

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 575.826:577.21:582.683.2

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ РАСТЕНИЙ (НА ПРИМЕРЕ МОДЕЛЬНОГО ВИДА *ARABIDOPSIS THALIANA*)

О. М. Федоренко, М. В. Зарецкая, О. Н. Лебедева

Институт биологии КарНЦ РАН, ФИЦ «Карельский научный центр РАН», Петрозаводск, Россия

Представленный обзор публикаций посвящен исследованию генетических и эпигенетических основ процессов адаптации живых организмов, в частности растений. Большой интерес к данной теме объясняется ее значением в понимании эволюционных изменений и механизмов сохранения популяций и видов. В статье рассматриваются вопросы генетического контроля адаптивно значимых признаков растений (времени начала цветения и периода покоя семян) и эпигенетические механизмы регуляции активности генов, отвечающих за процессы адаптации, на примере модельного вида *Arabidopsis thaliana*. Описаны различные стратегии жизненных циклов растений, основанные на сроках прорастания семян и времени начала цветения, адаптивная ценность которых может варьировать в зависимости от климата. Предполагается, что такая неоднородность жизненных стратегий является своеобразной формой защиты популяций от риска вымирания. Анализ литературных данных позволил авторам выделить три гена – *FLC*, *FT*, *DOG1*, описанных исследователями как ключевые в контроле адаптивно значимых признаков растений, и рассмотреть механизмы регуляции их активности в различных условиях среды. В обзоре представлены молекулярные механизмы, координирующие активность генов на транскрипционном уровне: хроматиновые модификации, метилирование гистонов, участие микроРНК (miRNA) и длинных некодирующих антисмысловых РНК (lincRNA) в подавлении экспрессии генов, альтернативный сплайсинг, альтернативное полиаденилирование, активация экспрессии генов с помощью фактора транскрипции bZIP и некоторые другие. Установлено, что одним из важных механизмов адаптации является адаптивная плейотропия, возможная благодаря тому, что покой и цветение могут координированно регулироваться через перекрывающиеся молекулярные пути.

Ключевые слова: адаптация; эпигенетика; *Arabidopsis thaliana*; покой семян; время начала цветения; транскрипционная активность генов *FLC*, *FT*, *DOG1*.

O. M. Fedorenko, M. V. Zaretskaya, O. N. Lebedeva. GENETIC AND EPIGENETIC MECHANISMS OF PLANT ADAPTATION (EXAMPLE OF THE MODEL SPECIES *ARABIDOPSIS THALIANA*)

This review of the literature focuses the studies of the genetic and epigenetic foundations of adaptation processes in living organisms, in particular, plants. The great interest in this topic is explained by its importance in understanding evolutionary changes and the mechanisms of conservation of populations and species. The article discusses the genetic control of adaptively significant plant traits (timing of flowering onset and seed dormancy) and the epigenetic mechanisms of regulating the activity of the genes responsible for adaptation processes using the model species *Arabidopsis thaliana*. We discuss the various strategies of plant life cycles based on the timing of seed germination and the timing of flowering onset, whose adaptive value can vary depending on the climate. Such heterogeneity of life strategies is supposed to be a kind of insurance of populations against the risk of extinction. Analysis of the literature revealed three genes (*FLC*, *FT*, *DOG1*) that researchers described as key controls of adaptively significant plant traits, and the mechanisms of regulating their activity under various environmental conditions were studied. The review presents the molecular mechanisms that coordinate gene activity at the transcriptional level: chromatin modifications, histone methylation, participation of microRNA (miRNA) and long noncoding antisense RNA (lincRNA) in the suppression of gene expression, alternative splicing, alternative polyadenylation, activation of gene expression by bZIP transcription factor, and some others. It has been established that an important adaptation mechanism is adaptive pleiotropy, which is enabled by the fact that seed dormancy and flowering can be co-regulated through overlapping molecular pathways.

Keywords: adaptation; epigenetics; *Arabidopsis thaliana*; seed dormancy; timing of flowering onset; transcriptional activity of *FLC*, *FT*, *DOG1* genes.

Введение

Проблема адаптации живых организмов к условиям окружающей среды продолжает оставаться наиболее актуальной в современной биологии. В последнее время наблюдается огромный прогресс в изучении генетических и эпигенетических механизмов, участвующих в процессах адаптации. Именно эпигенетические механизмы позволяют организму адаптироваться к флуктуациям климатических условий быстрее, чем изменение генотипа в результате отбора и эволюции. Другими словами, эпигенетика в отличие от генетики изучает обратимые наследственные изменения функционирования гена (модификация экспрессии), которые не сопровождаются изменением нуклеотидной последовательности ДНК. Растения являются замечательными моделями для подобных исследований. Высшие растения по сравнению с животными ведут прикрепленный образ жизни, поэтому они в значительной степени зависят от климатических условий окружающей среды и имеют принципиально иную жизненную стратегию, связанную с адаптацией. В частности, установлено, что в развитии растений задействовано значительно большее количество регуляторных генов, чем у животных, среди которых главное место занимают MADS-гены. Они кодируют особые бел-

ки – транскрипционные факторы, экспрессия которых в ряде случаев находится под эпигенетическим контролем [Лутова, 2005; Медведев, Шарова, 2010]. Известно, что растения координируют свой жизненный цикл в соответствии с сезонами года. Центральное место в этом процессе занимает способность растений воспринимать и интегрировать информацию об окружающей среде. Жизненные циклы цветковых растений характеризуются четкими фазовыми переходами. Прорастание семян и цветение растений – два наиболее важных перехода в жизни растений, которые координируются генетическими факторами и факторами окружающей среды, чтобы обеспечить выживание всходов и максимальный репродуктивный успех [Huo et al., 2016]. Время обоих переходов может находиться под интенсивным естественным отбором [Donohue et al., 2002; Munguía-Rosas et al., 2011; Ehrlén, 2015] и проявлять сильную средовую регуляцию, причем оба они реагируют на температуру, качество света, фотопериод и другие факторы окружающей среды [Baskin et al., 1998; Simpson, Dean, 2002; Amasino, 2004; Holdsworth et al., 2008; Donohue et al., 2010; Kendall et al., 2011; Auge et al., 2017].

Сезонные сроки прорастания семян имеют решающее значение для адаптации растений к различным климатическим условиям. Они не-

посредственно связаны с периодом покоя семян и определяют, в каких условиях окружающей среды будут формироваться последующие жизненные признаки растений (такие, как потребность в яровизации, время начала цветения и т. д.) [Donohue et al., 2002; Martinez-Berdeja et al., 2020]. Эти признаки могут быть скоррелированы в результате естественного отбора и формировать синдромы адаптивных форм жизненного цикла [Donohue et al., 2005; Auge et al., 2018]. У однолетних растений вариации в сроках сезонного прорастания семян создают альтернативные стратегии жизненного цикла. Индукция вторичного покоя семян в зимних условиях, который ограничивает прорастание до осени, положительно коррелирует со временем цветения, создавая зимние и весенние сезонные стратегии жизненного цикла [Martinez-Berdeja et al., 2020]. Зимние однолетники прорастают осенью, перезимовывают, а затем цветут и рассеивают семена весной, тогда как летние однолетники зимуют в виде семян и прорастают, цветут и рассеивают семена весной или летом [Kendall et al., 2011]. Также наблюдается смешение типов осеннего и весеннего прорастания внутри популяций [Baskin et al., 1998; Pico, 2012; Footitt et al., 2013]. Предполагается, что такая неоднородность стратегий жизненного цикла растений является своеобразной формой защиты популяций от риска вымирания и увеличивает потенциал выживаемости [Gremier et al., 2016]. Экологические и эволюционные исследования показали, что адаптивные признаки видов растений (время цветения растений и сроки прорастания семян) коадаптированы в пределах ареалов обитания [Alonso-Blanco, 1999; Toorop et al., 2012]. Наличие «географического следа» в отборе по климату указывает на адаптивную плейотропию как на один из механизмов адаптации [Chiang et al., 2013]. На *A. thaliana*, классическом модельном объекте, показано, что ряд генов участвуют в координации обоих этих этапов развития растений в ответ на факторы окружающей среды [He, 2009; Chiang et al., 2009; Huo et al., 2016; Auge et al., 2017; Chen, Penfield, 2018; Martinez-Berdeja et al., 2020]. Несмотря на то что адаптивные признаки являются полигенными, выявлены гены, имеющие первостепенное значение в их контроле [He et al., 2009; Chiang et al., 2009; Чжицян и др., 2010; Carrillo-Barral et al., 2020]. Установлено, что канонические гены, регулирующие цветение, – *FLC*, *FT* и *DOG1* – участвуют и в переходе от покоя семян к прорастанию, предполагая, что покой и цветение могут скоординированно регулироваться через перекрывающиеся молекулярные пути [Debieu et al., 2013; Chen et al., 2014; Huo

et al., 2016; Martinez-Berdeja et al., 2020]. Регуляция адаптивно важных признаков происходит также с помощью эпигенетических механизмов, то есть наследственных изменений, вызванных модификацией экспрессии генов при изменении условий среды [Berry, Dean, 2015; Chen et al., 2020].

В настоящем обзоре рассматриваются вопросы генетических и эпигенетических механизмов регуляции транскрипционной активности генов, участвующих в процессах адаптации живых организмов. На примере модельного растения *A. thaliana* обсуждается роль отдельных ключевых генов (*FLC*, *FT*, *DOG1*) в контроле адаптивных признаков – покоя семян и времени начала цветения растений.

FLOWERING LOCUS C (FLC)

Важнейшую роль в адаптации растений к условиям окружающей среды играет время начала цветения. У *A. thaliana* переход к цветению контролируется несколькими генетическими путями, включая автономный путь, фотопериодический, яровизационный и путь с участием гиббереллиновой кислоты [Koorneef et al., 1998]. В результате формируется регуляторная сеть, которая интегрирует эндогенное состояние развития растения с сигналами окружающей среды (длиной дня, температурой и т. д.), чтобы строго контролировать время перехода к цветению [Boss et al., 2004]. Ключевым компонентом в этой регуляторной цепи у арабидопсиса является ген *FLC* (*FLOWERING LOCUS C*) – центральный ингибитор инициации цветения у *A. thaliana*, кодирующий MADS-домен-содержащий фактор транскрипции [Michaels, Amasino, 1999; Schmitz, Amasino, 2007]. Этот ген репрессирует несколько локусов, способствующих цветению, таких как *FT* (*FLOWERING LOCUS T*), *SOC1* и *LYFY* (*LYAFY*) [He, Amasino, 2005].

Экспрессия *FLC* контролируется различными активаторами и репрессорами. Автономный путь, включающий гены *FVE*, *FCA* (*FLOWERING CONTROL LOCUS A*) и *FLD* (*FLOWERING LOCUS D*), конститутивно контролирует подавление экспрессии *FLC* путем определения возраста растения и температуры окружающей среды для стимуляции цветения [He et al., 2003; Ausin et al., 2004]. Ген *FRI* (*FRIGIDA*) кодирует белок *FRI*, являющийся основным активатором *FLC* [Johanson et al., 2000]. Эффект активации *FLC* под действием *FRI* доминирует над супрессирующим эффектом генов-регуляторов автономного пути, однако может быть преодолен влиянием низких температур (яровизацией) [Schmitz, Amasino, 2007].

В природе растения арабидопсиса представлены озимыми и яровыми формами, отличия которых определяются аллелями генов *FRI* (*FRIGIDA*) и *FLC*. Для озимых растений характерны доминантные аллели *FRI* и *FLC*, в то время как у яровых форм присутствуют нефункциональный аллель *fri* и/или слабый *flc* аллель [Johanson et al., 2000]. Переход к цветению озимых форм арабидопсиса начинается при низком уровне экспрессии *FLC*, снижение которой наблюдается во время яровизации [Michaels, Amasino, 1999; Sheldon et al., 2000].

Под воздействием холода запускаются механизмы эпигенетического контроля, переводящие ген *FLC* в репрессивное состояние посредством метилирования гистонов [Dennis, Peacock, 2007; Saleh et al., 2008; Heo, Sung, 2011]. По всей видимости, сезонные изменения температуры определяются у растений с помощью эпигенетического статуса этого гена. В процесс эпигенетического изменения локуса *FLC* вовлечены две длинные некодирующие РНК (linc RNA – long intronic noncoding RNA) и комплекс PRC2 (Polycomb Repressive Complex 2). PRC2 – мультибелковый, эволюционно консервативный комплекс, относится к группе регуляторных белков PCG (Polycomb Group), которые репрессируют гены-мишени, ремодулируя структуру их хроматина [Grossniklaus, Paro, 2007]. Аналогичные белковые комплексы участвуют в поддержании репрессивного состояния целого ряда генов растений, животных и человека [Goodrich, Tweedie, 2002; Schwartz, Pirrotta, 2008]. Холодовой стресс способствует индуцированию экспрессии еще одного гена – *VIN3* (*VERNALIZATION INSENSITIVE 3*) [Sung, Amasino, 2004], кодирующего транскрипционный фактор. *VIN3* относится к группе PHD (Plant Homeo Domen finger) и отвечает за сайт-специфическое связывание с хроматином [Li et al., 2006]. *VIN3* необходим для за-

пуска молекулярных механизмов модификации хроматина *FLC* [Andrés, Coupland, 2012]. Пролонгированное воздействие холода приводит к усилению экспрессии *VIN3*, при этом транскрипционный фактор *VIN3* связывается с комплексом PRC2, формируя PHD-PRC2-комплекс, участвующий в метилировании гистонов [De Lucia et al., 2008].

Снижение уровня экспрессии *FLC* под воздействием холода сопровождается увеличением некодирующих антисмысловых транскриптов, известных как COOLAIR (cool assisted intronic noncoding RNA), транскрибируемых с 3'-конца локуса *FLC* и достигающих своего пика на 10-й день яровизации [Swiezewsky et al., 2009; Heo, Sung, 2011]. Этот первый этап эпигенетической супрессии *FLC* происходит по типу посттранскрипционного сайленсинга. Снижение экспрессии *FLC* на данном этапе еще не столь значительно и процесс является обратимым, поскольку в результате прекращения яровизации (непродолжительные заморозки) экспрессия *FLC* восстанавливается [Swiezewsky et al., 2009]. Для стабильного подавления экспрессии *FLC* требуется второй этап, связанный с модификацией гистоновых белков, и необходима другая длинная некодирующая смысловая РНК – COLDAIR (cold assisted intronic noncoding RNA), которая транскрибируется с первого интрона. Она достигает количественного максимума на 20-й день яровизации. При этом инициируется процесс формирования PRC2-комплекса в составе 5'-концевого района первого интрона *FLC* (рис. 1). COLDAIR играет важную роль в ориентировании и связывании белков комплекса с этим районом *FLC* [Heo, Sung, 2011]. В позднем холододовом периоде (> 30 дней) экспрессия *VIN3* усиливается, в то время как уровни транскриптов *FLC*, COOLAIR и COLDAIR значительно снижены. Высокий уровень *VIN3* необходим для стабильной репрессии *FLC* [De Lucia et al., 2008].

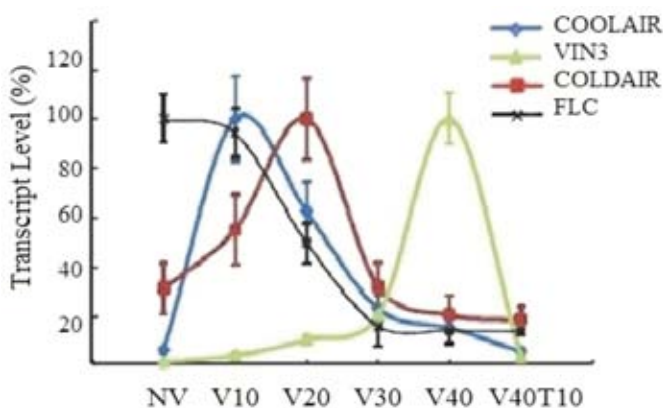


Рис. 1. Изменение уровня транскриптов генов (*FLC*, *VIN3*) и lincRNAs (*COOLAIR*, *COLDAIR*) в процессе яровизации.

По оси X – условия выращивания растений: NV – без яровизации, V10 – 10 дней яровизации, V20 – 20 дней, V30 – 30 дней, V40 – 40 дней, V40T10 – 10 дней в обычных условиях после 40 дней яровизации [Heo, Sung, 2011]

Fig. 1. Changes in the levels of gene expression (*FLC*, *VIN3*) and lincRNAs (*COOLAIR*, *COLDAIR*) during vernalization.

X axis – plant growing conditions: NV – without vernalization; V10 – 10 days of cold treatment; V20 – 20 days; V30 – 30 days; V40 – 40 days; V40T10 – 10 days under normal conditions after 40 days of vernalization [Heo, Sung, 2011]

У *A. thaliana* PRC2, включающий белки CLF, EMF2 и FIE, принимает участие в репрессии генной экспрессии *FLC*. В частности, CLF, кодируемый геном *CLF (CURLY LEAF)*, имеет домен SET и, как все подобные белки, обладает H3K27 метилтрансферазной активностью [Jiang et al., 2008]. Следовательно, PRC2 опосредует метилирование гистона H3 по Lys27 (H3K27me3) через его коровый компонент – гистон-метилтрансферазу [Kim et al., 2009]. В результате уровень метилированных гистонов хроматина *FLC* постепенно увеличивается, что способствует формированию плотной структуры хроматина [Adrian et al., 2009; Neo, Sung, 2011; Chen, Penfield, 2018]. Опосредованные PRC2 гистоновые метки (H3K27me3) стабильно сохраняются на *FLC*-хроматине даже после возвращения растения в тепло. Таким образом, в процессе яровизации COLDAIR обеспечивают «молчание» транскрипции mRNA *FLC* путем набора PRC2-комплексов, которые участвуют в метилировании гистонов. Длительное воздействие холода приводит к увеличению уровня гистоновых меток H3K27me3, что ассоциируется с транскрипционно «молчащим» состоянием гена [Adrian et al., 2009; Neo, Sung, 2011]. Среди генетиков сложилось мнение, что процесс регуляции экспрессии *FLC* представляет собой модель контроля экспрессии других генов развития у растений посредством механизмов хроматиновых модификаций [He, 2009; Berry, Dean, 2015].

Не так давно была идентифицирована еще одна длинная некодирующая РНК (lncRNA), которая участвует в яровизационно-опосредованном эпигенетическом контроле экспрессии локуса *FLC* – COLDWRAP (cold of winter-induced noncoding RNA from the promoter) [Kim, Sung, 2017]. Она транскрибируется с репрессированного промотора в смысловом направлении относительно *FLC* в процессе яровизации и функционирует совместно с COLDAIR. Эти две длинные некодирующие РНК необходимы для удерживания комплекса PRC2 на промоторе *FLC* путем формирования репрессивной внутригенной петли хроматина. Известно, что у *A. thaliana* образование короткой хроматиновой петли тесно связано с контролем экспрессии генов [Crevillen et al., 2013; Wang et al., 2015]. Исследование Kim и Sung [2017] показало, что две lncRNAs, COLDWRAP и COLDAIR, играют совместную роль в формировании петли хроматина для установления стабильно репрессированного хроматина в локусе *FLC* путем яровизации. Петля формируется между областью промотора, откуда происходит COLDWRAP, и первым интроном, где начинает-

ся COLDAIR. Авторы также полагают, что «внутригенное» образование петель может быть общим механизмом репрессии генов.

Известно также, что *FLC* участвует в регуляции сроков прорастания семян *A. thaliana*, контролируя их покой [Chiang et al., 2009; Chen, Penfield, 2018]. К настоящему времени сложилось мнение, что условия окружающей среды, с которыми сталкиваются материнские растения, влияют на поведение семенного потомства, при этом температура обладает доминирующим средовым эффектом [Marshall, Uller, 2007; English et al., 2015; Penfield, MacGregor, 2017; Auge et al., 2017]. Температурные условия перед цветением растений заметно влияют на состояние покоя семян и, соответственно, на сроки их прорастания. В частности, получены данные, которые указывают на зависимость периода покоя семян и их способность к прорастанию от уровня экспрессии гена *FLC* в созревающих на материнском растении семенах. В течение репродуктивного развития *A. thaliana* материнское растение использует белок FLC для модулирования периода покоя семенного потомства в ответ на температуру и, таким образом, передает сезонную информацию потомству [Chen et al., 2014; Chen, Penfield, 2018]. Предполагается, что ген *FLC* опосредованно (с участием генов *AP1*, *FT* и *SOC1*, контролирующих зацветание) влияет на синтез и катаболизм гормонов гиббереллина и абсцизовой кислоты, что определяет длительность покоя семян и их способность к прорастанию [Choi et al., 2009; Chen, Penfield, 2018]. Также известно, что природная аллельная изменчивость *FLC* и уровень экспрессии этого гена связаны с естественной изменчивостью температурозависимого прорастания семян [Chiang et al., 2009] и что большинство генов яровизационного пути влияют на прорастание семян и их реакцию на материнскую яровизацию [Auge et al., 2017].

FLOWERING LOCUS T (FT)

Ген *FT* является еще одним важным компонентом регуляторной сети инициации цветения. Его называют ключевым интегратором времени цветения *A. thaliana*, поскольку при взаимодействии факторов внутренней и окружающей среды возникает сеть сигнальных путей, которая передается генам-интеграторам – *FT*, *SOC1* и *LFY* [Jiang et al., 2008; He, 2009; Чжицян и др., 2010]. *FT* был первым идентифицированным геном фотопериодического пути, который стимулирует цветение в ответ на увеличение длины дня [Kardailsky et al., 1999]. Экспрессия *FT* активируется *CONSTANS*

(*CO*), другим компонентом фотопериодического пути [Suarez-Lopez et al., 2001]. Согласно общепринятому мнению, *FLC* при вегетативном росте растения подавляет транскрипционную активность *FT* [Helliwell et al., 2006; Michaels, 2009]. *FLC* связывает *FT*-локус и репрессирует его экспрессию, таким образом противодействуя активности *CO* [Searle et al., 2006]. После холодового воздействия (яровизации), блокирующего экспрессию *FLC*, ген *FT* действует как интегратор времени цветения, который интегрирует сигналы от фотопериодического и *FLC*-опосредованного путей, чтобы способствовать цветению *A. thaliana*. Jiang с коллегами [2008] показали, что механизм подавления экспрессии *FT* во время вегетативного развития арабидопсиса является аналогичным эпигенетическому контролю активности гена *FLC* с помощью хроматиновых модификаций. Они установили важную роль PRC2 комплекса, включающего белки CLF, EMF2 и FIE, в метилировании гистонов H3 по Lys27 и перемещении этих репрессивных гистоновых меток (H3K27me3) в *FT*-хроматин. В более широком смысле PRC2-опосредованное «молчание» генов является основным механизмом подавления их экспрессии и затрагивает большое количество генов у *Arabidopsis* [Zhang et al., 2007].

FT регулирует также и сроки прорастания семян *A. thaliana*, непосредственно связанные со степенью их покоя. Это обеспечивает распространение и выживание семенного потомства, а также гарантирует, что прорастание произойдет в благоприятных условиях [Finch-Savage, Leubner-Metzger, 2006; Chiang et al., 2009; Chen, Penfield, 2018]. Материнское растение играет важную роль в контроле покоя семян. Оно использует белок FT, так же как и *FLC*, для модулирования периода покоя семян, интегрируя долгосрочную память о пережитой температуре в тканях плода [Chen, Penfield, 2018]. В частности, установлено, что воздействие температуры на материнское растение *A. thaliana* в течение его выращивания передается с помощью путей сигнальной трансдукции в *FT*-локус флэмы стручка, при этом оказалось, что экспрессия *FT* в стручках более чем в 100 раз выше по сравнению с таковой в листьях [Chen et al., 2014]. Белок FT требуется для регуляции развития семенной оболочки, контролируя состояние покоя семян в зависимости от температуры. Регуляция происходит посредством ингибирования синтеза проантоцианидина в стручках, что приводит к изменению содержания танина в оболочке семени [Chen et al., 2014]. Показана корреляция между цветом оболочки, обусловленным количеством

танина, ее проницаемостью и покоем семян: чем светлее оболочка, тем ниже уровень покоя семян. В частности, выявлен очень низкий покой семян у мутантов *A. thaliana testa* (*tt* – transparent), имеющих прозрачную оболочку [Penfield, MacGregor, 2017].

DELAY OF GERMINATION 1 (DOG1)

DELAY OF GERMINATION 1 (DOG1) – наиболее важный регулятор первичного покоя у *A. thaliana* [Huo et al., 2016; Martinez-Berdeja et al., 2020]. Он участвует в программе созревания семян и времени прорастания, что является важным адаптивным признаком, контролируемым покоем семян [Bentsink et al., 2010]. Белок *DOG1* в семенах приводит к глубокому покою и задержке прорастания у *A. thaliana*, а количество накопленного *DOG1* в сухих семенах определяет время хранения, необходимое для высвобождения первичного покоя [Chen et al., 2020]. Известна природная аллельная изменчивость *DOG1*, ассоциированная с естественными вариациями в первичном покое после созревания семян и временем прорастания в полевых условиях [Huang et al., 2010; Postma, Ågren, 2016]. Установлено, что уровень экспрессии *DOG1* связан с вариабельностью покоя и проявляет клинальную изменчивость [Chiang et al., 2011; Kronholm et al., 2012; Vigidal et al., 2016]. Аллельные варианты *DOG1* также связаны с естественной изменчивостью времени цветения [1001 Genomes..., 2016] и могут иметь плейотропные эффекты [Chiang et al., 2013].

Одной из важных функций *DOG1* является индукция температурозависимого покоя [Chiang et al., 2011; Kendall et al., 2011; Murphey et al., 2015; Nonogaki, 2019]. *DOG1* трансформирует влияние факторов окружающей среды во время созревания семян, чтобы изменить глубину покоя, таким образом связывая их с циклом покоя [Carrillo-Barral et al., 2020]. Температура во время созревания семян обладает доминирующим влиянием на уровень транскриптов *DOG1* в зрелых семенах и определяет глубину покоя [Nakabayashi et al., 2012; Footitt et al., 2013; Graeber et al., 2014; Murphey et al., 2015]. Известно, что чем ниже температура созревания семян (то есть температура, которую испытывает материнское растение), тем выше степень покоя. При этом низкая температура созревания семян (10 °C) приводит к высокой экспрессии гена по сравнению с более теплыми условиями (20 °C) и, соответственно, к более глубокому покою. Одновременно увеличивается уровень *DOG1*-мРНК и белка [Chiang

et al., 2011]. Следовательно, *DOG1*, вероятно, проявляет чувствительность к окружающей среде [Murphey et al., 2015]. Кроме того, уровень транскриптов *DOG1* изменяется в процессе созревания семян: быстро усиливается, формируя первичный покой, и снижается в течение заключительного этапа созревания, но при этом количество белка *DOG1* не уменьшается [Nakabayashi et al., 2012].

DOG1 контролирует первичный покой семян с помощью множества механизмов [Voegelé et al., 2011; Nakabayashi et al., 2012; Graeber et al., 2014; Née et al., 2017]. Известно, что физиологическая функция *DOG1* широко регулируется с помощью сложного набора эпигенетических трансформаций, которые включают альтернативный сплайсинг, альтернативное полиаденилирование, модификации гистонов и антисмысловую транскрипцию (рис. 2) [Cyrek et al., 2016; Huo et al., 2016; Nonogaki, 2019]. Альтернативный сплайсинг включает в себя процесс создания множества белков из одной и той же цепи ДНК путем объединения вырезанных из мРНК экзонов в различных комбинациях, что порождает различные формы зрелой мРНК.

У *A. thaliana* *DOG1* состоит из трех экзонов и двух интронов и альтернативно сплайсирован со вторым интроном, таким образом производя пять вариантов транскрипта [Nakabayashi et al., 2015]. Это приводит только к трем различным белкам, поскольку трансляция β - и γ -транскриптов генерирует один и тот же белок. Интересно, что регуляция накопления белка с помощью альтернативного сплайсинга может быть частью механизма тонкой настройки покоя семян [Nakabayashi et al., 2015] (рис. 2).

Существует мнение, что вариации в экспрессии *DOG1* во время первичного покоя, по-видимому, частично обусловлены модификациями гистонов, в частности, их метилированием (рис. 3) [Zha et al., 2020]. Модификации гистонов изменяют плотность хроматина, что позволяет контролировать экспрессию гена. Метилирование гистона H3 по Lys4 (т. е. H3K4me3; активный хроматин) в *DOG1* более распространено в покоящихся семенах, в то время как в прорастающих семенах преобладает репрессивный хроматин с метилированными гистонами H3 по Lys27 (H3K27me3) [Molitor et al., 2014].

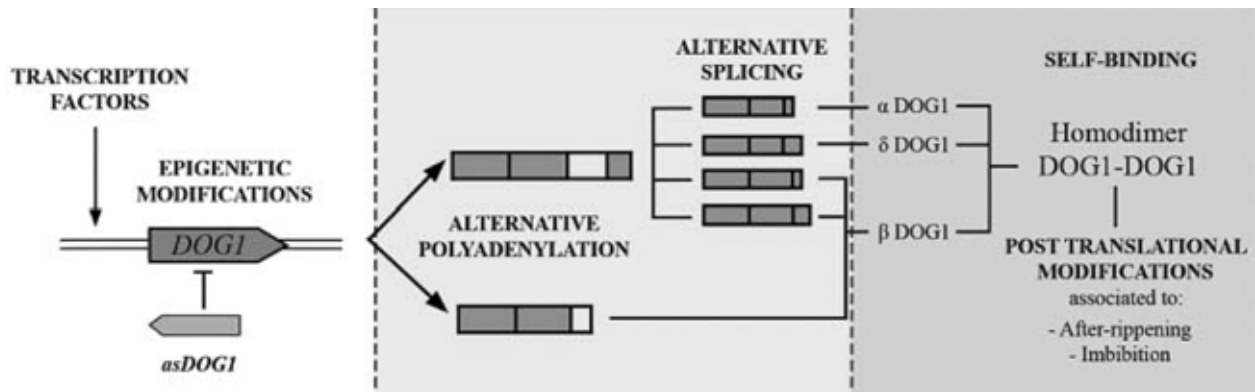


Рис. 2. Молекулярные механизмы, регулирующие экспрессию гена *DOG1* и активность белка *DOG1*. Транскрипция *DOG1* регулируется эпигенетическими модификациями и, вероятно, транскрипционными факторами. Транскрипция некодирующей антисмысловой последовательности (*asDOG1*) действует как негативный регулятор экспрессии *DOG1*. Два разных предшественника мРНК образуются благодаря существованию двух сайтов полиаденилирования у *A. thaliana*. Предшественники мРНК формируют пять различных вариантов зрелой мРНК путем альтернативного сплайсинга и позже транслируются в три разные изоформы белка (три из пяти мРНК кодируют одну и ту же изоформу белка). Белки *DOG1* объединяются с образованием гомодимеров и могут подвергаться посттрансляционным модификациям, связанным с дозреванием семян и процессами прорастания при намокании. Однако конкретная природа этих модификаций до сих пор неизвестна [Carrillo-Barral et al., 2020]

Fig. 2. Different molecular mechanisms regulating the gene *DOG1* expression and protein activity of *DOG1*. The transcription of *DOG1* is regulated by epigenetic modifications and probably by TFs (transcription factors). The transcription of a noncoding antisense sequence (*asDOG1*) acts as a negative regulator of *DOG1* expression. Two different precursor mRNAs are formed due to the existence of two polyadenylation sites in *Arabidopsis*. The precursor mRNAs are processed to five different mature mRNA by alternative splicing and later translated to three different protein isoforms (three of the five mRNA encode the same protein isoform). *DOG1* binds itself to form homodimers and can suffer post-translational modifications associated to AR (after-ripening) and germination processes. However, the specific nature of these modifications is still unknown [Carrillo-Barral et al., 2020]

Альтернативное полиаденилирование, аналогично альтернативному сплайсингу, может производить более одного транскрипта из одного гена путем присоединения большого количества остатков аденозинмонофосфата (поли(А)-хвоста) к 3'-концу первичной мРНК. В некоторых генах эти белки добавляют поли(А)-хвост в одном из нескольких возможных сайтов. Антисмысловые некодирующие РНК могут как подавлять, так и активировать экспрессию гена-мишени. Так, недавно было продемонстрировано, что *asDOG1*, длинная некодирующая антисмысловая РНК из *DOG1* у *A. thaliana*, супрессирует экспрессию *DOG1* во время созревания семян и способствует их прорастанию [Dekkers et al., 2016; Fedak et al., 2016]. Эта *asDOG1* закодирована недалеко от проксимального участка полиаденилирования *DOG1* (рис. 2). Транскрипция *asDOG1* не зависит от промотора *DOG1*, и, как это было описано для других генов, *asRNA* действует как негативный регулятор транскрипции и экспрессии смысловой последовательности *DOG1* [Fedak et al., 2016].

Хотя знания о *DOG1* значительно расширились в последние годы, точно неизвестно, какие транскрипционные факторы связываются с промотором *DOG1* и ответственны за управление его экспрессией во время созревания эмбриона [Carrillo-Barral, 2020]. Однако обнаружено, что для активации экспрессии *DOG1* необходим фактор транскрипции bZIP67 (basic leucine zipper – фактор с основным ДНК-связывающим доменом типа «лейциновая застежка-молния»). Он связывается с промотором *DOG1*, при этом низкая температура во время созревания семян и обилие белка bZIP67 увеличивает экспрессию *DOG1*, ведущую к усилению покоя семян [Bryant et al., 2019].

Известно также подавление экспрессии гена с помощью В-доменсодержащих репрессоров транскрипции HSI2 и HSL1. Chen с коллегами [2020] установили, что HSI2 и HSL1 подавляют покой и делают возможным прорастание. Эти репрессоры связываются с проксимальной частью промотора и обогащают его, для чего необходим еще белок-гомеодомен PHD, который отвечает за сайт-специфическое связывание с хроматином. HSI2 и HSL1 рекрутируют компоненты группы Polycomb (PRC2) – LIKE HETERCHROMATIN PROTEIN 1 (LHP1) и CLF и формируют комплекс PHD-PRC2. Так же, как было отмечено для локуса *FLC*, белок CLF обладает H3K27-метилтрансферазной активностью. Комплекс PHD-PRC2 опосредует метилирование гистонов и способствует отложению репрессивных меток H3K27me3. Постепенно уровень метилированных гистонов хроматина

DOG1 увеличивается, что приводит к репрессии гена [Chen et al., 2020].

Недавно было установлено [Zha et al., 2020], что в процессе метилирования гистонов хроматина *DOG1* участвуют также белки комплекса циркадных часов EC (Evening complex) – LUX AR-RHYTHMO (LUX), EARLY FLOWERING3 (ELF3) и EARLY FLOWERING4 (ELF4) и хроматин-ремодулирующий фактор PICKLE (PKL). Они согласованно контролируют покой путем прямой репрессии *DOG1* у *A. thaliana*. Белки комплекса EC объединяются с PKL и передают циркадные сигналы для непосредственной регуляции экспрессии *DOG1* и покоя семян во время их развития. При этом LUX прямо связывается со специфической кодирующей последовательностью *DOG1* и рекрутирует PKL в этот локус посредством их физического взаимодействия. Это взаимодействие способствует увеличению уровня репрессивных меток H3K27me3 в хроматине *DOG1* и подавлению транскрипции гена (рис. 3). Оказалось, что мутанты с потерей или снижением функции PKL и/или LUX снижают уровень репрессивных меток H3K27me3 в *DOG1* хроматине и проявляют усиление покоя семян [Zha et al., 2020].

По-видимому, механизмы контроля экспрессии *DOG1*, установленные в последнее время разными авторами [Molitor et al., 2014; Bryant et al., 2019; Zha et al., 2020; Chen et al., 2020], должны иметь определенную согласованность, и это представляет собой перспективу дальнейших исследований.

Кроме того, было показано, что *DOG1*, являясь ключевым регулятором покоя семян, плейотропно ассоциирован с фенотипами по признаку времени начала цветения [Chiang et al., 2013; Martinez-Berdeja et al., 2020]. *DOG1* способен регулировать время начала цветения с помощью микроРНК – еще одного эпигенетического механизма регуляции экспрессии генов [Huo et al., 2016; Carrillo-Barral et al., 2020]. К микроРНК (miRNA) относятся эндогенные РНК, которые не кодируют белки и играют ключевую роль в подавлении экспрессии генов. Репрессия происходит путем расщепления транскриптов этих генов или за счет блокирования трансляции мРНК [Reihart et al., 2002; Palatnik et al., 2003]. Иногда микроРНК вызывают также модификацию гистонов и метилирование ДНК в области промоторов, что влияет на экспрессию генов-мишеней [Hawkins, Morris, 2008]. Таким способом микроРНК могут контролировать уровень экспрессии почти половины известных генов, контролирующих синтез факторов транскрипции [Медведев, Шарова, 2010]. МикроРНК высококонсервативны среди эукариот, и считается,

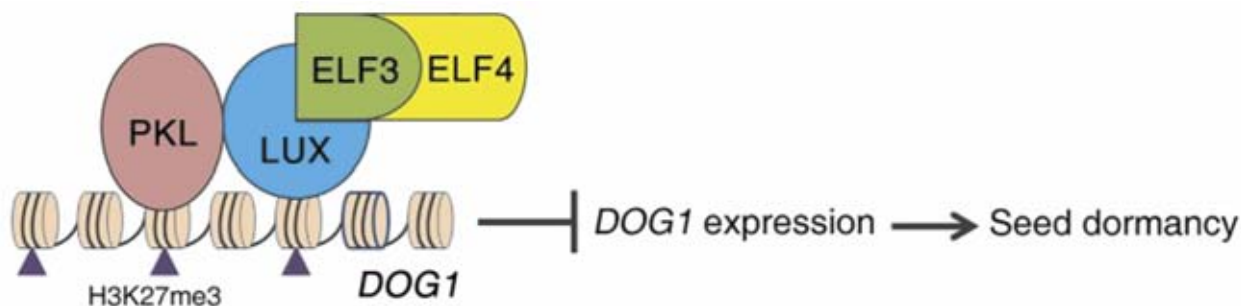


Рис. 3. Модель, иллюстрирующая роль PKL и ЕС в контроле покоя семян. LUX, ELF3 и ELF4 – белки комплекса циркадных часов ЕС. LUX связывается непосредственно со специфической последовательностью ДНК *DOG1* и рекрутирует PKL в локус *DOG1* посредством их физического взаимодействия. Это взаимодействие увеличивает уровень H3K27me3 на хроматине *DOG1*, тем самым подавляя его транскрипцию и приводя к снижению покоя семян. Стрелка указывает на позитивную регуляцию, а черта означает негативную регуляцию [Zha et al., 2020]

Fig. 3. A working model illustrating the roles of PKL and EC in controlling seed dormancy. LUX, ELF3 and ELF4 are proteins of the EC circadian clock complex. LUX binds directly to a specific DNA sequence of *DOG1* and recruits PKL to the *DOG1* locus through their physical interaction. This interaction increases H3K27me3 levels on *DOG1* chromatin, thereby repressing its transcription and leading to reduced seed dormancy. The arrow indicates positive regulation and the bar denotes negative regulation [Zha et al., 2020]

они представляют собой жизненно необходимый и эволюционно древний компонент системы регуляции экспрессии генов [Tanzer, Stadler, 2004; Lee et al., 2007]. Huo с коллегами [2016] установили, что *DOG1* регулирует время покоя семян и время цветения *A. thaliana* посредством влияния на уровни микроРНК (miRNAs) miR156 и miR172. Они показали, что микроРНК контролируют развитие фазовых переходов в течение жизненного цикла растений, обеспечивая молекулярно-генетический механизм для согласованной адаптации фенотипов цветения растений и покоя семян к условиям окружающей среды. У *A. thaliana* более высокие уровни miR156, являющиеся результатом сверхэкспрессии гена *MIR156*, стимулировали покой семян и задерживали цветение. Эти фенотипические эффекты, а также конверсия транскриптов *MIR156* в miR156 были аномальными у мутантных растений с потерей функции *DOG1*. Сверхэкспрессия *MIR172* снижала покой семян и способствовала раннему цветению растений. Авторы впервые выявили ранее неизвестную связь между двумя критическими фазовыми переходами развития в жизненном цикле растения посредством взаимодействия *DOG1*-miR156-miR172 [Huo et al., 2016].

Поскольку *DOG1* участвует не только в регуляции покоя семян, но также влияет на другие процессы, например цветение, как считают Carrillo-Barral с коллегами [2020], подходы к пониманию механизма действия и контроля экспрессии этого гена в настоящее время все еще неубедительны [Carrillo-Barral et al., 2020].

Заключение

В данной работе представлен обзор исследований, посвященных генетическим и эпигенетическим механизмам регуляции экспрессии ключевых генов, контролирующих адаптивно значимые признаки растений – покой семян и время начала цветения. Очевидно, что покой семян – наиболее важный признак в адаптации растений, поскольку обуславливает все дальнейшие фазы жизненного цикла. Мы использовали три канонических гена – *FLC*, *FT*, *DOG1*, выделенных исследователями как ключевые в контроле адаптивно значимых признаков растений, и рассмотрели генетические и эпигенетические механизмы регуляции их активности. В ряде работ установлено, что одним из важных механизмов адаптации является адаптивная плейотропия. Она возможна благодаря тому, что адаптивно значимые признаки координированно регулируются через перекрывающиеся генетические и молекулярные пути. В настоящее время общепризнанно, что именно геном является носителем информации, но гены функционируют в определенной среде, которая оказывает влияние на характер их экспрессии. Поэтому реализация информации, заключенной в геноме, будет зависеть не только от нуклеотидных последовательностей конкретных генов, но также и от внешних условий, которые влияют на состояние хроматина, модификации ДНК, действие антисмысловых РНК, длинных некодирующих РНК, малых РНК и др.

Подводя итог представленному обзору научных публикаций, можно заключить, что эпигенетика заняла лидирующие позиции в современных исследованиях. Особенно актуальны работы на модельных организмах, в частности на *A. thaliana*. Выводы и результаты, полученные с их помощью, могут иметь общебиологическое значение. Так, эпигенетический механизм регуляции экспрессии *FLC*, раскрытый на *A. thaliana*, представляет собой модель контроля экспрессии других генов растений посредством метилирования гистонов и хроматиновых модификаций. Аналогичные PRC1- и PRC2-белковые комплексы, участвующие в хроматиновых модификациях генов *A. thaliana* и кодируемые генами группы Polycomb, участвуют также в поддержании репрессивного состояния целого ряда генов других растений, животных и человека. На пике исследований в настоящее время находится *DOG1* – ключевой регулятор покоя семян, однако все еще нет четкого понимания механизма действия и контроля этого гена. Эпигенетическая регуляция генетических процессов намного сложнее того уровня, который удалось установить к настоящему времени. Характеристика регуляторных сетей, выявленных между различными модификаторами хроматина с другими эпигенетическими эффекторами и регуляторами, только началась и представляет перспективу дальнейших исследований.

Финансовое обеспечение исследования осуществлялось из средств федерального бюджета на выполнение государственного задания КарНЦ РАН (0218-2019-0077).

Литература

- Лутова Л. А. Морфогенез растений и экспрессия основных регуляторных генов на примере развития цветка // Экологическая генетика. 2005. Т. 3, № 4. С. 26–37.
- Медведев С. С., Шарова Е. И. Генетическая и эпигенетическая регуляция развития растительных организмов (обзор) // Журнал Сибирского федерального университета. Биология 2. 2010. № 3. С. 109–129.
- Чжицян Я., Давэй Л., Хен Л., Гочан Ч. *FLC*: ключевой регулятор времени зацветания у *Arabidopsis* // Физиология растений. 2010. Т. 57, № 2. С. 177–185.
- Adrian J., Torti S., Turck F. From decision to commitment: the molecular memory of flowering // Mol. Plant. 2009. Vol. 2 (4). P. 628–642. doi: 10.1093/mp/ssp031
- Alonso-Blanco C., Blankestijn-de Vries H., Hanhart C. J., Koornneef M. Natural allelic variation at seed size loci in relation to other life history traits of *Arabidopsis thaliana* // PNAS. 1999. Vol. 96 (8). P. 4710–4717. doi: 10.1073/pnas.96.8.4710
- Amasino R. 2004. Vernalization, competence, and the epigenetic memory of winter // Plant Cell. 2004. Vol. 16. P. 2553–2559. doi: 10.1105/tpc.104.161070
- Andrés F., Coupland G. The genetic basis of flowering responses to seasonal cues // Nature Rev. Genet. 2012. Vol. 13. P. 627–639. doi: 10.1038/nrg3291
- Auge G., Blair L. K., Neville H., Donohue K. Maternal vernalization and vernalization-pathway genes influence progeny seed germination // New Phytol. 2017. Vol. 216 (2). P. 388–400. doi: 10.1111/nph.14520
- Auge G., Blair L. K., Kareddy A., Donohue K. The autonomous flowering-time pathway pleiotropically regulates seed germination in *Arabidopsis thaliana* // Annals of Botany. 2018. Vol. 121 (1). P. 183–191. doi: 10.1093/aob/mcx132
- Ausin L., Alonso-Blanco C., Martinez-Zapater J. M. Regulation of flowering time by FVE, a retinoblastoma-associated protein // Nat. Genet. 2004. Vol. 36. P. 162–166. doi: 10.1038/ng1295
- Baskin C. C., Baskin J. M. Seeds: ecology, biogeography, and evolution of dormancy and germination. San Diego, California: Academic Press, 1998. 1573 p. doi: 10.2307/176683
- Bentsink L., Hanson J., Hanhart C. J., de Vries H. B., Coltrane C., Keizer P., El-Lithy M., Alonso-Blanco C., de Andres M. T., Reymond M. Natural variation for seed dormancy in *Arabidopsis* is regulated by additive genetic and molecular pathways // PNAS. 2010. Vol. 107 (9). P. 4264–4269. doi: 10.1073/pnas.1000410107
- Berry S., Dean C. Environmental perception and epigenetic memory: mechanistic insight through *FLC* // Plant J. 2015. Vol. 83. P. 133–148. doi: 10.1111/tbj.12869
- Boss P. K., Bastow R. M., Mylne J. S., Dean C. Multiple pathways in the decision to flower: enabling, promoting and resetting // Plant Cell. 2004. Vol. 16. P. 18–31. doi: 10.1105/tpc.015958
- Bryant F. M., Hughes D., Hassani-Pak K., Eastmond P. J. Basic LEUCINE ZIPPER TRANSCRIPTION FACTOR67 transactivates *DELAY OF GERMINATION1* to establish primary seed dormancy in *Arabidopsis* // Plant Cell. 2019. Vol. 31 (6). P. 1276–1288. doi: 10.1105/tpc.18.00892
- Carrillo-Barral N., Rodríguez-Gacio M., Matilla A. J. *DELAY OF GERMINATION-1 (DOG1)*: a key to understanding seed dormancy // Plants. 2020. Vol. 9 (4). P. 480–500. doi: 10.3390/plants9040480
- Chen M., MacGregor D. R., Dave A., Florance H., Moore K., Paszkiewicz K., Smirnov N., Graham I. A., Penfield St. Maternal temperature history activates *Flowering Locus T* in fruits to control progeny dormancy according to time of year // PNAS. 2014. Vol. 111 (52). P. 18787–18792. doi: 10.1073/pnas.1412274111
- Chen M., Penfield St. Feedback regulation of COOLAIR expression controls seed dormancy and flowering time // Science. 2018. Vol. 360. P. 1014–1017. doi: 10.1126/science.aar7361
- Chen N., Wang H., Abdelmageed H., Veerappan V., Tadege M., Allen R. D. HSI2/VAL1 and HSL1/VAL2 function redundantly to repress *DOG1* expression in *Arabidopsis* seeds and seedlings // New Phytol. 2020. Vol. 227 (3). P. 840–856. doi: 10.1111/nph.16559
- Chiang G. C., Barua D., Kramer E. M., Amasino R., Donohue K. Major flowering time gene, *Flowering*

- Locus C*, regulates seed germination in *Arabidopsis thaliana* // PNAS. 2009. Vol. 106 (28). P. 11661–1666. doi: 10.1073/pnas.090367106
- Chiang G. C., Bartsch M., Barua D., Nakabayashi K., Debieu M., Kronholm I., Koornneef M., Soppe W. J. J., Donohue K., De Meaux J. *DOG1* expression is predicted by the seed-maturation environment and contributes to geographical variation in germination in *Arabidopsis thaliana* // Mol. Ecol. 2011. Vol. 20 (16). P. 3336–3349. doi: 10.1111/j.1365-294X.2011.05181.x
- Chiang G. C., Barua D., Dittmar E., Kramer E. M., de Casas R. R., Donohue K. Pleiotropy in the wild: The dormancy gene *DOG1* exerts cascading control on life cycles // Evolution. 2013. Vol. 67 (3). P. 883–893. doi: 10.1111/j.1558-5646.2012.01828.x
- Choi J., Hyun Y., Kang M. J., Yun H. I., Yun J.-Y., Lister Cl., Dean C., Amasino R. M., Noh B., Noh Y.-S., Choi Y. Resetting and regulation of Flowering Locus C expression during *Arabidopsis* reproductive development // Plant J. 2009. Vol. 57. P. 918–931. doi: 10.1111/j.1365-313X.2008.03776.x
- Crevillen P., Sonmez C., Wu Z., Dean C. A gene loop containing the floral repressor *FLC* is disrupted in the early phase of vernalization // EMBOJ. 2013. Vol. 32. P. 140–148. doi: 10.1038/emboj.2012.324
- Cyrek M., Fedak H., Ciesielski A., Guo Y., Sliwa A., Brzezniak L., Krzyczmonik K., Pietras Z., Kaczanowski S., Liu F., Swiezewski S. Seed dormancy in *Arabidopsis* is controlled by alternative polyadenylation of *DOG1* // Plant Physiol. 2016. Vol. 170. P. 947–955. doi: 10.1104/pp.15.01483
- De Lucia F., Crevillen P., Jones A. M., Greb Th., Dean C. A PHD-Polycomb Repressive Complex 2 triggers the epigenetic silencing of *FLC* during vernalization // PNAS. 2008. Vol. 105, no. 44. P. 16831–16836. doi: 10.1073/pnas.0808687105
- Debieu M., Tang Ch., Stich B., Sikosek T., Effgen S., Josephs E., Schmitt J., Nordborg M., Koornneef M., Meaux J. Co-variation between seed dormancy, growth rate and flowering time changes with latitude in *Arabidopsis thaliana* // PLoS ONE. 2013. Vol. 8 (5). P. 61–75. doi: 10.1371/journal.pone.0061075
- Dekkers B. J., He H., Hanson J., Willems L. A., Jamar D. C., Cueff G., Rajjou L., Hilhorst H. W., Bentsink L. The *Arabidopsis* *DELAY OF GERMINATION 1* gene affects *ABSCISIC ACID INSENSITIVE 5 (ABI5)* expression and genetically interacts with *ABI3* during *Arabidopsis* seed development // Plant J. 2016. Vol. 85. P. 451–465. doi: 10.1111/tpj.13118
- Dennis E. S., Peacock W. J. Epigenetic regulation of flowering // Curr. Opin. Plant Biol. 2007. Vol. 10 (5). P. 520–527. doi: 10.1016/j.pbi.2007.06.009
- Donohue K. Germination timing influences natural selection on life-history characters in *Arabidopsis thaliana* // Ecol. 2002. Vol. 83. P. 1006–1016. doi: 10.2307/3071909
- Donohue K., Dorn L., Griffith C., Kim E., Aguilera A., Polysetty Ch., Schmitt J. Niche construction through germination cueing life-history responses to timing of germination in *Arabidopsis thaliana* // Evolution. 2005. Vol. 59 (4). P. 771–785. doi: 10.1554/04-655
- Donohue K., Rubio de Casas R., Burghardt L., Kovach K., Willis C. G. Germination, postgermination adaptation, and species ecological ranges // Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst. 2010. Vol. 41. P. 293–319. doi: 10.1146/annurev-ecolsys-102209-144715
- Ehrlén J. Selection on flowering time in a life-cycle context // Oikos. 2015. Vol. 124. P. 92–101.
- English S., Pen I., Shea N., Uller T. The information value of non-genetic inheritance in plants and animals // PLoS ONE. 2015. Vol. 10 (1). doi: 10.1371/journal.pone.0116996
- Fedak H., Palusinska M., Krzyczmonik K., Brzezniak L., Yatusевич R., Pietras Z., Kaczanowski S., Swiezewski S. Control of seed dormancy in *Arabidopsis* by a cis-acting noncoding antisense transcript // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2016. Vol. 113. P. 7846–7855. doi: 10.1073/pnas.1608827113
- Finch-Savage W. E., Leubner-Metzger G. Seed dormancy and the control of germination // New Phytol. 2006. Vol. 171 (3). P. 501–523. doi: 10.1111/j.1469-8137.2006.01787.x
- Footitt S., Huang Z., Clay H. A., Mead A., Finch-Savage W. E. Temperature, light and nitrate sensing coordinate *Arabidopsis* seed dormancy cycling, resulting in winter and summer annual phenotypes // Plant J. 2013. Vol. 74 (6). P. 1003–1015. doi: 10.1111/tpj.12186
- Goodrich J., Tweedie S. Remembrance of things past: chromatin remodeling in plant development // Annu. Rev. Cell Dev. Biol. 2002. Vol. 18. P. 707–746. doi: 10.1146/annurev.cellbio.18.040202
- Graeber K., Linkies A., Steinbrecher T., Mummenhoff K., Tarkowská D., Turečková V., Ignatz M., Sperber K., Voegelé A., De Jong H., Urbanová T., Strnad M., Leubner-Metzger G. *DELAY OF GERMINATION 1* mediates a conserved coat-dormancy mechanism for the temperature- and gibberellin-dependent control of seed germination // PNAS. 2014. Vol. 111 (34). P. 3571–3580. doi: 10.1073/pnas.1403851111
- Gremer J. R., Kimball S., Venable D. L. Within- and among-year germination in Sonoran Desert winter annuals: Bet hedging and predictive germination in a variable environment // Ecol. Lett. 2016. Vol. 19. P. 1209–1218. doi: 10.1111/ele.12655
- Grossniklaus U., Paro R. Epigenetics. Chap. 11. “Transcriptional silencing by Polycomb group proteins”. N.Y.: Cold Spring Harbor, 2007. P. 211–230.
- Hawkins P. G., Morris K. V. RNA and transcriptional modulation of gene expression // Cell Cycle. 2008. Vol. 7, no. 5. P. 602–607. doi: 10.4161/cc.7.5.5522
- He Y. Control of the transition to flowering by chromatin modifications // Molecular Plant. 2009. Vol. 2, no. 4. P. 554–564. doi: 10.1093/mp/ssp005
- He Y., Amasino R. M. Role of chromatin modification in flowering-time control // Trends Plant Sci. 2005. Vol. 10 (1). P. 30–35. doi: 10.1016/j.tplants.2004.11.003
- He Y., Michaels S. D., Amasino R. M. Regulation of flowering time by histone acetylation in *Arabidopsis* // Science. 2003. Vol. 302. P. 1751–1754. doi: 10.1126/science.1091109
- Helliwell C. A., Wood C. C., Robertson M. W., James Peacock M. W., Dennis E. S. The *Arabidopsis* *FLC* protein interacts directly in vivo with *SOC1* and *FT* chromatin is part of a high-molecular-weight protein complex // Plant J. 2006. Vol. 46. P. 183–192. doi: 10.1111/j.1365-313X.2006.02686.x

- Heo J. B., Sung S. Vernalization-mediated epigenetic silencing by a long intronic noncoding RNA // *Science*. 2011. Vol. 331. P. 76–79. doi: 10.1126/science.1197349
- Holdsworth M. J., Bentsink L., Soppe W. J. Molecular networks regulating Arabidopsis seed maturation, after-ripening, dormancy and germination // *New Phytol.* 2008. Vol. 179. P. 33–54. doi: 10.1111/j.1469-8137.2008.02437.x
- Huang X., Schmitt J., Dorn L., Griffith C., Effgen S., Takao Sh., Koornneef M., Donohue K. The earliest stages of adaptation in an experimental plant population: strong selection on QTLs for seed dormancy // *Mol. Ecol.* 2010. Vol. 19 (7). P. 1335–1351. doi: 10.1111/j.1365-294X.2010.04557.x
- Huo H., Wei Sh., Bradford K. J. DELAY OF GERMINATION1 (DOG1) regulates both seed dormancy and flowering time through microRNA pathways // *PNAS*. 2016. Vol. 113 (15). P. 2199–2206. doi: 10.1073/pnas.1600558113
- Jiang D., Wang Y., Wang Y., He Y. Repression of FLOWERING LOCUS C and FLOWERING LOCUS T by the Arabidopsis Polycomb Repressive Complex 2 components // *PLoS ONE*. 2008. Vol. 3 (10). P. 34–38. doi: 10.1371/journal.pone.0003404
- Johanson U., West J., Lister C., Michaels S., Amasino R., Dean C. Molecular analysis of FRIGIDA, major determinant of natural variation in Arabidopsis flowering time // *Science*. 2000. Vol. 290. P. 344–347. doi: 10.1126/science.290.5490.344
- Kardailsky I., Shukla V. K., Ahn J. H., Dagenais N., Christensen S. K., Nguyen J. T., Chory J., Harrison M. J., Weigel D. Activation tagging of the floral inducer FT // *Science*. 1999. Vol. 286 (5446). P. 1962–1965. doi: 10.1126/science.286.5446.1962
- Kendall S. L., Hellwege A., Marriot P., Whalley C., Graham I. A., Penfield S. Induction of dormancy in Arabidopsis summer annuals requires parallel regulation of DOG1 and hormone metabolism by low temperature and CBF transcription factors // *Plant Cell*. 2011. Vol. 23 (7). P. 2568–2580. doi: 10.1105/tpc.111.087643
- Kim D. H., Doyle M. R., Sung S., Amasino R. Vernalization: winter and the timing of flowering in plants // *Annu. Rev. Cell Devel. Biol.* 2009. Vol. 25. P. 277–299. doi: 10.1146/annurev.cellbio.042308.113411
- Kim D. H., Sung S. Vernalization-triggered intragenic chromatin loop formation by long noncoding RNAs // *Dev. Cell*. 2017. Vol. 40. P. 302–312. doi: 10.1016/j.devcel.2016.12.021
- Koornneef M., Alonso-Blanco C., Peeters A. J. M., Soppe W. Genetic control of flowering time in Arabidopsis // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1998. Vol. 49. P. 345–370. doi: 10.1146/annurev.arplant.49.1.345
- Kronholm I., Picó F. X., Alonso-Blanco C., Goudet J., De Meaux J. Genetic basis of adaptation in Arabidopsis thaliana: Local adaptation at the seed dormancy QTL DOG1 // *Evolution*. 2012. Vol. 66 (7). P. 2287–2302. doi: 10.1111/j.1558-5646.2012.01590.x
- Lee C. T., Risom T., Strauss W. M. Evolutionary conservation of microRNA regulatory circuits: an examination of microRNA gene complexity and conserved microRNA-target interactions through metazoan phylogeny // *DNA Cell Biol.* 2007. Vol. 26, no. 4. P. 209–218. doi: 10.1089/dna.2006.0545
- Li H., Ilin S., Wang W., Duncan E. M., Wysocka J., Allis S. D., Patel D. J. Molecular basis for site-specific read-out of histone H3K4me3 by the BPTF PHD finger of NURF // *Nature*. 2006. Vol. 442. P. 91–95. doi: 10.1038/nature04802
- Marshall D. J., Uller T. When is a maternal effect adaptive? // *Oikos*. 2007. Vol. 116 (12). P. 1957–1963. doi: 10.1111/j.2007.0030-1299.16203.x
- Martínez-Berdeja A., Stitzer M. C., Taylor M. A., Okada M., Ezcurra E., Runcie D. E., Schmitt J. Functional variants of DOG1 control seed chilling responses and variation in seasonal life-history strategies in Arabidopsis thaliana // *PNAS*. 2020. Vol. 117 (5). P. 2526–2534. doi: 10.1073/pnas.1912451117
- Michaels S. D., Amasino R. M. FLOWERING LOCUS C encodes a novel MADS domain protein that acts as a repressor of flowering // *Plant Cell*. 1999. Vol. 11. P. 949–956. doi: 10.1105/tpc.11.5.949
- Michaels S. D. Flowering time regulation produces much fruit // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2009. Vol. 12. P. 75–80. doi: 10.1016/j.pbi.2008.09.005
- Molitor A. M., Bu Z., Yu Y., Shen W. H. Arabidopsis AL PHD-PRC1 complexes promote seed germination through H3K4me3-to-H3K27me3 chromatin state switch in repression of seed developmental genes // *PLoS Genet*. 2014. Vol. 10. doi: 10.1371/journal.pgen.1004091
- Munguía-Rosas M. A., Ollerton J., Parra-Tabla V., De-Nova J. A. Meta-analysis of phenotypic selection on flowering phenology suggests that early flowering plants are favoured // *Ecol. Lett.* 2011. Vol. 14. P. 511–521. doi: 10.1111/j.1461-0248.2011.01601
- Murphey M., Kovach K., Elnaccash T., He H., Bentsink L., Donohue K. DOG1-imposed dormancy mediates germination responses to temperature cues // *Environ. Exp. Bot.* 2015. Vol. 112. P. 33–43. doi: 10.1016/j.envexpbot.2014.11.013
- Nakabayashi K., Bartsch M., Xiang Y., Miatton E., Pellengahr S., Yano R., Seo M., Soppe W. J. J. The time required for dormancy release in Arabidopsis is determined by DELAY OF GERMINATION1 protein levels in freshly harvested seeds // *Plant Cell*. 2012. Vol. 24. P. 2826–2838. doi: 10.1105/tpc.112.100214
- Nakabayashi K., Bartsch M., Ding J., Sopp W. J. J. Seed dormancy in Arabidopsis requires self-binding ability of DOG1 protein and the presence of multiple isoforms generated by alternative splicing // *PLoS Genet*. 2015. Vol. 11. doi: 10.1371/journal.pgen.1005737
- Née G., Kramer K., Nakabayashi K., Yuan B., Xiang Y., Miatton E., Finkemeier I., Soppe W. J. J. DELAY OF GERMINATION1 requires PP2C phosphatases of the ABA signalling pathway to control seed dormancy // *Nat. Commun.* 2017. Vol. 8 (1). P. 72. doi: 10.1038/s41467-017-00113-6
- Nonogaki H. Seed germination and dormancy: the classic story, new puzzles, and evolution // *J. Integr. Plant Biol.* 2019. Vol. 61 (5). P. 541–563. doi: 10.1111/jipb.12762
- Palatnik J. F., Allen E., Wu X., Schommer C., Schwab R., Carrington J. C., Weigel D. Control of leaf morphogenesis by microRNAs // *Nature*. 2003. Vol. 425. P. 257–263. doi: 10.1038/nature01958
- Penfield St., MacGregor D. R. Effect of environmental variation during seed production on seed dormancy and germination // *J. Exp. Bot.* 2017. Vol. 68, no. 4. P. 819–825. doi: 10.1093/jxb/erw436

Picó F. X. Demographic fate of *Arabidopsis thaliana* cohorts of autumn and spring-germinated plants along an altitudinal gradient // *J. Ecol.* 2012. Vol. 100. P. 1009–1018. doi: 10.1111/j.1365-2745.2012.01979

Postma F. M., Ågren J. Early life stages contribute strongly to local adaptation in *Arabidopsis thaliana* // *PNAS.* 2016. Vol. 113 (27). P. 7590–7595. doi: 10.1073/pnas.1606303113

Reinhart B. J., Weinstein E. G., Rhoades M. W., Bartel B., Bartel D. P. MicroRNAs in plants // *Genes and Development.* 2002. Vol. 16. P. 1616–1626.

Saleh A., Alvarez-Venegas R., Avramova Z. Dynamic and stable histone H3 methylation patterns at the *Arabidopsis FLC* and AP1 loci // *Gene.* 2008. Vol. 423. P. 43–47. doi: 10.1016/j.gene.2008.06.022

Schmitz R. J., Amasino R. M. Vernalization: a model for investigating epigenetics and eukaryotic gene regulation in plants // *Biochim. Biophys. Acta.* 2007. Vol. 1769. P. 269–275. doi: 10.1016/j.bbaexp.2007.02.003

Schwartz Y. B., Pirrotta V. Polycomb complexes and epigenetic states // *Curr. Opin. Cell Biol.* 2008. Vol. 20 (3). P. 266–273. doi: 10.1016/j.ceb.2008.03.002

Searle I., He Y., Turck F., Vincent C., Fornara F., Kröber S., Amasino R. A., Coupland G. The transcription factor FLC confers a flowering response to vernalization by repressing meristem competence and systemic signaling in *Arabidopsis* // *Genes Dev.* 2006. Vol. 20 (7). P. 898–912. doi: 10.1101/gad.373506

Sheldon C. C., Rouse D. T., Finnegan E. J., Peacock W. J., Dennis E. The molecular basis of vernalization: The central role of *FLOWERING LOCUS C (FLC)* // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2000. Vol. 97. P. 3753–3758. doi: 10.1073/pnas.060023597

Simpson G. G., Dean C. *Arabidopsis*, the rosetta stone of flowering time? // *Science.* 2002. Vol. 296. P. 285–289. doi: 10.1126/science.296.5566.285

Suarez-Lopez P., Wheatley K., Robson F., Onouchi H., Valverde F., Coupland G. *CONSTANS* mediates between the circadian clock and the control of flowering in *Arabidopsis* // *Nature.* 2001. Vol. 410. P. 1116–1120. doi: 10.1038/35074138

Sung S., Amasino R. M. Vernalization in *Arabidopsis thaliana* is mediated by the PHD finger protein VIN3 // *Nature.* 2004. Vol. 427. P. 159–164. doi: 10.1038/nature02195

Swiezewski S., Liu F., Magusin A., Dean C. Cold-induced silencing by long antisense transcripts of an

Arabidopsis Polycomb target // *Nature.* 2009. Vol. 462. P. 799–802. doi: 10.1038/nature08618

Tanzer A., Stadler P. F. Molecular evolution of a microRNA cluster // *J. Mol. Biol.* 2004. Vol. 339, no. 2. P. 327–335. doi: 10.1016/j.jmb.2004.03.065

Toorop P. E., Cuerva R. C., Begg G. S., Locardi B., Squire G. R. Co-adaptation of seed dormancy and flowering time in the arable weed *Capsella bursa-pastoris* (shepherd's purse) // *Ann. Bot. (Lond).* 2012. Vol. 109 (2). P. 481–489. doi: 10.1093/aob/mcr301

Vigidal D. S., Marques A. C. S., Willems L. A. J., Buijs G., Méndez-Vigo B., Hilhorst H. W., Bentsink L., Picó F. X., Alonso-Blanco C. Altitudinal and climatic associations of seed dormancy and flowering traits evidence adaptation of annual life cycle timing in *Arabidopsis thaliana* // *Plant Cell Environ.* 2016. Vol. 39 (8). P. 737–748. doi: 10.1111/pce.12734

Voegelé A., Linkies A., Müller K., Leubner-Metzger G. Members of the gibberellin receptor gene family *GID1 (GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1)* play distinct roles during *Lepidium sativum* and *Arabidopsis thaliana* seed germination // *J. Exp. Bot.* 2011. Vol. 62 (14). P. 5131–5147. doi: 10.1093/jxb/err214

Wang P., Xia H., Zhang Y., Zhao S., Zhao C., Hou L., Li C., Li A., Ma C., Wang X. Genome-wide high-resolution mapping of DNA methylation identifies epigenetic variation across embryo and endosperm in maize (*Zea mays*) // *BMC Genomics.* 2015. Vol. 16 (1). P. 21. doi: 10.1186/s12864-014-1204-7

Zha P., Liu Sh., Li Y., Ma T., Yang L., Jing Y., Lin R. The evening complex and the chromatin-remodeling factor PICKLE coordinately control seed dormancy by directly repressing *DOG1* in *Arabidopsis* // *Plant Commun.* 2019. Vol. 1 (2). Art. 100011. doi: 10.1016/j.xplc.2019.100011.2019

Zhang X., Clarenz O., Cokus S., Bernatavichute Y. V., Pellegrini M., Goodrich J., Jacobsen S. E. Whole-genome analysis of histone H3 lysine 27 trimethylation in *Arabidopsis* // *PLoS Biol.* 2007. Vol. 5 (5). P. 129. doi: 10.1371/journal.pbio.0050129

1001 Genomes Consortium [Corporate Author]. 1,135 Genomes reveal the global pattern of polymorphism in *Arabidopsis thaliana* // *Cell.* 2016. Vol. 166. P. 481–491. doi: 10.1016/j.cell.2016.06.044

Поступила в редакцию 18.05.2021

References

Chzhitsyan Ya., Davei L., Khen L., Gochan Ch. *FLC*: klyuchevoi regulyator vremeni zatsvetaniya u *Arabidopsis* [*FLC*: key regulator of flowering time in *Arabidopsis*]. *Fiziol. rast.* [Plant Physiol.]. 2010. Vol. 57, no. 2. P. 177–185.

Lutova L. A. Morfogenez rastenii i ekspressiya osnovnykh regulatorynykh genov na primere razvitiya tsvetka [Plant morphogenesis and expression of the main regulatory genes on the example of flower development]. *Ekol. genetika* [Environ. Genetics]. 2005. Vol. 3, no. 4. P. 26–37.

Medvedev S. S., Sharova E. I. Geneticheskaya i epigeneticheskaya regulyatsiya razvitiya rastitel'nykh organizmov (obzor) [Genetic and epigenetic regulation of the development of plant organisms (a review)]. *Zhurn. Sibirskogo fed. univ. Biol.* [J. Siberian Fed. Univ. Biol.]. 2010. No. 3. P. 109–129.

Adrian J., Torti S., Turck F. From decision to commitment: the molecular memory of flowering. *Mol. Plant.* 2009. Vol. 2 (4). P. 628–642. doi: 10.1093/mp/ssp031

Alonso-Blanco C., Blankestijn-de Vries H., Hanhart C. J., Koornneef M. Natural allelic variation at seed

- size loci in relation to other life history traits of *Arabidopsis thaliana*. *PNAS*. 1999. Vol. 96 (8). P. 4710–4717. doi: 10.1073/pnas.96.8.4710
- Amasino R. 2004. Vernalization, competence, and the epigenetic memory of winter. *Plant Cell*. 2004. Vol. 16. P. 2553–2559. doi: 10.1105/tpc.104.161070
- Andrés F., Coupland G. The genetic basis of flowering responses to seasonal cues. *Nature Rev. Genet.* 2012. Vol. 13. P. 627–639. doi: 10.1038/nrg3291
- Auge G., Blair L. K., Neville H., Donohue K. Maternal vernalization and vernalization-pathway genes influence progeny seed germination. *New Phytol.* 2017. Vol. 216 (2). P. 388–400. doi: 10.1111/nph.14520
- Auge G., Blair L. K., Karediya A., Donohue K. The autonomous flowering-time pathway pleiotropically regulates seed germination in *Arabidopsis thaliana*. *Annals of Botany*. 2018. Vol. 121 (1). P. 183–191. doi: 10.1093/aob/mcx132
- Ausin L., Alonso-Blanco C., Martínez-Zapater J. M. Regulation of flowering time by FVE, a retinoblastoma-associated protein. *Nat. Genet.* 2004. Vol. 36. P. 162–166. doi: 10.1038/ng1295
- Baskin C. C., Baskin J. M. *Seeds*. Ecology, biogeography, and evolution of dormancy and germination. San Diego, California: Academic Press, 1998. doi: 10.2307/176683
- Bentsink L., Hanson J., Hanhart C. J., de Vries H. B., Coltrane C., Keizer P., El-Lithy M., Alonso-Blanco C., de Andres M. T., Reymond M. Natural variation for seed dormancy in *Arabidopsis* is regulated by additive genetic and molecular pathways. *PNAS*. 2010. Vol. 107 (9). P. 4264–4269. doi: 10.1073/pnas.1000410107
- Berry S., Dean C. Environmental perception and epigenetic memory: mechanistic insight through *FLC*. *Plant J.* 2015. Vol. 83. P. 133–148. doi: 10.1111/tpj.12869
- Boss P. K., Bastow R. M., Mylne J. S., Dean C. Multiple pathways in the decision to flower: enabling, promoting and resetting. *Plant Cell*. 2004. Vol. 16. P. 18–31. doi: 10.1105/tpc.015958
- Bryant F. M., Hughes D., Hassani-Pak K., Eastmond P. J. Basic LEUCINE ZIPPER TRANSCRIPTION FACTOR67 transactivates *DELAY OF GERMINATION1* to establish primary seed dormancy in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 2019. Vol. 31 (6). P. 1276–1288. doi: 10.1105/tpc.18.00892
- Carrillo-Barral N., Rodríguez-Gacio M., Matilla A. J. *DELAY OF GERMINATION-1 (DOG1)*: a key to understanding seed dormancy. *Plants*. 2020. Vol. 9 (4). P. 480–500. doi: 10.3390/plants9040480
- Chen M., MacGregor D. R., Dave A., Florance H., Moore K., Paszkiewicz K., Smirnov N., Graham I. A., Penfield St. Maternal temperature history activates *Flowering Locus T* in fruits to control progeny dormancy according to time of year. *PNAS*. 2014. Vol. 111 (52). P. 18787–18792. doi: 10.1073/pnas.1412274111
- Chen M., Penfield St. Feedback regulation of *COOLAIR* expression controls seed dormancy and flowering time. *Science*. 2018. Vol. 360. P. 1014–1017. doi: 10.1126/science.aar7361
- Chen N., Wang H., Abdelmageed H., Veerappan V., Tadege M., Allen R. D. *HSI2/VAL1* and *HSL1/VAL2* function redundantly to repress *DOG1* expression in *Arabidopsis* seeds and seedlings. *New Phytol.* 2020. Vol. 227 (3). P. 840–856. doi: 10.1111/nph.16559
- Chiang G. C., Barua D., Kramer E. M., Amasino R., Donohue K. Major flowering time gene, *Flowering Locus C*, regulates seed germination in *Arabidopsis thaliana*. *PNAS*. 2009. Vol. 106 (28). P. 11661–1666. doi: 10.1073/pnas.090367106
- Chiang G. C., Bartsch M., Barua D., Nakabayashi K., Debieu M., Kronholm I., Koornneef M., Soppe W. J. J., Donohue K., De Meaux J. *DOG1* expression is predicted by the seed-maturation environment and contributes to geographical variation in germination in *Arabidopsis thaliana*. *Mol. Ecol.* 2011. Vol. 20 (16). P. 3336–3349. doi: 10.1111/j.1365-294X.2011.05181.x
- Chiang G. C., Barua D., Dittmar E., Kramer E. M., de Casas R. R., Donohue K. Pleiotropy in the wild: The dormancy gene *DOG1* exerts cascading control on life cycles. *Evolution*. 2013. Vol. 67 (3). P. 883–893. doi: 10.1111/j.1558-5646.2012.01828.x
- Choi J., Hyun Y., Kang M. J., Yun H. I., Yun J.-Y., Lister Cl., Dean C., Amasino R. M., Noh B., Noh Y.-S., Choi Y. Resetting and regulation of *Flowering Locus C* expression during *Arabidopsis* reproductive development. *Plant J.* 2009. Vol. 57. P. 918–931. doi: 10.1111/j.1365-313X.2008.03776.x
- Crevillen P., Sonmez C., Wu Z., Dean C. A gene loop containing the floral repressor *FLC* is disrupted in the early phase of vernalization. *EMBOJ.* 2013. Vol. 32. P. 140–148. doi: 10.1038/emboj.2012.324
- Cyrek M., Fedak H., Ciesielski A., Guo Y., Sliwa A., Brzezniak L., Krzyczmonik K., Pietras Z., Kaczanowski S., Liu F., Swiezewski S. Seed dormancy in *Arabidopsis* is controlled by alternative polyadenylation of *DOG1*. *Plant Physiol.* 2016. Vol. 170. P. 947–955. doi: 10.1104/pp.15.01483
- De Lucia F., Crevillen P., Jones A. M., Greb Th., Dean C. A PHD-Polycomb Repressive Complex 2 triggers the epigenetic silencing of *FLC* during vernalization. *PNAS*. 2008. Vol. 105, no. 44. P. 16831–16836. doi: 10.1073/pnas.0808687105
- Debieu M., Tang Ch., Stich B., Sikosek T., Effgen S., Josephs E., Schmitt J., Nordborg M., Koornneef M., Meaux J. Co-variation between seed dormancy, growth rate and flowering time changes with latitude in *Arabidopsis thaliana*. *PLoS ONE*. 2013. Vol. 8 (5). P. 61–75. doi: 10.1371/journal.pone.0061075
- Dekkers B. J., He H., Hanson J., Willems L. A., Jamar D. C., Cueff G., Rajjou L., Hilhorst H. W., Bentsink L. The *Arabidopsis DELAY OF GERMINATION 1* gene affects *ABSCISIC ACID INSENSITIVE 5 (ABI5)* expression and genetically interacts with *ABI3* during *Arabidopsis* seed development. *Plant J.* 2016. Vol. 85. P. 451–465. doi: 10.1111/tpj.13118
- Dennis E. S., Peacock W. J. Epigenetic regulation of flowering. *Curr. Opin. Plant Biol.* 2007. Vol. 10 (5). P. 520–527. doi: 10.1016/j.pbi.2007.06.009
- Donohue K. Germination timing influences natural selection on life-history characters in *Arabidopsis thaliana*. *Ecol.* 2002. Vol. 83. P. 1006–1016. doi: 10.2307/3071909
- Donohue K., Dorn L., Griffith C., Kim E., Aguilera A., Polysetty Ch., Schmitt J. Niche construction through germination cueing life-history responses to timing of

- germination in *Arabidopsis thaliana*. *Evolution*. 2005. Vol. 59 (4). P. 771–785. doi: 10.1554/04-655
- Donohue K., Rubio de Casas R., Burghardt L., Kovach K., Willis C. G. Germination, postgermination adaptation, and species ecological ranges. *Annual Rev. Ecol. Evol. Syst.* 2010. Vol. 41. P. 293–319. doi: 10.1146/annurev-ecolsys-102209-144715
- Ehrlén J. Selection on flowering time in a life-cycle context. *Oikos*. 2015. Vol. 124. P. 92–101.
- English S., Pen I., Shea N., Uller T. The information value of non-genetic inheritance in plants and animals. *PLoS ONE*. 2015. Vol. 10 (1). doi: 10.1371/journal.pone.0116996
- Fedak H., Palusinska M., Krzyczmonik K., Brzezniak L., Yatusevich R., Pietras Z., Kaczanowski S., Swiezewski S. Control of seed dormancy in *Arabidopsis* by a cis-acting noncoding antisense transcript. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2016. Vol. 113. P. 7846–7855. doi: 10.1073/pnas.1608827113
- Finch-Savage W. E., Leubner-Metzger G. Seed dormancy and the control of germination. *New Phytol.* 2006. Vol. 171 (3). P. 501–523. doi: 10.1111/j.1469-8137.2006.01787.x
- Footitt S., Huang Z., Clay H. A., Mead A., Finch-Savage W. E. Temperature, light and nitrate sensing coordinate *Arabidopsis* seed dormancy cycling, resulting in winter and summer annual phenotypes. *Plant J.* 2013. Vol. 74 (6). P. 1003–1015. doi: 10.1111/tj.12186
- Goodrich J., Tweedie S. Remembrance of things past: chromatin remodeling in plant development. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 2002. Vol. 18. P. 707–746. doi: 10.1146/annurev.cellbio.18.040202
- Graeber K., Linkies A., Steinbrecher T., Mummehoff K., Tarkowská D., Turečková V., Ignatz M., Sperber K., Voegele A., De Jong H., Urbanová T., Strnad M., Leubner-Metzger G. DELAY OF GERMINATION 1 mediates a conserved coat-dormancy mechanism for the temperature- and gibberellin-dependent control of seed germination. *PNAS*. 2014. Vol. 111 (34). P. 3571–3580. doi: 10.1073/pnas.1403851111
- Gremer J. R., Kimball S., Venable D. L. Within- and among-year germination in Sonoran Desert winter annuals: Bet hedging and predictive germination in a variable environment. *Ecol. Lett.* 2016. Vol. 19. P. 1209–1218. doi: 10.1111/ele.12655
- Grossniklaus U., Paro R. Epigenetics. Chap.11. “Transcriptional silencing by Polycomb group proteins”. Cold Spring Harbor (N.Y.), 2007. P. 211–230.
- Hawkins P. G., Morris K. V. RNA and transcriptional modulation of gene expression. *Cell Cycle*. 2008. Vol. 7, no. 5. P. 602–607. doi: 10.4161/cc.7.5.5522
- He Y. Control of the transition to flowering by chromatin modifications. *Molecular Plant*. 2009. Vol. 2, no. 4. P. 554–564. doi: 10.1093/mp/ssp005
- He Y., Amasino R. M. Role of chromatin modification in flowering-time control. *Trends Plant Sci.* 2005. Vol. 10 (1). P. 30–35. doi: 10.1016/j.tplants.2004.11.003
- He Y., Michaels S. D., Amasino R. M. Regulation of flowering time by histone acetylation in *Arabidopsis*. *Science*. 2003. Vol. 302. P. 1751–1754. doi: 10.1126/science.1091109
- Helliwell C. A., Wood C. C., Robertson M. W., James Peacock M. W., Dennis E. S. The *Arabidopsis* FLC protein interacts directly in vivo with *SOC1* and *FT* chromatin is part of a high-molecular-weight protein complex. *Plant J.* 2006. Vol. 46. P. 183–192. doi: 10.1111/j.1365-313X.2006.02686.x
- Heo J. B., Sung S. Vernalization-mediated epigenetic silencing by a long intronic noncoding RNA. *Science*. 2011. Vol. 331. P. 76–79. doi: 10.1126/science.1197349
- Holdsworth M. J., Bentsink L., Soppe W. J. Molecular networks regulating *Arabidopsis* seed maturation, after-ripening, dormancy and germination. *New Phytol.* 2008. Vol. 179. P.33–54. doi:10.1111/j.1469-8137.2008.02437.x
- Huang X., Schmitt J., Dorn L., Griffith C., Effgen S., Takao Sh., Koornneef M., Donohue K. The earliest stages of adaptation in an experimental plant population: strong selection on QTLs for seed dormancy. *Mol. Ecol.* 2010. Vol. 19 (7). P. 1335–1351. doi: 10.1111/j.1365-294X.2010.04557.x
- Huo H., Wei Sh., Bradford K. J. DELAY OF GERMINATION1 (*DOG1*) regulates both seed dormancy and flowering time through microRNA pathways. *PNAS*. 2016. Vol. 113 (15). P. 2199–2206. doi: 10.1073/pnas.1600558113
- Jiang D., Wang Y., He Y. Repression of *FLOWERING LOCUS C* and *FLOWERING LOCUS T* by the *Arabidopsis* Polycomb Repressive Complex 2 components. *PLoS ONE*. 2008. Vol. 3 (10). P. 34–38. doi: 10.1371/journal.pone.0003404
- Johanson U., West J., Lister C., Michaels S., Amasino R., Dean C. Molecular analysis of *FRIGIDA*, major determinant of natural variation in *Arabidopsis* flowering time. *Science*. 2000. Vol. 290. P. 344–347. doi: 10.1126/science.290.5490.344
- Kardailsky I., Shukla V. K., Ahn J. H., Dagenais N., Christensen S. K., Nguyen J. T., Chory J., Harrison M. J., Weigel D. Activation tagging of the floral inducer *FT*. *Science*. 1999. Vol. 286 (5446). P. 1962–1965. doi: 10.1126/science.286.5446.1962
- Kendall S. L., Hellwege A., Marriot P., Whalley C., Graham I. A., Penfield S. Induction of dormancy in *Arabidopsis* summer annuals requires parallel regulation of *DOG1* and hormone metabolism by low temperature and CBF transcription factors. *Plant Cell*. 2011. Vol. 23 (7). P. 2568–2580. doi: 10.1105/tpc.111.087643
- Kim D. H., Doyle M. R., Sung S., Amasino R. Vernalization: winter and the timing of flowering in plants. *Annu. Rev. Cell Devel. Biol.* 2009. Vol. 25. P. 277–299. doi: 10.1146/annurev.cellbio.042308.113411
- Kim D. H., Sung S. Vernalization-triggered intragenic chromatin loop formation by long noncoding RNAs. *Dev. Cell*. 2017. Vol. 40. P. 302–312. doi: 10.1016/j.devcel.2016.12.021
- Koornneef M., Alonso-Blanco C., Peeters A. J. M., Soppe W. Genetic control of flowering time in *Arabidopsis*. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1998. Vol. 49. P. 345–370. doi: 10.1146/annurev.arplant.49.1.345
- Kronholm I., Picó F. X., Alonso-Blanco C., Goudet J., De Meaux J. Genetic basis of adaptation in *Arabidopsis thaliana*: Local adaptation at the seed dormancy QTL *DOG1*. *Evolution*. 2012. Vol. 66 (7). P. 2287–2302. doi: 10.1111/j.1558-5646.2012.01590.x
- Lee C. T., Risom T., Strauss W. M. Evolutionary conservation of microRNA regulatory circuits: an examination of microRNA gene complexity and conserved

microRNA-target interactions through metazoan phylogeny. *DNA Cell Biol.* 2007. Vol. 26, no. 4. P. 209–218. doi: 10.1089/dna.2006.0545

Li H., Ilin S., Wang W., Duncan E. M., Wysocka J., Allis S. D., Patel D. J. Molecular basis for site-specific read-out of histone H3K4me3 by the BPTF PHD finger of NURF. *Nature.* 2006. Vol. 442. P. 91–95. doi: 10.1038/nature04802

Marshall D. J., Uller T. When is a maternal effect adaptive? *Oikos.* 2007. Vol. 116 (12). P. 1957–1963. doi: 10.1111/j.2007.0030-1299.16203.x

Martínez-Berdeja A., Stitzer M. C., Taylor M. A., Okada M., Ezcurra E., Runcie D. E., Schmitt J. Functional variants of *DOG1* control seed chilling responses and variation in seasonal life-history strategies in *Arabidopsis thaliana*. *PNAS.* 2020. Vol. 117 (5). P. 2526–2534. doi: 10.1073/pnas.1912451117

Michaels S. D., Amasino R. M. *FLOWERING LOCUS C* encodes a novel MADS domain protein that acts as a repressor of flowering. *Plant Cell.* 1999. Vol. 11. P. 949–956. doi: 10.1105/tpc.11.5.949

Michaels S. D. Flowering time regulation produces much fruit. *Curr. Opin. Plant Biol.* 2009. Vol. 12. P. 75–80. doi: 10.1016/j.pbi.2008.09.005

Molitor A. M., Bu Z., Yu Y., Shen W. H. *Arabidopsis* AL PHD-PRC1 complexes promote seed germination through H3K4me3-to-H3K27me3 chromatin state switch in repression of seed developmental genes. *PLoS Genet.* 2014. Vol. 10. doi: 10.1371/journal.pgen.1004091

Munuguía-Rosas M. A., Ollerton J., Parra-Tabla V., De-Nova J. A. Meta-analysis of phenotypic selection on flowering phenology suggests that early flowering plants are favoured. *Ecol. Lett.* 2011. Vol. 14. P. 511–521. doi: 10.1111/j.1461-0248.2011.01601

Murphey M., Kovach K., Elnaccash T., He H., Bentsink L., Donohue K. *DOG1*-imposed dormancy mediates germination responses to temperature cues. *Environ. Exp. Bot.* 2015. Vol. 112. P. 33–43. doi: 10.1016/j.envexpbot.2014.11.013

Nakabayashi K., Bartsch M., Xiang Y., Miatton E., Pellengahr S., Yano R., Seo M., Soppe W. J. J. The time required for dormancy release in *Arabidopsis* is determined by *DELAY OF GERMINATION1* protein levels in freshly harvested seeds. *Plant Cell.* 2012. Vol. 24. P. 2826–2838. doi: 10.1105/tpc.112.100214

Nakabayashi K., Bartsch M., Ding J., Sopp W. J. J. Seed dormancy in *Arabidopsis* requires self-binding ability of *DOG1* protein and the presence of multiple isoforms generated by alternative splicing. *PLoS Genet.* 2015. Vol. 11. doi: 10.1371/journal.pgen.1005737

Née G., Kramer K., Nakabayashi K., Yuan B., Xiang Y., Miatton E., Finkemeier I., Soppe W. J. J. *DELAY OF GERMINATION1* requires PP2C phosphatases of the ABA signalling pathway to control seed dormancy. *Nat. Commun.* 2017. Vol. 8 (1). P. 72. doi: 10.1038/s41467-017-00113-6

Nonogaki H. Seed germination and dormancy: the classic story, new puzzles, and evolution. *J. Integr. Plant Biol.* 2019. Vol. 61 (5). P. 541–563. doi: 10.1111/jipb.12762

Palatnik J. F., Allen E., Wu X., Schommer C., Schwab R., Carrington J. C., Weigel D. Control of leaf morphogenesis by microRNAs. *Nature.* 2003. Vol. 425. P. 257–263. doi: 10.1038/nature01958

Penfield St., MacGregor D. R. Effect of environmental variation during seed production on seed dormancy and germination. *J. Exp. Bot.* 2017. Vol. 68, no. 4. P. 819–825. doi: 10.1093/jxb/erw436

Picó F. X. Demographic fate of *Arabidopsis thaliana* cohorts of autumn and spring-germinated plants along an altitudinal gradient. *J. Ecol.* 2012. Vol. 100. P. 1009–1018. doi: 10.1111/j.1365-2745.2012.01979

Postma F. M., Ågren J. Early life stages contribute strongly to local adaptation in *Arabidopsis thaliana*. *PNAS.* 2016. Vol. 113 (27). P. 7590–7595. doi: 10.1073/pnas.1606303113

Reinhart B. J., Weinstein E. G., Rhoades M. W., Bartel B., Bartel D. P. MicroRNAs in plants. *Genes and Development.* 2002. Vol. 16. P. 1616–1626.

Saleh A., Alvarez-Venegas R., Avramova Z. Dynamic and stable histone H3 methylation patterns at the *Arabidopsis FLC* and *AP1* loci. *Gene.* 2008. Vol. 423. P. 43–47. doi: 10.1016/j.gene.2008.06.022

Schmitz R. J., Amasino R. M. Vernalization: a model for investigating epigenetics and eukaryotic gene regulation in plants. *Biochim. Biophys. Acta.* 2007. Vol. 1769. P. 269–275. doi: 10.1016/j.bbaexp.2007.02.003

Schwartz Y. B., Pirrotta V. Polycomb complexes and epigenetic states. *Curr. Opin. Cell Biol.* 2008. Vol. 20 (3). P. 266–273. doi: 10.1016/j.ceb.2008.03.002

Sheldon C. C., Rouse D. T., Finnegan E. J., Peacock W. J., Dennis E. The molecular basis of vernalization: The central role of *FLOWERING LOCUS C (FLC)*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2000. Vol. 97. P. 3753–3758. doi: 10.1073/pnas.060023597

Searle I., He Y., Turck F., Vincent C., Fornara F., Kröber S., Amasino R. A., Coupland G. The transcription factor *FLC* confers a flowering response to vernalization by repressing meristem competence and systemic signaling in *Arabidopsis*. *Genes Dev.* 2006. Vol. 20 (7). P. 898–912. doi: 10.1101/gad.373506

Simpson G. G., Dean C. *Arabidopsis*, the rosetta stone of flowering time? *Science.* 2002. Vol. 296. P. 285–289. doi: 10.1126/science.296.5566.285

Suarez-Lopez P., Wheatley K., Robson F., Onouchi H., Valverde F., Coupland G. *CONSTANS* mediates between the circadian clock and the control of flowering in *Arabidopsis*. *Nature.* 2001. Vol. 410. P. 1116–1120. doi: 10.1038/35074138

Sung S., Amasino R. M. Vernalization in *Arabidopsis thaliana* is mediated by the PHD finger protein *VIN3*. *Nature.* 2004. Vol. 427. P. 159–164. doi: 10.1038/nature02195

Swiezewski S., Liu F., Magusin A., Dean C. Cold-induced silencing by long antisense transcripts of an *Arabidopsis* Polycomb target. *Nature.* 2009. Vol. 462. P. 799–802. doi: 10.1038/nature08618

Tanzer A., Stadler P. F. Molecular evolution of a microRNA cluster. *J. Mol. Biol.* 2004. Vol. 339, no. 2. P. 327–335. doi: 10.1016/j.jmb.2004.03.065

Toorop P. E., Cuerva R. C., Begg G. S., Locardi B., Squire G. R. Co-adaptation of seed dormancy and flowering time in the arable weed *Capsella bursa-pastoris* (shepherd's purse). *Ann. Bot. (Lond).* 2012. Vol. 109 (2). P. 481–489. doi: 10.1093/aob/mcr301

Vigidal D. S., Marques A. C. S., Willems L. A. J., Buijs G., Méndez-Vigo B., Hilhorst H. W., Bentsink L.,

Picó F. X., Alonso-Blanco C. Altitudinal and climatic associations of seed dormancy and flowering traits evidence adaptation of annual life cycle timing in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Environ.* 2016. Vol. 39 (8). P. 737–748. doi: 10.1111/pce.12734

Voegelé A., Linkies A., K. Müller K., Leubner-Metzger G. Members of the gibberellin receptor gene family *GID1* (*GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1*) play distinct roles during *Lepidium sativum* and *Arabidopsis thaliana* seed germination. *J. Exp. Bot.* 2011. Vol. 62 (14). P. 5131–5147. doi: 10.1093/jxb/err214

Wang P., Xia H., Zhang Y., Zhao S., Zhao C., Hou L., Li C., Li A., Ma C., Wang X. Genome-wide high-resolution mapping of DNA methylation identifies epigenetic variation across embryo and endosperm in maize (*Zea mays*). *BMC Genomics.* 2015. Vol. 16 (1). P. 21. doi: 10.1186/s12864-014-1204-7

Zha P., Liu Sh., Li Y., Ma T., Yang L., Jing Y., Lin R. The evening complex and the chromatin-remodeling factor PICKLE coordinately control seed dormancy by directly repressing *DOG1* in *Arabidopsis*. *Plant Commun.* 2019. Vol. 1 (2). Art. 100011. doi: 10.1016/j.xplc.2019.100011.2019

Zhang X., Clarenz O., Cokus S., Bernatavichute Y. V., Pellegrini M., Goodrich J., Jacobsen S. E. Whole-genome analysis of histone H3 lysine 27 trimethylation in *Arabidopsis*. *PLoS Biol.* 2007. Vol. 5 (5). P. 129. doi: 10.1371/journal.pbio.0050129

1001 Genomes Consortium [Corporate Author]. 1,135 Genomes reveal the global pattern of polymorphism in *Arabidopsis thaliana*. *Cell.* 2016. Vol. 166. P. 481–491. doi: 10.1016/j.cell.2016.06.044

Received May 18, 2021

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Федоренко Ольга Михайловна

старший научный сотрудник, к. б. н.
Институт биологии КарНЦ РАН,
Федеральный исследовательский центр
«Карельский научный центр РАН»
ул. Пушкинская, 11, Петрозаводск, Республика Карелия,
Россия, 185910
эл. почта: fedorenko_om@mail.ru
тел.: (8142) 573107

Зарецкая Марина Витальевна

научный сотрудник, к. б. н.
Институт биологии КарНЦ РАН,
Федеральный исследовательский центр
«Карельский научный центр РАН»
ул. Пушкинская, 11, Петрозаводск, Республика Карелия,
Россия, 185910
эл. почта: genmg@mail.ru
тел.: (8142) 573107

Лебедева Ольга Николаевна

заместитель директора по научной работе,
руководитель лаб. генетики, к. б. н.
Институт биологии КарНЦ РАН,
Федеральный исследовательский центр
«Карельский научный центр РАН»
ул. Пушкинская, 11, Петрозаводск, Республика Карелия,
Россия, 185910
эл. почта: lebedeva@krc.karelia.ru
тел.: (8142) 573107

CONTRIBUTORS:

Fedorenko, Olga

Institute of Biology, Karelian Research Centre,
Russian Academy of Sciences
11 Pushkinskaya St., 185910 Petrozavodsk, Karelia, Russia
e-mail: fedorenko_om@mail.ru

Zaretskaya, Marina

Institute of Biology, Karelian Research Centre,
Russian Academy of Sciences
11 Pushkinskaya St., 185910 Petrozavodsk, Karelia, Russia
e-mail: genmg@mail.ru

Lebedeva, Olga

Institute of Biology, Karelian Research Centre,
Russian Academy of Sciences
11 Pushkinskaya St., 185910 Petrozavodsk, Karelia, Russia
e-mail: lebedeva@krc.karelia.ru