

EWA MŁODZIŃSKA-MICHTA

*Zakład Fizjologii Molekularnej Roślin
Instytut Biologii Eksperymentalnej
Uniwersytet Wrocławski
Kanonia 6/8, 50-328 Wrocław
E-mail: ewa.mlodzinska-michta@uwr.edu.pl*

REGULACJA WZROSTU I ROZWOJU SYSTEMU KORZENIOWEGO PRZEZ WYBRANE CZYNNIKI ZEWNĘTRZNE I WEWNĘTRZNE

WSTĘP

Naukowców interesuje odpowiedź roślin na zmienne warunki środowiska. Wszystkie żywe organizmy reagują na zmiany i w celu przetrwania, muszą dostosowywać się do aktualnie panujących warunków poprzez zmiany morfologiczne i/lub genetyczne. Fenotypowa plastyczność jest szczególnie ważna dla roślin, bowiem stanowi ogólną strategię adaptacyjną do zmiennych, często stresogennych czynników i zastępuje zwierzęcy mechanizm obronny, czyli ucieczkę. Wiele gatunków roślin ma zdolność modyfikowania procesów fizjologicznych i rozwojowych, umożliwiających adaptację do aktualnie panujących warunków w ich otoczeniu. Wzrost i zmiany architektury systemu korzeniowego (ang. root system architecture, RSA) są doskonałym przykładem takiej plastyczności rozwojowej, czyli właściwości genomu, którego ekspresja może być modyfikowana przez składniki mineralne, dostępność wody, fitohormony, a nawet światło, dając w rezultacie różne fenotypy. W literaturze naukowej pojawiło się nawet nowe pojęcie „trofomorfogenezy” na określenie zmian fizjologicznych, morfologicznych i anatomicznych roślin w odpowiedzi na różną dostępność składników mineralnych (FORDE i LORENZO 2001).

ARCHITEKTURA SYSTEMU KORZENIOWEGO

Według podręcznikowych definicji, korzeń to podziemny organ osiowy, będący częścią

sporofitu, który przytwierdza roślinę do podłoża i zaopatruje ją w wodę i sole mineralne. Ponadto, korzeń wykazuje apikalny charakter wzrostu, pozytywny grawitropizm i jest miejscem syntezy ważnych regulatorów wzrostu (cytokininy) i wtórnych metabolitów (flawonoidy) (LYNCH i BROWN 2012, MONTIEL i współaut. 2004). W organogenezie roślin wyższych wyróżnia się trzy główne typy korzeni: korzeń główny, korzenie boczne i korzenie przybyszowe (FITTER i współaut. 1991). Natomiast biorąc pod uwagę typy rozgałęzień korzeni, mówimy o systemie palowym z jednym, dobrze rozwiniętym korzeniem głównym i licznymi mniejszymi korzeniami bocznymi, który jest charakterystyczny dla roślin dwuliściennych, oraz o systemie wiązkowym, z licznymi korzeniami bocznymi i przybyszowymi, który występuje u roślin jednoliściennych (ATKINSON i współaut. 2014). W ujęciu biologicznym termin „architektura” korzenia odnosi się do kształtu i przestrzennej konfiguracji (3D) systemu korzeniowego (DE DORLODOT i współaut. 2007, SATBHAJ i współaut. 2015). Architektura systemu korzeniowego w skali makro dotyczy takich parametrów jak: długość korzenia głównego, długość i liczba korzeni bocznych, a także kąt ich rozgałęzienia, zaś w skali mikro obejmuje średnicę korzeni oraz analizę długości i gęstości włóśniaków korzeniowych (LYNCH 1995). W zależności od właściwości fizycznych i chemicznych gleby, architektura systemu korzeniowego podlega różnorodnym modyfikacjom, polegającym na promowaniu lub hamowaniu wzrostu elongacyjnego ko-

rozeni głównych, rozwoju korzeni bocznych, proliferacji włośników i tworzeniu korzeni przybyszowych (OSMONT i współaut. 2007). Architektura systemu korzeniowego determinuje poszukiwanie i zdobywanie składników mineralnych oraz strategię ich pobierania przez roślinę i dlatego jest fundamentalnym wyznacznikiem produktywności. Z tego powodu obecnie dużą uwagę poświęca się badaniom nad genetyczną i hormonalną regulacją wzrostu i rozwoju korzeni oraz czynnikiem egzogennym wpływającym na architekturę korzenia. Postęp, jaki dokonał się w ciągu ostatnich dziesięciu lat w zastosowaniu nowoczesnych technik biologii molekularnej i genetyki, pozwolił na manipulowanie architekturą korzenia w kierunku jej optymalizacji i efektywniejszego pobierania składników mineralnych i wody, aby zwiększyć tolerancję na różne stresse abiotyczne, szczególnie u roślin uprawnych takich jak: ryż, kukurydza, ziemniaki, maniok czy zboża (KHAN i współaut. 2016, KOEVOETS i współaut. 2016).

CZYNNIKI ZEWNĘTRZNE REGULUJĄCE ARCHITEKTURĘ SYSTEMU KORZENIOWEGO

WODA

Woda jest ważnym czynnikiem, którego niedobór, obok składników mineralnych, dramatycznie ogranicza wzrost roślin. Powszechnie wiadomo, że stres wodny odnosi się głównie do braku wody w glebie. W tych warunkach rośliny nie mogą pobierać wody, a nawet ją tracią, co wywołuje stres osmotyczny w komórkach. Powszechnie znaną reakcją roślin na suszę opisywaną przez wielu badaczy jest silny wzrost wydłużeniowy korzeni, umożliwiający korzystanie z zasobów wody gruntowej zalegających na dużych głębokościach (COMAS i współaut. 2013). Taka adaptacja jest charakterystyczna dla wielu gatunków roślin pustynnych, które mają wykształcony głęboki korzeń palowy i płytkie korzenie boczne (LYNCH 1995). Jednak dopiero w 2014 r. BAO i współaut. opisali zjawisko tzw. wyczuwania wody w środowisku (ang. *hydropatting*), czyli kompleksową reakcję rośliny, determinującą miejsce powstawania korzeni bocznych, formowania włośników i różnicowania się aerenchymy. Wykazano również, że rośliny są w stanie częściowo zahamować grawitropizm i preprogramować system korzeniowy tak, aby rósł w kierunku większej wilgotności, tzw. „*hydrotropizm*” korzenia (EAPEN i współaut. 2005). Badania na rzodkiewniku, kukurydzy, ogórku i grochu ujawniły, że korzeń główny zmienia kierunek wzrostu w odpo-

wiedzi na niski potencjał wody (TAKAHASHI i SCOTT 1991, TAKAHASHI i SUGE 1991, TAKAHASHI i współaut. 2002, MIZUNO i współaut. 2002). U *Arabidopsis thaliana* zaobserwowano, że rozwój zawiązków korzeni bocznych i tym samym rozwój tych organów jest zahamowany w warunkach stresu osmotycznego, a w reakcję zaangażowany jest kwas abscysynowy (ABA). W warunkach stresu osmotycznego długość korzeni bocznych była znacznie większa u mutantów *aba2-1* i *aba3-2* z obniżonym poziomem ABA, w porównaniu do korzeni typu dzikiego, co sugeruje, że ABA jest ważnym elementem regulatorowym, hamującym wzrost korzeni bocznych w odpowiedzi na stres osmotyczny (DEAK i MALAMY 2005). Do chwili obecnej udało się zidentyfikować tylko niektóre geny związane z odpowiedzią korzeni na suszę. W korzeniach kukurydzy zaobserwowano wzmożoną aktywność genów *PIP1;1*, *PIP1;5* i *PIP2;4* w odpowiedzi na stres osmotyczny. Geny te kodują plazmolemowe białka kanałowe z rodziny akwaporyn, odpowiedzialne za transport wody, które mogą zapobiegać stratom wody w korzeniach (KUDYAROVA i współaut. 2015). Mutant *edt1* (ang. *extremely drought tolerant1*) *A. thaliana* charakteryzuje się bardzo długimi korzeniami. Okazało się, że gen *EDT1* koduje czynnik transkrypcyjny HD-ZIP (*HDG11*), który bezpośrednio aktywuje ekspresję genów kodujących białka zaangażowane w rozluźnienie ściany komórkowej, a te z kolei promują elongację korzeni (YU i współaut. 2014). Ponadto udało się zidentyfikować markery genetyczne (ang. *quantitative trait loci*, *QTL*), które kontrolują kąt wygięcia korzeni u ryżu. Wysoka ekspresja genu *DRO1* (ang. *deep rooting1*) powoduje silnie wygięcie korzeni w dół. Wprowadzenie tego genu do roślin z płytkim systemem korzeniowym spowodowało zwiększenie tolerancji na suszę i wyraźny wzrost systemu korzeniowego na większą głębokość (UGA i współaut. 2013).

Mimo intensywnej pracy badawczej ciągle niewiele jest jeszcze danych o molekularnych mechanizmach, które kontrolują architekturę korzenia w odpowiedzi na brak lub nadmiar wody w glebie.

ŚWIATŁO

Pomimo że światło jest czynnikiem morfogenetycznym inicjującym określone zmiany we wzroście i rozwoju części nadziemnych, to również korzeń reaguje na ten sygnał. Wszystkie ważniejsze fotoreceptory, takie jak fitochrom, kryptochrom i fototropina, są obecne w korzeniu, jednak mechanizm percepcji światła i droga sygnałowa w kontekście zmian wzrostowych i rozwojowych są wciąż słabo poznane (GALEN i współaut. 2007).

Ostatnio pokazano, dzięki zastosowaniu nowatorskiej metody wizualizacji korzeni przy pomocy systemu luminescencyjnego „GLO-Roots” (ang. growth and luminescence observatory for roots), że korzeń reaguje na światło (RELLÁN-ÁLVAREZ i współaut. 2015). Wykazano, że ekspresja genów kodujących fotoreceptory zachodzi w wierzchołku korzeni: w czapeczce korzenia, strefie merystematycznej i elongacyjnej (MO i współaut. 2015). Korzenie *A. thaliana* wykazują negatywną odpowiedź fototropiczną na światło niebieskie, w której pośredniczy fototropina 1 (PHOT1), natomiast w odpowiedzi na światło czerwone, przy udziale fitochromu A i B (PHY A i PHY B), fototropizm korzeni jest pozytywny (KISS i współaut. 2003). Ponadto, potwierdzono rolę fitochromu A (PHY A) w indukowaniu elongacji korzeni po naświetlaniu światłem niebieskim i daleką czerwienią (CORRELL i KISS 2005). Zidentyfikowano dwa czynniki transkrypcyjne, które regulują wzrost korzeni rzodkiewnika po ich ekspozycji na światło: COL3 (ang. constant-like3), indukujący powstawanie zawiązków korzeni bocznych po naświetlaniu światłem czerwonym, i HY5 (ang. basic region-leucine zipper), kontrolujący inicjowanie zawiązków korzeni bocznych, wzrost elongacyjny korzeni głównych i proliferację włośników. Mutant *hy5* ma dłuższe korzenie główne i boczne, większą liczbę korzeni bocznych i włośników (OYAMA i współaut. 1997).

TEMPERATURA

Temperatura jest jednym z czynników abiotycznych, który w strefie korzenia zmienia się gwałtownie w zależności od pory dnia, pory roku i głębokości w glebie. Temperatura gleby oddziałuje silnie na system korzeniowy oraz na pobieranie wody i składników odżywczych (WALTER i współaut. 2009). Warto podkreślić, że różne gatunki roślin znacznie różnią się zakresem temperatur, który jest optymalny dla rozwoju korzeni, np. dla owsa optimum to wynosi 4–7°C, dla pszenicy 14–18°C, dla grochu 15–20°C, dla pomidora 22–25°C, dla słonecznika 25–30°C, a dla bawełny 32–35°C. Korzenie roślin jedno- i dwuliściennych reagują podobnie na wahania temperatury poprzez zmniejszenie długości korzeni głównych, redukcję liczby powstających zawiązków korzeni bocznych i zmiany kąta nachylenia wyrastających korzeni bocznych (KOEVOVETS i współaut. 2016).

Badania nad stresem niskiej temperatury (4°C) u rzodkiewnika ujawniły, że zahamowanie tempa elongacji korzeni jest związane z zaburzeniami bazypetalnego transportu auksyn w korzeniu, poprzez zablokowanie wewnątrzkomórkowego transportu pęcherzy-

kowego białek PIN2 i PIN3 ułatwiających wpływ auksyn z komórki. W konsekwencji dochodzi do akumulacji ponad optymalnych stężeń auksyn w komórkach korzenia i tym samym, zahamowania ich wzrostu (SHIBASAKI i współaut. 2009). Niska temperatura obniża również tempo podziałów komórkowych w merystemie wierzchołkowym, co prowadzi do fizycznego zmniejszenia powierzchni i liczby komórek (ZHU i współaut. 2015). Badania nad mutantami z uszkodzonymi genami *AHP1-1* (*ahp1-1*), *AHP2-1* (*ahp2-1*) i *AHP3* (*ahp3*), które biorą udział w „sygnalingu” cytokinin, fitohormonów indukujących podziały komórkowe, potwierdziły ich zaangażowanie w regulację wzrostu systemu korzeniowego w odpowiedzi na niską temperaturę (ZHU i współaut. 2015).

Niewiele badań zostało przeprowadzonych nad wpływem wysokiej temperatury (40°C) na system korzeniowy. Ogólnie przyjmuje się, że zahamowanie wzrostu korzeni w wysokich temperaturach związane jest z modyfikacją transportu auksyn i wzrastającym poziomem etylenu w korzeniach (QIN i współaut. 2007).

ZASOLENIE

Stres solny oddziałuje na wzrost i produktywność roślin w wyniku współdziałania dwóch składowych: stresu jonowego, związanego z nadmiernym stężeniem jonów Na^+ , i stresu osmotycznego, spowodowanego spadkiem potencjału osmotycznego w glebie. Stres osmotyczny generuje u roślin wczesne odpowiedzi, takie jak: zahamowanie wzrostu komórek i zamykanie aparatów szparkowych, aby zminimalizować utratę wody. Natomiast wzrost zawartości jonów Na^+ w tkankach prowadzi do wywołania późniejszych odpowiedzi obronnych, polegających na drastycznym zmniejszeniu transportu sodu z korzenia do tkanek nadziemnych oraz magazynowaniu jonów Na^+ w wakuoli i komórkach walca osiowego w korzeniu (MUNNS i TESTER 2008). Aby ustalić parametry systemu korzeniowego wrażliwe na stres solny, przeprowadzono doświadczenia na *A. thaliana*. Rośliny hodowano na płytkach agarowych z różnymi stężeniami NaCl (od 0, 25mM do 150 mM) i scharakteryzowano trzy parametry architektury korzenia: długość korzenia głównego, średnią długość korzeni bocznych i liczbę powstających korzeni bocznych. Badania przeprowadzono na 32 liniach *A. thaliana* i na tej podstawie wyodrębniono cztery strategie odpowiedzi korzeni na zasolenie. Strategia 1, charakterystyczna dla np. ekotypu Columbia (Col 0), objawiała się silniejszą redukcją wzrostu korzeni głównych niż korzeni bocznych oraz mniejszą liczbą korzeni bocznych. W strategii 2, np. Vanouwer 0 (Van 0), zasolenie

powodowało takie samo zahamowanie wzrostu we wszystkich mierzonych parametrach. Strategia 3, jak w ekotypie Brunn 0 (Br 0), to rośliny o bardziej zredukowanym wzroście korzeni bocznych w porównaniu do korzenia głównego. Strategia 4, to rośliny o silnie skróconych korzeniach głównych i mocno zahamowanym rozwoju korzeni bocznych, np. ekotyp JEA, Mr-0 (JULKOWSKA i współaut. 2014). Wyniki te potwierdziły wcześniejsze doniesienia, że korzenie główne i boczne reagują inaczej na wysokie stężenia soli w glebie (DUAN i współaut. 2013). Korzenie główne reagowały mniejszym niż korzenie boczne zahamowaniem wzrostu w warunkach wysokiego stężenia NaCl. W tej pracy również udowodniono rolę kwasu absycynowego w regulacji wzrostu korzeni w odpowiedzi na zasolenie. Mutanty z ograniczonym szlakiem biosyntezy ABA i zaburzona ścieżką przekazywania sygnału ABA były bardziej odporne na stres solny i wykazywały słabsze zahamowanie wzrostu korzeni bocznych niż typ dziki. Ponadto, po potraktowaniu roślin 100 mM ABA dochodziło do wysokiej ekspresji genu *ProRAB18::GFP*, który jest genem reporterowym indukowanym przez ABA (DUAN i współaut. 2013, DING i DE SMET 2013). Późniejsze doniesienia ujawniły, że ABA produkowany w trakcie stresu solnego powoduje zahamowanie ścieżki transdukcji sygnału kontrolowanej przez gibereliny, co prowadzi do obniżenia aktywności merystematycznej w wierzchołkach korzeni bocznych, zmniejszenia tempa podziałów komórkowych i tym samym do inhibicji wzrostu tych organów (JULKOWSKA i TESTERINK 2015).

SKŁADNIKI MINERALNE

Stresy abiotyczne wynikające z globalnych zmian klimatu, niedoboru wody i składników mineralnych dramatycznie ograniczają wzrost i plonowanie roślin. Jednym ze sposobów minimalizacji negatywnych następstw tych czynników jest zmiana architektury korzenia w kierunku usprawnienia wydajności pobierania wody i zawartych w niej składników odżywczych. Tworzenie zawiązków korzeni bocznych i ich wzrost stanowi główny czynnik determinujący architekturę i wielkość systemu korzeniowego roślin dwuliściennych, decydując o efektywnym przystosowaniu do przestrzennych i czasowych zmian w dostępności składników mineralnych (HODGE 2004, HERMANS i współaut. 2006). Szczególnie szybko dochodzi do zmiany architektury korzeni w odpowiedzi na zmiany dostępności azotu, fosforu i żelaza, i to głównie tym trzem pierwiastkom poświęca się w literaturze naukowej najwięcej uwagi.

Azotany

Początkowe fizjologiczne odpowiedzi na miejscową dostępność azotanów w glebie obejmują gwałtowną indukcję systemów transportujących te jony. Wzmoczonej ekspresji ulegają wówczas geny kodujące transportery azotanowe w tych częściach korzeni, które są bezpośrednio eksponowane na azotany (FORDE i WALCH-LIU 2009). Ponadto, w przypadku systemu korzeniowego strategii przystosowawczej, pozwalające zwiększyć pobieranie i transport składników mineralnych z podłoża, obejmują powolne zmiany morfologiczne, takie jak wzrost korzenia głównego, tworzenie i elongację korzeni bocznych oraz formowanie włośników (HODGE 2004, FORDE i WALCH-LIU 2009). Szczególnie widoczne zmiany w architekturze systemu korzeniowego obserwuje się w warunkach deficytu azotu (MALAMY i RYAN 2001, HERMANS i współaut. 2006). W warunkach naturalnych rośliny często są narażone na niedobór azotu, który jest w glebie zwykle w ilościach deficytowych. Wiadomo, że azotany są głównym źródłem azotu dla roślin rosnących w glebach dobrze natlenionych. Obok funkcji budulcowej jaką pełni azot (składnik białek, nukleotydów i kwasów nukleinowych), wiele doniesień naukowych z ostatnich lat potwierdza sygnałową rolę azotanów, która może modyfikować metabolizm roślin w odpowiedzi na zmienną dostępność tych jonów w środowisku. Analizy genetyczne metodą mikromacierzy ujawniły, że w genomie *A. thaliana* azotany indukują ekspresję około 40 genów (FORDE 2002). Ponadto wykazano, że jony azotanowe są ważnym regulatorem procesów rozwojowych, a jednym z najlepszych przykładów takiej regulacji jest stymulacja rozwoju korzeni bocznych u wielu gatunków roślin, m.in. u *A. thaliana*, w odpowiedzi na miejscowe podanie azotanów (ZHANG i FORDE 2000). Klasyczne badania wpływu odżywiania mineralnego na rozgałęzianie systemu korzeniowego przeprowadzono już w latach 1973-1978 na jęczmieniu. W tych pionierskich doświadczeniach wykazano, że miejscowe podanie wysokich stężeń NO_3^- , NH_4^+ i nieorganicznego Pi stymulowało zarówno tworzenie, jak i elongację korzeni bocznych (DREW 1973). Ponad 20 lat później badania nad rzodkiewnikiem wykazały, że w odpowiedzi na lokalne traktowanie azotanami następuje wzrost liczby korzeni bocznych (FORDE i ZHANG 1998). Przeprowadzone w ostatnich latach prace dotyczące wpływu azotu na wzrost i rozwój korzeni *Arabidopsis*, scharakteryzowały cztery główne odpowiedzi na różną dostępność tego pierwiastka. Wykazano stymulujące działanie niskich stężeń azotanów ($\leq 1\text{mM}$) na wzrost korzeni bocznych (FORDE i ZHANG 1998,

ZHANG i FORDE 2000) oraz ogólny hamujący wpływ wysokich stężeń tych jonów (≥ 10 mM) na aktywność merystemów apikalnych korzeni bocznych rzodkiewnika (REMANS i współaut. 2006, ZHANG i współaut. 2007). Ponadto stwierdzono, że hamowanie inicjowania zawiązków korzeni bocznych pojawia się w warunkach wysokiego stosunku C:N (MALAMY i RAYN 2001). Zastosowanie alternatywnego, organicznego źródła azotu w postaci L-glutaminianu wywoływało szybkie tworzenie zawiązków i rozwój korzeni bocznych *Arabidopsis* (WALCH-LIU i współaut. 2006, FORDE i WALCH-LIU 2009). Eksperyment potwierdzający sygnałową rolę NO_3^- w kontroli rozwoju korzeni przeprowadzono na mutantach tytoniu z uszkodzonym genem reduktazy azotanowej, które akumulowały w tkankach wysokie ilości azotanów i jednocześnie miały silnie zahamowany wzrost korzeni bocznych (ZHANG i FORDE 2000). Dzięki dostępności mutantów i linii transgenicznych z uszkodzonym szlakiem asymilacji azotanów także u *Arabidopsis* udało się wyodrębnić procesy rozwojowe, w których azotany są cząsteczkami sygnałowymi. Kiedy korzenie siewek *Arabidopsis* rosły na podłożu o niskiej zawartości azotanów obserwowano 2–3-krotny wzrost szybkości elongacji korzeni bocznych. Sygnał, który prowadził do intensywnej aktywności podziałowej w wierzchołku korzenia bocznego wiązał się bezpośrednio z obecnością NO_3^- , a nie produktami asymilacji tych jonów (FORDE 2002). Zidentyfikowano kilka genów, kodujących potencjalne elementy ścieżki przekazywania sygnału, której ostatecznym efektem jest pojawienie i rozwój korzeni bocznych. Na podstawie przeprowadzonych badań przypuszcza się, że u rzodkiewnika „czujnikami” dostępności azotanów w środowisku są białka transporterowe AtNRT1.1 i AtNRT2.1, zwane również transceptorami (GOJON i współaut. 2011). Białko AtNRT1.1 jest transporterem o różnicowanym powinowactwie do azotanów (niskim lub wysokim) w zależności od ilości dostępnego azotu w glebie, a białko AtNRT2.1 to transporter o wysokim powinowactwie do azotanów (WALCH-LIU i FORDE 2008, REMANS i współaut. 2006, HO i współaut. 2009). W wysokim, miejscowym stężeniu azotanów funkcjonuje czujnik AtNRT1.1, który aktywuje ekspresję genu *ANR1* kodującego czynnik transkrypcyjny z rodziny MADS (REMANS i współaut. 2006). Konstytutywna ekspresja genu *ANR1* w obecności azotanów silnie stymuluje wzrost korzeni bocznych, natomiast nie wpływa na długość korzenia głównego (DESNOS 2008). Mutanty z obniżonym poziomem białka ANR1 miały krótsze korzenie boczne, a ekspresja genu *ANR1* u roślin typu dzikiego była indukowana głodzeniem

azotanowym (LÓPEZ-BUCIO i współaut. 2003). Natomiast u roślin, którym nagle zmieniono warunki dostępności azotanów z wysokiego stężenia na niskie, dochodziło do aktywacji transportera AtNTR2.1 o wysokim powinowactwie do NO_3^- (VIDAL i GUTIERREZ 2008, REMANS i współaut. 2006). W 2006 r. WALCH-LIU i współaut. wysunęli hipotezę o potencjalnej roli auksyn w przekazywaniu sygnału w odpowiedzi na obecność azotanów w podłożu. Zaproponowano, że akumulacja dużych ilości tych anionów w tkankach nadziemnych generuje długodystansowy sygnał, który kontroluje rozwój korzeni bocznych. Okazało się, że przeniesienie roślin *Arabidopsis* na 24 h z 50 mM do 1 mM pożywki azotanowej powodowało 50% wzrost zawartości kwasu indolilo-3-ocowego (IAA), w porównaniu do roślin uprawianych jedynie na 50 mM azotanach (WALCH-LIU i współaut. 2006). Wyniki te sugerują, że wysokie stężenie azotanów w tkankach nadziemnych hamuje transport lub/i biosyntezę auksyn w korzeniach, co w rezultacie prowadzi do zahamowania rozwoju korzeni bocznych. Podobne wyniki uzyskano w doświadczeniach przeprowadzonych na soi, kiedy przeniesienie roślin z 8 mM do 1 mM pożywki azotanowej wywołało 4-krotny wzrost ilości IAA w korzeniach (WALCH-LIU i współaut. 2005). Zmiany w akumulacji auksyn, wywołane wysokim stężeniem azotanów w środowisku, mogą wskazywać na inhibitorową rolę tych fitohormonów w procesie tworzenia korzeni bocznych. Interesującą hipotezę zakładającą, że NTR1.1 nie tylko bierze udział w transporcie azotanów, ale również w transporcie auksyn, zaproponowano w 2010. W warunkach niskiego stężenia azotanów NTR1.1 uczestniczy w bazypetalnym transporcie IAA z wierzchołków korzeni bocznych i w ten sposób dochodzi do hamowania wydłużania korzeni bocznych (KROUK i współaut. 2010).

Wyniki najnowszych badań sugerują, że ważnym elementem zaangażowanym w regulację wzrostu korzeni w odpowiedzi na różne odżywianie azotowe, jest plazmolemma pompa protonowa – H^+ ATP-aza. Z przeprowadzonych eksperymentów wynika, że jedna z 11 izoform tego białka znalezionych u rzodkiewnika, a mianowicie AHA2, bierze udział w regulacji wzrostu i rozwoju korzeni w warunkach różnego odżywiania azotowego. Mutant *aha2* miał znacznie krótszy korzeń główny i boczne, w porównaniu do typu dzikiego, zarówno u roślin uprawianych na mineralnym (NO_3^-), jak i organicznym (glicyna) źródle azotu (MŁODZIŃSKA i współaut. 2015).

Fosforany

Fosfor, obok azotu, jest jednym z makroelementów warunkujących prawidłowy

wzrost i rozwój roślin. W przeciwieństwie do azotu, jest dość trudno dostępny w roztworze glebowym ze względu na niskie stężenie (średnio 1 μM), słabą rozpuszczalność i małą ruchliwość (RAGHOTHAMA 1999, LAMBERS i współaut. 2006, NUSSAUME i współaut. 2011). Ponadto, około 90% fosforu obecnego w glebie występuje w formie organicznej, niedostępnej dla roślin (LAMBERS i współaut. 2006). Innym czynnikiem limitującym dostępność fosforu dla roślin są nieodnawialne i zmniejszające się w szybkim tempie skały fosforytowe, będące naturalnym źródłem fosforu do produkcji nawozów fosforanowych. Do przystosowań pozwalających roślinie efektywniej pobierać fosfor należą modyfikacje architektury systemu korzeniowego. Szereg danych literaturowych wskazuje, że dostępność fosforu determinuje wielkość i pokrój systemu korzeniowego wielu gatunków roślin, m. in. kukurydzy, ryżu, fasoli, łubinu białego i pomidora (NIU i współaut. 2013). Na podstawie opublikowanych danych wiadomo, że u *A. thaliana* jednym z mechanizmów adaptacji do niedoboru fosforu jest zahamowanie wzrostu korzenia głównego, silny wzrost i rozwój korzeni bocznych oraz wzmoczona proliferacja i długość włóśników (WILLIAMSON i współaut. 2001, NIU i współaut. 2013, KAWA i współaut. 2016). Natomiast przy wysokich stężeniach fosforu obserwowano zahamowanie wzrostu korzeni bocznych i wydłużanie korzenia głównego (LINKOHR i współaut. 2002). Należy również wspomnieć o specyficznych zmianach w architekturze korzeni, wywołanych niskim stężeniem fosforanów, które występują tylko u niektórych roślin. Są to np. wykształcenie nietypowych korzeni, tworzących zgrupowania (klastry korzeniowe) u roślin nie-mikoryzowych, czy korzenie proteidowe u rodziny Proteaceae (ZBOIŃSKA 2016).

Zidentyfikowano grupy genów (*QTL*), które są odpowiedzialne za zmiany w budowie i morfologii korzenia, w warunkach braku Pi. Geny *LPR1*, 2, 3 (ang. low phosphate root 1, 2, 3), których ekspresja zachodzi w czapeczce i wierzchołku korzenia kodują oksydazy miedziowe, a te z kolei modyfikują aktywność i transport hormonów w warunkach deficytu Pi, czego skutkiem jest zahamowanie wzrostu elongacyjnego korzenia głównego i indukowanie rozwoju korzeni bocznych (SVISTOONOFF i współaut. 2007). W warunkach niskiej dostępności Pi gen *PDR2* (ang. phosphate deficiency response 2), kodujący ATP-azę typu 5, uczestniczy w regulacji aktywności podziałów komórkowych w merystemie apikalnym korzenia (TICCONI i współaut. 2004). Przypuszcza się również, że u roślin narażonych na niedobór fosforu, zahamowanie wzrostu korzeni związane

jest z toksycznym efektem ponad optymalnej akumulacji żelaza (SVISTOONOFF i współaut. 2007).

Żelazo

Zawartość żelaza w roślinach jest stosunkowo wysoka, w porównaniu do innych mikroelementów. Jednak nadmiar żelaza jest toksyczny i prowadzi do zahamowania wzrostu korzenia głównego i rozwoju korzeni bocznych. Taka modyfikacja ma na celu ograniczenie pobierania tego pierwiastka przez korzeń (LI i współaut. 2015). Niska dostępność żelaza powoduje zmiany morfologiczne w epidermie korzenia, podobne do zmian wywołanych niską dostępnością fosforu. Kiedy dostępność żelaza jest ograniczona, dochodzi do silnej proliferacji włóśników (LI i współaut. 2015, SCHMIDT i współaut. 2000). Jednym z czynników transkrypcyjnych, który uczestniczy w regulacji wzrostu korzeni w warunkach deficytu Fe jest białko POPEYE (PYE). Mutacja genu kodującego to białko powoduje silne zaburzenia w rozwoju korzeni bocznych, a także ogranicza wzrost elongacyjny korzeni głównych i indukuje chlorozy liści w warunkach niedoboru żelaza (LONG i współaut. 2010). Najnowsze badania ujawniły, że jeden z czynników transkrypcyjnych bHLH115 reguluje u *A. thaliana* ekspresję genów związanych z utrzymaniem prawidłowej homeostazy Fe w warunkach niedoboru tego mikroelementu. Metodą immunoprecypitacji udowodniono, że bHLH115 wiąże się do promotorów takich genów jak: *bHLH 38*, *39*, *100*, *101* i *POPEYE*. Mutacja genu *bHLH115* (mutant *bhlh115*) powoduje większą wrażliwość rośliny na brak żelaza w środowisku, a przy nadekspresji dochodzi do zwiększonej akumulacji żelaza. Mutant *bhlh115* charakteryzuje się krótszymi korzeniami i znacznie niższą zawartością chlorofilu niż typ dziki (LIANG i współaut. 2017).

Hormony regulujące architekturę systemu korzeniowego

Hormony regulują wzrost i rozwój roślin w odpowiedzi na bodźce środowiska poprzez złożone ścieżki transdukcji sygnału, które mają wpływ na metabolizm, tworząc sieć wzajemnych interakcji. Wzrost i morfogeneza wszystkich organów związane są z proliferacją komórek i ich elongacją, a te podlegają kontroli hormonalnej w odpowiedzi na czynniki zewnętrzne. Hormony roślinne w ujęciu klasycznym (auksyny, cytokininy, gibereliny, kwas abscysynowy, etylen) oraz regulatory wzrostu i rozwoju (brasinosteroidy, jasmoniany, strigolaktony) regulują odpowiedzi adaptacyjne korzeni do zmiennych warunków środowiska i modyfikują architekturę

korzenia, również przez wzajemne oddziaływania (ang. crosstalk) i sygnały jakie przekazują pomiędzy łodygą a korzeniem.

Auksyny. Wzrost korzenia jest zdeterminowany przez podział komórek i ich wydłużanie w szczytowej części organu. Obydwa procesy są regulowane przez nierównomierną dystrybucję auksyn w tej strefie. Najwyższe stężenie auksyn występuje w strefie QC (ang. quiescent centre), gdzie obserwuje się niską aktywność mitotyczną komórek. W strefie merystematycznej stężenie auksyn jest mniejsze i tu obserwuje się wzmoczone podziały komórkowe. Powyżej strefy merystematycznej, w tzw. strefie elongacyjnej, gdzie zachodzi wydłużanie i różnicowanie komórek, poziom tych hormonów jest jeszcze niższy. Za utrzymanie gradientu auksyn w wierzchołku korzenia odpowiedzialne są czynniki transkrypcyjne kodowane przez geny *PLETHORA (PLT)* (AIDA i współaut. 2004) oraz białka, które uczestniczą w polarnym transporcie auksyn: PIN, AUX i ABCB. PIN 1, 3, 4, 7 biorą udział w akropetalnym transporcie auksyn do wierzchołka korzenia. Natomiast PIN 2, AUX1 i ABCB4 uczestniczą w bazypetalnym transporcie auksyn z wierzchołka do komórek strefy elongacyjnej. Wiadomo, że modulacja aktywności tych białek może wpływać na rozmiar wierzchołka korzenia, tempo wzrostu komórek oraz ich wielkość końcową (VIETEN i współaut. 2005). Czynniki transkrypcyjne z rodziny MADS-box – XAL2/AGL14 pozytywnie regulują rozmiar merystemu wierzchołkowego korzenia oraz wzrost korzenia głównego poprzez indukcję ekspresji genów *PIN1* i *PIN4* (GARAY-ARROYO i współaut. 2012). W przypadku zablokowania polarnego transportu auksyn (ang. polar auxin transport, PAT) dochodzi do zahamowania tworzenia korzeni bocznych, włósników korzeniowych i obniżenia tempa wydłużania komórek. Egzogenna aplikacja IAA powoduje wzrost liczby korzeni bocznych (CASIMIRO i współaut. 2001). Interesująca jest odpowiedź roślin rosnących w optymalnym stężeniu fosforanów, które po podaniu auksyn wykazywały efekt fenotypowy, taki jak podczas głodzenia Pi, czyli zahamowanie wzrostu korzenia głównego i dobrze rozwinięte korzenie boczne (RIBOT i współaut. 2008).

Cytokininy. Cytokininy działają antagonyście w stosunku do auksyn i hamują tworzenie korzeni bocznych. Mutanty *A. thaliana* z obniżonym poziomem cytokinin oraz te, które mają uszkodzone receptory cytokinin (*cre 1-2*, *ahk2-5*, *ahk3-7*) wykazują większą ilość korzeni bocznych i dłuższe korzenie główne niż typ dziki (OSMONT i współaut. 2007). Analizy transkryptomu *A. thaliana* potwierdziły również udział cytokinin w re-

gulacji architektury korzenia, w odpowiedzi na niedobór wielu składników mineralnych i wybrane stresy abiotyczne, takie jak chłód czy zasolenie. Okazało się, że ekspresja genów związanych z metabolizmem i „sygnalingiem” cytokinin jest aktywowana lub wyłączana w zależności od działającego bodźca, np. w przypadku niedoboru fosforanów zaobserwowano obniżony poziom transkryptów IPT3 i CYP735A2, które biorą udział w syntezie cytokinin. Natomiast przy wysokim stężeniu azotanów ekspresja genów *IPT3* i *CYP735A2* była wyższa (RAMIREDDY i współaut. 2014).

Gibereliny. Gibereliny regulują wiele procesów rozwojowych, takich jak kiełkowanie, rozwój liści i owoców. Udowodniono również, że biorą one udział w rozwoju korzeni poprzez kontrolowanie proliferacji komórek i ich elongację. Mutant rzodkiewnika z defektem w genie odpowiedzialnym za biosyntezę giberelin (*gal-3*) miał znacznie krótszy korzeń główny i mniejszy merystem wierzchołkowy niż typ dziki, ale efekt ten był znoszony po podaniu egzogennych giberelin (UBEDA-TOMAS i współaut. 2009).

Brasinosteroidy. U roślin zidentyfikowano około 70 różnych brasinosteroidów, które są biologicznie aktywne (BAJGUZ 2007). Stanowią one grupę steroidowych substancji hormonalnych, które wykazują wysoką aktywność w stymulowaniu procesów wzrostu i rozwoju. Badania nad różnymi mutantami związanymi z syntezą i receptorami brasinosteroidów (*dwf1-6*, *bri1-116*, *bkk1-1*) wykazały, że pełnią one ważną funkcję we wzroście korzeni, ponieważ mutanty te mają znacznie krótsze korzenie. Podobnie do giberelin, egzogenna aplikacja brasinosteroidów stymuluje wzrost korzeni (DU i współaut. 2012). Wysokie stężenie brasinosteroidów powoduje zahamowanie wzrostu korzeni (MÜSSIG i współaut. 2003). U rzodkiewnika zidentyfikowano gen *BRX*, który koduje czynnik transkrypcyjny pełniący istotną rolę w regulacji architektury korzenia. Mutant *brx* charakteryzuje się krótkimi korzeniami oraz zredukowanymi podziałami w strefie merystematycznej korzenia i mniejszymi komórkami w strefie elongacji, stąd też nazwa tego genu (łac. *brevis radis*, krótki korzeń) (MOUCHEL 2004). Okazało się, że mutant *brx* ma również obniżony poziom brasinosteroidów w korzeniach (MOUCHEL i współaut. 2006). Ponadto stwierdzono, że brasinosteroidy regulują wzrost korzenia w warunkach niedoboru fosforanów (SINGH i współaut. 2014).

Kwas abscysynowy (ABA). Kwas abscysynowy reguluje szereg procesów m.in. dojrzewanie zarodka, spoczynek nasion, starzenie się liści, a także koordynuje odpowiedzi roślin na czynniki stresogenne i uczestniczy

we wzroście i rozwoju korzeni. Wydaje się, że ABA oddziałuje na wzrost korzeni w zależności od stężenia: 0,1 mM stężenie ABA stymuluje elongację korzeni głównych, a stężenie powyżej 1,0 mM hamuje wzrost tych organów (GHASSEMIAN i współaut. 2000). Udowodniono, że kinazy białkowe SNF (ang. SNF1-related protein kinase 2.2., SnRK2.2 i SnRK2.3) pośredniczą w przekazywaniu sygnału ABA w korzeniach, ponieważ uszkodzenie tych genów znosi hamujący wpływ ABA na wzrost korzeni głównych (FUJII i współaut. 2007). Mutanty *aba1-1*, *aba 2-3*, *aba2-4*, *aba3-2* z obniżoną syntezą ABA wykazują znacznie mniejszą liczbę korzeni bocznych niż rośliny dzikie (DE SMET i współaut. 2006).

Etylen. Etylen stymuluje wzrost włośników korzeniowych i hamuje elongację komórek w korzeniu (RUZICKA i współaut. 2007). Ważną rolą etylenu jest regulacja podziałów komórkowych w strefie QC w merystemie korzenia. Wykazano, że wysoki poziom etylenu u mutantu *eto1* wzmacnia podziały komórkowe niezależnie od działania auksyn (ORTEGA-MARTINEZ i współaut. 2007).

Strigolaktyny. Strigolaktyny (SLs) to pochodne karotenoidów, odpowiadające za rozwój korzeni bocznych, elongację włośników korzeniowych i wzrost liczby komórek w merystemie korzenia głównego oraz za stymulację wzrostu korzeni głównych (KAPULNIK i KOLTAI 2014, RUYTER-SPIRE i współaut. 2011). Wysokie stężenie syntetycznych strigolaktyn znosi hamujący wpływ auksyn na wzrost korzeni głównych i powoduje wydłużanie komórek korzenia (KOLTAI i współaut. 2010). Wykazano ponadto, że u lucerny (*Medicago trunculata*) aplikacja syntetycznego analogu strigolaktynu GR24 hamuje rozwój korzeni bocznych (DE CUYPER i współaut. 2014).

PODSUMOWANIE

W ostatnich latach dokonał się ogromny postęp w zrozumieniu molekularnych mechanizmów kontrolujących rozwój systemu korzeniowego oraz w procesie regulacji wzrostu korzenia przez fitohormony w odpowiedzi na różne warunki środowiska. Aktualnie doskonaleni się nie tylko techniki wizualizacji, które pozwalają na przyżyciowe obserwacje korzeni w wymiarze 3-D, aby dokładnie zobrazować morfologię, geometrię i topologię systemu korzeniowego, ale również bada się reakcje pojedynczych genów i całych QTL w korzeniach narażonych na stresy biotyczne i abiotyczne. Coraz częściej w aktualną tematykę badań nad RSA wpisuje się tworzenie modeli fenotypowych, które mają odzwierciedlać wygląd korzeni w odpowiedzi na do-

wolną kombinację niedoboru lub nadmiaru składników mineralnych. Wszystkie badania nad cechami fenotypowymi i uwarunkowaniami genetycznymi mają w przyszłości doprowadzić do uzyskania roślin uprawnych z korzeniami, które będą efektywnej pobierały składniki odżywcze z gleb ubogich i będą odporne na niekorzystne warunki panujące w glebie, takie jak susza czy zasolenie.

Streszczenie

Jedną z najważniejszych funkcji systemu korzeniowego roślin jest pobieranie wody i składników mineralnych z roztworu glebowego. Aby wydajnie spełniać to zadanie i efektywnie konkurować z innymi organizmami o związki odżywcze, rośliny wykształciły szereg skomplikowanych adaptacji, polegających na szybkich odpowiedziach morfogenetycznych korzeni do zmiennych zasobów makro- i mikroelementów w glebie. Plastyczność systemu korzeniowego w odpowiedzi na zmienną w czasie i przestrzeni dostępność składników mineralnych obejmuje dwa mechanizmy: zmiany w efektywności pobierania poprzez wzmoczoną lub zahamowaną aktywację systemów transportujących oraz intensywną kontrolę rozwoju korzeni. W przypadku systemu korzeniowego strategię przystosowawczą obejmują zmiany morfologiczne takie jak: wzrost korzenia głównego, tworzenie i elongację korzeni bocznych oraz formowanie włośników. W artykule omówiono zagadnienie modyfikacji systemu korzeniowego przez czynniki zewnętrzne (woda, składniki mineralne, światło, temperatura, zasolenie) oraz wewnętrzne (hormony) z uwzględnieniem aktualnej wiedzy na temat molekularnych podstaw regulacji wzrostu i rozwoju korzeni.

LITERATURA

- AIDA M., BEIS D., HEIDSTRA R., WILLEMSSEN V., BILLOU I., GALINHA C., NUSSAUME L., NOH Y. S., AMASINO R., SCHERES B., 2004. *The PLETHORA genes mediate patterning of the Arabidopsis root stem cell niche*. Cell 119, 109-120.
- ATKINSON J. A., RASMUSSEN A., TRAINI A., VOSS U., STURROCK C., MOONEY S. J., WELLS D., BENNETT M. J., 2014. *Branching out in roots: uncovering form, function, and regulation*. Plant Physiol. 166, 538-550.
- BAJGUZ A., 2007. *Metabolism of brassinosteroids in plants*. Plant Physiol. Biochem. 45, 95-107.
- BAO Y., AGGARWAL P., ROBBINS N. E., STURROCK C. J., THOMPSON M.C. i współaut., 2014. *Plant roots use a patterning mechanism to position lateral root branches toward available water*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 111, 9319-9324.
- CASIMIRO I., MARCHANT A., BHALERAO R. P., BECKMAN T., DHOOGHE S., SWARUP R., GRAHAM N., INZÉ D., SANDBERG G., CASERO P. J., 2001. *Auxin transport promotes Arabidopsis lateral root initiation*. Plant Cell 13, 843-852.
- COMAS L. H., BECKER S. R., VON MARK V. C., BYRNE P. F., DIERIG D. A., 2013. *Root traits contributing to plant productivity under drought*. Front. Plant Sci. 4, 442.
- CORRELL M. J., KISS J. Z., 2005. *The roles of phytochromes in elongation and gravitropism of roots*. Plant Cell Physiol. 46, 317-323.
- DEAK K. I., MALAMY J., 2005. *Osmotic regulation of root system architecture*. Plant J. 43, 17-28.

- DE CUYPER C., FROMENTIN J., YOCGO R. E., DE KEYSER A., GUILLLOTIN B., KUNERT K., BOYER F. D., GOORMACHTIG S., 2014. *From lateral root density to nodule number, the strigolactone analogue GR24 shapes the root architecture of Medicago truncatula*. J. Exp. Bot. 65, 1-10.
- DE DORLODOT S., FORSTER B., PAGES L., PRICE A., TUBEROSA R., DRAYE X., 2007. *Root system architecture: opportunities and constraints for genetic improvement of crops*. Trends Plant Sci. 12, 474-481.
- DESNOS T., 2008. *Root branching responses to phosphate and nitrate*. Curr. Opin. Plant Biol. 11, 82-87.
- DE SMET I., ZHANG H., INZÉ D., BEECKMAN T., 2006. *A novel role for abscisic acid emerges from underground*. Trends Plant Sci. 11, 434-439.
- DING Z., DE SMET I., 2013. *Localised ABA signaling mediates root growth plasticity*. Trends Plant Sci. 18, 533-535.
- DREW M. C., SAKER L. R., ASHLEY T. W., 1973. *Nutrient supply and the growth of the seminal root system in barley. I. The effect of nitrate concentration on the growth of axes and laterals*. J. Exp. Bot. 24, 1189-1202.
- DU J., YIN H., ZHANG S., WEI Z., ZHAO B., ZHANG J., GOU X., LIN H., LI J., 2012. *Somatic embryogenesis receptor kinases control root development mainly via brassinosteroid-independent actions in Arabidopsis thaliana*. J. Integr. Plant Biol. 54, 388-399.
- DUAN L., DIETRICH D., NG C. H., CHAN P. M., BHALERAO R., BENNETT M. J., DINNENY J. R., 2013. *Endodermal ABA signaling promotes lateral root quiescence during salt stress in Arabidopsis seedlings*. Plant Cell 25, 324-341.
- EAPEN D., BARROSO M. L., PONCE G., CAMPOS M. E., CASSAB G. I., 2005. *Hydrotropism: root growth responses to water*. Trends Plant Sci. 10, 44-50.
- FITTER A. H., STICKLAND T. R., HARVEY M. L., WILSON G. W., 1991. *Architectural analysis of plant root systems. 1. Architectural correlates of exploitation efficiency*. New Phytol. 118, 375-382.
- FORDE B. G., 2002. *Local and long-range signaling pathways regulating plant responses to nitrate*. Ann. Rev. Plant Biol. 53, 203-224.
- FORDE B. G., ZHANG H., 1998. *Nitrate and root branching*. Trends Plant Sci. 6, 204-205.
- FORDE B. G., LORENZO H., 2001. *The nutritional control of root development*. Plant Soil 232, 51-68.
- FORDE B. G., WALCH-LIU P., 2009. *Nitrate and glutamate as environmental cues for behavioral responses in plant roots*. Plant Cell Environ. 32, 682-693.
- FUJII H., VERSLUES P. E., ZHU J. K., 2007. *Identification of two protein kinases required for abscisic acid regulation of seed germination, root growth, and gene expression in Arabidopsis*. Plant Cell 19, 485-494.
- GALEN C., RABENOLD J. J., LISCUM E., 2007. *Light-sensing in roots*. Plant Signal. Behav. 2, 106-108.
- GARAY-ARROYO A., DE LA PAZ SANCHEZ M., GARCIA-PONCE B., AZPEITIA E., ALVAREZ-BUYLLA E. R., 2012. *Hormone symphony during root growth and development*. Develop. Dynam. 241, 1867-1885.
- GHASSEMIAN M., NAMBARA E., CUTLER S., KAWAIDE H., KAMIYA Y., MCCOURT P., 2000. *Regulation of abscisic acid signaling by the ethylene response pathway in Arabidopsis*. Plant Cell 12, 1117-1126.
- GOJON A., KROUK G., PERRINE-WALKER F., LAUGIER E., 2011. *Nitrate transporter(s) in plants*. J. Exp. Bot. 62, 2299-2308.
- HERMANS C., HAMMOND J. P., WHITE P., VERBRUGGEN N., 2006. *How do plants respond to nutrient shortage by biomass allocation?* Trends Plant Sci. 11, 610-617.
- HO CH., LIN S., HU H., TSAY Y., 2009. *CHL1 Functions as a nitrate sensor in plants*. Cell 138, 1184-1194.
- HODGE A., 2004. *The plastic plant: root responses to heterogeneous supplies of nutrients*. New Phytol. 162, 9-24.
- JULKOWSKA M. M., TESTERINK C., 2015. *Tuning plant signaling and growth to survive salt*. Trends Plant Sci. 20, 586-594.
- JULKOWSKA M. M., HOEFSLOOT H. C., MOL S., FERON R., DE BOER G. J., HARING M. A., TESTERINK C., 2014. *Capturing Arabidopsis root architecture dynamics with ROOT-FIT reveals diversity in responses to salinity*. Plant Physiol. 166, 1387-1402.
- KAPULNIK Y., KOLTAI H., 2014. *Strigolactone involvement in root development, response to abiotic stress, and interactions with the biotic soil environment*. Plant Physiol. 166, 560-569.
- KAWA D., JULKOWSKA M. M., SOMMERFELD H. M., TER HORST A., HARING M. A., TESTERINK C., 2016. *Phosphate-dependent root system architecture responses to salt stress*. Plant Physiol. 172, 690-706.
- KHAN M. A., GEMENET T. D. C., VILLORDON A., 2016. *Root system architecture and abiotic stress tolerance: current knowledge in root and tuber crops*. Front. Plant Sci. 7, doi 10.3389/fpl.2016.01584.
- KISS J. Z., MULLEN J. L., CORRELL M. J., HANGARTER R. P., 2003. *Phytochromes A and B mediate red-light-induced positive phototropism in roots*. Plant Physiol. 131, 1411-1417.
- KOEVOETS I. T., VENEMA J. H., ELZENGA J. T., TESTERINK C. H., 2016. *Roots withstanding their environment: exploiting root system architecture responses to abiotic stress to improve crop tolerance*. Front. Plant Sci. 7, doi 10.3389/fpl.2016.01335.
- KOLTAI H., DOR E., HERSHENHORN J., JOEL D. M., WEININGER S., LEKALLA S. i współaut., 2010. *Strigolactones' effect on root growth and root-hair elongation may be mediated by auxin-efflux carriers*. J. Plant Growth Regul. 29, 129-136.
- KROUK G., LACOMBE B., BIELACH A., PERRINE-WALKER F., MALINSKA K., MOUNIER E., HOYEROVA K., TILLARD P., LEON S., LJUNG K., ZAZIMALOVA E., BENKOVA E., NACRY P., GOJON A., 2010. *Nitrate-regulated auxin transport by NRT1.1 defines a mechanism for nutrient sensing in plants*. Dev. Cell 18, 927-937.
- KUDOYAROVA G. R., DODD I. C., VESELOV D. S., ROTHWELL S. A., VESELOV V. S.Y., 2015. *Common and specific responses to availability of mineral nutrients and water*. J. Exp. Bot. 66, 2133-2144.
- LAMBERS H., SHANE M. W., CRAMER M. D., PEARSE S. J., VENEKLAAS E. J., 2006. *Root structure and functioning for efficient acquisition of phosphorus: Matching morphological and physiological traits*. Ann. Bot. 98, 693-713.
- LI G., KRONZUCKER H. J., SHI W., 2015. *Root developmental adaptation to Fe toxicity: Mechanisms and management*. Plant Signal. Behav. 11, 1559-2324.
- LIANG G., ZHANG H., LI X., AI Q., YU D., 2017. *bHLH transcription factor bHLH115 regulates*

- iron homeostasis in *Arabidopsis thaliana*. J. Exp. Bot. 68, 1743-175.
- LINKOHR I. B., WILLIAMSON L. C., FITTER A. H., LEYSER H. M. O., 2002. Nitrate and phosphate availability and distribution have different effects on root system architecture of *Arabidopsis*. Plant J. 29, 751-760.
- LONG T. A., TSUKAGOSHI H., BUSCH W., LAHNER B., SALT D. E., BENFEY P. N., 2010. The bHLH transcription factor POPEYE regulates response to iron deficiency in *Arabidopsis* roots. Plant Cell 22, 2219-2236.
- LÓPEZ-BUCIO J., CRUZ-RAMÍREZ A., HERRERA-ESTRELLA L., 2003. The role of nutrient availability in regulating root architecture. Curr. Opin. Plant Biol. 6, 280-287.
- LYNCH J. P., 1995. Root architecture and plant productivity. Plant Physiol. 109, 7-13.
- LYNCH J. P., BROWN K. M., 2012. New roots for agriculture: exploiting the root phenome. Philosoph. Transact. Royal Soc. 367, 1598-1604.
- MALAMY J. E., RYAN K. S., 2001. Environmental Regulation of Lateral Root Initiation in *Arabidopsis*. Plant Physiol. 127, 899-909.
- MIZUNO H., KOBAYASHI A., FUJII N., YAMASHITA M., TAKAHASHI H., 2002. Hydrotropic response and expression pattern of auxin-inducible gene, CS-IAA1, in the primary roots of clinorotated cucumber seedlings. Plant Cell Physiol. 43, 793-801.
- MŁODZIŃSKA E., KŁOBUS G., DAUGBJERG CHRISTENSEN M., FUGLSANG THOE A., 2015. The Plasma Membrane H⁺-ATPase AHA2 contributes to the root architecture in response to different nitrogen supply. Physiologia Plantarum 154, 270-282.
- MO M., YOKAWA K., WAN Y., BALUŠKA F., 2015. How and why do root apices sense light under the soil surface? Front. Plant Sci. 6, 775.
- MONTIEL G., GANTET P., JAY-ALLEMAND C., BRETON C., 2004. Transcription factor networks. Pathways to the knowledge of root development. Plant Physiol. 136, 3478-3485.
- MOUCHEL C. F., 2004. Natural genetic variation in *Arabidopsis* identifies BREVIS RADIX, a novel regulator of cell proliferation and elongation in the root. Genes Develop. 18, 700-714.
- MOUCHEL C. F., OSMONT K. S., HARDTKE C. S., 2006. BRX mediates feedback between brassinosteroid levels and auxin signalling in root growth. Nature 443, 458-461.
- MUNNS R., TESTER M., 2008. Mechanisms of salinity tolerance. Annu. Rev. Plant Biol. 59, 651-681.
- MÜSSIG C., SHIN G., ALTMANN T., 2003. Brassinosteroids promote root growth in *Arabidopsis*. Plant Physiol. 133, 1261-1271.
- NIU Y. F., CHAI R. S., JIN G. L., WANG H., TANG C. X., ZHANG Y. S., 2013. Responses of root architecture development to low phosphorus availability: a review. Ann. Bot. 112, 391-408.
- NUSSAUME L., KANNO S., JAVOT H., MARIN E., POCHON N., AYADI A., NAKANISHI T. M., THIBAUD M. C., 2011. Phosphate import in plants: focus on the PHT1 transporters. Front. Plant Sci. 30, doi: 10.3389/fpls.2011.00083. eCollection 2011.
- ORTEGA-MARTÍNEZ O., PERNAS M., CAROL R. J., DOLAN L., 2007. Ethylene modulates stem cell division in the *Arabidopsis thaliana* root. Science 317, 507-510.
- OSMONT K. S., SIBOUT R., HARDTKE C. S., 2007. Hidden branches: developments in root system architecture. Ann. Rev. Plant Biol. 58, 93-113.
- OYAMA T., SHIMURA Y., OKADA K., 1997. The *Arabidopsis* HY5 gene encodes a bZIP protein that regulates stimulus-induced development of root and hypocotyl. Genes Develop. 11, 2983-2995.
- QIN L., HE J. S. K., DODD I. C., 2007. An assessment of the role of ethylene in mediating lettuce (*Lactuca sativa*) root growth at high temperatures. J. Exp. Bot. 58, 3017-3024.
- RAGHOTHAMA K. G., 1999. Phosphate acquisition. Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. 50, 665-693.
- RAMIREDDY E., CHANG L., SCHMULLING T., 2014. Cytokinin as a mediator for regulating root system architecture in response to environmental cues. Plant Signal. Behav. 9, 27771-27775.
- RELLÁN-ÁLVAREZ R., LOBET G., LINDNER H., PRADIER P.-L., SEBASTIAN J., YEE M.-C. i współaut., 2015. GLO-Roots: an imaging platform enabling multidimensional characterization of soil-grown root systems. eLife 4, e07597.
- REMANS T., NACRY P., PERVENT M., GIRIN T., TILLARD P., FILLEUR S., DIATLOFF E., MOUNIER E., FORDE BG, GOJON A., 2006. The *Arabidopsis* NRT1.1 transporter participates in the signaling pathway triggering root colonization of nitrate-rich patches. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 103, 19206-19211.
- RIBOT C., WANG Y., POIRIER Y., 2008. Expression analyses of three members of the AtPHO1 family reveal differential interactions between signaling pathways involved in phosphate deficiency and the responses to auxin, cytokinin and abscisic acid. Planta 227, 1025-1036.
- RUYTER-SPIRA C., KOHLEN W., CHARNIKHOVA T., VAN ZEIJL A., VAN BEZOUWEN L., DE RUIJTER N. i współaut., 2011. Physiological effects of the synthetic strigolactone analog GR24 on root system architecture in *Arabidopsis*: another belowground role for strigolactones? Plant 155, 721-734.
- RŮZICKÁ K., LJUNG K., VANNESTE S., PODHORSKÁ R., BEECKMAN T., FRIML J., BENKOVÁ E., 2007. Ethylene regulates root growth through effects on auxin biosynthesis and transport-dependent auxin distribution. Plant Cell 19, 2197-2212.
- SATHBAI S. B., RISTOVA D., BUSCH W., 2015. Underground tuning: quantitative regulation of root growth. J. Exp. Bot. 66, 1099-1112.
- SCHMIDT W., TITTEL J., SCHIKORA A., 2000. Role of hormones in the induction of iron deficiency responses in *Arabidopsis* roots. Plant Physiol. 122, 1109-1118.
- SHIBASAKI K., UEMURA M., TSURUMI S., RAHMAN A., 2009. Auxin response in *Arabidopsis* under cold stress: underlying molecular mechanisms. Plant Cell 12, 3823-3838.
- SINGH A. P., FRIDMAN Y., FRIEDLANDER-SHANI L., TARKOWSKA D., STRNAD M., SAVALDI-GOLDSTEIN S., 2014. Activity of the brassinosteroid transcription factors BRASSINAZOLE RESISTANT1 and BRASSINOSTEROID INSENSITIVE1-ETHYL METHANESULFONATE-SUPPRESSOR1/BRASSINAZOLE RESISTANT2 blocks developmental reprogramming in response to low phosphate availability. Plant Physiol. 166, 678-688.
- SVISTONOFF S., CREFF A., REYMOND M., SIGOILLON-CLAUDE C., RICAUD L., BLANCHET A., NUSSAUME L., DESNOS T., 2007. Root tip contact with low-phosphate media reprograms plant root architecture. Nat Genet. 39, 792-796.
- TAKAHASHI H., SCOTT T. K., 1991. Hydrotropism and its interactions with gravitropism in maize roots. Plant Physiol. 96, 558-564.
- TAKAHASHI H., SUGE H., 1991. Root hydrotropism of an agravitropic pea mutant, ageotropum. Physiologia Plantarum 82, 24-31.

- TAKAHASHI N., GOTO N., OKADA K., TAKAHASHI H., 2002. *Hydrotropism in abscisic acid, wavy, and gravitropic mutants of Arabidopsis thaliana*. *Planta* 216, 203-211.
- TICCONI C. A., DELATORRE C. A., LAHNER B., SALT D. E., ABEL S., 2004. *Arabidopsis pdr2 reveals a phosphate-sensitive checkpoint in root development*. *Plant J.* 37, 801-814.
- UBEDA-TOMAS S., FEDERICI F., CASIMIRO I., BEEMSTER G. T., BHALERAO R., SWARUP R., DOERNER P., HASELOFF J., BENNETT M. J., 2009. *Gibberellin signaling in the endodermis controls Arabidopsis root meristem size*. *Curr. Biol.* 19, 1194-1199.
- UGA Y., SUGIMOTO K., OGAWA S., RANE J., ISHITANI M., HARA N., KITOMI Y., INUKAI Y., ONO K., KANNO N., INOUE H., TAKEHISA H., MOTOYAMA R., NAGAMURA Y., WU J., MATSUMOTO T., TAKAI T., OKUNO K., YANO M., 2013. *Control of root system architecture by DEEPER ROOTING1 increases rice yield under drought conditions*. *Nat. Genet.* 45, 1097-1102.
- VIETEN A., VANNESTE S., WISNIEWSKA J., BENKOVA E., BENJAMINS R., BEECKMAN T., LUSCHNIG C., FRIML J., 2005. *Functional redundancy of PIN proteins is accompanied by auxin-dependent cross-regulation of PIN expression*. *Development* 132, 4521-4531.
- VIDAL E. A., GUTIERREZ R. A., 2008. *A systems view of nitrogen nutrient and metabolite responses in Arabidopsis*. *Curr. Opin. Plant Biol.* 11, 521-529.
- WALCH-LIU P., FORDE B. G., 2008. *Nitrate signaling mediated by the NRT1.1 nitrate transporter antagonises L-glutamate-induced changes in root architecture*. *Plant J.* 54, 820-828.
- WALCH-LIU P., FILLEUR S., GAN Y., FORDE B. G., 2005. *Signaling mechanisms integrating root and shoot responses to changes in the nitrogen supply*. *Photosynth. Res.* 82, 230-250.
- WALCH-LIU P., IVANOV I., FILLEUR S., GAN Y., REMANS T., FORDE B. G., 2006. *Nitrogen regulation of root branching*. *Ann. Bot.* 97, 875-881.
- WALTER A., SILK W. K., SCHURR U., 2009. *Environmental effects on spatial and temporal patterns of leaf and root growth*. *Ann. Rev. Plant Biol.* 60, 279-304.
- WILLIAMSON L. C., RIBRIOUX S. P., FITTER A. H., LEYSER H. M., 2001. *Phosphate availability regulates root system architecture in Arabidopsis*. *Plant Physiol.* 126, 875-882.
- YU H. Y., KANG Y., LIU Y., MI B., 2014. *Grafting polyzwitterions onto polyamide by click chemistry and nucleophilic substitution on nitrogen: A novel approach to enhance membrane fouling resistance*. *J. Membr. Sci.* 449, 50-57.
- ZBOIŃSKA M., 2016. *Wybrane aspekty adaptacji roślin do warunków niedoboru fosforu w środowisku glebowym*. *Kosmos* 65, 419-431.
- ZHANG H., FORDE B. G., 2000. *Regulation of Arabidopsis root development by nitrate availability*. *J. Exp. Bot.* 342, 51-59.
- ZHANG H., RONG H., PILBEAM D., 2007. *Signaling mechanisms underlying the morphological responses of the root system to nitrogen in Arabidopsis thaliana*. *J. Exp. Bot.* 58, 2329-2338.
- ZHU J., ZHANG K. X., WANG W. S., GONG W., LIU W. C., CHEN H. G., XU H. H., LU Y. T., 2015. *Low temperature inhibits root growth by reducing auxin accumulation via ARR1/12*. *Plant Cell Physiol.* 56, 727-736.

KOSMOS Vol. 67, 4, 801-811, 2018

EWA MŁODZIŃSKA-MICHTA

Department of Plant Molecular Physiology, Institute of Experimental Biology, Wrocław University, 6/8 Kanonia Str., 50-328 Wrocław,
E-mail: ewa.mlodzinska-michta@uwr.edu.pl

REGULATION OF GROWTH AND DEVELOPMENT OF THE ROOTS BY SELECTED ENVIRONMENTAL AND ENDOGENOUS FACTORS

Summary

The plant root system plays an important role in a range of processes such as uptake from the soil of nutrients and water. To fulfill these tasks efficiently and to compete effectively with other organisms, plants have developed a number of complex adaptations such as rapid morphogenetic responses of roots to variable availability of macro- and micronutrients in the soil. The plasticity of the root system in response to the ever-changing environmental conditions includes two mechanisms: changes in the uptake efficiency through increased or inhibited activation of transport systems, and tight control of root growth. The root system adaptive strategies include morphological changes such as the main root growth, formation and elongation of lateral roots and formation of root hairs. In this review, we have described current knowledge on how the root system is constituted, and which mechanisms and genes mainly regulate its plasticity in response to the environmental (water, mineral nutrition, light, temperature, salinity) and internal factors (hormones).

Key words: environmental factors, hormones, root system architecture, regulation