (Hd1)-mediated expression of rice florigen Hd3a and critical day length in rice. Molecular Genetics and Genomics. 285: 461-470.

Jean Finnegan E, Bond DM, Buzas DM, Goodrich J, Helliwell CA, Tamada Y, Yun JY, Amasino RM, Dennis ES (2011) Polycomb proteins regulate the quantitative induction of vernalization insensitive 3 in response to low temperatures. Plant Journal. 65: 382-91.

Jiang D, Wang Y, Wang Y, He Y (2008) Repression of *FLOWERING LOCUS C* and flowering locus T by the *Arabidopsis Polycomb* repressive complex 2 components**.** PLoS One. 3(10): e3404.

Jiang D, Kong NC, Gu X, Li Z, He Y (2011) Arabidopsis COMPASS-like complexes mediate histone H3 lysine-4 trimethylation to control floral transition and plant development. PLoS Genetics. 7(3):e1001330.

Jung C, Müller AE (2009) Flowering time control and applications in plant breeding. Trends in Plant Science. 14: 563-573.

Kardai lsky I, Shukla VK, Ahn JH, Dagenais N, Christensen SK, Nguyen JT, Chory J, Harrison MJ, Weigel D (1999) Activation tagging of the floral inducer FT. Science. 286: 1962-1965.

Kim SY, He Y, Jacob Y, Noh YS, Michaels S, Amasino R (2005) Establishment of the vernalization-responsive, winter-annual habit in Arabidopsis requires a putative histone H3 methyl transferase. The Plant Cell. 17: 3301-3310.

Kim DH, Doyle MR, Sung S, Amasino RM (2009) Vernalization: winter and the timing of flowering in plants. Annual Review of Cell and Developmental Biology. 25: 277-299.

Kim DH, Sung S (2013) Coordination of the vernalization response through a VIN3 and FLC gene family regulatory network in Arabidopsis. The Plant Cell. 25: 454-469.

Kim DH, Sung S (2014) Genetic and epigenetic mechanisms underling vernalization. The Arabidopsis book. The American Society Of Plant Biologists.

King GJ, Chanson AH, Mc Callum EJ, Ohme-Takagi M, Byriel K, Hill JM, Martin JL, Mylne JS (2013) The Arabidopsis B3 domain protein Vernalization1 (VRN1) is involved in processes essential for development, with structural and mutational studies revealing its DNA-binding surface. Journal of Biological Chemistry. 288: 3198-3207.

Koornneef M, Hanhart C, Van der Veen J (1991) A genetic and physiological analysis of late flowering mutants in Arabidopsis thaliana. Molecular and General Genetics. 229: 57-66.

Lee J, Lee I (2010) Regulation and function of SOC1, a flowering pathway integrator. Journal of Experimental Botany. 61: 2247-2254.

Levy YY, Mesnage S, Mylne JS, Gendall AR, Dean C (2002) Multiple roles of Arabidopsis VRN1 in vernalization and flowering time control. Science. 297: 243-246.

Liu F, Marquardt S, Lister C, Swiezewski S, Dean C (2010) Targeted 3′ processing of antisense transcripts triggers Arabidopsis FLC chromatin

silencing. Science. 327: 94-97.

Melzer S, Müller AE, Jung C (2014) Genetics and Genomics of Flowering Time Regulation in Sugar Beet. Genomics of Plant Genetic Resources. 2: 3-26.

Michaels SD, Amasino RM (2001) Loss of *FLOWERING LOCUS C* activity eliminates the late-flowering phenotype of FRIGIDA and autonomous pathway mutations but not responsiveness to vernalization. The Plant Cell. 13:935-941.

Mockler T, Yang H, Yu X, Parikh D, Cheng YC, Dolan S, Lin C (2003) Regulation of photoperiodic flowering by Arabidopsis photoreceptors. Proceedings of the National Academy of Sciences. 100: 2140-2145.

Musselman CA, Kutateladze TG (2011) Handpicking epigenetic marks with PHD fingers. Nucleic Acids Research. 219:9061–9071.

Nakamura M, Hennig L (2017) Inheritance of vernalization memory at *FLOWERING LOCUS C* during plant regeneration. Journal of Experimental Botany. 68: 2813-2819.

Nocker S, Gardiner SE (2014) Breeding better cultivars, faster: applications of new technologies for the rapid deployment of superior horticultural tree crops. Horticulture Research 1, 14022.

Pin P (2012) Life cycle and flowering time control in beet. Dissertation, Department of Forest Genetics and Plant Physiology, Umeå.

Putterill J, Robson F, Lee K, Simon R, Coupland G (1995) The CONSTANS gene of Arabidopsis promotes flowering and encodes a protein showing similarities to zinc finger transcription factors. Cell. 80:847-857.

Ripoll JJ, Rodríguez-Cazorla E, González-Reig S, Andújar A, Alonso-Cantabrana H, Perez-Amador MA, Carbonell J, Martínez-Laborda A, Vera A (2009) Antagonistic interactions between Arabidopsis K-homology domain genes uncover PEPPER as a positive regulator of the central floral repressor *FLOWERING LOCUS C*. Developmental Biology. 333: 251-262.

Samach A, Onouchi H, Gold SE, Ditta GS, Schwarz-Sommer Z, Yanofsky MF, Coupland G (2000) Distinct roles of CONSTANS target genes in reproductive development of Arabidopsis. Science. 288:1613-1616.

Sasani S, Hemming MN, Oliver SN, Greenup A, Tavakkol-Afshari R, Mahfoozi S, Poustini K, Sharifi HR, Dennis ES, Peacock WJ (2009) The influence of vernalization and daylength on expression of flowering-time genes in the shoot apex and leaves of barley (*Hordeum vulgare*). Journal of Experimental Botany. 60: 2169-2178.

Schmitz RJ, Hong L, Michaels S, Amasino RM (2005) FRIGIDA-ESSENTIAL 1 interacts genetically with FRIGIDA and FRIGIDA-LIKE 1 to promote the winter-annual habit of *Arabidopsis thaliana*. Development. 132: 5471-5478.

Schomburg FM, Patton DA, Meinke DW, Amasino RM (2001) FPA, a gene involved in floral induction in Arabidopsis, encodes a protein containing RNA-recognition motifs. The Plant Cell. 13: 1427-1436.

Shojaei E, Mirzaie-asl A, Mahmoudi SB, Nazeri Sonbol (2017) Identification of Flowering Genes in Sugar Beet based on *Arabidopsis* Homologous Genes. Journal of Agricultural Science and Technology. 19(3): 719-729.

Simpson GG (2004) The autonomous pathway: epigenetic and post-transcriptional gene regulation in the control of Arabidopsis flowering time. Current Opinion in Plant Biology. 7: 570-574.

Song YH, Lee I, Lee SY, Imaizumi T, Hong JC (2012) CONSTANS and

ASYMMETRIC LEAVES 1 complex is involved in the induction of FLOWERING LOCUS T in photoperiodic flowering in Arabidopsis. The Plant Journal. 69: 332-342.

Srikanth A, Schmid M (2011) Regulation of flowering time: all roads lead to Rome. Cellular and Molecular Life Sciences. 68:2013-2037.

Su J, Liu B, Liao J, Yang Z, Lin C, Oka Y (2017) Coordination of Cryptochrome and Phytochrome Signals in the Regulation of Plant Light Responses. Agronomy. 25:1-22.

Suárez-López P, Wheatley K, Robson F, Onouchi H, Valverde F, Coupland G (2001) CONSTANS mediates between the circadian clock and the control of flowering in Arabidopsis. Nature. 410: 1116-1120.

Sung S, Amasino RM (2004) Vernalization in Arabidopsis thaliana is mediated by the PHD finger protein VIN3. Nature. 427:159-164.

The Arabidopsis Information Resource. Avialable at http://www.arabidopsis.org/. Ohio State University, Columbus, USA.

Trevaskis B, Bagnall DJ, Ellis MH, Peacock WJ Dennis ES (2003) MADS box genes control vernalization-induced flowering in cereals. Proceedings of the National Academy of Sciences. 100: 13099-13104.

Turck F, Fornara F, Coupland G (2008) Regulation and identity of florigen: Flowering Locus T moves center stage. Annual Review of Plant Biology. 59: 573-594.

von Zitzewitz J, Szűcs P, Dubcovsky J, Yan L, Francia E, Pecchioni N, Casas A, Chen TH, Hayes PM, Skinner JS (2005) Molecular and structural characterization of barley vernalization genes. Plant Molecular Biology. 59: 449-467.

Wenkel S, Turck F, Singer K, Gissot L, Le Gourrierec J, Samach A, Coupland G (2006) CONSTANS and the CCAAT box binding complex share a functionally important domain and interact to regulate flowering of Arabidopsis. The Plant Cell. 18: 2971-2984.

Wickland DP, Hanzawa Y (2015) The Flowering Locus T/Terminal Flower 1 gene family: functional evolution and molecular mechanisms. Molecular Plant. 8: 983-997.

Wing Ho Ho , Weigel (2017) Structural Features Determining Flower-Promoting Activity of Arabidopsis flowering locus T. The Plant Cell. 26: 552-564.

Wood CC, Robertson M, Tanner G, Peacock WJ, Dennis ES, Helliwell CA (2006) The Arabidopsis thaliana vernalization response requires a polycomb-like protein complex that also includes VERNALIZATION INSENSITIVE 3. Proceedings of the National Academy of Sciences. 103: 14631-14636.

Wu W,1, Zheng XM, Chena D, Zhang Y, Ma W, Zhang H, Sun L, Yang Z, Zhao C, Zhana, Shen XX, Yu P, Fu Y, Zhu S, Cao L, Cheng S (2017) OsCOL16, encoding a CONSTANS-like protein, represses flowering by up-regulating Ghd7 expression in rice. Plant Science. 260: 60-69.

Yu X, Lin C (2005) Light regulation of flowering-time in Arabidopsis. In: Wada M, Shimazaki K, Iino M (Eds.) Light Sensing in Plants, Springer, Japan. 325-332.

Yu X, Michaels SD (2010) The Arabidopsis Paf1c complex component CDC73 participates in the modification of *FLOWERING LOCUS C* chromatin. Plant Physiology. 153: 1074-1084.

Zeevaart J (1983) Gibberellins and flowering. The biochemistry and physiology of gibberellins. 2: 333-374.

Zhao Z, Yu Y, Meyer D, Wu C, Shen WH (2005) Prevention of early

flowering by expression of *FLOWERING LOCUS C* requires methylation of histone H3 K36. Nature Cell Biology. 7:1256-1260.

Zografos BR, Sung S (2012) Vernalization-mediated chromatin changes. Journal of Experimental Botany. 149: 62-71.

Zuo Z, Liu H, Liu B, Liu X, Lin C (2011) Blue light-dependent interaction of CRY2 with SPA1 regulates COP1 activity and floral initiation in *Arabidopsis*. Current Biology. 21: 841-847.