Науковий вісник Ужгородського університету
Серія Біологія, Випуск 26, 2008: 154-164
© Тіханков І.О., 2009

УДК 581.143

ДЕЯКІ АСПЕКТИ РЕГУЛЯЦІЯ РОСТУ І МОРФОГЕНЕЗУ ТРАВ'ЯНИСТИХ РОСЛИН

І.О. Тіханков

Деякі аспекти регуляція росту і морфогенезу трав'янистих рослин. - І.О. Тіханков. *- Розглянуто загальні принципи регуляції розвитку рослин, передусім його початкові етапи. Основну увагу спрямовано на генну і гормональну системи контролю за поділом і ростом клітин, функціонуванням апікальної меристеми, формуванням вегетативних органів і транспортної системи. Зроблено підсумок останніх досягнень у вивченні процесів росту і морфогенезу, їх взаємозв'язку та принципів регуляції. Обговорюються можливості втручання в них з метою отримання нових форм рослин з бажаними властивостями.*

Ключові слова: *диференціація, експансія клітин, морфогенез, проліферація.*

Адреса: *кафедра фізіології рослин та екології, біологічний факультет, Дніпропетровський національний університет, вул. Наукова, 13, Дніпропетровськ, 49050, Україна*
e-mail: 24traven@ukr.net

Some aspects of the growth and morphogenesis regulation of grassy plants. - I.O. Tikhankov. *- The general principles of plant development regulation, first of all, his early stages, have been overviewed. A greet attention was paid to the gene and hormonal controlling of cell division and expansion, shoot apical meristem operation, vegetative organs and transport system formation. The last acquisitions in the plant growth and morphogenesis investigations have been summarized. The possibility of interference in these processes with purpose to receive a new form of plant have been discussed.*

Key words: *differentiation, cell expansion, morphogenesis, proliferation.*

Address: *Chair of plant physiology and ecology, Biology department, Dnipropetrovsk state university, 13, Naukova str., Dnipropetrovsk, 49050, Ukraine*
e-mail: 24traven@ukr.net

Процеси росту і морфогенезу тісно пов'язані між собою. Первинним серед них є ріст, який відбувається за рахунок збільшення кількості клітин та їх наступної експансії. Його складові рознесені між собою у просторі і часі, однак між ними існує взаємозв'язок і підтримується певний баланс. Часто зменшення кількості мітозів компенсується зростанням інтенсивності росту клітин і навпаки [6, 75]. Поділ клітин є первинним і найголовнішим оскільки без нього самі поняття розтягнення клітин та їх диференціації втрачають сенс. Ріст за рахунок мітозів поволі переходить у ріст за рахунок збільшення розмірів клітин, що супроводжується їх спеціалізацією. Початок диференціації за своїм змістом є проявом морфогенезу на клітинному рівні, який дещо пізніше виходить на тканинний і в решті решт виливається у формування вегетативних і генеративних органів. Різниця між ростом і морфогенезом полягає в тому, що перший пов'язаний виключно з меристемами і синтетичними процесами, інший може бути обумовлений також деструктивними процесами, розпадом макромолекул і клітин [4, 16, 36]. Завершення диференціації ще не означає припинення морфогенезу. Морфогенез виникає, як результат контрольованої появи нових клітин, а продовжується, як результат їх контрольованої смерті. Цей контроль обумовлений роботою певних груп генів. У зв'язку з цим постає питання про можливість втручання у ріст і морфогенез за допомогою спрямованого мутагенезу [28, 75, 78, 79], що є особливо важливим у плані проведення біотехнологічних досліджень.

Мета роботи полягає в узагальненні останніх досягнень у вивченні процесів контролю за ростом і морфогенезом трав'янистих рослин, які здійснюються на генному та гормональному рівнях, їх взаємної інтеграції. Такі регуляторні системи, як посттранскрипційне мовчання, убіквітин-протеосомовий шлях тощо згадуються побіжно. Охопити абсолютно всі аспекти цих складних процесів у одній статті, зі зрозумілих причин, неможливо. Тому наголос зроблено на головні принципи генної та гормональної регуляції, які є спільними для дводольних і однодольних. Такий підхід спрощує аналіз регуляторних схем і надає змогу більше зосередитися на тих питаннях, які є важливими для розуміння морфогенезу однодольних. Тим більш, що дослідження останніх значно відстають від того, що зроблено на дводольних і

тому спостерігається певна асиметрія в кількості публікацій з цієї тематики.

Загальні положення

Поняття росту необхідно сприймати у широкому сенсі цього слова. Це означає що ріст можна схематично описати сумою кількох векторів, які визначають його напрямок. Під впливом різних факторів їх величини змінюються таким чином, щоби компенсувати одна іншу і кінцевий результат якомога менше відрізнявся від норми. Тому, наприклад, зменшення висоти рослини може супроводжуватися збільшенням товщини її стебла, ширини листків, змінами в утворенні бічних коренів, кореневих волосків тощо. Саме це спостерігається при обробці рослин антигіберелінами [3, 45, 47] або внаслідок кластогенної активності гідразинових сполук [3, 8]. Кожна зі складових росту, проліферація та експансія клітин, має свої системи регуляції, які носять генний і гормональний характер. Вони знаходяться у тісній взаємозалежності і зазнають змін під впливом зовнішніх чинників. Внутрішні регулятори росту здатні змінювати експресію певних груп генів, а їх фізіологічна активність, у свою чергу, обумовлена функціонуванням інших генів [34, 59, 60, 61, 75]. Так утворення примордіїв і характер розвитку листків кукурудзи значною мірою визначається рівнем експресії KNOX-генів, який негативно регулюється потоком ауксинів. Цей потік можна зупинити обробкою тканин інгібіторами транспорту ауксинів або спрямованими мутаціями у генах, що відповідають за синтез переносників індолілоцтової кислоти [59, 60, 61]. Результатом стає збереження ектопічної експресії KNOX-генів. В нормі на ділянках примордія, що формують краї листка, рівень експресії KNOX-генів знижується. У мутантів вміст *knox*-білків залишається на попередньому рівні, що призводить до формування трубчастої ділянки у нижній частині листка, через те, що його краї не розділяються. Одночасно маргінальні ділянки листка у його горішній частині мають значно більшу товщину чим у нормальних рослин. Інтригуючим фактом є те, що ці зміни спостерігалися також при формуванні листка з 4-го примордія, після перенесення зародків на стадії 5-ти примордіїв на середовище з інгібіторами транспорту ауксинів. Вони не торкалися тих примордіїв, що виникли раніше чи пізніше [60]. Це є свідченням того, що при розв'язанні задач зі спрямованого мутагенезу необхідно точно враховувати час накладення хімічного чинника, оскільки при проходженні послідовних етапів морфогенезу, змінюється не лише рівень експресії генів, але також їх чутливість до внутрішніх і зовнішніх регуляторів.

Ще складніша система регуляції була досліджена To I. et al. [75], у якій були задіяні гени, що контролюють синтез рецепторів цитокінінів (CRE1, AHK2, AHK3), специфічних фосфокіназ, велика група генів під назвою „регулятори відповіді арабідопсису" (ARRs). Авторами відзначається, що ця система притаманна також однодольним. Ними представлено філогенетичне дерево, яке демонструє загальний характер цієї регуляції для різних видів рослин. Консервативність подібних систем відзначається низкою інших авторів [15, 17, 59]. Сигнали від зовнішніх факторів передаються далі, як правило, через систему багатоступеневого фосфорилювання, яке здійснюється кіназами [37]. Цитокініни зв'язуються з рецептором, що призводить до його фосфорилювання і послідуючого переносу фосфату на інші білки та в решті решт змінює ступінь фосфорилювання ARRs. Усі ARRs-гени діляться на дві групи: типу A і типу B. Під впливом екзогенного цитокініну відбувається індукція частини генів типу A, але не B, яка не супроводжується синтезом білку de novo. Рівень транскрипції цих генів частково регулюється ними самими за рахунок зворотних зв'язків, а частково B типом ARRs. Так надмірна експресія кількох A-ARRs призводить до репресії ARR4, який взаємодіє з чутливою до червоного світла формою цитохрому B. Це обумовлює морфогенний ефект світла. Загалом функції генів A-ARRs частково перекриваються і вони негативно регулюють цитокінінову сигнальну систему в протилежність генам B-ARRs. Взаємний вплив генів A і B типів здійснюється за рахунок їх безпосередньої білок-білкової взаємодії, що реалізується за допомогою кіназ. Мутанти по одному з A-ARRs генів нічим не відрізнялися від дикого типу, проте подвійні та мультикратні мутанти мали підвищену чутливість до червоного світла, інгібуючої дії цитокініну та продемонстрували цілий ряд анатомо-морфологічних перетворень. Вони полягали у зміні форми розетки, кількості листків, що її утворюють, довжині черешка, загальмованого розвитку кореневої системи, зменшені кількості латеральних коренів. Також зростала тривалість процесу старіння листків. Однак ці зміни не носили такого драматичного характеру, як очікувалося. Автори пояснюють це тим, що описана ними система регуляції не є ізольованою і збої у ній можуть частково компенсуватися за рахунок, наприклад, зміни інтенсивності поділу клітин, якій має мультиплетну регуляцію. Також, розглядається можливість того, що такі відносно помірні зміни морфології частково обумовлені інтерференцією цитокінінового та ауксинового шляхів регуляції.

Таким чином, виникає складна, розгалужена, багатоступенева система, контролю за морфогенезом, у якій задіяні різні індуктори та групи генів. Це теоретично допускає можливість втручання в її роботу на багатьох ланках передачі сигналу. Якщо брати до уваги лише спрямований мутагенез або використання кластогенів, то у розглянутому вище випадку, можна змінити активність генів, що контролюють синтез цитокінінових рецепторів, кіназ, самих генів ARRs обох типів, генів

фітохрому та інших. Якщо, крім того, врахувати взаємодію описаної схеми регуляції з іншими системами, то зрозуміло, що тут відкриваються необмежені можливості для проведення дослідів з вивчення впливу хімічних мутагенів і кластогенів на анатомію і фізіологію формування тканин і органів рослин.

Природні фактори самі по собі не мають, як правило, вузької специфічності. Їх вплив носить широкий характер. По мірі переходу сигналу на нижчі рівні, відбувається його фільтрація і збільшення специфічності, як за рахунок рецепторів, так і завдяки гнучкості фізіологічних процесів, що обумовлено негативними зворотними зв'язками та наявністю шунтів у шляхах метаболізму. Важливим є питання тривалості дії та післядії зовнішніх чинників, а також її інтенсивності. Так вербалізація насіння *Lolium perenne* L. запускає процеси росту, але ані найменшим чином не впливає на довжину листків [42].

Підґрунтя для морфогенезу створюється ще тоді, коли в клітинах ще немає жодних структурних змін і меристеми виглядають абсолютно гомогенними утвореннями [39, 77]. Але різниця між цими, здавалося однорідними, клітинами існує доволі глибока, оскільки проходить на молекулярному рівні і полягає в роботі чи мовчанні невеличкої групи генів, продукти експресії яких часто неможливо ідентифікувати через їхню мізерну кількість. Тому плідним є підхід, який полягає у вивченні морфології саме мутантних рослин [5].

Між ростом і морфогенезом існує зворотній зв'язок, який полягає в тому, що зміна структури тканин неодмінно відіб'ється на інтенсивності ростових процесів через зміну загально фізіологічних показників, які можуть торкнутися продуктивності фотосинтезу, інтенсивності транспорту метаболітів тощо. Так Гамалей Ю.В. [2] відзначає взаємозв'язок у ланцюжках: фотосинтетична здатність → поглинаюча здатність → швидкість флоємного транспорту → інтенсивність ростових процесів; кінцеві продукти фотосинтезу → шляхи і форми близького транспорту → склад флоємного ексудату → форми росту.

Регуляція клітинного циклу та експансії клітин

Існують чисельні роботи і ґрунтовні обзори присвячені регуляції клітинного циклу [1, 6, 9, 10, 67, 73, 80], росту окремих клітин та усього організму [6], які носять не лише теоретичний, але й чисто прикладний характер [1, 18]. Контроль за проліферацією розпочинається зі вступу клітин у активні фази мітотичного циклу. Спусковим механізмом для цього найчастіше стає зовнішній фактор. Наприклад, для дерноутворюючих трав це верналізація і тривалий світловий день [42]. Ключовими точками контролю за перебігом клітинного циклу для всіх еукаріотів є переходи між фазами, G_1-S і G_2-M [1, 6], які меншою мірою залежать від зовнішніх факторів чим вихід клітин зі стадії G_0. Одним з регуляторів цих переходів є сімейство циклін залежних протеїнкіназ [67]. Tarayre S. et al. [73] описують субстрато-специфічні білки MtCcs52A і MtCcs52B, які активують анафазний комплекс. Перший з них є присутнім в усіх фазах клітинного циклу, а другий синтезується лише в пізній G2-фазі та M-фазі. Існує також кіназна система, яка може заблокувати перехід клітин до стадії мітозу в разі виникнення значних пошкоджень ДНК [12, 10]. В мутантних рослинах арабідопсису, які не синтезують таких кіназ, поділ клітин або ендоредуплікація проходять без видимих відхилень від норми за умов відсутності стресів. Але вони характеризуються гіперчутливістю до чинників, що перешкоджають реплікації ДНК.

Класичним напрямком досліджень є вивчення ролі мікротрубочок у формуванні мітотичного веретена і росту клітин [25]. Порушення організації кортикальних мікротрубочок, спричинених мутаціями генів, що відповідають за деградацію цикліна B1 вивчалося Weingartner M. et al. [80]. При цьому епідермальні клітини листа, стебла і кореня тютюну набували ізодіаметричної форми, а ріст проростків уповільнювався. Nakajima K. et al. [50] вивчали анізотропний ріст клітин арабідопсису в залежності від просторової організації кортикальних мікротрубочок, яка порушувалася мутаціями в гені *SPR1*, що кодує низькомолекулярний білок з невідомою функцією. Надмірна експресія цього гену підвищувала стійкість мікротрубочок до токсичних речовин і швидкість росту колеоптиля зростала за рахунок збільшення довжини його клітин.

Більший інтерес представляє проблема підбору регуляторів росту, який забезпечує баланс активаторів та інгібіторів під час переходів клітин від однієї стадії циклу до іншої [38]. Особливої актуальності це набуває в плані проведення біотехнологічних досліджень. Так з культури клітин мезофілу *Asparagus officinalis* L. було виділено пептидний фактор росту фітосульфокін (PSKs) [38]. Він існує в двох формах: PSK-α та PSK-β, які представляють собою ланцюжки з п'ятьох та чотирьох амінокислот відповідно, і є сульфованими по двох з трьох тиразинових залишках. Їх мінімальна концентрація, яка стимулює поділ клітин *A. officinalis* складає $1x10^{-9}$ M [44]. Подібні пептиди функціонують в суспензійних культурах багатьох рослин, включаючи однодольних і є консервативними за своєю природою. Інгібітором проліферації у вище згаданих дослідах виступав 4-гідроксибензиловий спирт. Підсумками роботи стало з'ясування того, що PSKs і 4- гідроксибензиловий спирт вносять зміни у взаємодію гістонових та негістонових білків з ДНК, регулюючи таким чином процеси дуплікації та транскрипції. Зазначається, що PSKs має стимулюючий ефект не лише в культурі тканин. Він сприяє утворенню

адвентивних бруньок і розвитку коренів у природних умовах.

Крім пептидів у регуляції поділу клітин беруть участь поліаміни. Їх ролі у морфогенезі приділяється все більша увага [55, 56], оскільки блокада синтезу деяких з них призводить до зупинки проліферації.

Генетичні аспекти регуляції клітинного циклу розглянуті в роботі Clay N.K. і Nelson T. [6], які вивчали мутації *swellmap* (*smp*), арабідопсису. Втрата функції *SMP1*, призводила до значної редукції кількості проліферацій в листкових примордіях, що частково компенсувалося суттєвим підвищенням інтенсивності росту клітин. Надмірна експресія гена мала прямо протилежний ефект: кількість мітозів стрімко зростала при одночасному зменшенні розмірів клітин. Мутація *smp* змінює рівень експресії *STRUWWELPETER (SWP)*, який контролює клітинну проліферацію, але активність інших генів, *CYCD3;1* і *CDC2A*, що також відповідають за перебіг клітинного циклу, залишається без змін.

Ріст за рахунок експансії клітин відбувається на різних стадіях розвитку починаючи з ембріонального [22]. Однак з чисельної групи внутрішніх регуляторів росту лише незначна їх частина задіяна в контролі за ростом клітин [62]. Частіше за все увага приділяється біосинтезу клітинної стінки. Зокрема вивчався гормональний і генетичний контроль за потоком нуклеозидфосфатів [62], результатом чого стало отримання доказів участі етилену і ауксину в контролі за транспортом і забудовою уридиндифосфат галактози до полімерів клітинної стінки. Етилен відновлював до норми біосинтез і послідуюче включення в клітинну стінку ксилоглюканів і арабінозильованих галактанів у формах, мутантних по функції UDP-глюкоза-4-епімеразного гена (*UGE4*), подавляючи при цьому експресію двох ізоформ *UGE1* і *UGE3* в тканеспецифічний спосіб. Роль глюкопротеїдів у стабілізації мікротрубочок і експансія клітин в зоні росту коренів рису була також розглянута в роботі Jiang H. et al. [30]. Відсутність глюкозилювання білків спричиняла уповільненя росту кореня через зменшення довжини клітин.

З усіх фітогормонів ключова роль у регуляції росту належить ауксинам [38, 57, 60, 86], цитиокінінам [13, 26, 38, 69] і гіберелінам [13, 26, 69]. В останні роки пильна увага приділяється також брасиностероїдам [5, 7, 14, 41]. Гормональна регуляція може здійснюватися не лише через посилений синтез чи утилізацію фітогормонів, але і за допомогою їх переведення в неактивну форму шляхом зв'язування з різними сполуками [1]. Наприклад, існує сімейство MSBP-білків (Membrane Steroid Binding Protein) з приблизно 220-ма амінокислотними залишками, які зв'язують стероїдні регулятори росту і таким чином стримують елонгацію клітин [84]. Надмірна експресія *MSBP1* призводила до укорочення проростків арабідопсису, а рослини з антисенсовим *MSBP1* були явно видовжені. При цьому спостерігалася кореляція змін інтенсивності експресії MSBP1 і експресії генів безпосередньо задіяних у видовжені клітин, а саме тих, що кодують експансин і екстензин. Більш детально роль цих двох білків розглянута в інших роботах [20, 54], у яких їх дію пов'язують з функціонуванням апікальної меристеми та формуванням зародкових листків.

Прикладом багатоступеневої генної регуляції елонгації може бути активізація гену *SNC1* арабідопсису, яка спричинена мутаціями в еволюційно консервативному гені *BONZAI1*, що призводить до зниження темпів росту клітин [83]. Редукція експансії клітин може бути викликана не лише порушеннями в роботі регуляторних генів, але і модифікаціями генів відповідальних за синтез структурних компонентів мембран чи запасних речовин. У зв'язку з цим представляє інтерес робота Zheng H. et al. [85], в якій мутанти *eceriferum10* арабідопсису демонстрували зменшені розміри надземних органів через припинення роботи гена, що кодує еноїл-CoA редуктазу, яка необхідна для синтезу довголанцюжкових жирних кислот.

Регуляція проростання насіння

Проростання насіння безпосередньо обумовлено виходом клітин з фази G_0 та їх вступом у мітотичний цикл. Тому теоретичні роботи з вивчення регуляції клітинного циклу можуть бути підґрунтям для прикладних досліджень, що пов'язані зі схожістю насіння. Одними з природних регуляторів цих процесів є окремі представники групи ізопреноїдів [58]. Вивчення генетичного контролю за шляхами їх синтезу виявило наявність координації в роботі окремих компартментів клітини та їх геномів. Мутації по генах, що контролюють синтез переносників відповідних метаболітів з пластид до цитоплазми унеможливлювало проростання насіння арабідопсису.

Роль генів, що регулюють синтез гіберелінів, у накільчуванні проростків арабідопсису вивчалася Yamauchi Y. et al. [82]. Було з'ясовано, що під впливом зовнішніх факторів активується ген *AtGA3ox1*, мікроРНК якого є сигналом для синтезу гіберелінів. Роль абсцизової кислоти у процесі проростання насіння арабідопсису стало темою досліджень Fujii H. et al. [21], які продемонстрували роль протеїнкіназ у реалізації її фітогормональної активності. Подвійні мутанти по генах двох кіназ були нечутливими до дії гормону, оскільки той не міг зв'язатися з нефосфорильованим рецепторним комплексом. Тому накільчування проростків дослідних рослин та їх подальший ріст відбувався швидше аніж контрольних.

Слід також зазначити, що проростання насіння у природних умовах залежить від алелопатичних відносин різних видів рослин, які мають свій на-

бір, властивих лише їм регуляторів росту, що можуть виділятися у ґрунт [31, 32].

Регуляція функціонування апікальної меристеми

Апікальна меристема виконує дві головні функції: аксіальний ріст стебла і закладка латеральних вегетативних органів. Ґрунтовний огляд моделей і методів дослідження апікальної меристеми наданий Kwiatkowska D. [39]. Вводиться поняття тензору інтенсивності росту і зональності. Окремо розглядається роль апопласту і симпласту в функціонуванні меристеми, підтриманні її інтегральності. Зазначається, що апопласт є детектором механічних сигналів, які надходять від сусідніх клітин і передаються далі до симпласту, що визначає його анізотропний ріст. Сама апікальна меристема розділяється на кілька цитогістологічних зон, що підтримуються генетичною зональністю, яка визначена функціональністю груп генів у суміжних доменах. Недиференційований характер клітин меристеми підтримується експресією генів *SHOOTMERISTEMLESS* (*STM*), які знаходиться в увімкненому стані по усьому апексу за виключенням зони ініціації утворення листків. Ця група генів негативно контролюється іншою - *ASYMMETRIC LEAVES1*, яка навпаки працює в клітинах, що ініціюють примордії. Подібна взаємодія існує в апексі між *KNOX*-генами і *PHANTASTICA* чи *ROUGH SHEATH2* у *Antirrhinum majus* L. (Scrophulariaceae) та *Zea mays* L. (Poaceae) відповідно. У свою чергу *STM* складається з наступних підгруп генів: *CLAVATA3* (*CLV3*) – працює в апікально-ініціальній зоні, клітини якої формують стебло; *CLAVATA1* (*CLV1*) та *WUSCHEL* (*WUS*) – працюють в зоні центральних материнських клітин підтримуючи їх морфологію. Клітини, в яких має місце експресія *WUS* позначаються як організаційні центри, що визначають специфіку вище розташованих клітин апікально-ініціальної зони. Подібним чином організований апекс кореня. Фізіологія ініціалів примордіїв визначається генами, що пов'язані з метаболізмом вуглеводів і геном *LeExp18*, який кодує експансин. Місце та час виникнення самих ініціалів примордіїв визначається запуском експресії групи генів *PINHEAD/ZWILLE (PNH)*. При цьому це відбувається ще до початку репресії *STM* і саме *PNH* визначає, які клітини в майбутньому сформують васкулярну систему.

Така організація апексу є спільною для дводольних і однодольних, що підтверджується також роботою Gocal G.F.W. et al. [23], у який проводився порівняльний аналіз генетичного контролю за функціонуванням апікальних меристем *Arabidopsis thaliana* і *Lolium temulentum*. Щоправда автори обмежилися вивченням процесів, які лежать у підґрунті переходу рослин до стадії цвітіння.

У зв'язку з зональністю апексів, яка може бути різною у стебла і кореня, не дивлячись на їх подібність, слід зазначити, що різний рівень присутності продуктів транскрипції специфічних генів в окремих групах меристематичних клітин визначає подальший хід їх диференціації. Подібні відмінності меристем можуть обумовлювати їх різну чутливість до одного і того ж хімічного регулятору росту [1, 32].

На функціональний стан меристем впливають не лише гормональні сполуки, але, наприклад, каротиноїди та продукти їхнього розщеплення. Так надмірна експресія гену *Decreased apical dominance1/PhCCD*, що кодує диоксигеназу (CCD) петунії, яка розщеплює каротиноїди, призводить до придушення апікального домінування і посиленого утворення бічних органів [65]. Мутації по цьому гену проявляються у зменшенні довжини міжвузлів і уповільненні росту кореня.

Регуляція морфогенезу листка

Процеси закладки примордіїв і подальший розвиток листка є однією з найпоширеніших тем досліджень [6, 35, 49, 53, 59, 60, 70, 71]. Більшість робіт присвячена генетичним аспектам регуляції морфогенезу листка, зокрема його початковим стадіям, коли ініціюється закладка примордія [53, 70, 71, 77]. Зокрема Veit B. et al. [77] вивчали мутантні по гену *TERMINAL EAR 1* рослини кукурудзи і дійшли висновку про його визначальну роль для запуску процесу формування листка, що пов'язано зі взаємодією продукту активності цього гена з молекулами РНК. Автори відзначають недостатню вивченість процесів і факторів, що обумовлюють ініціацію примордіїв. Порівняльний аналіз закладки листків і формування листкової пластинки у трьох представників злакових: пирію, рису і кукурудзи провела Sylvester A. W. et al. [70]. На провздовжних зрізах зернівок *Poa pratensis* L. і *Oryza sativa* L. було видно, що в них вже сформовано один зародковий листок. У *Zea mays* було п'ять таких листків. Те, що у злакових перші листки закладаються ще в ембріональний період є їх характерною особливістю. Формування наступних листків у *Poa pratensis* розпочинається лише по тому, як перший справжній лист повністю розвинеться. Тоді збоку від апікальної меристеми з'являється відразу два примордія. Це контрастує з тим, що спостерігається у *Zea mays* , коли на апікальній меристемі завжди присутні 5-6 листкових примордіїв. Проводиться порівняльний аналіз онтогенезу першого, другого і кожного послідуючого листка до стадії цвітіння рослини. Відзначається їх різний характер розвитку і особливості морфологічної та анатомічної структури, які є генетично обумовленими. У зв'язку з цим аналізується розвиток *gl15* мутантів кукурудзи. У них також закладається п'ять листкових примордіїв, але на відміну від контролю лише два листка,

а не п'ять залишалися у дорослих рослин в ювенільному стані. Такі рослини мають пролонгований ювенільний період, але на строках переходу до цвітіння це не відбивається. Мутанти *vp8* характеризуються анатомічною структурою, яка притаманна листкам, які не досягли зрілості. Для них також є характерним продовжений ювенільний період. Підкреслюється, що сам процес закладки примордіїв визначається групою генів, які контролюють фазові зміни їх подальшого розвитку. Одна з них відповідає за ініціацію формування листка, а друга визначає перебіг його подальшого достигання.

Роль гену *gl15* в індивідуальному розвитку рослини і явищі гетеробластії розглядалася також в ряді інших робіт [19, 49, 53]. В них йдеться про те, що продукт його транскрипції є необхідним для виникнення деяких, але не всіх ювенільних ознак листків кукурудзи на більш пізніх стадіях розвитку. Експресія *gl15* може придушуватися іншими генами, які починають працювати значно раніше. Крім того, якщо вирізати у *gl15* ділянку, що позначається як *Spm,* то листкові пластинки матимуть епідерміс характерний для зрілих листків, але з окремими ювенільними ділянками.

Важливу роль у морфогенезі листків відіграють *KNOX*-гени. У своєму огляді Eckardt N.A. [17] розглянула їх функціонування, а також роботу генів *PHANTASTICA*. Для *phan*-мутантів були притаманні листки найрізноманітнішої морфології, які характеризувалися відсутністю клітин, що є властивими для адаксіальної сторони. Головною функцією *PHAN* є придушення експресії *KNOTTED1*-подібних генів, таких як *KNAT1*, важливих для підтримання правильної роботи апікальної меристеми. Репресія таких генів може бути фатальною для розвитку латеральних органів. Важливу роль *KNAT1* відзначає також Bohmert et al. [5]. Надмірна експресія цього гену, була викликана втратою функції *ARGONAUTE* і призводила до появи ненормально розвинених листків арабідопсису. У свою чергу експресія *PHAN* негативно регулюється іншим *KNOX*-геном *SHOOT MERISTEMLESS (STM). STM* подавляє детермінацію сигналів у меристемі, які дозволяють апікальним ініціальним клітинам та їх похідним проліферувати. При цьому дорзо-вентральна полярність, так само, як й проксимально-дистальна та медіолатеральна закладається вже при формуванні примордія і є необхідною умовою подальшого росту листка. Така модель підтверджується вивченням *phabulosa (phb)* і *phavoluta (phv)* мутантів арабідопсісу, розвиток листка яких зупинявся і в ньому були відсутні абаксіальні клітини, як і у випадку з *phan*-мутантами. *PHB* і *PHV* кодують фактор, який імовірно обмежує експресію генів *KANADI* і *YABBY*, що відповідають за формування абаксіальних клітин. Участь у виникненні дорзовентральної полярності у арабідопсису беруть також участь гени *ASYMMETRIC LEAVES1* (*AS1*) і *ASYMMETRIC LEAVES2* (*AS2*) [40]. Їх вплив на фенотип найбільш повно реалізується лише за умов взаємодії з геном РНК залежної РНК полімерази *RDR6*. Подвійні мутанти *as1 rdr6* і *as2 rdr6* мають порушення абаксіально-адаксиальної полярності і ненормальний розвиток васкулярної системи. При тому, що у більшості рослин ксилема провідних пучків контактує з адаксіальними клітинами, а флоема з абаксіальними [17], подібні мутації можуть опосередковано відбитися на функціонуванні васкулярної системи.

У створенні форми листкової пластинки і достиганні ксилемних елементів активну участь беруть гени програмованої смерті клітин, *BAX*-гени [4, 33]. Їх ектопічна експресія продукує різні форми реактивного кисню, а контроль за ними здійснюється іншою групою генів, до якої, наприклад, відноситься *Bax Inhibitor-1* [33]. Його надмірна експресія подавляє опосередковану *BAX* смерть клітин у дріжджів і арабідопсису. У тютюну подібні функції виконує *AtBI-1* ген. Цю схему можна перенести і на злакові, оскільки вона носить універсальний характер [33].

Ще одним важливим моментом у формуванні архітектоніки рослини є час закладки примордіїв. Досі залишається маловідомим те, яким чином визначається тривалість пластохронів. Цьому питанню присвячено роботу Kawakatsu et al. [34], яка виконувалася на рисі, але в ній також розглянуті результати досліджень кукурудзи та арабідопсису. Надається порівняльний аналіз роботи кількох груп генів у різних видів рослин та розроблено концепцію, згідно якої пластохрон визначається генетичними процесами, як в апікальній меристемі, так і в зародкових листках. На теперішній час відомо, що пластохрон регулюється такими генами, як *PLASTOCHRON1* (*PLA1*) та *PLASTOCHRON2* (*PLA2*) у рисі [34, 48], *TERMINAL EAR1* (*TE1*) у кукурудзі [34, 77], *ALTERED MERISTEM PROGRAM1* (*AMP1*), *PHYTOCHROME B* (*PHYB*), і *SERRATE* (*SE*) у арабідопсисі [34]. Мутанти *pla1*, *pla2, te1* і *amp1* характеризуються скороченим пластохроном. В протилежність ним, *phyB* і *se* мали довший пластохрон у порівнянні з контролем. Разом з тим всі ці мутації жодним чином не змінюють філотаксису. Експресія *PLA2* має місце переважно в молодих примордіях і в нормі уповільнює достигання листків. Вона не залежить від активності *PLA1,* який експресується також в молодих примордіях, але повністю репресован в апікальній меристемі. *PLA1* кодує сімейство цитохром P450 монооксигеназ, а *PLA2* кодує РНК- зв'язуючий білок, подібний до *TE1*. Kawakatsu et al. [34] дійшли висновку, що не дивлячись на різні типи білків, які кодуються цими генами, відповідні мутанти мали подібні зміни у фенотипах.

Визначну роль у морфогенезі листків відіграють молекули мікроРНК. В ряді робіт [11, 64] детально описано ці молекули, що відповідають за

реалізацію трансляції матричних РНК, а також гени, які контролюють їх синтез. МікроРНК визначають формування мезофілу, диференціацію клітин-супутників і з флоємним потоком переносяться до різних органів де також беруть участь в регуляції їх морфогенезу.

Регуляція морфогенезу коренів

Морфогенезу кореневої системи приділяється значно менша увага аніж аналогічним подіям у надземній частині рослини. Вважається, що апікальна меристема кореня в загальних рисах подібна до апікальної меристеми стебла [39]. Однак слід враховувати деякі моменти, зокрема відсутність світла. Тому може йтися лише про опосередкований фотоморфогенез, який реалізується через листя і стебло [66]. Крім того, корінь є єдиним місцем синтезу абсцизової кислоти. Ще одна особливість пов'язана з ініціацією утворення бічних і адвентивних коренів, оскільки вона нерідко супроводжується поверненням диференційованих клітин до ювенільного стану. І нарешті, підземна частина рослин формує такі специфічні органи, як кореневі волоски.

Найчастіше предметом досліджень стає утворення бічних коренів. Зокрема Tatemetsu K. et.al. [74] досліджували кілька мутантних форм арабідопсису, яким була притаманна нечутливість до ауксину. Одним з проявів мутацій була неспроможність рослин формувати бічні корені. Механізм цього полягав у тому, що мутації *massugu2* і *non-phototropic hypocotyl4* спричиняли заміну кількох амінокислот в білку IAA19, що зв'язує ауксин, наслідком чого ставало виникнення мутантних по функції *AUXIN RESPONSE FACTOR17* рослин. Okushima Y. et al. [52] також пов'язують формування латеральних коренів з функціонуванням *AUXIN RESPONSE FACTOR 17* і вивчали молекулярні механізми його дії. В роботі Sorin C. et al. [66] порівнювалися мутанти *superroot*, які спонтанно утворювали адвентивні корені і прямо протилежні їм за фенотиповим проявом *ago1*- мутанти. Неспроможність останніх формувати адвентивні корені супроводжувалася гіперчутливістю до світла і порушеннями ауксинового метаболізму в апікальній частині проростка, що знаходило вираження у зниженні вмісту вільної індолілоцтової кислоти та її кон'югатів. Це призводило до слабкої експресії ауксин-індуцибельного гена *GH3* в гіпокотилі *ago1*- мутантів. Одночасно з цим відзначалася надмірна експресія *AUXIN RESPONSE FACTOR17*, який є потенційним репресором *GH3*. Таким чином, *AUXIN RESPONSE FACTOR17* негативно впливає на формування адвентивних коренів арабідопсису через зниження вмісту ауксину. В роботі Mallory A.C. et al. [43] знаходиться пояснення щойно описаному феномену впливу мутації *ago1* на надмірну експресію *AUXIN RESPONSE FACTOR17*. Ця мутація зупиняє утворення РНК-індукованого комплексу мовчання трьох генів *ARF10, ARF16, ARF17* через зміни первинної структури мікроРНК miR160, що призводить до підвищення вмісту їх РНК в гіпокотилі. Результатом цього є придушення утворення латеральних коренів і низка змін морфології листків та генеративних органів.

МікроРНК регулюють не лише посттрансляційне мовчання сімейства генів *AUXIN RESPONSE FACTOR17,* але і другої групи генів – *NAC*, що відповідають за утворення адвентивних і латеральних коренів [27, 81]. Їх активність залежить від вмісту ауксину у відповідних тканинах [81]. Початково цей гормон виступає індуктором *NAC1*, який зв'язуючись з відповідними ділянками ДНК, активує експресію *DBP* і *AIR3*. З іншого боку, ауксин індукує утворення miR164, яка зв'язуючись з мРНК *NAC1* блокувала її трансляцію, що призводило до зниження рівня ауксину в коренях і зменшення кількості бічних коренів. Мутантні форми з втратою функції *miR164* формували більше латеральних коренів [27]. З'ясувалося, що *NAC1* має вплив лише на ініціацію латеральних коренів, але не на їх подальший розвиток. Це пояснюється тим, що ДНК-зв'язуючий білок DBP є компонентом убіквітин-протеосомового шляху і сприяє переходу клітин перициклу з фази G_2 клітинного циклу до мітозу. В проліферуючих клітинах його вміст може зростати у 10-ти кратному розмірі. Білок AIR3 є протеазою, що послаблює міжклітинні зв'язки і тим самим полегшує появу нових латеральних коренів.

Описана, також система регуляції утворення бічних коренів, яка складається з трьох генів, що кодують рецептори цитокініну [24] і є подібною до ауксинової. В ній також існує ген, який відповідає за синтез білку, що зв'язує цитокінін і таким чином негативно регулює формування латеральних коренів, а також два інших гени, які контролюють рівень експресії першого.

Особливий інтерес представляє робота Inukai Y. et al. [29], оскільки була проведена на представнику злакових – рисі. В ній також вивчалися процеси формоутворення у кореневій системі. Автори працювали з мутантами *crown rootless1*, які мали меншу кількість бічних коренів порівняно з контролем, були нечутливі в цьому плані до дії ауксину і виказували порушення гравітропізму. Експресія відповідного гена відбувається тільки на ділянках ініціації латеральних коренів і регулюється через *AUXIN RESPONSE FACTOR17.* Дослідження на рисі також проводили Jiang H. et al. [30]. Вони проаналізували роль модифікації білків у процесах росту і функціонування рослинного організму загалом. З'ясувалося, що втрата геном, який кодує глюкозамін-6-фосфат ацетилтрансферазу, своєї функції призводить до формування ненормально розвиненої кореневої системи, що полягає в її скороченні, руйнації мікротрубо-

чок і зменшенні розмірів клітин в зоні росту. Цей фермент переносить N-ацетилглюкозамін від уридиндифосфат- N-ацетилглюкозаміна на серинові та тирозинові амінокислотні залишки в білках. До білків, що модифікуються в такий спосіб належать продукти експресії генів *SPINDLY* , які являються репресорами відповіді на гібереліни і позитивними регуляторами на цитокінінові сигнали. В роботі зазначається, що глікани взагалі впливають на перебіг багатьох процесів, таких як, соматичний ембріогенез, ріст клітин, програмована смерть клітин, стабілізація мікротрубочок тощо. З модифікацією білків хроматину пов'язана робота Kobayashi T. et al. [38], у який продемонстровано роль пептидних факторів росту на проліферативні процеси і відзначена їх важливість у формуванні латеральних органів, зокрема в кореневій системі.

Окремо стоїть питання утворення кореневих волосків, оскільки воно пов'язано з динамікою цитоскелету і рухом цитоплазми. Публікації присвячені вивченню кореневих волосків зустрічаються нечасто, іноді цих питань побіжно торкаються в роботах, які зорієнтовані на дослідження інших об'єктів. Наприклад, Tanaka et al. [72] лише кількома реченнями згадують сімейство генів ROOTHAIR DEFECTIVE/RBOHC, які негативно регулюють утворення кореневих волосків через те, що продукти їх експресії продукують різні форми реактивного кисню. Динаміка кортикальних мікротрубочок кореневих волосків *Lotus japonicus* досліджувалася групою авторів на чолі з Vassileva V.N. et al. [76]. З'ясувалося, що мікротрубочки молодих волосків більш динамічні чим в старих, але ця динамічність знижувалася під впливом ліпохітин олігосахаридного сигналу (Nod-фактору), що надходив від симбіонтів роду *Rhizobium.* Це спричиняло уповільнення формування і розвитку кореневих волосків.

Регуляція морфогенезу васкулярної системи

Клітини, які дадуть початок ініціалям провідної системи визначаються ще в апікальній меристемі експресією певних генів [39]. Сам розвиток провідних пучків носить блочний характер на всіх етапах їх формування. При цьому деградація, що супроводжує процеси достигання відбуваються протягом 1-2 годин [2]. В ситовидних елементах цей процес не заходить так далеко, як в ксилемі. Диференціація і деградація ситовидних елементів і симпластично пов'язаних з ними клітин-супутників відбувається синхронно. Така регуляція розвитку здійснюється генами програмованої смерті клітин [16], які контролюються генами *BI-1* [33]. В першу чергу це стосується достигання ксилемних елементів. Цитологічні аспекти диференціації ксилеми вивчалися Arunika H. et al. [4]. Автор відзначає, що зміни торкаються виключно трахеальних елементів і абсолютно не зачіпають прилеглих клітин. Гени, що відповідають за апаптоз являються високо консервативними [33]. Сам процес розпочинається з переносу цитохрому С від мітохондрій до цитоплазми, блокування якого повністю запобігає апоптозу. В нормальних умовах така блокада здійснюється гексокіназою, яка зв'язується з протеїнами аніонових каналів зовнішньої мембрани мітохондрій, унеможливлюючи тим самим вихід цитохрому С до цитозоля [16]. Kim et al. [36] продемонстрували, що викликане вірусною інфекцією мовчання гена гексокінази у тютюну є причиною виникнення апоптозу. Автори з'ясували, що у найбільшій кількості гексокіназна мРНК присутня в квітах, флоральних бруньках і молодих листках. Натомість, її вміст різко знижується в зрілих листках, стеблі та коренях. Таким чином, фермент, який здійснює фосфорилювання глюкозо-6-фосфату в процесі гліколізу, відіграє також ключову роль в морфогенезі провідних пучків.

Формування васкулярної системи листків тісно пов'язано з їх полярністю, в першу чергу дорзо-вентральною. Тому *KNOX*-гени безпосередньо задіяні в цьому процесі, що стало темою досліджень Li H. et al. [40]. Як зазначалося вище, полярність листків арабідопсису визначається генами *AS1* і *AS2* [40]. Найбільший вплив на морфологію провідних пучків вони реалізують тільки за умов взаємодії з геном РНК залежної РНК-полімерази *RDR6*. Автори вивчали подвійні мутанти *as1 rdr6* і *as2 rdr6*, які характеризувалися ненормальним розвитком васкулярної системи. Це було також темою досліджень Semiarti et al. [63] і Sun et al. [68]. Підраховувалася кількість провідних пучків другого, третього і четвертого порядків. Найбільший ступінь їх редукції досягався у мутанта *as2 rdr6*. В першу чергу це стосувалося термінальних пучків. Змінювалася також внутрішня структура жилок. Якщо в нормі ксилема формувалася на адаксіальній ділянці провідного пучка, а флоема на абаксіальній, то подвійний мутант *as2 rdr6* мав ксилемну ділянку оточену з усіх боків флоемою.

Диференціація провідних пучків в листках арабідопсису вимагає також участі генів *PHB*, *PHAVOLUTA* (*PHV*), *REVOLUTA* (*REV*), *ATHB8* і *ATHB15* [40, 46, 51], що засвідчує складність системи контролю за цим процесом і пояснюється анатомічною та фізіологічною різноманітністю клітин в пучках а також різним характером їх зв'язків з мезофілом.

Підсумки

Інтегральний аналіз останніх досягнень у галузі генетики і докладних досліджень окремих морфофізіологічних процесів дозволяють теоретично вибудувати загальну схему морфогенезу, з якої в конкретних випадках можуть випадати або додаватися окремі ланки. Сигнал від зовнішніх чинників передається через кіназну систему на гени, що синтезують мікроРНК, які через механізм пост-

транскрипційного мовчання регулюють рівень гормонів. Останні, знову ж таки за допомогою фосфокіназ, змінюють рівень експресії регуляторних генів, а ті, у свою чергу, активність тих генів, що кодують структурні білки. При цьому слід брати до уваги те, що зовнішніми чинниками можуть бути фактори, як природного так й штучного походження, зокрема мутагени та кластогени. Їх характерною особливістю є те, що вони можуть діяти у вузько специфічний спосіб. Хімічна модифікація цих сполук змінює характер і силу їх впливу на геном. Тому при проведені робіт зі спрямованого мутагенезу необхідно враховувати цілий ряд факторів: хімічну структуру мутагену, рівень фізіологічної активності, місце його дії та час застосування. Складність регуляторних процесів вимагає проведення подальших системних досліджень з використанням фізіологічно активних речовин, у першу чергу, тих, що мають мутагенні та кластогенні властивості.

---

1. Биохимия регуляции онтогенеза растительной клетки / Калинин Ф.Л., Троян В.М., Махно А.Н., и др.; под ред. Ф.Л. Калинина. – К.: Наукова думка, 1983. – 268 с.
2. Гамалей Ю.В. Флоэма листа: развитие структуры и функций в связи с эволюцией цветковых растений. – Л.: Наука, 1990, – 144 с.
3. Регуляторы роста растений / Гамбург К.З., Кулаева О.Н., Муромцев Г.С., и др.; под ред. К.З. Гамбурга. – М.: Колос. 1979. – 247 с.
4. Arunika H.L., Gunawardena A.N., Greenwood J. S., Dengler N.G. Progremmed cell death remodels lace plant leaf shape during development // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 60–73.
5. Bohmert K., Camus I., Bellini C., Bouchez D., Caboche M., Benning C. *AGO1* defines a novel locus of *Arabidopsis* controlling leaf development // The EMBO Journal. – 1998. – Vol.17, No.1. – P.170–180.
6. Clay N.K. i Nelson T. The recessive epigenetic swellmap mutation affects the expression of two Step II splicing factors required for the transcription of the cell proliferation gene STRUWWELPETER and for the timing of cell cycle arrest in the Arabidopsis leaf // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 1994–2008.
7. Clouse S.D., Langford M., McMorris T.C. A brassinosteroid-insensitive mutant in *Arabidopsis thaliana* exhibits multiple defects in growth and development // Plant Physiology. – 1996 – Vol. 111. – P. 671–678.
8. Crafts-Brandner S. J., Sutton T. G. Effect of maleic hydrazide on photosynthesis, carbohydrate metabolism, and senescence of burley tobacco (*Nicotiana tabacum* L.) // Field Crops Research. 1994. Vol. 37, Issue 2. – P. 129–135.
9. Culligan K., Tissier A., Britt A. ATR regulates a G2-phase cell-cycle checkpoint in Arabidopsis thaliana // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 1091–1104.
10. De Schutter K. Joubиs J., Cools T., Verkest A., Corellou F., Babiychuk E., Van Der Schueren E., Beeckman T., Kushnir S., Inzй D., De Veylder L. Arabidopsis WEE1 kinase controls cell cycle arrest in response to activation of the DNA integrity checkpoint // Plant Cell. – 2007. – Vol. 19. – P 211–225.
11. Eckardt N.A. A *CLASSY* RNA silencing signaling mutant in *arabidopsis* // The Plant Cell. – 2007. – Vol. 19. – P. 1439.
12. Eckardt N. A. Arabidopsis WEE1 kinase controls cell cycle arrest in response to DNA damage // The Plant Cell. – 2007. – Vol. 19. – P. 7.
13. Eckardt N. A. Cross talk between gibberellin and cytokinin signaling converges on SPINDLY // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 1–3.
14. Eckardt N.A. Brassinosteroid perception and signaling: heterodimerization and phosphorylation of receptor-like kinases BRI1 and BAK1 // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 1638–1640.
15. Eckardt N. A. MicroRNAs regulate Auxin homeostasis and plant development // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 1335–1338
16. Eckardt N.A. Programmed Cell Death in Plants: A Role for Mitochondrial-Associated Hexokinases // The Plant Cell. – 2006. – Vol. 18. – P. 2097–2099.
17. Eckardt N.A. The role of PHANTASTICA in leaf development // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 1073–1075.
18. Engler J.A., Vleesschauwera V., Burssens S., Celenza J.L., Inzйc D., Van Montagua M., Englerc G., Gheysen G. Molecular markers and cell cycle inhibitors show the importance of cell cycle progression in nematode-induced galls and syncytia // The Plant Cell. – 1999. – Vol. 11. – P. 793–808.
19. Evans, M. M., Passas, H. J., Poethig, R. S. Heterochronic effects of glossy15 mutations on epidermal cell identity in maize // Development. – 1994. – Vol. 120. – P. 1971–1981.
20. Fleming A.J., McQueen-Mason S., Mandel T., Kuhlemeier, C. Induction of leaf primordia by the cell wall protein expansin // Science. – 1997. – Vol. 276. – 1415–1418.
21. Fujii H., Verslues P.E., Zhu J.-K. Identification of two protein kinases required for abscisic acid regulation of seed germination, root growth, and gene expression in Arabidopsis // The Plant Cell. – 2007. – Vol. 19. – P. 485–494.
22. Garcia D., Gerald J.N.F., Berger F. Maternal control of integument cell elongation and zygotic control of endosperm growth are coordinated to determine seed size in arabidopsis // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 52–60.
23. Gocal G.F., King R., Blundell C., Schwartz O., Andersen C., Weigel D. Evolution of floral meristem identity genes. Analysis of Lolium temulentum genes related to APETALA1 and LEAFY of Arabidopsis // Plant Physiol. – 2001. – Vol. 125. – P. 1788–1801.
24. Gonzalez-Rizzo S., Crespi M., Frugier F. The Medicago truncatula CRE1 cytokinin receptor regulates lateral root development and early symbiotic interaction with Sinorhizobium meliloti // The Plant Cell. – 2006. – Vol. 18. – P. 2680–2693.
25. Grandjean O., Vernoux T., Laufs P., Belcram K., Mizukami Y., Traas J. In vivo analysis of cell division, cell growth, and differentiation at the shoot apical meristem in Arabidopsis // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 74–87.
26. Greenboim-Wainberg Y., Maymon I., Borochov R., Alvarez J., Olszewsky N., Ori N., Eshed Y., Weiss D. Cross talk between gibberellin and cytokinin: the Arabidopsis GA response inhibitor SPINDLY plays a positive role in cytokinin signaling // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 92–102.
27. Guo H.-S., Xie Q., Fei J.-F., Chua N.-H. MicroRNA directs mRNA cleavage of the transcription factor NAC1 to downregulate auxin signals for Arabidopsis lateral root development // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 1376–1386.
28. Hoffmann O. L., Patel N. R. 1-Benzoyl-3-hydroxy-6(1H)-pyridazinones and use as plant growth regulators // USA patent 4256884. Accepted 13 March 1980; Printed 17 March 1981. – http://www.freepatentsonline.com/4256884.html
29. Inukai Y., Sakamoto T., Ueguchi-Tanaka M., Shibata Y., Gomi K., Umemura I., Hasegava Y., Ashikari M., Kitano H., Matsuoka M. Crown rootless1, which is essential for crown root formation in rice, is a target of an AUXIN RESPONSE FACTOR in auxin signalling // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 1387-1396.
30. Jiang H., Wang S., Dang L., Wang S., Chen H., Wu Y., Jiang X., Wu P. A novel short-root gene encodes a glucosamine-6-phosphate acetyltransferase required for maintaining normal root

cell shape in rice // Plant physiology. – 2005. – Vol. 138. – P.232–242.
31. Kadioglu I., Yanar Y. Allelopathic effects of plant extracts against seed germination of some weeds // Asian Journal of Plant Sciences. – 2004. – Vol. 3, No. 4. – P. 472–475.
32. Kato-Noguchi H. Effects of lemon balm (*Melissa officinalis*L.) extract on germination and seedling growth of six plants // Acta Physiologiae Plantarum. – 2001. – Vol. 23, No. 1. – P. 49–53.
33. Kawai-Yamada M., Ohori Y., Uchimiya H. Dissection of Arabidopsis Bax Inhibitor-1 suppressing Bax-, hydrogen peroxide-, and salicylic acid-induced cell death // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 21–32.
34. Kawakatsu T., Itoha J.-I., Miyoshi K., Kurata N., Alvarez N., Veit B., Nagato Y. *PLASTOCHRON2* regulates leaf initiation and maturation in rice // The Plant Cell. – 2006. – Vol. 18. – P. 612–625.
35. Kerstetter, R. A., Poethig, R. S. The specification of leaf identity during shoot development // Annu. Rev. Cell Dev. Biol. – 1998. – Vol. 14. – P. 373-398.
36. Kim M., Lim J.-H., Ahn C.S., Park K., Kim G.T., Kim W.T., Pai H.-S. Mitochondria-associated hexokinases play a role in the control of programmed cell death in *Nicotiana benthamiana* // The Plant Cell. – 2006. – Vol. 18. – P. 2341-2355.
37. Kinase. – 2007. – http://en.wikipedia.org/wiki/ Kinase.
38. Kobayashi T., Higashi K., Kamada H. Stimulatory and inhibitory conditioning factors that regulate cell proliferation and morphogenesis in plant cell cultures // Plant biotechnology. – 2001. – Vol. 18, No. 2. – P.93-99.
39. Kwiatkowska D. Structural integration at the shoot apical meristem: models, measurements, and experiments // American journal of botany. – 2004. – Vol. 91. – P. 1277-1293.
40. Lia H., Xua L., Wanga H., Yuana Z., Caoc X., Yangd Z., Zhangb D., Xub Y., Huang H. The Putative RNA-Dependent RNA Polymerase *RDR6* Acts Synergistically with *ASYMMETRIC LEAVES1* and *2* to Repress *BREVIPEDICELLUS* and MicroRNA165/166 in Arabidopsis Leaf Development // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 2157-2171.
41. Li J., Wen J., Lease K.A., Doke J.T., Tax F.E., Walker J.C. BAK1, an Arabidopsis LPR receptor-like protein kinase, interacts with BRI1 and modulates brassinosteroid signaling // Cell. – 2002. – Vol. 110. – P. 213-222.
42. MacMillan C.P., Blundell C.A., King R.W. Flowering of the grass *Lolium perenne*. effects of vernalization and long days on gibberellin biosynthesis and signaling // Plant Physiology. – 2005. – Vol. 138. – P. 1794-1806.
43. Mallory A.C., Bartel D.P., Bartel B. MicroRNA-directed regulation of Arabidopsis *AUXIN RESPONSE FACTOR17* is essential for proper development and modulates expression of early auxin response genes // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 1360–1375.
44. Matsubayashi Y., Sakagami Y. Phytosulfokine, sulfated peptides that induce the proliferation of single mesophyll cells of *Asparagus officinalis* L. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1996. – Vol. 96. – P. 7623-7627.
45. McCarty, Lambert B.; Weinbrecht, Jan S.; Toler, Joe E.; Miller, Grady L. St. Augustinegrass response to plant growth retardants // Crop Science. – 2004. – Vol. 44, No. 4. – P. 1323-1329.
46. McConnell J.R., Emery J., Eshed Y., Bao N., Bowman J., Barton M.K. Role of *PHABULOSA* and *PHAVOLUTA* in determining radial patterning in shoots // Nature. – 2001. – Vol. 411. – P. 709-713.
47. McCullough, Patrick E.; Liu, Haibo; McCarty, Lambert B. Mowing operations influence creeping bentgrass putting green ball roll following plant growth regulator applications // Hort. Science. – 2005. – Vol. 40, No. 2. – P. 471-474.
48. Miyoshi K., Ahn B.O., Kawakatsu T., Ito Y., Itoh J., Nagato Y., Kurata N. *PLASTOCHRON1*, a timekeeper of leaf initiation in rice, encodes cytochrome P450 // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2004. – Vol. 101. – P. 875-880.
49. Moose, S. P., Sisco, P. H. *Glossyls* controls the epidermal juvenile-to-adult phase transition in maize // The Plant Cell. – 1994. – Vol. 6. – P. 1343-1355.
50. Nakajima K., Furutani I., Tachimoto H., Matsubara H., Hashimoto T. *SPIRAL1* encodes a plant-specific microtubule-localized protein required for directional control of rapidly expanding Arabidopsis cell // The plant cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 1178-1190.
51. Ohashi-Ito K., Fukuda H. HD-Zip III homeobox genes that include a novel member, *ZeHB-13* (*Zinnia*)/*ATHB-15* (*Arabidopsis*), are involved in procambium and xylem cell differentiation // Plant Cell Physiology. – 2003. – Vol. 44. – P. 1350-1358.
52. Okushima Y., Overvoorde P.J., Arima K., Alonso J.M., Chan A., Chang C., Ecker J.R., Hughes B., Lui A., Nguyen D., Olson L. J., Hinsdill R. D., Weltman D. J. The immunomodulatory effects of two plant growth regulators, cycloheximide and maleic hydrazide, in white mice // Drug Chem Toxicol. – 1983. – Vol. 6, No. 4. – P. 341-361.
53. Orkwiszewski J.A., Poethig R.S. Phase identity of the maize leaf is determined after leaf initiation // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2000. – Vol. 97. – P. 10631-10636.
54. Pien S., Wyrzykowska J., McQueen-Mason S., Smart C., Fleming A. Local expression of expansin induces the entire process of leaf development and modifies leaf shape // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2001. – Vol. 98. – P. 11812-11817.
55. Polyamine. – 2007. – http://en.wikipedia.org/wiki/Polyamine
56. Polyamines in cell cycle proliferation and cell death. – 2007. – http://www.biol.lu.se/zoofisiol/Cellprolif/Research/research_area_1.html.
57. Reinhardt D., Mandel T., Kuhlemeier C. Auxin regulates the initiation and radial position of plant lateral organs // The Plant Cell. – 2000. – Vol. 12. – P. 507-518.
58. Rodriguez-Concepcion M., Fores O., Martinez-Garcia J.F., Gonzalez V., Phillips M.A., Ferrer A., Boronat A. Distinct light-mediated pathways regulate the biosynthesis and exchange of isoprenoid precursors during Arabidopsis seedling development // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 144-156.
59. Scanlon M.J. NARROW SHEATH1 functions from two meristematic foci during founder-cell recruitment in maize leaf development // Development. – 2000. – Vol. 127. – P. 4573-4585.
60. Scanlon M.J. Polar Auxin transport inhibitor *N*-1-naphthylphthalamic acid disrupts leaf initiation, KNOX protein regulation, and formation of leaf margins in maize // Plant Physiology. – 2003. – Vol. 133. – P. 597-605.
61. Scanlon M.J., Schneeberger R.G., Freeling M. The maize mutant *narrow sheath* fails to establish leaf margin identity in a meristematic domain // Development. – 1996. – Vol. 122. – P. 11683-11691.
62. Seifert G.J., Barber C., Wells B., Roberts K. Growth regulators and the control of nucleotide sugar flux // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 723-730.
63. Semiarti E., Ueno Y., Tsukaya H., Iwakawa H., Machida C., Machida Y. The *ASYMMETRIC LEAVES2* gene of *Arabidopsis thaliana* regulates formation of a symmetric lamina, establishment of venation and repression of meristem-related *homeobox* genes in leaves // Development.– 2001. – Vol. 128. – P. 1771-1783.
64. Smith L. M., Pontes O., Searle I., Yelina N., Yousafzai F. K., A. Herr J., Pikaard C. S., Baulcombe D. C. An SNF2 protein associated with nuclear RNA silencing and the spread of a silencing signal between cells in *Arabidopsis* // The Plant Cell. – 2007. – Vol. 19. – P. 1507-1521.
65. Snowden K.C., Simkin A.J., Janssen B.J., Templeton K.R., Loucas H.M., Simons J.L., Karunairetnam S., Gleave A.P., Clark D.G., Klee H.J. The Decreased apical dominance1/Petunia hybrida CAROTENOID CLEAVAGE DIOXYGENASE8 gene affects branch production and plays a role in leaf senescence, root growth, and flower development // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 746-759.
66. Sorin C., Bussell J.D., Camus I., Ljung K., Kowalczyk M., Geiss G., McKhann H., Garcion C., Vaucheret H., Sandberg G., Bellini C. Auxin and light control of adventitious rooting in Arabidopsis require ARGONAUTE1 // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P.1343-1359.
67. Sorrell D.A., Menges M.,. Healy J.M. S, Deveaux Y., Amano C., Ya Su, Nakagami H., Shinmyo A., Doonan J.H., Sekine M., Murray J.A.H. Cell cycle regulation of cyclin-dependent kinases in tobacco cultivar bright yellow-2 cells // Plant Physiology. – 2001. – Vol. 126. – P. 1214-1223.
68. Sun Y., Zhou Q., Zhang W., Fu Y., Huang H. *ASYMMETRIC LEAVES1*, an *Arabidopsis* gene that is involved in the control of

cell differentiation in leaves // Planta. – 2002. – Vol. 214. – P. 694-702.
69. Swain S.M., Tseng T.-S., Olszewski N.E. Altered expression of *SPIDLY* affects gibberellin response and plant development // Plant Physiology. – 2001. – Vol. 126. – P. 1174-1185.
70. Sylvester A.W., Parker-Clark V., Murray G.A. Leaf shape and anatomy as indicators of phase change in the grasses: comparison of maize, rice, and bluegrass // American Journal of Botany. – 2001. – Vol. 88. – P. 2157-2167.
71. Sylvester A.W., Smith L., Freeling M. Acquisition of identity in the developing leaf // Annual Reviews of Cell and Developmental Biology. – 1996. – Vol.12. – P. 257-304.
72. Tanaka A., Christensen M.J., Takemoto D., Park P., Scott B. Reactive oxygen species play a role in regulating a fungus–perennial ryegrass mutualistic interaction // The Plant Cell. – 2006. – Vol. 18. – P. 1052-1066.
73. Tarayre S., Vinardell J.M., Cebolla A., Kondorosi A., Kondorosi E. Two classes of the Cdh1-type activators of the anaphase-promoting complex in plants: novel functional domains and distinct regulation // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 422-434.
74. Tatemetsu K., Kumagai S., Muto H., Sato A., Watahiki M.K., Harper R.M., Liscum E., Yamamoto K.T. *MASSUGU2* encodes Aux/IAA19, an auxin-regulated protein that functions together with the transcriptional activator NPH4/ARF7 to regulate differential growth responses of hypocotyls and formation of lateral roots in *Arabidopsis thaliana.*// The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 379-393.
75. To J.P.C., Haberer G., Ferreira F.J., Deruere J., Mason M.G., Schaller G.E., Alonso J.M., Ecker J.R., Kieber J.J. Type-A Arabidopsis response regulators are partially redundant negative regulators of cytokinin signaling // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 658-671.
76. Vassileva V.N., Kouchi H., Ridge R.W. Microtubule dynamics in living root hairs: transient slowing by lipochitin oligosaccharide nodulation signals // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 1777-1787.
77. Veit B., Briggs S., Schmidt R., Yanofsky M., Hake S. Regulation of Leaf Initiation by the TERMINAL EAR 1 gene of maize // Nature. – 1998. – Vol. 393. – P. 166-168.
78. Veleminsky J., Angelis K., Baburek I., Gichner T. An escherichia-coli ada transgenic clone of nicotiana-tabacum var xanthi has increased sensitivity to the mutagenic action of alkylating-agents, maleic hydrazide and gamma-rays // Mutat. Res. – 1994. – Vol. 307, No. 1. – P. 193-200.
79. Veleminsky J., Gichner T. Mutagenic activity of promutagens in plants: indirect evidence of their activation // Mutat. Res./Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis. – 1988. – Vol. 197, Issue 2. – P. 221-242.
80. Weingartner M., Criqui M., Meszaros T., Binarova P., Schmit A., Helfer A., Derevier A., Erhardt M., Bьgre L., Genschik P. Expression of a nondegradable Cyclin B1 affect plant development and leads to endomitosis by inhibiting the formation of a phragmoplast // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 643-657.
81. Xie Q., Frugis G., Colgan D., Chua N.-H. *NAC*s are a family of genes specific to plants and are found to play a role in a diverse set of development // Genes Dev. – 2000. – Vol. 14. – P. 3024-3036.
82. Yamauchi Y., Ogawa M., Kuwahara A., Hanada A., Kamiya Y., Yamaguchi S. Activation of gibberellin biosynthesis and response pathways by low temperature during imbibition of *Arabidopsis thaliana* seeds // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 367-378.
83. Yang S., Hua J. A haplotype-specific *Resistance* gene regulated by *BONZAI1* madiates temperature-dependent growth control in Arabidopsis // The Plant Cell. – 2004. – Vol. 16. – P. 1060–1071.
84. Yang X.-H., Xu Z.-H., Xue H.-W. Arabidopsis membrane steroid binding protein1 is involved in inhibition of cell elongation // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 116-131.
85. Zheng H., Rowland O., Kunst L. Disruptions of the arabidopsis enoyl-CoA reductase gene reveal an essential role for very-long-chain fatty acid synthesis in cell expansion during plant morphogenesis // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 1467-1481.
86. Zgurski J.M., Sharma R., Bolokoski D.A., Schultz A. Asymmetric auxin response precedes asymmetric growth and differentiation of *asymmetric leaf1* and *asymmetric leaf2* arabidopsis leaves // The Plant Cell. – 2005. – Vol. 17. – P. 77-91.

Отримано: 10 травня 2008 р.
Прийнято до друку: 28 травня 2009 р.