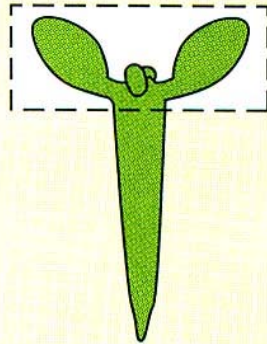


FORMAZIONE DEL PATTERN ASSIALE

Wild type

Mutant

Apical

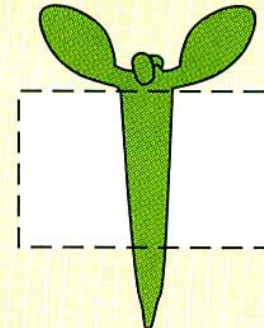


gurke

Wild type

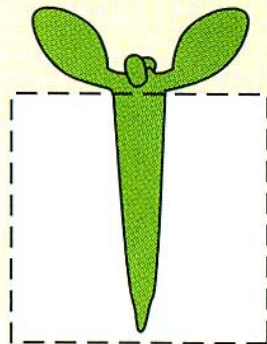
Mutant

Central



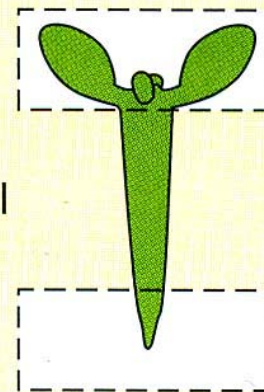
fackel

Basal



monopteris

Terminal



gnom

Mutanti *MONOPTEROS* (MP)



- La mutazione produce piantine che mancano di ipocotile e radice ma che hanno la regione apicale
- Tuttavia la struttura delle regioni apicali non è normale e i tessuti dei cotiledoni sono disorganizzati
- Embrioni da mutanti *mp* non formano il procambio nella parte basale dell'embrione globulare, la regione che dà luogo all'ipocotile e alla radice
- MP importante per la formazione del tessuto vascolare nello sviluppo post-embrionale

Regolazione dell'espressione genica da parte dell'auxina

Geni di risposta primaria (geni precoci):

l'espressione è indotta dalla attivazione di fattori di trascrizione già presenti
(non è necessaria sintesi proteica)
(oppure dalla inattivazione di inibitori della trascrizione preesistenti)

Tali geni codificano per **FATTORI DI TRASCRIZIONE** i quali determinano l'espressione dei

Geni di risposta secondaria (geni tardivi)

(Per l'espressione di tali geni e quindi per la risposta è necessaria nuova sintesi proteica)

5 classi principali di geni precoci la cui trascrizione è indotta da IAA

1. Proteine AUX / IAA

2. Proteine SAUR

3. Proteine GH3

4. Glutathione S-trasferasi

5. ACC sintasi

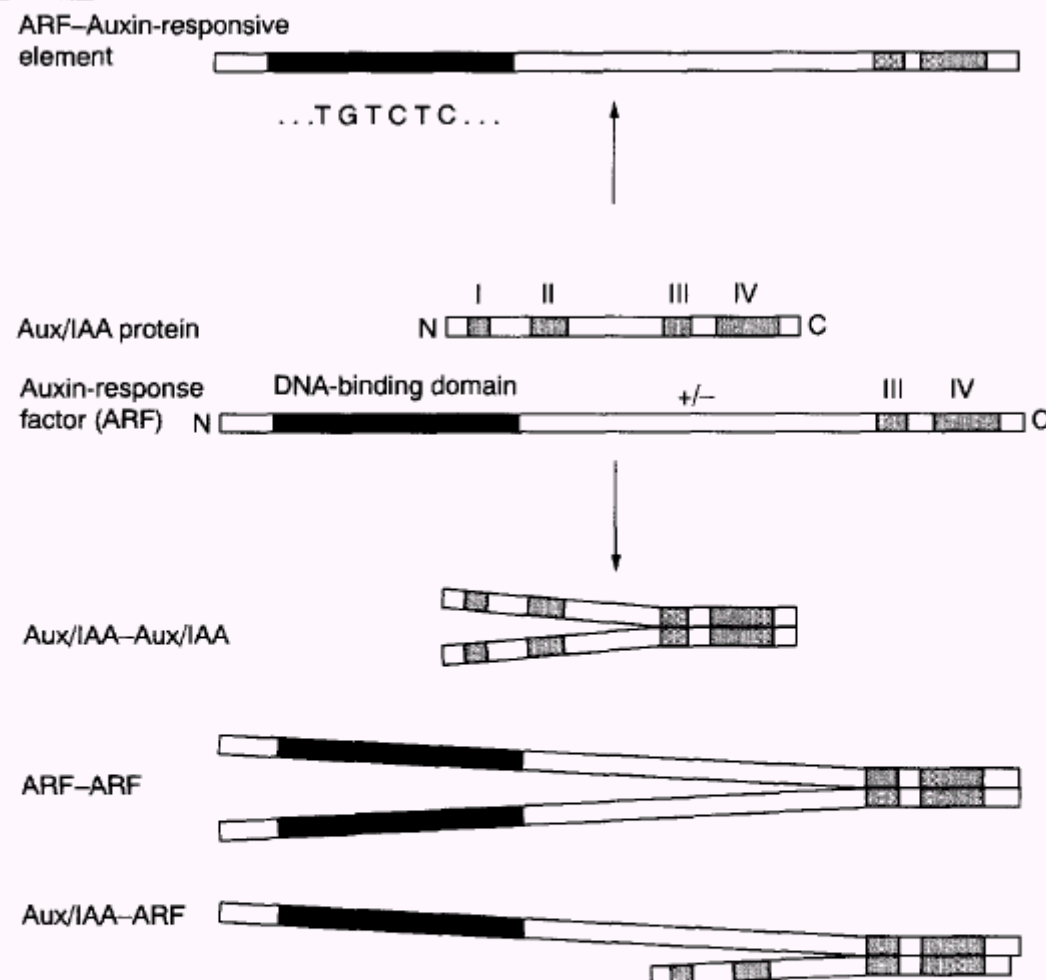
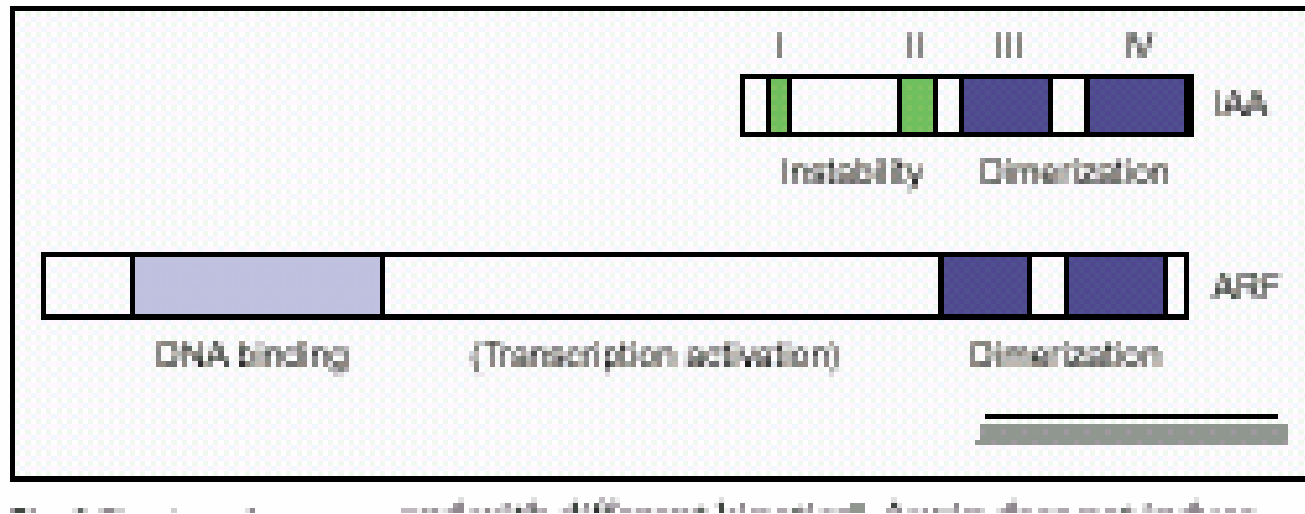


Fig. 1. Diagrams of an Aux/IAA protein and an auxin-response factor (ARF), showing possible ARF-DNA and protein-protein interactions. Conserved domains are indicated by I, II, III and IV; the +/- symbols indicate the transcriptional activation or repression domain in the ARF. ARFs interact specifically with an auxin-responsive element (TGTCTC) through an N-terminal domain that is absent in Aux/IAA proteins (top)^{3,4}. There are several possible interactions through C-terminal regions containing domains III and IV in Aux/IAA proteins and ARFs (bottom). These types of protein-protein interactions have been documented in yeast two-hybrid systems^{4,5} and *in vitro*⁵. Many potential interactive partners might be formed, including both Aux/IAA-Aux/IAA and ARF-ARF homodimers and heterodimers as well as Aux/IAA-ARF heterodimers. Amphipathic helices within and around domain III might facilitate these interactions¹².

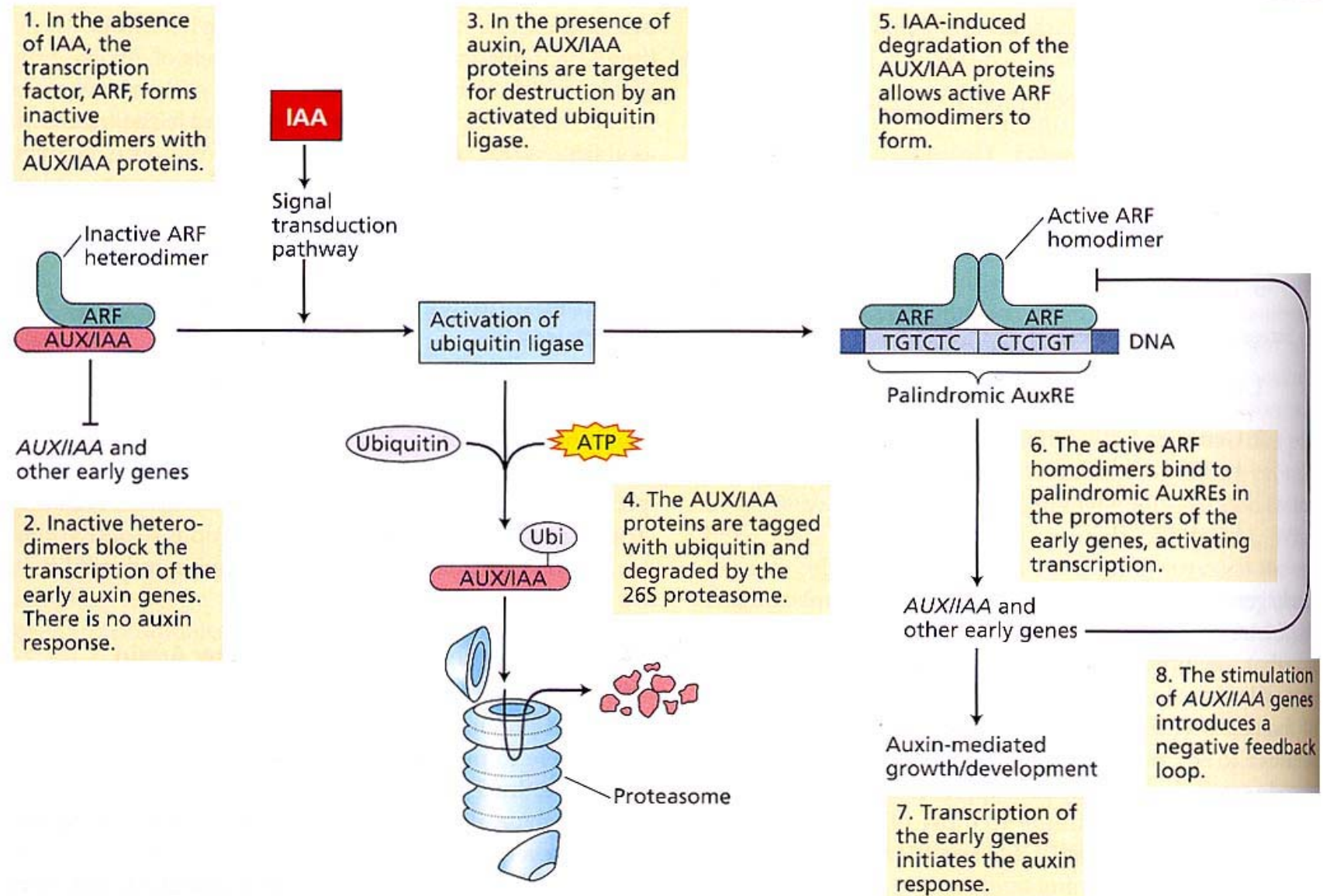
Le proteine AUX / IAA



auxin response factors: ARF

auxin responsive elements: TGTCTC

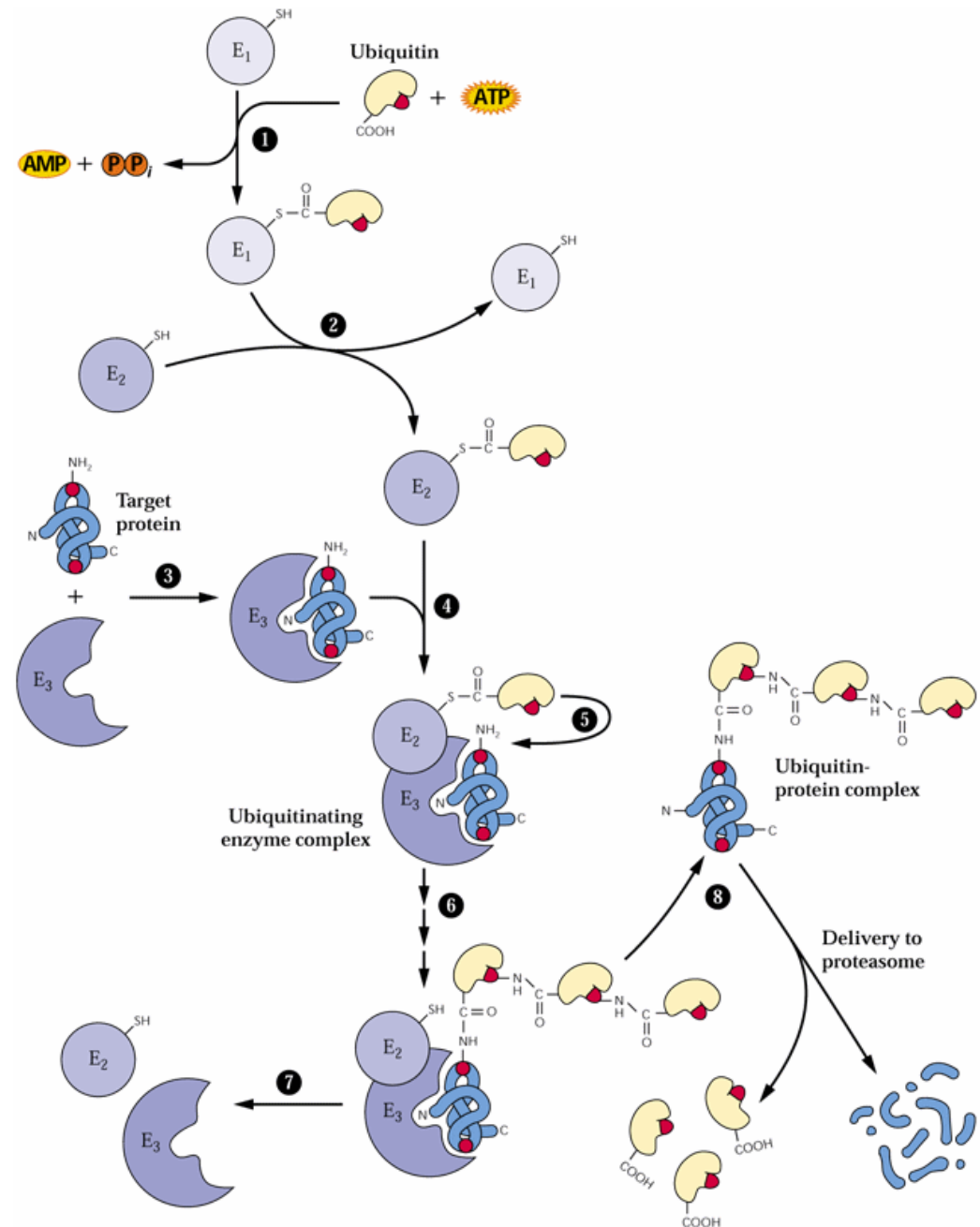
Regolazione dell' espressione genica da parte dell'auxina

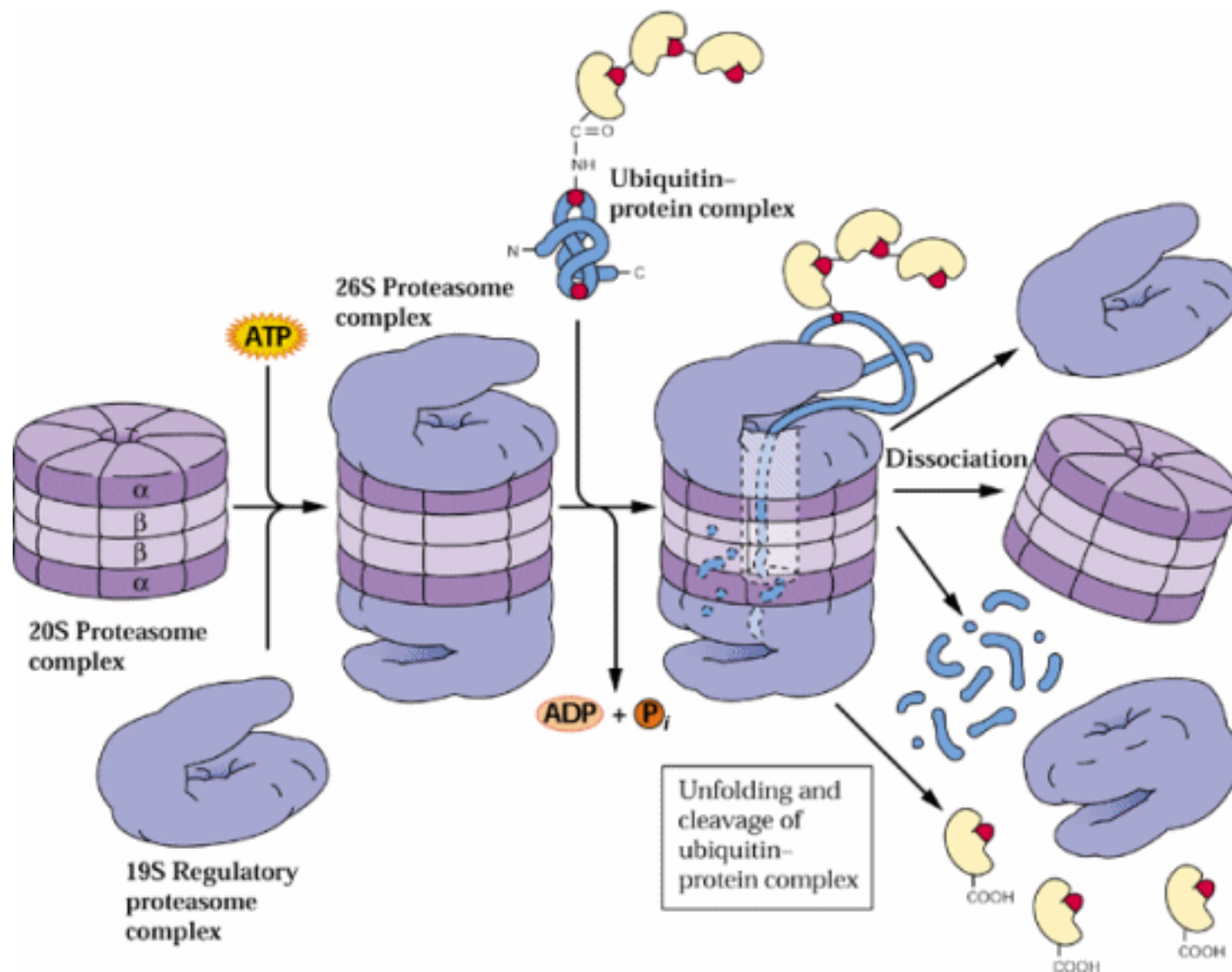


**IAA signaling: regolato dalla via del
proteosoma / ubiquitina**

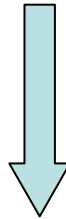
Via del proteosoma / ubiquitina

E1 enzima attivante l'ubiquitina
E2 enzima coniugante l'ubiquitina
E3 enzima legante l'ubiquitina





**IAA: induce la trascrizione dei geni precoci
promuovendo la degradazione di repressori
AUX/ IAA mediata dal PROTEOSOMA**



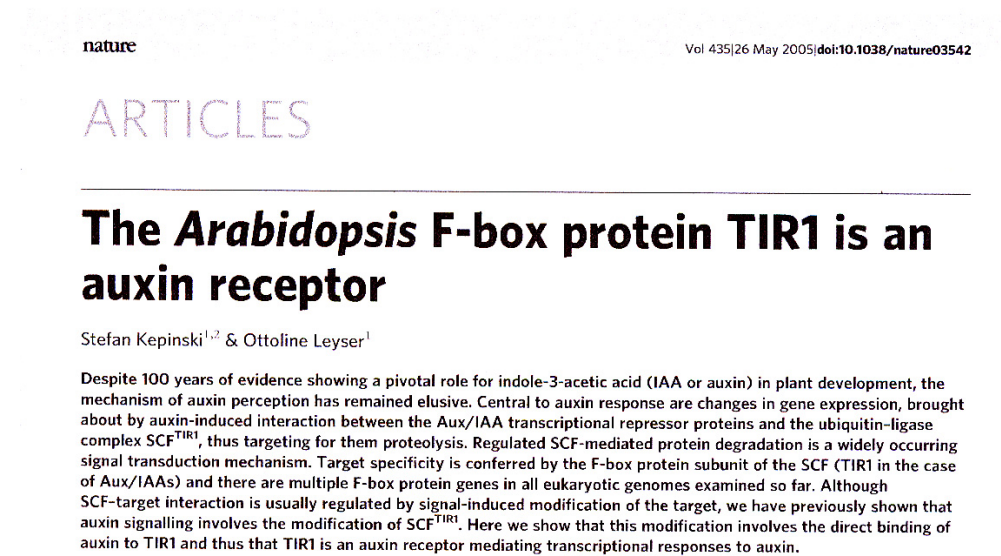
consentendo la formazione di dimeri ARF attivi

**Feedback negativo: tra i geni precoci indotti
da IAA ci sono le proteine AUX/ IAA**

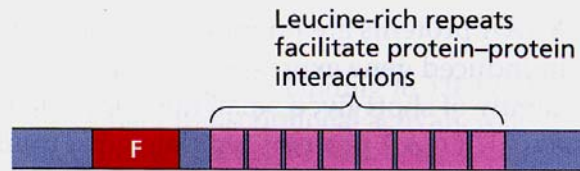
Mutante TIR-1

TIR1: proteina F-box (F-box N-terminale/LRR C terminale)

E3: 4 subunità = Cullin1/Cdc53
Skp/ASK1
Rbx1/ROC1/Hrt1
F-box



(A) The auxin TIR1 receptor protein



(B) The SCF^{TIR1} auxin receptor complex

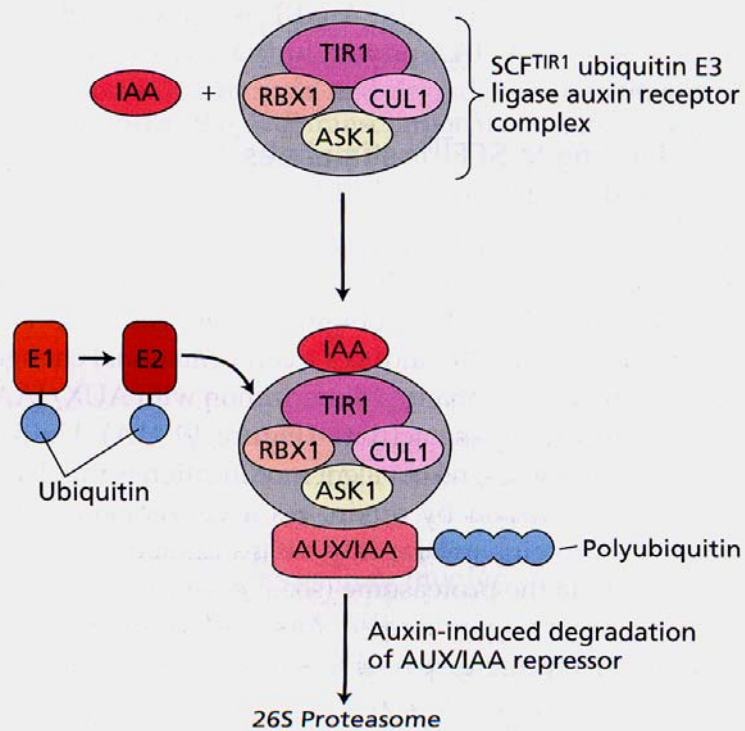


FIGURE 19.40 The auxin receptor. (A) The auxin receptor TIR1 has an F-box motif and leucine-rich repeat sequences that facilitate protein-protein interactions. (B) TIR1 functions as a subunit of the specific ubiquitin E3 ligase complex SCF^{TIR1}. When auxin binds to SCF^{TIR1} it activates it, resulting in the ubiquitination and proteolytic degradation of AUX/IAA repressor proteins.

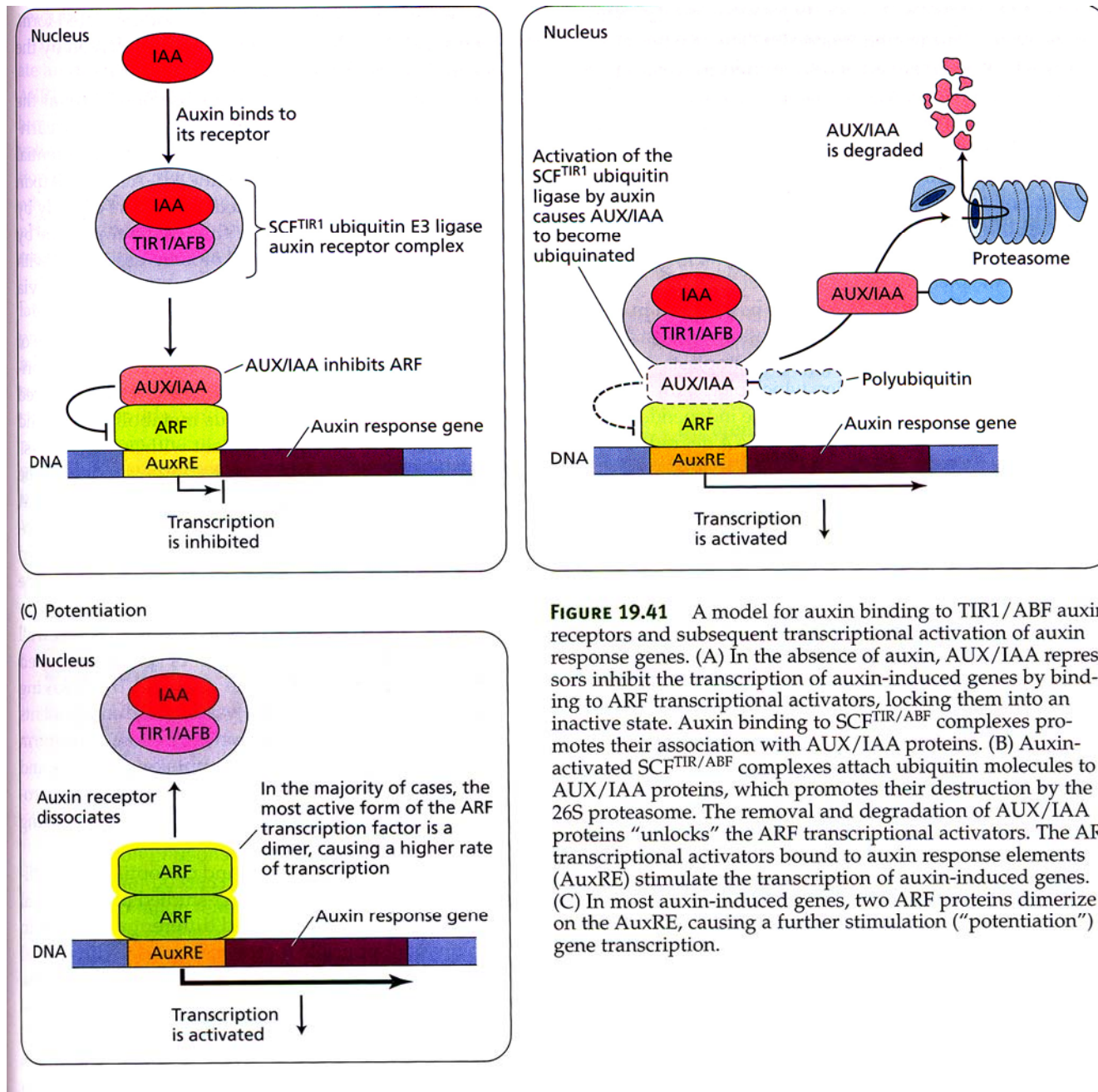


FIGURE 19.41 A model for auxin binding to TIR1/ABF auxin receptors and subsequent transcriptional activation of auxin response genes. (A) In the absence of auxin, AUX/IAA repressors inhibit the transcription of auxin-induced genes by binding to ARF transcriptional activators, locking them into an inactive state. Auxin binding to SCF^{TIR1}/ABF complexes promotes their association with AUX/IAA proteins. (B) Auxin-activated SCF^{TIR1}/ABF complexes attach ubiquitin molecules to AUX/IAA proteins, which promotes their destruction by the 26S proteasome. The removal and degradation of AUX/IAA proteins "unlocks" the ARF transcriptional activators. The ARF transcriptional activators bound to auxin response elements (AuxRE) stimulate the transcription of auxin-induced genes. (C) In most auxin-induced genes, two ARF proteins dimerize on the AuxRE, causing a further stimulation ("potentiation") of gene transcription.

Funzione del gene *MONOPTEROS*

il meristema radicale in *Arabidopsis* origina da una singola cellula: l'ipofisi

L'ipofisi si differenzia a partire da una cellula extraembrionale e ciò richiede l'espressione di due geni *MONOPTEROS* (MP) e *BODENLOS* (BD)

I trascritti di MP e BD si accumulano in cellule del proembrione adiacenti alla cellula extraembrionale che si differenzierà in ipofisi

MP e BD sono dei fattori di trascrizione coinvolti nella risposta all'auxina

MP appartiene alla classe dei fattori di trascrizione ARF (ARF5) regolatori positivi della risposta a IAA

BD appartiene alla classe delle proteine IAA (IAA12) regolatori negativi della risposta all'auxina

In Arabidopsis:

23 ARF

28 AUX IAA

La maggior parte delle AUX IAA funzionano come repressori della trascrizione di geni indotti da IAA

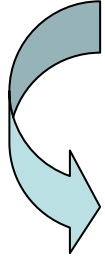
Identificate 8 mutazioni in AUX IAA che influenzano lo sviluppo embrionale

Sono tutte relative a mutazioni di singoli aacidi nel dominio II di degradazione delle proteine AUX IAA (proteosoma)

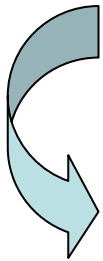


Acquisizione di resistenza alla degradazione tramite la via del Proteosoma

***BODENLOS (IAA12)*: il fenotipo dei mutanti assomiglia ai mutanti mp**



**Codifica per una forma mutata di proteina AUX/IAA (*IAA12*)
(repressore della risposta all'auxina)**



La forma mutata è resistente alla degradazione mediata dal proteosoma e indotta dall'auxina che è necessaria per la risposta differenziativa

Pattern di trascrizione di geni implicati nell'embriogenesi

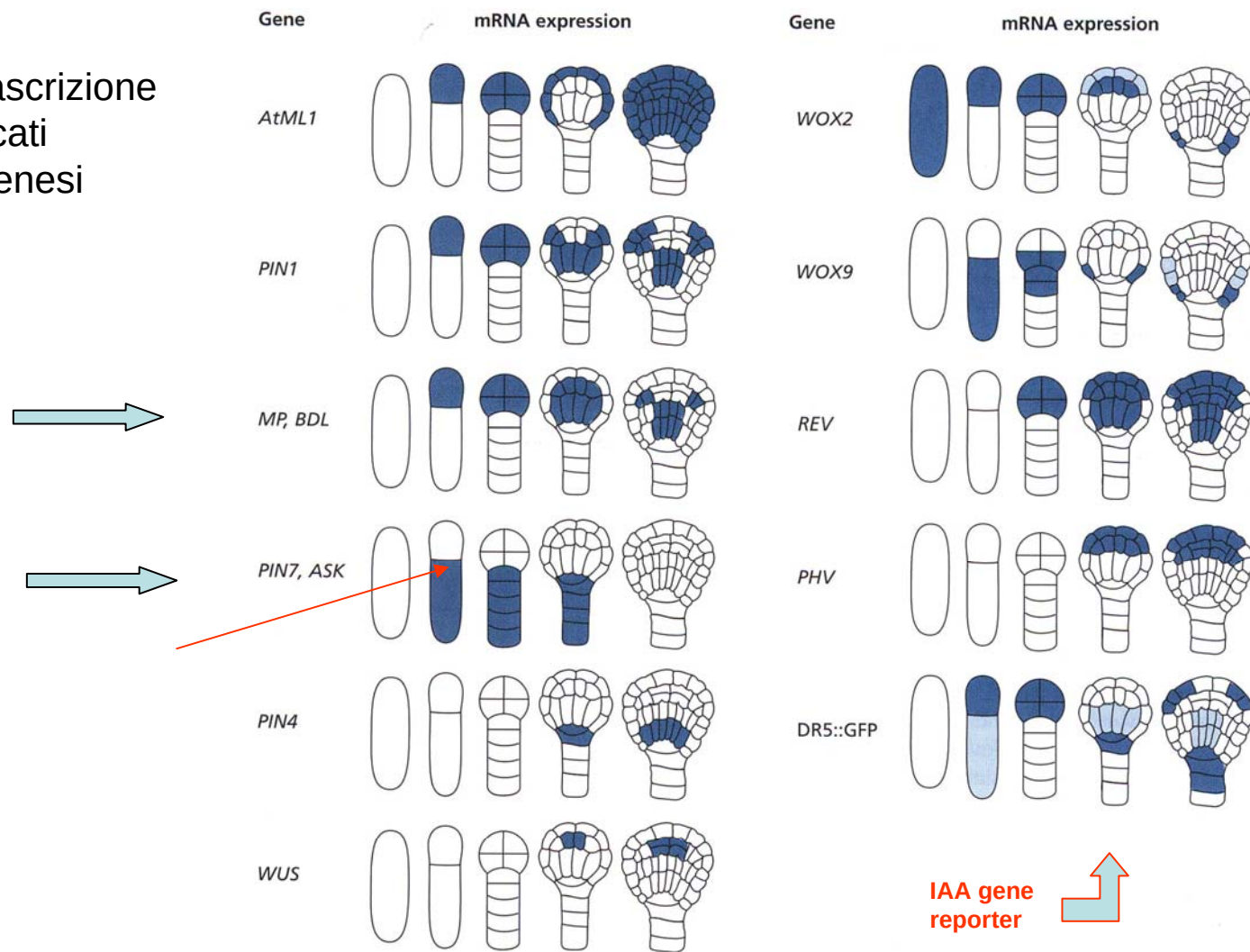
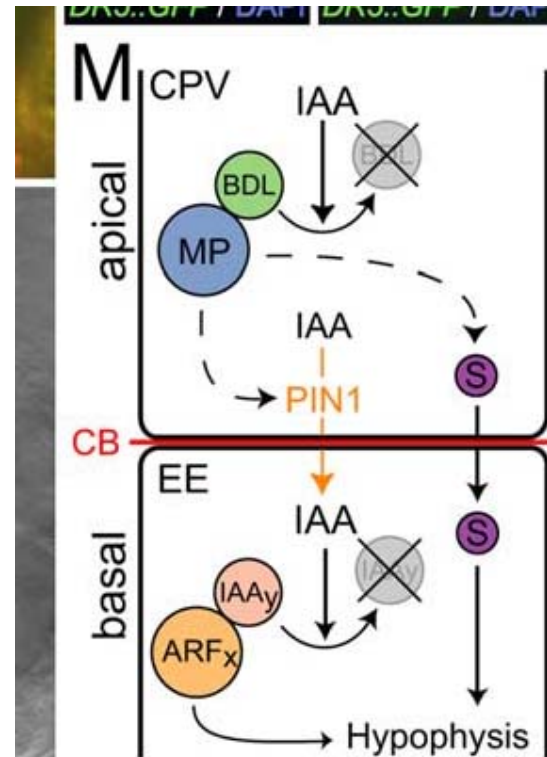
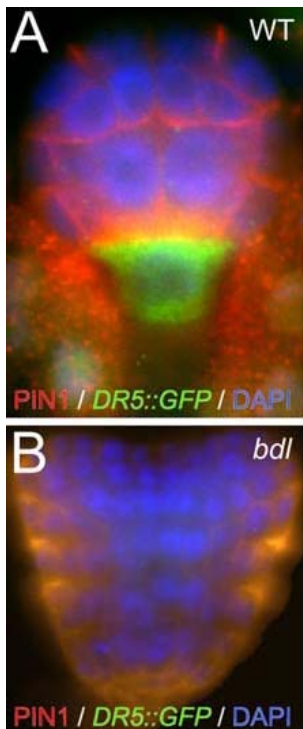


FIGURE 16.11 Early patterning of the embryo at the transcriptional level. The diagram provides a schematic presentation to illustrate how early steps in embryogenesis are accompanied by changes in spatially regulated patterns of transcription. For most genes, early expression has not been studied in detail. Uncharacterized stages are left blank.

Different shades of blue represent different transcription levels, from high (dark blue) to low (white). Abbreviations: *ASK*, *Arabidopsis SHAGGY-related protein kinase*; *ATML1*, *Arabidopsis thaliana MERISTEM LAYER 1*; *BDL*, *BODENLOCH*; *PHV*, *PHAVOLUTA*; *REV*, *REVOLUTA*; *WOX*, *WUSCHEL related homeobox*; *WUS*, *WUSCHEL*.

Modello per la formazione della radice embrionale:

- L'auxina si accumula nella ipofisi prima del suo differenziamento
- Questo accumulo richiede la localizzazione polare del carrier di efflusso PIN1 nelle cellule adiacenti del proembrione
- L'auxina è il segnale generato dall'interazione MP/BD
- PIN1 è espresso nelle stesse cellule in cui vengono espressi MP e BD



Mutanti *GNOM*:

- Piantine omozigote *gnom* mancano di radici e cotiledoni
- I difetti nell'embrione appaiono alla prima divisione dello zigote e rimangono per tutta l'embriogenesi
- I mutanti più estremi sono sferici
- abolita completamente la polarità assiale

GNOM necessario per la determinazione della polarità assiale



Funzione del gene GNOM

GNOM codifica per un fattore di scambio GTP/GDP che si associa a piccole proteine G della classe **ARF (ARF-GEF)**

Le proteine **ARF (ADP ribosylation factor)** sono implicate nella regolazione del trafficking intracellulare delle vescicole

In *Arabidopsis* GNOM (EMB30) controlla la localizzazione del carrier per l'Auxina PIN1 durante l'embriogenesi

Mutazioni *gnom* aboliscono il trasporto polare dell'auxina nell'embrione

Vesicle budding requires small GTPases of the ARF family, their guanine-nucleotide exchange factors (ARF-GEFs) and GTPase-activating proteins (ARF-GAPs) for coat recruitment and cargo selection. ARFs not only act to recruit COPI and clathrin coats to membranes but also play a role in the control of membrane lipid composition, actin remodeling and related events

ADP ribosilazione

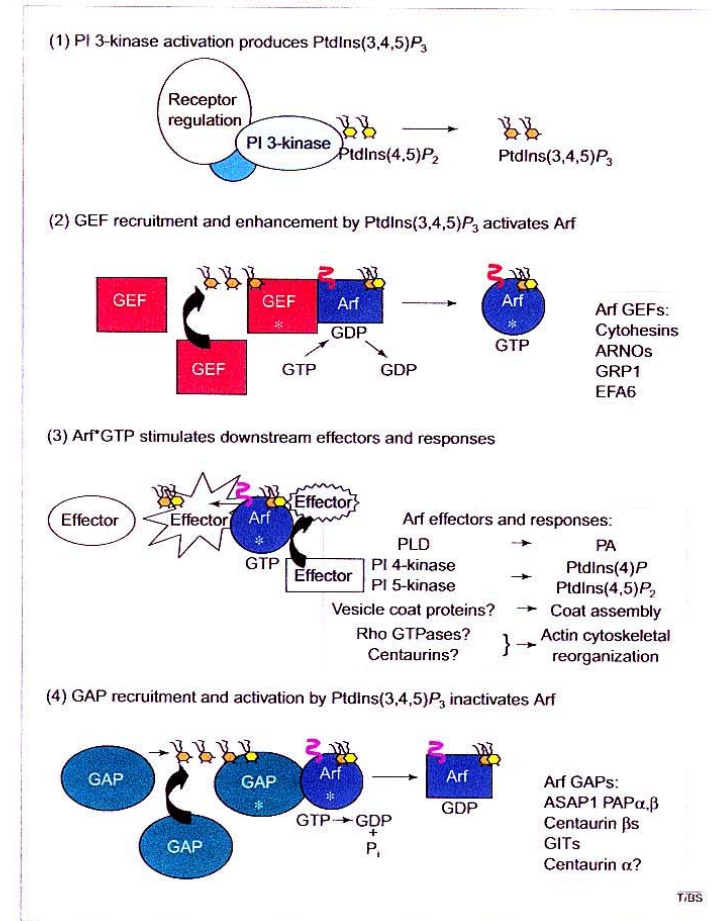
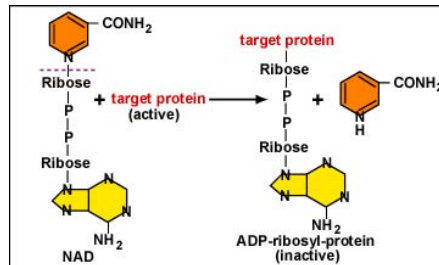
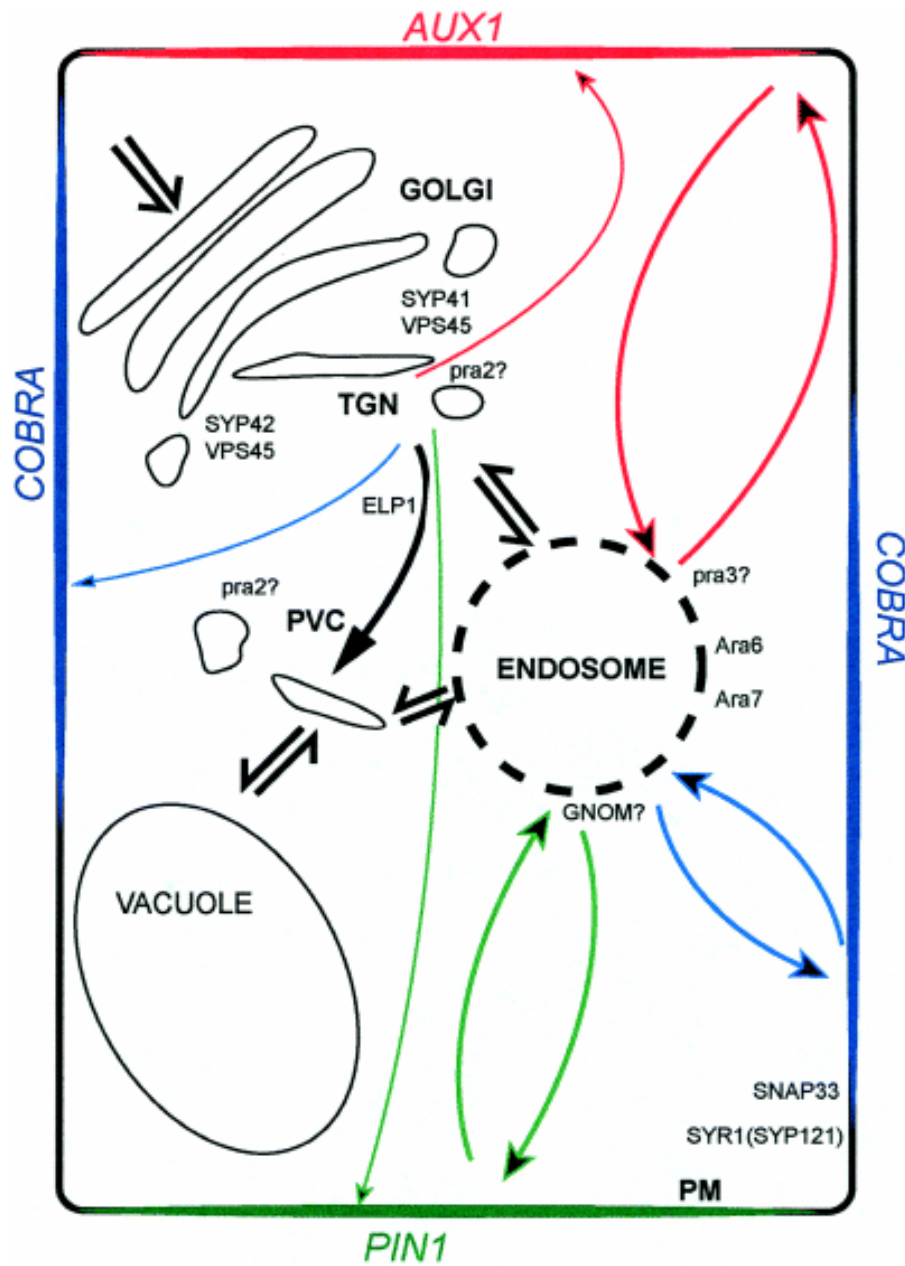


Figure 5

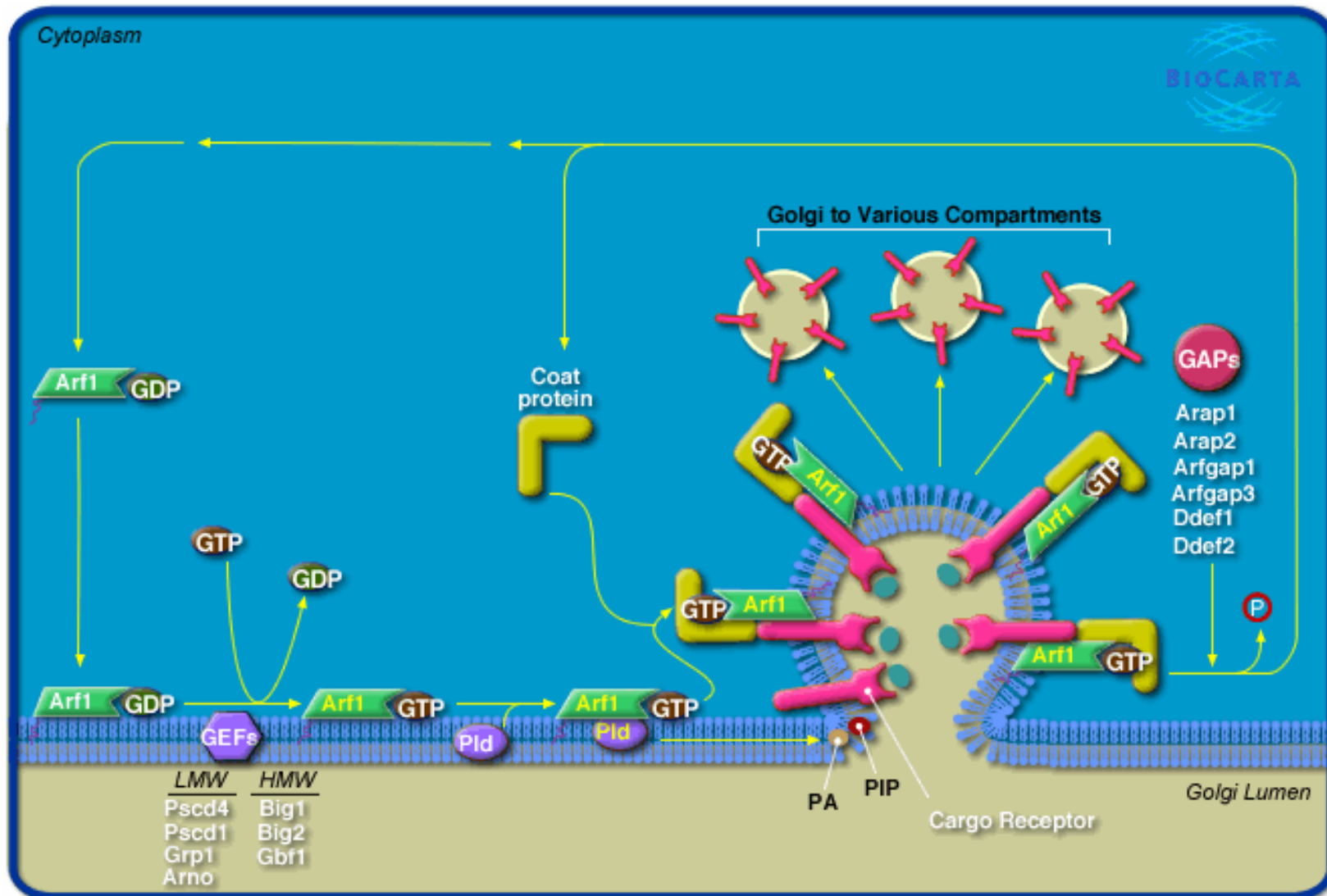
Schematic model of a PtdIns(3,4,5)P₃-regulated Arf signaling cascade. (1) Receptor stimulation leads to activation of class I PI 3-kinases and production of PtdIns(3,4,5)P₃. (2) PtdIns(3,4,5)P₃ production recruits cytohesin family GEFs to the membrane or interacts with these GEFs at the membrane, possibly concentrating them with their target Arfs. The enhanced GEF activity leads to nucleotide exchange and activation of N-terminally myristoylated, membrane-associated Arfs. (3) Arf and several putative Arf effectors interact directly with phosphoinositides and might be enriched in regions of PtdIns(4,5)P₂ and PtdIns(3,4,5)P₃ production. (4) PtdIns(3,4,5)P₃ also recruits centaurin family Arf GAPs to the membrane or interacts with these Arf GAPs at the membrane, leading to stimulation of GAP activity. Enhanced GAP activity might direct the inactivation of target Arfs and terminate the Arf signaling. It might also stimulate processes that require multiple rounds of Arf GTP cycling. Because the function of nucleotide cycling in membrane association might differ for different Arfs, the membrane cycling of Arf is not shown. The steps depicted might happen sequentially within a given subcellular membrane compartment or might occur at different membrane locations within the cell. Abbreviations and explanations: Arf, ADP-ribosylation factor; ARNO, Arf nucleotide-binding-site opener; ASAP1, Arf GAP with SH3, ankyrin repeat and PH domains; EFA6, exchange factor for Arf6; GEF, guanine nucleotide exchange factor; GiT, GRK-interacting protein; GRP, general receptor for phosphoinositides; PA, phosphatidic acid; PAP, Pyk2-associated protein; PI, phosphoinositide; PLD, phospholipase D; PtdIns, phosphatidylinositol.

Compressi
GEF-ARF



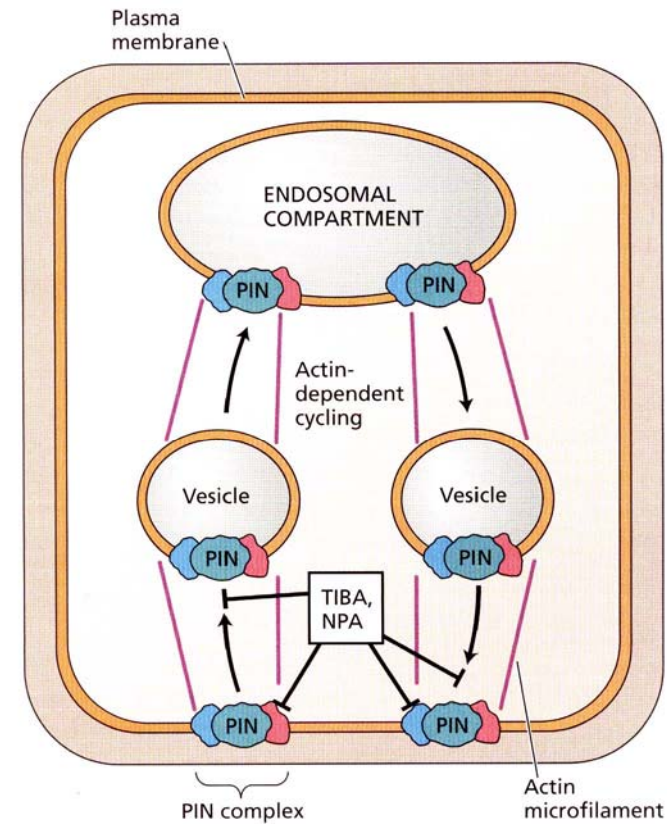
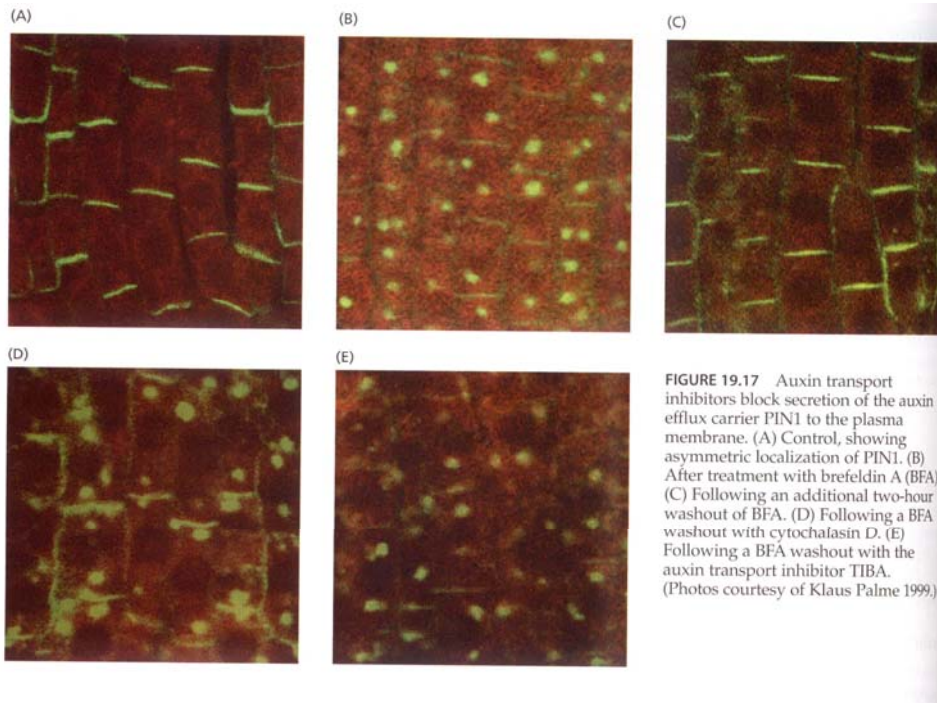
Modello per il trafficking di proteine
In Arabidopsis

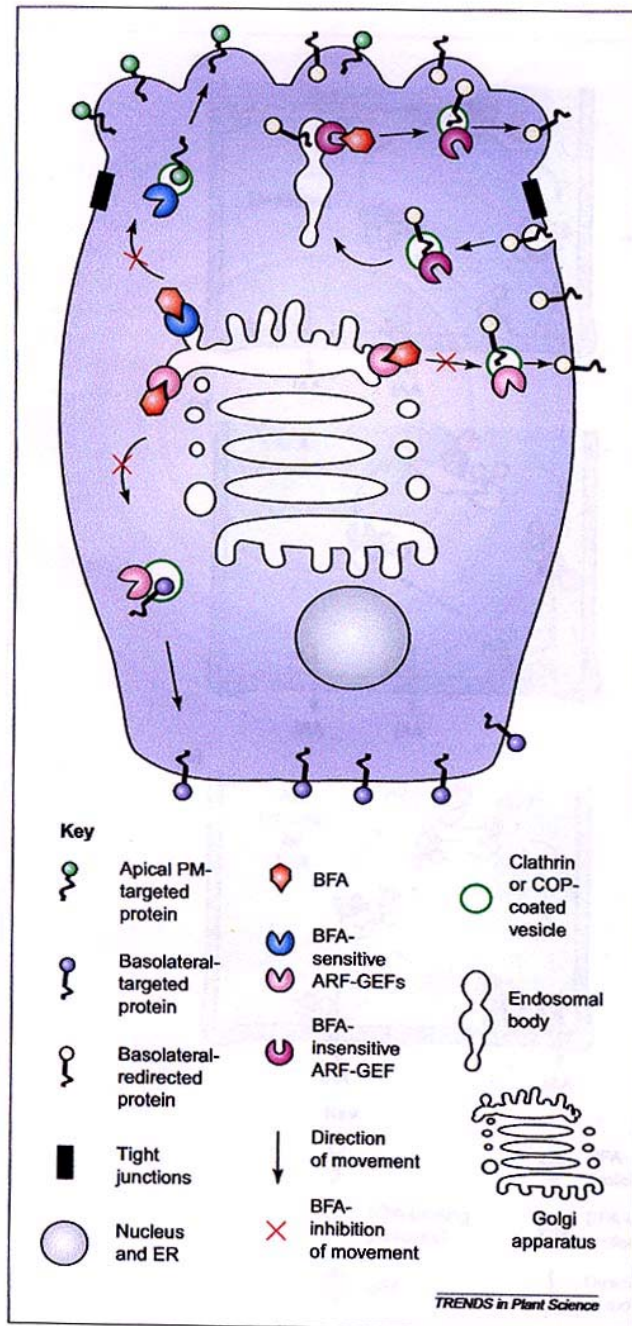
ARF serve a reclutare proteine di rivestimento sulle vescicole



I geni *GNOM* determinano la distribuzione dei carrier di efflusso di IAA (proteine PIN)

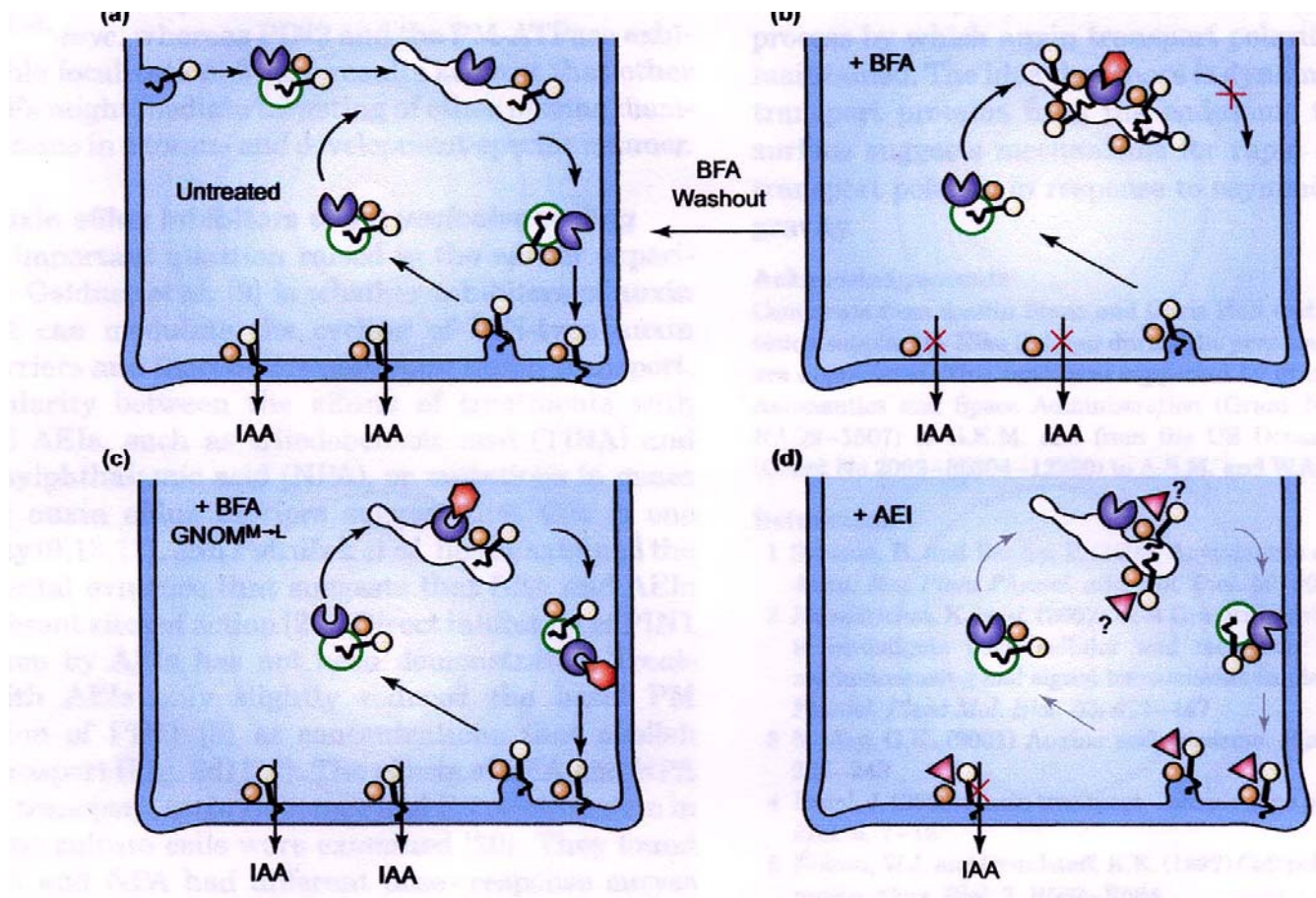
PIN1



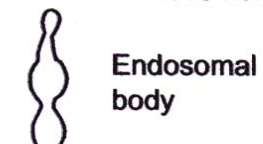
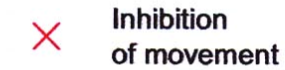
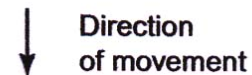
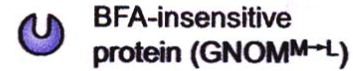
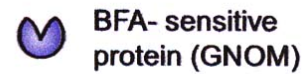
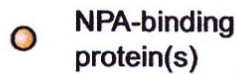


Targeting vescicolare in cellule animali

Riciclo di PIN 1 ed efflusso di IAA



Key



Mutanti GURKE

(pasticcino3)



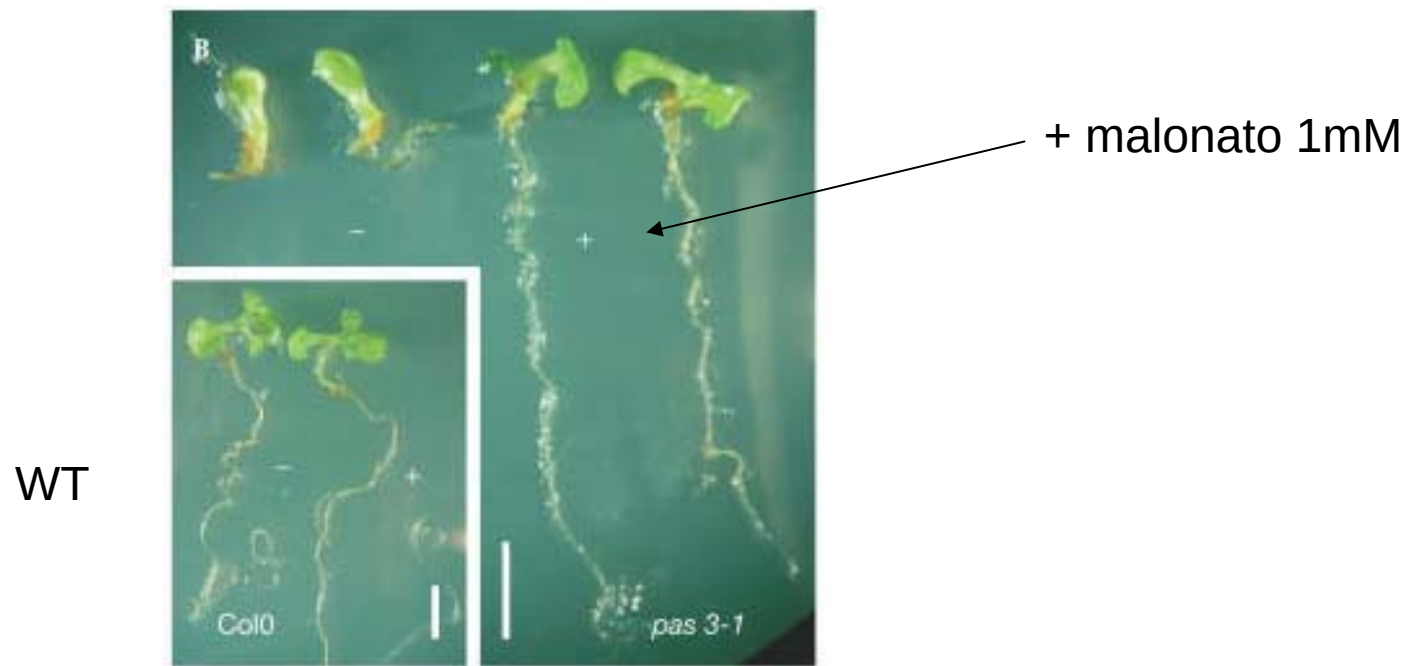
Plantule omozigoti *gurke* sono prive dei cotiledoni mentre la radice rimane intatta.

Le plantule assomigliano a dei piccoli cetrioli (*gurke*)

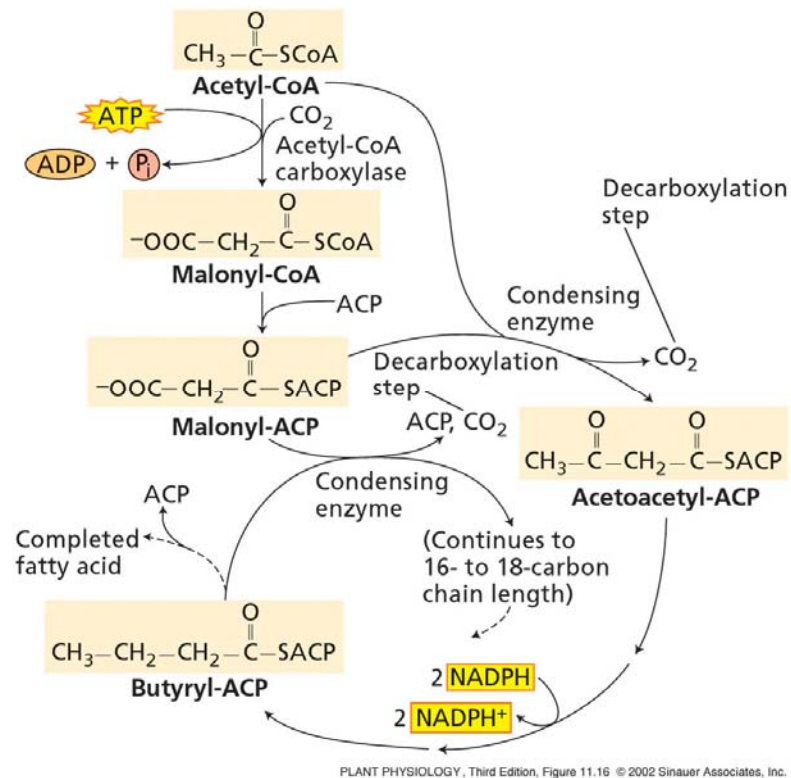
GURKE Controlla la formazione del meristema apicale

Funzione del gene GURKE

- Il gene GURKE codifica per la acetil-CoA carbossilasi 1 (citosolica)
- I mutanti gurke possono essere complementati dall'aggiunta di malonato



Biosintesi acidi grassi

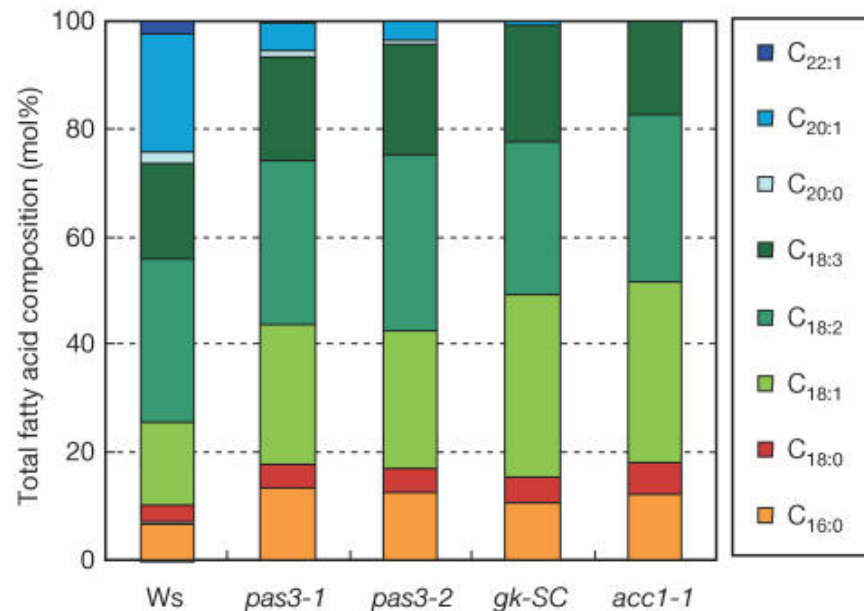


ACCasi: catalizza la formazione di malonil-CoA da Acetil-CoA e CO₂

2 forme: citosolica (omodimerica): allungamento acidi grassi >20C
 plastidiale (eteromeric): sintesi acidi grassi

La ACC1 (citosol) serve alla biosintesi degli acidi grassi a lunghissima catena (VLCFA =>20)

I VLCFA vengono incorporati negli sfingolipidi



Contenuto di acidi grassi di semi
Di arabidopsis WT e mutanti

Le mutazioni acc1-1; acc1-2; gurke; pas3 sono alleliche
I mutanti hanno un accumulo ridotto di VLCFA nei semi

Nei mammiferi è stato visto che gli sfingolipidi interagiscono col colesterolo per formare domini raft-like ed hanno un ruolo nella regolazione della divisione cellulare

LIPID RAFT:

Microdomini di membrana ricchi di colesterolo

Dal 1972 (modello del mosaico fluido) si riteneva che fosfolipidi e proteine fossero simmetricamente distribuiti nelle membrane cellulari

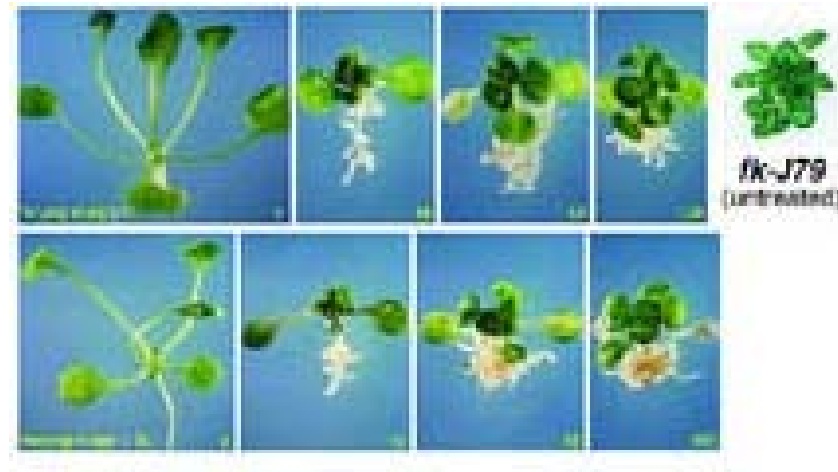
Nel 1988 K Simons (EMBL) e G van Meer (Utrecht) ipotizzarono l'esistenza di microdomini arricchiti in colesterolo, glicolipidi e sfingolipidi

Alcune proteine associate a processi di signaling sembrano localizzarsi preferenzialmente nei lipid rafts ([glycosylphosphatidylinositol\(GPI\)-anchored](#) proteins, doubly-acylated [tyrosine kinases](#) of the [Src](#) family, and [transmembrane proteins](#))

ACILAZIONE

Alcune di queste proteine si associano ai LR solo quando sono nello stato attivato ([B cell](#) receptors (BCRs), [T cell receptors](#) (TCRs), PAG, and an enzyme called CD39.

Mutanti FACKEL:

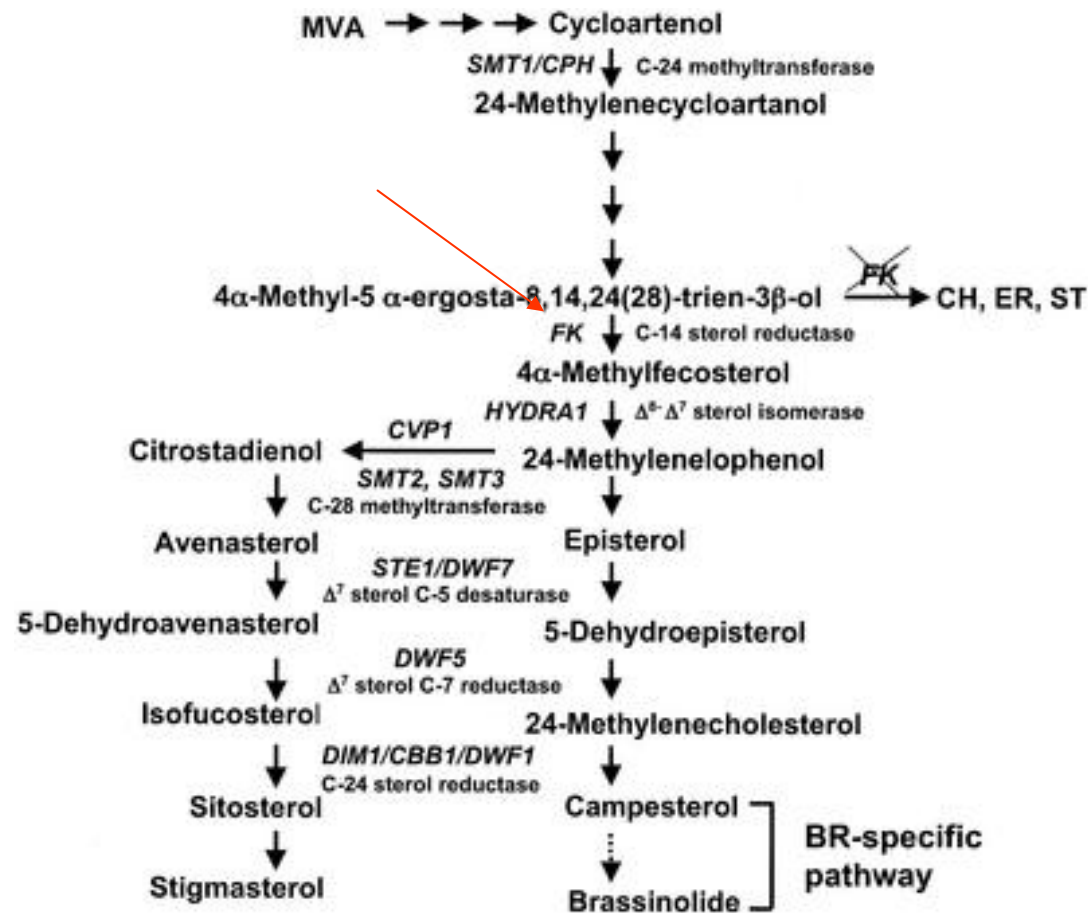


Le mutazioni nel gene FACKEL determinano la delezione della parte centrale dell'asse apicale-basale

Mutanti fackel hanno i cotiledoni uniti direttamente alla radice

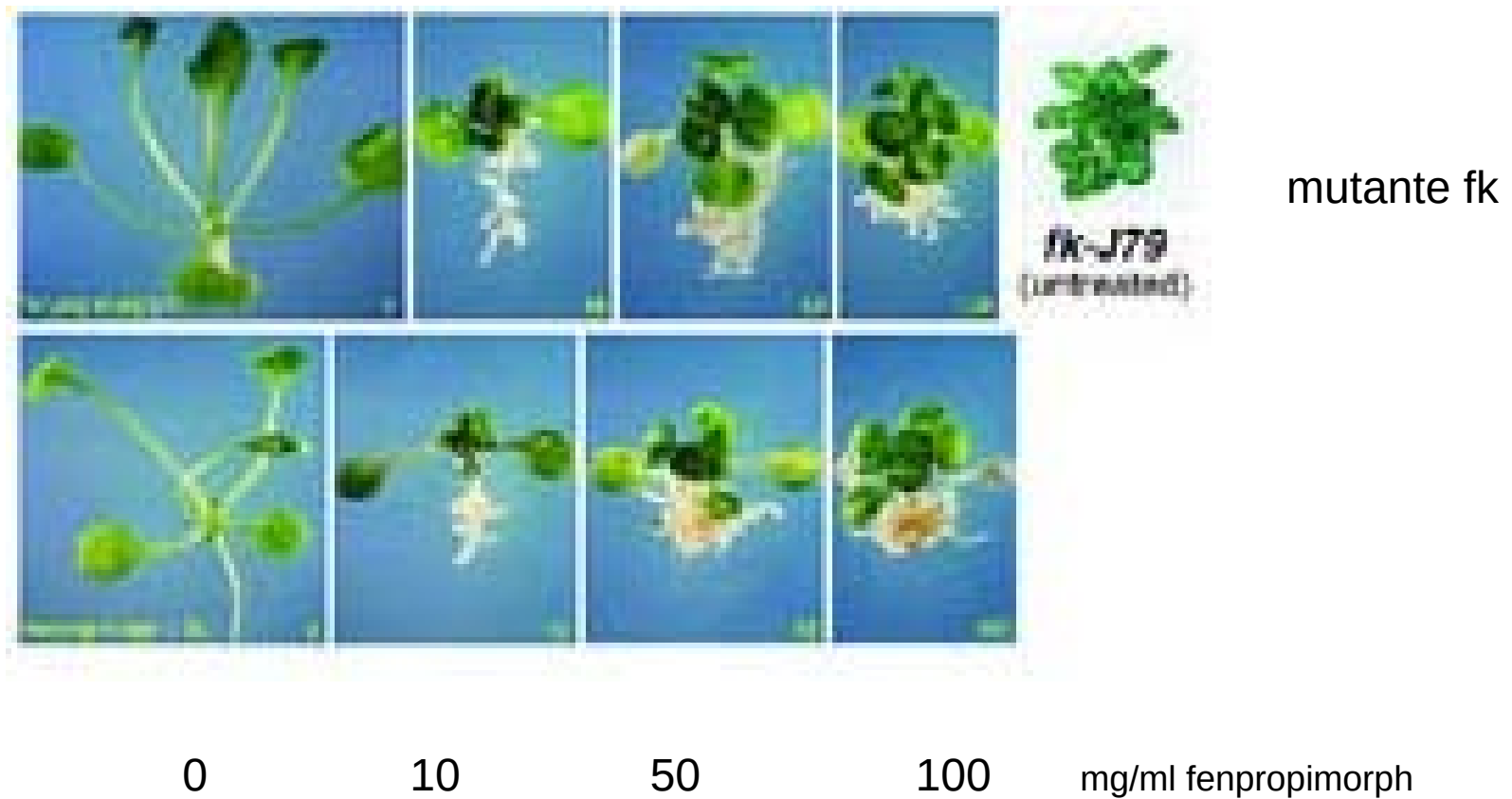
Funzione del gene *FACKEL* (*FK*):

Codifica per una sterolo C-14 reduttasi



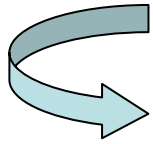
biosintesi degli steroli
In *arabidopsis*

i livelli di sitosterolo
campestrolo, stigmasterolo
e brassinolide sono ridotti
nei mutanti *fk*



**Le mutazioni *fk* possono essere fenocopiate
dal fenpropimorph, un inibitore della C-14 reduttasi**

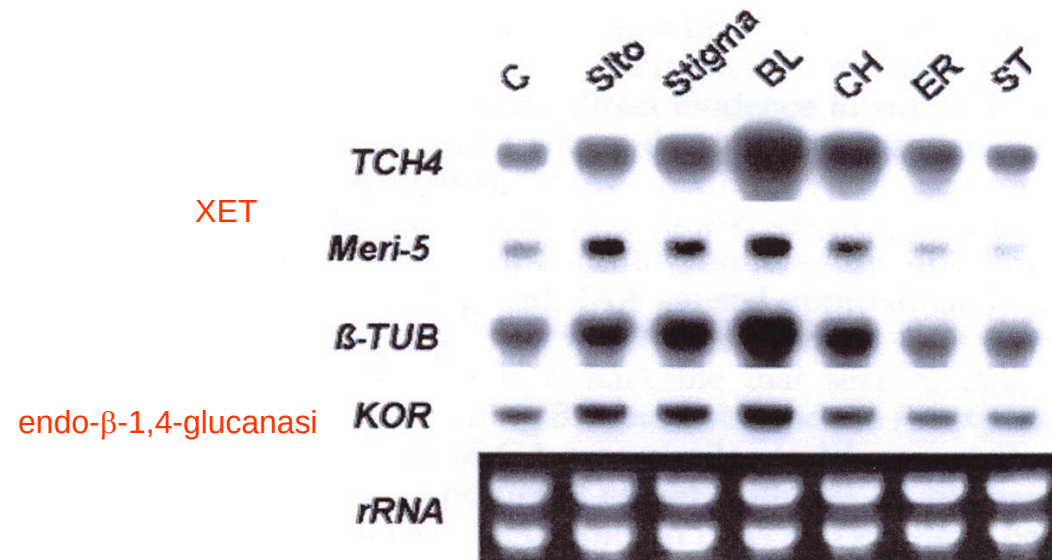
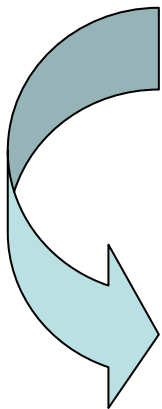
Mutazioni *fk* non sono complementate dall'aggiunta di brassinolidi



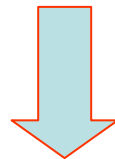
gli steroli (CH, ER, ST,) che si accumulano nei mutanti *fk* responsabili degli effetti

trattamento dei mutanti *fk* con CH, ER, ST (non effettuato)

Indagati gli effetti sulla trascrizione di geni marker per espansione e divisione cellulare



- Gli steroli sembrano essere indispensabili al normale sviluppo della pianta
- Meccanismo di azione sconosciuto nelle piante
- Negli animali evidenze che il colesterolo sia implicato in vie di trasduzione del segnale che controllano la formazione del pattern (Hedgehog (Hh) transduction pathway: proteine Hh secrete , modificate da colesterolo promuovono interazioni con altre proteine per la trascrizione dei geni delle cicline E e D)



Nelle piante *PHABULOSA (PHB)* è un fattore di trascrizione Leucin –Zipper Homeodomain contenente colesterolo ed in grado di legare lipidi. E' implicato nel controllo della formazione del pattern radiale nel germoglio

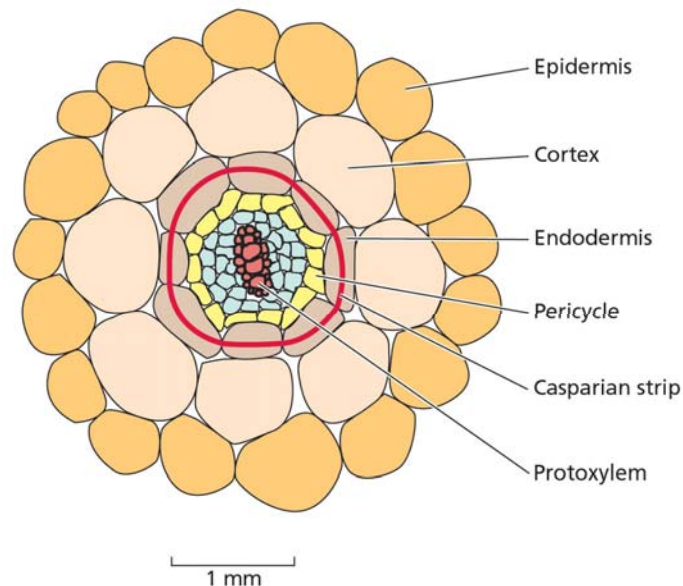
FORMAZIONE DEL PATTERN RADIALE

Allo stadio globulare divisioni periclinali dividono l'embrione in tre regioni radialmente distinte:

Cellule più esterne : strato singolo di PROTODERMA
si differenzia in EPIDERMIDE

Cellule sotto il protoderma: MERISTEMA FONDAMENTALE
origina il CORTEX e l'ENDODERMIDE

Cellule più interne: PROCAMBIO
genera i TESSUTI VASCOLARI (e nella radice il PERICICLO)



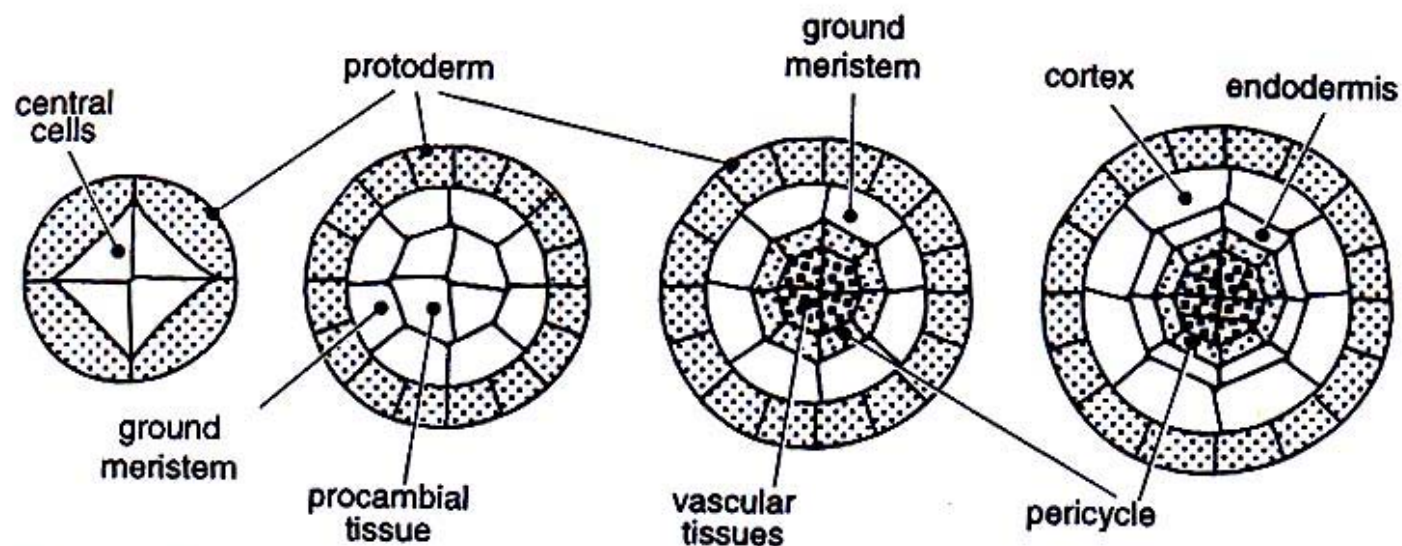
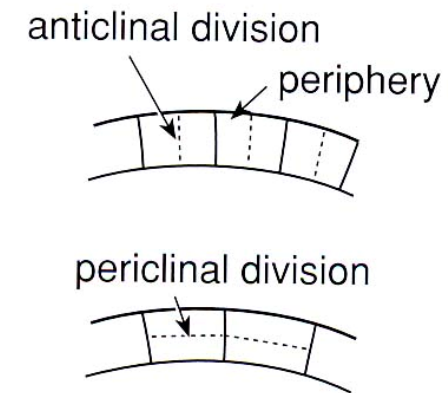
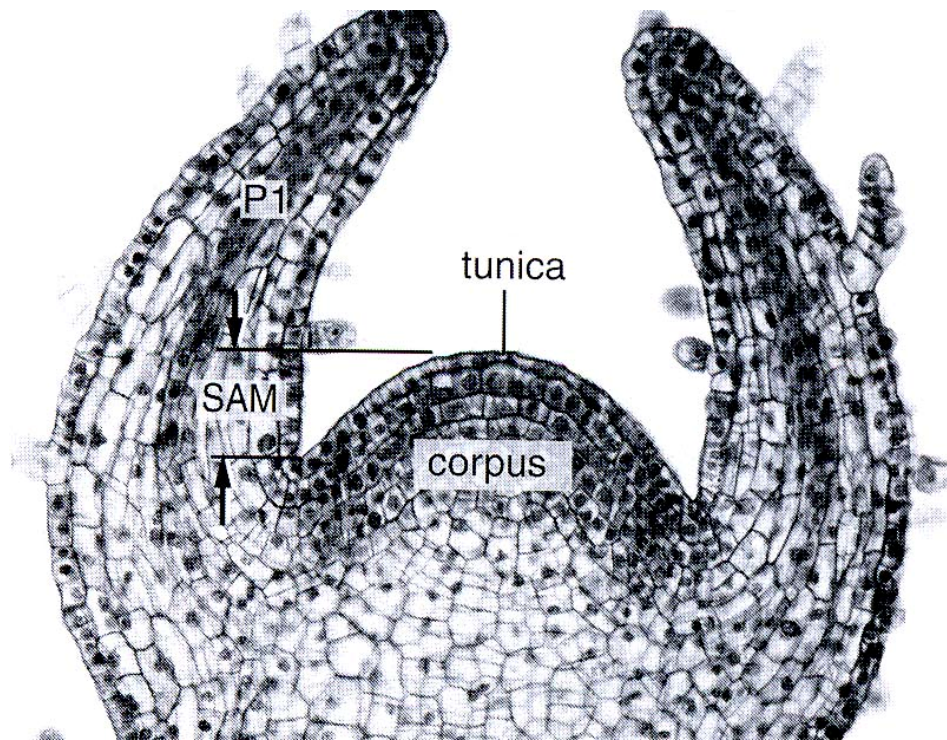


FIGURE 3-4 Delineation of the radial pattern in *Arabidopsis* embryo. Periclinal divisions in the eight-celled embryo separate central cells from protoderm. Subsequently, central cells give rise to the ground meristem and procambial tissue. In roots, the procambial tissue gives rise to vascular tissues and pericycle, whereas the ground meristem gives rise to the cortex and endodermis. Adapted from Jürgens (1995) with permission from Elsevier Science.



ANTICLINALI: divisioni perpendicolari alla superfice dell'organo
 PERICLINALI: divisioni parallele alla superficie dell'organo

Sequenza di formazione del pattern radiale

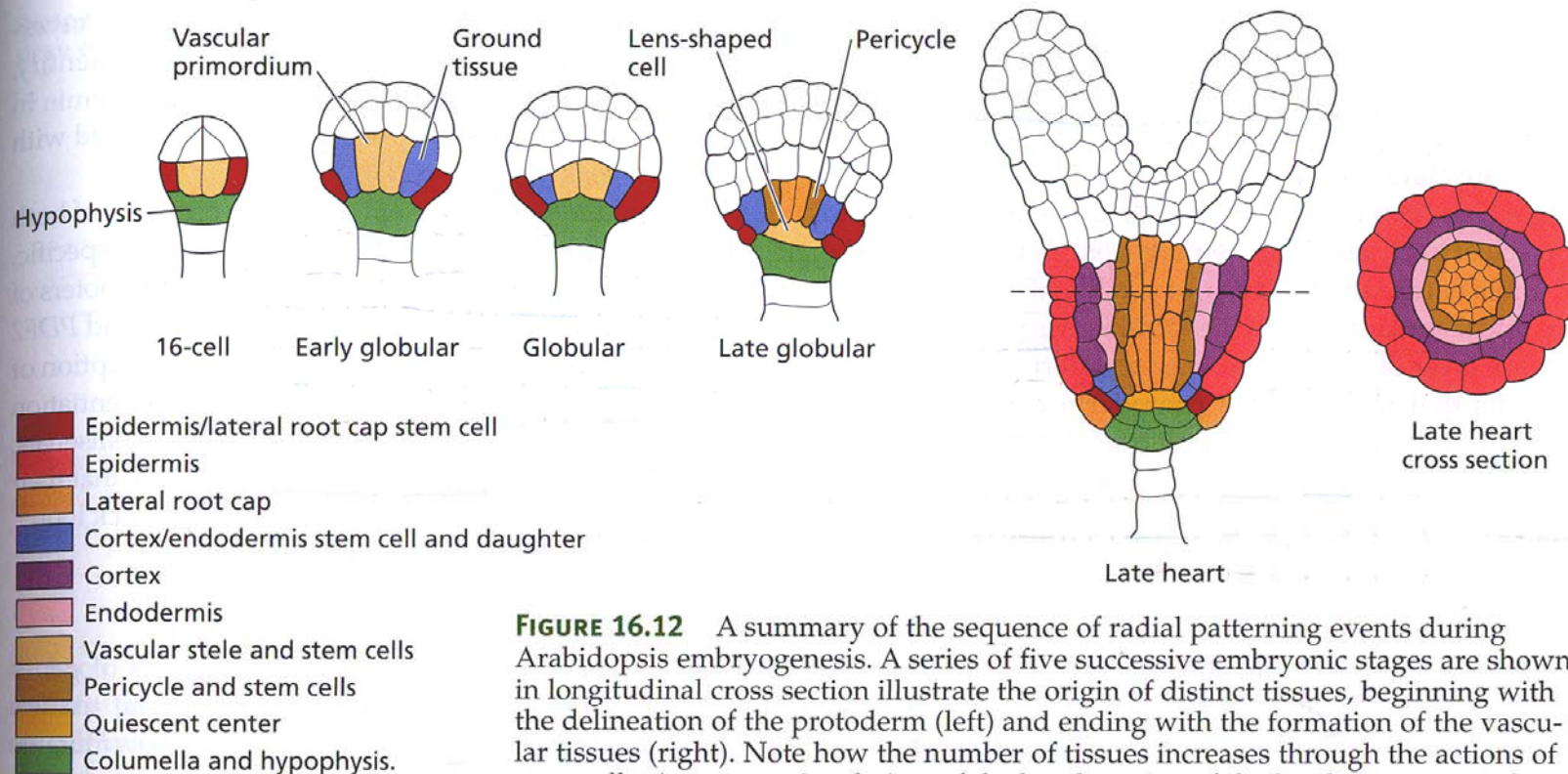


FIGURE 16.12 A summary of the sequence of radial patterning events during Arabidopsis embryogenesis. A series of five successive embryonic stages are shown in longitudinal cross section illustrate the origin of distinct tissues, beginning with the delineation of the protoderm (left) and ending with the formation of the vascular tissues (right). Note how the number of tissues increases through the actions of stem cells. A cross-sectional view of the basal portion of the late heart stage embryo is shown on the far right, and the level of the cross-section is shown by the line in the longitudinal section to the left.

Gene *TON (FASS)*

Nei mutanti *ton (fass)* Le piante sono deformate a causa della irregolarità dei piani di divisione cellulare

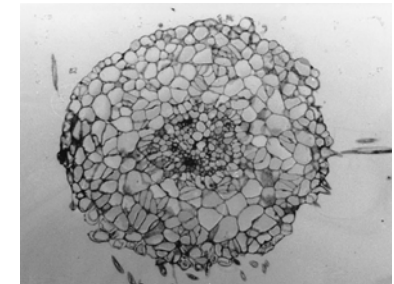
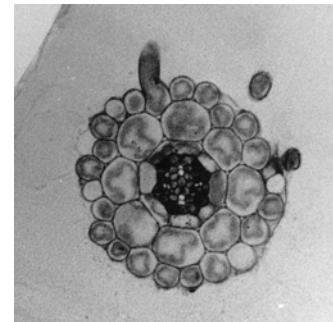
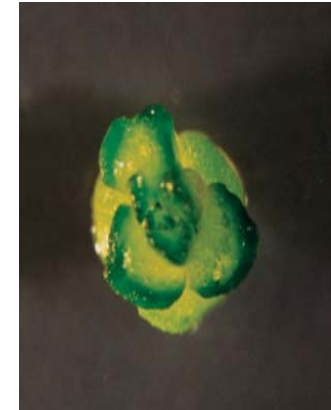
tuttavia formano tessuti riconoscibili e nelle posizioni corrette

Non è alterata la formazione dei pattern assiale e radiale

WT



ton



Ciò sembra indicare che nella formazione del PR non è indispensabile una precisa sequenza di divisione

Formazione del pattern radiale

Basi molecolari meno chiare

Probabilmente coinvolta informazione posizionale ma meccanismi non noti

Quale Morfogeno?

PROTODERMA: posizione unica, strato superficiale non circondato da tutti i lati da altre cellule

Due geni implicati nella determinazione della identità delle cellule del protoderma

ATML1 (arabidopsis thaliana meristem layer 1)

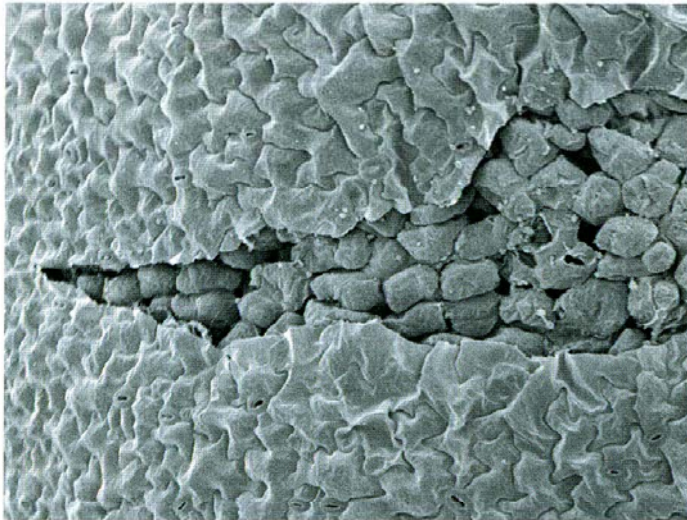
PDF2 (protodermal factor 2)

Espressi precocemente durante l'embriogenesi solo nello strato superficiale di cellule

Codificano entrambi per fattori di trascrizione HOMEODOMAIN e sono espressi negli stadi iniziali dell'embriogenesi nelle cellule dello strato più esterno dell'embrione

Mutazione *atml1/pdf2*

(A) Wild type



(B) *atml1/pdf2* mutant

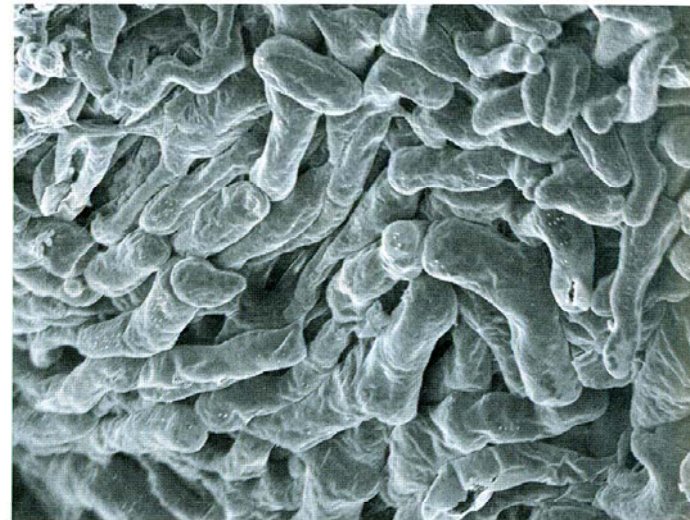


FIGURE 16.14 *ATML1* (*Arabidopsis thaliana* MERISTEM LAYER 1) and *PDF2* (PROTODERMAL FACTOR 2) are genes required for the establishment of a normal epidermis. (A) Wild type, partially peeled to reveal the underlying mesophyll. (B) Surface of the double mutant, *atml1/pdf2*. The epidermis of the mutant resembles the mesophyll of the wild type. (From Abe et al. 2003.)

Il mutante ha epidermide anormale che ha caratteristiche di mesofillo

Formazione del pattern radiale

CORTEX/ENDODERMIDE

Nella radice e nell'ipocotile durante l'embriogenesi

Richiesta l'espressione dei geni

SHORT ROOT (SHR)

SCARECROW (SCR)

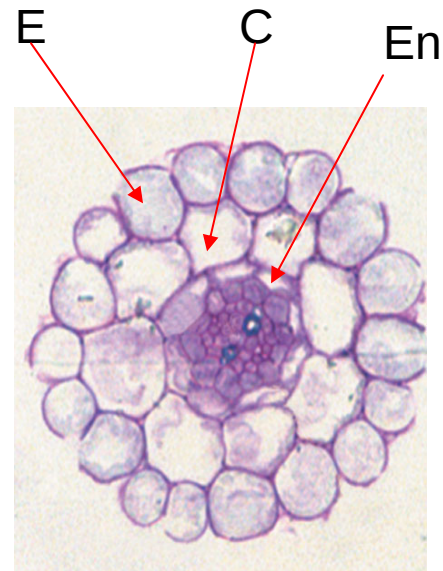
Isolati da mutanti di *Arabidopsis* con radici corte

In entrambi il cortex non è differenziato dall'endoderma:

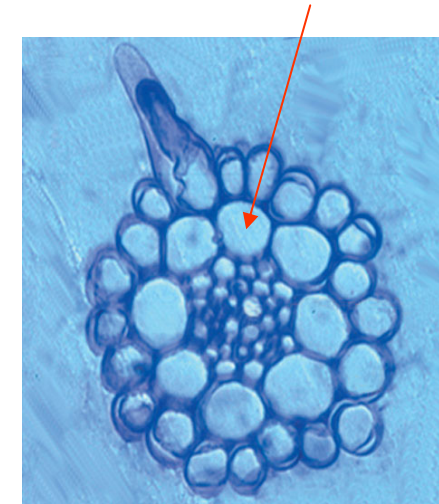
✓ **singolo tipo cellulare a caratteristiche miste (*scr*)**

✓ **solo cellule corticali (*shr*)**

wt scr1 scr2



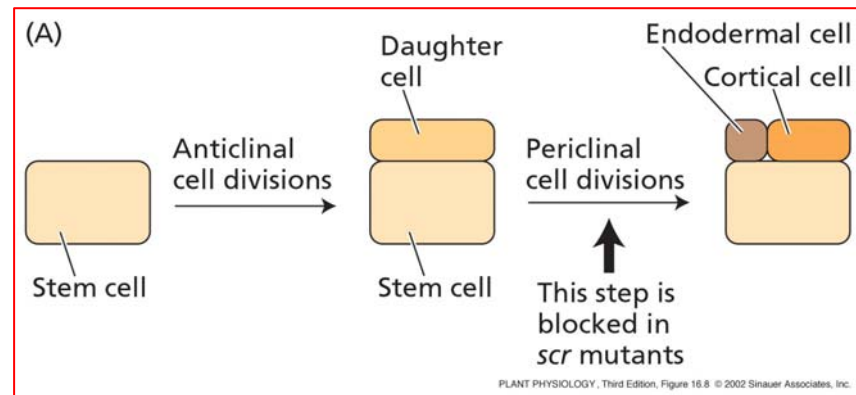
wt

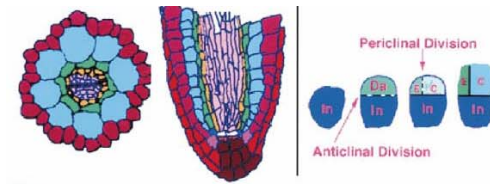


scr

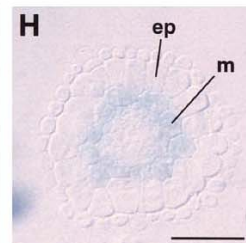
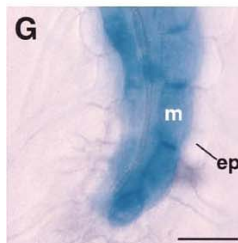
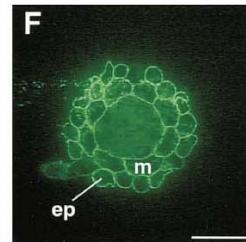
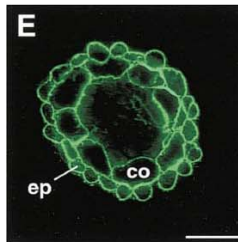
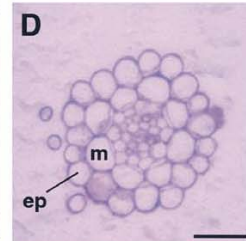
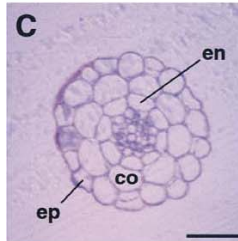
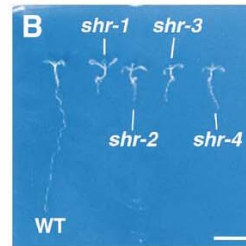
scr: espressione di entrambi i caratteri di endoderme e cortex ma incapacità di separarli in due strati distinti

(*fass/scr* : cortex-endoderme)





■ Epidermis
 ■ Cortex
 ■ Endodermis
 ■ Pericycle
 ■ Lateral Root Cap
 ■ Columella Root Cap
 ■ Vascular Tissue
 ■ Cortex/Endodermal Initial
 ■ Epidermal/Root Cap Initial
 ■ Quiescent Center
 ■ Columella Root Cap Initial



Mutazione shr: singolo strato di Cortex



SHR necessario per specificare l'identità delle cellule dell'endoderme

Marcatori del cortex

Ab anti epitopo di parete di cortex e epidermide

AX92::*GUS* promotore per cortex

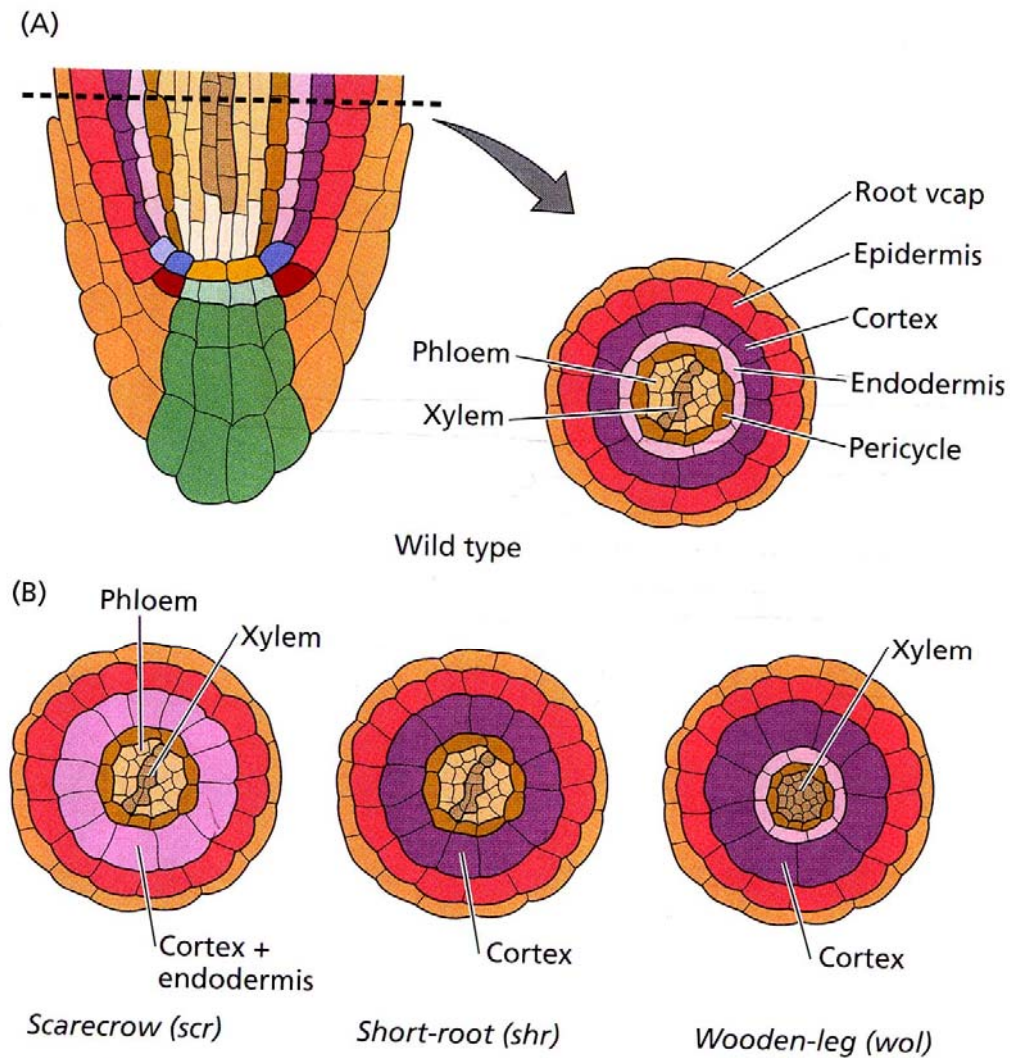


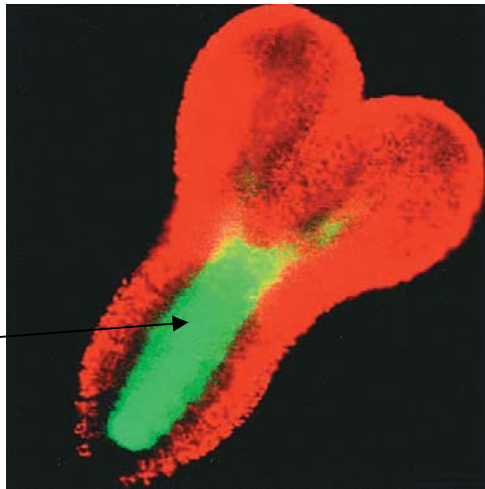
FIGURE 16.16 A comparison of normal and mutant radial root patterns shows the spatially defined functions of specific genes. (A) Wild-type root. Cell types are given in the key at bottom. (B) Defective root radial pattern of three *Arabidopsis* mutants, *scarecrow (scr)*, *shortroot (shr)*, and *wooden leg (wol)*. (After Nakajima and Benfey 2002.)

Localizzazione dell'espressione di *SCR* e *SHR* in embrioni di *Arabidopsis* (microscopia confocale)

Wt

embrione

SHR

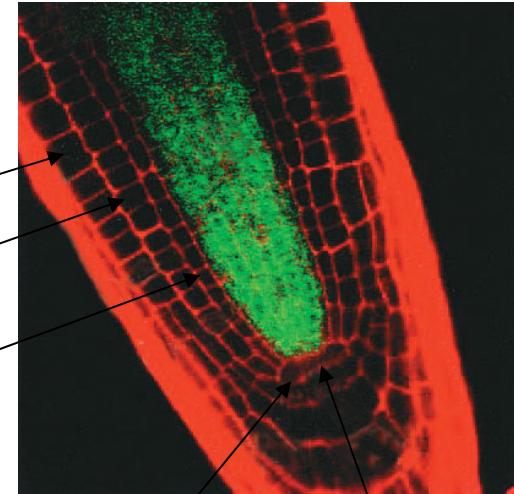


radice

E

C

En



cei

qc

Wt

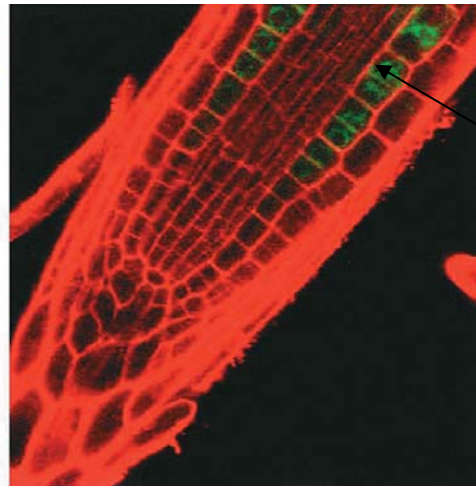
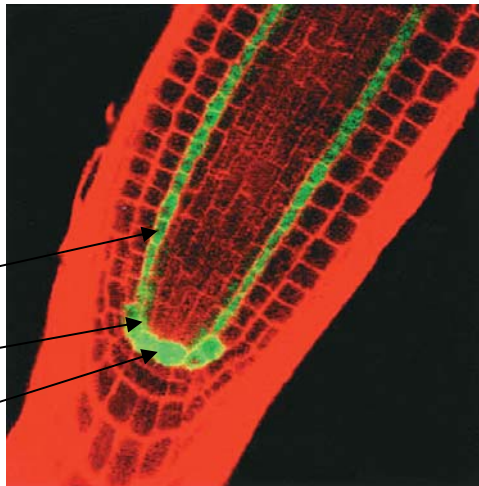
shr

SCR

En

cei

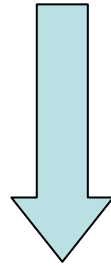
qc



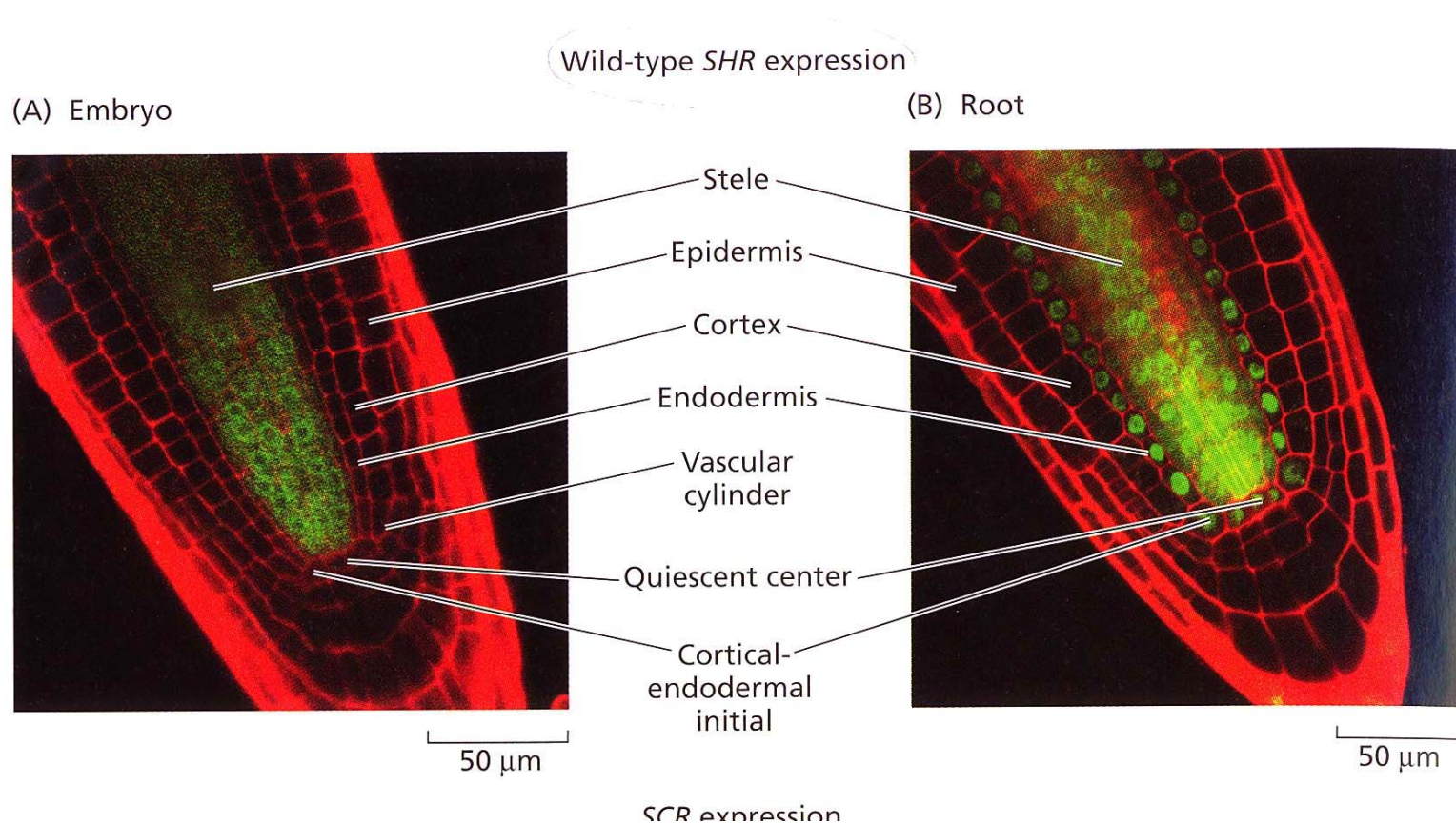
Strato di cellule mutate

SCR durante l'embriogenesi è espresso inizialmente nelle cellule del centro quiescente e nella columella, poi viene espresso anche nelle iniziali del tessuto fondamentale

SHR è necessario per il mantenimento dell'espressione di SCR ; non è espresso nelle cellule del tessuto fondamentale ma in quelle della stele adiacenti



L'espressione di SHR genera un segnale recepito dalle cellule del tessuto fondamentale necessario all'espressione di SCR



promotore *SHR::GFP*

SHR::GFP

SHR espresso nella stele è in grado di migrare nell'endoderamide

Funzione dei geni SHORT ROOT e SCARECROW

Appartengono alla famiglia GRAS (GAI, RGA) di fattori di trascrizione

GIBBERELLIN-INSENSITIVE (GAI)
REPRESSOR OF GA1-3 (RGA)
SCR

Struttura GAI e RGA

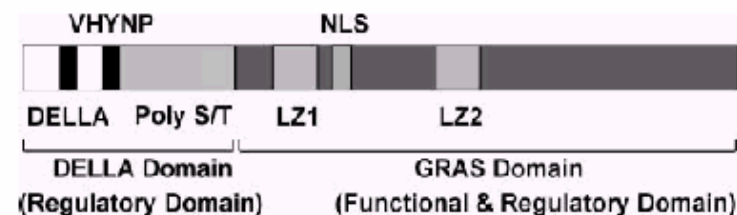
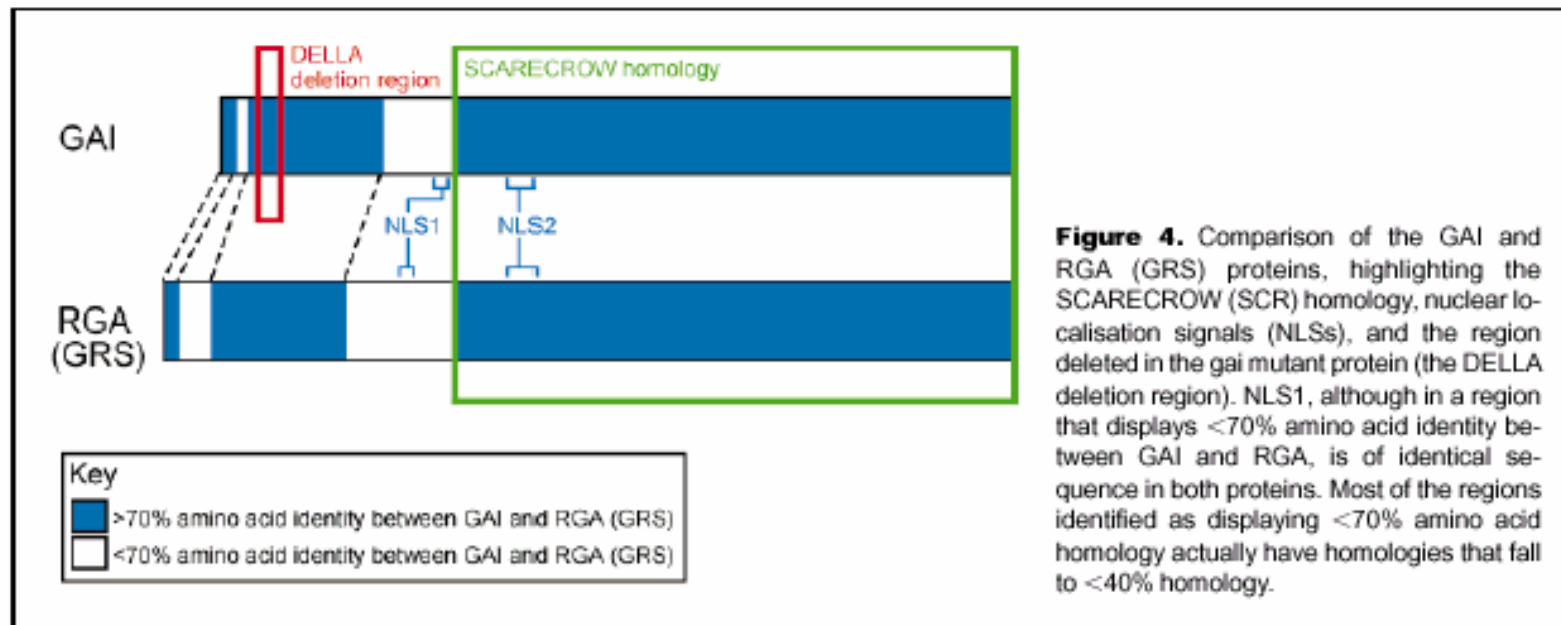


Figure 2. The conserved domains in DELLA proteins. Among the GRAS protein family, the DELLA proteins contain a unique N-terminal DELLA domain with two highly conserved motifs (named DELLA and VHYNP), and a divergent Poly S/T region. The C-terminal region (named GRAS domain) is conserved among all GRAS family members. Poly S/T, polymeric Ser and Thr; LZ, Leu zipper; NLS, nuclear localization signal.

GAI
RGA agiscono come repressori
della via attivata dalle Gibberelline

Le Gibberelline (GA) inibiscono la funzione di GAI e RGA

Le GA inducono la degradazione dei repressori RGA

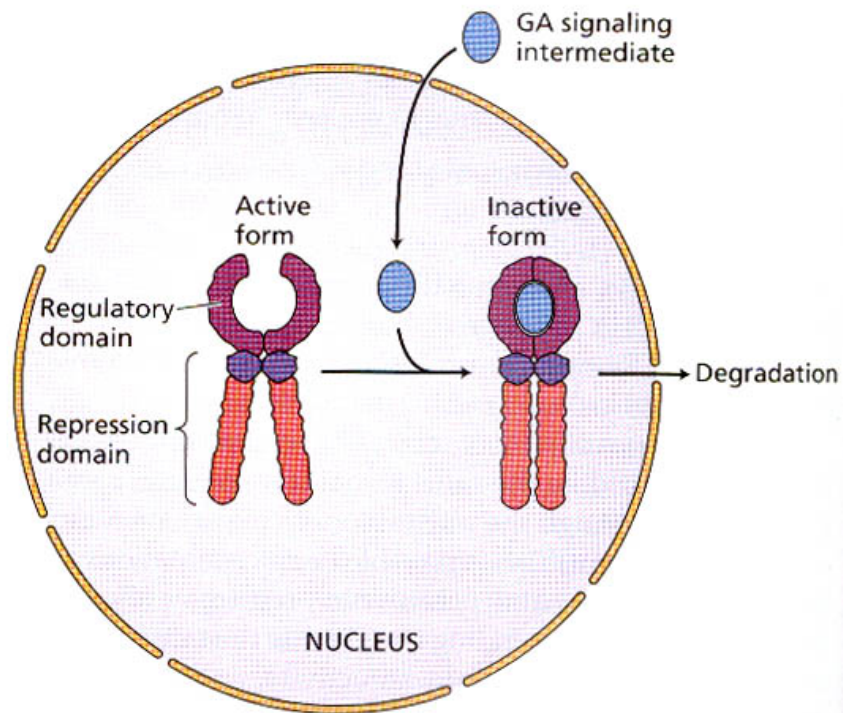


FIGURE 20.27 Two main functional domains of GAI and RGA: the regulatory domain and the repression domain. The repression domain is active in the absence of gibberellin. A gibberellin-induced signaling intermediate binds to the regulatory domain, targeting it for destruction. Note that the protein forms homodimers.

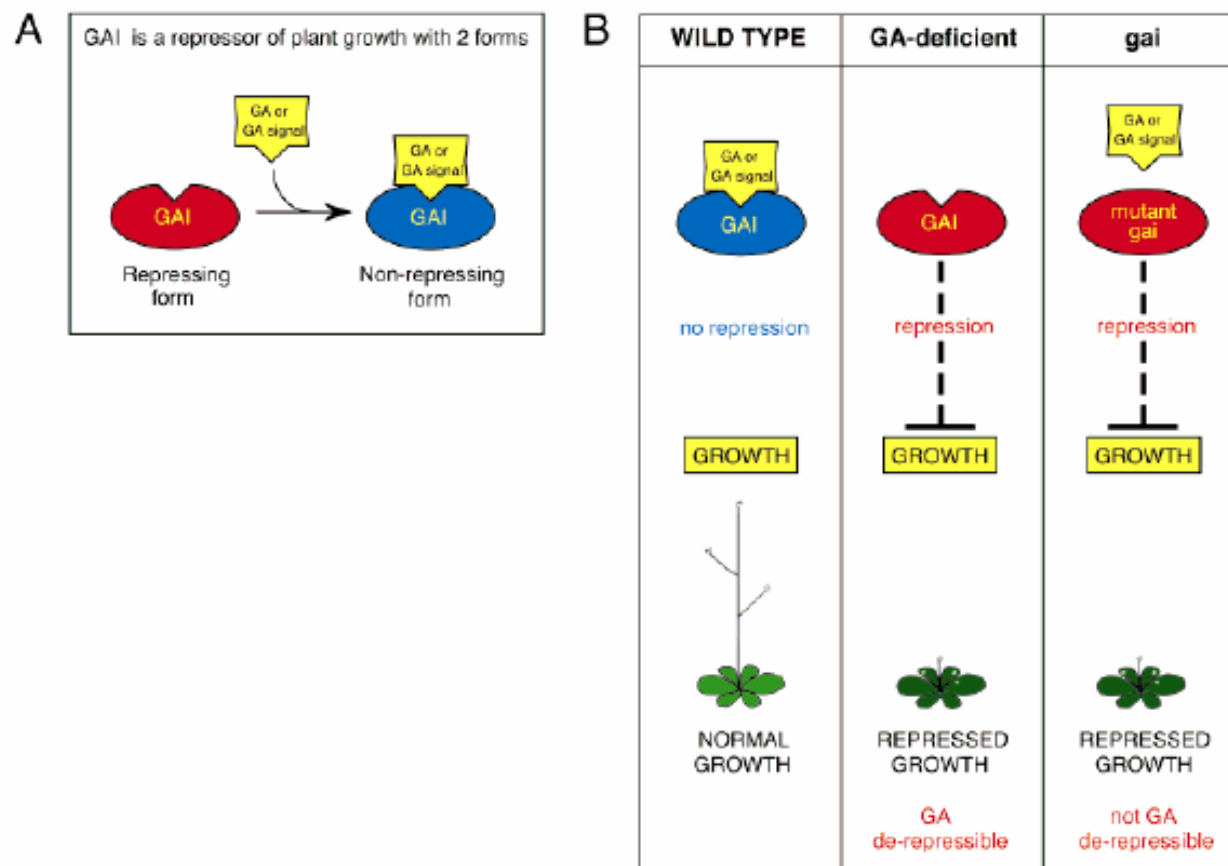


Figure 6. Derepression model for regulation of plant stem elongation by gibberellin (GA). GA (possibly via a signalling intermediate) opposes the activity of GAI, a protein that represses plant growth. **A:** GAI exists in two forms. Interaction between GAI and GA (or the GA signal) results in conversion of the growth-repressing form of GAI into a nonrepressing form. **B:** Normal (wild-type) plants grow tall because endogenous GA converts GAI to the nonrepressing form. GA-deficient plants are dwarfed because they lack sufficient GA to allow conversion of GAI, which therefore remains in the repressing form. *gai* mutant plants are dwarfed because the mutant *gai* protein cannot interact with GA (or the GA signal) and, thus, is not converted to the nonrepressing form. The model is a simplification of the likely true picture. For example, the similarities between GAI and RGA suggest that RGA is also a protein that represses growth and whose activity is opposed by GA. In addition, a quantitative approach needs to be taken to the interpretation of the model. *gai* mutants are not as severely dwarfed as are some GA-deficient mutants and retain a low level of GA responses. This suggests that the *gai* mutant protein is not completely unaffected by GA (or the GA signal), but it is more resistant to it than is GAI. Finally, in the interests of simplicity, the interaction between GAI and GA (or the GA signal) is shown as a relatively long-term interaction. This need not be the case: it is equally possible that a transient interaction between GAI and GA (or the GA signal) could convert GAI to the nonrepressing form.

Identificati diversi mutanti nani
Arabidopsis e altre specie

gai-1: fenotipo come mutante privo di GA ma
insensibile a GA esogene

ga1-3: mutante GA deficiente
(privo di *ent*-CDP sintasi)

ga1-3: una seconda mutazione ripristina parzialmente il fenotipo alto

mutazione  ***rga***

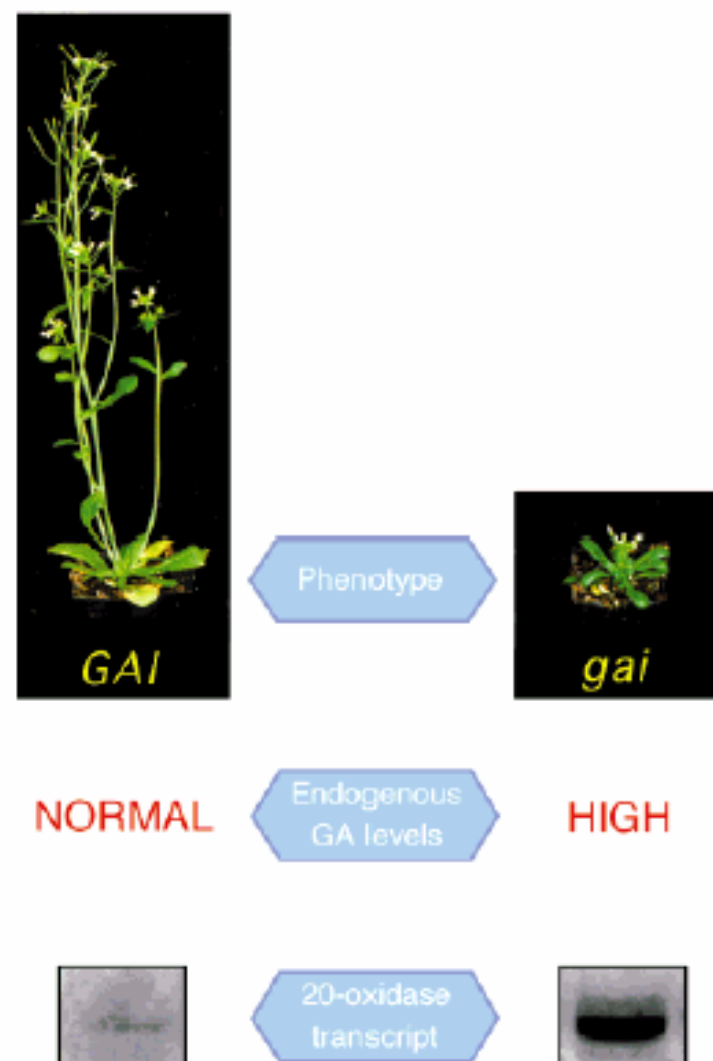
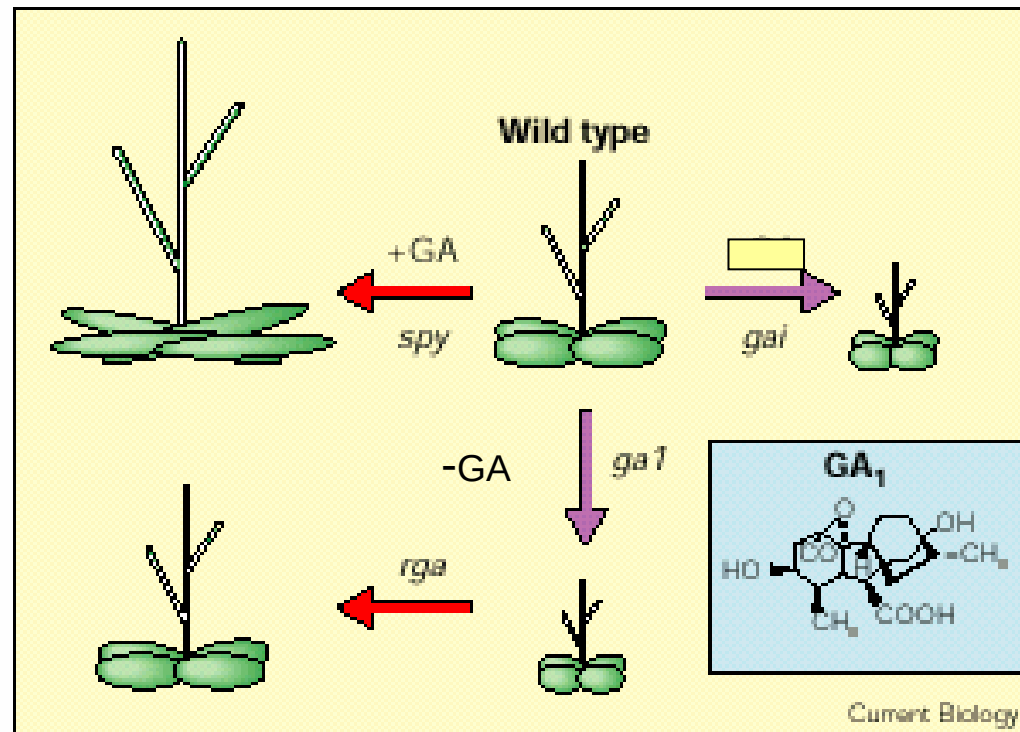


Figure 3. *gai* confers a dwarf phenotype that mimics that due to GA deficiency. The wild-type control (*GAI*, left) is tall, whilst the *gai* mutant (right) is dwarfed. However, *gai* mutants have elevated endogenous GA levels and higher than normal levels of 20-oxidase transcripts.

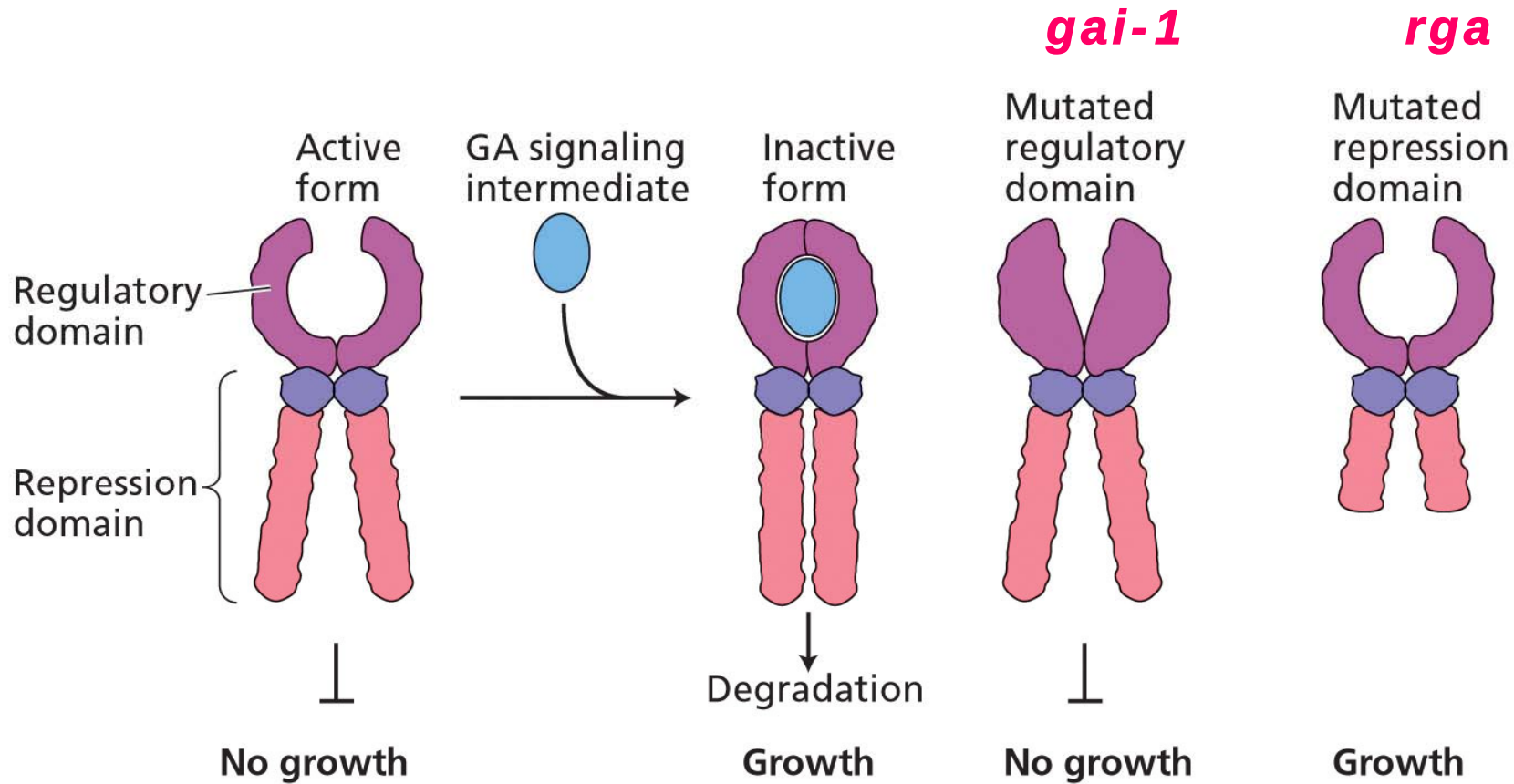


Figure 2. The effect of gibberellin (GA) application on a GA-deficient mutant. Plants homozygous for *ga1-3* (*left*) are dwarfed and have small, dark green rosette leaves. Regular treatment with GA₄ results in tall, paler green plants with an increased leaf size (*right*). GA₄-treated *ga1-3* plants resemble untreated wild-type plants.



The various types of *Arabidopsis* mutant with altered responses to GA that are discussed in the text. The inset shows the chemical structure of GA₁, one particular type of GA. In wild-type plants, GA promotes germination, shoot elongation and the initiation of flowering, among other roles. The *spy* mutation phenocopies the effect of spraying plants with GA. The *gai* mutation phenocopies the effect of treating plants with a GA biosynthetic inhibitor. The *ga1* mutation disrupts GA biosynthesis. The *rga* mutation suppresses the GA-deficient phenotypes associated with the *ga1* mutation. A null allele of *GAI*, and all known mutant *RGA* alleles, have only a slight phenotype in a wild-type background.

Mutazioni su domini diversi hanno effetti diversi

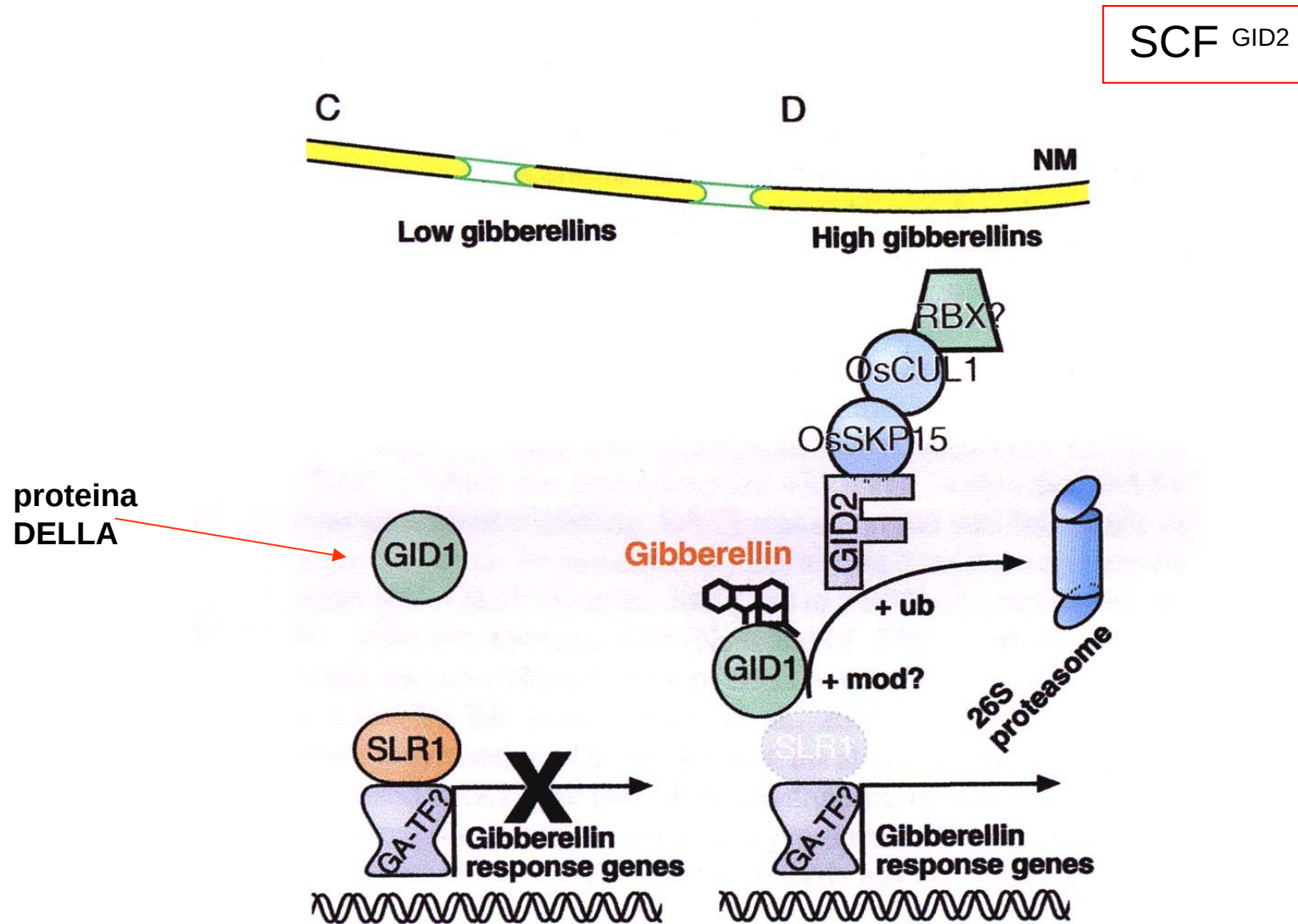


PLANT PHYSIOLOGY, Third Edition, Figure 20.28 © 2002 Sinauer Associates, Inc.

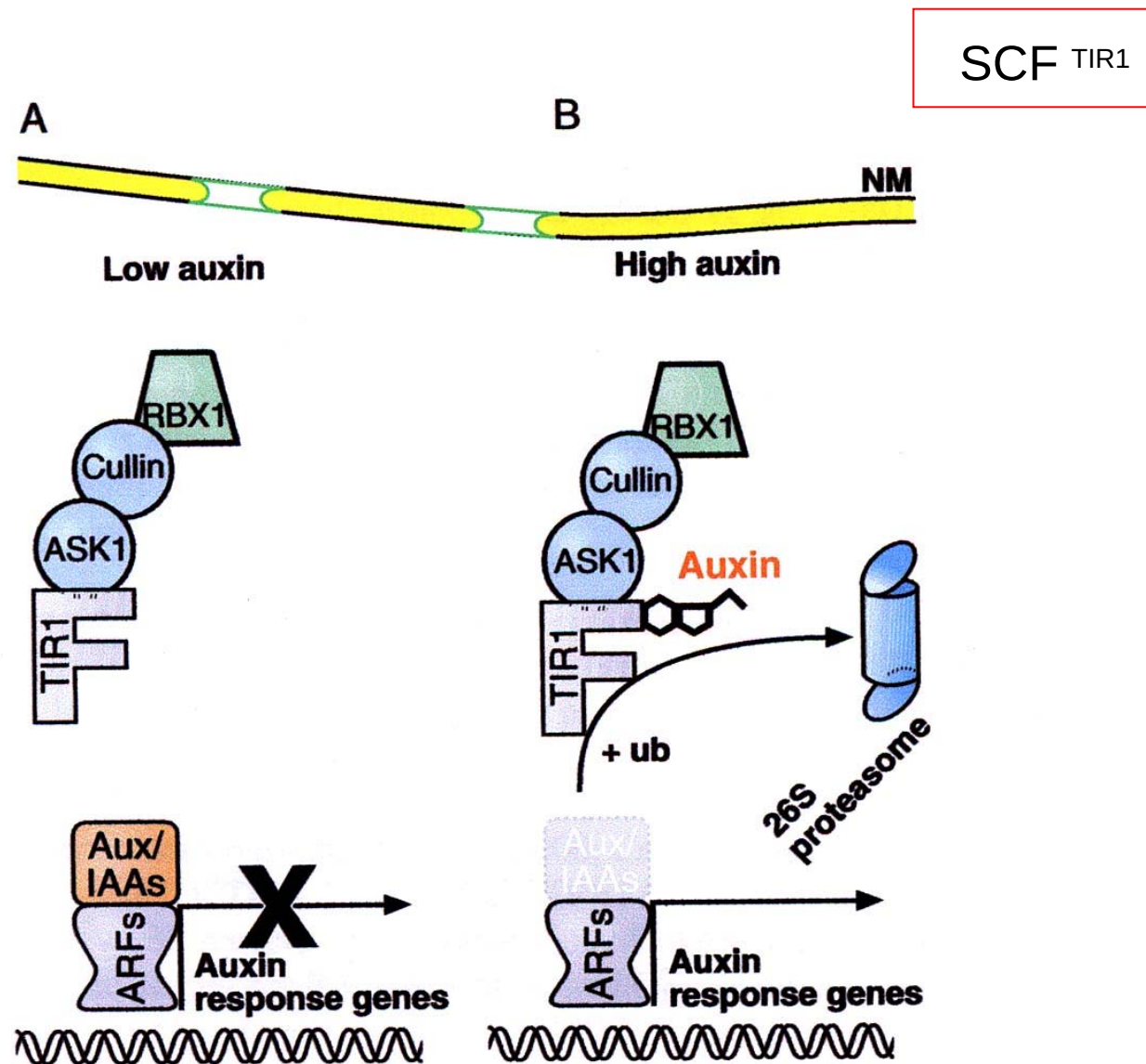
nano

alto

GA signaling in riso



IAA signaling in Arabidopsis



Formazione del pattern radiale

PROCAMBIO

WOODEN LEG (WOL)

Mutanti *wol* hanno un sistema vascolare costituito da solo Xilema

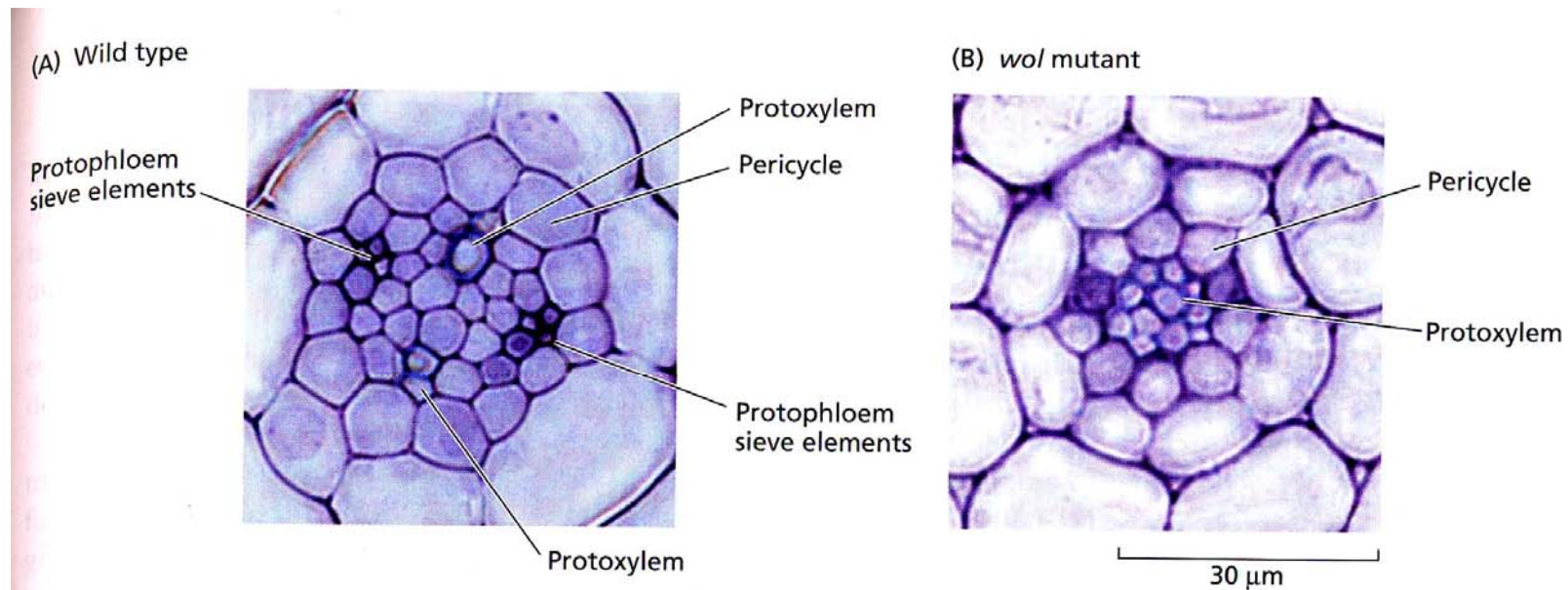


FIGURE 16.15 The cytokinin receptor encoded by the Arabidopsis *WOL* gene is required for normal phloem development. Comparison of wild type (left) and *wol* mutant

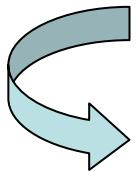
(right) roots showing the absence of phloem elements in *wol* that is accompanied by an apparent decrease in the number of cell layers. (From Mähönen et al. 2000.)

Dovuto ad arresto di divisione cellulare per la generazione delle cellule progenitrici di xilema e floema

WOL codifica per un **recettore delle citochinine (CR1)**

La doppia mutazione wol/fass complementa il fenotipo wol

FASS ripristina lo stadio critico di divisione cellulare



La mancanza del floema nei mutanti wol/ riflette l'assenza di uno strato di cellule progenitrici nella giusta posizione piuttosto che l'incapacità di specificare l'identità di cellule floematiche