

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
УМАНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ САДІВНИЦТВА

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ХАРЧОВОЇ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА  
ГЕНОМІКИ НАН УКРАЇНИ»

**Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису**

**ХАБЛАК СЕРГІЙ ГРИГОРОВИЧ**

УДК 575:581.144.2:581.133.8:582.683.2

**ДИСЕРТАЦІЯ**  
ГЕНЕТИЧНИЙ КОНТРОЛЬ РОЗВИТКУ КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ У  
*ARABIDOPSIS THALIANA* (L.) HEYNH.

03.00.15 – генетика

Біологічні науки

Подається на здобуття наукового ступеня  
доктора біологічних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело



С. Г. Хаблак

Науковий консультант:

Парій Федір Микитович,

доктор біологічних наук, доцент

Умань–2018

## АНОТАЦІЯ

Хаблак С.Г. Генетичний контроль розвитку кореневої системи у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора біологічних наук за спеціальністю 03.00.15 – генетика (Біологічні науки). – Уманський національний університет садівництва МОН України, Умань. – ДУ «Інститут харчової біотехнології та геноміки НАН України, Київ», 2018.

У дисертаційній роботі викладено результати багаторічних досліджень, присвячених питанням генетичного контролю морфогенезу кореневої системи у *A. thaliana*, які становлять інтерес для розвитку теоретичних основ генетики кореневих систем рослин і прикладних її аспектів, спрямованих на створення сортів і гібридів, що ефективно використовують мінеральні елементи ґрунту і добрив.

Вивчено загальні закономірності розвитку кореневої системи у *A. thaliana*. Встановлено, що у рослин рас Landsberg і Columbia утворюється змішана коренева система, яка об'єднує в собі систему головного кореня і систему додаткового коріння.

На підставі вивчення особливостей розвитку кореневих систем у рослин рас Col-0 і La-0 в онтогенезі виявлено 6 типів її розвитку. Проведено експериментальну перевірку альтернативних гіпотез про причини появи в онтогенезі у *A. thaliana* 6 варіантів розвитку кореневої системи. З'ясовано, що основним типом розвитку кореневої системи у рослин Col-0 і La-0 є базімесотонний тип.

Досліджено особливості будови кореневих систем у рослин мутантних ліній *shr-1*, *scr-1*, *wol-1*, *axr3-1*, *cob-1*, *lit-1*, *sab1-1*, *gpa1-1*, *gpa1-2*, *gpa1-3* і *gpa1-4*. Встановлено роль генів *SHR1*, *SCR1*, *WOL1*, *COB1*, *LIT1*, *SAB1* і *GPA1* в утворенні кореневої системи *A. thaliana*.

Розглянуто будову кореневих систем у рослин мутантних ліній з порушенням формуванням бічних коренів. З'ясовано роль гормонів (ауксинів,

цитокинінів і етилену) в регулюванні ступеня розгалуження коренів. Встановлено, що утворення бічних коренів і регуляції їх розгалуження у *A. thaliana* перебуває під узгодженим генетичним і фітогормональним контролем.

Визначено характер впливу взаємодії генів *SHR1*, *GPA1* і *COB1* на ознаки кореневої системи. Встановлено, що при схрещуванні рослин мутантних ліній *shr-1 x cob-1*, *gpa1-3 x cob-1* і *shr-1 x gpa1-3* в поколінні F<sub>2</sub> спостерігається незалежна дія генів *SHR1*, *GPA1* і *COB1* на ознаки кореневої системи. У другому поколінні схрещування рослин мутантних ліній *shr-1 x cob-1*, *gpa1-3 x cob-1* розщеплення за фенотипом відбувається за звичайним відношенням 9: 3: 3: 1. У поколінні F<sub>2</sub> схрещування рослин мутантних ліній *shr-1 x gpa1-3* розщеплення за фенотипом проходить за нетиповим співвідношенням 9: 3: 3. Це пов'язано з різною життєздатністю рослин у другому поколінні.

Вивчено особливості будови корневих волосків у рослин мутантних ліній, які порушують їх формування. Показано, що у *A. thaliana* утворення волосків епіблеми кореня відбувається за гормон-регульованою комплексною ендogenous програмою розвитку.

З'ясовано особливості впливу взаємодії генів *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* і *SAR1* на характер утворення форми корневих волосків. Встановлено, що при схрещуванні рослин мутантних ліній *rhd 3-1 x sar-1*, *cen1-1 x sar-1*, *rhd3-1 x rhd4-1* і *rhd4-1 x cen1-1* в поколінні F<sub>2</sub> спостерігається комплементарна взаємодія рецесивних генів *rhd3-1* і *sar-1*, *cen1-1* і *sar-1*, *rhd3-1* і *rhd4-1*, *rhd4-1* та *cen1-1*. Визначено, що комплементарна взаємодія рецесивних генів *rhd3-1*, *rhd4-1*, *cen1-1* і *sar-1* зумовлює розвиток у рослин більш складних форм корневих волосків: а) алелі *rhd3-1* і *sar-1* разом забезпечують утворення хвилястих, розширених у верхній частині, волосків епіблеми; б) в результаті прояву алелів *cen1-1* і *sar-1* формуються гачкоподібні, потовщені на верхівці, вирости клітин шкірки кореня; в) вплив алелів *rhd3-1* і *rhd4-1* призводить до розвитку хвилястих з опуклостями і перетяжками уздовж довжини корневих

волосків г) спільна дія алелів *rhd4-1* і *cen1-1* сприяє утворенню гачкоподібних з опуклостями і перетяжками уздовж довжини виростів поверхневих клітин кореня.

Розглянуто вплив сигнальних систем регуляції розвитку рослини на взаємодію генів при успадковуванні ознак кореневої системи. Визначено характер впливу взаємодії генів *RHD3* і *SAR1*, *GPA1* і *SLR1*, *SHY2* і *MSG1* на ознаки кореневої системи. Встановлено роль домінантних мутацій *Etr1-1*, *Etr2-1* генів *ETR1* і *ETR2* у виникненні гетерозису, що поглиблює уявлення про природу механізму цього явища та визначає гени, які забезпечують більш потужний розвиток гібридів першого покоління. З'ясовано особливості успадковування ознак кореневої системи при взаємодії генів *CTR1* і *ALF3*, *NPH4* і *IAR2*. Встановлено полімерний характер взаємодії генів при успадковуванні ступеня галуження коренів.

Визначено, що прояв ознак кореневої систем у *A. thaliana* при взаємодії генів регулюється сигнальними системами рослини. На підставі взаємозв'язку сигнальних систем рослини і взаємодії генів при успадковуванні ознак удосконалено концепцію про механізм взаємодії генів. Показано, що при схрещуванні рослин мутантних ліній *gpa1-3 x slr-1* і *ctr1-1 x alf3-1* в поколінні F<sub>2</sub> відбувається рецесивний епістаз (*slr-1 slr-1* > *GPA1* \_; *alf3-1 alf3-1* > *CTR1* \_). В такому випадку розщеплення в F<sub>2</sub> проходить у відношенні 9: 3: 4. У F<sub>2</sub> схрещувань рослин мутантних ліній *shy2-2 x msg1-2*, *nph4-1 x iar2-1* і *Etr1-1 x Etr2-1* спостерігається полімерна взаємодія генів *SHY2* і *MSG1*, *NPH4* і *IAR2*, *ETR1* і *ETR2*. При цьому розщеплення за фенотипом в поколінні F<sub>2</sub> відбувається у відношенні 15: 1 (*shy2-2 x msg1-2* и *nph4-1 x iar2-1*) и 9: 6: 1 (*Etr1-1 x Etr2-1*). При схрещуванні рослин мутантних ліній *Etr1-1 x Etr2-1* у гібридів першого покоління спостерігається соматичний гетерозис, який проявляється в більш потужному розвитку бічних коренів у порівнянні з вихідними формами. У другому поколінні відбувається процес розщеплення гібридів, і їх перевага за довжиною бічних коренів над батьківськими формами знижується.

Проведено оцінку ознак кореневої системи у мутантних ліній, які впливають на будову кореневої системи, на різних рівнях живлення. Досліджено їх генотипову специфіку чутливості до вмісту елементів живлення. Відзначено у рослин досліджуваних мутантних ліній наявність генетичного поліморфізму за ознаками кореневого живлення і адаптації до умов мінерального живлення. Дістали подальшого розвитку експериментальні положення щодо генетичного поліморфізму за ознакам ефективного споживання мінеральних елементів ґрунту і добрив у рослин мутантних ліній з порушеною будовою кореневої системи, що необхідні для отримання цінного генетичного матеріалу для селекції сортів і гібридів, більш чутливих до елементів живлення. З'ясовано, що, застосовуючи ефективні прийоми селекції і відповідні методики відбору, можна на основі прихованого у культурних формах і їх диких родичів поліморфізму за ознаками мінерального живлення створювати сорти і гібриди рослин добре адаптованих до ґрунтових умов, здатних раціонально поглинати і використовувати поживні речовини ґрунту і добрив.

Окреслено напрями селекції рослин у створенні сортів і гібридів, що ефективно використовують мінеральні елементи ґрунту і добрив, із заданими параметрами мінерального живлення, що дозволяє удосконалити оцінку селекційного матеріалу та ведення селекційної роботи. Експериментально показано, що селекція культурних рослин на чутливість до добрив повинна проводитися у напрямі створення інтенсивних сортів і гібридів, які найбільш ефективно поглинають та трансформують у продукцію елементи живлення, для вирощування їх на високих фонах живлення, та у напрямі отримання екологічно стабільних (напів-інтенсивних) сортів і гібридів з високою адаптацією до несприятливих факторів середовища, що характеризуються енергетично ефективним поглинанням та утилізацією речовин в екстремальних умовах існування.

Дістали подальшого розвитку постулати про особливості успадкування ступеня галуження коренів при взаємодії генів, що

збумовлюють використання господарсько-цінної ознаки «галуження коренів» у селекції зі створення сортів і гібридів, які ефективно поглинають мінеральні елементи ґрунту і добрив. Розширено уявлення щодо використання господарсько-цінної ознаки «галуження коренів» у селекції рослин, яка забезпечує пластичність кореневої системи у відповідь на зміну умов навколишнього середовища. На гібридах серії схрещень доведено, що здатність рослин збільшувати ступінь галуження коренів залежить від окремих генів та може успадковуватися як рецесивна ознака за типом полімерної взаємодії генів. З отриманих даних встановлено, що шляхом схрещень при правильному доборі вихідних батьківських пар у результаті генетичної рекомбінації можна отримувати рослини з позитивним трансгресивним поєднанням в одному генотипі полімерних генів адитивної дії, що визначають сильніший ступінь розгалуження коренів порівняно з обома батьківськими формами. Ці рослини можуть бути цінним матеріалом у селекційних програмах зі створення сортів і гібридів, більш чутливих на елементи живлення.

Визначено напрями пошуку серед культурних форм та їх диких родичів рослин з високою адаптацією до несприятливих факторів середовища, що зумовлюють збільшення ступеня галуження коренів. З'ясовано, що пошук рослин-донорів з більш потужним розвитком бічних коренів необхідно проводити серед гормональних мутантів з підвищеним рівнем і чутливістю до ауксину, мутантів зі зниженим вмістом і блокованою сигналізацією цитокінінів і етилену.

Результати досліджень можуть знайти практичне застосування у генетиці і бути використані у селекції для розробки ефективних селекційних програм зі створення сортів і гібридів, що ефективно споживають мінеральні елементи ґрунту і добрив. Результати роботи можуть бути використані у навчальному процесі при викладанні курсів генетики, фізіології рослин для студентів вищих навчальних закладів III– IV рівнів акредитації.

**Ключові слова:** *Arabidopsis thaliana*, коренева система, корінь, кореневий волосок, мутантна лінія, мутація, ген, взаємодія генів.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

### Монографія

1. Генетична та гормональна регуляція розвитку кореневої системи у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. : монографія / С. Г. Хаблак. Луганськ : ЛНАУ, 2013. 355 с.

### Наукові статті у фахових виданнях України

2. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Модификационная изменчивость развития корневой системы у *Arabidopsis thaliana*. Экосистемы, их оптимизация и охрана. 2011. Вып. 4 (23). С. 51–57.

3. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Морфогенез кореневої системи дикого типу раси Landsberg в онтогенезі *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Науковий вісник Волинського національного університету імені Лесі Українки. Серія Біологічні науки. 2011. №9. С. 37–42.

4. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Строение корневой системы у мутантной линии *wooden leg-1 (wol-1) Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Проблемы экологии и охраны природы техногенного региона. 2011. №1 (11). С. 122–127.

5. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние ауксин-индуцированных генов на ветвление корней в корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2012. Вип. 1(25). С. 57–63.

6. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние мутаций генов сигнализации и метаболизма этилена *CTR1*, *ERS1*, *EIN2* и *ETO1* на ветвление корней в корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Запорожского национального университета. Серия Биологические науки. 2012. № 1. С. 15–23.

7. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Онтоморфогенез корневой системы у расы Columbia *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Науковий вісник Луганського національного аграрного університету. Серія Біологічні науки. 2012. № 38. С. 69–72.

8. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Особенности строения и развития корневых систем у растений мутантных линий *ahk2-5* и *ahk3-7 Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Одесского национального университета. Серия Биология. 2012. Т. 17, в. 1–2. С. 58–68.

9. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Наследование признаков корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. при взаимодействии генов *SHR1*, *GPA1* и *COB1*. Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2012. Вып. 3 (27). С. 91–97.

10. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Динамика роста корневых систем у растений экотипов Columbia и Landsberg *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. в онтогенезе. Научный вестник Луганского национального аграрного университета. Серия Биологические науки. 2012. № 46. С. 64–70.

11. Хаблак С. Г., Чеченева Т. Н., Абдуллаева Я. А. Наследование формы корневых волосков у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. при взаимодействии генов *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* и *SAR1*. Вестник Запорожского национального университета. Серия Биологические науки. 2012. № 3. С. 13–22.

12. Хаблак С. Г., Чеченева Т. Н., Абдуллаева Я. А. Генетическая модель развития корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Проблемы экологии и охраны природы техногенного региона. 2012. №1 (12). С. 123–130.



13. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Видозміна коріння у кореневій системі *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. під впливом мутацій генів *COB1*, *LIT1* і *SAB1*. Вісник Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. Серія Біологія. 2013. № 63. С. 22–24.

14. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Строение корневых волосков у растений мутантных линий *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2013. Вып. 1 (28). С. 78–84.

15. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние мутаций генов сигнализации ауксинов *TIR1*, *GPA1*, *AGP1* и *AXR2* на ветвление корней в корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Запорожского национального университета. Серия Биологические науки. 2013. № 2. С. 5–9.

16. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Теория ферментативного роста клеток растяжением. Экосистемы, их оптимизация и охрана. 2013. Вып. 9. С. 185–196.

17. Хаблак С. Г., Парий Ф. Н. Взаимосвязь сигнальной системы регуляции развития растения и взаимодействия генов при наследовании признаков корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2013. Вып. 3 (30). С. 83–89.

18. Хаблак С. Г. Генетическая и гормональная регуляция развития корневого волоска в *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. 2013. Т. 11, №1. С. 137–143.

19. Хаблак С. Г. Совместное влияние генов *CEN1* и *SAR1* на образование формы корневого волоска у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Научный вестник Луганского национального аграрного университета. Серия Биологические науки. 2013. № 50. С. 73–77.

20. Хаблак С. Г. Эпистатическое взаимодействие генов *GPA1* и *SLR1*, *CTR1* и *ALF3* при наследовании признаков корневой системы арабидопсиса. Факторы экспериментальной эволюции организмов. 2016. Т. 18. С. 159–161.

21. Хаблак С. Г. Особенности морфологии корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. і мутантних ліній, які впливають на будову коренів. Вісник Запорізького національного університету. Серія Біологічні науки. 2017. № 1. С. 18–27.

22. Хаблак С. Г. Совместное влияние генов *ETR1* и *ETR2* на ветвление корней *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Факторы экспериментальной эволюции организмов. 2017. Т. 21. С. 216–220.

23. Хаблак С. Г. Особенности наследования признаков корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при взаимодействии генов *CTR1* і *ALF3*, *NPH4* і *IAR2*. Цитология и генетика. 2017. Т. 51, № 1. С. 41–50.

24. Хаблак С. Г. Поліморфізм ознак кореневої системи *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. на різних фонах живлення. Збірник наукових праць СГІ – НЦНС. Вип. 29(69). 2017. С. 159–161.

#### **Наукові статті у періодичних фахових виданнях інших країн**

25. Хаблак С. Г. Влияние генов *SHR1* и *SCR1*, регулирующих активность апикальной меристемы корня, на строение корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Удмуртского университета. Серия Биология. Науки о земле. 2013. Вып. 1. С. 46–51.

26. Хаблак С. Г. Влияние мутаций по генам восприятия и передачи светового сигнала на строение корневых волосков у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Томского государственного университета. Серия Биологические науки. 2013. № 3 (23). С. 127–136.

27. Хаблак С. Г. Генотипическая специфика чувствительности мутантных линий, влияющих на строение корневой системы, на элементы питания у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Красноярского государственного аграрного университета. Серия Биология. 2013. № 10. С. 96–101.

28. Хаблак С. Г. Особенности ветвления корней у растений мутантных линий *ahk2-5*, *ahk3-7*, *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* и *eto1-1* *Arabidopsis thaliana* (L.)

Heynh. Вестник Удмуртского университета. Серия Биология. Науки о земле. 2013. Вып. 4. С. 66–72.

29. Хаблак С. Г. Совместное влияние генов *SHR1* и *GPA1* на строение корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при разной жизнеспособности растений. Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия Биология. 2014. Вып. 1. С. 82–86.

30. Hablak S. G. Root development of *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. *species*. British Journal of Science, Education and Culture. 2014. Vol. 1 (5). P. 94–100.

31. Hablak S. Role of a signalling system in gene interaction in inheritance of root system characteristics of *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Open Journal of Genetics. 2016. Vol. 6. P. 51–60.

32. Хаблак С. Г. Полимерное взаимодействие генов *SHY2* и *MSG1*, *NPH4* и *IAR2* при наследовании признаков корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вавиловский журнал генетики и селекции. 2017. Т. 21. № 2. С. 227–233.

33. Hablak S, Riabovol I. Heterosis at Interaction in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh Genes *ETR1* and *ETR2*. Biochem Ind J. 2017. Vol. 11(4). P. 1–8.

**Матеріали наукових конференцій, які засвідчують  
апробацію матеріалів дисертації**

34. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Морфологія кореневої системи раси Landsberg *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали міжнародної конференції молодих учених «Актуальні проблеми ботаніки та екології». Київ. 2011. С. 82–83.

35. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Морфогенез кореневої системи у расы Landsberg *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Материалы международной научной конференции «Современная биология растений», посвященной 65-летию основания ЮНЕСКО, 340-летию становления анатомии растений и 145-летию выхода работы основоположника генетики Г. Менделя «Опыты

над растительными гибридами», 100-летию основания гербария Луганского НАУ. Луганск, 2011. С. 99–100.

36. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Загальні закономірності онтогенетичного розвитку кореневої системи у раси *Columbia Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали II міжнародної наукової конференції студентів, аспірантів та молодих учених «Фундаментальні та прикладні дослідження в біології». Донецьк, 2011. С. 43–44.

37. Hablak S. G., Abdullaeva J. A. The structure of the root system of race *Columbia Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Proceedings of the V international young scientists conference «Biodiversity, ecology, adaptation, evolution», dedicated to 160 anniversary from the birth of profesor Frants Kamenskiy. Odesa, 2011. P. 18.

38. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Фітогормональна регуляція галуження коріння в кореневій системі у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали X Міжнародної науково-практичній конференції студентів, аспірантів та молодих учених «Шевченківська весна 2012: Біологічні науки». Київ, 2012. С. 313–314.

39. Хаблак С. Г. Строение корневых волосков у растений мутантных линий *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* и *aux1-7 Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Материалы научно-практической интернет-конференции «Наука на службе сельского хозяйства». Николаев, 2013. С. 184–185.

40. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Будова корневих волосків у мутантних ліній *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* и *eto1-1 Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали IV міжнародної наукової конференції, присвяченої 260-річчю виходу творів К. Ліннея «Species plantarum», 115-річчю відкриття подвійного запліднення С.Г. Навашиним та 60-річчю створення моделі структури ДНК Д. Уотсоном і Ф. Криком. Луганськ, 2013. С. 95–97.

41. Хаблак С. Г. Концепція ферментативного росту клітин розтягненням. Матеріали VI міжнародної конференції молодих вчених «Біорізноманіття.

Екологія. Адаптація. Еволюція», присвяченій 150-річчю від дня народження В.І. Липського». Одеса, 2013. С. 147–148.

42. Хаблак С. Г. Влияние мутации *gpa1-3* гена *G PROTEIN ALPHA SUBUNIT1* на строение корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Материалы научно-практической интернет-конференции «Рациональное использование экосистем: борьба с опустыниванием и засухой». Николаев, 2013. С. 217–219.

43. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Вплив сигнальної системи регуляції розвитку на взаємодію генів при успадкуванні ознак кореневої системи у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Тези доповідей міжнародної наукової конференції «Генетика і селекція: досягнення та проблеми». Умань, 2014. С. 128–130.

44. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Взаимодействие генов *CTR1* и *ALF3*, *NPH4* и *IAR2* при наследовании признаков корневой системы арабидопсиса. Матеріали міжнародної наукової конференції «Селекційно-генетична наука і освіта». Умань, 2016. С. 335–336.

45. Хаблак С. Г. Гипотеза доминантных мутаций в возникновении гетерозиса. Матеріали XIII конференції молодих вчених «Наукові, прикладні та освітні аспекти фізіології, генетики, біотехнології рослин і мікроорганізмів». Київ, 2016. С. 75–77.

## ANNOTATION

Hablak S. G. Genetic control of root development in *Arabidopsis thaliana* (L.) Neynh. – Qualification scientific work as the manuscript.

Dissertation for the degree of doctor of biological sciences, specialty 03.00.15 – genetics (Biological sciences). – Uman National University of Horticulture MES of Ukraine, Uman, – Institute of Food Biotechnology and Genomics of the NAS of Ukraine, Kiev, 2018.

This thesis presents the results of long-term studies on the genetic control of morphogenesis of the root system in *A. thaliana*, which are interesting for the

development of the theoretical foundations of genetics plant root systems and applied aspects of it aimed at the creation of varieties and hybrids, and efficient use of mineral components of soil and fertilizer.

The general laws of development of the root system in *A. thaliana* are studied. It is established that plants of Landsberg and Columbia form a mixed root system, which combines the system of the root and the system of additional roots.

On the basis of the study peculiarities development root systems in plants the rations of Col-0 and La-0 in the ontogeny, 6 types of its development were identified. Experimental testing of alternative hypotheses about the causes of the ontogenesis in *A. thaliana* 6 variants development root system was conducted. It was found out that the basic type of development root system in the plants Col-0 and La-0 is base mesotonic type.

The features of the structure root systems in plants of mutant lines *shr-1*, *scr-1*, *wol-1*, *axr3-1*, *cob-1*, *lit-1*, *sab1-1*, *gpa1-1*, *gpa1-2*, *gpa1-3* and *gpa1-4* were studied. The role of the genes *SHR1*, *SCR1*, *WOL1*, *COB1*, *LIT1*, *SAB1* and *GPA1* in the formation root system of *A. thaliana* has been established.

The structure root systems in plants of mutant lines with disturbed formation of lateral roots is considered. The role of hormones (auxins, cytokinins and ethylene) in regulating the degree of branching roots has been determined. It has been established that the formation lateral roots and the regulation their branching in *A. thaliana* is found to be consistent with genetic and phytohormonal control.

The character of the interaction *SHR1*, *GPA1* and *COB1* genes features root system is determined. It was established that when the plants cross mutant lines *shr-1 x cob-1*, *gpa1-3 x cob-1* and *shr-1 x gpa1-3* in the generation of F<sub>2</sub> there is an independent action *SHR1*, *GPA1* and *COB1* genes on the signs of the root system. F<sub>2</sub> crossbred plants of mutant lines *shr-1 x cob-1*, *gpa1-3 x cob-1* split by phenotype occurs at a usual ratio of 9: 3: 3: 1. In the generation of F<sub>2</sub> interbreeding of plants mutant lines *shr-1 x gpa1-3* cleavage according to the phenotype is atypical at 9: 3: 3. This is due to the different viability of plants in the second generation.

The features of the structure of root hairs in plants mutant lines, which violate their formation, were studied. It has been shown that in *A. thaliana* the formation of hairs in the epilibes of the root occurs in a hormone-regulated complex endogenous development program.

The peculiarities of the interaction of the *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* and *SAR1* genes in the shape of the formation root hairs are revealed. It was established that during the crossing of plants mutant lines *rhd 3-1 x sar-1*, *cen1-1 x sar-1*, *rhd3-1 x rhd4-1* and *rhd4-1 x cen1-1* in the generation F<sub>2</sub> there is observed complementary interaction recessive genes of *rhd3-1* and *sar-1*, *cen1-1* and *sar-1*, *rhd3-1* and *rhd4-1*, *rhd4-1* and *cen1-1*. It is determined complementary interaction of the recessive genes *rhd3-1*, *rhd4-1*, *cen1-1* and *sar-1* causes the development of more complex forms root hairs in plants: a) the alleles *rhd3-1* and *sar-1* together provide the formation of wavy, expanded in the upper parts, hairs of epilibes; b) as a result of the manifestation of the alleles *cen1-1* and *sar-1* formed hook-like, thickened on the apex, the growth of petiole cells of the root; c) the influence of alleles *rhd3-1* and *rhd4-1* leads to the development of wavy with convexity and constrictions along the length of the root hairs d) the joint action of alleles *rhd4-1* and *cen1-1* promotes formation of hook-like convex and convex along length of the growth of surface cell cultures.

The influence signal system of regulation plant development on the interaction of genes upon inheritance features of the root system is considered. The character interaction of the *RHD3* and *SAR1*, *GPA1* and *SLR1*, *SHY2* and *MSG1* genes on the features root system is determined. The role of dominant *Etr1-1*, *Etr2-1* gene mutations *ETR1* and *ETR2* in the occurrence of heterosis, which deepens the idea nature mechanism of this phenomenon and defines the genes that provide a more powerful development first generation hybrids, is established. The peculiarities inheritance root system signs in the interaction of the genes *CTR1* and *ALF3*, *NPH4* and *IAR2* are revealed. The polymeric nature of the interaction of genes is established upon inheritance of the degree of branching of the roots.

It is determined that the manifestation signs of root systems in *A. thaliana* in the interaction of genes is regulated by the signal system of the plant. On the basis of the relationship between the signaling system of the plant and the interaction of genes inheritance of the signs, a concept has been developed on the mechanism of interaction of genes. It has been shown that during the crossing plants of mutant lines *gpa1-3 x slr-1* and *ctr1-1 x alf3-1* in the generation of F<sub>2</sub> there is a recession epistasis (*slr-1 slr-1* > *GPA1* \_; *alf3-1 alf3-1* > *CTR1* \_). In this case, the splitting in F<sub>2</sub> takes place in relation to 9: 3: 4. In the F<sub>2</sub> crossbred plants mutant lines *shy2-2 x msg1-2*, *nph4-1 x iar2-1* and *Etr1-1 x Etr2-1* there is a polymeric interaction of the genes *SHY2* and *MSG1*, *NPH4* and *IAR2*, *ETR1* and *ETR2*. In this case, split by phenotype in generation F<sub>2</sub> occurs in relation to 15: 1 (*shy2-2 x msg1-2* and *nph4-1 x iar2-1*) and 9: 6: 1 (*Etr1-1 x Etr2-1*). When crossing plants of mutant lines *Etr1-1 x Etr2-1* in the first generation hybrids there is a somatic heterosis, which manifests itself in the more powerful development of lateral roots in comparison with the initial forms. In the second generation, the process of splitting hybrids occurs, and their advantage over the length of the lateral roots over the parental forms is reduced.

An estimation of the features root system in mutant lines that affect the structure root system, at different levels of nutrition. The genotype specificity of sensitivity to nutrients was investigated. The presence of genetic polymorphism on the basis of root nutrition and adaptation to stress of mineral nutrition is noted in plants of investigated mutant lines. Experimental positions regarding genetic polymorphism have been further developed for signs of efficient use mineral elements soil and fertilizers in plants mutant lines with broken structure of the root system, which are necessary for obtaining valuable genetic material for breeding in the creation of agrochemically effective varieties and hybrids of cultivated plants. It has been found out that using effective methods of selection and appropriate selection methods can be based on the hidden in cultural forms and their wild relatives of polymorphism on the basis of mineral nutrition to create varieties and



hybrids of plants well adapted to soil conditions and able to rationally absorb and use nutrients of soil and fertilizers.

Established directions of plant breeding in the creation of agrochemically effective varieties and hybrids with specified parameters of mineral nutrition, which allows to improve the evaluation of breeding material and selection work. It has been experimentally shown that the selection of crop plants for fertility sensitivity should be directed toward the creation intensive varieties and hybrids that are most rationally absorbing and transforming nutrients into products, to grow them at high nutrition phonons and in the direction of obtaining environmentally stable (semi-intensive) varieties and hybrids with high adaptation to adverse environmental factors that have energy-efficient absorption and utilization of substances in extreme living conditions.

The further development inheritance of the degree of branching roots in the interaction of genes, which determine the use of economically valuable feature "branching roots" in the selection creation varieties and hybrids, which effectively absorb the mineral elements of soil and fertilizers. The concept of using the economically valuable feature of "branching roots" in plant breeding is formed, which provides the plasticity of the root system in response to changing environmental conditions. On crosses it has been proved that the ability of plants to increase the degree of branching roots depends on individual genes and can be inherited as a recessive trait by the type of polymer interaction of genes. From the obtained data it was established that by crossing with the correct selection of parent pairs as a result of genetic recombination, plants with positive transgressive combination in one genotype of polymeric genes of additive action, which determine the stronger degree of branching of roots in comparison with both parent forms, can be obtained. These plants will be a valuable material in breeding programs for the production of varieties and hybrids of agrochemically effective type.

The directions of search among the cultural forms and their wild relatives plants with high adaptation to adverse environmental factors, which determine the

degree of branching roots, are determined. It has been found that the search for donor plants with more powerful development of lateral roots should be carried out among hormonal mutants with elevated levels and sensitivity to auxin, low-content mutants and blocked signaling of cytokinins and ethylene.

The research results presented in this paper are practical applications in genetics and can be used in breeding to develop effective breeding programs for the creation of varieties and hybrids that effectively consume mineral elements of soil and fertilizers. The results of this work are used in the educational process during the teaching of genetics, physiology of plants for students of higher educational institutions of III-IV levels of accreditation.

**Key words:** *Arabidopsis thaliana*, root system, root, root hairs, mutant line, mutation, gene, gene interactions.

## ЗМІСТ

	стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	23
ВСТУП.....	25
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ДОСЛІДЖЕНЬ ГЕНЕТИЧНОГО КОНТРОЛЮ РОЗВИТКУ КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ <i>ARABIDOPSIS</i> <i>THALIANA</i> .....	32
1.1. <i>Arabidopsis thaliana</i> – модельний об'єкт для генетичних і молекулярно-біологічних досліджень.....	32
1.2. Генетика морфогенезу кореневої системи <i>Arabidopsis</i> <i>thaliana</i> .....	41
1.2.1. Гени, що контролюють розвиток довжини коренів.....	41
1.2.2. Гени, які визначають ступінь галуження коренів.....	47
1.2.2.1. Гени, котрі регулюють сигналінг та метаболізм ауксину.....	47
1.2.2.2. Гени, що контролюють рецепцію цитокінінового сигналу.....	55
1.2.2.3. Гени, які відповідають за сигналінг та метаболізм етилену.....	59
1.2.3. Гени, котрі беруть участь у потовщенні коренів.....	63
1.2.4. Гени, що визначають особливості будови корневих волосків.....	66
Висновки до розділу 1.....	75
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	76
2.1. Характеристика об'єкта досліджень.....	76
2.2. Мутантні лінії <i>Arabidopsis thaliana</i> , що використані у роботі.....	77
2.3. Вирощування рослин <i>Arabidopsis thaliana</i> .....	86
2.4. Методика проведення досліджень.....	91

РОЗДІЛ 3. ЗАГАЛЬНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ РОЗВИТКУ КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ <i>ARABIDOPSIS THALIANA</i> .....	97
3.1. Особливості розвитку корневих систем рас Columbia і Landsberg.....	97
3.1.1. Будова корневих систем рас Columbia і Landsberg.....	97
3.1.2. Морфогенез корневих систем рас Columbia і Landsberg в онтогенезі.....	108
3.2. Динаміка росту корневих систем рослин рас Columbia і Landsberg протягом вегетації.....	116
3.3. Модифікаційна мінливість розвитку кореневої системи <i>Arabidopsis thaliana</i> .....	123
Висновки до розділу 3.....	131
РОЗДІЛ 4. ГЕНЕТИКА ОЗНАК КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ <i>ARABIDOPSIS THALIANA</i> .....	132
4.1. Роль генів <i>SHR1</i> , <i>SCR1</i> і <i>WOL1</i> , що регулюють активність апікальної меристеми кореня, у формуванні будови кореневої системи.....	132
4.2. Генетична та гормональна регуляція галуження коренів.....	138
4.2.1. Вплив мутацій ауксин-індукованих генів на галуження коренів.....	138
4.2.2. Зміна типу кореневої системи під впливом мутації <i>gpa1-3</i> за геном <i>GPA1</i> .....	146
4.2.3. Дія рецесивних алелів <i>ahk2-5</i> і <i>ahk3-7</i> генів <i>AHK2</i> та <i>AHK3</i> на ступінь галуження коренів.....	151
4.2.4. Вплив мутацій <i>ctr1-1</i> , <i>ers1-2</i> , <i>ein2-1</i> і <i>eto1-1</i> в генах <i>CTR1</i> , <i>ERS1</i> , <i>EIN2</i> та <i>ETO1</i> на галуження коренів.....	158
4.3. Видозміна коренів під впливом мутацій <i>cob-1</i> , <i>lit-1</i> і <i>sab-1</i> генів <i>COB1</i> , <i>LIT1</i> та <i>SAB1</i> .....	166

4.4. Успадковування ознак кореневої системи при взаємодії генів <i>SHR1</i> , <i>GPA1</i> та <i>COB1</i> .....	172
Висновки до розділу 4.....	184
<b>РОЗДІЛ 5. ГЕНЕТИКА МОРФОГЕНЕЗУ КОРЕНЕВИХ ВОЛОСКІВ.....</b>	<b>186</b>
5.1. Вплив мутацій <i>axr1-1</i> , <i>axr2-1</i> , <i>axr3-1</i> і <i>aux1-7</i> за генами <i>AXR1</i> , <i>AXR2</i> , <i>AXR3</i> та <i>AUX1</i> на будову волосків епіблеми.....	186
5.2. Прояв мутацій <i>ctr1-2</i> , <i>etr1-1</i> , <i>ein2-1</i> і <i>eto1-1</i> в генах <i>CTR1</i> , <i>ETR1</i> , <i>EIN2</i> та <i>ETO1</i> на будову кореневих волосків.....	189
5.3. Дія мутацій генів, що беруть участь у сприйнятті і передачі світлового сигналу, на будову волосків епіблеми.....	194
5.4. Успадковування форми кореневих волосків при взаємодії генів <i>RHD3</i> , <i>RHD4</i> , <i>CEN1</i> і <i>SAR1</i> .....	198
Висновки до розділу 5.....	213
<b>РОЗДІЛ 6. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СИГНАЛЬНИХ СИСТЕМ РОСЛИНИ ТА ВЗАЄМОДІЇ ГЕНІВ ПРИ УСПАДКОВУВАННІ ОЗНАК КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ.....</b>	<b>214</b>
6.1. Взаємодія генів <i>RHD3</i> і <i>SAR1</i> , <i>GPA1</i> і <i>SLR1</i> та <i>SHY2</i> і <i>MSG1</i> при успадковуванні ознак кореневої системи.....	214
6.2. Роль домінантних мутацій <i>Etr1-1</i> , <i>Etr2-1</i> генів <i>ETR1</i> та <i>ETR2</i> у виникненні гетерозису.....	226
6.3. Особливості успадковування ознак кореневої системи при взаємодії генів <i>CTR1</i> і <i>ALF3</i> та <i>NPH4</i> і <i>IAR2</i> .....	235
Висновки до розділу 6.....	244
<b>РОЗДІЛ 7. ГЕНЕТИКА МІНЕРАЛЬНОГО ЖИВЛЕННЯ <i>ARABIDOPSIS THALIANA</i>.....</b>	<b>245</b>
7.1. Генетика ознак кореневої системи <i>Arabidopsis thaliana</i> на різних фонах живлення.....	245

7.2. Генотипова специфіка чутливості мутантних ліній, що впливають на будову кореневої системи, на елементи живлення.....	255
Висновки до розділу 7.....	259
ВИСНОВКИ.....	260
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	264
ДОДАТКИ.....	317

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

*Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. – *A. thaliana* (арабідопсис)

Col-0 – Columbia

La-0 – Landsberg

*shr-1* – *short-root-1*

*scr-1* – *scarecrow-1*

*wol-1* – *wooden leg-1*

*sur1-1* – *superroot1-1*

*sur-2* – *superroot-2*

*axr1-3* – *auxin resistant1-3*

*axr2-1/iaa7* – *auxin resistant2-1/indole-3-acetic acid7*

*axr3-1/iaa17* – *auxin resistant3-1/indole-3-acetic acid17*

*axr4-1* – *auxin resistant4-1*

*tir1-1* – *transport inhibitor response1-1*

*big-1* – *binding-1*

*aux1-7* – *auxin1-7*

*agb1-2* – *arabinogalactan protein1-2*

*gpa1-3* – *g protein alpha subunit1-3*

*arf19-1* – *auxin response factor19-1*

*nph4-1/arf7* – *non-phototropic hypocotyl4-1/auxin response factor7*

*slr-1/iaa14* – *solitary-root-1/indole-3-acetic acid14*

*msg1-2/iaa19* – *massugu1-2/indole-3-acetic acid19*

*iar2-1/iaa28* – *iaa-alanine resistant2-1/indole-3-acetic acid28*

*shy2-2/iaa3* – *short hypocotyl2-2/indole-3-acetic acid3*

*alf3-1* – *aberrant lateral root formation3-1*

*alf4-1* – *aberrant lateral root formation4-1*

*ahk2-5* – *arabidopsis histidine kinase2-5*

*ahk3-7* – *arabidopsis histidine kinase3-7*

*ctr1-1* – *constitutive triple response1-1*

*ctr1-2 – constitutive triple response1-2*

*eto1-1 – ethylene overproducer1-1*

*ers1-2 – ethylene response sensor1-2*

*ein2-1 – ethylene insensitive 2-1*

*cob-1 – cobra-1*

*lit-1 – lion's tail-1*

*sab1-1 – saber1-1*

*axr1-1 – auxin resistant1-1*

*cen1-1 – centipede1-1*

*Etr1-1 – Ethylene-resistant1-1*

*Etr2-1 – Ethylene-resistant2-1*

*sar-1 – synaptobrevin-related protein-1*

*rhd3-1 – root hair defective3-1*

*rhd4-1 – root hair defective4-1*

*rhd6-1 – root hair defective6-1*

*shv3-1 – shaven3-1*

*bst1-1 – bristled1-1*

*phyA – phytochrome A*

*phyB – phytochrome B*

*cpc-1 – caprice-1*

*rhl1-1 – roothairless1-1*

*rhl2-1 – roothairless2-1*

*rhl3-1 – roothairless3-1*

*wer-1 – werewolf-1*

*cow1-1 – canofworms1-1*

NASC – Nottingham Arabidopsis Stock Centre

ABRC – Arabidopsis Biological Resource Centre

SASSC – Sendai Arabidopsis Seed Stock Centre



## ВСТУП

**Актуальність теми.** *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. – рослина з родини *Brassicaceae* (Капустяні), яка нині стала пріоритетним об'єктом для генетичних, молекулярно-біологічних та інших досліджень [1].

У 2000 році в межах міжнародного проекту «*Arabidopsis* Genome Initiative» геном *A. thaliana* раси Columbia був повністю секвенований [2]. За результатами роботи міжнародного проекту «Геном *Arabidopsis thaliana*» створена комп'ютерна база даних TAIR (The *Arabidopsis* Information Resources), що містить чисельну інформацію з генетичного, молекулярно-генетичного і фізичного картування геному *A. thaliana* [3].

У Великобританії, США та Японії створені великі міжнародні генетичні центри колекцій арабідопсису NASC (Nottingham Arabidopsis Stock Centre), ABRC (Arabidopsis Biological Resource Centre) і SASSC (Sendai Arabidopsis Seed Stock Centre), в яких підтримуються тисячі мутантів, а також кДНК бібліотеки, є генетичні карти [4].

В галузі функціональної геноміки *A. thaliana* вирішується завдання з'ясування функцій всіх його 25498 генів [5]. Започатковано міжнародний проект «*Arabidopsis* TILLING Project» для отримання етилметансульфонат-індукованих і інсерційних мутацій за генами з метою визначення їх функцій [6]. Встановлені єдині правила генетичної номенклатури [7].

У *A. thaliana* вивчено велику кількість мутацій, що впливають на морфологію рослини в цілому та її окремих органів: листя, стебла, квітки [8–10]. Ідентифіковані гени, які контролюють будову і функціонування апікальної меристеми пагона [11], морфогенез листка [12], квітки [13, 14] і суцвіття [15–17]. Отримана численна генетична інформація з ембріогенезу [18, 19], флорального морфогенезу [20, 21], генетичного контролю структури і активності верхівкової меристеми пагона [22–25].

Разом з тим питання генетики морфогенезу кореневої системи *A. thaliana* залишаються недостатньо дослідженими. Мало відомостей про

молекулярно-генетичні механізми у арабідопсису, що регулюють коренеутворення, ріст коренів у довжину, стимулюють їх розгалуження, формування і розвиток кореневих волосків. Це пов'язано з певними технічними труднощами при вивченні корневих систем рослин взагалі.

В той же час актуальним є визначення закономірностей генетичного контролю формування кореневої системи *A. thaliana*, вивчення генів, що контролюють розвиток її ознак і властивостей, встановлення характеру успадковування цих генів. Великого значення набувають дослідження генетики мінерального живлення у арабідопсису, з'ясування генетично детермінованих властивостей та ознак чутливості до елементів живлення, встановлення фізіологічних і генетичних механізмів, що визначають генотипову специфіку чутливості рослин до умов кореневого живлення, їх стійкість до несприятливих чинників у зоні коренів. Результати цих досліджень, отриманих на модельному об'єкті, можуть бути використані для вдосконалення і розробки нових селекційних програм зі створення сортів і гібридів, які ефективно поглинають мінеральні елементи ґрунту і добрив.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Роботу виконано в Уманському національному університеті садівництва у межах тематичного плану на 2011-2017 рр. за темою «Розробка генетичних та біотехнологічних методів у селекції сільськогосподарських культур» (затверджено Вченою радою факультету агрономії, протокол №4 від 1.02.2012 р.); ТП «Оптимізація використання природного і ресурсного потенціалу агроєкосистем Правобережного Лісостепу України» (номер державної реєстрації 0116U003207).

**Мета і завдання дослідження.** Основною метою досліджень було з'ясування механізмів генетичного контролю морфогенезу кореневої системи *Arabidopsis thaliana*.

Для досягнення мети були поставлені наступні завдання:

– вивчити закономірності розвитку корневих систем рас Columbia і Landsberg;

- з'ясувати роль генів *SHR1*, *SCR1* і *WOL1*, що регулюють функціонування апікальної меристеми кореня, в утворенні кореневої системи;
- дослідити генетичну і гормональну регуляцію галуження коренів;
- визначити особливості успадковування ознак кореневої системи при взаємодії генів *SHR1*, *GPA1* і *COB1*;
- вивчити взаємодію генів та фітогормональних чинників у контролі розвитку кореневих волосків;
- з'ясувати характер успадковування форми кореневих волосків при взаємодії генів *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* і *SAR1*;
- дослідити взаємозв'язок сигнальних систем регуляції розвитку рослини і взаємодії генів при успадковуванні ознаки кореневої системи;
- встановити особливості успадковування ознак кореневої системи при взаємодії генів *RHD3* і *SAR1*, *GPA1* і *SLR1* та *SHY2* і *MSG1*;
- визначити роль домінантних мутацій *Etr1-1*, *Etr2-1* генів *ETR1* та *ETR2* у виникненні гетерозису;
- з'ясувати характер впливу взаємодії генів *CTR1* і *ALF3* та *NPH4* і *IAR2* на ознаки кореневої системи;
- вивчити чутливість до умов мінерального живлення мутантних ліній зі зміненою будовою кореневої системи.

*Об'єкт дослідження* – механізми, що регулюють і координують розвиток кореневої системи *Arabidopsis thaliana*.

*Предмет дослідження* – генетична та гормональна регуляція розвитку кореневої системи *Arabidopsis thaliana*.

*Методи дослідження* – світлової мікроскопії (дослідження морфології коренів); генетичні (вивчення мутацій, гібридологічний – схрещування мутантних ліній і аналіз успадковування ознак кореневої системи); хімічні (визначення вмісту макроелементів у рослин); статистичні (обробка результатів досліджень).

### Наукова новизна одержаних результатів.

У дисертації з'ясовано механізми генетичного контролю морфогенезу кореневої системи *Arabidopsis thaliana*.

#### *Вперше:*

- встановлено роль генів *SHR1*, *SCR1*, *WOL1*, *COB1*, *LIT1*, *SAB1* і *GPA1* в утворенні кореневої системи, на підставі чого доведено, що перехід кореневої системи від одного типу до іншого генетично обумовлений і залежить від генів, що регулюють активність апікальної меристеми кореня та функціонування клітин перициклу;
- виявлено вплив ауксин-, цитокінін- і етилен-індукованих мутацій на ступінь галуження коріння;
- визначено характер впливу взаємодії генів *SHR1*, *GPA1* і *COB1* на ознаки кореневої системи, який відбувається за типом незалежної дії генів;
- з'ясовано взаємодію генів *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* і *SAR1* при утворенні форми волосків епіблеми, що проходить за типом комплементарної дії генів, при якому кожний з генів характеризується власним специфічним ефектом;
- доведено вплив сигнальних систем регуляції розвитку рослини на взаємодію генів при успадковуванні ознак кореневої системи;
- визначено характер взаємодії генів *GPA1* і *SLR1* та *CTR1* і *ALF3* на ознаки кореневої системи, який відбувається за типом рецесивного епістазу у відношенні 9:3:4;
- встановлено роль домінантних мутацій *Etr1-1*, *Etr2-1* генів *ETR1* та *ETR2* у виникненні гетерозису, яка полягає у домінуванні у гібридів F<sub>1</sub> мутантного гена над геном дикого типу;
- з'ясовано особливості успадковування ознак кореневої системи при взаємодії генів *SHY2* і *MSG1*, *NPH4* і *IAR2* та *ETR1* і *ETR2*, що визначають полімерний характер дії генів;
- на різних фонах живлення у рослин мутантних ліній, у яких порушено розвиток коріння, виявлено наявність генетичного поліморфізму за ознаками кореневого живлення і адаптації до стресів мінерального живлення, на основі

чого доведено необхідність ведення спрямованої селекції за зміною рівня ознак, пов'язаних з ефективним використанням рослинами поживних речовин з ґрунту і добрив.

На підставі взаємозв'язку сигнальних систем рослини і взаємодії генів при успадкуванні ознак *удосконалено* концепцію щодо механізму взаємодії генів, яка базується на сучасних уявленнях про молекулярні принципи біологічної відповіді. Поглиблено поняття природи явища гетерозису та визначено гени, які в гетерозиготному стані викликають перевагу гібридів  $F_1$  над батьківськими формами.

*Дістали подальшого розвитку:*

- дані про особливості успадковування ступеня галуження коренів при взаємодії генів, що обумовлюють використання господарсько-цінної ознаки «галуження коренів» у селекції зі створення сортів і гібридів, які ефективно поглинають мінеральні елементи ґрунту і добрив;
- експериментальні положення щодо генетичного поліморфізму за ознаками кореневого живлення і адаптації до стресів мінерального живлення у рослин мутантних ліній з порушеною будовою кореневої системи, що необхідні для отримання цінного генетичного матеріалу для селекції при створенні сортів і гібридів, більш чутливих до елементів живлення.

**Практичне значення одержаних результатів.** Встановлено напрями селекції у створенні сортів і гібридів культурних рослин, що ефективно використовують мінеральні елементи ґрунту і добрив, із заданими параметрами мінерального живлення, що дозволяє удосконалити оцінку селекційного матеріалу та ведення селекційної роботи.

Розширено уявлення щодо використання господарсько-цінної ознаки «галуження коренів» у селекції рослин, яка забезпечує пластичність кореневої системи у відповідь на зміну умов навколишнього середовища. Це дає селекціонерів конкретний інструмент для створення сортів і гібридів культурних рослин, які добре адаптовані до ґрунтових умов і здатні результативно поглинати та використовувати поживні речовини ґрунту і

добрив. Визначено напрями пошуку рослин-донорів з ефективною адаптацією до несприятливих факторів середовища, що зумовлюють збільшення ступеня галуження коренів.

Результати досліджень можуть знайти практичне застосування у генетиці і бути використані у селекції для розробки ефективних селекційних програм зі створення сортів і гібридів, що ефективно споживають мінеральні елементи ґрунту і добрив. Результати роботи можуть бути використані у навчальному процесі при викладанні курсів генетики, фізіології рослин для студентів вищих навчальних закладів III–IV рівнів акредитації.

**Особистий внесок здобувача** полягає у виборі тематики, плануванні досліджень, в узагальненні літературних даних, проведенні всіх основних експериментів і досліджень, аналізі, інтерпретації і статистичній обробці результатів, підготовці і написанні наукових статей. Частка особистої участі дисертанта в публікаціях зі співавторами складає 80–90%.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення роботи доповідалися на міжнародній конференції молодих вчених «Актуальні проблеми ботаніки та екології» (Березне, 2011); II Міжнародній науковій конференції студентів, аспірантів та молодих вчених «Фундаментальні та прикладні дослідження в біології» (Донецьк, 2011); Міжнародній науковій конференції «Сучасна біологія рослин», присвяченій 65-річчю створення ЮНЕСКО, 340-річчю становлення анатомії рослин і 145-річчю виходу роботи засновника генетики Г. Менделя «Досліди над рослинними гібридами», 100-річчю організації гербарію Луганського НАУ (Луганськ, 2011); V Міжнародній конференції молодих вчених "Біорізноманіття. Екологія. Адаптація. Еволюція», присвяченій 160-річчю від дня народження професора Ф.М. Каменського (Одеса, 2011); X Міжнародній науково-практичній конференції студентів, аспірантів та молодих вчених «Шевченківська весна 2012: біологічні науки» (Київ, 2012); IV Міжнародній науковій конференції, присвяченій 260-річчю виходу творів К. Ліннея «Species plantarum», 115-річчю відкриття подвійного запліднення

С.Г. Навашиным та 60-річчю створення моделі структури ДНК Д. Уотсоном і Ф. Криком (Луганськ, 2013); Науково-практичній інтернет-конференції «Наука на службі сільського господарства» (Миколаїв, 2013); VI Міжнародній конференції молодих вчених "Біорізноманіття. Екологія. Адаптація. Еволюція», присвяченій 150-річчю від дня народження В.І. Липського (Одеса, 2013); Міжнародній науково-практичній інтернет-конференції «Раціональне використання екосистем: боротьба з опустелюванням і засухою» (Миколаїв, 2013); Міжнародній науковій конференції «Генетика і селекція: досягнення та проблеми», присвяченій 170-річчю від дня заснування Уманського національного університету садівництва (Умань, 2014), Міжнародній науковій конференції «Селекційно-генетична наука і освіта», присвяченій пам'яті Ф.М. Парія (Умань, 2016), XIII конференції молодих вчених «Наукові, прикладні та освітні аспекти фізіології, генетики, біотехнології рослин і мікроорганізмів» (Київ, 2016), X з'їзді українського товариства генетиків і селекціонерів ім. М.І. Вавилова (Умань, 2017).

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 45 наукових праць, у тому числі 1 монографія, 23 статті – у наукових фахових виданнях України, 9 статей – у профільних наукових періодичних виданнях інших держав та 12 тез доповідей – у матеріалах наукових конференцій.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертація викладена на 331 сторінці тексту, містить 41 таблицю, 39 рисунків і 4 додатки. Складається з вступу, 7 розділів і висновків. Список використаної літератури включає 521 джерело, у тому числі 358 – іноземних.

## РОЗДІЛ 1

### СУЧАСНИЙ СТАН ДОСЛІДЖЕНЬ ГЕНЕТИЧНОГО КОНТРОЛЮ РОЗВИТКУ КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ *ARABIDOPSIS THALIANA*

#### 1.1. *Arabidopsis thaliana* – модельний об'єкт для генетичних і молекулярно-біологічних досліджень

Корінь – підземний орган рослини [26]. Сукупність усіх коренів однієї рослини називається кореневою системою [27]. Коріння зустрічається у всіх вищих рослин. Виняток становлять лише найбільш древні і примітивні ринієвидні та псилютовидні [28].

Кореневій системі належить винятково важлива роль у житті рослин. Вона поглинає з ґрунту воду і мінеральні речовини та бере участь у синтезі низки органічних сполук, завдяки чому визначає обмін речовин в рослинному організмі. В результаті цього з діяльністю кореня тісно пов'язана життєдіяльність всієї рослини [29].

Питанням генетичного контролю розвитку корневих систем та їх поглинанням і засвоюванням елементів живлення вчені приділяють недостатньо уваги. Опублікованих робіт, пов'язаних з дослідженням дії генів, що контролюють формування ознак будови коренів, характер їх успадковування досить мало. Проведення експериментів з генетики корневих систем та їх мінерального живлення пов'язано з низкою об'єктивних методичних труднощів. Розвиток і характер успадковування кореневої системи рослин істотно модифікується умовами зовнішнього середовища. Тому генетики і селекціонери відносять кореневу систему до досить важливої, але важко обліковуваної кількісної ознаки [30].

На думку Е.Л. Клімашевського [31] у результаті недостатніх даних про генетично детерміновані властивості вирощуваних сортів лише деяких культур (пшениця яра, ячмінь, кукурудза) виробництво щорічно



недоотримує: від незбалансованості азоту, фосфору і калію в удобренні до 28% врожаю зерна (середнє за 186 сортами); від невідповідності генетики сорту ґрунтовим умовам – до 19% врожаю (середнє за 118 сортами). Отже, тільки з цих причин недобирається мінімум 47% продукції. При цьому слід врахувати, що через нереалізовані агроценозами комплексних енергетичних витрат собівартість отриманої продукції зростає.

З метою вивчення генетики кореневих систем, генетичного контролю поглинання і засвоєння елементів живлення вчені рекомендують використовувати як об'єкт досліджень модельну рослину *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. [32, 33].

За твердженням Т.А. Єжової [1], дослідження на модельних об'єктах є завжди випереджаючими. Вони дозволяють розробляти нові генетичні підходи, які в подальшому можуть бути використані і на інших об'єктах.

Згідно Д. Рандушки з співавторами [34], арабідопсис (ботанічна назва Резушка Таля) – це маленька квіткова рослина, яка широко поширена в Європі, Азії, Австралії, Північній Америці і північно-західній Африці. Доходить майже до Північного полярного кола (до 650<sup>0</sup> північної широти), зростає як в долинах, так і в горах на висотах до 3000 м. Вид *A. thaliana* займає величезний ареал з різними кліматичними умовами. Теплолюбна рослина, поширена в низинах і горбистих місцевостях, віддає перевагу скелястим схилам або не дуже глибоким шарам ґрунту.

С.С. Станков [35] вказує, що за походженням *Arabidopsis thaliana* – середземноморський вид, в даний час вже майже космополітичного характеру. Його вперше знайшов в горах Гарц і описав німецький ботанік Йоганес Таль (Johannes Thal) в шістнадцятому столітті і дав йому назву *Pilosella siliquosa*. З тих пір назва часто змінювалася, поки не закріпилася версія Карла Ліннея.

У 1935 році в роботі М.М. Тітової [36] «Пошуки ботанічної дрозофіли» арабідопсис вперше рекомендується використовуватися як перспективний генетичний об'єкт. В 1943 році завдяки статті Ф. Лайбаха [37] про переваги

*A. thaliana* в біологічних дослідженнях був покладений початок використанню цього об'єкта в генетичних експериментах. У 80-х роках минулого століття наукові дослідження арабідопсиса поширюються по всьому світу.

Використання *A. thaliana* як модельної рослини засноване на ідеї, згідно з якою отримані при його дослідженнях знання можуть бути з успіхом перенесені на економічно важливі культури. Інтенсивне дослідження біології арабідопсису зумовлює ефективне пізнання і швидке «поліпшення» важливих сільськогосподарських та технічних видів рослин без значних додаткових витрат [38].

За Т.А. Єжовою [1], *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. є ідеальним генетичним об'єктом, оскільки разом із коротким життєвим циклом і малим числом груп зчеплення ( $2n = 10$ ), характеризується високою продуктивністю (до 10000 насінин з однієї рослини), самозапильністю (частота перехресного запилення становить  $10^{-4}$ – $10^{-3}$ ), мініатюрністю, яка дає можливість вирощувати цю рослину в лабораторних умовах упродовж року. Дрібний розмір насіння і проростків дозволяє аналізувати в одній чашці Петрі більше 1000 рослин, що робить *A. thaliana* практично незамінним об'єктом в експериментах з виділення рідкісних мутантів, у тому числі і інсерційних.

О.Т. Мокроносов зі співробітниками [38] відзначають, що арабідопсис – невелика трав'яниста рослина родини хрестоцвітих – володіє багатьма корисними рисами як модельний експериментальний організм. У нього найменший з відомих досі геномів вищих рослин. Ця рослина містить п'ять хромосом і має лише п'ять груп зчеплення, що значно спрощує генетичний аналіз. Чотиритижневий життєвий цикл *A. thaliana* і відсутність вираженого спокою насіння дозволяє протягом року отримувати 8–10 поколінь. Маленькі розміри рослини не вимагають великих площ для їх вирощування при проведенні експериментів та відтворенні колекційного матеріалу.

*A. thaliana* інтенсивно використовується як модельний об'єкт для генетичних, молекулярно-біологічних, фізіологічних та інших досліджень. Геном *A. thaliana* був повністю секвенований у 2000 році в рамках багатонаціонального проекту «*Arabidopsis* Genome Initiative». Завдяки малому розміру генома близько 157 мільйонів пар нуклеотидів і малої частки повторюваних послідовностей арабідопсис виявився зручним об'єктом для картування генів і секвенування [39].

У геномі *A. thaliana* виявлено близько 15 тисяч індивідуальних генів, що кодуєть білки. Приблизно 12 тисяч з них містяться у вигляді двох копій на гаплоїдний геном, тому загальна кількість генів складає 27 тисяч. Гени арабідопсису компактні, містять лише кілька екзонів, розділених короткими інтронами. Проміжки між окремими генами складають в середньому 4,6 тисяч пар нуклеотидів. З інших молекулярних особливостей геному *A. thaliana* слід відзначити збагаченість екзонів гуаніном і цитозином (44% в екзонах і 32% в інтронах) в порівнянні з генами тварин, а також присутність двічі повторених генів [2].

За результатами роботи міжнародного проекту «Геном *Arabidopsis thaliana*» створена комп'ютерна база даних TAIR (The *Arabidopsis* Information Resources) <http://www.arabidopsis.org>, яка містить велику інформацію з генетичного, молекулярно-генетичного і фізіологічного картування геному *A. thaliana* [3].

Автоматизація процесу визначення послідовностей нуклеїнових кислот стимулювала бурхливий розвиток інформаційних технологій, що дозволив проводити порівняльний аналіз послідовностей, вивчати особливості структурної організації генів, проводити оцінку рівня експресії генів тощо. Комп'ютерний аналіз послідовностей ДНК, РНК і білків, який отримав назву методу *in silico*, відкрив широкі можливості для вирішення найважливіших питань генетики і молекулярної біології мікроорганізмів, рослин і тварин [1].

Величезний матеріал, отриманий в результаті секвенування геному *A. thaliana*, поступово стає основою для широкомасштабного вивчення

рослин методами порівняльної геноміки. Такі дослідження мають загальнобіологічне значення, так як дозволяють встановити головні принципи організації геному рослин у цілому та і їх окремих хромосом, виявити спільні риси структури генів і їх регуляторних ділянок, розглянути співвідношення функціонально активної (генної) частини хромосоми і різних міжгенних ділянок ДНК, які не кодують білки [2].

У міру появи інформації про послідовність ДНК геномів інших рослин, стає можливим з'ясування загальних закономірностей генетичного контролю процесів життєдіяльності рослин. Порівняння баз даних секвенованих геномів різних рослин дозволяє виявити гени, що контролюють як загальні, так і специфічні для різних видів особливості метаболізму [1].

Порівняння секвенованого геному *A. thaliana* з гомологічними сегментами геномів інших видів рослин дозволило встановити високу ступінь консерватизму в складі генів, їх лінійне розташування і орієнтацію в хромосомах як таксономічно близьких видів і родів (синтенія, колінеарність), так і віддалених [40–42].

Не менш важливо у арабідопсису вивчення окремих генів, відповідальних за синтез індивідуальних білків, що визначають конкретні функції організму. Багато досліджень було проведено у цьому плані. Однак у *A. thaliana* конкретні функції переважної більшості генів поки не відомі. Тим часом у рослин, крім генів, спільних з тваринами, є значна кількість генів, специфічних тільки для них [2].

Ж. Choгу з співавторами [5] вважають, що визначення функцій всіх генів *A. thaliana* дозволить створити модель віртуальної рослини, яка допоможе планувати дослідження різного характеру з іншими слабо вивченими рослинами.

Секвенування геному арабідопсису відкрило перед наукою і практикою широкі перспективи. Перш за все, виявлення нових генів і ланцюжків їх генетичної регуляції дозволяє істотно підвищити продуктивність рослин за рахунок використання біотехнологічних підходів. З виявленням, виділенням,

клонуванням і секвенуванням генів, що відповідають за такі важливі функції рослинного організму, як розмноження і продуктивність, процеси мінливості, стійкості до впливу несприятливих чинників середовища, а також гомологічне спаровування хромосом, пов'язують появу нових можливостей для удосконалення селекційного процесу [3].

Арабідопсис активно використовується в дослідженнях з індукованого мутагенезу. За даними С.М. Mc Callum у співавторстві [6], в 1999 році створений міжнародний проект *Arabidopsis* TILLING Project для отримання етілметансульфонат-індукованих мутацій за всіма генами з метою визначення їх функцій. Багато робіт проведено в цьому відношенні з інсерційного мутагенезу *A. thaliana*, пов'язаних зі вбудовуванням в геном будь-яких послідовностей ДНК, що мають відому структуру. Це призводить до появи інсерційних мутантів, які несуть зміни в певних генах за рахунок вбудовування в них фрагментів ДНК. На думку R. Azpiroz [43], R.A. Feldmann [44] у арабідопсису у зв'язку з маленьким геномом можливе отримання інсерційних мутацій за всіма генами. Для цього необхідно отримати 100000 трансформованих ліній.

Дослідження з індукованого мутагенезу *A. thaliana* проводяться в багатьох країнах світу. Нині досягнуті безсумнівні успіхи в цій галузі науки. Отримано кілька тисяч мутантів [45]. Є декілька світових центрів зі збереження генетичної колекції арабідопсису. Найбільш відомими з них є Ноттінгемський центр в Ноттінгемському університеті у Великобританії (Nottingham Arabidopsis Stock Centre – NASC, UK); Центр біологічних ресурсів Arabidopsis при університеті штату Огайо (Arabidopsis Biological Resource Centre – ABRC, USA) і аналогічний центр у Японії (Sendai Arabidopsis Seed Stock Centre – SASSC, Japan) при університеті Miyagi. У цих центрах підтримуються тисячі мутантів. Зберігаються, зокрема, практично всі картовані мутанти [4, 46].

Спільні зусилля центрів зробили доступними для вчених понад 7 тисяч індивідуальних насінних ліній. Центри забезпечують збір колекції,

збереження та відтворення насіння, розмноження клонів і бібліотеки ДНК. Створена інформаційна система, яка містить необхідні дані про наявні лінії, клони, бібліотеки ДНК, гени, дослідників арабідопсису, а також бібліографічні посилання [1].

У *A. thaliana* вивчено велику кількість мутацій, що впливають на будову листків [47], стебел [11, 48] і квіток [14]. Інтенсивно досліджуються морфологічні, хлорофільні, біохімічні, фотоморфогенетичні та інші мутації [49, 50].

Описані і вивчені гени, які контролюють структуру насіння [51], забарвлення й опушення органів [52, 53], фізіологічні та біохімічні процеси, біологічні ознаки [54–56]. Детальний генетичний аналіз дозволив встановити характер успадковування цих ознак і властивостей.

В результаті інтенсивних генетичних досліджень складені генетичні та цитологічні карти хромосом, встановлені єдині правила генетичної номенклатури. В даний час молекулярно-генетична карта *A. thaliana* є однією з найбільш насичених, відстань в 1 сМ на генетичній карті відповідає ~ 150 тисячам пар нуклеотидів [1]. Постійно поповнюються списки генів арабідопсиса.

Завдяки вивченню *A. thaliana* досягнуті серйозні успіхи в розумінні біології рослин, генетики розвитку рослин, генетичного контролю фізіологічних процесів [10]. Дослідження морфології квіток гомеозісних мутантів *A. thaliana* привели до відкриття E.S. Coen, E.M. Meyerowitz генетичної моделі розвитку квітки [13].

Детальному розгляду ABC-моделі розвитку квітки присвячені роботи М. Літвінова [57]; J.L. Bowman та ін. [58, 59]; E.S. Coen [60]; D. Weigel, E.M. Meyerowitz [61]; E.M. Kramer, V.F. Irish [62]; N.A. Eckardt [63]; L.J. Cseke, G.K. Podilla [64]; B.A. Krizer, J.C. Fletcher [65]. Всі основні положення моделі підтверджені на різних видах, що належать до різних систематичних груп покритонасінних рослин, включаючи *Nicotiana tabacum* [66], *Antirrhinum majus* [67], *Cucumis sativus* [68], *Zea mays* [69] та інших.

Найбільш інтенсивно нині у арабідопсиса вивчають гени, які контролюють розвиток ознак структури суцвіття [70–75]. При цьому розглядають взаємодію таких генів, характер їх успадковування, з'ясовують механізм формування суцвіття як складової частини рослини. Вже створена генетична модель розвитку суцвіття *A. thaliana*, яка пояснює існування в різних таксономічних групах покритонасінних рослин великої різноманітності типів суцвіть і обумовлює переоцінку напрямку їх еволюції [17, 76].

Опубліковано багато робіт, присвячених вивченню генетичного контролю біосинтезу, сигнальних функцій фітогормонів у арабідопсису [77–80]. Так, Г.О. Романовим та ін. [81] проаналізований вплив поліамінів на пригнічення експресії цитокінінзалежного трансгена у арабідопсиса. В.О. Ліхошваєм та ін. [82] проведено моделювання регуляції ауксином ініціації латеральних органів *Arabidopsis thaliana* L. І.Ф. Головацькою, Р.О. Карначук [83] розглянута роль брасіноліду в регуляції росту і гормонального балансу *Arabidopsis thaliana* (L.) Neunh. на зеленому світлі. М.Ф. Шишовою та ін. [84] досліджена органоспецифічна експресія ранніх ауксин-залежних генів проростків арабідопсиса. Істотні успіхи отримані у вивченні генетичного базису тропізму арабідопсису, механізму відкриття продихів та інших процесів, що регулюють фотоперіодичність, досягання насіння тощо [85, 86].

Привертають увагу роботи В.М. Попова та ін. [87], Р.О. Карначук та ін. [88], М.М. Якубової та ін. [50] з вивчення у *A. thaliana* фотосинтезу. В.М. Поповим та ін. [87] розглянута світлова регуляція експресії сукцинатдегідрогенази в листях *Arabidopsis thaliana*. Р.О. Карначук та ін. [88] досліджена інтеграція сигналів синього світла і жасмонової кислоти в морфогенезі *Arabidopsis thaliana*. М.М. Якубовою та ін. [50] показана можливість використання алельних хлорофільних мутантів арабідопсиса в якості експериментальних моделей у вивченні механізмів адаптації та стійкості фотосинтетичного апарату до чинників природного середовища.

Викликають інтерес дослідження з використання арабідопсиса в якості тест-об'єкта для екологічного моніторингу забруднення навколишнього середовища чинниками антропогенного походження [1, 89]. Створені тест-системи з реєстрації мутагенних антропогенних факторів навколишнього середовища [90].

Досить цікаві роботи С.Ю. Юнусова та ін. [91], О.М. Федоренко, М.В. Грицьких [92], М.В. Грицьких [93], які вивчали поліморфізм природних популяцій арабідопсиса. Є дослідження, що висвітлюють вплив мутацій генів *A. thaliana* на кількісні ознаки рослин [94–96].

Важливий прогрес був також досягнутий у використанні арабідопсиса як донора генів для отримання трансгенних рослин методом генної інженерії [2, 97–99]. Десятки генів *A. thaliana* виділені, клонуються, вводяться в інші види рослин [100–105].

У Німеччині існує спеціальна дослідницька програма «Арабідопсис як модель для генетичного аналізу розвитку рослин». У Великобританії виділено близько 100 грантів для вивчення біології арабідопсиса. У США і Канаді активно фінансується дослідницькі проекти, симпозиуми [38].

В Україні, на жаль, на фоні стрімкого поглиблення світових теоретичних знань і швидкого розширення сфер застосування *A. thaliana* як модельного об'єкта, наукові дослідження з використанням цього рослинного об'єкта поки ще не набули широкого поширення. Проте в області генетики арабідопсиса опубліковано низку статей та захищено кілька дисертацій [106–108]. У Луганському національному аграрному університеті створений і поповнюється за рахунок нових зразків єдиний в Україні Луганський центр зразків насіння арабідопсиса (Lugansk Arabidopsis Seed Stock Centre (LASSC)) [46].

Загалом, аналіз літератури вітчизняних і зарубіжних вчених, присвячений генетичним, молекулярно-біологічним та іншим дослідженням *A. thaliana*, показав, що даний рослинний об'єкт є ідеальною модельною рослиною для проведення на ньому досліджень різного характеру, що



дозволяє вирішувати різні загальнобіологічні проблеми, в тому числі в галузі генетики мінерального живлення рослин.

Арабідопсис не має великої господарської цінності, але завдяки своїм унікальним особливостям є ідеальною живою біологічною моделлю для дослідження практично всіх життєвих програм рослин. Виключно висока подібність генних наборів і нуклеотидних послідовностей ДНК у різних видів рослин дозволяє без особливих побоювань переносити відомості та висновки, отримані на *A. thaliana*, на інші види рослин [1, 109]. Створені міжнародні генетичні колекційні центри арабідопсиса, в яких підтримуються тисячі мутантів, є знаряддям пошуку, служать основою для розробки найважливіших теоретичних і практичних питань генетики та селекції, вирішення різноманітних біологічних проблем.

## **1.2. Генетика морфогенезу кореневої системи *Arabidopsis thaliana***

### **1.2.1. Гени, що контролюють розвиток довжини коренів**

Корінь – один з трьох основних органів рослин. Він зазвичай закладений вже в зародку. Як і стебло, це осьовий орган необмеженого росту [28].

З погляду еволюційної теорії коріння судинних рослин виникли в якості органів, спеціалізованих для ґрунтового живлення. Філогенез наземних вищих рослин протікав від форм без коріння, що мають лише ризоїди на підземних органах, до рослин, які володіють справжніми коренями, тобто органами, найбільш пристосованими для поглинання води і мінеральних солей та закріплення рослини в ґрунті [110].

Подібно пагону, корінь здатний до галуження. В результаті утворюється коренева система, під якою розуміють сукупність коренів однієї рослини. Характер кореневої системи визначається співвідношенням росту головного, бічних і додаткових коренів [111].

Залежно від форми кореневої системи можуть бути 3 типів: стрижневі, мичкуваті і змішані [28, 112]. За походженням розрізняють систему головного кореня, систему додаткових коренів і змішану кореневу систему. Система головного кореня (стрижнева за формою) розвивається з корінця зародка і складається з головного кореня і бічних коренів різних порядків галуження. Система додаткових коренів (мичкувата за формою) виникає на будь-якій частині стебла. Змішана коренева система поєднує обидва типи коренів [113].

Крім типових коренів у багатьох рослин спостерігаються значні морфологічні зміни коренів. Морфологічна зміна коренів буває пов'язана з виконанням ними додаткових функцій. Видозмінами коренів є: запасуючі корені, ходульні, дихальні, повітряні корені, корені присоски (гаусторії) та інші [114].

Розвиток кореневої системи у рослин знаходиться під складним генетичним контролем. Питання генетики морфогенезу кореневої системи у рослин залишаються недостатньо вивченими. Незважаючи на те, що проблемами генетичного контролю розвитку рослин давно займаються в усьому світі, велика частина робіт виконана на модельному об'єкті *Arabidopsis thaliana* і присвячена розвитку пагона [11], листка [12], квітки [13, 14, 109] і суцвіття [15–17]. Для цих органів вже розроблені примірні програми розвитку, однак для кореня моделі генетичної регуляції онтогенезу тільки починають створюватися.

Коренева система у рослин *A. thaliana* формується в результаті меристеми. За рахунок меристем формуються всі інші тканини, і здійснюється тривалий протягом всього життя ріст коренів [26].

Недостатньо вивченими в генетиці розвитку рослин є питання про те, як ініціальні клітини меристем затримуються на ембріональній стадії розвитку протягом всього життя рослини, і яким чином регулюється диференціація ініціальних клітин в різні тканини органів рослин? Мутанти, які порушують меристематичну активність (поділ і утворення нових клітин)

ініціальних клітин апікальної меристеми кореня, часто демонструють обмежений ріст кореневої системи. Генетичні дослідження виявили кілька генів у арабідопсису, які регулюють невизначений ріст коренів: *SHORT-ROOT (SHR1)* [115], *SCARECROW1 (SCR1)* [116] та *WOODEN LEG1 (WOL1)* [117].

На початку 90-х років минулого сторіччя групою вчених під керівництвом P.N. Benfey з використанням хімічного мутагенезу у *A. thaliana* з географічної раси Columbia були отримані етілметансульфонат-індуковані мутації, що приводять до аномального морфогенезу органів рослини в процесі онтогенезу. Чотири з цих мутацій обумовлювали відхилення в постембріональному розвитку кореня. Це мутації *short-root-1 (shr-1)*, *cobra-1 (cob-1)*, *lion's tail-1 (lit-1)* и *saber-1 (sab-1)*. Автори їх назвали мутаціями морфогенезу кореня (root morphogenesis mutations) [118].

Важливою особливістю кореневої системи є здатність її коренів підтримувати необмежений ріст протягом всього життя рослини. Це досягається за рахунок мітотичного поділу ініціальних клітин апікальних меристем, розташованих під кореневими чохлами на кінцях головного і бічних коренів. Одна з чотирьох зазначених вище мутацій *shr-1*, отримана за геном *SHORT-ROOT (SHR1)*, проявляється у рослин в обмеженні росту кореня. З цим і пов'язана назва гена (short-root – короткий корінь) [119]. Ген *SHR1* є геном-регулятором (перемикачем) розвитку кореневої системи, який детермінує процеси росту та диференціювання клітин кореня. Він кодує транскрипційний фактор (білок), що регулює активність верхівкової меристеми кореня [120].

Ген *SHR1* контролює генетичну програму формування кореня і його тканин, забезпечуючи включення або виключення певних генів у потрібний момент розвитку рослини. Діючи відповідно до генетичної програми або у відповідь на зовнішні впливи, білок SHR ініціює або пригнічує транскрипцію певних генів, що тягне за собою зміни в клітинній морфології, клітинній диференціації і морфогенезі кореня [121, 122].

Білок гена *SHR1* належить до GRAS родини транскрипційних факторів, яка включає понад 30 білків, що беруть участь в регуляції розвитку кореня і пагонів, у відповідних реакціях на гібереліни, в передачі фітогормонального сигналу [123, 124]. Крім білка SHR (short root), до родини транскрипційних факторів GRAS відносяться такі білки, як GAI (GIBBERELLIC ACID INSENSITIVE), PAT1 (PHYTOCHROME A SIGNAL TRANSDUCTION), RGA1 (REPRESSOR OF GA1), SCR (SCARECROW) та інші [122].

Відомо, що в нормі у арабідопсису з ініціальних клітин, розташованих на самому кінчику кореня під чохлаком, безперервно виникають меристематичні клітини, що активно діляться, які в процесі росту кореня в довжину переміщуються вперед, залишаючи за собою масу молодих меристематичних клітин, котрі втрачають з часом здатність до активного поділу [125, 126].

В результаті мутації *shr-1* гена *SHR1* апікальна меристема на головному корені в зоні поділу втрачає свою здатність до активного поділу і утворення нових клітин, тобто втрачає меристематичну активність. Тому в цій зоні клітини не діляться в поперечному напрямку кореня. Вище по довжині кореня, в зоні росту, або розтягування, теж не відбувається розтягування клітин паралельно довжині кореня, уздовж його осі. В результаті чого не ростуть ні клітини, ні корінь [127, 128]. Крім цього, мутація *shr-1* в гені *SHR1* приводить до втрати в корені самого внутрішнього шару первинної кори – ендодерми, а також до зменшення розмірів клітин центрального циліндра [119, 129].

До теперішнього часу за геном *SHR1* виявлена серія множинних алелів *shr-1*, *shr-2*, *shr-3*, *shr-4*, які мають подібний фенотиповий прояв на прикладі алеля *shr-1* [127, 130].

Іншим з таких генів вважається ген *SCARECROW1* (*SCR1*), що виконує аналогічну роль в кореневій системі рослини, як і ген *SHR1*. Нарівні з геном *SHR1* ген *SCR1* регулює функціонування апікальної меристеми кореня,

зберігаючи при цьому здатність ініціальних клітин до активного поділу і утворення нових клітин [116, 131].

Мутація *scr-1* за геном *SCR1* викликає у рослин в зоні поділу головного кореня дезорганізацію атрагуючого центру і втрату меристематичної активності ініціальних клітин. Це призводить до виснаження проліферуючих клітин в апікальній меристемі кореня і, як наслідок, до припинення росту кореневої системи [132]. Мутація *scr-1* гена *SCR1* також впливає на розвиток в корені шару клітин кори, порушуючи її радіальну будову. Вона призводить до втрати в корені шару клітин кори між епідермісом і перициклом, яка в нормі у рослин складається з таких трьох частин, як екзодерма, мезодерма і ендодерма [133].

Подібно до гена *SHR1* ген *SCR1* кодує транскрипційний фактор, що належить до GRAS родини генів, який тісно пов'язаний з транскрипційним фактором гена *SHR1*, оскільки білок SHR необхідний для активації в корі ендодерми експресії гена *SCR1* [134].

Важлива роль у генетичному контролі формування будови кореневої системи належить ще одному гену, що контролює ріст коренів – *WOODEN LEG1 (WOL1)*. В кінці другого тисячоліття, а саме у 1995 році, в Гельсінському університеті Ука Helariufa при впливі етилметансульфонатом (EMS) на насіння екотипу Columbia отримав у рослин *A. thaliana* мутацію *wooden leg-1 (wol-1)* за геном *WOODEN LEG1 (WOL1)* з порушеним морфогенезом кореня [135, 136]. Їй в NASC присвоїли номер N9817.

Ген *WOL1*, відомий також як *CRE1* або *АНК4*, кодує мембранний білок-рецептор гістидинкіназу CRE1/WOL1/АНК4, що передає цитокініновий сигнал через плазматичну мембрану до ефекторних білків (факторів транскрипції), відповідальних за регуляцію експресії генів у двокомпонентних сигнальних системах, які діють у два етапи і включають в себе два білки: сенсор і ефектор [137–139].

Рецесивна мутація *wol-1* гена *WOL1* призводить у рослин до порушення функцій мембранного рецептора гістидинкіназа

CRE1/WOL1/АНК4, що сприймає зовнішній сигнал гормону, який бере участь в активації ядерних генів цитокинінами. У підсумку цього не проходить фітогормональної сигнал всередину клітин до генів-мішенів, що викликає втрату чутливості клітин до цитокинінів, блокування транскрипції залежних від гормону генів і обумовлює, в кінцевому рахунку, порушення реалізації генетичної програми росту і розвитку рослини [117, 140].

Все це призводить до дефектів у корені в зоні клітин, що діляться, при поділі клітин первинної меристеми кореня, яка в нормі у рослин складається з цілої групи ініціальних клітин, розташованих у три шари. Зовнішній шар утворює клітини дерматогена, з яких потім формуються чохлак, епіблема або ризодерма. Середній шар ініціальних клітин дає початок періблемі, яка утворює первинну кору. Внутрішній шар формує плерому, з клітин якої розвивається центральний циліндр [141].

Загальновідомо, що у рослин *A. thaliana* дикого типу верхівкова меристема кореня утворює нові клітини в двох напрямках: одні клітини відкладаються до зовнішньої сторони, з якої формується кореневий чохлак, інші клітини – усередину, з яких в зоні всмоктування утворюються гістологічні елементи первинної структури кореня. Меристематичні клітини точки росту кореня діляться в двох напрямках: в периклінальному і антиклінальному. У периклінальному напрямку (паралельно поверхні кореня) діляться внутрішній і середній шар меристематичних клітин. Антиклінально (перпендикулярно поверхні коріння) ділиться зовнішній шар меристематичних клітин [142].

В результаті мутації *wol-1* за геном *WOL-1* клітки на кінчику кореня в зоні поділу втрачають чутливість до цитокинінів, які здійснюють індукцію клітинного поділу, активізують ріст клітин в довжину, сприяють їх диференціюванню. Тому в апікальній меристемі кореня не відбувається периклінальний поділ клітин, тобто поділ клітин паралельно поверхні кореня (осьовій стороні), з яких утворюється центральна вісь кореня і його корова частина. Це викликає у мутантних рослин *wol-1* важкі дефекти у розвитку

судинних тканин кореня. Крім того, на ембріональному етапі розвитку рослини мутація *wol-1* в зародку насінини обумовлює також дефекти в поділі клітин у поперек продольної осі в ділянці зародкового корінця і в зоні нижньої частини гіпокотіля [143, 144].

Шляхом розмноження при самоzapиленні рослин *A. thaliana*, які несуть мутації за генами *SHR1*, *SCR1* і *WOL1*, були отримані мутантні лінії, що підтримуються в даний час у міжнародних генетичних центрах колекцій арабідопсиса: NASC, ABRC, SASSC. Для цих ліній відоме місце розташування генів на генетичній карті. Ген *SHR1* розташований на 4 хромосомі в локусі 69 [115]. У локусі 2 хромосоми 3 знаходиться ген *SCR1* [132]. Ген *WOL1* розташований на хромосомі 2 в локусі 98 [135].

Оскільки досі не проводилися дослідження впливу рецесивних алелів генів *SHR1*, *SCR1* і *WOL1* на будову кореневої системи арабідопсиса в цілому, то актуальним є вивчення її морфології у рослин мутантних ліній *shr-1*, *scr-1* і *wol-1*. Це має важливе значення для розуміння ролі генів *SHR1*, *SCR1* і *WOL1* у формуванні будови кореневої системи *A. thaliana* та повного розуміння функцій цих генів.

## **1.2.2. Гени, які визначають ступінь галуження коренів**

### **1.2.2.1. Гени, котрі регулюють сигналінг та метаболізм ауксину**

Регуляція галуження коренів є важливим адаптивним механізмом, що забезпечує пристосування рослин до умов середовища. Коренева система рослин у природних угрупованнях і агроценозах функціонує в умовах нерівномірного розподілу іонів і води в ґрунті [145]. Пластичність кореневої системи дозволяє корінню використовувати з ґрунту елементи мінерального живлення з максимальною ефективністю [146, 147].

В даний час молекулярно-генетичні механізми, що регулюють утворення бічних коренів, у рослин залишаються мало вивченими.

З'ясування цих механізмів має істотне значення у підвищенні чутливості рослин на елементи живлення і їх адаптації до стресів мінерального живлення.

Проблема генетичного контролю морфогенезу кореневої системи у рослин тісно пов'язана з роботою ендогенної інтегральної регуляторної фітогормональної системи. Фітогормони вважаються одним з важливих ендогенних факторів, від яких залежить ріст рослин [148].

Відомості про існування у рослин ендогенних механізмів контролю росту і розвитку з'явилися більше ста років тому. Вони ґрунтувалися лише на емпіричних, фрагментарних даних про взаємозв'язки між різними органами рослин [149, 150].

Більш ніж за 100 років, минулих з моменту введення Г. Фітингом в фізіологію рослин терміна «гормон», дослідження в цій області пройшли через декілька піків. Перший був пов'язаний із з'ясуванням всієї повноти ефектів фітогормонів на рослини і з їх практичним застосуванням у сільському господарстві. Другий визначився успіхами в галузі вивчення біосинтезу фітогормонів в самих рослинах і з'ясуванні ролі цих процесів у відповіді рослин на зовнішній вплив. Третій проходить в наші дні. Він пов'язаний з вивченням генетики та молекулярної біології сприйняття і передачі гормональних сигналів в рослинах [151–163].

Нині однією з головних проблем сучасної фізіології, біохімії, молекулярної біології та генетики рослин залишається пізнання механізмів дії фітогормонів [80, 161, 164]. Аналіз механізмів рецепції і трансдукції гормональних сигналів є важливим і актуальним напрямком вивчення гормональної регуляції вищих організмів, у тому числі рослин [165, 166].

Для розкриття природи чутливості клітин до гормональних сигналів, розуміння генетичних механізмів гормональної регуляції процесів розвитку рослин зазвичай використовують гормональні мутанти. Серед них виділяють стійкі «resisten» і чутливі «sensitive» форми. Стійкі мутанти характеризуються здатністю рости за високих концентрацій гормону. У той



час як чутливі форми не здатні рости навіть за низьких концентрацій гормону в порівнянні з диким типом. [167, 168].

Дослідженнями вдалося встановити, що активність ендогенних регуляторів росту тісно пов'язана з функцією генетичного апарату рослинної клітини, з одного боку, і з процесами диференціювання та росту самих клітин – з іншого [158, 163, 169].

Велику роль у розкритті функцій фітогормонів зіграло вивчення взаємодії між генною і гормональною регуляцією росту в карликових мутантів різних видів рослин [170, 171]. Показано, що можливість утворення кожного з фітогормонів регулюється експресією певних генів [79, 172].

Частково вивчені шляхи передачі сигналів від фітогормонів за ланцюгом: рецептори – вторинні месенджери – специфічні гени. У загальних рисах досліджені механізми сигнальних взаємодій між різними класами фітогормонів і встановлена їх фізіологічна роль в регуляції онтогенетичних стадій розвитку рослин (як ембріональної, так і постембріональної). Розкрита участь фітогормонів у фотоморфогенетичних процесах, у підвищенні стійкості рослин до несприятливих факторів навколишнього середовища і до патогенів [77, 173-178].

Сучасний рівень розвитку науки дає підстави для формування теорії генетичних регуляторних мереж, яка дозволить виявити різноманіття та ієрархію існуючих взаємодій в рослинному організмі і розрахувати можливі варіанти його розвитку в залежності від певних умов. Вже встановлені окремі компоненти цих мереж, здатні на різних етапах розвитку контролювати кілька процесів [179].

У той же час гормональній регуляції росту коренів приділяється менше уваги, ніж росту пагона. Незважаючи на складність вивчення росту коренів, накопичені відомості про участь гормонів у цьому процесі [180].

Уявлення про важливість гормонів у регуляції галуження коренів широко поширене [181]. Особлива роль у цьому процесі відводиться

ауксину, що регулює коренеутворення [182], ріст коренів у довжину [183] і стимулює їх галуження [184, 185].

В останні роки у *Arabidopsis thaliana* отримані мутантні рослини, у яких порушений метаболізм або чутливість до ауксину [77]. Відбір мутантів, що впливають на метаболізм або чутливість до ауксину, зазвичай заснований на фенотипічних змінах, викликаних застосуванням ІОК. Ці зміни позначаються на таких процесах, як ріст рослин, утворення та потовщення коренів, явища фото- і геотропізму, апікальне домінування, цвітіння, досягання плодів, опадання листків, зав'язей і плодів [186].

Мутанти, що впливають на метаболізм ауксину, можна розділити на мутанти з блокованим синтезом і мутанти, які мають дефекти в утворенні, перетворенні, руйнуванні або утилізації ауксину. До них належать мутанти *sur1-1* [187], *sur-2* [188], *rnt1-1* [189], *tsb2-1* [190], *cry-1* [191], *ilr1-1* [192], *уис-1* [193], *уис-2* [194], *уис-4* та *уис-6* [195].

Добавляння відповідної кількості ауксину до мутантів з недостатнім його вмістом, зазвичай дає фенокопію дикого типу. Такі мутанти є інструментом для блокування синтезу ІОК на певних етапах і мають важливе значення для встановлення місця синтезу ауксину, його дії і транспорту, оскільки він проявляє чітку онтогенетичну і тканинну специфічність [167].

У мутантів із зниженою чутливістю до ауксину або зі зміненим його транспортом порушений будь-який з етапів між пересуванням, сприйняттям і проявом цього гормону. Це мутанти *pin1-1* [196], *pid* [197], *ettin* [198], *mp* [199], *axr1-3* [200], *axr2-1/iaa7* [201], *axr3-1/iaa17* [202], *axr4-1* [203], *tir1-1* [204], *big* [205], *aux1-7* [206], *abp1* [207], *agb1-2* [208], *gpa1-3* [209], *arf19-1* [210], *nph4-1/arf7* [211], *slr-1/iaa14* [212], *msg1-2/iaa19* [213], *iar2-1/iaa28* [214], *shy2-2/iaa3* [215], *alf3-1* [216] та *alf4-1* [217].

У мутантів, нечутливих до ауксину, рівень гормону зазвичай не порушений. Такі мутанти зазвичай не проявляють ростової реакції у відповідь на обробку екзогенним ауксином. Гени, що ідентифіковані за цими

мутаціями, контролюють рецептори ІОК або лімітують етапи між рецесією і проявом ІОК-реакції, чим впливають на метаболізм ауксину [167].

Ауксин-нечутливі мутанти забезпечили прогрес у виділенні генів, що відповідають за сприйняття та передачу ауксинового сигналу в рослинах, і допомогли частково розшифрувати молекулярні шляхи, за якими сигнал проходить, викликаючи включення або придушення певних фізіологічних програм [218, 219].

За характером функцій гени, які впливають на метаболізм та сигналінг ауксину, на молекулярному рівні можна розділити на 4 групи: гени, що беруть участь в утворенні цього гормону; гени, котрі регулюють його полярний транспорт; гени, відповідальні за сприйняття та передачу гормонального сигналу; гени ранньої відповіді на ауксин.

До першої групи належать гени, що беруть участь у метаболізмі ауксину. Це гени *SUR1* [220] і *SUR2* [221]. Ген *SUR1*, відомий також як *HLS3*, *RTY* або *ALF1*, кодує фермент CS-ліази, що каталізує перетворення кислот в ключових реакціях біосинтезу індольних глюкозинолатів [222].

Продуктом гена *SUR2* є фермент цитохром P450, CYP83B1 (цитохром P450-залежна монооксигеназа), який вважається модулятором гомеостазу ауксину [189]. Цитохром P450-залежні монооксигенази каталізують розщеплення різних речовин за участю донора електрона НАДФН і молекулярного кисню. Вони входять в клас гемопротеїнів і належать до цитохрому типу b. Цитохром P450, пов'язаний з монооксидом вуглецю, має максимум поглинання світла при довжині хвилі 450 нм, що визначило його назву. У еукаріотичних організмів P450 є мембранними білками [223].

До другої групи належать гени, що регулюють полярний транспорт ауксину. Такими генами є *BIG1* [224] і *AUX1* [225]. Ген *BIG1* (раніше *TIR3*, *UMB1* і *ASA1*) кодує білок з великою молекулярною вагою 566 кД, який складається з 5077 амінокислот, що містить кілька Zn-пальцевих доменів. Білок *BIG1* необхідний для полярного транспорту ауксину (ПТА) [226].

Ген *AUX1* контролює високогідрофобний поліпептид (білок), розташований на мембранах клітин. Порівняльний аналіз цього білка виявив високий рівень гомології з транспортним білком пермеазою грибів [227]. Вважається, що клітина отримує ауксин з апопласту у протоніваній формі. ІОК через спеціальний білок-переносник (influx carrier) проникає в клітину за градієнтом концентрації. «Каналом» для ІОК служать білкові продукти генів *AUX1*, *PIN1*, *PIN3*, *PIN7*. Після активації позаклітинного домену (зв'язування з гормоном) «канал» може пропускати іони. Білки-транспортери ауксину (*AUX1*, *PIN1*, *PIN3*, *PIN7*) асиметрично локалізовані на мембрані клітин і визначають напрямок потоку ауксину: базипетальний потік з пагону в корінь, до рецепторів клітин зони розтягування кореня і акропетальний потік з кореня в пагін. Експресія білків-транспортерів регулюється ауксином на молекулярно-генетичному рівні шляхом активування транскрипції ряду генів *PIN* та *AUX* родин, або деградації білків *AUX1*, *PIN1*, *PIN3*, *PIN7* [228].

До третьої групи належать гени, відповідальні за сприйняття та передачу гормонального сигналу. Це гени *AXR1* [229], *AXR4* [230], *TIR1* [231], *GPA1* [232] та *AGP1* [233]. Ген *AXR1* кодує білок Smt3p, що складається з 540 амінокислот і має молекулярну масу 60 кДа і виконує убіквітин-активуючу функцію ферменту E<sub>1</sub>. Убіквітин-активуючий фермент є одним з 3 компонентів убіквітин-протеїн лігазного комплексу, який каталізує зв'язування білка-мішені і регуляторного білка убіквітину. Білок гена *AXR1* необхідний для нормальної відповіді рослини на гормон ауксин [234].

Ген *AXR4* контролює білок, що входить до складу ендоплазматичного ретикулуму (ЕПР), який регулює локалізацію білків *AUX1* на мембранах клітин. Мутація в гені *AXR4* призводить до ненормального накопичення білкових продуктів гена *AUX1* в ЕПР клітин епідермісу, що викликає порушення в передачі гормонального сигналу [235].

Ген *TIR1* кодує рецептор ауксину, який виступає посередником у регуляції ауксином експресії генів в рослині. Продуктом гена *TIR1* є білок, що містить серію, насичену лейціновими повторами (LRR), а також

консервативний мотив, названий F-боксом. F-бокс характерний для багатьох убіквітин-зв'язуючих білків (білків мішенів), що беруть участь у регуляції клітинного циклу, наприклад для білка дріжджів GRRL і людського білка SKP2, з яким білок TIR1 має високий відсоток гомології [236].

Білковий продукт гена *TIR1* взаємодіє з ASK1, ASK2, AtCUL1 і формує SCF-TiR1, SCF убіквітин-протеїн лігазний комплекс (багатокомпонентний білковий комплекс), необхідний для нормальної відповіді на ауксин і репресованих відповідей на флагелін. У рамках комплексу SCF і в присутності ауксину білок TIR1 взаємодіє з AUX/IAA репресорними білками, які пригнічують дію ARF (auxin response factor) транскрипційних факторів, що регулюють експресію генів. Ця взаємодія викликає деградацію AUX/IAA репресорних білків і запуск ARF транскрипційних факторів, які активізують транскрипційну активність генів [237].

Ген *GPA1* контролює альфа-субодиницю гетеротримерних ГТФ-зв'язуючих білків (G-білки), що містять альфа (AtGPA1), бета (AGB1) і гамма (AGG) субодиниці. Продукт гена *GPA1* бере участь у передачі фітогормонального сигналу з активованого гормоном рецептора до факторів транскрипції, які регулюють експресію генів у рослині [238].

Ген *AGPI* кодує бета-субодиницю гетеротримерних ГТФ-зв'язуючих білків. Білок гена *AGPI* виконує функцію пригнічення передачі гормонального сигналу до ефекторних білків, які ініціюють або пригнічують транскрипцію певних генів, що тягне за собою включення або виключення певних фізіологічних і генетичних програм розвитку рослини [239].

До четвертої групи належать гени ранньої (первинної) відповіді на ауксин, що контролюють ефекторні білки, які транскрипційно активують експресію генів у рослині (гени пізньої, або вторинної, відповіді на ауксин). До даної групи відносяться гени *ALF3* [216], *ALF4* [217], *SHY2/IAA3* [240], *ARF19* [241], *NPH4/ARF7* [242], *SLR1/IAA14* [243], *AXR2/IAA7* [235], *AXR3/IAA17* [244], *MSG1/IAA19* [245] і *IAR2/IAA28* [246].

Гени *ALF3* і *ALF4* кодують білки – активатори транскрипції, розташовані в ядрі клітин. Продукти генів *ALF3* і *ALF4* за рахунок ініціювання або пригнічення транскрипції певних генів регулюють функціонування клітин перициклу, зберігаючи їх здатність до активного поділу, диференціювання в постійні тканини, утворення і розвиток зачатків бічних і додаткових коренів [217].

Гени *NPH4/ARF7*, *ARF19* входять до складу родини транскрипційних факторів ранньої відповіді на ауксин *AUXIN RESPONSE FACTOR (ARF)*. Вони кодують регуляторні білки *ARF19*, *ARF7*, відповідно, які контролюють транскрипцію регульованих ауксином генів [247].

Гени *SHY2/IAA3*, *SLR1/IAA14*, *AXR2/IAA7*, *AXR3/IAA17*, *MSG1/IAA19*, *IAR2/IAA28* є членами родини ауксин-індукованих генів *Aux/IAA* (auxin/indole-3-acetic acid) і контролюють транскрипційні фактори (білки) *IAA3*, *IAA14*, *IAA7*, *IAA17*, *IAA19*, *IAA28*, що регулюють позитивну і негативну генетичну регуляцію експресії генів пізньої відповіді на ауксин [248].

За останні 15 років у різних видів рослин було ідентифіковано п'ять основних родин генів ранньої відповіді на ауксин: *GST* родина генів, *GH3* родина генів, *SAUR* родина генів, *ARF* родина генів і *Aux/IAA* родина генів [249]. Гени першої родини (*GST* гени – *GH2/4*, *parA*, *parB*, *parC*, *pCNT103*) кодують білки глутатіон S-трансферази (*GST*, ГСТ) – ферменти, відповідальні за кон'югацію сульфгідрильної SH групи з електрофільними атомами С, N, S, O молекул ксенобіотиків. *GST* каталізує реакцію глутатіону з різними аліфатичними, ароматичними, епоксидними і гетероциклічними радикалами екзогенних пошкоджуючих речовин. *GST* знайдені у всіх ссавців, а також рослин [250, 251].

Гени другої родини (*GH3* гени – *GH3*) кодують білки, які є ферментами реакції кон'югації ІОК в ІОК-амінокислоту. Білки родини генів *GH3* підтримують гомеостаз внутрішньоклітинного вмісту ауксину у величезному числі видів рослин. При зовнішніх впливах саме пул кон'югованих форм

ауксину визначає зміни концентрації ІОК в клітині. Функція генів третьої родини (*SAUR* гени – *SAURs*, *ARG7*, *SAUR-AC1*) досі не встановлена [252].

Нарешті, гени четвертої і п'ятої родини (*ARF* гени – *ARF1* до *ARF22* та *Aux/IAA* гени – *Aux22*, *Aux28*, *ARG3*, *ARG4*, *GH1*, *PS-IAA4/5*, *PS-IAA6*, *IAA1* – *IAA14*) є найбільш вивченими генами з п'яти родин генів ранньої відповіді на ауксин. Вони контролюють транскрипцію ауксин-регульованих генів. Гени даних родин кодують короткоживучі транскрипційні активаторні або репресорні білки, локалізовані в ядрі клітин. Ці білки містять  $\beta\alpha$  ДНК-зв'язуючий домен, який взаємодіє з характерними ділянками ДНК, розташованими в регуляторних областях генів. На підставі цього ДНК-зв'язуючого домену було запропоновано, що продукти генів родини *ARF* і *Aux/IAA* можуть бути транскрипційними регуляторами пізніх генів, відповідальних за вторинну відповідь клітин рослин на ауксин [253]. Недавні дослідження показали, що транскрипційні репресорні білки генів родини *Aux/IAA* можуть також пригнічувати транскрипційні фактори *ARF* родини генів [186].

Разом з тим, залишаються мало вивченими питання про гормональну регуляцію ауксином генетичного контролю розвитку кореневої системи. Недостатньо дослідженими є молекулярно-генетичні механізми дії ауксину в утворенні бічних коренів, регуляції їх галуження, починаючи зі сприйняття гормональних сигналів рецепторами до зміни експресії гормон-регульованих генів і виникнення відповідей клітин рослин на ауксин.

#### **1.2.2.2. Гени, що контролюють рецепцію цитокінінового сигналу**

Цитокініни являють собою важливий клас рослинних гормонів, які були відкриті в лабораторії Ф. Скуга (США) більше півстоліття тому, завдяки своїй здатності індукувати клітинний поділ в культурі рослинних клітин *in vitro* [254].

Цим гормонам належить важлива роль в регуляції життя рослини на всіх етапах онтогенезу від запліднення яйцеклітини до старіння і смерті. Вони беруть участь у стимулюванні поділу клітин, диференціюванні хлоропластів, індукують стебловий морфогенез, затримують старіння листя, контролюють транспорт метаболітів в рослині, регулюють функціональну активність наземних органів [160].

Цитокініни вже давно і не без підстав розглядають як основні гормони кореня, що утворюються переважно в кінчику кореня і передають інформацію пагонам про ступінь його благополуччя і про наявність важливих поживних елементів у ґрунті [255]. Вважають, що цитокініни і ауксини створюють властивий саме рослинам протиточний регуляторний контур, багато в чому визначаючий швидкість біополярного проліферативного росту і загальну архітектоніку пагона та кореневої системи [156, 256]. Припускають, що цитокініни пригнічують ріст коренів [257].

Тим не менш, роль цитокінінів у процесі формування бічних коренів до кінця ще не з'ясована і постійно уточнюється. Було висловлено припущення про те, що цитокініни впливають на розвиток вже сформованих примордіїв у бічні корені, але не впливають на закладення нових примордіїв [185]. Зокрема, нещодавно повідомлялося про те, що підвищення вмісту в коренях ауксинів і цитокінінів спостерігали як перед активацією росту вже сформованих зачатків, так і перед закладкою нових [257]. Цілком очевидно, що необхідно проведення спеціальних досліджень для з'ясування дії цитокінінів на утворення бічних коренів і їх ріст у довжину.

Протягом багатьох десятиліть після відкриття цитокінінів залишалося незрозумілим, що являє собою внутрішньоклітинна мішень їх дії, чи впливають вони безпосередньо на активність генів і якщо так, то який механізм передачі цитокінінового сигналу. Однак тільки зараз, у XXI столітті, почалися відкриватися основні закономірності молекулярної дії цитокінінів у регуляції різноманітних процесів розвитку рослин [177].



За останні кілька років в області вивчення механізму дії цитокінінів у контролі генетичних і фізіологічних процесів рослинної клітини досягнутий значний прогрес. У *A. thaliana* знайдені гени, що контролюють ключовий фермент біосинтезу цитокінінів – ізопентенілтрансферазу (*AtIPT1–AtIPT9*), відкриті мембранні рецептори (АНК2, АНК3, АНК4/CRE1), ідентифіковані гени первинної відповіді на гормон (*ARR*-гени групи А) і виділені білкові фактори транскрипції, які беруть участь в регуляції експресії генів вторинної відповіді (*ARR*-генів групи В) [258]. Однак багато аспектів молекулярного механізму дії цитокінінів на фізіологічні процеси рослин ще мало вивчені і продовжуються активно досліджуватися. Зокрема, це стосується гормональної регуляції цитокінінами галушення коренів.

Незважаючи на інтерес до молекулярно-генетичних механізмів дії цитокінінів в інгібуванні розвитку бічних коренів і пригнічення їх подальшого росту, процеси від зв'язування фітогормонів цього класу з мембранними рецепторами до блокування специфічних цитокінін-чутливих генів, що призводять до поділу клітин перициклу в зачатки бічних коренів, є недостатньо дослідженими. Більш того, вивчення молекулярних механізмів дії цитокінінів на формування бічних коренів ускладнюється тим, що цитокінінова система контролює галушення коренів у рослині спільно з іншими гормональними і негормональними регуляторними системами.

До теперішнього часу у *Arabidopsis thaliana* отримані мутанти з пригніченими ефектами цитокінінів, які мають різноманітні порушення в процесах розвитку рослин. Це дозволило ідентифікувати гени інактивзації і сигналізації фітогормонів даного класу. Такими генами є *ARABIDOPSIS HISTIDINE KINASE2* (*АНК2*) [143, 259] і *ARABIDOPSIS HISTIDINE KINASE3* (*АНК3*) [260, 261].

Гени *АНК2* і *АНК3* кодують сенсорні гістидинкінази АНК2 і АНК3, які є мембранними рецепторами цитокінінів [262]. Мутації *ahk2-5* і *ahk3-7* в генах *АНК2* і *АНК3* обумовлюють у рослин інактивування функцій мембранних рецепторів гістидинкіназ АНК2 і АНК3. В результаті чого у

мутантних рослин арабідопсиса знижується чутливість клітин до цитокінінів і гени первинної відповіді перестають відкликатися на ці гормони [263].

Цитокінінові рецептори арабідопсиса АНК2 і АНК3 близькі за загальною структурою до рецептора CRE1/АНК4 [264]. В даний час вважається загальноприйнятим, що *A. thaliana* містить три близьких за будовою сенсорних гістидинкінази – рецепторів цитокінінів: CRE1/АНК4, АНК2 і АНК3 [265]. Ці рецепторні гістидинкінази є інтегральними білками, які пронизують плазматичну мембрану 2 (АНК4) або 3 (АНК2 і АНК3) рази [266]. За своєю структурою сенсорні гістидинкінази належать до білків так званої двокомпонентної системи передачі сигналів. Такі системи трансдукції сигналів ґрунтовно вивчені у бактерій, де вони широко представлені [267].

У своєму класичному вигляді двокомпонентна система складається з сенсорної гістидинкінази (рецептор) та регуляторної відповіді (транскрипційний фактор). Під впливом специфічного сигналу рецептор димеризується, фосфорилується і далі передає свій «гарячий» фосфат на залишок аспартату регулятора відповіді. Останній володіє ДНК-зв'язуючим доменом, за допомогою якого з'єднується в результаті активації з певною послідовністю ДНК у складі промотора і активує або, навпаки, репресує відповідний ген [268].

Подібні за структурою рецептори цитокінінів виявлені у еволюційно далеких від арабідопсису видів: кукурудза і рис. У всіх вивчених рослин рецептори цитокінінів являють собою АНК-родину близькоспоріднених білків – мембранних гістидинкіназ, подібних сенсорним гістидинкіназам одноклітинних організмів. Відрізняються ці білки-рецептори між собою у різних видів рослин числом трансмембранних сегментів, взаємодіючих з CHASE-доменом (cyclase histidine kinase-associated sensing extracellular), який відповідає за впізнавання і зв'язування цитокінінів [269, 270].

У лабораторіях Дж. Кібера (США) і Т. Сугіяма (Японія) у арабідопсису і кукурудзи були виявлені гени, що безпосередньо активуються цитокініном [271, 272]. Одним з перших виявлених цитокінін-чутливих генів був ген так

званої регуляторної відповіді, що отримав назву *ARR5 (ARABIDOPSIS RESPONSE REGULATOR5)* [273].

Досягнення останніх років дозволяють краще уявити молекулярні механізми, завдяки яким цитокиніни реалізують свою фізіологічну дію в рослині. На прикладі модельної рослини арабідопсиса встановлено, що основним шляхом сприйняття цитокинінового сигналу клітиною є шлях за участю мембранних гістидинкіназ як рецепторів двокомпонентної системи для трансдукції сигналів на обмежений спектр генів первинної відповіді [177].

Проте, нині залишається слабо дослідженою роль цитокинінів в управлінні ростовими та формативними процесами генетичного контролю розвитку кореневої системи. Багато аспектів молекулярного-генетичного механізму дії цитокинінів на процеси утворення коренів і їх ріст в довжину ще мало вивчені і продовжуються інтенсивно досліджуватися.

### **1.2.2.3. Гени, які відповідають за сигналінг та метаболізм етилену**

Етилен ( $C_2H_4$ ) є фітогормоном-інгібітором, який утворюється в рослинах і у вкрай низьких концентраціях регулює найважливіші програми їхнього життя [274]. Особливістю етилену є те, що на відміну від інших гормонів він не надходить з одних органів в інші, виконуючи роль дистанційного сигналу. Замість етилену по рослині транспортується його попередник (АЦК), який і бере участь у передачі сигналу. Сам же етилен, виділяючись з рослини в навколишню атмосферу, може забезпечувати сигналізацію між рослинами [163].

Етилен впливає на багато аспектів життя рослин. Він інгібує поділ клітин, гальмує полярний транспорт ауксину, викликає старіння листя і квіток, прискорює дозрівання і опадання плодів, бере участь у відповіді рослин на різні стресові фактори, в тому числі пригнічує ріст коренів в кореневій системі, але сприяє утворенню додаткових коренів на стеблі [275].

Проте, молекулярні деталі дії етилену як в індукції, так і в інгібуванні коренеутворення, починаючи від рецепції фітогормонального сигналу до трансдукції на гени первинної та вторинної відповіді, залишаються в основному мало відомими.

Мутанти арабідопсису, дефектні за генами метаболізму і сигналізації етилену, зазвичай мають різні аномалії росту і розвитку рослини, включаючи порушення в галуженні коренів. Молекулярно-генетичні та фізіологічні дослідження мутантів у *A. thaliana* дозволили ізолювати і секвенувати гени, що контролюють метаболізм і сигналізацію етилену. До них належать гени *CONSTITUTIVE TRIPLE RESPONSE1 (CTR1)* [276], *ETHYLENE OVERPRODUCER1 (ETO1)* [277], *ETHYLENE RESPONSE SENSOR1 (ERS1)* [278] і *ETHYLENE INSENSITIVE 2 (EIN2)* [279].

Ген *ERS1* кодує сенсорну гістидинкіназу ERS1, яка є рецептором для етилену [280]. Рецепторна гістидинкіназа ERS1 складається з зв'язуючого етилен інтегрального домену, що містить три трансмембранних ділянки, а також розташованого в цитоплазмі GAF-домену, відповідального за утворення міжмолекулярних комплексів, і гістидинкіназного домену. Білок-рецептор ERS1 також має значний за розміром С-кінцевий сприймаючий домен, який є типовим функціональним модулем у рецепторних гістидинкіназах бактерій і служить для здійснення реакції трансфосфорилювання. У рецепторі ERS1 гістидинкіназний домен виявляє ферментативну активність [281].

Мутація *ers1-2* за геном *ERS1* викликає ушкодження мембранного рецептора ERS1, через який проявляється реакція рослин на етилен [282]. Обробка етиленом цих мутантних рослин не дає типової реакції проростків на  $C_2H_4$ : у них на відміну від дикого типу не відбувається припинення росту стебла, його потовщення і пригнічення росту кореня. Етилен не викликає у даного мутанта активацію етиленчутливих генів [283].

У *A. thaliana* виявлено три родини рецепторних гістидинкіназ, перша з яких включає в себе рецептори етилену, друга – фоторецептори, в той час як

третья об'єднує гістидинкінази АНК-родини, що включають в себе цитокінінові рецептори і осмосенсорні гістидинкінази [284]. Ген *ERS1* входить до складу невеликої генної родини білків-рецепторів етиленового сигналу, до якої у арабідопсиса відносяться 5 генів: *ETHYLENE-RESISTANT1 (ETR1)*, *ETR2*, *ETHYLENE-INSENSITIVE4 (EIN4)*, *ETHYLENE RESPONSE SENSOR1 (ERS1)* і *ERS2* [285]. Шляхи сприйняття етилену у рослині продубльовані кількома рецепторами, тому отримати повністю нечутливі до нього рослини досить важко. Для цього необхідно, щоб рослина виявилася мутантною за 4-5 генними локусами одночасно [286].

Генетичні дослідження показали, що у *A. thaliana* за рецепторними білками *ERS1*, *ERS2*, *EIN4*, *ETR1* і *ETR2* в системі передачі етиленового сигналу розташований білок *CTR1* (репресор передачі сигналу), контрольований геном *CTR1*, який блокує в нормі проходження сигналу. Репресорний білок *ETR1* знаходиться в комплексі з мембранними рецепторами *ERS1*, *ERS2*, *EIN4*, *ETR1* і *ETR2* [287, 288]. Мутація *ctr1-1* за геном *CTR1* призводить до морфологічних змін у арабідопсиса, які могли б виникнути при постійному включенні етиленової програми. Цей білок репресує етиленові програми у дикого типу [289].

Вивчення первинної структури (амінокислотної послідовності) білка *CTR1* показало його належність до родини широко поширених у еукаріотів серин/треонінових протеїнкіназ, що беруть участь у MAP-кіназному каскаді (MAP від англ. mitogen activated protein), в якому послідовно одна кіназа фосфорилує іншу і тим самим активує її для фосфорилування наступної протеїнкінази в ланцюзі передачі сигналу на білки хроматину [290, 291].

Найближчим месенжером в передачі етиленового сигналу всередину ядра клітини є мембранний білок *EIN2*, розташований в ядерній мембрані, який кодується геном *EIN2* [292]. Вважають, що за відсутності етилену рецепторні гістидинкінази, які зв'язують його, стимулюють *CTR1*-білок, що являє собою RAF-подібний протеїн, який в активному стані є неактивним регулятором каскаду мітогенактивованих протеїнкіназ. Зв'язування етилену з

рецепторною гістидинкіназою порушує її взаємодію з CTR1-білком, що призводить до зняття інгібуючого впливу CTR1-білка на каскад мітогенактивованих протеїнкіназ. В результаті активується залежний від цього каскаду EIN2-білок, локалізований в ядерній мембрані, і функціонально пов'язані з ним фактори транскрипції EIN3 і EIL1, які регулюють експресію генів, що визначають відповідь клітини на дію етилену [293].

Мутація *ein2-1* в гені *EIN2* зумовлює у рослин дефекти в ядерному мембранному білку EIN2, який сприймає етиленовий сигнал від вторинних посередників і передає його всередину ядра клітини до ефекторних білків, відповідальних за транскрипцію певних генів. Це призводить у мутантних рослин, в кінцевому рахунку, до припинення генетичних програм, що забезпечують специфічну реакцію рослин на етилен [294, 295].

Відомо, що ключовою сполукою для біосинтезу етилену в рослинах є амінокислота метіонін. При взаємодії метіоніну з АТФ виникає проміжний продукт S-аденозилметіонін, який далі перетворюється в 1-аміноциклопропан-1-карбонову кислоту (АЦК) – безпосередній попередник етилену в рослинах. Потім АЦК в присутності кисню розкладається з утворенням етилену, аміаку, мурашиної кислоти та CO<sub>2</sub>. Кожен етап каталізується певним ферментом. Ключовим ферментом, на рівні якого регулюється біосинтез етилену, є АЦК-синтаза (англ. ACC synthases) [163, 296].

Істотно, що в геномі рослин існує велика родина генів АЦК-синтази, які розрізняються за своєю регуляцією: одні включаються на різних стадіях нормального розвитку рослин, інші – при пораненні, треті – при дії патогенна і так далі. Це забезпечує багатфакторну систему регуляції синтезу етилену в рослинах. Гени АЦК-синтази та АЦК-оксидази привертають велику увагу генних інженерів, оскільки модифікація рослин за цими генами дозволяє регулювати синтез етилену і, отже, контролювати швидкість дозрівання плодів. На цьому шляху американські генні інженери одержали трансгенні

рослини томатів із збільшеним на місяць терміном зберігання плодів [163, 275].

Ген *ETO1* кодує білок ETO1, який негативно регулює фермент біосинтезу етилену (АЦК-синтазу) [297, 298]. Мутація *eto1-1* гена *ETO1* викликає у рослин втрату функцій білка ETO1, що інгібує ферментативну активність ферменту синтезу етилену. Це призводить до посилення швидкості біосинтезу етилену в клітинах і збільшення його концентрації в тканинах рослини [299].

В той же час роль генів *CTR1*, *ETO1*, *ERS1* і *EIN2* в регуляції генетичної програми морфогенезу кореневої системи залишається недостатньо вивченою. Зокрема, мало відомо про вплив цих генів на галуження коренів.

### 1.2.3. Гени, котрі беруть участь у потовщенні коренів

Типову будову мають корені більшості рослин, але у багатьох видів в процесі еволюції корені помітно видозмінилися. В одних випадках корені спеціалізувалися у зв'язку з пристосуванням до виконання функції вмістища запасних речовин, вегетативного розмноження або втягування рослини в ґрунт (геофілізація). В інших випадках першорядне значення мало пристосування до певного середовища проживання (болото, вода, слабоаерований ґрунт та ін.) [28].

У філогенії покритонасінних рослин з'явилися такі незвичайні органи, як ходульні, досковидні, дихальні, повітряні корені, коренеплоди, кореневі бульби, корені-підпірки і корені-причіпки. Ці нетипові органи є метаморфозами, або видозмінами, кореня [26].

Виникнення метаморфозів кореня у рослин в процесі еволюції мало характер мутацій, тому вони закріпилися спадково. Розуміння механізмів формування у рослин різних видозмін кореня є однією з актуальних проблем генетики розвитку.

Процеси росту стінки клітки здійснюються шляхом утворення і впровадження нових частинок між старими. Такий спосіб наростання оболонки клітини називають інтусусцепцією [300]. Він був досить добре досліджений за допомогою електронного мікроскопа ще більш півстоліття тому. Проте до цих пір залишається дуже мало відомо про молекулярні механізми, що контролюють характер росту клітин. В той же час розуміння того, як клітинна стінка росте, має важливе значення для функціонування рослини, так як процеси біосинтезу оболонки і її наростання є вирішальними факторами для утворення форми її органів.

Вважають, що характер розташування мікрофібрил в клітинній оболонці визначає напрямок росту клітини [301]. Існують докази того, що в процесі росту клітини відкладення мікрофібрил у клітинній стінці орієнтоване таким чином, щоб керувати її властивостями. Це в свою чергу обумовлює напрямок росту і остаточну форму клітини та органів рослини [302]. Так, наприклад, у клітинах циліндричної форми спочатку в процесі їх росту фібрили розташовуються перпендикулярно до продольної осі клітини. У клітинах з ізодіаметричною формою фібрили розташовуються хаотично. У міру росту клітини в довжину напрямок фібрил змінюється, вони розміщуються під прямим кутом один до одної, а в кінцевому підсумку розташовуються паралельно продольної осі клітини [26].

Тим не менш, механізми, що лежать в основі регулювання орієнтації мікрофібрил в оболонці клітини, залишаються в основному мало вивченими. Крім того, дуже мало відомо про їх генетичний контроль, який в свою чергу визначає орієнтацію та ступінь росту клітини.

Порівняно недавно у рослин *A. thaliana* отримані мутації, що викликають аномальний поперечний ріст клітин кореня, яке тягне за собою різке збільшення діаметру коренів [118]. Це мутації генів *COBRA1* (*COB1*) [303], *LION'S TAIL1* (*LIT1*) [304] і *SABER1* (*SAB1*) [305].

Візуальне порівняння Р.Н. Venfey поперечних зрізів коренів мутантів *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* у зоні всмоктування показало, що дефектне розширення



клітин зачіпає різні шари тканин кореня. Так, в корені мутанта *cob-1* найбільше розтягнення відбувається в клітинах епіблеми, в корені мутанта *sab1-1* – спостерігається в клітинах первинної кори, тоді як в корені мутанта *lit-1* – відзначається в клітинах центрального циліндра. Це підтверджується вимірюваннями клітин тканин в цих шарах коренів мутантів. У корені мутанта *cob-1* товщина епіблеми приблизно в 15 разів більша, ніж у дикого типу (WT). Ширина центрального циліндра в корені мутанта *lit-1* близько 9 разів більша від WT. У корені мутанта *sab1-1* розміри первинної кори приблизно у 8 разів більші в порівнянні з диким типом [118].

Ген *COB1* кодує білок GPI (glycosyl-phosphatidyl inositol-anchored protein), який бере участь в утворенні стінок клітин кореня шляхом регулювання орієнтації в них субмікроскопічних целюлозних мікрофібрил, що армують різні вуглеводи і пектинові речовини [306]. Мутація *cob-1* за геном *COB1* викликає у рослин в оболонках клітин кореня порушення характеру розташування мікрофібрил [307].

Утворення полісахаридних компонентів клітинної стінки відбувається в плазматичній мембрані. Структурами, відповідальними за синтез целюлози, є розеткові термінальні комплекси, які являють собою шестикратні, симетричні упаковки каталітичних субодиниць целюлозосинтази [308–310]. Рослинні целюлозосинтази – мембранно-зв'язані білки з 8 трансмембранними завитками: два на N-кінці і шість на C-кінці, що обмежують центральний цитоплазматичний домен, а також області, які відсутні у бактеріальних копій, і містять дві великі інсерції всередині центрального домену: одна – «консервативна зона» (CR-P), інша – «гіперваріабельна зона» (HVR) [311]. Вперше целюлозосинтаза на молекулярному рівні була ідентифікована у целюлозопродуцируючих бактерій *Agrobacter xylinum* [312].

Ген *LIT1*, відомий так само як *RADIALLY SWOLLEN2 (RSW2)* або *KORRIGANI (KOR1)*, кодує каталітичну субодиницю целюлозосинтази ендо-1,4-β-D-глюконазу (endo-1,4-β-D-glucanase (Egase)) ферментного

комплекса розетки, що бере участь у біосинтезі целюлози клітинної стінки [313]. Мутація *lit-1* в цьому гені призводить у рослин до дефектів у мультимерному комплексі ферментів розетки, що порушує синтез полісахаридних компонентів оболонки клітини, знижує в ній кількість мікрофібрил целюлози і утворює абератну її стінку [314].

При вивченні геному у рослин *A. thaliana* виявлено близько 10 генів целюлозосинтаз (*CesA*) і 30 генів подібних целюлозосинтазі (*Csl*) [315]. Є відомості, що у рослин арабідопсиса в процесі росту клітин експресуються різні гени, що кодують ферменти синтезу целюлози. Гени *CesA1*, *CesA3* і *CesA6* активізуються при синтезі полісахаридів у первинній клітинній стінці, а гени *CesA4*, *CesA7* і *CesA8* експресуються під час синтезу целюлози у вторинній клітинній оболонці [316–318]. Подібні результати отримані і на інших рослинах [319]. В даний час гени, що кодують целюлозосинтази (*CesA*), ідентифіковані у більш ніж 170 різновидів рослин [315].

Ген *SAB1* кодує білок SAB, що перешкоджає дії етилену в радіальному розширенні клітин кореня. Мутація *sab1-1* в гені *SAB1* обумовлює в рослині зміни напрямку росту клітин з поздовжнього на поперечний, що призводить до зменшення їх довжини і потовщення кореня [118].

Вочевидь, під проявом мутацій *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* у рослин арабідопсису відбувається видозміна коренів. У цьому зв'язку актуальним є вивчення впливу мутацій генів *COB1*, *LIT1* і *SAB1* на будову коренів. Такого роду дослідження важливі для з'ясування принципів, котрі лежать в основі утворення різних метаморфозів кореня у рослин.

#### **1.2.4. Гени, що визначають особливості будови кореневих волосків**

Незважаючи на важливу роль волосків епіблеми в поглинанні води та поживних речовин з ґрунту, генетичний контроль їх розвитку як у всіх рослин, так і у *A. thaliana* залишається недостатньо дослідженим. Мало

відомо про молекулярно-генетичні механізми, що регулюють морфогенез виростів клітин шкірки кореня [320].

Питання генетичного контролю розвитку кореневих волосків пов'язане з дією гормонів. Добре відомо, що ауксини необхідні як для ініціації бічних коренів, так і для стимулювання їх подальшого росту [321, 322]. У той же час роль ауксинів у процесі формування кореневих волосків у рослин до кінця ще не визначена. Цілком очевидно, що необхідне проведення спеціальних досліджень для з'ясування впливу ауксинів на утворення волосків епіблеми у рослин.

В останні роки істотні успіхи були досягнуті в отриманні та вивченні мутантних рослин *A. thaliana* зі зміненою чутливістю до ауксину [323, 324]. Дотепер молекулярно-генетичні і фізіологічні дослідження мутантних рослин арабідопсису дозволили визначити ряд генів, що беруть участь в сигналінгу ауксину. До них належать гени *AUX1* [325], *AXR1* [200], *AXR2/IAA7* [201], *AXR3/IAA17* [202].

Ген *AUX1* бере участь у метаболізмі і транспорті ауксину. Він кодує мембранний білок-транспортер, який переносить ауксин, утворений переважно в апікальній меристемі пагона, в основному вниз за стеблом до конусу наростання кореня і до клітин зон розтягування і всмоктування [326].

Одним з унікальних молекулярних механізмів передачі сигналів, що генеруються ауксином, є регуляція ним рецепторних комплексів, які контролюють процес модифікації залишками убіквітину факторів транскрипції. Ці фактори блокують експресію генів, залежних від ауксину. Модифікація факторів транскрипції убіквітином викликає їх руйнування в протеасомах, що призводить до зняття інгібуючого впливу цих факторів на експресію генів і в завершальному підсумку визначає кінцеву реакцію рослинної клітини на дію фітогормону [327].

Ген *AXR1* контролює убіквітин-активууючий фермент ( $E_1$ ), який є одним з 3 компонентів убіквітин-протеїн лігазного комплексу, що складається з  $E_1$  (убіквітин-активууючого фермента),  $E_2$  (убіквітин-кон'югуючого фермента) і

$E_3$  – власне убіквітин протеїн лігази, яка каталізує фінальне приєднання молекули убіквітину до субстрату, а також нарощування мультиубіквітинового ланцюга [234].

У *A. thaliana* убіквітин-протеїн лігазний комплекс, наділений убіквітин лігазною активністю, модифікує Aux/IAA-білки, що належать до родини репресорів транскрипції, які блокують експресію безлічі генів, контрольованих ауксином. Внаслідок цього ауксин викликає руйнування репресора транскрипції і стимулює експресію залежних від нього генів [229]. Дефекти в компонентах системи убіквітин-протеїн лігазного комплексу призводять до виникнення у рослин різних порушень, у тому числі до змін в утворенні волосків епіблеми [200].

Гени *AXR2* і *AXR3* кодують транскрипційні фактори IAA7, IAA17, що належать до родини регуляторних білків Aux/IAA, які контролюють експресію генів вторинної відповіді на ауксин [326].

Разом з тим, вплив мутацій *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* і *aux1-7* генів *AUX1*, *AXR1*, *AXR2/IAA7* та *AXR3/IAA1* на будову корневих волосків залишається не достатньо вивченим.

Останнім часом у *A. thaliana* отримані мутантні рослини, що змінюють метаболізм і сигналізацію етилену. Молекулярно-генетичні дослідження цих мутантів дозволили ізолювати і секвенувати у арабідопсиса ключові гени, що беруть участь в біосинтезі і рецепції етиленового сигналу. До них відносяться гени *ETR1* [328], *ETO1* [297], *CTR1* [276] і *EIN2* [279].

Ген *ETO1* бере участь у синтезі етилену. Важливим ферментом у біосинтезі етилену, що каталізує протікання хімічних реакцій, є АЦК-синтаза. Ген *ETO1* контролює інгібітор ферментативної активності ферменту біосинтезу етилену АЦК-синтази [297].

Для сприйняття генерованих фітогормонами сигналів клітини рослин використовують різні білки-рецептори [329]. Етилен у клітинах рослин арабідопсиса специфічно зв'язується з п'ятьма типами рецепторних гістидинкіназ (*ETR1*, *ETR2*, *EIN4*, *ERS1* і *ERS2*). Всі вони відносяться до

його рецепторів. Ген *ETR1* кодує мембранний рецептор ETR1, що входить до складу родини білків-рецепторів етиленового сигналу [330]. Цей рецептор є сенсорною гістидинкіназою, подібною до рецепторів цитокінінів АНК-родини (АНК2, АНК3 і АНК4) і фоторецепторів (фітохроми – PHYA–E, кріптохроми – CHY1, CHY2 і фототропіни – PHOT1, PHOT2) [331].

Гормон-рецепторний комплекс передає гормональний сигнал до ядра клітини, необхідний для запуску відповідної фізіологічної реакції, за допомогою тих чи інших каскадних механізмів за участю вторинних посередників [276]. Передача етиленового сигналу від рецепторних гістидинкіназ на протеїнкіназу і далі через MAP-кіназний каскад до ядра клітини може блокуватися білком CTR1, що контролюється геном *CTR1*. Даний білок є репресором передачі гормонального сигналу, який утворює комплекс з сенсорними гістидинкіназами [290].

На мембрані ядра клітини сигнал від вторинних посередників сприймається ядерним мембранним білком EIN2, який кодується геном *EIN2*. Він передає його до транскрипційних факторів. Сигнал, що передається, безпосередньо взаємодіє з промоторною областю ДНК і за участю фактора регуляції транскрипції викликає експресію генів [292].

У той же час роль генів *ETR1*, *ETO1*, *CTR1* і *EIN2* в утворенні корневих волосків залишається мало дослідженою.

Сприйняття світлового інформаційного сигналу у рослин здійснюється за допомогою молекул-рецепторів світла – фоторецепторів [332]. Рослини мають декілька груп фоторецепторів, що розрізняються за структурою та спектральними властивостями: фоторецептори синього світла і ближнього ультрафіолету (фототропіни і кріптохроми), фоторецептори червоного світла (фітохроми) [333]. Незважаючи на інтерес до передачі світлового сигналу в рослинах, процеси від сприйняття світла фоторецептором до кінцевої фізіологічної відповіді мало досліджені.

Останнім часом генетичні дослідження мутантів *A. thaliana* дозволили ідентифікувати гени, що беруть участь у передачі світлового сигналу. Такими

генами є *RHD3*, *RHD4*, *RHD6*, *SHV3*, *BST1*, *PHYA*, *PHYB*, *CPC1*, *GL2*, *RHL1*, *RHL2*, *RHL3*, *TTG1*, *WER1* і *COW1*.

До теперішнього часу найбільш вивченими є фоторецептори червоного світла, пігментом-рецептором яких є фітохром – складний білок, простетичною групою якого служить розімкнутий тетрапірол. Він виявлений практично у всьому царстві рослин, а останнім часом знайдений також у ціанобактерій [334]. У *A. thaliana* є п'ять фітохромів – PHYA, PHYB, PHYC, PHYD і PHYE, що представляють собою цитозольні білки, які включають в себе N-кінцевий сенсорний – світлочутливий – домен, що містить тетрапірольний хромофор, і розташовані в C-кінцевій частині молекули два PAS-домена та гістидинкіназний домен [335]. Гени PHYA і PHYB кодують фоторецептори (фітохроми) PHYA і PHYB, які є світлочутливими утвореннями, здатні у відповідь на поглинання квантів світла молекулами пігментів генерувати фізіологічний (рецепторний) сигнал [336].

У рослин і тварин на шляху передачі фітогормонального сигналу від рецепторів на внутрішньоклітинні ефекторні системи залучені невеликі ГТФ-зв'язуючі білки. Ці білки є об'єктом інтенсивного вивчення у зв'язку з їх участю в багатьох важливих генетичних і фізіологічних процесах. Вважається, що приблизно 80% первинних месенджерів (гормонів) взаємодіють зі специфічними рецепторами, які пов'язані з ефекторами через G-білки [337].

ГТФ-зв'язуючий білок (G-білок) являє собою суміш двох типів білків: активного Gs (від англ. Stimulatory) і інгібіторного Gi. У складі кожного з них є три різних субодиниці ( $\alpha$ -,  $\beta$ -, і  $\gamma$ -).  $\beta$ -субодиниці Gs і Gi білків ідентичні; в той же час  $\alpha$ -субодиниці, що є продуктами різних генів, відповідальні за прояв G-білком активаторної і інгібіторної активності [338]. Ген *RHD3* кодує одну з  $\alpha$ -субодиниць ГТФ-зв'язуючих білків (англ. GTP-binding protein), що є універсальними посередниками при передачі гормональних сигналів від рецепторів клітинної мембрани до ефекторних білків, які викликають кінцеву клітинну відповідь [339]. G-білки входять до складу великої надродини

гуанін-зв'язуючих білків. Основною структурною особливістю ГТФ-зв'язуючих білків є наявність домену зв'язування гуанінових нуклеотидів [340].

У клітинах хребетних тварин, людини і рослин інтегральну роль у передачі сигналів в геном виконують також каскади протеїнкіназ [78]. Серед протеїнкіназ, досліджуваних у зв'язку з передачею сигналів, особливе місце займають MAPK [79]. MAPK-кіназні каскади є універсальними і еволюційно консервативними механізмами регуляції, контролюючими передачу різних біологічних і абіотичних сигналів у вищих еукаріот [341]. Вони активуються за допомогою широкого спектру стимулів, які призводять до фосфорилування та активації транскрипційних факторів і експресії генів [78].

Класична схема передачі сигналу включає послідовне і оборотне фосфорилування MAPK (MAP) MAPK-кіназою (MAPKK або МКК/МЕК), яка, в свою чергу, фосфорилується MAPKK-кіназою MAPKKK або МТК/МЕККА). Функціональний аналіз виявив в геномі арабідопсису 20 генів для МКК, 10 – для МКК і 68 – для МТК. Це суттєво більше, ніж у геномі тварин (у людини – всього 34 гени MAPK-каскадів) [341].

Ген *SHV3* (*MRH5*) кодує кіназу (фосфотрансферази) – фермент, що каталізує перенесення фосфатної групи від молекули аденозинтрифосфату (АТФ) на різні субстрати. Під дією кіназ неактивна форма ферменту може перетворитися в його активну форму [342].

Гени *BST1* (*DER4* або *MRH3*), *RHD4* і *COW1* кодують мінорні фосфоліпиди внутрішнього шару мембран еукаріотичних клітин, що належать до ферментів класу гідролаз (фосфатиділінозитол фосфатази, англ. Phosphatidylinositol phosphatase, ptdIns, PI). Продукти цих генів є важливими компонентами внутрішньоклітинних сигнальних шляхів [343].

Останнім часом в рослинах визначені практично всі типи транскрипційних факторів, котрі функціонують у тварин і дріжджів. У

арабідопсиса встановлено понад 1800 білків-регуляторів транскрипції, які зазвичай класифікують за будовою ДНК-зв'язуючих доменів [122].

Гени *WER1* і *TTG1* кодують білки-регулятори, що належать до самого численного типу транскрипційних факторів (ТФ) рослин МҮВ-білків (англ. myeloblastosis) [344]. Ця родина ТФ включає близько 200 білків, що контролюють такі процеси, як розвиток кореня, формування трихом, клітинний цикл, циркадні ритми, передачу фітохромного сигналу [345]. Ген *WER1* в основному експресується в поверхневих клітинах шкірочки кореня. На відміну від генів *TTG1* і *GL2* ген *WER1* не впливає на розвиток трихом, оболонку насіння і їх антоціанове забарвлення [346].

Ген *GL2* контролює транскрипційний фактор, що містить ДНК-зв'язуючий домен, який має послідовність з 60 амінокислотних залишків, яку називають гомеодоменом (homeodomain, HD) [347]. Гомеодомен здатний розпізнавати невеликі нуклеотидні послідовності (наприклад, TCCT, GATC та інші) і контролювати, таким чином, експресію певних генів [348]. У арабідопсиса виявлено близько 90 білків цього типу. До них відносяться, зокрема, HOMEBOX-2, ATHB-8, ATHB-13, BEL1 (BELL1), KNAT1, LD (LUMINIDEPEN – DEN), PHB (PHABULOSA), PHV (PHAVOLU – TA), STM (SHOOT MERISTEMLESS) [349].

Продуктом гена *CPC1* є фактор транскрипції, що відноситься також до родини МҮВ-білків [350]. ДНК-зв'язуючий домен МҮВ-білків містить від одного до трьох повторів з приблизно 50 амінокислот. Цей тип ТФ специфічно взаємодіє з генами, що містять (C/T)AAC(G/T)G-нуклеотидні послідовності [351]. У МҮВ-родину транскрипційних факторів входять білки ALP (ALTERED PHLOEM DEVELOPMENT), AS1 (ASYMMETRIC LEAVES1), AtMYB2, AtMYB4, CCA (CIRCADIAN CLOCK ASSOCIATED), CPC (CAPRICE), LHY (LATE ELONGATED HYPOCOTYL), TT2 (TRANSPARENT TESTA2), WER (WEREWOLF), GL1 (GLABRA1) [352].

Ген *RHD6* контролює фактор транскрипції з основним доменом типу спіраль-петля-спіраль (англ. basic helix-loop-helix, bHLH). Його ДНК-



зв'язуюча ділянка з 9-11 позитивно заряджених амінокислот забезпечує розпізнавання специфічної нуклеотидної послідовності, званої E-боксом, в той час як HLH-домен забезпечує можливість для гомо- і гетеродимерізації білка і взаємодіє з ДНК [353]. У цю родину ТФ входять близько 140 білків, включаючи такі білки арабідопсиса, як GL3 (GLABRA3), SPT (SPATULA) і TT8 (TRANSPARENT TESTA8). Білки bHLH беруть участь у регуляції розвитку коренів, трихом і плодолистиків, в передачі фітохромного сигналу, а також у формуванні продихів [354].

Будь-який процес, пов'язаний з передачею або реалізацією спадкової інформації, призводить до появи позитивної і негативної сверхспіралізації ДНК, утворення зачеплених молекул – катенанів і вузлів. Всі ці топологічні проблеми, що з'являються в процесах реплікації, транскрипції та рекомбінації успішно вирішуються особливими ферментами – ДНК топоізомеразами [355].

Всі ДНК топоізомерази поділяють на два типи: I і II, кожен з яких включає по два класи – IA, IB, IIА та IIВ, які сильно розрізняються за структурною організацією та біохімічними властивостями. Ферменти типу I вносять розрив в один ланцюг ДНК, а топоізомерази типу II – подвійний розрив в обидва ланцюга ДНК [356]. Гени *RHL1*, *RHL2* (також званий *BIN5* і *SPO11*) і *RHL3* (*ATTOP6B*, *BIN3* або *HYP6*) кодують ДНК-топоізомерази типу II, які є ключовими ферментами, що змінюють і регулюють топологічний стан ДНК [357].

ДНК-топоізомерази II необхідні для вирішення складних топологічних проблем, що виникають при зміні структури хроматину в процесах реплікації ДНК, транскрипції генів і сегрегації хромосом в мітозі і мейозі. Вони беруть участь практично у всіх життєво важливих процесах клітини і виявлені у всіх про- і еукаріотів, а також деяких вірусів [358].

Разом з тим, вплив мутацій *rhd3-1*, *rhd4-1*, *rhd6-1*, *shv3-1*, *bst1-1*, *phyA*, *phyB*, *cpc-1*, *gl-2*, *rhl1-1*, *rhl2-1*, *rhl3-1*, *ttg-1*, *wer-1*, *cow1-1* генів *RHD3*, *RHD4*, *RHD6*, *SHV3*, *BST1*, *PHYA*, *PHYB*, *CPC1*, *GL2*, *RHL1*, *RHL2*, *RHL3*, *TTG1*,

*WER1* і *COW1*, що беруть участь у передачі світлового сигналу, на будову корневих волосків залишається не достатньо вивченим.

## Висновки до розділу 1

Коренева система у модельної рослини *A. thaliana* менш досліджена, ніж надземна частина за основними морфологічними та фізико-біохімічними показниками. На сьогоднішній день багато питань особливостей росту і розвитку кореневої системи арабідопсису залишаються ще мало вивченими. До цих пір недостатньо систематизовані дані про зв'язок розвитку кореневої системи *A. thaliana* з його продуктивністю. Мало інформації про успадковування ознак кореневої системи та можливості їх використання в підвищенні врожайності рослин через спрямований відбір.

На жаль, дослідження аспектів фізіолого-генетичної специфіки контролю розвитку кореневої системи *A. thaliana* ще не стало предметом достатньої уваги вчених. Мало відомо про гени, які контролюють розвиток ознак кореневої системи, а також фізіологічні і генетичні механізми, що визначають генотипову специфіку чутливості рослин на вміст рухомих поживних речовин у зоні коренів. Інформація такого роду нині вкрай необхідна для генетики, селекції зі створення сортів і гібридів культурних рослин, що ефективно використовують елементи живлення ґрунту і добрив.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

#### 2.1. Характеристика об'єкта досліджень

*Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. належить до родини Хрестоцвітих – *Brassicaceae* [359]. Однорічна рослина, головним чином у нижній частині негусто опушена простими і вільчатими на ніжці волосками. Стебла висотою 5–30 см, прямостоячі, одиночні, прості або гіллясті, при основі покриті простими волосками, вище разом з квітконіжками голі.

Всі листки цільні; прикореневі в розетці, невдовзі в'януть, вузькояйцеподібні, лопатчаті або довгасто-еліптичні, на верхівці тупі, довжиною 10–35 мм і шириною 2–10 мм, поступово звужені в короткий черешок, цільнокрайні або виїмчасто-зубчасті, на нижній поверхні опушені простими і вільчатими волосками. Стеблові листки нечисленні, вузькояйцеподібні, довгасті, ланцетні або лінійно-ланцетні, довжиною 6–18 мм і шириною 1–6 мм, догори зменшені і вужчі, сидячі або майже сидячі, звужені до основи, на верхівці гострі, цільнокрайні або розставлено-зубчасті, опушені слабше прикореневих [35].

Суцвіття – проста, зазвичай багатоквіткова китиця, спочатку густа, а потім рихла, що витягується до половини довжини стебла. Квітконіжки стоять косо вгору, тонкі, прямі, довжиною 4–10 мм. Чашолистки довгасто-еліптичні, довжиною 1–2 мм, шириною 0,5–1 мм. Пелюстки білі, довжиною 2–3,5 мм, шириною 0,5–1,5 мм, довгасто-яйцеподібні, на верхівці закруглені, поступово звужені в короткий нігтик. Тичинки довжиною 1,5–2 мм. Стручки лінійно-циліндричні, спрямовані косо вгору, довжиною 10–16 мм, шириною 0,5–0,8 мм, не горбкуваті. Стулки з розвиненою середньою жилкою; стовпчик довжиною близько 0,5 мм, рильце невелике, головчасте. Насіння в

числі 20–35 шт у гнізді, світло-коричневе, еліптичне, довжиною 0,3–0,5 мм [360, 361].

За походженням – середземноморський вид, у даний час вже майже космополітичного характеру. Теплолюбива рослина, поширена в низинах і горбистих місцевостях, віддає перевагу скелястим схилам або не дуже глибоким шарам ґрунту. Поширена в Європі, на Кавказі, в Малій та Середній Азії, Ірані. У Росії зустрічається в європейській частині, Передкавказзі, Західному Сибірі. Звичайний бур'янистий вид у всіх середньоросійських областях [34, 36, 362].

## 2.2. Мутантні лінії *Arabidopsis thaliana*, що використані у роботі

Матеріалом для досліджень у роботі слугували рослини дикого типу рас Landsberg, Columbia і мутантних ліній *Arabidopsis thaliana*. Зразки насіння більшості мутантних ліній (*shr-1*, *scr-1*, *wol-1*, *axr1-3*, *axr3-1*, *axr4-1*, *tir1-1*, *big-1*, *aux1-7*, *agb1-2*, *gpa1-3*, *arf19-1*, *nph4-1*, *ctr1-1*, *eto1-1*, *ers1-2*, *ein2-1*, *cob-1*, *axr1-1*, *rhd3-1*, *rhd4-1*, *ctr1-2*, *Etr1-1*, *Etr2-1*, *sar-1*, *axr2-1*, *axr3-3*, *aux1-7*, *ein2-1*, *eto1-1*, *cen1-1*, *rhd6-1*, *shv3-1*, *bst1-1*, *phyA*, *phyB*, *cpc-1*, *rhl1-1*, *rhl2-1*, *rhl3-1*, *wer-1*, *cow1-1*) отримано з Ноттінгемського центру збереження генетичної колекції арабідопсиса (Nottingham Arabidopsis Stock Centre, UK) та Центра біологічних ресурсів *Arabidopsis* при університеті штату Огайо (Arabidopsis Biological Resource Centre, USA). Частина ліній (*sur1-1*, *sur-2*, *axr2-1*, *slr-1*, *msg1-2*, *iar2-1*, *shy2-2*, *alf3-1*, *alf4-1*, *ahk2-5*, *ahk3-7*, *lit-1*, *sab1-1*) надіслана вченими з США, Швейцарії, Німеччини, Японії та Чехії.

Практично всі досліджувані мутації – рецесивні, але є і домінантні (*Etr1-1*, *Etr2-1*). Як правило, для всіх цих мутантних ліній відомо місце розташування генів на класичній генетичній карті. Ці мутації захоплюють всі 5 хромосом *A. thaliana* (додаток А).

Хромосоми у арабідопсиса відрізняються за розміром та мають індивідуальні риси. Розміри окремих хромосом *A. thaliana* постійні. Це дає

можливість відрізнати їх між собою та нумерувати. Хромосоми галоїдного набору арабідопсиса нумеруються з 1-ої по 5-у та відповідно називаються 1-а, 2-а і т. д.

Загальна характеристика мутантних ліній арабідопсиса, що використані у дослідженнях, приводиться нижче [363].

**Мутантна лінія (мутація): *short-root-1 (shr-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N6503, CS6503. Ген *SHORT-ROOT (SHR1)*. Продукт гена – транскрипційний фактор SHR1. Фенотип: коріння аномально коротке; не відбувається поздовжній поділ клітин кореня; відсутній шар ендодерми; нульовий алель [364–366].

**Мутантна лінія (мутація): *scarecrow-1 (scr-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N8539, CS8539. Ген *SCARECROW1 (SCR1)*. Продукт гена – транскрипційний фактор SCR1. Фенотип: значно знижена довжина коренів; відсутній шар клітин кори між епідермісом та перициклом; нульовий алель [115, 367].

**Мутантна лінія (мутація): *auxin resistant3-1 (axr3-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N57504, CS57504. Ген *AUXIN RESISTANT3/INDOLE-3-ACETIC ACID17 (AXR3/IAA17)*. Продукт гена – транскрипційний фактор AXR3/IAA17. Фенотип: знижена чутливість до ауксину; збільшене апікальне домінування; скручене листя; знижений ріст коренів і немає кореневих волосків [244, 368].

**Мутантна лінія (мутація): *wooden leg-1 (wol-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N9817, CS9817. Ген *WOODEN LEG1 (WOL1)*. Продукт гена – мембранний рецептор гістидинкіназа WOL1. Фенотип: відсутній периклінальний поділ клітин в апікальній меристемі кореня; дефекти в зародку насінини в поділі клітин у поперек продольної осі в ділянці зародкового корінця і в зоні нижньої частини гіпокотила [369–372].

**Мутантна лінія (мутація): *superroot1-1 (sur1-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N8156, CS8156. Ген *SUPERROOT1 (SUR1)*. Продукт гена – фермент С-S-ліази. Фенотип: порушений метаболізм ауксину; короткий

гіпокотиль; інгібування росту пагонів; додаткові кореневі меристеми на гіпокотилі і справжніх листках; надпроліферація бічних коренів [373].

**Мутантна лінія (мутація): *superroot-2 (sur-2)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N16401, CS16401. Ген *SUPERROOT1SUR2 (SUR2)*. Продукт гена – фермент цитохром P450. Фенотип: порушений метаболізм ауксину; збільшене апікальне домінування; численні додаткові корені [374, 375].

**Мутантна лінія (мутація): *binding-1 (big-1)*.** Ген *BINDING (BIG)*. Продукт гена – мембранний білок BIG. Фенотип: дефекти в розвитку бічного коріння [376, 377].

**Мутантна лінія (мутація): *auxin1-7 (aux1-7)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N3074, CS3074. Ген *AUXIN1 (AUX1)*. Продукт гена – транспортний мембранний білок AUX1. Фенотип: надземні частини рослини такі як у дикого типу; стійкі до етилену та ауксину [378, 379].

**Мутантна лінія (мутація): *auxin resistant1-3 (axr1-3)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N3075, CS3075. Ген *AUXIN RESISTANT1 (AXR1)*. Продукт гена – убіквітин-активуючий фермент E<sub>1</sub>. Фенотип: ауксин-стійкі; нерегулярне розеткове листя, як правило, згорнуте донизу; на коротких черешках; злегка зменшена висота рослин; збільшено число бічних гілок (в 2 рази) [380, 381].

**Мутантна лінія (мутація): *auxin resistant4-1 (axr4-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N8018, CS8016. Ген *AUXIN RESISTANT4 (AXR4)*. Продукт гена – білок ендоплазматичної мережі AXR4. Фенотип: ауксин-стійкі; нерегулярне розеткове листя, злегка скручене навколо осі; коріння подовжене на ауксин середовищі; зменшена кількість бічних коренів [382].

**Мутантна лінія (мутація): *transport inhibitor response1-1 (tir1-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N3798, CS3798. Ген *TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE1 (TIR1)*. Продукт гена – рецептор ауксину TIR1. Фенотип: напівдомінантна мутація; дефіцит ауксин-регульованих процесів росту, включаючи зниження утворення бічних коренів і помірне зниження домінування верхівки [383–385].

**Мутантна лінія (мутація): *g protein alpha subunit1-3 (gpa1-3)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N6533, CS6533. Ген *G PROTEIN ALPHA SUBUNIT1 (GPA1)*. Продукт гена –  $\alpha$ -субодиниця гетеротримерних ГТФ-зв'язуючих білків (G-білки). Фенотип: зменшена маса кореневої системи у порівнянні з диким типом (менше бічних коренів); тупі стручки; знижене домінування верхівки щодо дикого типу [386–390].

**Мутантна лінія (мутація): *arabidopsis histidine kinase2-5 (ahk2-5)*.** Ген *ARABIDOPSIS HISTIDINE KINASE2 (AHK2)*. Продукт гена – мембранний рецептор гістидинкіназа АНК2. Фенотип: знижена чутливість до цитокінінів; невелике розходження у вмісті хлорофілу в порівнянні з диким типом; раннє проростання в порівнянні з диким типом [391].

**Мутантна лінія (мутація): *arabidopsis histidine kinase3-7 (ahk3-7)*.** Ген *ARABIDOPSIS HISTIDINE KINASE3 (AHK3)*. Продукт гена – мембранний рецептор гістидинкіназа АНК3. Фенотип: знижена чутливість до цитокінінів; проростки краще ростуть і утворюють темно-зелене листя у присутності підвищених доз цитокінінів; діаметр розетки зменшений на 15 % у порівнянні з диким типом; кінцева висота мутантних рослини близько двох третин від дикого типу; вміст хлорофілу близько 75 % від дикого типу; раннє проростання у порівнянні з диким типом [392, 393].

**Мутантна лінія (мутація): *constitutive triple response1-1 (ctr1-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N8057, CS8057. Ген *CONSTITUTIVE TRIPLE RESPONSE1 (CTR1)*. Продукт гена – білок CTR1, блокуючий етиленовий сигнал. Фенотип: рослини показують потрійну реакцію стебла у відсутності етилену (інгібування розтягування, потовщення та горизонтальну орієнтацію); короткий корінь, короткий потовщений гіпокотиль; дуже мало розеткового листя; цвіте на 1-2 тижня пізніше дикого типу; коротке суцвіття; гінецей подовжується значно раніше по відношенню до іншої частини квітки, часто виступає з закритих бутонів [394–396].

**Мутантна лінія (мутація): *ethylene overproducer1-1 (eto1-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N3072, CS3072. Ген *ETHYLENE*



*OVERPRODUCER1 (ETO1)*. Продукт гена – білок ETO1, інгібуючий активність ферменту біосинтезу етилену (АЦК-синтази). Фенотип: рослини показують потрійну реакцію стебла у відсутності етилену (інгібування розтягування, потовщення та горизонтальну орієнтацію); невеликі листя розетки; рослини ростуть повільно; збільшене число корневих волосків [397, 398].

**Мутантна лінія (мутація): *ethylene response sensor1-2 (ers1-2)***. Номер за каталогом NASC, ABRC – N2360, CS2360. Ген *ETHYLENE RESPONSE SENSOR1 (ERS1)*. Продукт гена – мембранний рецептор гістидинкіназа ERS1. Фенотип: знижена чутливість до етилену; довге коріння [399, 400].

**Мутантна лінія (мутація): *ethylene insensitive 2-1 (ein2-1)***. Номер за каталогом NASC, ABRC – N3071, CS3071. Ген *ETHYLENE INSENSITIVE 2 (EIN2)*. Продукт гена – мембранний ядерний білок EIN2. Фенотип: не чутливі до етилену; велика розетка [401].

**Мутантна лінія (мутація): *arabinogalactan protein1-2 (agb1-2)***. Номер за каталогом NASC, ABRC – N6536, CS6536. Ген *ARABINOGALACTAN PROTEIN1 (AGP1)*. Продукт гена –  $\beta$ -субодиниця гетеротримernih ГТФ-зв'язуючих білків. Фенотип: збільшена маса кореневої системи у порівнянні з диким типом; довгі бічні корені; широкі (тупі) стручки; кругле листя; збільшене домінування верхівки щодо дикого типу [402].

**Мутантна лінія (мутація): *aberrant lateral root formation3-1 (alf3-1)***. Ген *ABERRANT LATERAL ROOT FORMATION3 (ALF3)*. Продукт гена – транскрипційний фактор ALF3. Фенотип: дефекти в утворенні бічних коренів [216].

**Мутантна лінія (мутація): *aberrant lateral root formation4-1 (alf4-1)***. Ген *ABERRANT LATERAL ROOT FORMATION4 (ALF4)*. Продукт гена – транскрипційний фактор ALF4. Фенотип: дефекти в ініціації бічних коренів [217].

**Мутантна лінія (мутація): *short hypocotil2-2 (shy2-2)***. Ген *SHORT HYPOCOTIL2/INDOLE-3-ACETIC ACID3 (SHY2/IAA3)*. Продукт гена –

транскрипційний фактор SHY2/IAA3. Фенотип: збільшені сім'ядолі, короткий гіпокотиль; дорослі рослини з трохи загнутим догори листям, коротке коріння [240].

**Мутантна лінія (мутація): *auxin response factor19-1 (arf19-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N24617, CS24617. Ген *AUXIN RESPONSE FACTOR19 (ARF19)*. Продукт гена – транскрипційний фактор ARF19. Фенотип: порушення в утворенні бічних коренів [210].

**Мутантна лінія (мутація): *non-phototropic hypocotyl4-1 (nph4-1)*.** Ген *NON-PHOTOTROPIC HYPOCOTYL4/AUXIN RESPONSE FACTOR7 (NPH4/ARF7)*. Продукт гена – транскрипційний фактор NPH4/ARF7. Фенотип: утворюється менше бічних коренів у порівнянні з диким типом; при вирощуванні рослин вертикально в умовах низької освітленості орієнтація росту гіпокотіля порушується в порівнянні з диким типом [247].

**Мутантна лінія (мутація): *solitary-root-1/indole-3-acetic acid14 (slr-1)*.** Ген *SOLITARY-ROOT1/INDOLE-3-ACETIC ACID14 (SLR1/IAA14)*. Продукт гена – транскрипційний фактор SLR1/IAA14. Фенотип: відсутні бічні корені [403].

**Мутантна лінія (мутація): *auxin resistant2-1/indole-3-acetic acid7 (axr2-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N3077, CS3077. Ген *AUXIN RESISTANT2/INDOLE-3-ACETIC ACID7 (AXR2/IAA7)*. Продукт гена – транскрипційний фактор AXR2/IAA7. Фенотип: темно-зелена рослина; розеткове листя маленьке, кругле, має короткі черешки; суцвіття вигнуті, скручені; не вистачає кореневих волосків; стійкі до ауксину, етилену і абсцизової кислоти [404].

**Мутантна лінія (мутація): *auxin resistant1-1 (axr1-1)*.** Ген *AUXIN RESISTANT1 (AXR1)*. Продукт гена – убіквітин-активуєчий фермент E<sub>1</sub>. Фенотип: ауксин-стійкі; нерегулярне розеткове листя, як правило, згорнуте до низу; на коротких черешках; злегка зменшена висота рослин; збільшено число бічних гілок (в 2 рази) [200].

**Мутантна лінія (мутація): *massugu1-2/indole-3-acetic acid19 (msg1-2)*.** Ген *MASSUGUI/INDOLE-3-ACETIC ACID19 (MSG1/IAA19)*. Продукт гена – транскрипційний фактор *MSG1/IAA19*. Фенотип: ріст коріння значно знижений (приблизно на дві третини від дикого типу) [405].

**Мутантна лінія (мутація): *iaa-alanine resistant2-1/indole-3-acetic acid28 (iar2-1)*.** Ген *IAA-ALANINE RESISTANT2/INDOLE-3-ACETIC ACID28 (IAR2/IAA28)*. Продукт гена – транскрипційний фактор *IAR2/IAA28*. Фенотип: утворюється менше бічних коренів у порівнянні з диким типом [214].

**Мутантна лінія (мутація): *cobra-1 (cob-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N8541, CS8541. Ген *COBRA1 (COB1)*. Продукт гена – білок GPI. Фенотип: збільшений діаметр коренів через збільшення ширини і зниження довжини клітин [303, 306].

**Мутантна лінія (мутація): *lion's tail-1 (lit-1)*.** Ген *LION'S TAIL1 (LIT1)*. Продукт гена – каталітична субодиниця целлюлозосинтази. Фенотип: дефекти у мультимерному комплексі ферментів розетки; знижена кількість мікрофібрил целюлози в клітинній стінці [304].

**Мутантна лінія (мутація): *saber1-1 (sab1-1)*.** Ген *SABER1 (SAB1)*. Продукт гена – білок, який блокує дію етилену. Фенотип: викликає аномальне розширення клітин кореня [305].

**Мутантна лінія (мутація): *centipede1-1 (cen1-1)*.** Ген *CENTIPEDE1 (CEN1)*. Продукт гена – невідомий. Фенотип: порушення в утворенні кореневих волосків [406].

**Мутантна лінія (мутація): *root hair defective3-1 (rhd3-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N2260, CS2260. Ген *ROOT HAIR DEFECTIVE3 (RHD3)*. Продукт гена –  $\alpha$ -субодиниця гетеротримерних ГТФ-зв'язуючих білків (G-білки). Фенотип: зменшена довжина кореня; короткі, хвилясті, а іноді і розгалужені кореневі волоски [407].

**Мутантна лінія (мутація): *root hair defective4-1 (rhd4-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N2261, CS2261. Ген *ROOT HAIR DEFECTIVE4*

(*RHD4*). Продукт гена – мінорний фосфоліпід внутрішнього шару мембран. Фенотип: короткі кореневі волоски, що варіюють по діаметру, утворюють опуклості і перетяжки уздовж довжини [408].

**Мутантна лінія (мутація): *Ethylene-resistant1-1 (Etr1-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N237, CS237. Ген *ETHYLENE-RESISTANT1 (ETR1)*. Продукт гена – мембранний рецептор гістидинкіназа ETR1. Фенотип: домінантна мутація, нечутлива до етилену, корінь і гіпокотиль подовжені, велика розетка, алелен до *ein1-1* [328].

**Мутантна лінія (мутація): *synaptobrevin-related protein-1 (sar-1)*.** Ген *SYNAPTOBREVIN-RELATED PROTEIN1 (SAR1)*. Продукт гена – білок синаптобревін. Фенотип: дефекти в утворенні корневих волосків [409].

**Мутантна лінія (мутація): *constitutive triple response1-2 (ctr1-2)*.** Ген *CONSTITUTIVE TRIPLE RESPONSE1 (CTR1)*. Продукт гена – білок CTR1, блокуючий етиленовий сигнал. Фенотип: рослини показують потрійну реакцію стебла у відсутності етилену (інгібування розтягування, потовщення та горизонтальну орієнтацію); коренева система, розеткове листя і суцвіття набагато менші, ніж у дикого типу; гінецей подовжується значно раніше по відношенню до іншої частини квітки, часто виступає з закритих бутонів [289].

**Мутантна лінія (мутація): *auxin resistant3-3 (axr3-3)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N57505, CS57505. Ген *AUXIN RESISTANT3/INDOLE-3-ACETIC ACID17 (AXR3/IAA17)*. Продукт гена – транскрипційний фактор AXR3/IAA17. Фенотип: знижена чутливість до ауксину; збільшене апікальне домінування; скручене листя; знижений ріст коренів і немає корневих волосків [249].

**Мутантна лінія (мутація): *Ethylene-resistant2-1 (Etr2-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N67924, CS67924. Ген *ETHYLENE-RESISTANT2 (ETR2)*. Продукт гена – мембранний рецептор гістидинкіназа ETR2. Фенотип: домінантна мутація, нечутлива до етилену, корінь і гіпокотиль подовжені, велика розетка [328].

**Мутантна лінія (мутація): *root hair defective6-1 (rhd6-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N6347, CS6347. Ген *ROOT HAIR DEFECTIVE6 (RHD6)*. Продукт гена – транскрипційний фактор RHD6. Фенотип: порушення в утворенні кореневого волоска; зменшено кількість кореневих волосків [353].

**Мутантна лінія (мутація): *shaven3-1 (shv3-1)*.** Ген *SHAVEN3 (SHV3)*. Продукт гена – фермент кіназа. Фенотип: короткі кореневі волоски [342].

**Мутантна лінія (мутація): *phytochrome A (phyA)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N6219, CS6219. Ген *PHYTOCHROME A (PHYA)*. Продукт гена – фоторецептор (фітохром) PHYA. Фенотип: сильний алель; довгий гіпокотиль і нерозширені сім'ядолі, вирощені у дальньому червоному спектрі світла; на подовження гіпокотилія не впливає біле і червоне світло; зрілі рослини, вирощені під постійним білим світлом, мають подібний фенотип і термін цвітіння з диким типом [335].

**Мутантна лінія (мутація): *caprice-1 (cpc-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N6399, CS6399. Ген *CAPRICE (CPC)*. Продукт гена – транскрипційний фактор CPC. Фенотип: на коренях кореневі волоски розподілені нерівномірно; порівняно з диким типом кількість кореневих волосків зменшено на 40% [350].

**Мутантна лінія (мутація): *werewolf-1 (wer-1)*.** Номер за каталогом NASC, ABRC – N6349, CS6349. Ген *WEREWOLF (WER)*. Продукт гена – транскрипційний фактор WER1. Фенотип: зміни в клітинах епідермісу в корені і гіпокотилі; збільшено кількість кореневих волосків [346].

### 2.3. Вирощування рослин *Arabidopsis thaliana*

Рослини *Arabidopsis thaliana* вирощували у вегетаційних дослідках на агаризованій водній та ґрунтовій культурах (рис. 2.1.1–2.1.3).



Рис. 2.1. Культивування рослин *Arabidopsis thaliana*: 1, 3 – агаризована водна культура; 2 – ґрунтова культура.

В якості основного живильного середовища використовували живильну суміш Кнопа, збагачену мікроелементами [410]. Суміш Кнопа – найбільш ефективна і відносно проста за складом. Склад живильної суміші Кнопа наведений в табл. 2.1 [411].

Таблиця 2.1

## Склад живильної суміші Кнопа

Назва солі, елемента	Концентрація, г/л
Ca (NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> безводна	1
KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> – 0,25	0,25
MgSO <sub>4</sub> безводна	0,25
KCl	0,12
FeCl <sub>3</sub>	Сліди
Дози діючих речовин, мг/л	
N	94
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	76
K <sub>2</sub> O	160

Зазначену в табл. 2.1 кількість солей макроелементів розчиняли в 100 мл дистильованої води. До отриманого розчину в розрахунку на елемент додавали солі мікроелементів: 0,5 мг Mn (у вигляді Mn Cl<sub>2</sub>), 0,5 мг B (у вигляді H<sub>3</sub>BO<sub>3</sub>), 0,1 мг Cu (CuSO<sub>4</sub> x 5H<sub>2</sub>O), 0,1 мг Zn (ZnSO<sub>4</sub> x 7H<sub>2</sub>O), 0,1 мг Mo ((NH<sub>4</sub>)<sub>6</sub> x Mo<sub>7</sub>O<sub>24</sub>) на 1 л розчину. До живильної суміші додавали 10 г агар-агару і доливали дистильовану воду до 1 літра. Потім даний розчин нагрівали на водяній бані до температури 80–100<sup>0</sup> С до розчинення агар-

агару та отримання однорідного колоїдного розчину. Після чого готову агаризовану живильну суміш розливали в хімічні пробірки розміром 14x120 мм і закривали їх щільними ватяними пробками.

У досліді, де вивчали вплив основних елементів живлення (N, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> і K<sub>2</sub>O) на розвиток і врожайність мутантних ліній при різних рівнях мінеральної забезпеченості, використовували це ж середовище, змінюючи в нім кількість вмісту Ca(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> безводного, KН<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> і KCl. Для приготування поживних сумішей з нестачею основних елементів живлення користувалися даними табл. 2.2.

Перед розливом живильної суміші пробірки промивали спочатку 5% розчином KmnO<sub>4</sub> с додаванням H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, потім гарячою і холодною водопровідною водою. Після цього їх два–три рази ополіскували дистильованою водою і сушили на спеціальній дошці з кілочками або аркушах чистого паперу. Сухі чисті пробірки закривали ватними пробками, обгортали щільним папером і стерилізували в сушильній шафі за температури 140 °С упродовж 2 годин.

Пробірки для оберігання від нагрівання та потрапляння світла на коріння рослин обгортали двома шарами паперу. Рослини в лабораторії вирощували при температурі 18–22 °С, підтримували цілодобову висвітленість в межах 4000–7000 лк. За для уникнення висихання агаризованої живильної суміші і підвищення в ній концентрації солей проводили зволоження її поверхні дистильованою водою.

Рослини *Arabidopsis thaliana* в окремих випадках, наприклад для розмноження насіння і схрещування мутантних ліній, вирощували і в суміші ґрунту, піску і торфу в співвідношенні 4:2:1 за методикою, описаною в роботах О.П. Петрова [412] та І.Д. Соколова [413]. В якості посудин для культивування рослин, використовували пластикові горшочки ємкістю 100–125<sup>3</sup> см. Для стоку зайвої води (дренажу) і аерації кореневої системи в стаканчиках з нижньої сторони робили 3–4 отвори діаметром 2,5 мм, щоб не висипалася ґрунтосуміш.



Таблиця 2.2

**Склад живильної суміші Кнопа з нестачею  
основних елементів живлення, г/л**

Назва солі, елемента	Варіант живлення				
	N <sub>47</sub> P <sub>38</sub> K <sub>80</sub> (фон – контроль)	фон + N <sub>47</sub> P <sub>38</sub>	фон + N <sub>47</sub> K <sub>80</sub>	фон + P <sub>38</sub> K <sub>80</sub>	фон + N <sub>47</sub> P <sub>38</sub> K <sub>80</sub>
Ca (NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> безводна	0,5	1	1	0,5	1
KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	0,125	0,25	0,125	0,25	0,25
MgSO <sub>4</sub> безводна	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
KCl	0,06	0,06	0,12	0,12	0,12
FeCl <sub>3</sub>	сліди	сліди	сліди	сліди	сліди
Дози діючих речовин, мг/л					
N	47	94	94	47	94
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	38	76	38	76	76
K <sub>2</sub> O	80	80	160	160	160

Для дружнішого проростання, а також скорочення вегетаційного періоду, проводили холодovu обробку насіння арабідопсиса. Насіння поміщали в простерилізовані чашки Петрі на фільтрувальний папір, змочений 0,01% розчином нітрату калію (KNO<sub>3</sub>). Чашки Петрі ставили в

холодильну камеру і витримували там, протягом 5 діб за температури 4–6 °С. Стежили за тим, щоб фільтрувальний папір був весь час вологим. Потім виймали чашки Петрі з холодильної камери і на одну добу залишали їх за кімнатної температури (18–22 °С), щоб насіння проросло, тобто, щоб лопнула насіннева шкірка [413].

Для приготування ґрунтосуміші заготовляли ґрунт, пісок і торф. Для вирощування арабідопсису підходить, зокрема, чорнозем звичайний, взятий під листяними деревами. При цьому верхній 10–15 сантиметровий шар ґрунту знімали. Відібраний ґрунт висушували, а потім просівали через сита діаметром 0,25 і 2,5 мм. Торф придатний верхівковий чи перехідний, що володіє високою поглинальною здатністю. Оскільки він складається з рослинних решток різних розмірів, то його висушували і також просівали крізь сито з діаметром ячеек 1,25–1,5 мм. Пісок брали річковий. Можна також використовувати звичайний кварцовий пісок, що застосовується у будівництві. Попередньо його промивали водою, висушували і просівали через сито 1,5 мм [412, 413].

Для ґрунтосуміші брали 4 частини ґрунту, 2 частини піску і 1 частину торфу і все ретельно перемішували. Успіх чи невдача в культивуванні арабідопсиса визначається, в основному, тим, як підготовлена ґрунтосуміш до сівби і як вона проведена [412].

Заповнювали посудини ґрунтосумішшю, не досипаючи їх до країв на 4–6 мм. Вирівнювали поверхню ґрунту і зволожували її дистильованою водою. Через 10–15 хвилин, коли ґрунт рівномірно зволожувався, а залишки води переміщуються на дно посудини, в ґрунті робили 5 заглиблень: одну – глибшу в центрі для поливу і чотири – для садіння насіння по периметру на рівній відстані одна від одної, відступаючи від краю посудини на 5–7 мм. Глибина лунок для посіву повинна бути 5–6 мм [413].

Для сівби використовували спеціально виготовлену маленьку лопаточку з препарувальної голки. Для сівби брали тільки наклюнуте насіння, контролюючи його придатність за допомогою лупи або інших

збільшувальних приладів. Насіння обережно прикладали на стінки лунок нижче поверхні ґрунту на 2–3 мм. Якщо посадити нижче, то рослина не викине на поверхню сім'ядолі, і розеткові листки будуть рости в лунці, стінки якої будуть перешкоджати нормальному їх розвитку. Якщо посіяти на поверхню ґрунту, то воно може висохнути (наприклад, у нічний час) і загинути. Крім того, може дуже сильно витягнутися гіпокотиль (підсім'ядольне коліно), і рослина буде дуже погано закріплена в ґрунті. У кожен лунку необхідно висівати по одній насінині [412, 413].

Після сівби ґрунтосуміш в горшочках сильно зволожували. Потім накривали їх поліетиленовою плівкою на висоті 20 мм від ґрунту, щоб створити парниковий ефект, тобто вологу камеру до появи добре розвинених зелених сім'ядолей. Як тільки сім'ядолі досягали поверхні поліетиленової плівки, її прибирали [412].

На ранньому етапі розвитку арабідопсиса уважно стежили за тим, щоб поверхня ґрунту була завжди вологою, так як в цей період неприпустимо пересихання ґрунту. Тому в цей час зазвичай полив проводили два рази на добу (вранці та ввечері). Щоб уникнути засолення ґрунту, яке може негативно вплинути на розвиток рослин, полив проводили дистильованою водою [413].

Для збору насіння готували паперові пакети. Найкраще для цього підходить калька. Цілком підходять розміри пакетиків 15–20 x 30–40 мм. Збирання проводили по мірі пожовтіння стручків. Після збору стручків насіння арабідопсису відокремлювали від сухих залишків плодів [412, 413].

#### **2.4. Методика проведення досліджень**

Під час проведення вегетаційних дослідів, спостережень, обліків за рослинами керувалися загальноприйнятими методиками постановки і проведення вегетаційних досліджень [414–416]. У процесі виконання роботи основними методами досліджень були: вегетаційний – для вирощування

рослин; порівняльно-морфологічний – для зіставлення подібностей і відмінностей в будові кореневих систем рослин; візуальний – для реєстрації фенологічних фаз; гібридологічний – для схрещування мутантних ліній і генетичного аналізу успадковування ознак кореневої системи; розрахунковий – для визначення коефіцієнта продуктивності, ефекту взаємодії мутантної лінії і елементів живлення, коефіцієнта використання поживних речовин; лабораторний – для визначення вмісту макроелементів у рослинах; статистичний – для обробки результатів досліджень.

Вплив генів на фенотипові ознаки структури кореневих систем оцінювали порівнянням зовнішніх особливостей морфології досліджуваних мутантних ліній з вихідною расою Columbia. Зображення кореневих систем рослин отримували за допомогою цифрового фотоапарата Fine Pix S 7000.

Під час вегетації рослин проводили фенологічні спостереження. Фази розвитку і росту рослин розрізняли за зовнішніми ознаками. Під час фенологічних спостережень відзначали початок фази (коли в неї вступить 10–15% рослин) і повну фазу (70–75% рослин) [417]. З кількісних показників відзначали: настання фази з дня проростання насіння, довжину, товщину, число коренів і кореневих волосків. Кожен параметр враховували одночасно не менш ніж на 30 рослинах.

Довжину коренів вимірювали за допомогою електронного штангенциркуля типу ШЦЦ-1 («ЕТАЛОН», Росія). Розмежування додаткових коренів від бічних коренів головного кореня проводили за характером епідермісу (з продихами на гіпокотилі і без продихів на головному корені), для чого використовували мікроскоп типу МБС-9 («Модуль Плюс», Україна). Облік біометричних параметрів (кількості, довжини і товщини) кореневих волосків на коренях проводили у фазі другої пари справжніх листків також під мікроскопом типу МБС-9.

Співвідношення між масою надземної частини і коренів у рослин визначали в фазу досягання насіння. Аналізували такі показники: масу біологічного врожаю, надземної маси, коренів і коефіцієнт продуктивності.

Масу коренів визначали після попереднього видалення зайвої вологи з поверхонь коренів короткочасним просушування їх між двома шарами фільтрувального паперу. Зважування проводили торсіонними вагами типу WAGA TORSYINA (WT). Коефіцієнт продуктивності обчислювали за такою формулою [418]:

$$K = \frac{m_1}{m_2}, \quad (2.1)$$

де  $K$  – коефіцієнт продуктивності;  
 $m_1$  – маса надземної маси, мг;  
 $m_2$  – маса коренів, мг.

Коефіцієнт продуктивності є показником роботи кореневої системи і показує, скільки одна масова частина кореня «вигодовує» масових частин надземної маси.

Схрещування мутантних ліній проводили згідно з методичними рекомендаціями І.Д. Соколова [413]. Мутантні лінії, які використовували як батьківські форми, вирощували в горшочках, а гібриди першого і другого покоління культивували в пробірках. Кастрацію та примусову гібридизацію проводили за допомогою мікроскопа з бінокулярною насадкою МБС-10. Для кастрації брали тільки бутони з трохи виступаючими з чашечки пелюстками. Найкраще, коли пильовики тичинок вже жовтого або жовто-зеленого забарвлення. Квітки зі скритими пильовиками не використовували, тому що пилок вже міг або може потрапити на рильце маточки при видаленні тичинок. Рильце маточки повинно бути волохатим у результаті утворення дрібних видільних залоз для утримання і проростання пилку.

Пінцетом обережно, розсовуючи чашолистки і пелюстки квітки, видаляли всі шість тичинок. Після видалення всіх тичинок з іншої розкритої квітки батьківської лінії виривали тичинку з розкритим пильником,

переносили її на рильце маточки кастрованої квітки і перевіряли наявність пилку на рильці під мікроскопом. Вибір тичинок для запилення проводили під ручною лупою з 7–10-разовим збільшенням. Квітку, на якій виконували перехресне запилення, відзначали. Для цього з шовкової нитки довжиною близько трьох сантиметрів робили петлю і одягали на запилену квітку. Щоб уникнути перехресного запилення горшочки розташовували на достатній відстані один від одного, щоб квітки різних рослин не контактували [413].

Генетичний аналіз успадковування ознак кореневої системи проводили  $F_1$  і  $F_2$ . Отримане насіння від рослин-гібридів першого покоління, висівали для вирощування й аналізу розщеплення в  $F_2$  у пробірки з живильною сумішшю і розміщували в штативах (рис. 2.2). Обсяг вибірки в кожному аналізі розщеплень становив 196 рослин.

Дослідження з вивчення дії азоту, фосфору і калію на продуктивність мутантних ліній проводили у вегетаційному досліді на різних рівнях забезпеченості елементами живлення. У досліді досліджували, як позначається нестача основних елементів живлення ( $N$ ,  $P_2O_5$  і  $K_2O$ ) на розвитку і врожайності мутантних ліній. Схема досліду складалася з 5 варіантів (дози д. р. мг/л живильної суміші): 1)  $N_{47}P_{38}K_{80}$  (фон – контроль); 2) фон +  $N_{47}P_{38}$ ; 3) фон +  $N_{47}K_{80}$ ; 4) фон +  $P_{38}K_{80}$ ; 5) фон +  $N_{47}P_{38}K_{80}$ .

Оцінку чутливості мутантних ліній на рівень елементів живлення проводили за методикою Е.Л. Клімашевського [31]. Агрохімічну ефективність мутантних ліній визначали за ефектом взаємодії (ЕВ) мутантної лінії і елементів живлення згідно формули:

$$EB = B_1 - B_0, \quad (2.2)$$

де  $EB$  – ефект взаємодії мутантної лінії і елементів живлення;

$B_1$  – прибавка врожаю мутантної лінії у варіанті з елементами живлення до контролю (фону), міліграмах (мг);

$B_0$  – прибавка врожаю екотипу Col-0 у варіанті з елементами живлення до контролю (фону), мг.



Рис. 2.2. Вирощування рослин *Arabidopsis thaliana* у пробірках з живильною сумішшю у штативах.

Обчислення коефіцієнтів використання елементів живлення з живильної суміші проводили за балансовим методом за формулою [411]:

$$KBД_{\sigma} = \frac{B_{\sigma}}{H} * 100\%, \quad (2.3)$$

де  $KBД_{\sigma}$  – балансовий коефіцієнт використання елемента живлення з живильної суміші, %;

$B_v$  – винос елемента з біологічним врожаєм у варіанті з елементами живлення, мг/л;

$H$  – вміст елемента живлення у варіанті з добривом, мг/л д. р.

Балансовий коефіцієнт дає уявлення про ступінь засвоєння рослинами елементів живлення з добрив, ґрунту і живильної суміші.

Аналіз рослин проводили згідно з методичними вказівками Інституту ґрунтознавства та агрохімії ім. О.Н. Соколовського [419]. Загальний вміст азоту, фосфору і калію в рослинному матеріалі визначали методом розкладання органічних речовин проби в присутності каталізатора киплячої сірчаної кислоти, що приводить до утворення солей амонію, з наступним роздільним визначенням в гідролізаті азоту – фотометрично в лужному середовищі іонів амонію, фосфору – фотометрично в кислому середовищі фосфоромолібденової гетерополікислоти, відновленої хлористим оловом до фосфоромолібденової сині, калію – на полуменовому фотометрі.

Математичну обробку результатів досліджень проводили за методиками Б.О. Доспехова [414], Г.Ф. Лакіна [420], а також з використанням комп'ютерної програми «Statistica» [421]. При описі експериментів і результатів досліджень користувалися єдиними правилами генетичної номенклатури *A. thaliana* [7].



## РОЗДІЛ 3

### ЗАГАЛЬНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ РОЗВИТКУ КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ *ARABIDOPSIS THALIANA*

Біологія розвитку рослин вивчає загальні закономірності індивідуального розвитку (онтогенезу) рослин у зв'язку з їх філогенезом [422]. Упродовж близько ста років особливості індивідуального розвитку *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Досліджувалися морфологами, ембріологами, фізіологами та генетиками. Однак онтогенез рослин до кінця не вивчений. Загальні закономірності розвитку кореневої системи у *A. thaliana* менш досліджені, ніж надземних органів як у відношенні морфологічних, так і фізіологічних ознак.

Незважаючи на велику кількість публікацій з біології розвитку арабідопсису, в літературі зустрічається мало відомостей про закономірності зміни морфологічних ознак будови кореневої системи в циклі розвитку. До цих пір мало досліджені особливості формування і розвитку кореневих систем географічних рас (екотипів) *A. thaliana*, в тому числі Landsberg і Columbia.

#### **3.1. Особливості розвитку кореневих систем рас Columbia і Landsberg**

##### **3.1.1. Будова кореневих систем рас Columbia і Landsberg**

*A. thaliana* – це маленька однорічна дводольна квіткова рослина з родини хрестоцвітих, яка нині широко використовується в якості модельного об'єкту для вивчення генетики розвитку рослин [1].

В межах великого видового ареалу арабідопсиса розселена велика кількість рас, що розрізняються за морфофізіологічними показникам: озимі

та ярі, ранні та пізні, з наявністю або відсутністю періоду глибокого спокою у насіння і т. д. [423]. В даний час світова колекція *A. thaliana* містить близько 750 різних екотипів з усього світу.

У світових центрах генетичних ресурсів арабідопсису є багато рас, названих зазвичай за населеними пунктами, поблизу яких у природних умовах було спочатку зібране насіння. Дві з таких рас – Landsberg з Німеччини і Columbia із США, які скорочено позначають відповідно як La-0 і Col-0 [363].

Нині раса Col-0 завдяки секвенуванню в 2000 році її геному стала популярним об'єктом для генетичних, молекулярно-біологічних та інших досліджень. Зокрема, вона також активно використовується в дослідженнях з індукованого мутагенезу [3, 4]. На генетичній основі раси Col-0 вже отримано велику кількість мутацій і мутантних ліній, у тому числі і з зміненою будовою кореневої системи, які будуть детально розглядатися у наступних розділах.

Зовні надземні частини рослин рас Col-0 і La-0 принципово не відрізняються між собою (рис. 3.1). Однак у порівнянні з La-0 раса Col-0 характеризується тривалішим періодом розвитку близько 3,5 місяців, більш потужним габітусом, а також вищою врожайністю [1]. Раси Columbia і Landsberg мають всі ознаки виду [46]. За літературними даними для рослин *A. thaliana* характерна стрижнева коренева система, яка досягає глибини до 40 см [34, 424].

За визначенням корінь – це осьовий вегетативний орган вищих рослин, що не несе на собі листків і репродуктивних елементів [113]. Під цим терміном зазвичай розуміють окремий корінь, що виділяється із загальної маси коренів рослини [425]. Однак багато вчених рівняють його з кореневою системою, що є не правильним. Корінь і коренева система – це не однакові поняття. Їх не можна вважати синонімами. Корінь є елементом кореневої системи.

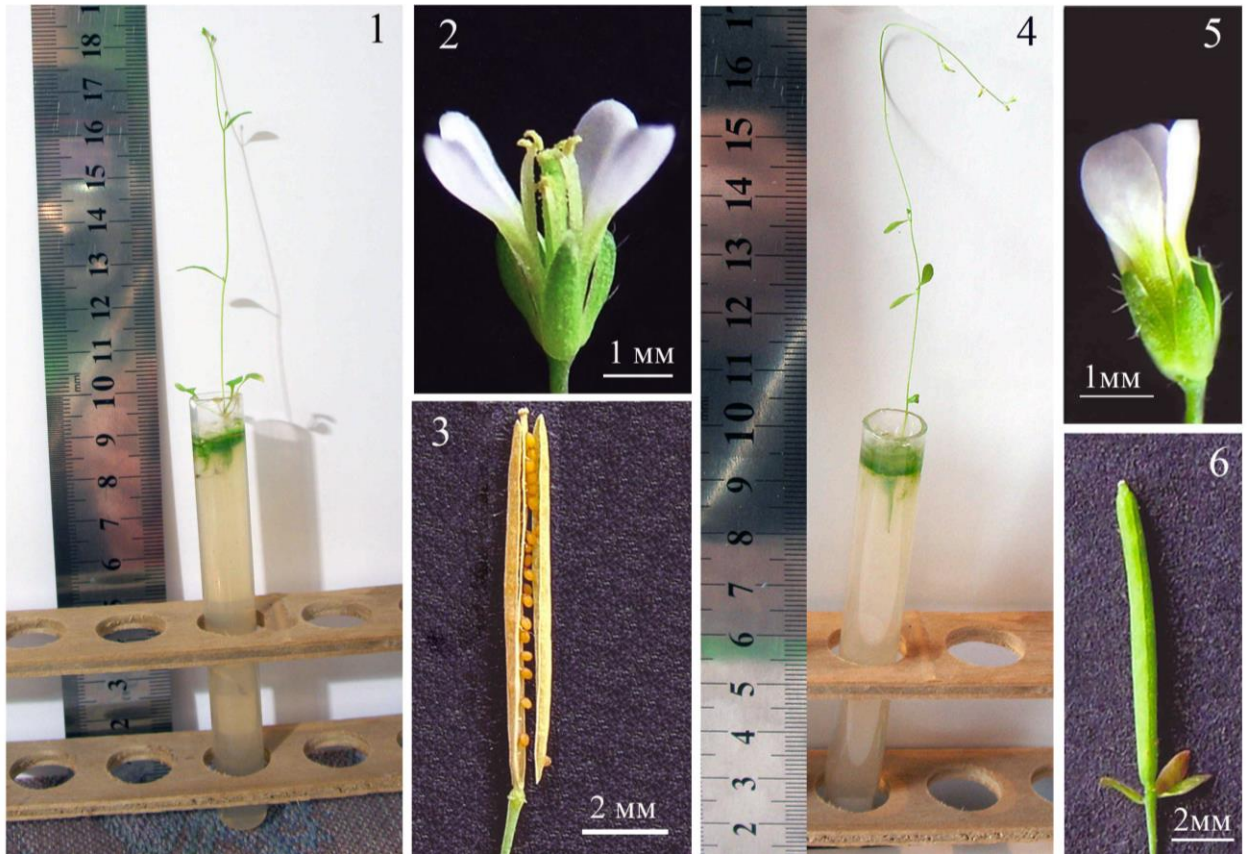


Рис. 3.1. Расаи Landsberg і Columbia: 1 – загальний вигляд рослини раси La-0; 2 – квітка рослини La-0, що розкрилася; 3 – стиглий плід рослини раси La-0, що розкрився; 4 – зовнішній вигляд рослини раси Col-0; 5 – квітка рослини Col-0; 6 – плід рослини раси Col-0.

Коріння дуже різноманітне за походженням, способом галуження, морфологією і відношенню до субстрату (середовища проживання). Звідси і різні підходи до класифікації коренів. Найчастіше їх класифікують в трьох аспектах: генетичному (за походженням), морфологічному (за формою і характером галуження) і екологічному (за відношенням до субстрату) [28]. З цих позицій ми і будемо розглядати коріння *A. thaliana* та їх системи.

У рослин арабідопсису рас Col-0 і La-0 в залежності від походження ми розрізнили три групи коренів: основний (головний), бічні і додаткові. Головний корінь розвивається із зародкового корінця насіння. Додаткові, або адвентивні, корені утворюються на початку стебла на гіпокотилі, вище кореневої шийки. Бічні корені виникають від головного і додаткового

коріння. Головний корінь, бічні і додаткові корені у рас Columbia і Landsberg в сукупності утворюють кореневу систему рослини.

Головний корінь у рослин Col-0 і La-0, як правило, відрізняється від бічних коренів товщиною, довжиною, центральним місцем розташування, вертикальним напрямком росту. Він є головною віссю, що з'єднує бічні корені з надземною частиною рослини. У процесі росту рослини головний корінь розгалужується на бічні корені (осі) першого порядку, які в свою чергу дають початок бічним кореням другого порядку і так далі.

Додаткове коріння у Col-0 і La-0 у процесі розвитку також може гілкуватися і складається з додаткових і бічних коренів різних порядків. В ході росту в цих коренях формується чітко відокремлений додатковий корінь, який помітно перевищує за довжиною і товщиною бічні корені.

На рис. 3.2.1, 3.2.3 зображені фотографії, що ілюструють загальний вигляд рослин рас Columbia і Landsberg з їх кореневими системами. Як видно з рисунків, пагін у них на даному етапі розвитку представлений нерозгалуженим стеблом з листям, у якого в морфологічно верхній частині видно стручки. На нижній частині рослин знаходиться коренева система, яка в нашому випадку має просту будову. У збільшеному вигляді вона показана на рис. 3.2.2 і 3.2.4. У кореневій системі помітні три групи коренів, позначені на рисунку стрілками: основний (головний) корінь, бічні корені і додатковий корінь.

За визначенням коренева система – це сукупність коренів однієї рослини, загальна форма і характер якої визначаються співвідношенням росту головного, бічних і додаткових коренів [111]. За формою і характером галуження коренів розрізняють три типи корневих систем: стрижневу, мичкувату і змішану [28].

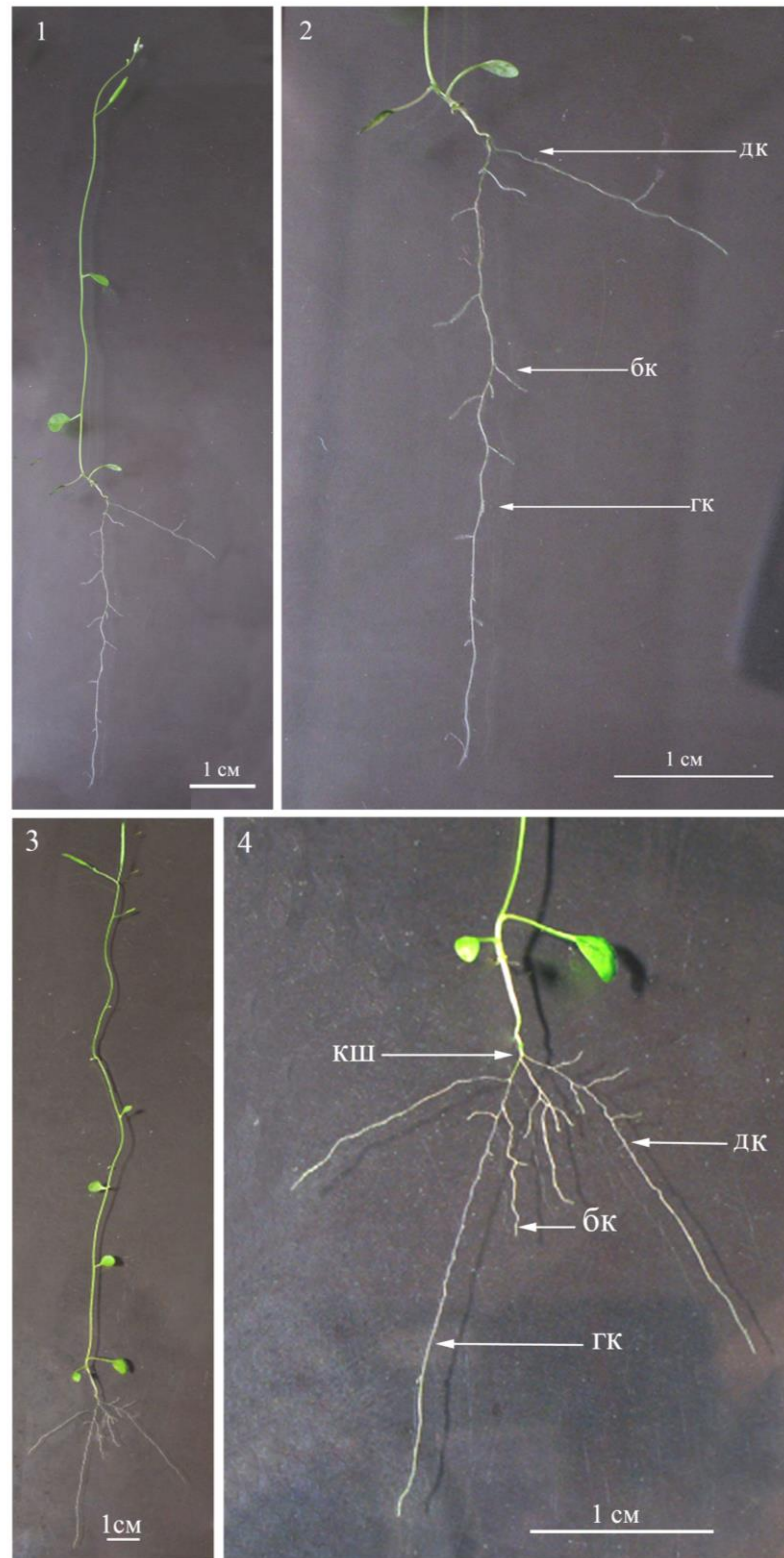


Рис. 3.2. Коренева система рослин рас Columbia і Landsberg у фазу цвітіння: 1 – загальний вигляд рослини раси Col-0 з її кореневою системою; 2 – коренева система рослини Col-0 при збільшенні (фрагмент рис. 3.2.1); 3 – зовнішній вигляд рослини раси La-0 з її кореневою системою; 4 – коренева система рослини La-0 при збільшенні (фрагмент рис. 3.2.3); гк – головний корінь; бк – бічний корінь; дк – додатковий корінь; кш – коренева шийка.

Стрижнева коренева система характеризується хорошим розвитком головного кореня, від якого відходять безліч бічних коренів. Мичкувата коренева система має недорозвинений головний корінь. Основну масу коренів складає додаткове коріння. Змішана коренева система поєднує обидва типи коренів [26].

У нашому випадку у рослин рас Col-0 і La-0 утворюється коренева система змішаного типу, у якій з зародкового корінця розвивається потужний головний корінь, а на початку стебла на гіпокотилі формується додаткове коріння. Від головного і додаткового коріння відходять відповідно бічні корені, що представляють собою осі другого, третього, а іноді і більш високих порядків.

При проростанні насінини першим рушає в ріст зародковий корінець, який розвивається в головний корінь (рис. 3.3.1–3.3.3). Згодом по мірі росту він галузиться і формує бічні корені. В результаті утворюється система головного кореня.

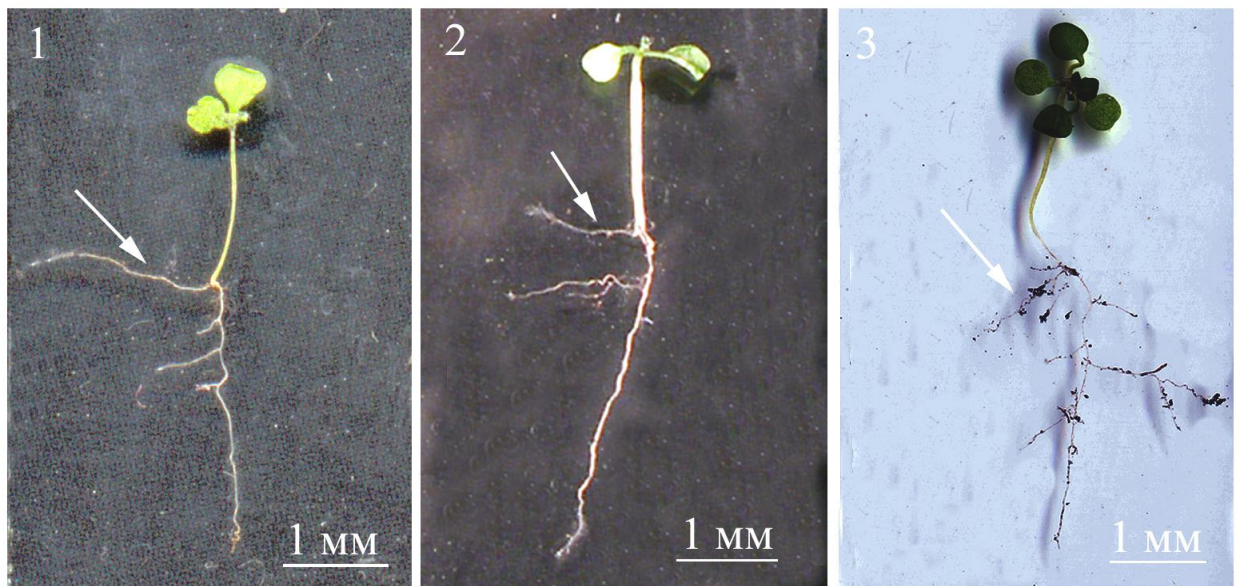


Рис. 3.3. Формування додаткових коренів у корених системах рослин рас Columbia і Landsberg на ранніх фазах розвитку: 1, 2 – коренева система рослин La-0 у фазу утворення розетки листя; 3 – коренева система рослин Col-0 у фазу розеткового листя (стрілками на рисунках позначені додаткові корені).

Одночасно за головним коренем в нижній частині стеблинки проростка над кореневою шийкою розвиваються додаткові корені. Вони теж розгалужуються і утворюють бічні корені. В ході галуження з коренів, що беруть початок від стебла, формується система додаткових коренів.

Таким чином, утворюється коренева система змішаного типу, що поєднує в собі систему головного кореня і систему додаткових коренів. Вище згадувалося, що за літературними даними для арабідопсиса характерна стрижнева коренева система [34, 424]. Поняття «стрижнева коренева система» і «змішана коренева система» не є однаковими за змістом. Виходячи з цього, вважати кореневу систему у рослин *A. thaliana* стрижневою, а не змішаною, було б помилковим.

Відомо, що шкірка кореневої системи (епіблема) у рослин відрізняється від шкірки стебла (епідерми) і листа тонкістю своїх клітинних стінок, повною відсутністю продихів і кутикули і легкою проникністю для води [300].

На рис. 3.4.1–3.4.3 стрілками в кореневих системах рослин рас Col-0 і La-0 позначене додаткове коріння. Межу між гіпокотилем і головним коренем (коренева шийка) часто буває важко відрізнити, і лише аналіз за допомогою мікроскопа МБС-10 характеру епідермісу (з продихами на гіпокотилі і без продихів на головному корені), служив цілям маркування додаткових коренів і давав нам можливість чітко відмежувати додаткове коріння від бічних коренів головного кореня. Вочевидь, ці труднощі в розмежуванні додаткових коренів від інших коренів кореневої системи і послужили причиною помилкового уявлення про те, що у рослин арабідопсису формується стрижнева коренева система.

Різне коріння у рас Col-0 і La-0, об'єднане в кореневі системи, представлено на рис. 3.5 і в табл. 3.1. Дані таблиці та схеми рисунка показують, що у рослин Col-0 і La-0 формується змішана коренева система з переважанням в рості головного кореня, яка складається з двох систем – системи головного кореня і додаткової кореневої системи.

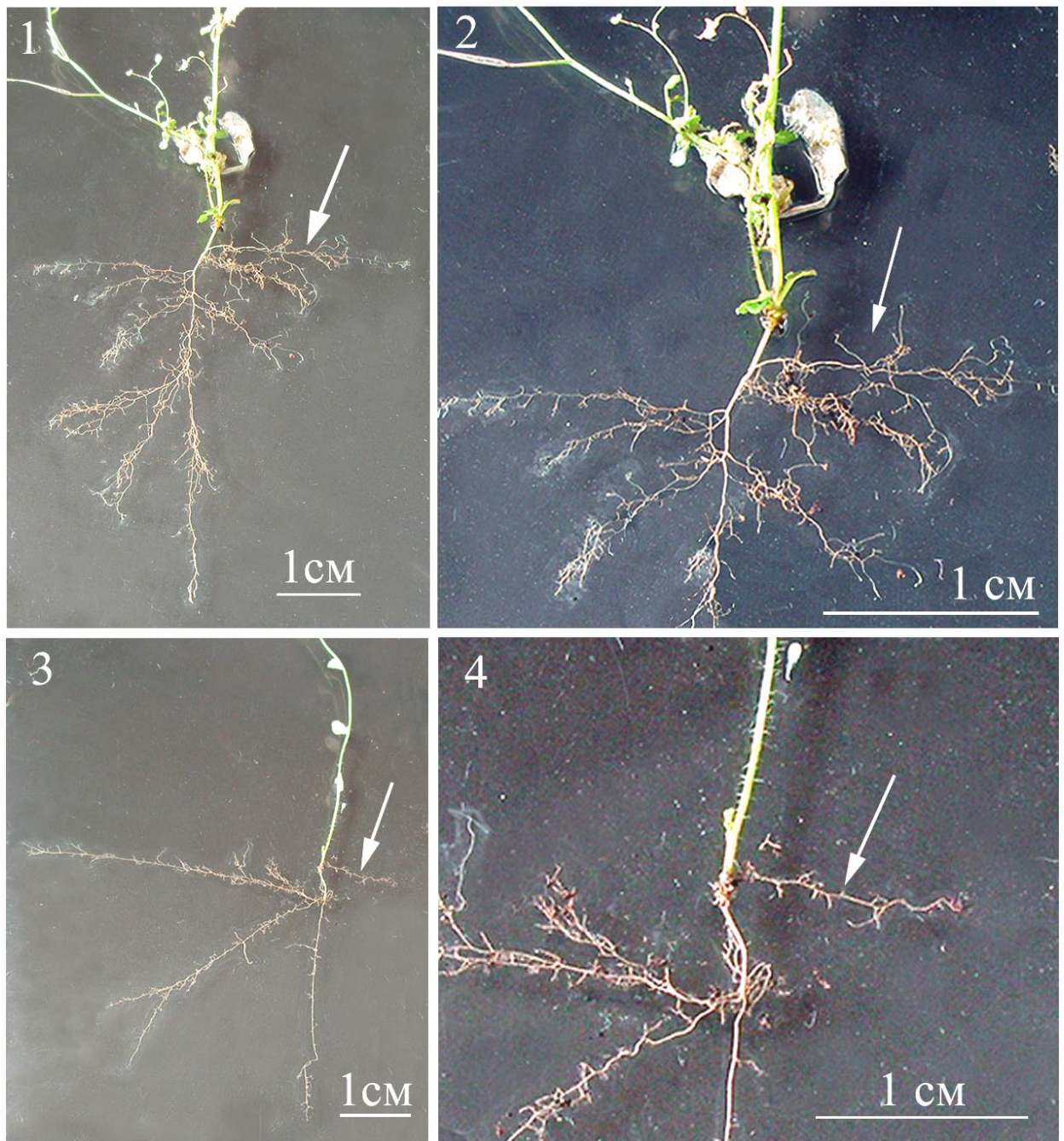


Рис. 3.4. Будова кореневої системи у рослин рас Columbia і Landsberg на пізніх фазах розвитку: 1 – коренева система у рослин Col-0 у фазу дозрівання насіння (стрілкою на рисунку позначені додаткові корені); 2 – фрагмент рис. 3.4.1 кореневої системи Col-0 при збільшенні; 3 – коренева система у рослин La-0 у фазу дозрівання насіння; 4 – фрагмент рис. 3.4.3 кореневої системи La-0 при збільшенні.



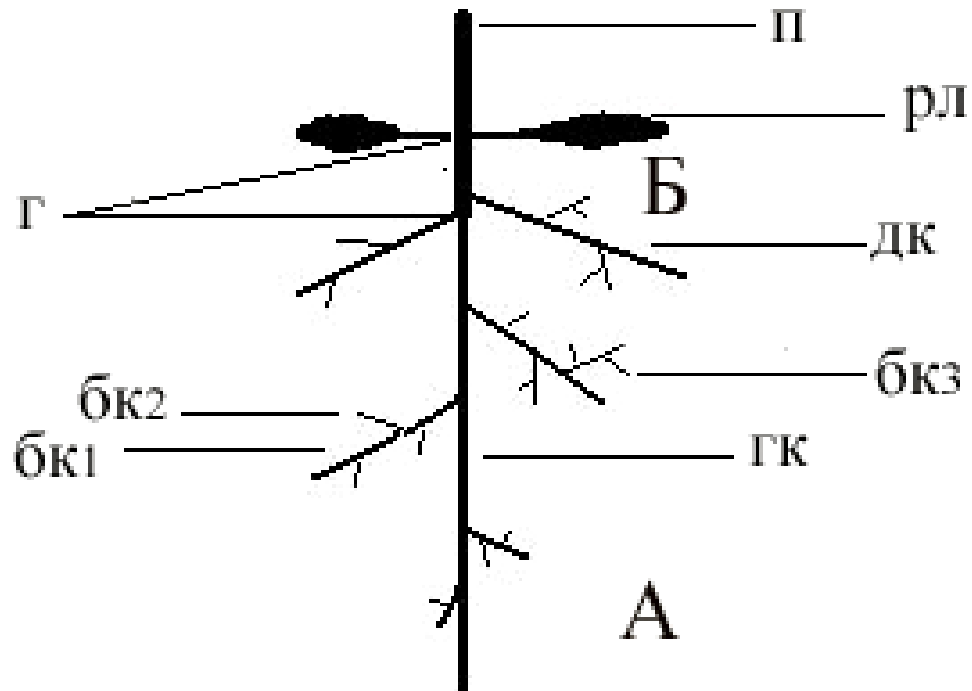


Рис. 3.5. Схема розташування коренів у кореневій системі рослин рас Columbia і Landsberg: А – система головного кореня; Б – система додаткових коренів; п – пагінь; г – гіпокотиль; рл – розетка листя; гк – головний корінь; дк – додатковий корінь; бк<sub>1, 2, 3</sub> – бічний корінь першого, другого і третього порядку галузнення.

Таблиця 3.1

**Коріння у рослин рас Col-0 і La-0 і об'єднання їх в  
кореневі системи**

Коренева система змішаного типу	
система головного кореня	система додаткового коріння
<p>Головний корінь</p> <p>Його бічні корені:</p> <p>1-го порядку галузнення</p> <p>2-го порядку галузнення</p> <p>3-го порядку галузнення</p> <p>і так далі</p>	<p>Додаткове коріння</p> <p>Їх бічні корені:</p> <p>1-го порядку галузнення</p> <p>2-го порядку галузнення</p> <p>3-го порядку галузнення</p> <p>і так далі</p>

У рослин рас Col-0 і La-0 коріння (головні, бічні і додаткові) загалом мають однакову зовнішню будову. За характером певних морфологічних особливостей і виконання конкретних функцій у них можна розрізнити чотири зони кореня, одна з яких покрита кореневим чохлаком (рис. 3.6).

На рис. 3.6.1 наведений знімок кореневого закінчення головного кореня у рослин раси Col-0, поділеного на частини, на якому розташовані послідовно знизу до гори одна за одною зони кореня. На самому кінчику кореня знаходиться кореневий чохлак. Його ще називають каліптрою. Він захищає закінчення кореня від механічних пошкоджень при поглибленні кореня в ґрунт. Під кореневим чохлаком розташовується зона поділу, або точка росту кореня, яка представлена меристемою кореня. У цій зоні клітини інтенсивно діляться і дають початок усім іншим зонам кореня. Вище за коренем знаходиться зона росту, або розтягування. У ній клітини розтягуються і ростуть паралельно довжині кореня, завдяки чому корінь подовжується і заглиблюється в ґрунт. Вище цієї зони розташовується зона корневих волосків, або всмоктування. Тут з клітин епіблеми утворюються і функціонують кореневі волоски, що поглинають воду і поживні речовини з ґрунту.

У збільшеному вигляді кореневі волоски на корені, крім розглянутого рисунка, представлені ще й на рис. 3.6.2. В межах зони всмоктування відбувається зародження, інтенсивний ріст, старіння епіблеми і відмирання корневих волосків. За зоною всмоктування, вище за довжиною кореня, починається зона проведення. По ній вода і розчини солі пересуваються в надземні частини рослини. У цій зоні зникають кореневі волоски і формуються бічні корені.

При розгляді будови кінчика кореня в рослин раси La-0 ми виявили ті ж закономірності, що й описані вище для кореневого закінчення рослин Col-0. Для порівняння ми наводимо знімок закінчення кінчика головного кореня раси La-0 (рис. 3.6.3) і фрагмент його корневих волосків (рис. 3.6.4).

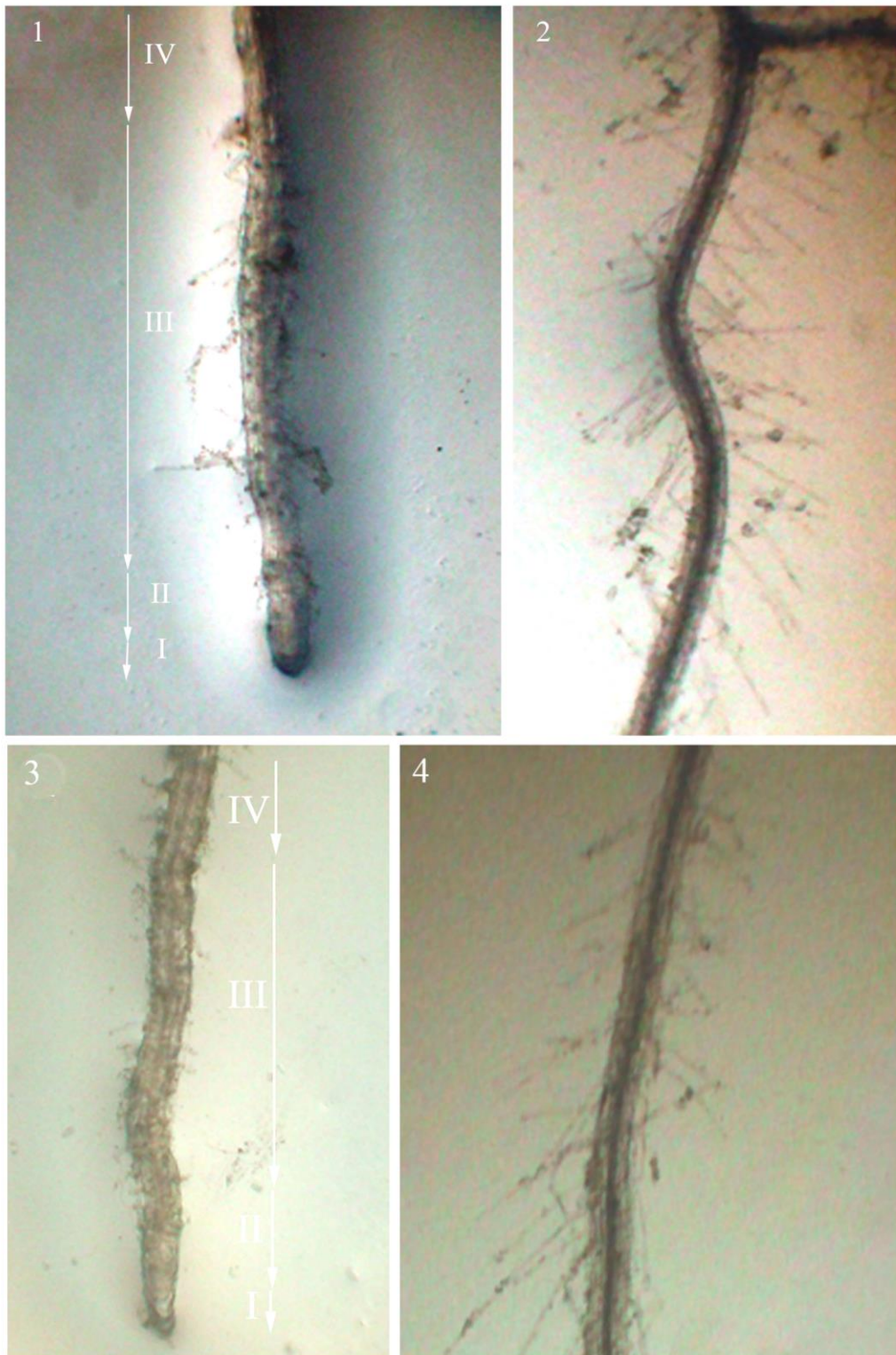


Рис. 3.6. Будова кореневого закінчення у рослин рас Columbia і Landsberg: 1 – закінчення головного кореня рослин раси Col-0 при збільшенні (зб. 5x5); 2 – фрагмент зони корневих волосків рослин Col-0 (зб. 5x5), 3 – закінчення кінчика головного кореня рослин раси La-0 при збільшенні (зб. 5x5); 4 – фрагмент корневих волосків на корені у рослин La-0 (зб. 5x5); I – кореневий чохлак; II – зона росту; III – зона корневих волосків, або зона всмоктування; IV – початок зони проведення (у цій зоні також закладаються бічні корені).

На продольному рисунку кінчика кореня (рис. 3.6.3) спостерігається така ж зональна послідовність у будові морфологічних елементів, як і у рослин раси Col-0: кореневий чохлик, зона росту і розтягування, зона корневих волосків і зона проведення. На рис. 3.6.4 абсолютно так само, як і у екотипа Col-0, влаштовані на корені кореневі волоски. Таким чином, коріння у рослин рас Col-0 і La-0 мають однакову морфологічну картину будови кінчика кореня за зонами кореня.

За відношенням до субстрату, або середовища існування, розрізняють чотири екологічних типа коренів: підземні, водяні (або плаваючі), повітряні і гаусторії (або коріння присоски) [27]. У рас Col-0 і La-0 коріння відносяться до підземного типу коренів. Коренева система у рослин цілком знаходиться в ґрунті, звідки вона поглинає воду і мінеральні речовини.

Загалом, проведені дослідження дають підставу вважати, що за будовою кореневої системи раси Columbia і Landsberg не відрізняються між собою. Отримані дані свідчать про те, що у них розвивається коренева система змішаного типу, що поєднує в собі дві кореневі системи – систему головного кореня і систему додаткових коренів. Головні, бічні і додаткові корені у рослин рас Col-0 і La-0 мають типову будову за зонами кореня, характерну для покритонасінних рослин.

### **3.1.2. Морфогенез корневих систем рас Columbia і Landsberg в онтогенезі**

У рослин *A. thaliana* життєвий цикл зазвичай можна розділити на: вегетативний і генеративний період, фенологічні фази розвитку і росту, основні вікові періоди, стадії розвитку та етапи розвитку рослини. Фенологічні фази розвитку і росту характеризуються чітко вираженими зовнішніми морфологічними змінами та іншими ознаками [422].

У арабідопсису, як у однорічної дводольної рослини, як правило, розрізняють наступні основні фази розвитку і росту: проростання насіння,

сходи, утворення розетки листя, стеблуння, бутонізація, цвітіння, утворення і дозрівання насіння [424].

Життєвий цикл (онтогенез) у рослин *A. thaliana*, як і у всіх вищих рослин, починається з моменту формування зародкової бруньки і закінчується відмиранням рослини. Першу фенологічну фазу зазвичай визначають як фаза проростання насіння [422].

У рослин *A. thaliana* рас Columbia і Landsberg насіння дуже дрібне, як правило, довгасте за формою, близько 0,5 мм довжини, з коричневим забарвленням шкірки. Насіння без ендосперму, складається з двох частин – насінної шкірки і зародка. Зародок має зачатковий корінець і зародковий пагін. Зародковий пагін представлений зародковою стеблинкою, зародковою брунькою з двома зародковими листочками.

Як і всі дводольні рослини, арабідопсис проростає одним корінцем. При проростанні насінини першим з шкірки з'являється зародковий корінець. Слідом за зародковим корінцем росте зародковий пагін. Зародок перетворюється в проросток. Стеблинка проростка спочатку петлеподібно зігнута, випрямляючись, вона виносить на поверхню сім'ядолі і проростає надземно.

На рис. 3.7.1–3.7.16 наведені послідовні етапи на початку формування проростків у рас Col-0 і La-0. На рис. 3.7.1–3.7.4, 3.7.9–3.7.12 бачимо проростання зародка насінини. Першим з насіння з'являється зародковий корінець. Він поступово подовжується і збільшується в розмірах. На рис. 3.7.5, 3.7.13 вже видно зародковий пагін. Він дуже маленький з ще складеними разом сім'ядолями. На рис. 3.7.6, 3.7.7, 3.7.14, 3.7.15 у зародкового пагона подовжується стебло, і починають розходитися сім'ядолі. На рис. 3.7.8, 3.7.16 видно повністю сформований проросток. У проростка вже є корінь і стебло. Від стебла відходять сім'ядолі.

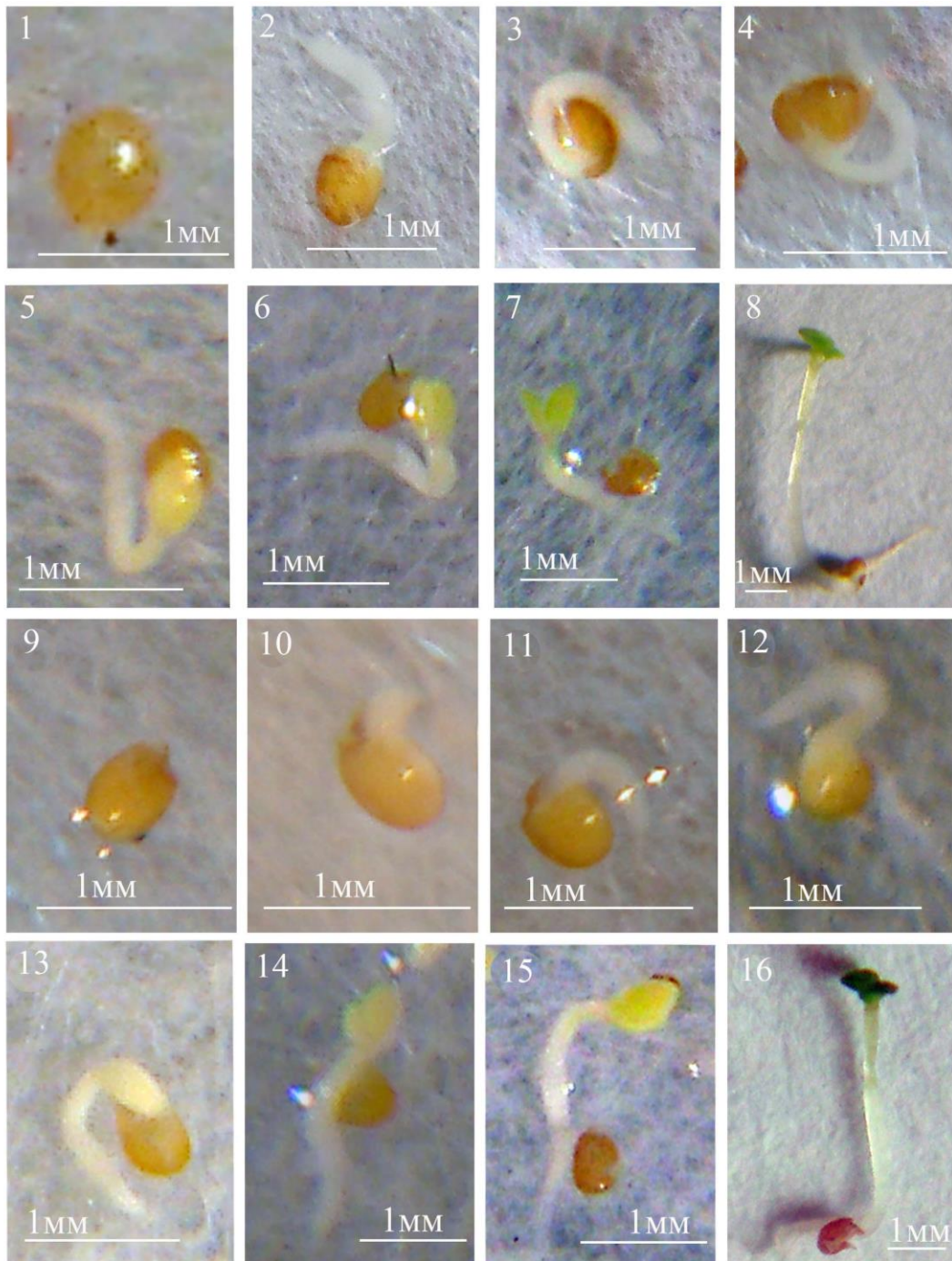


Рис. 3.7. Формування і розвиток проростків у рослин рас Columbia і Landsberg: 1 – насіння рослин Col-0; 2–4 – одноденний проросток рослин Col-0; 5–7 – дводенний проросток рослин Col-0, 8 – триденний проросток рослин Col-0; 9 – насіння рослин La-0; 10–12 – одноденний проросток рослин La-0; 13–15 – дводенний проросток рослин La-0; 16 – триденний проросток рослин La-0.

Корінь проростка розвивається з зародкового корінця. Згодом з нього утворюється головний корінь рослини. У фазах сходи, утворення розетки листя головний корінь звичайно має просту будову і, як правило, представлений віссю першого порядку, від якої відходять бічні корені – осі

другого порядку (рис. 3.8.3–3.8.6, 3.8.11, 3.8.12). Галуження, таким чином, не перевищує двох порядків. Паралельно цьому на гіпокотилі розвивається додаткове коріння, яке може утворюватися у рослин і пізніше в фазах цвітіння і плодоношення. Головний корінь з боковими коренями першого порядку становить систему головного кореня, а стеблові корені – систему додаткових коренів.

Таким чином, у рослин рас Columbia і Landsberg коренева система у відносно ранньому віці в фазах сходи, утворення розетки листя, як правило, вже являє собою сукупність головного і додаткового коріння, що пов'язане між собою гіпокотилем.

У більш пізніх фазах (стеблуння, бутонізація, цвітіння, плодоношення і дозрівання насіння) у рас Col-0 і La-0 будова кореневої системи сильно змінюється. У процесі розвитку рослини головний корінь галузиться. Бічні корені першого порядку, що беруть початок від головного кореня, розгалужуються на бічні корені другого, третього, а іноді і більш високих порядків. З простої кореневої системи формується складна коренева система, у якій галуження коренів досягає трьох і навіть чотирьох порядків, в результаті чого сильно збільшується загальна їх поверхня.

У рослин рас Col-0 і La-0 при галуженні загальний вигляд кореневої системи по мірі росту зазнає сильних морфологічних змін і характеризується яскраво вираженою онтогенетичною різноякісністю. За ступенем галуження у Col-0 і La-0 у репродуктивний період розвитку ми виділили прості і складні кореневі системи. Останні в залежності від місця розташування на головному корені системи розгалужених осей можуть бути розгалужені окремо у верхній, середній і нижній частинах; спільно у верхній і нижній, в верхній і середній частинах або по всій осі.



Рис. 3.8. Будова кореневої системи у рослин рас Columbia і Landsberg в вегетативний період розвитку: 1–3 – проросток рослин Col-0; 4–6 – утворення розетки листя у рослин Col-0; 7–9 – проросток рослин La-0; 10–12 – утворення розетки листя у рослин La-0; гк – головний корінь; бк – бічний корінь; дк – додатковий корінь; гп – гіпокотиль; с – сім'ядолі.



На рис. 3.9.1–3.9.4 приведені фотографії, що ілюструють деякі типи корневих систем у рослин раси Landsberg в репродуктивний період розвитку.

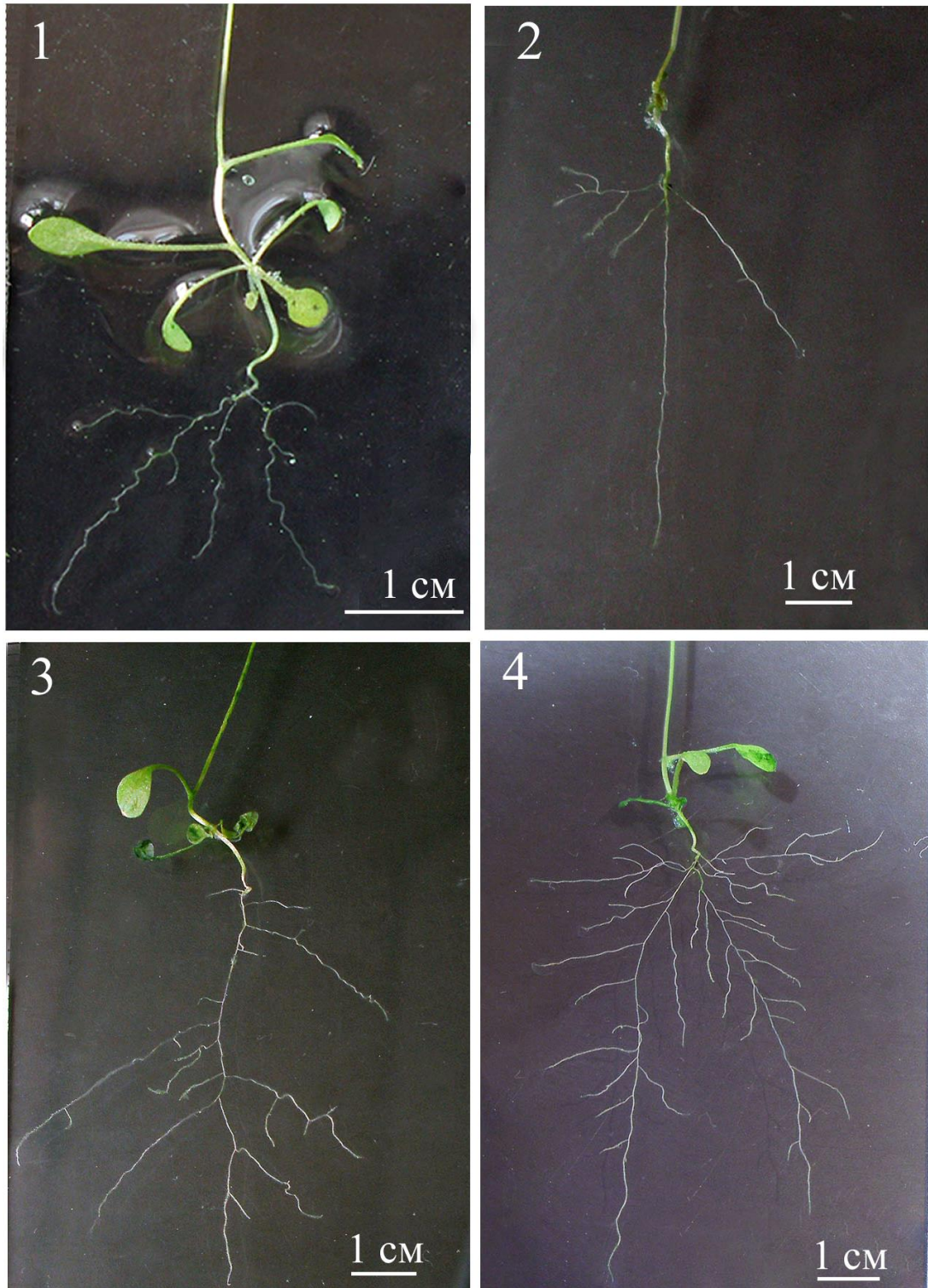


Рис. 3.9. Будова кореневої системи у рослин раси Landsberg в репродуктивний період розвитку: 1 – бутонізація; 2 – цвітіння; 3 – плодоношення; 4 – дозрівання.

На рис. 3.9.2 представлена коренева система в фазу цвітіння, яка має систему розгалужених осей, зосереджених тільки біля основи головного кореня. Кореневу систему такого типу можна назвати кореневою системою з головним коренем, розгалуженим у верхній частині.

На рис. 3.9.3 зображений випадок кореневої системи під час плодоношення, коли головний корінь розгалужений в нижній частині. Таку кореневу систему можна кваліфікувати як коренева система з головним коренем, що максимально гілкується в нижній частині.

Рис. 3.9.4 ілюструє один з випадків будови кореневої системи в фазу дозрівання насіння, при якому один з бічних коренів першого порядку росте сильніше інших. В результаті чого головний корінь у верхній частині кореневої системи розгалужується на дві рівноцінних осі, тоді як інші бічні корені першого порядку залишаються в якості звичайних, менш сильних, бічних осей.

До часу фотографування у дикого типу, як це не парадоксально, формуються два рівноцінних центральних кореня, які мають бічні корені першого порядку. Центральне коріння відрізняється від бічних коренів довжиною, центральним місцем розташування, вертикальним напрямком росту. Один з центральних коренів розвивається із зародкового корінця насіння, а другий – з бічного кореня, який в процесі росту морфологічно набуває схожість з головним коренем. Таким чином, цей тип кореневої системи можна іменувати поліаксіальною (багатоосьовою) простою кореневою системою і вважати окремим випадком кореневої системи з одним головним коренем.

На рис. 3.10.1–3.10.3 представлені деякі типи кореневих систем у рослин раси *Columbia* в репродуктивний період розвитку. З рисунків видно, що розвиток кореневої системи у рослин *Col-0* впродовж онтогенезу проходить по шляху ускладнення її будови. Так, у молодій рослині в даному випадку у фазу бутонізації утворюється коренева система, у якій бічні корені розташовані безпосередньо на головному корені (рис. 3.10.1). Під час

цвітіння формується коренева система з головним коренем, розгалуженим у верхній частині (рис. 3.10.2). У наступному періоді у фазу плодоношення розвивається коренева система з головним коренем, що максимально гілкується у верхній і середній частині (рис. 3.10.3).

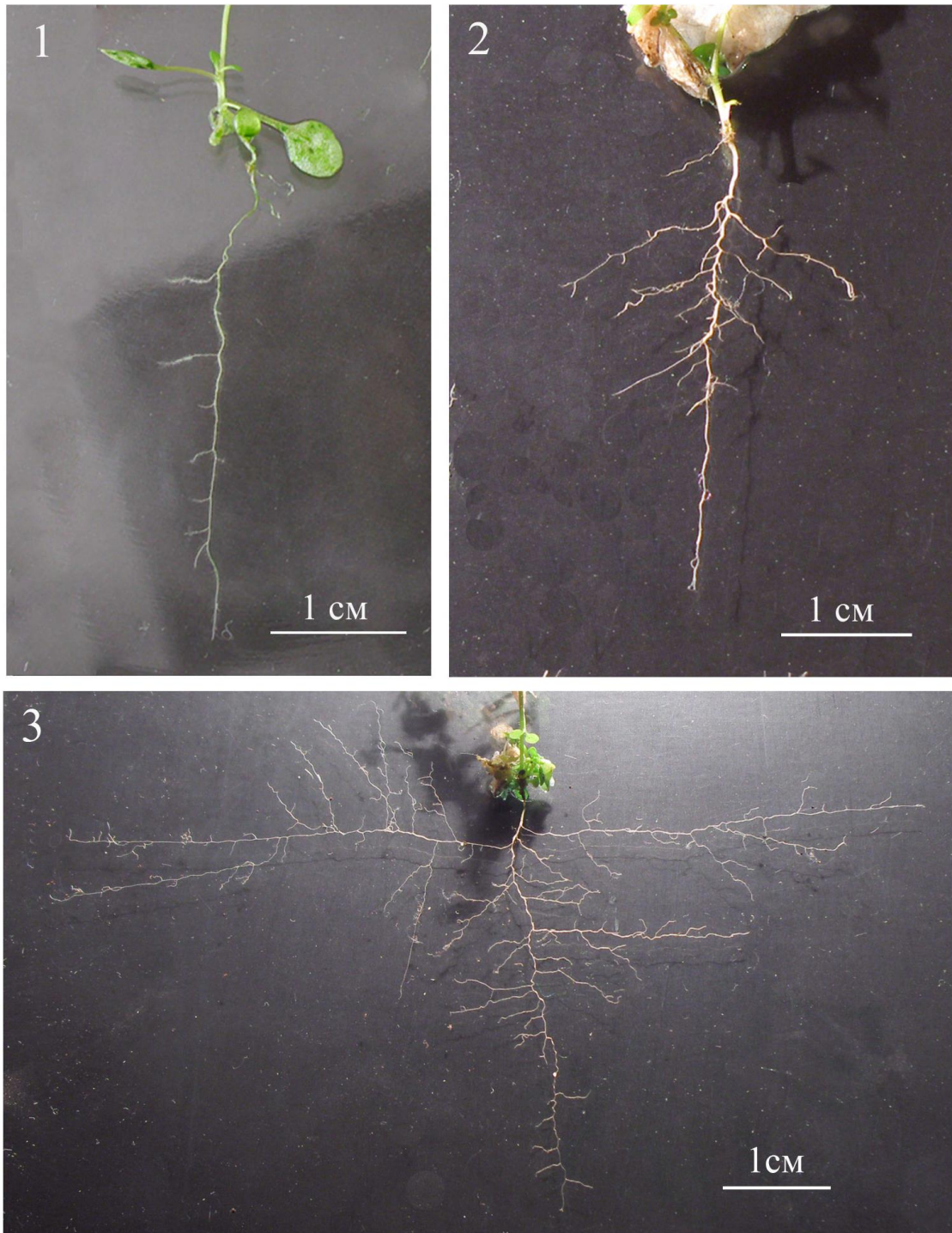


Рис. 3.10. Будова кореневої системи у рослин раси Columbia в репродуктивний період розвитку: 1 – бутонізація; 2 – цвітіння; 3 – плодоношення.

Загалом, результати досліджень особливостей розвитку кореневої системи у рослин рас Columbia і Landsberg показали, що у них на різних фазах онтогенезу коренева система володіє різною лабільністю. Виключно велика морфологічна мінливість будови кореневої системи у рослин спостерігається в репродуктивний період розвитку на пізніх фазах розвитку і росту (цвітіння, утворення і дозрівання насіння), слабше на ранніх фазах (проростання насіння, сходи, утворення розетки листя). Однак, при всій специфічності морфоутворювального процесу, для рослин рас Col-0 і La-0 характерні загальні закономірні зміни структури кореневої системи протягом онтогенезу, які полягають у поступовому ускладненні її будови.

### **3.2. Динаміка росту корневих систем рослин рас Columbia і Landsberg протягом вегетації**

Для повного розуміння загальних закономірностей розвитку корневих систем у рас Col-0 і La-0 нами була вивчена динаміка їхнього росту протягом вегетації. У додатку В узагальнені результати досліджень з росту коренів кореневої системи у рослин рас Col-0 за фазами розвитку.

З даних додатка Б видно чітку закономірність черговості появи протягом вегетації бічних коренів у кореневій системі у раси Col-0, яка полягає в тому, що на головному корені і додаткових коренях утворюються бічні корені 1-го порядку галуження, від яких беруть початок бічні корені 2-го порядку галуження і так далі. Галуження коренів зумовлює збільшення їх числа. Про це можна судити за загальним числом бічних коренів головного кореня. У фазі другої пари справжніх листків у середньому їх було 5,6. У фазу бутонізація загальне число бічних коренів зросло у 5 разів (їх стало 29,6). У наступний період від фази до фази їх число збільшується: цвітіння – 71,8, плодоношення – 103,6, дозрівання насіння – 121,9. Проте в кінці вегетаційного періоду загальна кількість бічних коренів головного кореня зменшується, оскільки відбувається відмирання кореневої системи.

Крім того, протягом вегетації у рослин раси Col-0 разом зі збільшенням числа коренів відбувається також збільшення їх довжини. Загальна середня довжина бічних коренів головного кореня збільшується від фази до фази, аж до дозрівання насіння, і змінюється за фазами таким чином: 2-а пара справжніх листків – 3,4, бутонізація – 12,5, цвітіння – 27,6, плодоношення – 37,9, дозрівання насіння – 45,3, тобто збільшується в 13 разів (з 3,4 до 45,3 мм). В кінці дозрівання насіння їх середня довжина також зменшується. Остання обставина теж викликана поступовим відмиранням коренів кореневої системи.

Максимальне число (64,1) бічних коренів 2-го порядку галуження і максимальна довжина (25,8) бічних коренів 1-го порядку галуження головного кореня в кореневій системі раси Col-0 спостерігаються у фазі дозрівання насіння. Їх число і довжина збільшувалися за фазами розвитку протягом вегетації рослин екотипу Col-0. До кінця вегетації у фазі дозрівання насіння вони панують у складі бічних відгалужень кореневої системи.

Враховуючи неясність питання про тривалість життя коренів кореневої системи у раси Col-0, простежимо за ходом відмирання коренів після дозрівання всього насіння. Як видно з даних табл. 3.2, після припинення збору насіння у рослин раси Col-0 продовжується відмирання коренів кореневої системи. Однак, частина їх (29,4% за числом коренів і 75,8% від колишньої їх довжини до кінця дозрівання насіння) зберігається після засихання (відмирання) рослини.

Порівнюючи співвідношення бічних коренів, які залишилися, можна помітити, що в першу чергу відмирають корені 3-го, а потім 2-го порядку галуження, тобто відмирають самі тонкі корені. При цьому спостерігається закономірність, згідно з якою система головного кореня розвивається на рослині першою, але відмирає останньою. Після засихання рослини в системі головного кореня зберігається 33,6% бічних коренів, довжина яких становить більше половини (56,8%) колишньої їх довжини. В системі додаткових

коренів у тих же умовах залишається лише 16,7% за числом коренів, а їх довжина зменшується до 38,1%.

Таблиця 3.2

**Характеристика середніх значень ознак коренів  
кореневої системи раси Col-0 після засихання (відмирання) рослини**

Назва коренів	Кінець дозрівання насіння (контроль)		Коріння, що залишилося після відмирання рослини		% до даних обліку коренів після кінця дозрівання насіння	
	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм
Головний корінь	1,0	72,7±0,3	1,0	68,0±0,2	100,0±0,35	93,5±0,2
Його бічні (всього)	103,0±0,4	40,3±0,2	34,6***±0,3	22,9***±0,2	33,6±0,1	56,8±0,2
1-го порядку галуження	31,7±0,1	24,8±0,2	21,2***±0,1	18,5*±0,2	66,9±0,1	74,6±0,4
2-го порядку галуження	58,1±0,2	10,8±0,1	13,4***±0,3	4,4***±0,1	23,1±0,4	40,7±0,2
3-го порядку галуження	13,2±0,3	4,7±0,1	0***	0***	0	0
Додаткове коріння	2,1±0,2	19,2±0,3	1,1***±0,4	16,2±0,2	52,4±0,1	84,4±0,2
Їх бічні (всього)	43,2±0,1	18,1±0,3	7,2***±0,2	6,9***±0,1	16,7±0,2	38,1±0,1
1-го порядку галуження	16,6±0,3	8,9±0,5	5,4***±0,4	4,6***±0,2	32,5±0,1	51,7±0,2
2-го порядку галуження	21,7±0,2	5,6±0,3	1,8***±0,3	2,3***±0,4	8,3±0,2	41,1±0,4
3-го порядку галуження	4,9±0,3	3,6±0,1	0***	0***	0	0
Разом за кореневою системою	149,3±0,1	150,3±0,2	43,9***±0,1	114,0***±0,2	29,4±0,1	75,8±0,2

Примітка: достовірно при попарному порівнянні ознак з контролем (кінець дозрівання насіння) – відмінності значимі (\* – 0,01 < p < 0,05), максимально значимі (\*\*\*) – p < 0,001).

Таким чином, у розвитку кореневої системи у раси Col-0 протягом вегетації спостерігаються два паралельні процеси: розгалуження коренів відбувається одночасно з їх ростом. В кінці вегетації відбувається відмирання коренів кореневої системи, яке відбувається разом із відмиранням надземної частини рослини.

Тепер розглянемо динаміку росту коренів кореневої системи протягом вегетації у раси La-0. У додатку В зведені дані одночасного підрахунку кількості коренів кореневої системи і їх довжини за фазами розвитку у раси La-0.

Враховуючи хід формування коренів у кореневій системі, порівнюючи довжину їх коренів у рослин, можна помітити, що в перші фази росту та розвитку у раси La-0 основну роль у її живленні і забезпеченні водою відіграють бічні корені 1-го порядку головного кореня, а в наступні фази – бічні корені 2-го порядку галуження. Роль бічних коренів 3-го порядку в поглинанні води і поживних речовин з ґрунту незначна, тому що вони, як правило, не починають галузитися.

Протягом вегетації бічні корені ростуть, гілкуються і функціонують. Згідно з даними додатка Г, у фазі 2-х пар справжніх листків галуження головного кореня тільки почалося. Бічні корені представлені тільки корінням 1-го порядку галуження, і вони всі є розгалуженнями головного кореня. У міру росту рослини одночасно йде не тільки швидка поява і ріст нових бічних коренів, але і їх галуження. У результаті в фазу бутонізації число бічних коренів 2-го порядку галуження зросло у 17 разів (їх стало 17,2). У фазу цвітіння їх число збільшилося до 33,4, а довжина – у 2 рази (з 2,7 до 4,7 мм). Крім того, в цю фазу на бічних коренях 2-го порядку галуження з'являються бічні корені 3-го порядку галуження. У наступний період від фази до фази число і довжина бічних коренів 2-го і 3-го порядку галуження також продовжує збільшуватися, а до кінця вегетаційного періоду, навпаки, поступово починає зменшуватися.

Таким чином, дані додатка Г дозволяють переконатися у перебігу трьох процесів в кореневій системі раси La-0, що визначають собою зміну числа і довжини коренів, а саме в рості коренів, їх галуженні і відмиранні коренів в кінці вегетаційного періоду. Крім того, ці дані показують чітку закономірність, яка полягає в тому, що в кінці вегетації у фазу дозрівання насіння у раси La-0 найбільша кількість бічних коренів утворюється на бокових коренях 1-го порядку галуження головного кореня.

Порівняємо характеристики коренів корневих систем у рас Col-0 і La-0 в кінці вегетації у фазі дозрівання насіння. Кореневі системи рас Col-0 і La-0 різного віку мають різноякісні бічні розгалуження, сформовані рослинами на головному корені і додаткових коренях. Бічні корені різних порядків галуження розрізняються за ступенем розгалуження, товщиною, протяжністю, розташуванням в субстраті. Цілком очевидна неоднакова їх роль в забезпеченні життєдіяльності рослини.

Дані табл. 3.3 показують, що, як і у Col-0, так і La-0 у фазі дозрівання насіння найбільша кількість бічних коренів 2-го порядку галуження утворюється на бокових коренях 1-го порядку галуження головного кореня, які мають також найбільшу протяжність по своїй довжині. У порівнянні з ними бічним кореням 2-го порядку галуження не вдалося досягти такого сильного галуження і розгорнути свою діяльність на повну силу. Так, у раси Col-0 на головному корені налічувалася наступна кількість бічних коренів: 1-го порядку галуження – 33,8, 2-го порядку галуження – 64,1, 3-го порядку галуження – 24,0. На головному корені у екотипа La-0 їх відповідно було 24,4, 53,8 і 19,2.

Звертає на себе увагу збільшення кількості коренів та їх довжини у раси Col-0 в порівнянні з La-0. Це пов'язано з різною тривалістю вегетаційних періодів у рас Col-0 і La-0.



**Характеристика середніх значень ознак коренів кореневих систем рас  
Col-0 і La-0 в кінці вегетації у фазу дозрівання насіння**

Позначення раси і назва статистики	Ознаки		Назва коренів								Всього коренів
			Головний корінь	Бічні корені головного кореня			Додаткове коріння	Бічні корені додаткових коренів			
				1-го порядку галуження	2-го порядку галуження	3-го порядку галуження		1-го порядку галуження	2-го порядку галуження	3-го порядку галуження	
Col-0	число коренів	шт	1,0	33,8± 0,2	64,1± 0,1	24,0± 0,3	3,0± 0,1	20,5± 0,2	28,9± 0,1	14,0± 0,3	189,3± 0,2
		%	0,5	17,9	33,9	12,7	1,5	10,8	15,3	7,4	100
	довжина коренів	мм	72,7± 0,5	25,8± 0,4	12,5± 0,6	7,0± 0,2	21,8± 0,1	11,1± 0,3	7,3± 0,2	5,3± 0,1	163,5± 0,8
		%	44,5	15,8	7,6	4,3	13,3	6,8	4,5	3,2	100
La-0	число коренів	шт	1,0	24,4± 0,3	53,8± 0,5	19,2± 0,3	3,0± 0,4	10,9± 0,2	17,3± 0,4	7,4± 0,2	137,0±1
		%	0,7	17,8	39,3	14,0	2,2	8,0	12,6	5,4	100
	довжина коренів	мм	60,9± 0,6	21,1± 0,4	9,9± 0,6	6,2± 0,2	18,3± 0,3	8,2± 0,1	7,6± 0,4	5,0± 0,2	137,2± 0,9
		%	44,4	15,4	7,2	4,5	13,3	6,0	5,5	3,6	100
t-критерій Стьюдента	число коренів	1,7	9,6 <sup>***</sup>	4,7 <sup>***</sup>	3,3 <sup>**</sup>	1,0	14,9 <sup>***</sup>	5,8 <sup>***</sup>	6,5 <sup>***</sup>	8,8 <sup>***</sup>	
	довжина коренів	10,9 <sup>***</sup>	1,9	4,7 <sup>***</sup>	1,8	1,8	3,5 <sup>**</sup>	0,4	0,6	6,1 <sup>***</sup>	

Примітка: достовірно при попарному порівнянні ознак з контролем (кінець дозрівання насіння) – відмінності високо значимі (\*\* – 0,001 < p < 0,01), максимально значимі (\*\*\*) – p < 0,001).

Як показали фенологічні спостереження, у раси Col-0 період вегетації в середньому на 21 день більш тривалий, ніж у раси La-0 (табл. 3.4). В результаті в порівнянні з расою La-0 рослини Col-0 формують більш потужну надземну масу і більш розвинену кореневу систему. Однак це не змінює встановленої закономірності, яка спостерігається протягом вегетації у рослин у фазах бутонізація, цвітіння, плодоношення і дозрівання насіння у рас Col-0 і La-0, згідно з якою у складі бічних відгалужень кореневої системи за довжиною коренів панують бічні корені 1-го порядку галуження головного кореня, а за числом коренів переважають бічні корені 2-го порядку галуження головного кореня.

Таблиця 3.4

**Фенологічні спостереження середніх значень  
росту і розвитку рас Col-0 і La-0**

Позначення раси і назва статистики	Настання фази розвитку з дня посіву насіння, дні					
	Друга пара справжніх листків	Бутонізація	Цвітіння	Плодоношення	Дозрівання насіння	Тривалість вегетаційного періоду
Col-0	16,9±0,5	36,6±0,6	43,3±0,3	52,3±0,8	64,0±0,7	100,6±0,6
La-0	14,5±0,4	31,5±0,5	38,6±0,2	44,0±0,1	53,6±0,4	79,6±0,2
t-критерій Стьюдента	3,5**	7,6***	5,8***	14,3***	14,2***	20,7***

Примітка: достовірно при попарному порівнянні ознак з контролем (кінець дозрівання насіння) – відмінності високо значимі (\*\* – 0,001 < p < 0,01), максимально значимі (\*\*\*) – p < 0,001).

В цілому, в ході ряду експериментів з вивчення особливостей росту і розвитку кореневих систем у рас Columbia і Landsberg нами були встановлені наступні положення:

1. У динаміці росту коренів кореневих систем у рас Col-0 і La-0 протягом вегетації відзначається перебіг трьох процесів: ріст коренів, одночасне їх галуження і відмирання коренів в кінці вегетації. У результаті поєднання цих трьох процесів в кореневих системах рослин Col-0 і La-0 в підсумку виявляється зміна числа коренів і їх довжини.

2. У складі кореневих систем рослин Col-0 і La-0 у фазах цвітіння, плодоношення і дозрівання насіння за довжиною коренів переважає головний корінь, тоді як за числом коренів домінують бічні корені 2-го порядку галуження головного кореня.

3. Найбільше число бічних коренів 2-го порядку галуження і максимальна довжина бічних коренів 1-го порядку галуження головного кореня в кореневих системах рас Col-0 і La-0 спостерігається у фазі дозрівання насіння.

### **3.3. Модифікаційна мінливість розвитку кореневої системи *Arabidopsis thaliana***

Проведені дослідження особливостей морфогенезу кореневих систем у географічних рас Landsberg і Columbia протягом онтогенезу показали, що утворення кореневої системи у рослин *A. thaliana* проходить не за єдиним планом, а представлено цілим рядом варіантів розвитку. У цьому зв'язку уявлення про закономірності формування кореневої системи у арабідопсису в життєвому циклі було б далеко не повним, якби ми не спробували виділити і класифікувати ці типи розвитку. Тим більше, що в літературі до теперішнього часу відсутні відомості про типи утворення кореневої системи у рослин *A. thaliana* в онтогенезі.

В основу класифікації кореневих систем нами було покладено дві основні ознаки:

1. ступінь галуження бічних осей;
2. розташування розгалужених бічних осей на головному корені.

Враховуючи відмінності у перебігу процесів утворення кореневої системи у рослин *A. thaliana* на підставі запропонованих ознак ми виділили 6 типів розвитку кореневої системи:

1) *Bazimezotony* (базімезотонний) тип (проста коренева система – складна коренева система, розгалужена у верхній частині – складна коренева система, розгалужена у верхній і середній частині – складна коренева система, розгалужена по всій осі) (рис. 3.11.1);

2) *Baziaktrotony* (базіакротонний) тип (проста коренева система – складна коренева система, розгалужена у верхній частині – складна коренева система, розгалужена у верхній і нижній частині – складна коренева система, розгалужена по всій осі) (рис. 3.11.2);

3) *Mezobazitony* (мезобазітонний) тип (проста коренева система – складна коренева система, розгалужена в середній частині – складна коренева система, розгалужена в середній і верхній частині – складна коренева система, розгалужена по всій осі) (рис. 3.11.3);

4) *Mezoaktrotony* (мезоакротонний) тип (проста коренева система – складна коренева система, розгалужена в середній частині – складна коренева система, розгалужена в середній і нижній частині – складна коренева система, розгалужена по всій осі) (рис. 3.11.4);

5) *Aktrobazitony* (акробазітонний) тип (проста коренева система – складна коренева система, розгалужена в нижній частині – складна коренева система, розгалужена в нижній і верхній частині – складна коренева система, розгалужена по всій осі) (рис. 3.11.5);

6) *Aktromezotony* (акромезотонний) тип (проста коренева система – складна коренева система, розгалужена в нижній частині – складна коренева система, розгалужена в нижній і середній частині – складна коренева система, розгалужена по всій осі) (рис. 3.11.6).

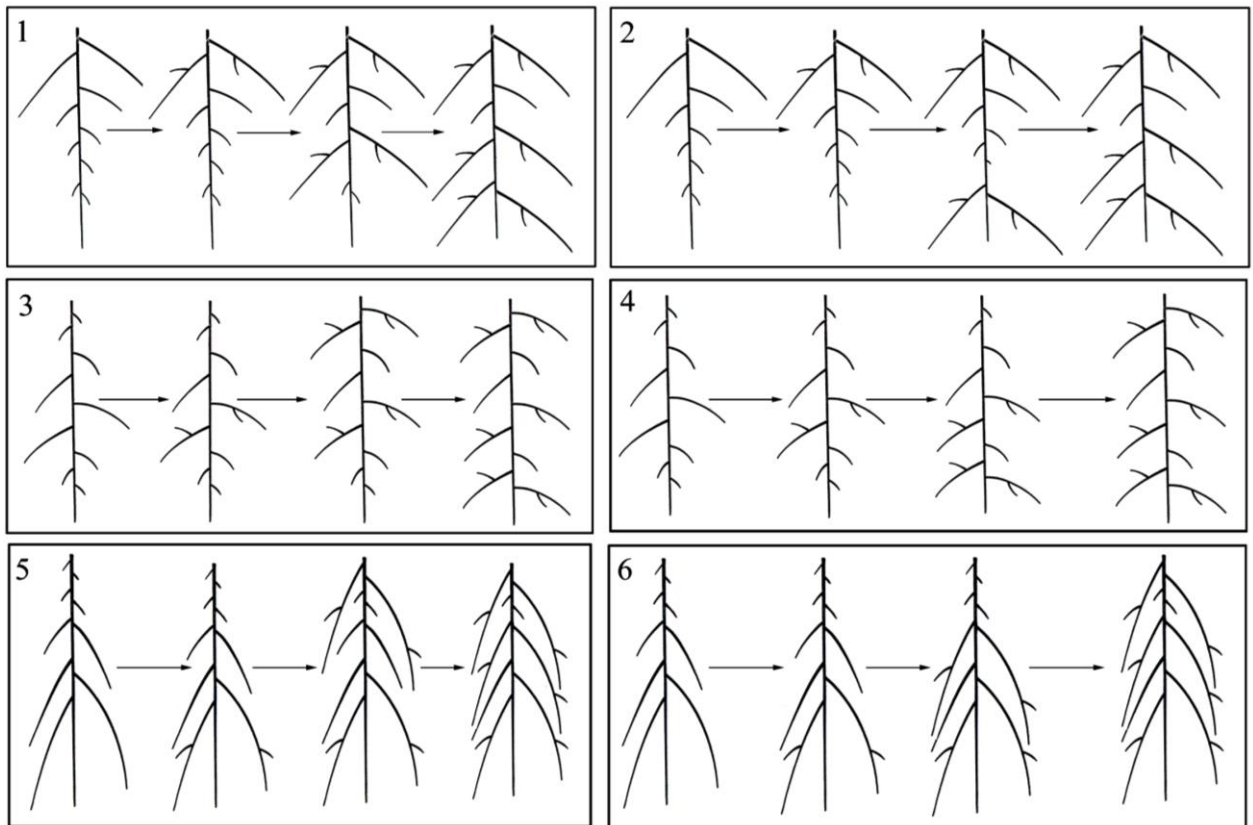


Рис. 3.11. Типи розвитку кореневої системи у рослин *A. thaliana*: 1 – *Bazimezotony* (базімезотонний) тип; 2 – *Baziaktrotony* (базіакротонний) тип; 3 – *Mezobazitony* (мезобазітонний) тип; 4 – *Mezoaktrotony* (мезоакротонний) тип; 5 – *Aktrobazitony* (акробазітонний) тип; 6 – *Aktromezotony* (акромезотонний) тип.

У межах кожного типу розвитку кореневої системи в залежності від ступеня розгалуження бічних осей кореневої системи діляться на прості і складні (розгалужені). У простих кореневих систем на головному корені формуються поодинокі бічні корені, і галуження не перевищує двох порядків. У складних кореневих систем на головному корені розвиваються розгалужені бічні корені, і галуження досягає трьох, чотирьох і більше порядків.

При галуженні бічних осей можливі різні варіанти розташування на головному корені розгалужених осей, які враховувалися при назві типів розвитку кореневої системи. Можна розрізнити три простих варіанти (акротонія, мезотонія і базітонія галуження), а також їхні спільні складні варіанти (акромезотонія, акробазітонія, мезоакротонія, мезобазітонія,

базіакротонія, базімесотонія, акромезобазітонія, акробазімесотонія, мезоакробазітонія, мезобазіакротонія, базіакромезотонія, базімесоакротонія галуження).

При базітонному галуженні найбільш розгалужені бічні осі формуються у верхній частині головного кореня, при месотонному галуженні – в середній частині головного кореня, а при акротонному галуженні – в нижній частині головного кореня. Спільні варіанти суміщають розташування розгалужених бічних осей одночасно в двох частинах головного кореня або уздовж всієї осі.

З 6 зазначених варіантів розвитку кореневої системи для рослин рас Landsberg і Columbia найбільш характерний *Vazimezotony* тип (табл. 3.5). Він спостерігався у 77 і 78 рослин La-0 і Col-0, відповідно. Навпаки, інші 5 варіантів розвитку кореневої системи – *Baziaktrotony* тип, *Mezobazitony* тип, *Mezoaktrotony* тип, *Aktrobazitony* тип і *Aktromezotony* тип у рослин рас La-0 і Col-0 в онтогенезі формуються дуже рідко.

Таблиця 3.5

**Типи розвитку кореневої системи в онтогенезі рослин у рас La-0 і Col-0**

Раса	Обсяг вибірки рослин	Тип розвитку кореневої системи					
		<i>Bazi-mezotony</i> тип	<i>Bazi-aktrotony</i> тип	<i>Mezo-bazitony</i> тип	<i>Mezo-aktrotony</i> тип	<i>Aktro-bazitony</i> тип	<i>Aktro-mezotony</i> тип
La-0	100	77	4	5	6	3	5
Col-0	100	78	6	5	4	4	3

Поява у рас Landsberg і Columbia в онтогенезі 6 варіантів розвитку кореневої системи може бути викликана або генетичними варіаціями, що реалізується при індивідуальному розвитку рослин, незалежно від умов росту, які пояснюються генетичним поліморфізмом вихідної популяції, або змінами в межах норми реакції La-0 і Col-0, пов'язаними з умовами розвитку рослин. У першому випадку типи розвитку кореневої системи будуть спадковими, у другому – неспадковими. Це відкриває можливість експериментальної перевірки альтернативних гіпотез про причину появи 6 варіантів розвитку кореневої системи у рослин *A. thaliana*.

З рослин рас Landsberg і Columbia, у яких в онтогенезі спостерігалися 6 типів розвитку кореневої системи, були окремо зібране насіння. З цього насіння було отримано по 6 груп нащадків кожного еко типу, по 10 рослин в кожній групі. Утворення кореневої системи в онтогенезі у всіх цих нащадків проходило згідно *Bazimezotony* типу розвитку кореневої системи (табл. 3.6). У 1 групі нащадків розвиток кореневих систем було однотипним з батьками, а в 2–6 групах нащадків формування кореневих систем відрізнялося від батьків, тобто не успадковувалося при насінневному розмноженні.

Отже, *Baziaktrotony*, *Mezobazitony*, *Mezoaktrotony*, *Aktrobazitony* і *Aktromezotony* типи розвитку кореневої системи у еко типів Landsberg і Columbia – модифікаційні (середовищні, паратипічні) зміни ознак кореневої системи в межах норми реакції, викликані дією факторів середовища в онтогенезі. Виявлення таких варіантів розвитку кореневої системи розширює наявні уявлення про норму реакції кореневої системи в онтогенезі у еко типів Landsberg і Columbia.

Таким чином, у рослин рас Landsberg і Columbia утворення кореневої системи в онтогенезі проходить в основному за *Bazimezotony* типом розвитку кореневої системи (рис. 3.12), але не виключає можливості проходження іноді і за *Baziaktrotony*, *Mezobazitony*, *Mezoaktrotony*, *Aktrobazitony* і *Aktromezotony* типами розвитку кореневої системи, які обумовлені впливом середовища. Норма реакції генотипів у рас La-0 і Col-0 широка.





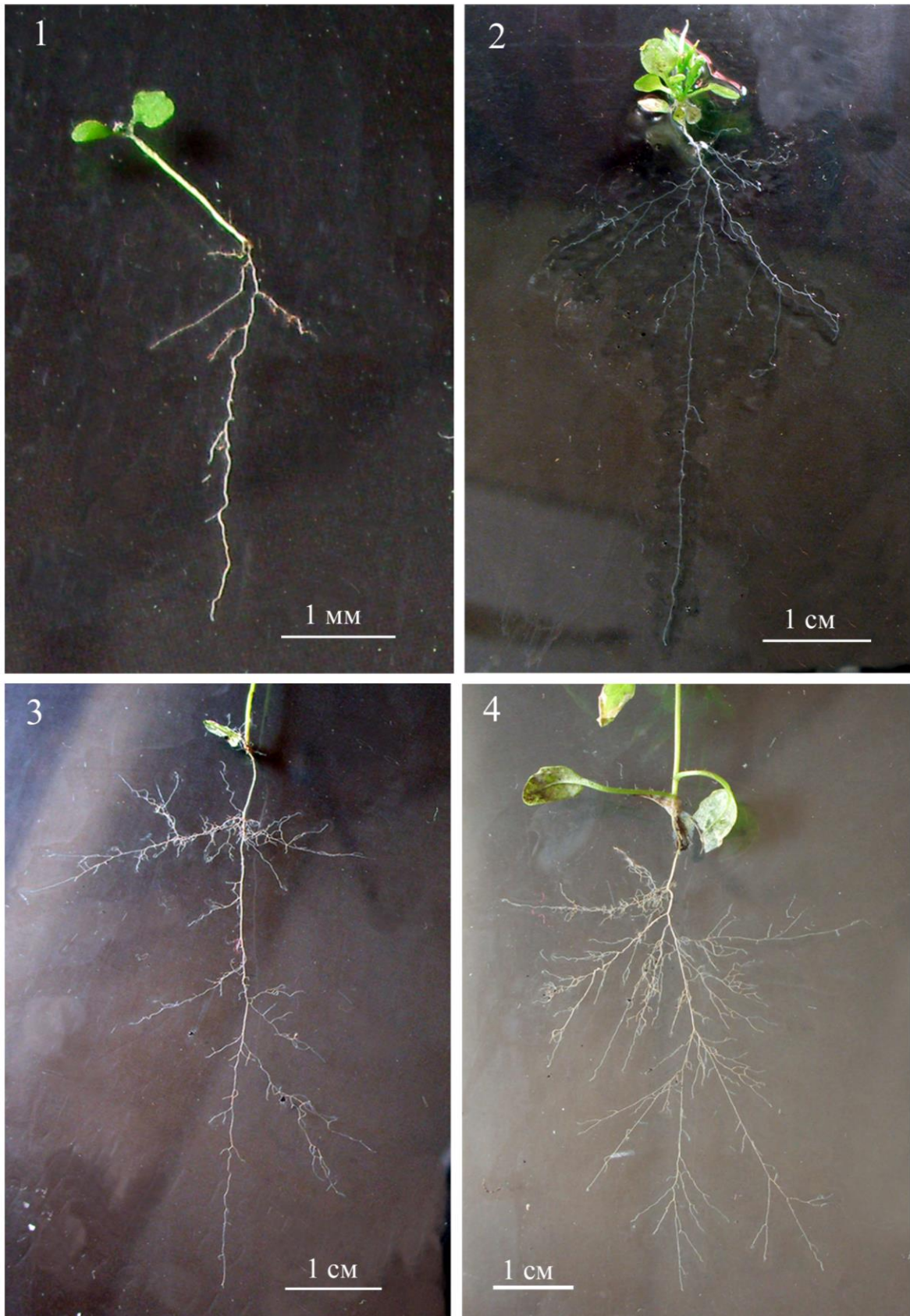


Рис. 3.12. Bazimezotony (базімезотонний) тип розвитку кореневої системи у рослин *A. thaliana*: 1 – проста коренева система; 2 – складна коренева система, розгалужена у верхній частині; 3 – складна коренева система, розгалужена у верхній і середній частині; 4 – складна коренева система, розгалужена по всій осі.

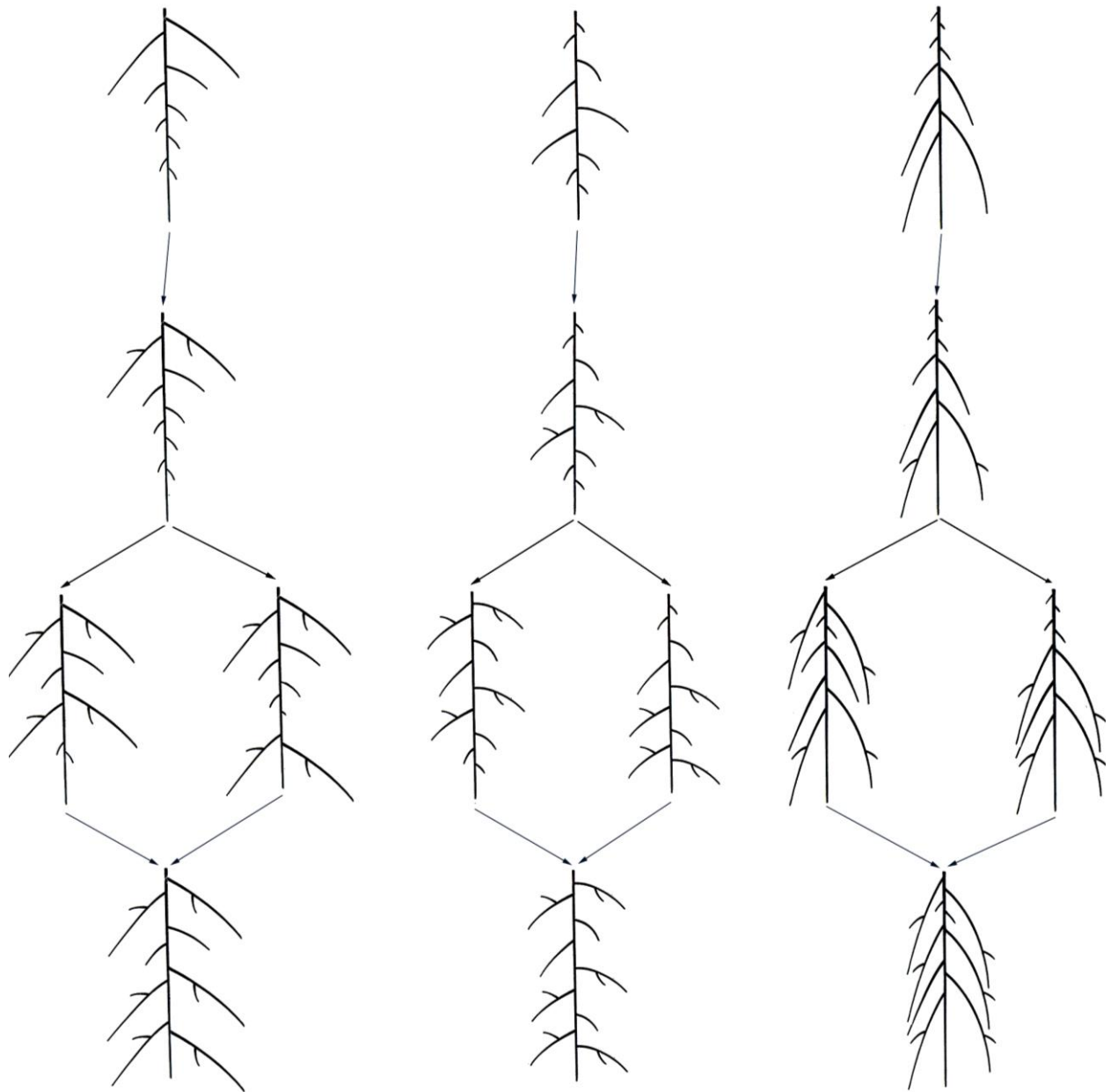


Рис. 3.13. Загальна схема морфогенезу кореневої системи у рослин *A. thaliana* в онтогенезі з урахуванням онтогенетичної мінливості.

### Висновки до розділу 3

Загалом, підводячи підсумок розділу 3, слід сказати, що за Е.О. Кондратьєвою-Мельвіль і Л.Є. Водолазьким [424] для рослин *A. thaliana* характерна коренева система стрижневого типу. Однак проведені нами дослідження показали, що у арабідопсису протягом онтогенезу розвивається змішана коренева система, що об'єднує в собі систему головного кореня і систему додаткових коренів.

Формування кореневої системи у *A. thaliana* протягом онтогенезу проходить у відповідності з певними закономірностями, суть яких полягає у поступовому ускладненні її будови. При цьому хід розвитку кореневої системи в життєвому циклі з урахуванням онтогенетичної мінливості можна представити у вигляді 6 типів розвитку, а саме: базімесотонного типу, базіакротонного типу, мезобазітонного типу, мезоакротонного типу, акробазітонного типу і акромезотонного типу.

Основним типом розвитку кореневої системи у рослин *A. thaliana* є базімесотонний тип, щодо якого є варіації, обумовлені умовами розвитку рослин. Решта 5 типів розвитку кореневої системи (базіакротонний, мезобазітонний, мезоакротонний, акробазітонний, акромезотонний) у рослин арабідопсису вважаються модифікаційними (середовищні, паратипічні) змінами ознак кореневої системи в межах норми реакції *A. thaliana*, викликані в онтогенезі впливом умов розвитку.

Результати досліджень, представлені в даному розділі, більш повно висвітлені в публікаціях [426–434].

## РОЗДІЛ 4

### ГЕНЕТИКА ОЗНАК КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ

#### *ARABIDOPSIS THALIANA*

Формування кореневої системи у *A. thaliana*, як і у всіх вищих рослин, – складний морфогенетичний процес реалізації програми розвитку. Цей процес досить повно розглянутий морфологічними та анатомічними дослідженнями [142, 424, 426–429]. Однак недостатньо вивченою є його генетична програма розвитку. У цьому зв'язку одним з актуальних напрямків генетики арабідопсису є дослідження генетичного контролю формування кореневої системи. Важливим аспектом вважається вивчення дії генів, що контролюють розвиток ознак кореневої системи. При цьому необхідно розглянути взаємодію таких генів, характер їх успадковування, з'ясувати механізм формування кореневої системи як складової частини рослини.

#### **4.1. Роль генів *SHR1*, *SCR1* і *WOL1*, регулюючих активність апікальної меристеми кореня, у формуванні будови кореневої системи**

Однією із загальних закономірностей кореневої системи *A. thaliana* є ріст її коренів протягом всього життя. Ця особливість забезпечується роботою апікальних меристем, що знаходяться на верхівках коренів під кореневими чохлами. Меристематичні клітини конуса наростання здійснюють морфогенез коренів. У процесі розвитку рослини ініціалі точки росту безперервно діляться і поступово диференціюються в постійні тканини, які формують первинну структуру кореня [125].

Відомо, що для різних груп вищих рослин структура конуса наростання неоднакова. У рослин арабідопсису верхівкова меристема кореня складається з масивного блоку однорідних клітин, розташованих у три яруси. Кожен ярус має від 1 до 4 ініціалів. З ініціальних клітин зовнішнього ярусу розвивається

кореневий чохлак і епіблема. Ініціали середнього і внутрішнього ярусів утворюють клітини центрального циліндра і кори [126].

Функціонування апікальної меристеми кореня у *A. thaliana* регулюється цілим рядом генів, серед яких особливий інтерес представляють – *SHR1*, *SCR1* та *WOL1*. Гени *SHR1* і *SCR1* кодують білки SHR і SCR, що відносяться до GRAS родини транскрипційних факторів, які контролюють поділ клітин точки росту головного кореня, забезпечуючи невизначений ріст кореневої системи [115].

Ген *WOL1* кодує рецепторну гістидинкіназу WOL1, розташовану на плазматичній мембрані, яка після взаємодії з гормоном змінює свою конформацію і передає сигнал через вторинних посередників всередину клітини до транскрипційних факторів, що сприяє ініціації програми транскрипції генів [137].

Незважаючи на важливу роль генів *SHR1*, *SCR1* і *WOL1* в регулюванні функціонування верхівкової меристеми кореня, до цих пір не вивчений вплив зазначених генів на морфобіологічні особливості будови всієї кореневої системи, що і послужило приводом для наших досліджень.

Поведені нами дослідження з рослинами мутантних ліній N6503, N8539, N9817, які несуть рецесивні алелі *shr-1*, *scr-1* і *wol-1*, показали, що будова корневих систем у них зовні принципово відрізняється від екоципу Columbia (рис. 4.1.1–4.1.4). При морфобіологічному аналізі корневих систем (за допомогою мікроскопа МБС-10) у рослин ліній *shr-1*, *scr-1* і *wol-1* у відповідності з походженням ми розрізнили дві групи коренів: додаткові і бічні. Головний корінь, який повинен утворювати основний стрижень кореневої системи, серед додаткових і бічних коренів не був помічений.

Додаткові корені розвиваються на гіпокотилі. Вони майже однакові за довжиною, і ростуть пучком. Від додаткових коренів відходять бічні корені, від великих бічних коренів – більш дрібні. Таким чином, у рослин ліній N6503, N8539, N9817 утворюється більш чи менш густа мережа численних додаткових і бічних коренів, що формує кореневу систему рослини.

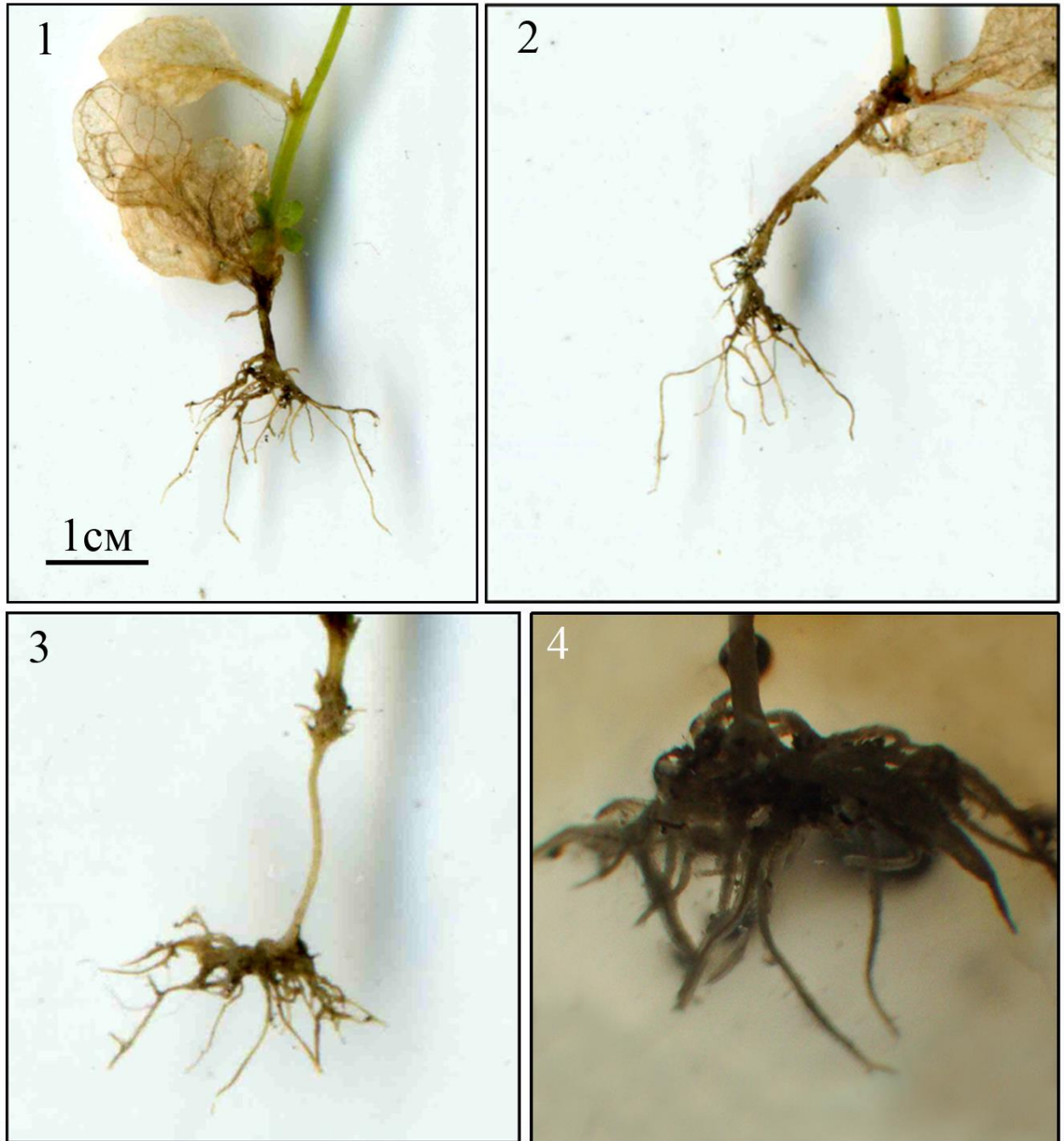


Рис. 4.1. Будова корневих систем у рослин мутантних ліній *shr-1*, *scr-1* і *wol-1* у фазу цвітіння: 1 – зовнішній вигляд кореневої системи у мутантної лінії *shr-1*; 2 – коренева система у рослин мутантної лінії *scr-1*; 3 – загальний вигляд кореневої системи у мутантної лінії *wol-1*; 4 – коренева система лінії *wol-1* при збільшенні (фрагмент рис. 4.1.3) (зб. 5x5).

Як ми зазначали раніше, коренева система може бути стрижневою, якщо головний корінь виділяється серед коренів своєю величиною, і мичкуватою, якщо головний корінь слабо розвинений і не відрізняється від інших коренів. У першому випадку кореневу систему називають також

системою головного кореня, у другому – системою додаткових коренів. Якщо у рослин є і головний, і додаткові корені, кореневу систему називають змішаною [112].

Вочевидь, що у рослин мутантних ліній *shr-1*, *scr-1* і *wol-1* коренева система мичкувата. Однак, такий тип кореневої системи характерний, головним чином, для більшості однодольних рослин, наприклад для злаків, осок, лілійних та багатьох інших, а не для дводольних рослин, до яких відноситься вид *A. thaliana*, за винятком деяких представників (жовтець, подорожник). Дійсно в нашому випадку у рослин ліній N6503, N8539, N9817 формується мичкувата коренева система, у якій головний корінь чітко не виявлений, а є додаткові і бічні корені.

Порівняння корневих систем за кількістю коренів і за їх довжиною у екотипа Col-0 та мутантних ліній *shr-1*, *scr-1* і *wol-1* у фазу цвітіння показало, що у складі кореневої системи у Col-0 за довжиною коренів панує головний корінь і займає 51,4% (57,7 з 112,3 мм) всіх коренів, а за числом коренів домінують бічні корені 2-го порядку галуження головного кореня, які мають 38,6% (41,7 з 108,1 шт) (табл. 4.1). У той час як у складі корневих систем ліній N6503, N8539, N9817 переважає додаткове коріння: за кількістю коренів воно займає 48,8% (16,0 з 32,8 шт), 48,9% (17,5 з 35,8 шт), 49,1% (17,0 з 34,6 шт) всіх коренів, а за довжиною – 65,8% (21,7 з 33 мм), 65,2% (22,3 з 34,2 мм), 65,2% (21,2 з 32,5 мм), відповідно. В цілому, мутантні лінії *shr-1*, *scr-1* і *wol-1* характеризуються меншою приблизно в три рази кількістю коренів у порівнянні з вихідним екотипом Col-0.

Зазвичай у рослин рецесивних мутантних ліній за генами *shr-1*, *scr-1* і *wol-1* при проростанні насіння з'являється зародковий корінець. Він прямує вниз і займає вертикальне положення. Згодом, через кілька днів, зародковий корінець розвивається в корінь проростка і різко уповільнює свій ріст.

**Порівняння середніх значень ознак кореневих систем у екотипа Col-0  
(дикий тип) і мутантних ліній *shr-1*, *scr-1* і *wol-1* у фазу цвітіння**

Лінії	Показники	Коріння								Всього коренів
		Головний корінь	Бічні корені головного кореня			Додаткове коріння	Бічні корені додаткових коренів			
			1-го порядку галуження	2-го порядку галуження	3-го порядку галуження		1-го порядку галуження	2-го порядку галуження	3-го порядку галуження	
Col-0	число коренів, шт	1,0	21,1± 0,2	41,7± 0,4	9,0± 0,3	2,0± 0,2	10,1± 0,5	16,8± 0,8	6,4± 0,4	108,1± 1,2
	довжина коренів, мм	57,7± 0,3	17,8± 0,5	6,1± 0,4	3,7± 0,1	12,4 ±0,8	6,6± 0,6	5,1± 0,3	2,9± 0,2	112,3± 2,4
N6503	число коренів, шт	0	0	0	0	16,0 ±0,2	11,1± 0,4	5,7± 0,2	0	32,8± 0,6
	довжина коренів, мм	0	0	0	0	21,7 ±0,7	7,1± 0,6	4,2± 0,2	0	33,0± 0,8
N8539	число коренів, шт	0	0	0	0	17,5 ±0,6	11,6± 0,2	6,7± 0,5	0	35,8± 0,7
	довжина коренів, мм	0	0	0	0	22,3 ±0,3	7,6± 0,2	4,3± 0,3	0	34,2± 0,6
N9817	число коренів, шт	0	0	0	0	17,0 ±0,2	11,2± 0,6	6,4± 0,1	0	34,6± 0,8
	довжина коренів, мм	0	0	0	0	21,2 ±0,4	7,2± 0,3	4,1± 0,2	0	32,5± 0,4
NIP <sub>05</sub> *, шт/мм		— 2,0	1,1 2,4	2,0 0,3	1,6 0,3	1,7 2,2	1,8 1,1	3,8 1,0	1,7 0,5	8,9 5,1

Примітка: \* – у чисельнику для числа коренів,  
в знаменнику для довжини коренів.

Замість цього на гіпокотилі проростка утворюється додаткове коріння. Воно в свою чергу розгалужується і формує бічні корені. В подальшому додаткове коріння стає невідмітним від головного кореня, що розвивається



вкрай повільно або ж зовсім зупиняється в рості. В результаті формується система додаткових коренів.

Таким чином, у рослин ліній N6503, N8539, N9817 утворюється мичкувата коренева система, яка характеризується завмиранням головного кореня і розвитком численних додаткових коренів. Цей тип кореневої системи характерний для більшості представників однодольних рослин.

На рис. 4.1.1, 4.1.2 приведені фотографії, що демонструють кореневі системи у мутантних ліній *shr-1* і *scr-1* у фазу цвітіння. Як видно з рисунків, в корневих системах ліній N6503 і N8539 головний корінь розвинений слабо і не помітний серед інших коренів. Вся маса коренів складається з додаткових і бічних коренів, і має вигляд мочки або пучка.

На рис. 4.1.3 зображена коренева система рослин мутантної лінії *wol-1*, яка в збільшеному вигляді показана на рис. 4.1.4. З рисунків видно, що коренева система у лінії N9817 має абсолютно таку ж будову, як і у ліній N6503 і N8539. У неї добре помітні додаткові корені, на яких формуються бічні корені. Головний корінь розвинений слабо і не виділяється серед адвентивних коренів. В результаті коренева система утворюється в основному з додаткових коренів, що формуються біля основи стебла. Більш-менш однаково розвинені додаткові корені і їх бічні корені в сукупності утворюють мичкувату кореневу систему.

У цілому, вивчення будови корневих систем в асептичній культурі у рослин мутантних ліній арабідопсису N6503, N8539, N9817 показало, що припинення росту головного кореня внаслідок втрати апікальною меристемою здібності до активного поділу і утворення нових клітин веде до зміни типу кореневої системи. В результаті чого рецесивні мутантні алелі *shr-1*, *scr-1* і *wol-1* зумовлюють розвиток у рослин мичкуватої кореневої системи, у якій основну масу коренів складає додаткове коріння. Ці результати вказують на ключову роль генів *SHR1*, *SCR1* і *WOL1* у формуванні будови кореневої системи у *A. thaliana*.

Таким чином, слід сказати, що за літературними даними для рослин мутантних ліній за генами *shr-1*, *scr-1* і *wol-1* характерна коренева система стрижневого типу [118]. У той же час цими авторами для подібного твердження не було проведено спеціальних досліджень впливу цих генів на будову кореневої системи, на зміну її типу. Однак з представлених нами результатів можна зробити висновок, що у рослин ліній N6503, N8539, N9817 утворюється мичкувата коренева система.

З'ясування принципів, що лежать в основі утворення різних типів корневих систем у цих класів рослин, є найбільш важкою і ще мало вивченою проблемою генетики розвитку рослин. У морфогенезі кореневої системи відбуваються процеси закладення, росту і розвитку клітин, тканин і органів. Вони генетично запрограмовані і скоординовані між собою.

Вивчення впливу рецесивних алелів генів *SHR1*, *SCR1* і *WOL1* на будову кореневої системи дозволило нам виявити основні особливості генетичного контролю формування у рослин мичкуватої кореневої системи. Наші дані свідчать про те, що перехід кореневої системи від одного типу до іншого в процесі онтогенезу генетично обумовлений і залежить від генів, що регулюють функціонування апікальної меристеми кореня. При цьому центральна роль в морфогенезі кореневої системи у рослин належить верхівковій меристемі кореня, яка є головним координуючим центром, що впливає на процеси її розвитку.

## **4.2. Генетична і гормональна регуляція галуження коренів у кореневій системі**

### **4.2.1. Вплив мутацій ауксин-індукованих генів на галуження коренів**

Коріння у *A. thaliana* здатне гілкуватися. Галуження є важливою біологічною особливістю коренів, що забезпечує сильне збільшення

загальної їх поглинаючої поверхні. Воно дозволяє рослині формувати кореневу систему, яка здатна ефективно всмоктувати живильні речовини і воду з ґрунту. Розвиток великої маси бічних коренів з волосками епіблеми відіграє важливу роль у пристосуванні рослин до різних ґрунтових умов.

Зазвичай рослини арабідопсису утворюють кореневу систему з численним і сильно розгалуженим корінням. До складу кореневої системи входять різні за походженням корені – головний, бічні і додаткові. Головний корінь розвивається із зародкового корінця насіння. Додаткове коріння утворюється на гіпокотилі. Бічні корені виникають на головному, бічних і додаткових коренях. При їх галуженні розрізняють бічні корені першого, другого та наступних порядків.

При галуженні головного і додаткового коріння формуються бічні корені першого порядку. У разі їх галуження, на них утворюються бічні корені другого порядку і так далі. Як правило, галуження коренів відбувається не більше ніж до четвертого порядку. Бічні корені пронизують ґрунт в різних напрямках, що дозволяє їм більш повно освоювати ґрунтовий простір і полегшує процес поглинання води і солей з різних її горизонтів.

Ріст коренів у рослин арабідопсису є генетично зумовленим і екологічно регульованим процесом. Розвиток бічних коренів, з одного боку, контролюється структурою, ступенем зволоження, кислотністю, мікрофлорою та іншими ґрунтовими умовами, а, з іншого – потребою рослин у воді і розчинах мінеральних солей. Контроль над галуженням коренів у *A. thaliana* здійснюється за допомогою взаємодії багатоконпонентної гормональної та генетичної системами регуляції.

Істотну роль у гормональній регуляції галуження коренів рослин відводять ауксином [321, 322]. Індоліл-3-оцтова кислота (ІОК) є основним фітогормоном ряду ауксинів [435]. В останні роки великі успіхи були досягнуті в отриманні та вивченні мутантних рослин у *A. thaliana* зі зміненою чутливістю до ауксину, з порушеним його транспортом і рослин з мутаціями, що впливають на метаболізм ауксину [323, 324].

Молекулярно-генетичні дослідження мутантів у *A. thaliana* привели до ідентифікації цілого ряду генів прямо або побічно регулюючих метаболізм, пересування, сприйняття і прояв ауксину на багато фізіологічних процесів рослин. Такими генами є *SUR1* [187], *SUR2* [189], *ILR1* [436], *AUX1* [206], *TIR1* [437], *BIG1* [224], *AXR1* [438], *AXR4* [218], *SHY2/IAA3* [240], *ARF19* [439], *NPH4/ARF7* [242], *SLR1/IAA14* [403], *AXR2/IAA7* [404], *AXR3/IAA17* [440], *MSG1/IAA19* [441], *IAR2/IAA28* [246], *ALF3* [187], *ALF4* [217], *GPA1* [442] та *AGP1* [443]. При цьому досі не вивчався вплив цих генів на формування та галуження коренів, що і послужило приводом для наших досліджень.

Для розуміння того, як ауксин-індуковані гени впливають на будову кореневої системи, нами була детально вивчена морфологія корневих систем мутантних ліній, що несуть мутації за генами *SUR1*, *SUR2*, *AUX1*, *AXR1*, *AXR4*, *TIR1*, *BIG*, *SHY2/IAA3*, *ARF19*, *NPH4/ARF7*, *SLR1/IAA14*, *AXR2/IAA7*, *AXR3/IAA17*, *MSG1/IAA19*, *IAR2/IAA28*, *ALF3*, *ALF4*, *AGP1*, *GPA1*. Аналіз отриманого матеріалу дозволив розділити мутації, що порушують метаболізм або чутливість до ауксину, за характером впливу на ступінь розгалуження коренів на дві групи: мутації, які зменшують порядок галуження коренів, і мутації, котрі підвищують ступінь галуження коренів (табл. 4.2).

До першої групи належать мутації, які зменшують порядок галуження коренів. Це мутації *shy2-2/iaa3*, *iar2-1/iaa28*, *msg1-2/iaa19*, *axr1-3*, *axr4-1*, *axr3-1/iaa17*, *axr2/iaa7*, *tir1-1*, *alf3-1*, *alf4-1*, *aux1-7*, *slr-1/iaa14*, *nph4-1/arf7*, *arf19-1*, *gpa1-3*, *big*.

Мутації даної групи за силою ефекту дії на кореневу систему можна умовно поділити на 4 підгрупи: мутації, що ведуть до відсутності бічних коренів на головному і додаткових коренях; мутації, які приводять до пригнічення формування додаткових коренів; мутації, котрі викликають недорозвинення головного кореня; мутації, що обумовлюють зменшення

кількості бічних коренів різних порядків галуження головного і додаткового коріння.

Таблиця 4.2

**Характер впливу мутацій, що порушують метаболізм або чутливість до ауксину, на ступінь розгалуження коренів**

Характер впливу мутації	Група мутацій				2
	1				
	Підгрупа мутацій				
	1	2	3	4	
Мутації, що зменшують порядок галуження коренів	<i>slr-1/iaa14</i> <i>alf4-1</i> <i>alf3-1</i>	<i>gpa1-1</i> <i>gpa1-2</i> <i>gpa1-3</i> <i>gpa1-4</i>	<i>axr3-1/iaa17</i> <i>axr3-3/iaa17</i>	<i>shy2-2/iaa3</i> <i>msg1-2</i> <i>/iaa19</i> <i>axr1-3</i> <i>axr4-1</i> <i>tir1-1</i> <i>big</i> <i>aux1-7</i> <i>iar2-1/iaa28</i> <i>nph4-1/arf7</i> <i>arf19-1</i>	
Мутації, що підвищують ступінь галуження коренів				<i>sur1-1</i> <i>sur-2</i> <i>axr2-1/iaa7</i> <i>agb1-2</i>	

До першої підгрупи відносяться мутації, при яких у рослин головний корінь, як правило, не здатний до утворення бічних коренів, а гіпокотиль – до формування додаткових коренів (табл. 4.2, 4.3, рис. 4.2.2). У таких випадках в процесі розвитку рослини головний корінь не розгалужується на бічні корені

першого і наступних порядків галуження. Одночасно на гіпокотилі не утворюється додаткове коріння.

Таблиця 4.3

**Порівняння середніх значень ознак коренів кореневих систем у екотипа Col-0 і мутантних ліній, що впливають на галуження коренів, у фазі бутонізації (на 30 день після проростання насіння)**

Позначення лінії	Назва коренів								Всього коренів
	Головний корінь		Бічні корені головного кореня		Додаткове коріння		Бічні корені додаткових коренів		
	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	
WT (Col-0)	1	39,1±0,3	29,6±0,2	12,5±0,4	1,1±0,1	7,5±0,2	10,3±0,4	6,6±0,1	42±0,6
Мутації, що викликають зменшення порядків галуження коренів									
<i>slr-1/iaa14</i>	1	29,0±0,2	0	0	0	0	0	0	1
<i>alf4-1</i>	1	30,0±0,5	0	0	0	0	0	0	1
<i>alf3-1</i>	1	29,4±0,2	0	0	0	0	0	0	1
<i>gpa1-3</i>	1	31,9±0,1	16,3±0,3	7,4±0,2	0	0	0	0	17,3±0,4
<i>axr3-1/iaa17</i>	0	0	0	0	16,5±0,2	19,7±0,2	14,9±0,4	5,5±0,1	31,4±0,7
<i>shy2-2/iaa3</i>	1	29,2±0,2	20,1±0,1	7,0±0,3	1,0	3,8±0,4	5,2±0,2	2,9±0,3	27,3±0,2
<i>msh1-2/iaa19</i>	1	29,4±0,1	17,4±0,5	6,3±0,2	1,0	3,9±0,1	5,4±0,3	3,3±0,2	24,8±0,5
<i>axr1-3</i>	1	32,4±0,4	10,6±0,2	5,6±0,1	1,0	4,0±0,2	5,6±0,5	3,2±0,2	18,2±0,8
<i>axr4-1</i>	1	31,6±0,2	12,9±0,1	5,6±0,3	1,0	3,6±0,1	5,3±0,2	3,1±0,1	20,2±0,4
<i>tir1-1</i>	1	31,0±0,1	19,0±0,4	5,9±0,1	1,0	4,0±0,3	4,9±0,4	3,3±0,2	25,9±0,6
<i>big</i>	1	29,2±0,3	16,4±0,1	6,2±0,3	1,0	4,1±0,5	5,3±0,2	3,5±0,1	23,7±0,9
<i>aux1-7</i>	1	32,0±0,1	12,8±0,4	5,3±0,2	1,0	3,8±0,4	5,1±0,3	3,0±0,2	19,9±0,4
<i>iar2-1/iaa28</i>	1	31,1±0,5	14,9±0,3	5,9±0,2	1,0	4,2±0,1	5,7±0,2	3,4±0,1	22,6±0,3
<i>nph4-1/arf7</i>	1	31,4±0,6	12,3±0,2	6,1±0,4	1,0	3,2±0,2	5,2±0,4	3,6±0,3	19,5±0,5
<i>arf19-1</i>	1	31,6±0,4	14,8±0,2	7,4±0,1	1,0	4,2±0,3	4,9±0,1	3,2±0,4	21,7±0,6
Мутації, що призводять до підвищення ступеня галуження коренів									
<i>sur1-1</i>	1	62,1±0,2	42,2±0,4	23,6±0,5	6,5±0,1	12,5±0,2	16,3±0,5	11,5±0,4	66,0±0,7
<i>sur-2</i>	1	63,2±0,2	38,5±0,5	21,7±0,6	5,6±0,3	13,0±0,5	14,6±0,2	11,7±0,2	59,7±0,5
<i>axr2-1/iaa7</i>	1	57,3±0,7	44,3±0,3	22,5±0,2	6,4±0,2	13,0±0,3	15,7±0,7	9,7±0,4	67,4±0,2
<i>agb1-2</i>	1	64,7±0,4	45,6±0,4	25,4±0,6	6,3±0,1	14,3±0,4	15,7±0,5	12,5±0,3	68,6±0,6
НІР <sub>05</sub> , шт/мм	–	3,54	2,0	1,19	0,58	1,14	1,25	0,86	2,79

Примітка: ЧК – число коренів, ДК – довжина коренів.

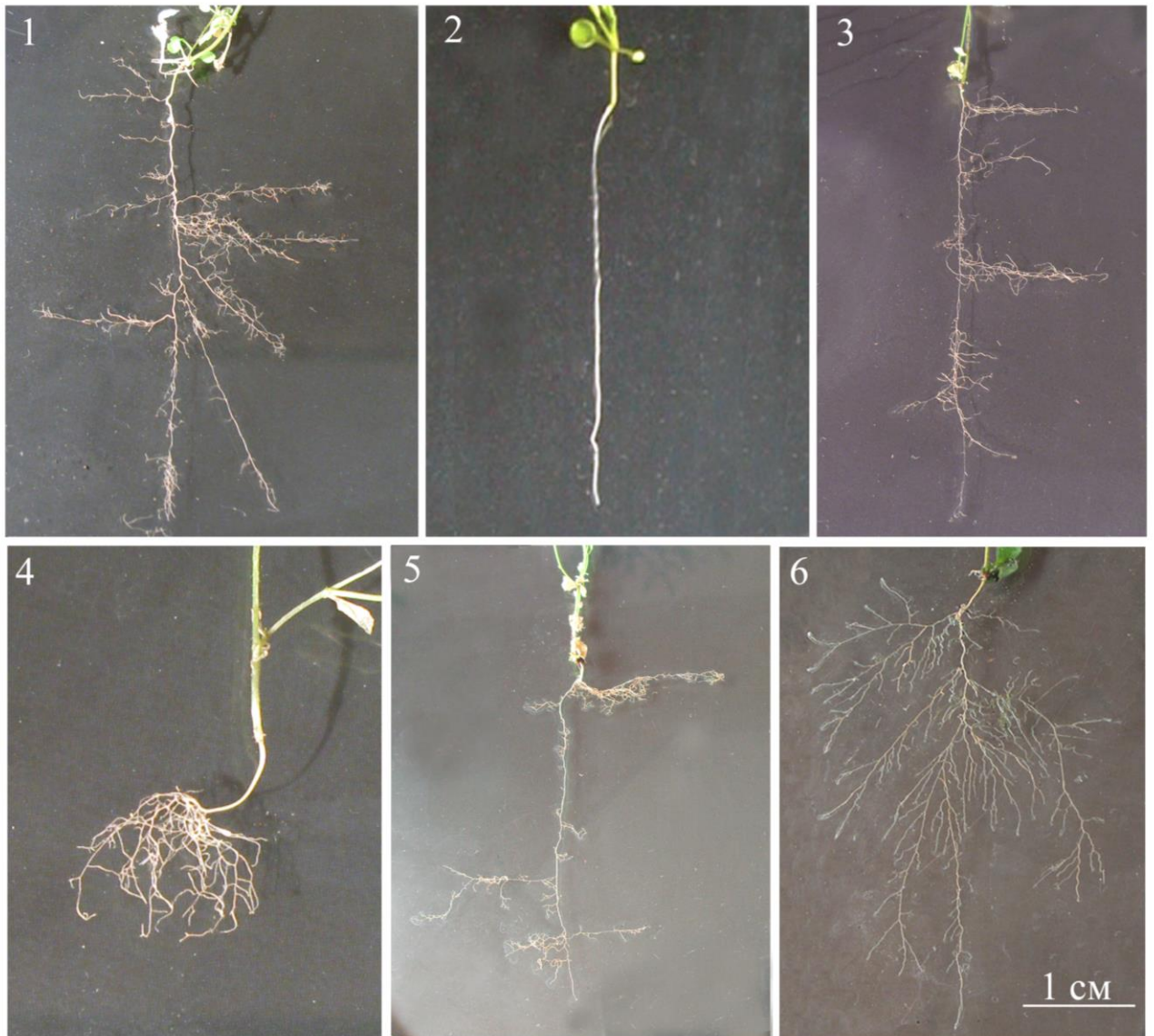


Рис. 4.2. Будова корневих систем у рослин раси Col-0 і деяких мутантних ліній, що впливають на галуження коренів, у фазу цвітіння: 1 – Wild type (Col-0); 2 – мутантна лінія *slr-1/iaa14*; 3 – мутантна лінія *gpa1-3*, 4 – мутантна лінія *axr3-1/iaa17*; 5 – мутантна лінія *shy2-2/iaa3*; 6 – мутантна лінія *sur1-1*.

Протягом життя рослини у мутантів загальний вигляд головного кореня не зазнає сильних морфологічних змін і у міру галуження коренів характеризується простою будовою. У таких рослин під впливом мутації формується тільки головний корінь, який зазвичай не розгалужується на бічні корені. У цих випадках поняття корінь і коренева система збігаються. Такими мутаціями є *slr-1/iaa14*, *alf4-1*, *alf3-1*.

В другу підгрупу об'єднані мутації, що приводять до відсутності в кореневій системі додаткових коренів (табл. 4.2, 4.3, рис. 4.2.3). До них

належить серія мутацій *gpa1-1*, *gpa1-2*, *gpa1-3* і *gpa1-4* за геном *GPA1*. Мутації з цього гену обумовлюють у внутрішніх тканинах гіпокотила дефекти в закладенні зачатків додаткових коренів, що викликає в кореневій системі пригнічення утворення додаткових коренів. Це є причиною зміни типу кореневої системи.

У таких випадках у рослин утворюється стрижнева коренева система, у якої сильно розвинений головний корінь, що виділяється серед розгалужених бічних коренів. Більш докладний вплив мутацій гена *GPA1* на зміну типу кореневої системи буде розглядатися нижче за текстом на прикладі рецесивного алеля *gpa1-3*.

До третьої підгрупи належать мутації, що викликають недорозвинення в кореневій системі головного кореня (табл. 4.2, 4.3, рис. 4.2.4). Це мутації *axr3-1/iaa17*, *axr3-3/iaa17* за геном *AXR3/IAA17*. Мутації в цьому гені призводять до втрати апікальною меристемою здібності до активного поділу і утворенню нових клітин, що обумовлює в кореневій системі припинення росту головного кореня. Це веде до зміни типу кореневої системи. У таких випадках у рослин під впливом мутації розвивається мичкувата коренева система, яка характеризується завмиранням головного кореня і бічних коренів, що відходять від нього. В результаті чого на гіпокотилі утворюються чисельні додаткові корені.

У четверту підгрупу входять мутації, що обумовлюють в кореневій системі зменшення в порівнянні з диким типом кількості бічних коренів різних порядків галуження як головного, так і додаткових коренів (табл. 4.2, 4.3, рис. 4.2.5). Це мутації *shy2-2/iaa3*, *msg1-2/iaa19*, *axr1-3*, *axr4-1*, *tir1-1*, *big*, *aux1-7*, *iar2-1/iaa28*, *nph4-1/arf7*, *arf19-1*. Дані мутації хоч і викликають порушення в будові кореневої системи, однак не ведуть до зміни типу кореневої системи у рослин *A. thaliana*. Для цих мутантних рослин з морфологічної точки зору характерна змішана коренева система, що складається з головного, додаткових і бічних коренів різних порядків галуження. Головний корінь є віссю першого порядку, від якої ендогенно



беруть початок бічні корені. Це осі другого порядку. Додаткове коріння відходить у свою чергу від ділянки стебла, розташованої між сім'ядолями і власне головним коренем. Виникають вони в онтогенезі рано, як і бічні корені, з внутрішніх тканин.

До другої групи належать мутації, що підвищують ступінь галуження коренів (табл. 4.2, 4.3, рис. 4.2.6). У цих випадках мутантні рослини мають збільшене в порівнянні з диким типом число порядків галуження бічних коренів, а також кількість коренів одного порядку галуження в кореневій системі. Такими мутаціями є *sur1-1*, *sur-2*, *axr2-1/iaa7*, *agb1-2*. Вони не призводять до зміни типу кореневої системи. Будова кореневої системи у цих мутантних рослин така ж, як і у дикого типу. У них виділяється головний корінь, на якому формуються бічні корені першого і наступних порядків галуження. Додаткові корені розвиваються на початку організації пагона на гіпокотилі. Головний корінь має позитивний геотропізм і росте вертикально донизу. Додаткові корені і бічні корені головного кореня розвиваються в горизонтальному напрямку, утворюючи різної величини кут з головним коренем.

Таким чином, аналіз наявних даних дозволив розділити мутації, що порушують метаболізм або чутливість до ауксину, за характером впливу на ступінь розгалуження коренів на дві групи. У першу групу входять мутації, які зменшують порядок галуження коренів. До них належать мутації *shy2-2/iaa3*, *iar2-1/iaa28*, *msg1-2/iaa19*, *axr1-3*, *axr4-1*, *axr3-1/iaa17*, *axr2/iaa7*, *tir1-1*, *alf3-1*, *alf4-1*, *aux1-7*, *slr-1/iaa14*, *nph4-1/arf7*, *arf19-1*, *gpa1-3*, *big*. До другої групи належать мутації, котрі підвищують ступінь галуження коренів. Такими мутаціями є *sur1-1*, *sur-2*, *axr2-1/iaa7*, *agb1-2*.

Мутації *slr-1/iaa14*, *alf4-1*, *alf3-1*, *gpa1-3* і *axr3-1/iaa17* в генах *SLR1/IAA14*, *ALF4*, *ALF3*, *GPA1*, *AXR3/IAA17* призводять до зміни типу кореневої системи. Мутації *slr-1/iaa14*, *alf4-1*, *alf3-1* генів *SLR1/IAA14*, *ALF4*, *ALF3* викликають у рослин формування тільки головного кореня, який зазвичай не розгалужується на бічні корені. У цих випадках поняття корінь і

коренева система збігаються. Серія мутацій *gpa1-1*, *gpa1-2*, *gpa1-3* і *gpa1-4* за геном *GPA1* обумовлює у рослин утворення стрижневої кореневої системи, представленої добре розвиненим головним коренем, від якого відходять бічні корені, здатні до розгалуження. Ця коренева система характерна для основної маси дводольних рослин. Мутації *axr3-1/iaa17*, *axr3-3/iaa17* гена *AXR3/IAA17* призводять у рослин до розвитку мичкуватої кореневої системи, у якій основну масу коренів складають додаткові корені.

Загалом, отримані результати свідчать про те, що утворення кореневої системи у рослин залежить від генів, які контролюють активність не тільки апікальної меристеми кореня, але й функціонування клітин перициклу. Одночасно з верхівковою меристемою кореня перициклу центрального циліндра належить центральна роль у морфогенезі формування кореневої системи рослин, який є одним з головних домінуючих центрів, що регулює їх морфологічні та генетичні процеси.

#### **4.2.2. Зміна типу кореневої системи під впливом мутації *gpa1-3* за геном *GPA1***

У 1990 році в університеті Північної Кароліни Chapel Hill і Allan M. Jones з використанням методу вакуумної інфільтрації рослин екотипу Columbia в присутності *Agrobacterium tumefaciens*, що містять вектор pROK2, отримали у *A. thaliana* мутацію *g protein alpha subunit 1-3 (gpa1-3)* за геном *G PROTEIN ALPHA SUBUNIT 1 (GPA1)* з порушеннями у розвитку кореневої системи, підтримуючу у NASC під номером N6533 [232].

Ген *GPA1* бере участь у функціонуванні передачі фітогормональних сигналів в двокомпонентних хемосигнальних системах рослин і кодує альфа-субодиницю гетеротримерних ГТФ-зв'язуючих білків (G-білки), які складаються з трьох лабільних асоційованих субодиниць: однією  $G\alpha$ -, однією  $G\beta$ -і двох  $G\gamma$ -субодиниць [444, 445].

Мутація *gpa1-3* викликає у рослин на клітинному рівні втрату функцій альфа-субодиниці гетеротримерних ГТФ-зв'язуючих білків, які здійснюють передачу сигналу з активованого гормоном рецептора до ефекторних білків, генераторів вторинних посередників, або до іонних каналів. У результаті не проходить фітогормональний сигнал всередину клітин до генів-мішенів, що приводить до зниження чутливості клітин до ауксину, блокування експресії генів, які активуються через залежні від нього сигнальні каскади, і порушення запуску і регуляції фізіологічних, морфогенетичних програм розвитку [446, 447]. Це є причиною появи у мутантних рослин *gpa1-3* цілого ряду порушень, таких як ослаблення поділу клітин [209, 448, 449], інгібування відкриття продихів [450–452], зниження апікального домінування [453], розвитку круглого листа [454], утворення тупих стручків [455], формування короткого гіпокотилля [456], а також зменшення кількості бічних коренів, що призводить власне до зниження маси кореневої системи [457].

Ми вивчили особливості будови кореневої системи у рослин мутантної лінії *gpa1-3*, що має в своєму генотипі алель *gpa1-3*. Проведені дослідження показали, що будова кореневої системи у лінії *gpa1-3* багато в чому абсолютно інша, ніж у екотипа Columbia, оскільки на відміну від дикого типу Col-0 у рослин мутантної лінії *gpa1-3* на гіпокотилі не розвивається додаткове коріння (табл. 4.4). Це пов'язано з особливістю мутації *gpa1-3*, а саме: викликати дефекти в індукції закладення зачатків додаткових коренів.

Як відомо, у рослин дикого типу *A. thaliana* додаткові корені мають ендогенне походження, тобто закладаються у внутрішніх тканинах гіпокотилля проростка з клітин перициклу безпосередньо біля провідної тканини. Вони виникають в зачатках, що знаходяться в стані спокою до стимулювання їх росту [458–460]. Однак в результаті мутації *gpa1-3* за геном *GPA1* у внутрішніх тканинах стебла проростка не відбувається закладення корневих зачатків додаткових коренів, що в свою чергу веде до відсутності

на підсім'ядольному коліні додаткових коренів. Це є причиною зміни у рослин мутантної лінії *gpa1-3* типу кореневої системи.

Таблиця 4.4

**Порівняння середніх значень ознак коренів корневих систем у еко типу Col-0 і мутантної лінії *gpa1-3* у фазу бутонізації (на 30 день після проростання насіння)**

Позначення лінії і назва статистики	Назва коренів								Всього коренів
	Головний корінь		Бічні корені головного кореня		Додаткове коріння		Бічні корені додаткового коріння		
	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	
WT (Col-0)	1	39,1± 0,3	29,6± 0,2	12,5± 0,4	1,1± 0,1	7,5± 0,2	10,3± 0,4	6,6± 0,1	42± 0,6
<i>gpa1-3</i>	1	31,9± 0,1	16,3± 0,3	7,4± 0,2	0	0	0	0	17,3± 0,4
t-критерій Стьюдента	1,7	10,9***	9,6***	4,7**	5,8**	8,8***	6,1***	6,5**	14,9***

Примітка: ЧК – число коренів, ДК – довжина коренів; достовірно при парному порівнянні ознак з контролем (\*\* – відмінності високо значимі  $0,001 < p < 0,01$ , \*\*\* – відмінності максимально значимі  $p < 0,001$ ).

При детальному розгляді морфології кореневої системи у рослин лінії *gpa1-3* в залежності від походження ми розрізнили головний і бічні корені. Додаткові корені, які повинні виникати на ділянці стебла, розташованого між сім'ядольним вузлом стебла і власне головним коренем, вище кореневої шийки, серед коренів не були виявлені.

Головний корінь утворюється з зародкового кореня насінини. Він є продовженням основного стебла, від якого відокремлюється кореневою шийкою. Від головного кореня відходять бічні корені першого і наступних порядків галуження. У порівнянні з бічними коренями головний корінь більш товстий і більш глибоко проникає в субстрат.

Вочевидь, що у рослин мутантної лінії *gral-3* коренева система стриженева. У нашому випадку в кореневій системі рослин мутантної лінії *gral-3* виділяється власне головний корінь, на якому формуються бічні корені першого порядку галуження. Він характеризується гарним ростом і різко відрізняється від бічних коренів за товщиною і довжиною, яких утворюється в два рази менше, ніж у дикого типу. На бічних коренях першого порядку галуження розвиваються бічні корені другого порядку галуження. У силу цього утворюються бічні розгалуження, які мають неоднаковий характер галуження, темпи росту коренів в глибину і в горизонтальному напрямку, а також мають різне розташування на головному корені, що добре видно на рис. 4.3.1–4.3.4.

На рис. 4.3.1–4.3.4 зображені деякі варіанти кореневої системи у рослин мутантної лінії *gral-3*, що спостерігалися нами в онтогенезі рослин у фазу дозрівання насіння. На рис. 4.3.1 представлена коренева система, яка практично не має на головному корені бічних коренів. На рис. 4.3.2 показана коренева система, у якій головний корінь розгалужений тільки у верхній частині. На рис. 4.3.3 зображена коренева система, яка відрізняється від кореневої системи, представленої вище, тим, що головний корінь розгалужений не у верхній частині, а тільки в середній частині.

Рис. 4.3.4 ілюструє кореневу систему з головним коренем, у якого бічні відгалуження розгалужуються не у верхній і середній частині, як у вищеописаної кореневої системи, а у верхній і нижній частині. До моменту зображеному на рис. 4.3.4 утворюється коренева система з двома зонами галуження – верхній і нижній. Ці дві розгалужені зони коренів з'єднуються між собою головним коренем – віссю першого порядку.

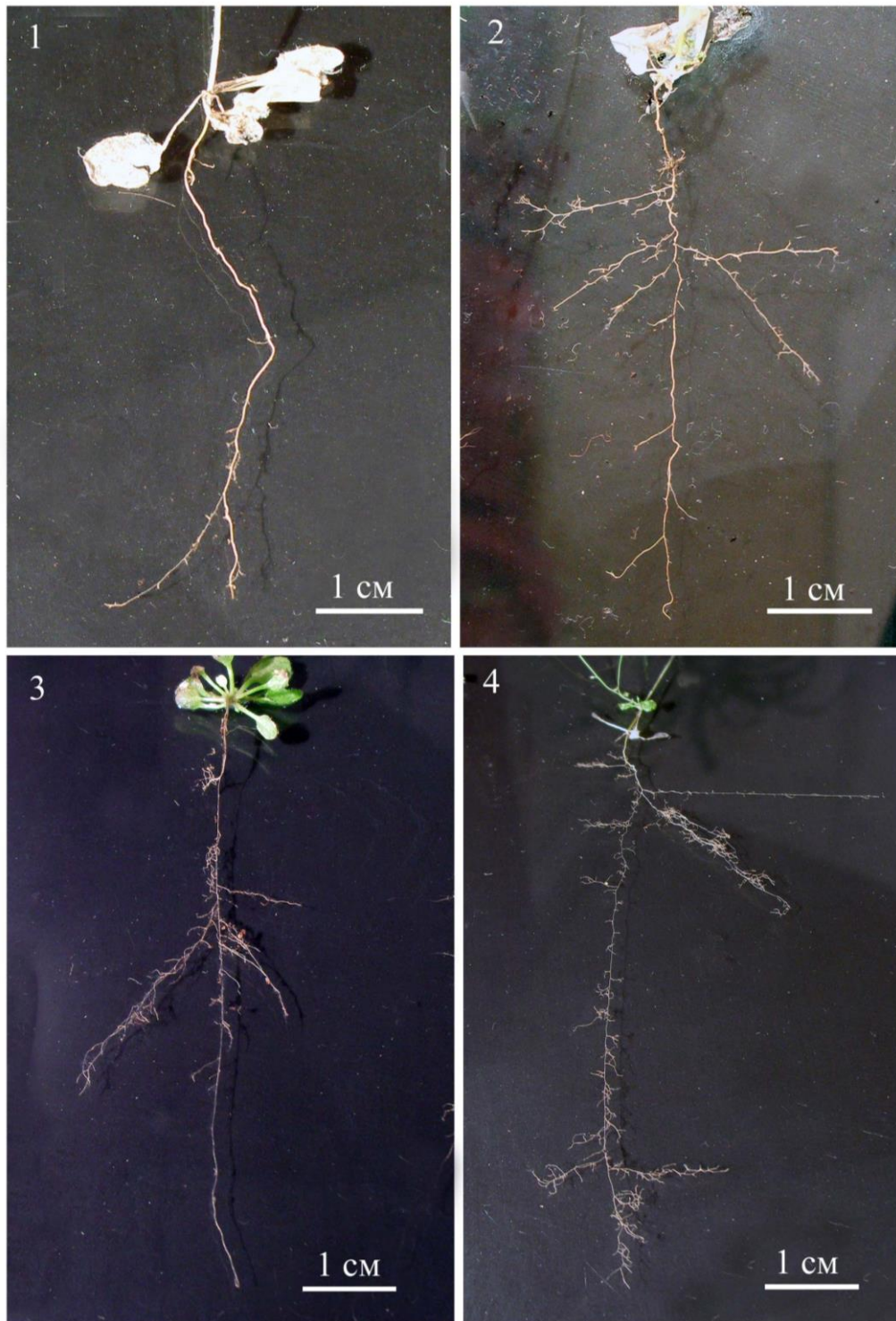


Рис. 4.3. Морфологія кореневої системи рослин мутантної лінії *gal-3* у фазу дозрівання насіння: 1 – коренева система з головним коренем, у якого практично відсутнє бічне коріння; 2 – коренева система з головним коренем, розгалуженим у верхній частині; 3 – коренева система з головним коренем, що гілкується в середній частині; 4 – коренева система з головним коренем, розгалуженим у верхній і нижній частині.

Отже, в рамках зовнішньої будови у рослин мутантної лінії *gpa1-3* формується стрижнева коренева система, що має явно виражений головний корінь, який довший і товщий від бічних коренів. Ця коренева система характерна для основної маси дводольних рослин.

Загалом, за результатами дослідження будови кореневої системи у рослин мутантної лінії *gpa1-3* встановлено, що відсутність на гіпокотилі додаткових коренів внаслідок утворення порушень в ініціюванні закладення їх зачатків у перициклі центрального циліндра є причиною зміни типу кореневої системи. В результаті чого мутантний ген *gpa1-3* веде до утворення у рослин стрижневої кореневої системи, яка представлена головним коренем з бічними коренями першого і наступних порядків галуження.

Таким чином, вивчення впливу рецесивного алеля *gpa1-3* за геном *GPA1* на будову кореневої системи дозволило нам відкрити основні особливості генетичного контролю формування у рослин стрижневої кореневої системи. Отримані результати свідчать про те, що утворення кореневої системи у рослин залежить від генів, що контролюють активність не тільки апікальної меристеми кореня, але й функціонування клітин перициклу. Одночасно з верхівковою меристемою кореня перициклу центрального циліндра належить центральна роль у морфогенезі формування кореневої системи у рослин, який є одним з головних домінуючих центрів, що регулює їх морфологічні та генетичні процеси.

#### **4.2.3. Дія рецесивних алелів *ahk2-5* і *ahk3-7* генів *АНК2* і *АНК3* на ступінь галуження коренів**

Цитокініни – фітогормони, які є похідними 6-амінопурина, що синтезуються конденсацією аденозин-5-монофосфату і ізопентенілпірофосфату [461]. Ці гормони впливають на багато аспектів життя рослин: проростання насіння, диференціювання хлоропластів,

індукцію стеблового морфогенезу, утворення коренів, участь в регуляції транспорту метаболітів у рослині, регуляцію функціональної активності надземних органів рослини і затримку старіння [160, 462–466]. Основне місце синтезу цитокинінів – апікальна меристема кореня [161].

Дослідження останніх років ознаменували значний прогрес у розумінні процесів сигналізації та біосинтезу цитокинінів. Ці досягнення стали можливі завдяки повній розшифровці першого рослинного геному (у *Arabidopsis thaliana*) та отриманню мутантів з пригніченими ефектами цитокинінів [341]. Молекулярно-генетичні та фізіологічні дослідження цих мутантів дозволили ізолювати і секвенувати у арабідопсису гени біосинтезу (*AtIPT1* – *AtIPT9*), інактивації і сигналізації фітогормонів цього класу (*AHK2*, *AHK3* і *AHK4/CRE1*) [143, 258–261].

Разом з тим роль генів *AHK2* і *AHK3* в регуляції галуження коренів у *A. thaliana* залишається до цих пір до кінця не дослідженою. У зв'язку з цим нами було детально вивчено будову кореневих систем у мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7*, що несуть мутації в генах *AHK2* і *AHK3*.

Аналіз отриманого матеріалу показав, що мутантні лінії *ahk2-5* і *ahk3-7* різко відрізняються від вихідної раси Col-0 за числом бічних коренів різних порядків галуження, як головного, так і додаткових коренів (табл. 4.5). Про це можна судити за загальним числом бічних коренів 1-го–3-го порядків галуження у фазу бутонізації, оскільки в період утворення розеткового листя рецесивні алелі *ahk2-5* і *ahk3-7* не впливають на кількість і довжину бічних коренів у кореневій системі. Це послужило причиною помилкового уявлення М. Riefler та ін. [262] про те, що мутації генів *AHK2* і *AHK3* взагалі не чинять впливу на формування бічних коренів і їх ріст у довжину в кореневій системі у *A. thaliana*.

Кореневі системи у рослин екотипу Col-0 і мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* на ранніх фазах розвитку (сходи, утворення розетки листя) зазвичай мають просту будову. У них на головній осі розташовуються окремі бічні корені, і галуження не перевищує двох порядків. З часом у фазах бутонізація,



цвітіння, плодоношення і дозрівання насіння у раси Col-0 і мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* формуються складні кореневі системи, у яких на головній осі розташовуються розгалужені бічні корені, і галуження осей досягає трьох і навіть чотирьох порядків.

Таблиця 4.5

**Характеристика середніх значень ознак коренів кореневих систем у екотипу Col-0 і мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* у фазу бутонізації**

Назва коренів	Позначення екотипу і мутантної лінії						НІР <sub>05</sub> *, шт/мм
	Col-0		<i>ahk2-5</i>		<i>ahk3-7</i>		
	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	
Головний корінь	1,0	39,1± 0,3	1,0	47,0± 0,7	1,0	50,9± 0,9	— 2,44
Його бічні (всього)	29,6± 0,2	12,5± 0,4	45,0± 0,2	22,4± 0,5	51,5± 0,2	28,4± 0,1	3,70 2,30
1-го порядку галуження	10,1± 0,2	8,6± 0,1	15,2± 0,4	12,6± 0,5	16,4± 0,7	16,7± 0,3	1,18 1,84
2-го порядку галуження	19,5± 0,2	3,9± 0,4	25,1± 0,1	7,0± 0,3	29,7± 0,7	8,2± 0,5	3,04 0,86
3-го порядку галуження	0	0	4,7± 0,2	2,8± 0,1	5,4± 0,2	3,5± 0,1	0,62 0,50
Додаткове коріння	1,1± 0,1	7,5± 0,2	2,4± 0,1	10,1± 0,3	3,0± 0,2	11,7± 0,4	0,48 1,36
Їх бічні (всього)	10,3± 0,4	6,6± 0,1	19,6± 0,5	13,9± 0,4	25,9± 0,3	18,6± 0,4	2,34 2,40
1-го порядку галуження	6,5± 0,4	4,2± 0,2	10,5± 0,3	6,8± 0,1	12,0± 0,2	8,0± 0,4	0,98 0,94
2-го порядку галуження	3,8± 0,2	2,4± 0,1	6,4± 0,3	4,7± 0,4	10,4± 0,6	5,9± 0,2	1,54 0,96
3-го порядку галуження	0	0	2,7±0,4	2,4±0,2	3,5±0,3	4,7±0,2	0,45 0,57
Всього за кореневою системою	42,0± 0,6	65,7± 0,8	68,0± 0,5	93,4± 0,2	81,4± 0,6	109,6± 0,9	4,77 4,28

Примітка: \* – у чисельнику для числа коренів,  
в знаменнику для довжини коренів.

За даними табл. 4.5, у вихідної раси Col-0 у фазу бутонізації число бічних коренів різних порядків галуження головного кореня було 29,6 шт, тоді як у мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* – 45,0 і 51,5 шт, відповідно. По відношенню до дикого типу Col-0 їхня кількість у цих мутантних ліній була вищою відповідно на 15,4 і 21,9 шт.

Подібна тенденція спостерігалася у даних мутантних ліній і за загальним числом бічних коренів 1-го–3-го порядків галуження додаткових коренів. Так, у вихідного екотипу Col-0 у фазу бутонізації їх утворилося 10,3 шт, а у мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* – сформувалося 19,6 та 25,9 шт, відповідно. У цих мутантних ліній кількість бічних коренів першого та наступних порядків галуження додаткових коренів у порівнянні з диким типом Col-0 була вищою відповідно у 1,9 і 2,5 рази.

Крім того, у рослин ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* одночасно зі збільшенням числа бічних коренів різних порядків галуження, як головного, так і додаткового коріння, відбувається також збільшення їх довжини. Як видно з даних табл. 4.5, у вихідної раси Col-0 у фазу бутонізації загальна середня довжина бічних коренів головного кореня була 12,5 мм, тоді як у мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* – 22,4 і 28,4 мм, відповідно. По відношенню до дикого типу Col-0 їхня довжина у цих мутантних ліній була вищою відповідно на 9,9 і 15,9 мм.

Аналогічна закономірність відзначалася у даних мутантних ліній і за загальною довжиною бічних коренів першого та наступних порядків галуження додаткових коренів. Так, у вихідної раси Col-0 у фазу бутонізації вона була 6,6 мм, а у мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* – 13,9 і 18,6 мм, відповідно. У цих мутантних ліній довжина бічних коренів 1-го–3-го порядків галуження додаткових коренів у порівнянні з диким типом Col-0 була вищою відповідно у 2,1 і 2,8 рази.

Порівнюючи співвідношення кількості коренів кореневих систем та їх довжину у екотипа Col-0 і мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* у фазу бутонізації можна помітити, що в складі їх кореневих систем найбільша довжина серед

коренів спостерігається у головного кореня, а максимальна кількість коренів відзначається у бічних коренів 2-го порядку галуження головного кореня. Разом з тим у складі бічних розгалужень кореневих систем найбільшу довжину серед коренів формують бічні корені 1-го порядку галуження головного кореня, тоді як максимальну кількість коренів утворюють бічні корені 2-го порядку галуження головного кореня.

Слід зазначити, що мутантні лінії *ahk2-5* і *ahk3-7* за характеристикою середніх значень ознак коренів кореневих систем значно відрізняються між собою. Вочевидь, незважаючи на те, що гомологія первинної структури при порівнянні гістидинкіназ АНК2 і АНК3 дуже висока (понад 81%) [177], це не припускає можливості взаємозаміни цих рецепторних білків при взаємодії з цитокінінами.

Звертає на себе увагу в порівнянні з екотипом Col-0 поява у мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* на головному і додаткових коренях бічних коренів 3-го порядку галуження. Згідно з даними табл. 4.5, у цих мутантних ліній на головному корені їх сформувалося відповідно 4,7 і 5,4 шт, а на додаткових коренях – утворилося 2,7 і 3,5 шт. У дикого типу Col-0 в даний період розвитку бічні корені 3-го порядку галуження відсутні відповідно на головному і додаткових коренях. У цю фазу розвитку рослини екотипу Col-0 зазвичай ще не здатні до формування бічних коренів 3-го порядку галуження як на головному, так і на додаткових коренях.

Цікаво відзначити, що тип кореневої системи у рослин мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* такий же, як і у дикого типу Col-0. В рамках зовнішньої будови коріння у рослин цих ліній в сукупності являють собою змішану кореневу систему.

Для порівняння на рис. 4.4.1, 4.4.3 показані кореневі системи у мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* у фазу плодоношення, фрагменти яких у збільшеному вигляді зображені на рис. 4.4.2 і 4.4.4. Як видно з рисунків, кореневі системи мають єдиний план будови з вихідною расою Col-0. У них виділяється головний корінь, на якому у міру росту розвиваються бічні

корені різних порядків галуження. Головний корінь з боковим корінням утворює систему головного кореня. На гіпокотилі розвивається додаткове коріння. Через ускладнення в розмежуванні додаткового коріння від бічних коренів головного кореня вони позначені на рисунках стрілками. Додаткове коріння теж розгалужується і утворює бічні корені. У ході галуження з коренів, що беруть початок від стебла, формується система додаткових коренів. Бічне коріння разом з головним коренем і додатковим корінням утворюють кореневу систему рослини.

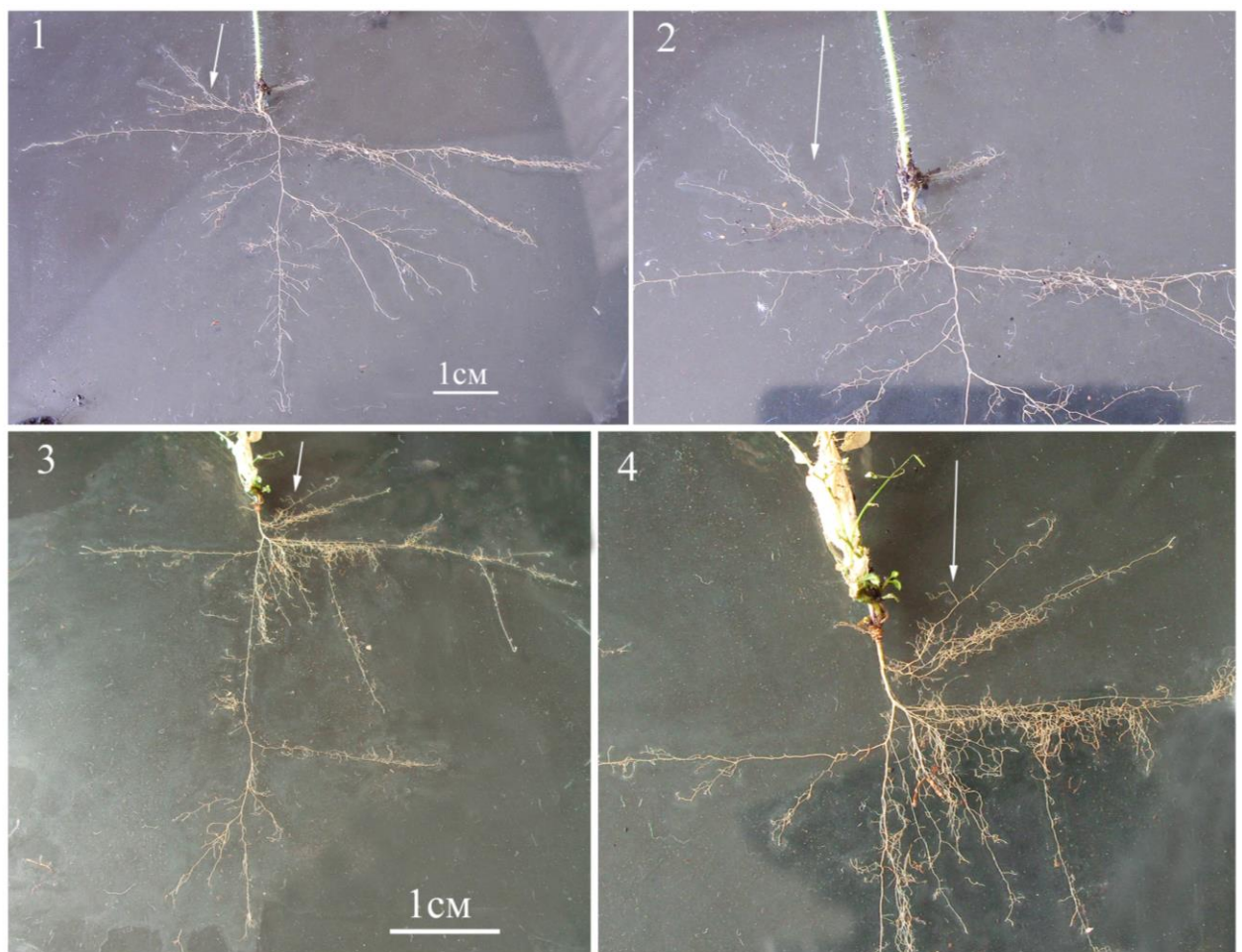


Рис. 4.4. Кореневі системи рослин мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* у фазу плодоношення: 1 – мутантна лінія *ahk2-5*; 2 – фрагмент кореневої системи рис. 4.4.1; 3 – мутантна лінія *ahk3-7*; 4 – фрагмент кореневої системи рис. 4.4.3 (стрілками на рисунках в корневих системах позначене додаткове коріння).

У процесі розвитку рослин будова корневих систем у мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* може бути різною в залежності від ступеня розгалуженості

головної осі і розташування на головному корені галужених осей. За ступенем галуження бічних осей кореневі системи можуть бути простими і складними. У відповідності з розташуванням на головному корені галужених осей кореневі системи бувають: розгалуженими окремо у верхній, середній і нижній частинах; розгалуженими спільно у верхній і нижній, в верхній і середній частинах; розгалуженими уздовж всієї осі.

На рис. 4.4.1 представлена коренева система мутантної лінії *ahk2-5*, яка має головний корінь, розгалужений у верхній і середній частині. При цьому довжина бічних коренів першого порядку і їх розгалуженість зменшується у напрямку до кінчика головного кореня, надаючи кореневій системі пірамідальну форму. На рис. 4.4.3 зображена коренева система мутантної лінії *ahk3-7*, з якого видно, що вона відрізняється від кореневої системи, представленої вище, тим, що головний корінь розгалужений не в верхній і середній частині, а у верхній і нижній частині.

Таким чином, мутації *ahk2-5* і *ahk3-7* генів *АНК2* і *АНК3* викликають в кореневій системі збільшення ступеня розгалуження бічних коренів. У таких випадках у рослин під впливом мутації утворюється більша по відношенню до дикого типу кількість бічних коренів першого та наступних порядків галуження як на головному, так і на додаткових коренях, а також збільшується їх довжина.

Мутації *ahk2-5* і *ahk3-7* в генах *АНК2* і *АНК3* обумовлюють у рослин на клітинному рівні втрату функцій мембранних рецепторів гістидинкіназ *АНК2* і *АНК3*, які сприймають і передають цитокініновий сигнал через вторинних посередників всередину клітин до ефекторних білків, відповідальних за транскрипцію компетентних генів [262]. Це призводить до порушень в роботі цитокінін-індукованих генів, що регулюють розподіл і диференціювання ініціальних клітин перициклу в кореневі зачатки та контролюють їх подальший ріст. У результаті в кореневій системі підвищується формування бічних коренів різних порядків галуження і збільшується ступінь розгалуження коренів. Отже, цитокініни в нормі у

рослин як гальмують утворення бічних коренів у кореневій системі, так і затримують їх ріст у довжину.

Отримані результати цілком узгоджуються з даними досліджень Г.А. Романова [177], що проводив функціональний аналіз генів *A. thaliana* первинної та вторинної відповіді на цитокініни, які показали, що хоча фітогормони цього класу прийнято відносити до гормонів-стимуляторів, спричинювана ними активація окремих значущих метаболічних шляхів клітини зовсім не корелює прямо зі ступенем активації транскрипції геному в цілому. Якщо серед генів ранньої відповіді на гормон превалюють гени, що активуються цитокінінами, то серед генів пізньої відповіді на гормон більшість складають гени, навпаки, пригнічуються цитокінінами. Мабуть, активація якихось домінуючих метаболічних процесів у рослині, наприклад індукування клітинного поділу, стимулювання формування бруньок, ріст пагонів, неминуче вимагає пригнічення багатьох інших, у тому числі пригнічення росту коренів.

В цілому, результати наших досліджень будови кореневих систем у рослин мутантних ліній *ahk2-5* і *ahk3-7* показали, що мутації в генах *АНК2* і *АНК3* обумовлюють збільшення порядків галуження бічних коренів. Причому вплив рецесивних алелей *ahk2-5* і *ahk3-7* на рівні кореневої системи виявляється в двох напрямках: в збільшенні числа і довжини бічних коренів різних порядків галуження як головного, так і додаткових коренів. Таким чином, ці результати вказують на негативну роль цитокінінів в регуляції галуження коренів в кореневій системі, яка полягає в інгібуванні утворення бічних коренів і пригніченні їх подальшого росту.

#### **4.2.4. Вплив мутацій *ctr1-1*, *ers1-2*, *ein2-1* і *eto1-1* в генах *CTR1*, *ERS1*, *EIN2* і *ETO1* на галуження коренів**

Газ етилен ( $C_2H_2$ ) являє собою один з гормонів рослин, який регулює їх ріст, активує досягання плодів, викликає старіння листків і квіток, опадання

листіків і плодів, бере участь у відповіді рослин на різні стресові чинники і в регуляції багатьох інших важливих подій в житті рослини [274].

Нині істотні успіхи досягнуто в отриманні мутантних рослин у *Arabidopsis thaliana* зі зміненим метаболізмом і чутливістю до етилену. Молекулярно-генетичні дослідження даних мутантів у арабідопсису привели до ідентифікації у нього ключових генів, відповідальних за синтез етилену, сприйняття і передачу гормонального сигналу у рослин. Такими генами є *CTR1* [276], *ETO1* [277], *ETR1* [467] і *EIN2* [279].

У той же час роль мутантних алелів генів *CTR1*, *ETO1*, *ERS1* і *EIN2* у формуванні будови кореневої системи залишається досі мало вивченою. Для отримання відповіді на питання про те, як мутації в генах сигналізації та біосинтезу етилену *CTR1*, *ETO1*, *ERS1* і *EIN2* впливають на будову кореневої системи, нами була детально вивчена морфологія корневих систем у мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *etol-1*.

Результати досліджень в порівнянні корневих систем за кількістю коренів і їх довжиною у вихідної раси Col-0 і мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *etol-1* у фазу бутонізації узагальнені в табл. 4.6. У даних мутантних ліній кореневі системи різко відрізняються від екотипа Col-0 за кількістю і довжиною коренів. Як видно з табл. 4.6, у мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *etol-1* спостерігається великий діапазон мінливості за характеристикою середніх значень ознак коренів корневих систем. Особливо великі ці відмінності за числом бічних коренів різних порядків галуження головного кореня (5,0–55,2), за кількістю бічних коренів 1-го–3-го порядків галуження додаткових коренів (1,8–23,3) і за загальним числом коренів у кореневій системі (8,7–82,2).

Все це призводить до порушення загальної закономірності мінливості кількості бічних коренів у корневих системах мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *etol-1* у фазу бутонізації, згідно з якою у екотипа Col-0 у складі бічних відгалужень кореневої системи найбільше число коренів формують бічні корені 2-го порядку галуження головного кореня (19,5 шт), а

найменше – бічні корені 2-го порядку галуження додаткових коренів (3,8 шт). Бічні корені 3-го порядку галуження у раси Col-0 в даний період розвитку відсутні власне на головному і додаткових коренях.

Таблиця 4.6

**Характеристика середніх значень ознак коренів  
коренових систем у екотипа Col-0 і  
мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *eto1-1* у фазу бутонізації**

Назва коренів	Позначення екотипа і мутантної лінії										НІР <sub>05</sub> *, шт/мм
	Col-0		<i>ctr1-1</i>		<i>eto1-1</i>		<i>ers1-2</i>		<i>ein2-1</i>		
	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	ЧК, шт	ДК, мм	
Головний корінь	1,0	39,1± 0,3	1,0	30,5± 0,6	1,0	26,3± 0,7	1,0	50,4± 0,4	1,0	45,7± 0,8	– 2,57
Його бічні (всього)	29,6± 0,2	12,5± 0,4	6,4± 0,8	4,8± 0,5	5,0± 0,2	3,2± 0,3	55,2± 0,5	36,4± 0,7	45,2± 0,8	26,2± 0,3	3,68 2,13
1-го порядку галуження	10,1± 0,6	8,6± 0,5	6,4± 0,4	4,8± 0,7	5,0± 0,9	3,2± 0,3	17,7± 0,4	16,7± 0,7	14,6± 0,2	12,5± 0,5	1,79 1,40
2-го порядку галуження	19,5± 0,3	3,9± 0,2	0	0	0	0	29,2± 0,4	12,6± 0,2	24,6± 0,2	8,8± 0,4	1,98 0,88
3-го порядку галуження	0	0	0	0	0	0	8,3± 0,3	7,1± 0,2	6,0± 0,4	4,9± 0,2	1,59 0,89
Додаткове коріння	1,1± 0,1	7,5± 0,2	0,8± 0,5	5,5± 0,3	0,8± 0,1	3,8± 0,2	2,7± 0,5	11,9± 0,7	1,8± 0,6	9,7± 0,3	0,37 1,98
Їх бічні (всього)	10,3± 0,4	6,6± 0,1	3,2± 0,2	2,3± 0,4	1,8± 0,2	1,6± 0,1	23,3± 0,3	20,4± 0,2	16,3± 0,8	14,2± 0,4	2,81 2,14
1-го порядку галуження	6,5± 0,2	4,2± 0,3	3,2± 0,4	2,3± 0,7	1,8± 0,2	1,6± 0,3	11,5± 0,4	10,1± 0,2	8,6± 0,3	7,7± 0,4	1,54 1,09
2-го порядку галуження	3,8± 0,4	2,4± 0,3	0	0	0	0	7,8± 0,2	6,8± 0,3	5,2± 0,2	4,3± 0,1	1,17 0,68
3-го порядку галуження	0	0	0	0	0	0	4± 0,3	3,5± 0,2	2,5± 0,1	2,2± 0,1	0,72 0,60
Всього за кореневою системою	42,0± 0,6	65,7± 0,8	11,4± 0,6	43,1± 0,5	8,7± 0,3	34,9± 0,4	82,2± 0,6	119,1± 0,7	64,3± 0,5	95,8± 0,9	5,63 5,26

Примітка: \* – у чисельнику для числа коренів, в знаменнику для довжини коренів; ЧК – число коренів, ДК – довжина коренів.



На відміну від цього у мутантних ліній *ers1-2* і *ein2-1* на бічних коренях 2-го порядку галуження як головного, так і додаткових коренів, з'являються бічні корені 3-го порядку галуження. Для даних мутантних ліній найбільша кількість коренів у складі бічних розгалужень кореневих систем також характерна для бічних коренів 2-го порядку галуження головного кореня (29,2 і 24,6 шт, відповідно), тоді як найменша – бічних коренів 3-го порядку галуження додаткових коренів (4 і 2,5 шт).

В той же час у цю фазу розвитку рослини мутантних ліній *ctr1-1* і *eto1-1* зазвичай ще не здатні до утворення бічних коренів 2-го і 3-го порядків галуження. У них в кореневих системах на головному і додаткових коренях, як правило, є тільки бічні корені 1-го порядку галуження.

Крім того, у рослин мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *eto1-1* одночасно відбуваються значні зміни не тільки за числом коренів у кореневих системах, але і за їх довжиною. Найбільш яскраво це видно за довжиною бічних коренів різних порядків галуження як головного, так і додаткових коренів, і за загальною довжиною коренів у кореневій системі. Діапазон мінливості у даних мутантних ліній за довжиною бічних коренів 1-го–3-го порядків галуження головного кореня варіює в межах від 3,2 до 36,4 мм, за довжиною бічних коренів першого та наступних порядків галуження додаткових коренів коливається в межах від 1,6 до 20,4 мм, а за загальною довжині коренів у кореневій системі змінюється в межах від 34,9 до 119,1 мм.

Разом з тим, загальна тенденція мінливості довжини бічних коренів у кореневих системах в цілому зберігається у всіх досліджуваних мутантних лініях і полягає в тому, що найбільшу довжину в складі бічних розгалужень кореневих систем утворюють бічні корені 1-го порядку галуження, наступну за нею формують бічні корені 2-го порядку галуження, а потім – бічні корені 3-го порядку галуження. Наприклад, у фазу бутонізації у мутантної лінії *ers1-2* довжина бічних коренів першого та наступних порядків галуження головного кореня змінювалася наступним чином: 1-го порядку галуження –

16,7 мм, 2-го порядку галуження – 12,6 мм, 3-го порядку галуження – 7,1 мм. У мутантної лінії *ein2-1* в дану фазу розвитку бічні відгалуження головного кореня мали наступну довжину: 1-го порядку галуження – 12,5 мм, 2-го порядку галуження – 8,8 мм, 3-го порядку галуження – 4,9 мм.

Тобто у складі бічних відгалужень кореневих систем мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *eto1-1* довжина бічних коренів зменшується в напрямку від бічних коренів 1-го порядку до бічних коренів 3-го порядку, а іноді і більш високих порядків галуження. Це й зрозуміло, якщо звернути увагу на чітку закономірність черговості появи протягом вегетації бічних коренів у кореневих системах мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *eto1-1*, згідно з якою на головному і додаткових коренях формуються бічні корені 1-го порядку галуження, на яких утворюються бічні корені 2-го порядку галуження і так далі.

Звертає на себе увагу також те, що у вихідної раси Col-0 і мутантних ліній *ers1-2* і *ein2-1* у фазу бутонізації у складі кореневих систем у головного кореня спостерігається найбільша довжина серед коренів, а у бічних коренів 2-го порядку галуження головного кореня відзначається максимальна кількість коренів. У той же час у складі бічних розгалужень їх кореневих систем бічні корені 1-го порядку галуження головного кореня формують найбільшу довжину коренів, тоді як бічні корені 2-го порядку галуження головного кореня утворюють максимальну кількість коренів.

Проте, у рослин мутантних ліній *ctr1-1* і *eto1-1* у фазу бутонізації у складі кореневих систем найбільша довжина серед коренів теж характерна для головного кореня, а максимальна кількість коренів – для бічних коренів 1-го порядку галуження головного кореня. Разом з тим у складі бічних відгалужень їх кореневих систем як найбільшу довжину серед коренів, так і максимальну кількість коренів, мають бічні корені 1-го порядку галуження головного кореня.

Важливо відзначити, що мутації генів *CTR1*, *ETO1*, *ERS1* і *EIN2* по-різному впливають на кількість коренів і їх довжину в кореневих системах. У

мутантних ліній *ers1-2* і *ein2-1* число і довжина коренів у кореневих системах були вищими, ніж у контролю (*Col-0*). Виняток становлять лінії *ctr1-1* і *eto1-1*, у яких ті ж показники були нижчими в порівнянні з екотипом *Col-0*.

Слід підкреслити, що максимальна кількість бічних коренів різних порядків галуження як головного, так і додаткових коренів, а також найбільша загальна кількість коренів у кореневій системі виявлена у мутантної лінії *ers1-2* (55,2, 23,3 і 82,2 шт, відповідно), а найменша – мутантної лінії *eto1-1* (5,0, 1,8 і 8,7 шт). Найбільша довжина бічних коренів 1-го–3-го порядків галуження головного кореня (36,4 мм), додаткових коренів (20,4 мм) і максимальна загальна довжина коренів у кореневій системі (119,1 мм) також характерна для мутантної лінії *ers1-2*, тоді як найменша – мутантної лінії *eto1-1* (3,2, 1,6 і 34,9, відповідно).

Таким чином, отримані результати свідчать про існування відмінностей у мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *eto1-1* за числом і довжиною коренів у кореневих системах. Це дозволило розділити дані мутації за характером впливу на ступінь розгалуження коренів на дві групи: мутації, що зменшують ступінь галуження коренів, і мутації, які підвищують порядок галуження коренів.

У першу групу входять мутації, що зменшують ступінь галуження коренів. До них відносяться мутації *ctr1-1* і *eto1-1*. У таких випадках у рослин під впливом мутації утворюється менше у порівнянні з вихідною расою *Col-0* число і довжина бічних коренів першого та наступних порядків галуження як головного, так і додаткових коренів.

Мутації генів *CTR1* і *ETO1* призводять у рослин до дефектів у білках *CTR1* (блокаторі етиленового сигналу) і *ETO1* (інгібіторі ферментативної активності ферменту біосинтезу етилену АЦК-синтази), що тягне за собою пригнічення транскрипції компетентних генів, які беруть участь у процесі формування з клітин перициклу бічних коренів [276, 277]. У результаті в кореневій системі знижується утворення бічних коренів.

До другої групи належать мутації, що підвищують порядок галуження коренів. У цих випадках мутантні рослини мають збільшену по відношенню до екотипу Col-0 кількість і довжину бічних коренів різних порядків галуження як головного, так і додаткових коренів. Такими мутаціями є *ers1-2* і *ein2-1*.

Мутації в генах *ERS1* і *EIN2* викликають у рослин порушення в мембранних рецепторах ERS1 і EIN2, що сприймають і передають етиленовий сигнал до транскрипційних факторів, відповідальних за пригнічення експресії чутливих генів, які контролюють поділ і утворення з клітин перициклу зачатків бічних коренів і їх ріст у довжину [278, 279]. Це обумовлює в кореневій системі підвищення формування бічних коренів.

На рис. 4.5.1–4.5.4 представлені деякі типи кореневих систем рослин мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *eto1-1* у фазу цвітіння. Як видно з рисунків, у мутантних ліній *ers1-2* і *ein2-1* коренева система різко відрізняється від мутантних ліній *ctr1-1* і *eto1-1* за ступенем розгалуження бічних коренів.

На рис. 4.5.1, 4.5.2 зображені кореневі системи мутантних ліній *ctr1-1* і *eto1-1*, у яких головний корінь галузиться у верхній частині, де на бічних коренях першого порядку розвиваються бічні корені другого порядку. У нижній частині кореневих систем бічні корені розташовані безпосередньо на головному корені. На рис. 4.5.3 показана коренева система мутантної лінії *ers1-2*, яка має головний корінь, розгалужений у верхній і середній частині. На рис. 4.5.4 ілюструється коренева система мутантної лінії *ein2-1* з головним коренем, що гілкується не у верхній і середній частині, як у кореневої системи описаної вище, а у верхній і нижній частині.

Наші результати добре узгоджуються з наявними літературними даними про те, що етилен пригнічує ріст коренів [468, 469]. Він включається в контроль рослиною дії ауксину за принципом зворотного зв'язку. В певному діапазоні концентрацій ауксин активує ріст коренів. Їх перевищення індукуює синтез етилену, який пригнічує ріст коренів [470]. Однак з

представлених нами результатів досліджень можна зробити висновок, що цей фітогормон не тільки затримує ріст коренів у довжину, але і гальмує їх утворення в кореневій системі.

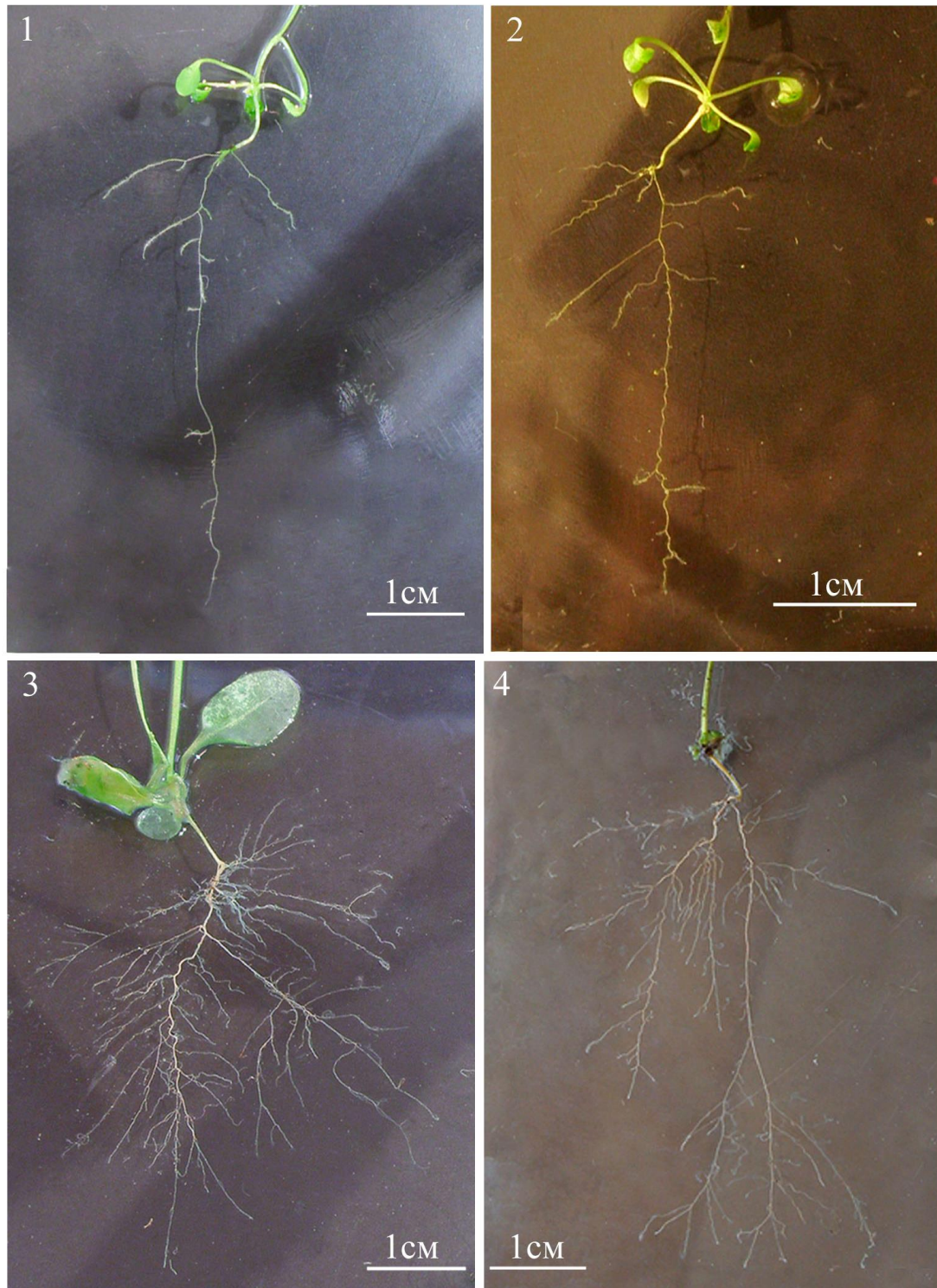


Рис. 4.5. Будова корневих систем рослин мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctrl1-1* і *eto1-1* у фазу цвітіння: 1 – мутантна лінія *ctrl1-1*; 2 – мутантна лінія *eto1-1*; 3 – мутантна лінія *ers1-2*; 4 – мутантна лінія *ein2-1*.

Отже, етилен впливає, як на закладення кореневих зачатків у перициклі центрального циліндра, так і на розвиток сформованих примордіїв в бічні корені. Це якраз і пояснює високий рівень синтезу етилену для апікальної меристеми кореня і перициклу центрального циліндра, який, на думку О.М. Кулаєвої [163], до цього часу було важко пояснити.

Загалом, з наведених вище даних можна зробити наступні висновки:

1. У мутантних ліній *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *eto1-1* кореневі системи значно відрізняються від вихідної раси Col-0 за кількістю коренів і їх довжиною.

2. Мутації генів *CTR1*, *ETO1*, *ERS1* і *EIN2* по-різному діють на кількість і довжину коренів у кореневій системі. Мутації *ctr1-1* і *eto1-1* обумовлюють у кореневій системі зменшення ступеня галуження коренів, а мутації *ers1-2* і *ein2-1* викликають підвищення порядків галуження коренів.

3. За характером впливу на ступінь розгалуження коренів у кореневій системі мутації *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *eto1-1* можна розділити на дві групи: мутації, що зменшують ступінь галуження коренів, і мутації, які підвищують порядок галуження коренів. До першої групи належать мутації *ctr1-1* і *eto1-1*. У другу групу входять мутації *ers1-2* і *ein2-1*.

4. Етилен у рослин як інгібує формування коренів у кореневій системі, так і гальмує їх подальший ріст.

### **4.3. Видозміна коренів під впливом мутацій *cob-1*, *lit-1* і *sab-1* генів *COB1*, *LIT1* і *SAB1***

Корені рослин дуже пластичні. У деяких видів вони мають схильність до видозміни (метаморфозу). У процесі адаптації рослин до умов існування у них виникли незвичайні корені з нетиповою будовою: запасаючі корені (коренеплоди і кореневі бульби), контрактильні (скорочуючі) корені, дошкоподібні, столбовидні (корені-підпірки), ходульні, дихальні

(пневматофори), повітряні корені і помилкові корені-присоски (гаусторії). Це зіграло вирішальну роль в їх пристосуванні до умов середовища.

Серед різноманітних метаморфозів кореня у покритонасінних рослин найчастіше зустрічаються різні варіанти потовщення коренів, пов'язані з функцією нагромадження в них запасних поживних речовин. Такими видозмінам кореня у рослин є кореневі бульби (кореневі шишки) і коренеплоди (м'ясисті корені).

У *A. thaliana* до генів, контролюючих товщину коренів, відносяться *COB1*, *LIT1* і *SAB1*. Ген *COB1* кодує білок GPI (glycosyl-phosphatidyl inositol-anchored protein), що впливає на характер розташування мікрофібрил в оболонці клітини [306]. Ген *LIT1* контролює каталітичну субодиницю мультимерного комплексу ферментів розетки (целлюлозосинтаза), що бере участь в утворенні полісахаридних компонентів клітинної стінки [313]. Продуктом гена *SAB1* є білок, який блокує дію етилену в процесах росту стінки клітин у поперечному напрямку [319].

Відомо, що різні варіанти потовщення частин кореня є метаморфозами кореня. Найчастіше спостерігається сильне потовщення головного кореня, бічних і додаткових коренів. Зазвичай у плані анатомічної структури загальним для всіх видів запасуючих коренів на відміну від типової анатомічної будови є сильний розвиток запасуючої паренхіми. Вона може знаходитися в первинній (у однодольних) або вторинній корі, а також в деревині чи серцевині (у дводольних) [27].

Вочевидь, під проявом мутацій *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* у рослин арабідопсису відбувається видозміна коренів. Явно, що для подібних тверджень потрібні додаткові дослідження впливу мутацій генів *COB1*, *LIT1* і *SAB1* на будову коренів. Для цього ми вивчили особливості морфології кореневих систем у рослин мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1*, несучих мутації в генах *COB1*, *LIT1* і *SAB1*, відповідно.

В результаті досліджень встановлено, що будова кореневих систем у мутантних ліній *cob1*, *lit1* і *sab1-1* зовні принципово відрізняється від

вихідної раси Col-0, оскільки у рослин під впливом рецесивних алелів *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* відбувається потовщення коренів. При цьому вони стають м'ясистими, що обумовлено особливостями мутацій *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* викликати порушення в радіальному рості клітин коренів. Це є причиною у рослин мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* різкої зміни будови коренів і видозміни всієї кореневої системи.

При детальному вивченні морфології кореневих систем у рослин ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* у відповідності з походженням ми розрізнили три групи коренів: головний, бічні і додаткові. Додаткові корені розташовуються на початку організації пагону на гіпокотилі, а бічні корені знаходяться як на головному, так і на додаткових коренях. На відміну від головного кореня бічні і додаткові корені різко потовщені. Порівняльне дослідження кореневих систем у вихідної раси Col-0 і мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* дозволило виявити у них суттєві відмінності за довжиною і товщиною бічних і додаткових коренів.

У табл. 4.7 узагальнені результати досліджень у порівнянні довжини і товщини коренів кореневих систем у раси Col-0 і мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* у фазу другої пари справжніх листків. У цих мутантних ліній кореневі системи різко відрізняються від екотипу Col-0 за характеристикою середніх значень ознак коренів. З даних табл. 4.7 видно, що рослини ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* мають більш велику товщину бічних і додаткових коренів, ніж вихідна раса Col-0. Крім того, для рослин досліджуваних ліній характерна менша довжина головного, бічних і додаткових коренів у порівнянні з диким типом Col-0.

Звертає на себе увагу те, що у мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* кореневі системи значно відрізняються між собою за товщиною бічних і додаткових коренів. Слід зазначити, що найбільший діаметр бічних і додаткових коренів формують рослини мутантної лінії *cob-1*, а найменший – рослини мутантної лінії *lit-1*.



**Середні значення біометричних параметрів (довжини і товщини)  
коренів кореневих систем у екотипу Col-0 і мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і  
*sab1-1* в фазу другої пари справжніх листків  
(на 10 день після проростання насіння)**

Позначення лінії і назва статистики	Назва коренів					
	Головний корінь		Додаткове коріння		Бічні корені головного кореня	
	довжина коренів, мм	товщина коренів, мкм	довжина коренів, мм	товщина коренів, мкм	довжина коренів, мм	товщина коренів, мкм
WT (Col-0)	10,8±0,4	113,0±0,9	4,4±0,2	80,0±0,3	3,3±0,2	100,0±1,5
<i>cob-1</i>	6,2±0,3	124,5±0,7	1,9±0,3	352,0±1,2	1,8±0,3	338,0±1,6
<i>lit-1</i>	5,4±0,1	123,5±0,8	1,7±0,1	253,0±1,1	1,9±0,2	251,0±1,2
<i>sab1-1</i>	5,7±0,2	121,9±0,6	1,9±0,2	264,0±0,9	1,9±0,1	254,0±1,3
НІР <sub>05</sub> , мм/мкм (мікрометри)	1,39	13,20	0,97	28,98	0,46	24,75

Як відомо, у багатьох однодольних і дводольних рослин часто товсті, м'ясисті корені виконують функцію запасання поживних речовин. Зазвичай у рослин як за походженням, так і за зовнішньою будовою, розрізняють два типи запасуючих коренів: кореневі бульби, або кореневі шишки, і м'ясисті корені [28].

Ймовірно, що у рослин мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* корені видозмінилися в кореневі бульби. Такі метаморфози характерні для різних

представників дводольних і однодольних рослин (жоржина, батат та інші). Дійсно в нашому випадку у рослин мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* утворюються не звичайні для *A. thaliana* корені у вигляді кореневих шишок, які формуються в результаті метаморфозу бічних і додаткових коренів. Зовні ці корені уподібнюються їм. Проте, на відміну від типових запасуючих коренів вони не є органами, де відбувається накопичення запасних поживних речовин.

Від звичайних бульб, наприклад жоржини, батату, ці корені відрізняються відсутністю в клітинах паренхіми відкладень надлишкових запасних продуктів. Тобто перетворення (видозміна) даних коренів у кореневій системі не пов'язане з виконанням функцій запасання поживних речовин. Тим не менш, у рослин мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* бічні і додаткові корені різко товщають і стають м'ясистими. Їх зростання в товщину є наслідком зміни форми клітин, викликані мутаціями в генах *COB1*, *LIT1* і *SAB1* шляхом порушення розтягування клітинних оболонок в радіальному напрямку. У таких випадках у рослин під впливом мутацій *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* при потовщенні бічних і додаткових коренів утворюються кореневі бульби (рис. 4.6).

На рис. 4.6.1–4.6.3 показані кореневі системи у рослин вихідної раси Col-0 і мутантних ліній *cob-1* і *lit-1* у фазу другої пари справжніх листків. З рисунків видно, що у мутантних ліній *cob-1* і *lit-1* бічні і додаткові корені в порівнянні з екотипом Col-0 різко потовщені. Вони в результаті необмеженого росту в товщину мають веретеноподібну форму.

Таким чином, дані наших досліджень будови кореневих систем у рослин мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* показали, що мутації *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* генів *COB1*, *LIT1* і *SAB1* обумовлюють у кореневій системі як потовщення, так і укорочення довжини бічних і додаткових коренів. В результаті у рослин під впливом рецесивних алелів *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* формуються не типові корені у вигляді кореневих шишок, що являють собою потовщені бічні і додаткові корені.

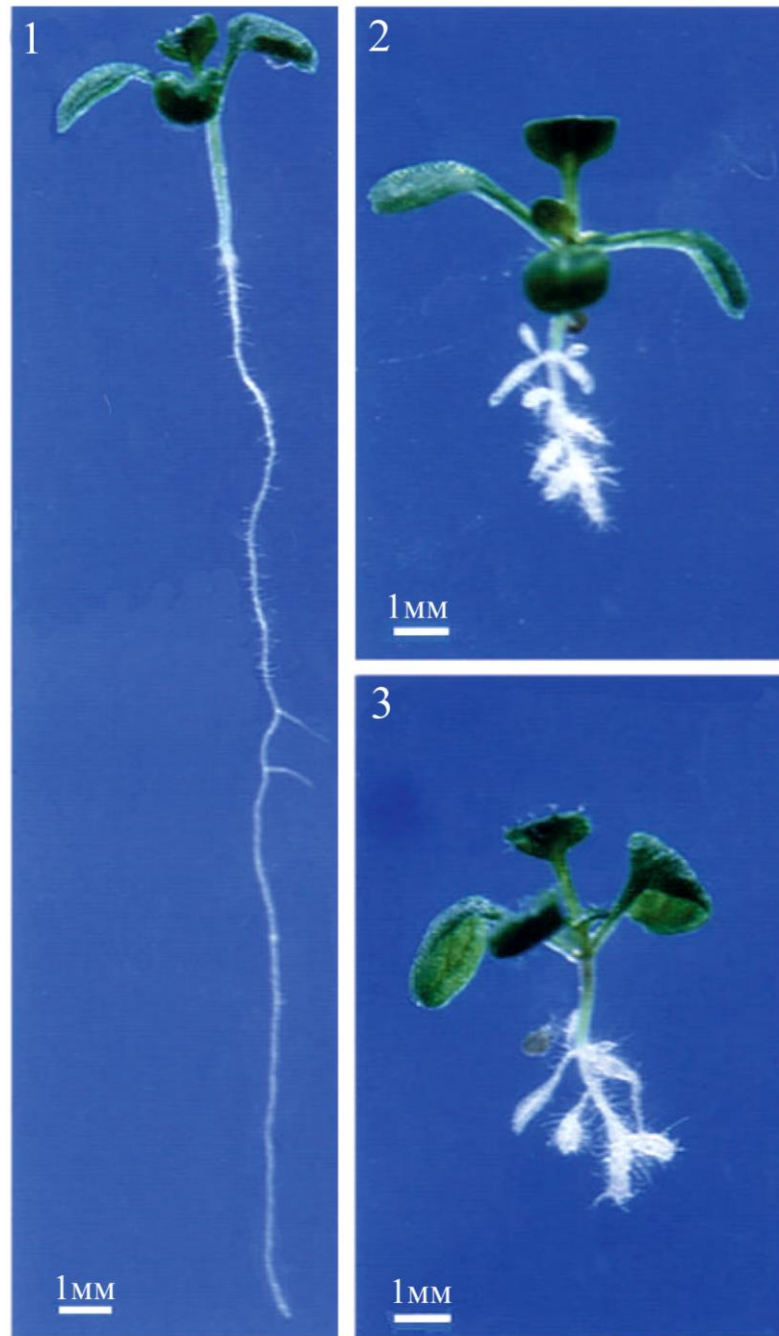





Рис. 4.6. Кореневі системи рослин вихідної раси Col-0 і мутантних ліній *cob-1* і *lit-1* у фазу другої пари справжніх листків (на 11 день після проростання насіння): 1 – раса Col-0; 2 – мутантна лінія *lit-1*; 3 – мутантна лінія *cob-1* (фотографії взяті з статті М.-Т. Hauser та ін. [471]).

#### 4.4. Успадковування ознак кореневої системи при взаємодії генів *SHR1*, *GPA1* і *COB1*

Результати досліджень будови кореневої системи у рослин мутантних ліній *shr-1*, *scr-1*, *wol-1*, *gpa1-3*, *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1*, які представлені в попередніх підрозділах, дозволили виявити основні особливості генетичного контролю розвитку у *A. thaliana* мичкуватої (мутації *shr-1*, *scr-1* і *wol-1*) і стрижневої (мутація *gpa1-3*) кореневих систем, а також видозмінених коренів у вигляді корневих шишок (мутації *cob-1*, *lit-1* і *sab-1*). Дані дослідження привели нас до переконання в тому, що зміна структури коренів, поява у них метаморфозів і перехід кореневої системи від одного типу до іншого у арабідопсису на рівні рослини в цілому і її органів може відбуватися за рахунок мутацій окремих генів, які мають плейотропний ефект. Оскільки гени вступають у взаємодію з іншими генами, і через це їх ефекти можуть змінюватися, то даний факт поставив питання про вивчення спільного впливу генів *SHR1*, *GPA1* і *COB1* на ознаки кореневої системи. У цьому зв'язку нами був проведений аналіз ряду серій гібридів F<sub>1</sub> і F<sub>2</sub>, отриманих від контрольованого штучного схрещування.

В якості вихідних батьківських компонентів для схрещування використовували гомозиготні мутантні лінії *shr-1*, *gpa1-3* і *cob-1*, що розрізняються між собою за досліджуваними ознаками (табл. 4.8). Кожна із зазначених мутантних ліній має певну, характерну для неї, будову кореневої системи. У арабідопсису дикого типу, поширеного в природі, утворюється коренева система змішаного типу. Рослини мутантної лінії *shr-1* володіють мичкуватою кореневою системою, а рослини мутантної лінії *gpa1-3* мають стрижневу кореневу систему. Для рослин мутантної лінії *cob-1* характерні не типові корені у вигляді корневих шишок.

**Стисла характеристика батьківських форм арабідопсису, що використовувалися для схрещування з метою генетичного аналізу**

Назва лінії	Фенотиповий прояв
<i>shr-1</i>	<p align="center">мичкувата коренева система</p> 
<i>gra1-3</i>	<p align="center">стрижнева коренева система</p> 
<i>cob-1</i>	<p align="center">видозмінені корені</p> 

Нормальний алель *SHR1*, що обумовлює кореневу систему змішаного типу, домінує над алелем *shr-1*, який визначає кореневу систему мичкуватого типу. Інша алельна пара, що знаходиться в іншій парі гомологічних хромосом, визначає типову будову коренів. Ця будова коренів

контролюється домінантним алелем *COB1*. Рецесивний алель *cob-1* визначає не характерну для *A. thaliana* будову коренів у вигляді кореневих шишок.

При схрещуванні рослини мутантної лінії *shr-1* з мичкуватою кореневою системою та типовим корінням *shr-1 shr-1 COB1 COB1* з рослиною мутантної лінії *cob-1*, що має змішану кореневу систему і видозмінене коріння *SHR1 SHR1 cob-1 cob-1*, у гібридних рослин першого покоління *SHR1 shr-1 COB1 cob-1* виявляється змішана коренева система і типове коріння (рис. 4.7).

У  $F_1$  за генами *SHR1* і *COB1* за кожною парою алелів спостерігається повне домінування типового типу кореневої системи і нормальної будови коренів (*shr-1* < *SHR1*, *cob-1* < *COB1*). У другому поколінні від самозапилення таких рослин відбувається розщеплення на чотири фенотипових класи у співвідношенні 107 з кореневою системою змішаного типу та типовим корінням, 34 з кореневою системою змішаного типу і видозміненим корінням, 35 з кореневою системою мичкуватого типу і типовим корінням, 12 з кореневою системою мичкуватого типу і видозміненим корінням.

Статистичну оцінку відмінностей між експериментально отриманими і теоретично очікуваними результатами розщеплення в  $F_2$  проводили за допомогою критерію відповідності  $\chi^2$  (хі-квадрат). Результати представлені в табл. 4.9. Отриману величину  $\chi^2 = 0,009 + 0,03 = 0,039$  порівнювали з табличною  $\chi^2_{st}$ . Табличне значення  $\chi^2_{st}$  в нашому випадку при ступені свободи (df), що дорівнює 3, становить  $\chi^2_{st} = \{7,8-11,34-16,27\}$ . Встановили, що  $\chi^2 < \chi^2_{st}$ . Отже, дані, отримані в експерименті, відповідають схемі розщеплення 9:3:3:1, оскільки обчислена величина  $\chi^2$  (0,039) менше табличної  $\chi^2_{st}$  (7,81) ( $\chi^2 < \chi^2_{st}$ ),  $P < 0,95$ . Таким чином, гіпотеза про розщеплення за дигібридною схемою 9:3:3:1 підтверджується.

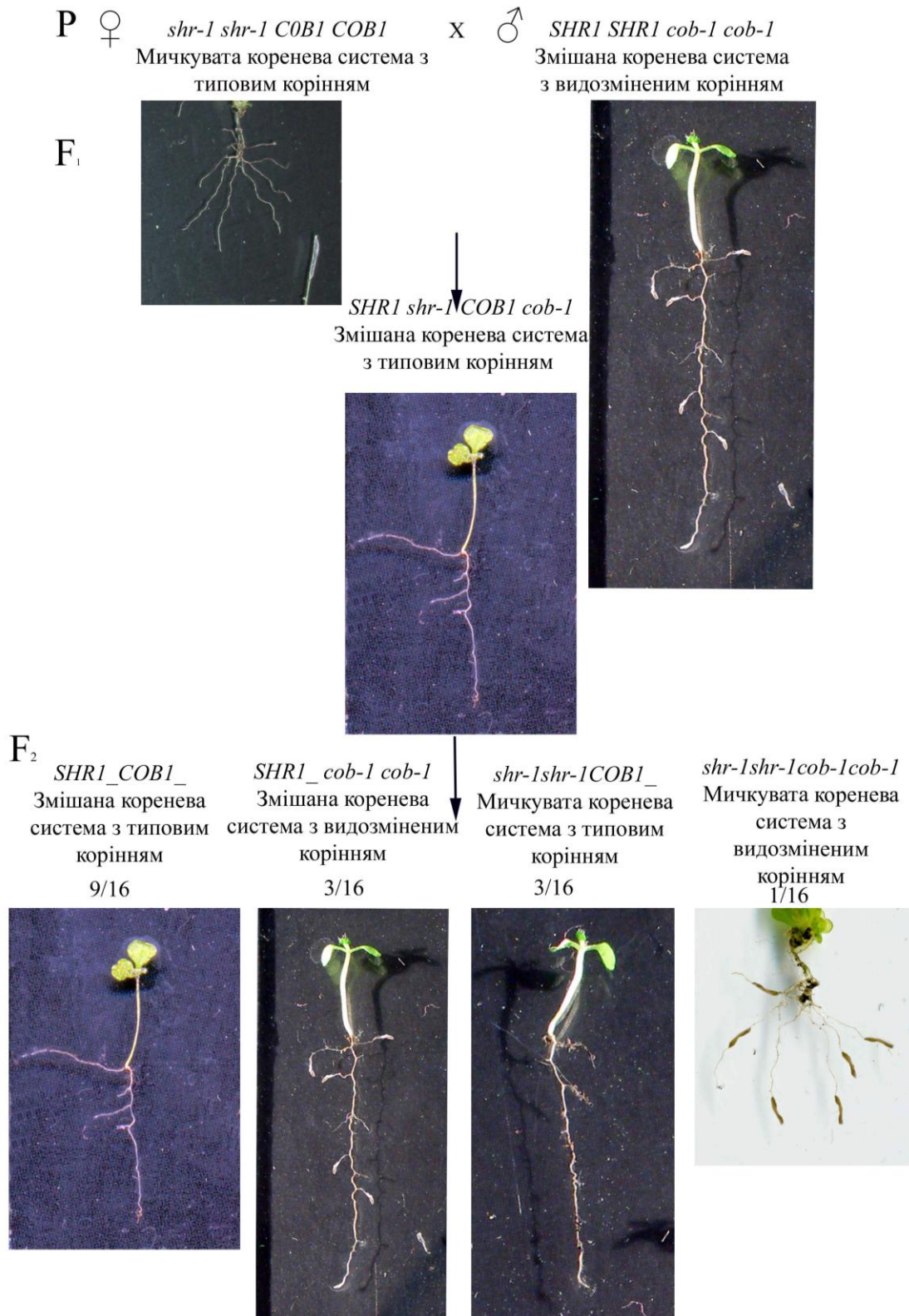


Рис. 4.7. Успадковування типу кореневої системи і характеру будови коренів у *A. thaliana* при взаємодії двох пар генів *SHR1* і *COB1*: *SHR1* – змішана коренева система, *shr-1* – мичкувата коренева система, *COB1* – типове коріння, *cob-1* – видозмінене коріння.

Розщеплення в поколінні F<sub>2</sub> за генами *SHR1* і *COB1*

Позначення	<i>SHR1</i> __ <i>COB1</i> __	<i>SHR1</i> __ <i>cob-1 cob-1</i>	<i>shr-1 shr-1</i> <i>COB1</i> __	<i>shr-1 shr-1</i> <i>cob-1 cob-1</i>	Всього
<i>f</i>	107	34	35	12	188
<i>f'</i>	106	35	35	12	188
<i>d</i>	1	-1	0	0	
<i>d</i> <sup>2</sup>	1	1	0	0	
$\chi^2 = \frac{d^2}{f'}$	0,009	0,03	0	0	0,039

Подібним чином відбувається успадковування типу кореневої системи і характеру будови коренів у *A. thaliana* при взаємодії двох пар генів *GPA1* і *COB1*. На рис. 4.8 показані результати схрещування рослини мутантної лінії *gpa1-3* зі стрижневою кореневою системою і типовим корінням *gpa1-3 gpa1-3 COB1 COB1* з рослиною мутантної лінії *cob-1*, що має змішану кореневу систему і видозмінене коріння *GPA1 GPA1 cob-1 cob-1*.

Змішана коренева система у *A. thaliana* визначається домінантним алелем *GPA1* з домінуванням його над рецесивним алелем *gpa1-3*, що обумовлює стрижневу кореневу систему. Інша пара ознак стосується особливостей будови коренів у кореневій системі. Домінантний алель гена *COB1* в гомозиготному стані визначає типову будову коренів, а рецесивний алель цього гена (також в гомозиготному стані) зумовлює розвиток видозмінених коренів.



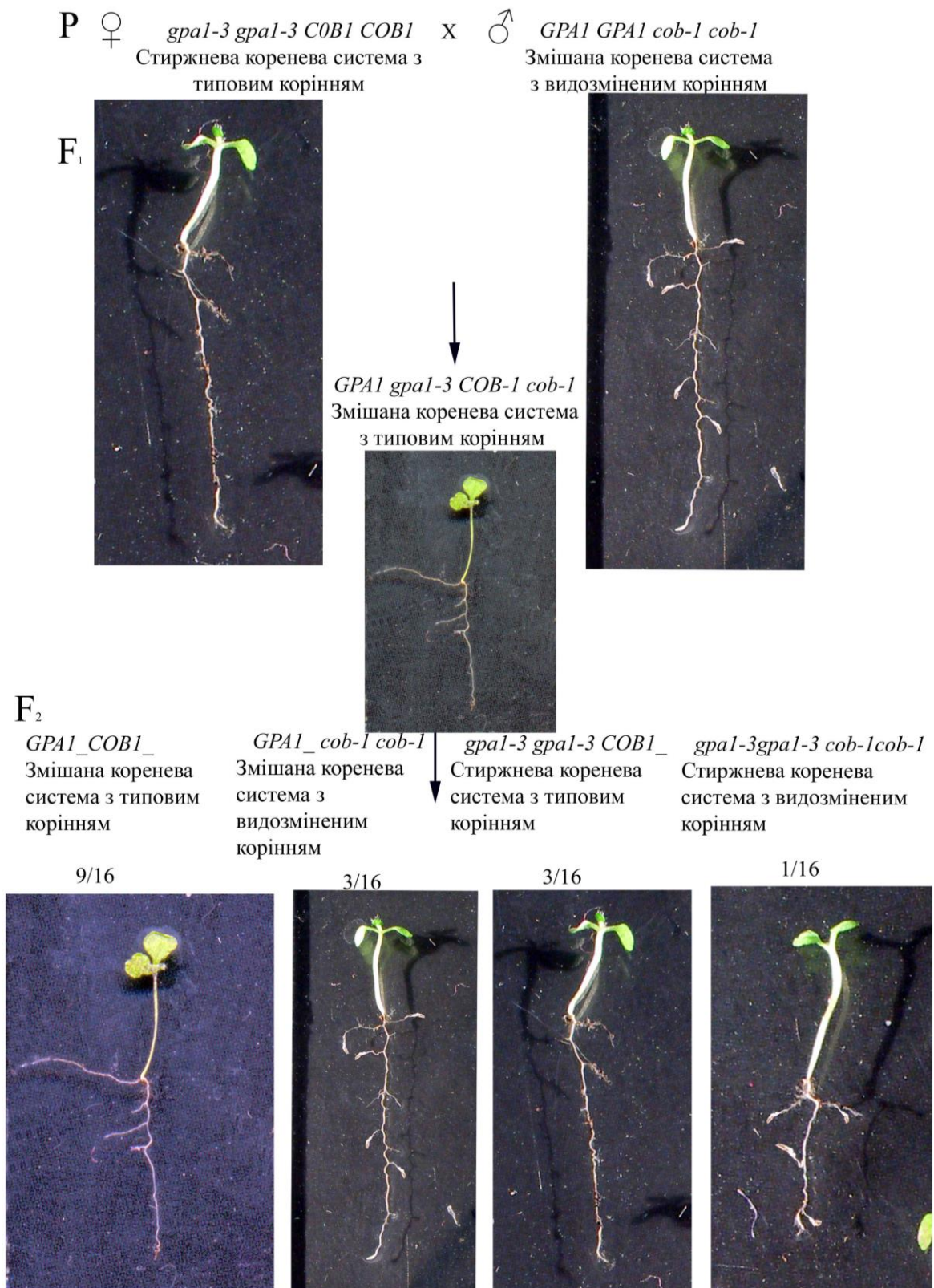


Рис. 4.8. Успадковування типу кореневої системи і характеру будови коренів у *A. thaliana* при взаємодії двох пар генів *GPA1* і *COB1*: *GPA1* – змішана коренева система, *gpa1-3* – стиржнева коренева система, *COB1* – типове коріння, *cob-1* – видозмінене коріння.

Все перше покоління гібридів складається з рослин з кореневою системою змішаного типу та типовим корінням. Цей тип кореневої системи і

така будова коренів розвивається у рослин зазвичай тільки в тому випадку, коли два доміантних гена *GPA1* і *COB1* в гетерозиготному стані взаємодіють. Їх генотип характеризується дигетерозиготністю – *GPA1 gpa1-3 COB1 cob-1*.

У другому поколінні цього дигібридного схрещування розщеплення за фенотипом спостерігається у такому співвідношенні: змішана коренева система, типове коріння *GPA1\_COB1\_* – 108 рослин, змішана коренева система, видозмінені корені *GPA1\_ cob-1 cob-1* – 32 рослини, стрижнева коренева система, типове коріння *gpa1-3 gpa1-3 COB1\_* – 32 рослини, стрижнева коренева система, видозмінені корені *gpa1-3 gpa1-3 cob-1 cob-1* – 12 рослин.

Достовірність розщеплення за критерієм  $\chi^2$  представлена в табл. 4.10. Порівнюючи  $\chi^2$  і  $\chi^2_{st}$  встановили, що  $\chi^2 < \chi^2_{st}$  ( $P < 0,95$ ). Отже, гіпотеза про розщеплення у відношенні 9:3:3:1 підтверджується.

Таблиця 4.10

**Розщеплення в поколінні F<sub>2</sub> за генами *GPA1* і *COB1***

Позначення	<i>GPA1</i> __ <i>COB1</i> __	<i>GPA1</i> __ <i>cob-1 cob-1</i>	<i>gpa1-3 gpa1-3</i> <i>COB1</i> __	<i>gpa1-3 gpa1-3</i> <i>cob-1 cob-1</i>	Всього
<i>f</i>	108	32	32	12	184
<i>f'</i>	104	34	34	12	184
<i>d</i>	4	-2	-2	0	
<i>d'</i>	16	4	4	0	
$\chi^2 = \frac{d^2}{f'}$	0,15	0,12	0,12	0	0,39

Зі значною видозміною розщеплення в F<sub>2</sub> при дигібридному схрещуванні здійснюється успадковування типу кореневої системи у

*A. thaliana* при взаємодії двох пар генів *SHR1* і *GPA1*. Результати схрещування рослини мутантної лінії *shr-1* з мичкуватою кореневою системою *shr-1 shr-1 GPA1 GPA1* з рослиною мутантної лінії *gpa1-3*, що має стрижневу кореневу систему *SHR1 SHR1 gpa1-3 gpa1-3*, представлені на рис. 4.9.

Змішана коренева система визначається гомозиготним станом алелі *SHR1*, а мичкувата – алелі *shr-1*. Інша алельна пара в гомозиготному стані також визначає змішану кореневу систему *GPA1 GPA1*, а рецесивний гомозиготний стан гена *gpa1-3 gpa1-3* призводить до утворення стрижневої кореневої системи. Гібридні рослини першого покоління *SHR1 shr-1 GPA1 gpa1-3* мають кореневу систему змішаного типу. Нормальний тип кореневої системи обумовлений взаємодією двох домінантних алелів *SHR1* і *GPA1* в гетерозиготному стані.

Від самозапилення таких форм у другому поколінні з'являються рослини з трьома типами корневих систем у відношенні 9/16 зі змішаною кореневою системою: 3/16 зі стрижневою кореневою системою: 3/16 з мичкуватою кореневою системою, тобто розщеплення не виявляється типовим для дигібридного схрещування.

У табл. 4.11 наведені результати розщеплення в поколінні  $F_2$  за зазначеними ознаками. З даних таблиці видно, що статистично не підтверджується збіг теоретично очікуваного розщеплення за фенотипом із спостережуваним в досліді:  $\chi^2 > \chi^2_{st}$ ,  $P < 0,95$ .

У другому поколінні такого схрещування має місце розщеплення в незвичайному відношенні 9:3:3. Однак при самозапиленні гібридних рослин першого покоління в потомстві повинно було б виходити розщеплення типового для дигібридного схрещування 9 *SHR1 \_GPA1 \_*: 3 *SHR1 \_ gpa1-3 gpa1-3*: 3 *shr-1 shr-1 GPA1 \_*: 1 *shr-1 shr-1 gpa1-3 gpa1-3*, а вийшло 9 *SHR1 \_GPA1 \_*: 3 *SHR1 \_ gpa1-3 gpa1-3*: 3 *shr-1 shr-1 GPA1 \_*, і рослини, гомозиготні за обома рецесивними генами *shr-1 shr-1 gpa1-3 gpa1-3*, не виявлялися.

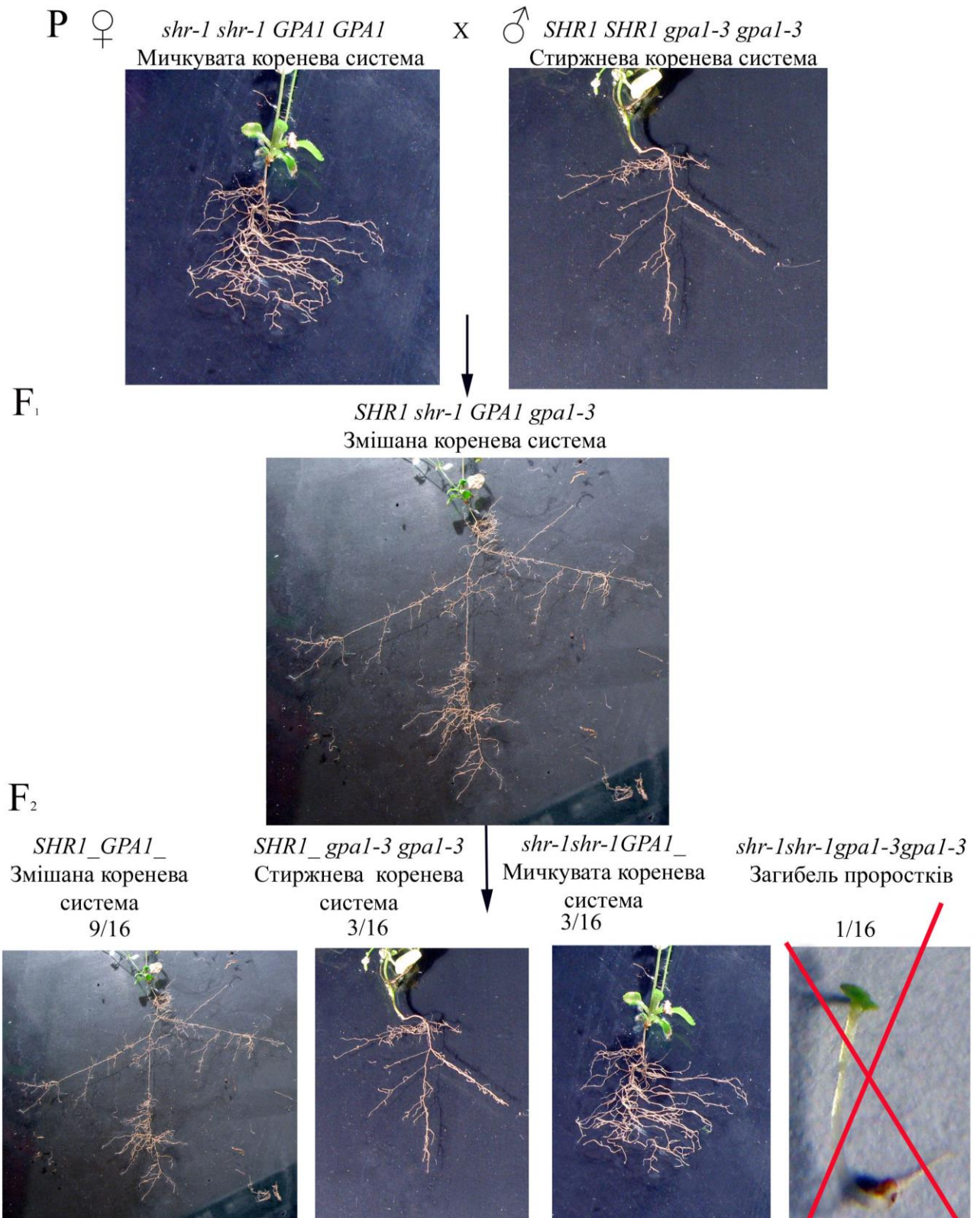


Рис. 4.9. Успадковування типу кореневої системи у *A. thaliana* при загибелі проростків, гомозиготних за рецесивними алелями двох генів *SHR1* і *GPA1*: *SHR1* – змішана коренева система, *shr-1* – мичкувата коренева система, *GPA1* – змішана коренева система, *gpa1-3* – стрижнева коренева система.

Таблиця 4.11

Розщеплення в поколінні F<sub>2</sub> за генами *SHR1* і *GPA1*

Позначення	<i>SHR1</i> __ <i>GPA1</i> __	<i>SHR1</i> __ <i>gpa1-3 gpa1-3</i>	<i>shr-1 shr-1</i> <i>GPA1</i> __	<i>shr-1 shr-1</i> <i>gpa1-3 gpa1-3</i>	Всього
<i>f</i>	108	37	35	0	180
<i>f'</i>	101	34	34	11	180
<i>d</i>	7	3	1	-11	
<i>d</i> <sup>2</sup>	49	9	1	121	
$\chi^2 = \frac{d^2}{f'}$	0,49	0,26	0,03	11	11,78

Причиною, що змінює розщеплення у відношенні 9:3:3:1, є різна життєздатність рослин в поколінні F<sub>2</sub>. Рослини, у яких рецесивні алелі двох генів *SHR1* і *GPA1* знаходяться в гомозиготному стані (*shr-1 shr-1 gpa1-3 gpa1-3*), не виживають і гинуть на стадії проростка від припинення розвитку кореневої системи. У таких рослин спостерігається сильна редукція головного і додаткового коріння, що призводить до зниження життєздатності і швидкості їх росту. Це пов'язано з тим, що мутація *shr-1* за геном *SHR1* викликає в кореневій системі припинення росту головного кореня, а мутація *gpa1-3* в гені *GPA1* обумовлює – пригнічення утворення додаткових коренів.

Отже, гомозиготний стан за обома рецесивними генами *shr-1 shr-1 gpa1-3 gpa1-3* викликає у рослин їх загибель. Таким чином, рослини, гомозиготні за рецесивними алелями двох генів *SHR1* і *GPA1*, виявляються не життєздатними. У результаті цілий клас розщеплення випадає, даючи відношення 9:3:3 замість 9:3:3:1.

Загалом, результати гібридологічного аналізу гібридів  $F_1$  і  $F_2$  всіх проведених комбінацій схрещувань дозволяють зробити висновок про незалежне успадковування ознак кореневої системи при взаємодії генів *SHR1*, *GPA1* і *COB1*. Це свідчить про те, що гени *SHR1*, *GPA1* і *COB1* беруть участь у незв'язаних процесах формування ознак кореневої системи.

У  $F_2$  схрещувань рослин мутантних ліній *shr-1* x *cob-1* і *gpa1-3* x *cob-1* розщеплення за фенотипом відповідає формулі розщеплення  $(3:1)^2$ , або 9:3:3:1. Таким чином, розщеплення у другому поколінні виявляється типовим для дигібридного схрещування.

При схрещуванні рослин мутантних ліній *shr-1* x *gpa1-3* в поколінні  $F_2$  відбувається видозміна дигенного розщеплення за фенотипом у відношенні 9:3:3. Причиною цього є елімінація при розщепленні класу гомозигот за обома рецесивними генами. Рослини, у яких в генотипі в гомозиготному стані присутні рецесивні алелі обох генів *SHR1* і *GPA1*, не виживають і гинуть на стадії проростка від припинення розвитку кореневої системи.

Таким чином, розвиток кореневої системи – складний багатоетапний процес, за який відповідає, прямо або опосередковано, величезна кількість генів. Кожен з етапів морфогенезу кореневої системи – утворення головного кореня, формування бічних коренів, їх галуження контролюється безліччю генів, які перебувають в складній ієрархії.

Узгоджена регуляція цих генів контролюється генами-регуляторами (перемикачами розвитку), які змінюють рівень транскрипції відповідних генів ДНК ядра і керують генетичною програмою формування кореневої системи. Вони кодують транскрипційні фактори, що забезпечують диференціальну експресію генів і здійснюють безпосередній контроль над розвитком коренів і їх тканин. Активацією і репресією генів за допомогою центральних регуляторів (транскрипційних факторів) регулюється повний контроль всіх внутрішніх процесів у розвитку кореневої системи.

У свою чергу експресія генів-регуляторів контролюється факторами зовнішнього і внутрішнього середовища. Серед зовнішніх факторів на

розвиток кореневої системи істотно впливає вміст у ґрунті доступних форм елементів живлення, реакція і концентрація ґрунтового розчину, температура, аерація, вологість, мікрофлора та інші умови навколишнього середовища, які постійно змінюються. Серед внутрішніх факторів основним є потреба рослин в елементах живлення і воді.

При цьому гормональні сигнали є ключовою сполучною ланкою координації розвитку і відповідних реакцій різних частин кореневої системи, що забезпечують реалізацію фізіологічної дії гормонів. За допомогою рецепторів рослина отримує сигнали із зовнішнього середовища і реагує на них зміною активності генів. Передача сприйнятого сигналу зазвичай здійснюється каскадною системою молекул посередників. Ними можуть служити білки і деякі низькомолекулярні сполуки.

## Висновки до розділу 4

1. Мутації *slr-1/iaa14*, *alf4-1*, *alf3-1* генів *SLR1/IAA14*, *ALF4*, *ALF3* викликають у рослин формування тільки головного кореня, який зазвичай не розгалужується на бічні корені. У цих випадках поняття корінь і коренева система збігаються.

2. Серія мутацій *gpa1-1*, *gpa1-2*, *gpa1-3* і *gpa1-4* за геном *GPA1* обумовлює у рослин утворення стрижневої кореневої системи, представленої добре розвиненим головним коренем, від якого відходять бічні корені, здатні до розгалуження.

3. Мутації *ahk2-5* і *ahk3-7* генів *AHK2* і *AHK3* викликають в кореневій системі збільшення ступеня розгалуження бічних коренів.

4. Мутації генів *CTR1*, *ETO1*, *ERS1* і *EIN2* по-різному діють на кількість і довжину коренів у кореневій системі. Мутації *ctr1-1* і *eto1-1* обумовлюють у кореневій системі зменшення ступеня галуження коренів, а мутації *ers1-2* і *ein2-1* викликають підвищення порядків галуження коренів.

5. Мутації *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* генів *COB1*, *LIT1* і *SAB1* обумовлюють у кореневій системі формування не типових коренів у вигляді кореневих шишок, що представляють собою потовщені бічні і додаткові корені.

6. При схрещуванні рослин мутантних ліній *shr-1* х *cob-1*, *gpa1-3* х *cob-1* та *shr-1* х *gpa1-3* в поколінні F<sub>2</sub> спостерігається незалежна дія генів *SHR1*, *GPA1* і *COB1* на ознаки кореневої системи.

7. У F<sub>2</sub> схрещувань рослин мутантних ліній *shr-1* х *cob-1*, *gpa1-3* х *cob-1* розщеплення за фенотипом відбувається у звичному відношенні 9:3:3:1.

8. В поколінні F<sub>2</sub> схрещування рослин мутантних ліній *shr-1* х *gpa1-3* розщеплення за фенотипом йде у незвичному відношенні 9:3:3. Це пов'язано з різною життєздатністю рослин у другому поколінні. Рослини, у яких рецесивні алелі двох генів *SHR1* і *GPA1* знаходяться в гомозиготному стані



(*shr-1 shr-1 gal-3 gal-3*), не виживають і гинуть на стадії проростка від припинення розвитку кореневої системи.

Результати досліджень, представлені в даному розділі, більш повно висвітлені в публікаціях [473–486].

## РОЗДІЛ 5

### ГЕНЕТИКА МОРФОГЕНЕЗУ КОРЕНЕВИХ ВОЛОСКІВ

#### 5.1. Вплив мутацій *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* і *aux1-7* за генами *AXR1*, *AXR2*, *AXR3* та *AUX1* на будову волосків епіблеми

Останнім часом вивчення кореневих волосків у *A. thaliana* привернуло велику увагу вчених через низку їхніх переваг для проведення фундаментальних досліджень з генетики, фізіології рослин і клітинної біології. Найважливіші з них наступні. По-перше, волоски епіблеми добре візуалізуються на поверхні кореня незабаром після проростання насіння, швидко ростуть (більше 1 мкм/хв) і доступні для застосування на них різних експериментальних маніпуляцій, генетичних і фізіологічних тестів на поживних середовищах у чашках Петрі.

По-друге, найголовніше те, що вирости клітин шкірки кореня не є необхідними для життєдіяльності рослини. Це дозволяє аналізувати практично всі види мутацій, які порушують формування кореневих волосків та їх функції.

Нарешті, по-третє, порожнина кореневого волоска є продовженням порожнини клітини, причому ядро клітини переходить у виріст клітини епіблеми. Це дає можливість для детального аналізу клітинних змін, які відбуваються протягом всього процесу утворення кореневого волоска.

До теперішнього часу генетичні дослідження виявили ряд генів у *A. thaliana*, що беруть участь в сигналізації ауксину. Такими генами є *AUX1* [325], *AXR1* [200], *AXR2/IAA7* [201], *AXR3/IAA17* [202]. Тим не менш, роль ауксину в утворенні кореневих волосків у арабідопсису до кінця ще не визначена. У цьому зв'язку одним із завдань наших досліджень було

вивчення впливу мутантних алелів *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* і *aux1-7* генів *AXR1*, *AXR2*, *AXR3* і *AUX1* на будову волосків епіблеми.

У арабідопсису, як і у всіх рослин, кінчик кореня зовні покритий одношаровою епіблемою (шкіркою). Клітини епіблеми здатні утворювати кореневі волоски. Вони є справжніми виростами зовнішніх стінок поверхневих клітин кореня, які не обмежуються від них перегородками.

Волоски епіблеми виникають в зоні диференціації і розвиваються в області всмоктування вище апекса кореня в середньому на 1–3 мм. По довжині кінчика кореня вони зазвичай займають площу 1,5–2 см<sup>2</sup>.

Кореневі волоски недовговічні. Зазвичай період їхнього життя становить 10–20 днів. Під час росту кореня на деякій відстані від його кінчика, там, де закінчується зона росту, з'являються нові вирости клітин епіблеми. Нещодавно виниклі кореневі волоски короткі. У міру свого росту вони збільшуються і набувають трубчастої форми. У *A. thaliana* довжина повністю закінчившого ріст волоска епіблеми в середньому складає близько 1000 мкм, а діаметр у середній частині дорівнює приблизно 10 мкм. Ближче до зони проведення вирости клітин шкірки кореня коротшають, втрачають свою функцію, відмирають і злизуються.

У рослин мутантних ліній *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* і *aux1-7* кореневі системи різко відрізняються від екотипа Col-0 за довжиною і кількістю корневих волосків (табл. 5.1). Довжина волосків епіблеми у рослин даних мутантних ліній варіює в широких межах від 110,7 до 553,2 мікрометрів (мкм). Достовірне зниження величини корневих волосків по відношенню до контролю (Col-0) виявлено у всіх мутантних ліній. Короткі волоски епіблеми характерні для рослин ліній *axr1-1* (110,7 мкм) і *aux1-7* (119,7 мкм). Більші волоски епіблеми мають рослини мутантних ліній *axr3-1* (414,1 мкм) і *axr2-1* (553,2 мкм). Найбільшу довжину корневих волосків має лінія *axr2-1*, а найменшою – лінія *axr1-1*.

**Середні значення біометричних параметрів (довжини, товщини і кількості) кореневих волосків у екотипа Col-0 і мутантних ліній *axr2-1*, *axr3-1*, *axr1-1* і *aux1-7* у фазу другої пари справжніх листків (на 10 день після проростання насіння)**

Назва лінії	Кореневі волоски			
	довжина, мкм	діаметр в основі, мкм	діаметр у середній частині, мкм	кількість, шт/1мм <sup>2</sup>
WT (Col-0)	997,8±1,5	21,3±0,3	9,8±0,2	51,4±0,4
<i>axr2-1</i>	553,2±0,8	19,2±0,4	9,8±0,3	1,5±0,1
<i>axr3-1</i>	414,1±0,7	16,8±0,2	8,8±0,4	1,1±0,5
<i>axr1-1</i>	110,7±0,3	21,6±0,4	10,1±0,2	42,7±0,3
<i>aux1-7</i>	119,7±0,9	21,5±0,3	10,5±0,3	40,1±0,2
НІР <sub>05</sub>	3,7	0,8	0,9	1,6

Кількість кореневих волосків у рослин досліджуваних мутантних ліній також сильно варіює. Достовірне їх зниження на 1 мм<sup>2</sup> поглинаючої зони кореня порівняно з вихідною расою Col-0 виявлено у всіх мутантних ліній. Рослини ліній *axr2-1* і *axr3-1* практично зовсім не формують волоски епіблеми в цій зоні, а рослини ліній *axr1-1* і *aux1-7* їх утворюють, але в меншій кількості, ніж у контролю (Col-0). Найбільша кількість кореневих волосків на 1 мм<sup>2</sup> зони всмоктування виявлена у мутантної лінії *axr1-1* (42,7 шт/1 мм<sup>2</sup>), тоді як найменша – мутантної лінії *axr3-1* (1,1 шт/1 мм<sup>2</sup>).

Таким чином, отримані результати вказують про існування відмінностей у мутантних ліній *axr2-1*, *axr3-1*, *axr1-1* і *aux1-7* за числом і довжиною кореневих волосків. Причому мутації *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* і *aux1-7* в генах сигналізації ауксину *AXR1*, *AXR2*, *AXR3* і *AUX1* викликають у рослин пригнічення утворення волосків епіблеми. Ці результати свідчать на користь того, що ауксин у рослин відіграє важливу роль в процесі розвитку кореневих волосків. Наші дані цілком узгоджуються з наявними літературними відомостями про те, що ауксин є фітогормоном, що стимулює ріст клітин [322], оскільки кореневі волоски є виростами клітин поверхневої тканини кореня.

Загалом, на підставі вище викладеного можна зробити наступні висновки:

1. У мутантних ліній *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* і *aux1-7* кореневі системи значно відрізняються від вихідної раси Col-0 за кількістю кореневих волосків і їх довжиною.

2. Мутації *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* і *aux1-7* генів *AXR1*, *AXR2*, *AXR3* і *AUX1* обумовлюють у кореневій системі зниження утворення виростів клітин шкірки кореня.

## **5.2. Прояв мутацій *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* і *eto1-1* в генах *CTR1*, *ETR1*, *EIN2* та *ETO1* на будову кореневих волосків**

До теперішнього часу молекулярно-генетичні дослідження мутантних рослин *A. thaliana* дозволили ідентифікувати ряд генів, що беруть участь у метаболізмі і сигналізації етилену. До них відносяться гени *ETR1* [328], *ETO1* [297], *CTR1* [276] і *EIN2* [279]. У той же час роль етилену в утворенні кореневих волосків у арабідопсису до кінця ще не встановлена. У зв'язку з цим одним із завдань наших досліджень було вивчення впливу мутантних алелів *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* і *eto1-1* генів *CTR1*, *ETO1*, *ETR1* і *EIN2* на будову волосків епіблеми.

У рослин мутантних ліній *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* і *eto1-1* кореневі системи різко відрізняються від екотипа Col-0 за довжиною і кількістю кореневих волосків (табл. 5.2). Величина волосків епіблеми на коренях у рослин даних мутантних ліній коливається в широких межах від 102,0 до 1479,2 мкм. Короткі кореневі волоски мають лінії *etr1-1* (116,3 мкм) і *ein2-1* (102,0 мкм). Великі волоски епіблеми характерні для рослин мутантних ліній *ctr1-2* (1479,2 мкм) і *eto1-1* (1458,8 мкм).

Таблиця 5.2

**Середні значення біометричних параметрів (довжини, товщини і кількості) кореневих волосків у екотипа Col-0 і мутантних ліній *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* і *eto1-1* у фазу другої пари справжніх листків (на 10 день після проростання насіння)**

Назва лінії	Кореневі волоски			
	довжина, мкм	діаметр в основі, мкм	діаметр у середній частині, мкм	кількість, шт/1мм <sup>2</sup>
WT (Col-0)	997,8±1,5	21,3±0,3	9,8±0,2	51,4±0,4
<i>etr1-1</i>	116,3±0,5	21,8±0,6	10,1±0,3	41,1±0,6
<i>ein2-1</i>	102,0±0,6	21,3±0,4	9,8±0,4	42,0±0,4
<i>ctr1-2</i>	1479,2±0,4	21,1±0,3	9,1±0,3	90,2±0,2
<i>eto1-1</i>	1458,8±0,2	21,4±0,1	9,4±0,2	83,8±0,1
НІР <sub>05</sub>	4,8	1,0	0,9	1,9

Порівнюючи співвідношення довжини кореневих волосків на коренях у вихідної раси Col-0 і рослин мутантних ліній *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* і *eto1-1* у фазу другої пари справжніх листків можна замітити, що в складі їх кореневих систем найбільша довжина серед волосків епіблеми відзначається у лінії *ctr1-2*, а найменша – лінії *ein2-1*.

Кількість кореневих волосків у рослин досліджуваних ліній варіює в меншій мірі, ніж їх довжина. Дослідження показали, що на 1 мм<sup>2</sup> поглинаючої зони у дикого типу Col-0 припадає 51,4 кореневих волоска. Рослини мутантних ліній *ctr1-2* і *eto1-1* у порівнянні з вихідною расою Col-0 мають більшу кількість виростів клітин шкірки кореня. Однак рослини мутантних ліній *etr1-1* і *ein2-1* утворюють меншу кількість волосків епіблеми, ніж у контролю (Col-0).

Слід підкреслити, що найбільшу кількість кореневих волосків на 1 мм<sup>2</sup> зони всмоктування виявлено у мутантної лінії *ctr1-2* (90,2 шт/1мм<sup>2</sup>), тоді як найменшу – мутантної лінії *etr1-1* (41,1 шт/1мм<sup>2</sup>).

Таким чином, отримані результати свідчать про існування відмінностей у мутантних ліній *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* і *eto1-1* за числом і довжиною кореневих волосків. Це дозволило розділити дані мутації за характером впливу на будову волосків епіблеми на дві групи: мутації, що пригнічують утворення виростів клітин шкірки кореня, і мутації, що викликають формування кореневих волосків.

До першої групи належать мутації, що пригнічують розвиток волосків епіблеми. У цих випадках мутантні рослини мають зменшену по відношенню до екотипа Col-0 кількість і довжину виростів клітин шкірки кореня. Такими мутаціями є *etr1-1* і *ein2-1*.

Мутації *etr1-1* і *ein2-1* в генах *ETR1* і *EIN2* викликають у рослин порушення в мембранних рецепторах ETR1 і EIN2, що сприймають і передають етиленовий сигнал до транскрипційних факторів, відповідальних за експресію чутливих генів, які контролюють утворення з клітин

поверхневої тканини кореня кореневих волосків [328]. Це обумовлює в кореневій системі зниження формування волосків епіблеми.

У другу групу входять мутації, які викликають утворення виростів клітин шкірки кореня. До них відносяться мутації *ctr1-2* і *eto1-1*. У таких випадках у рослин під впливом мутації розвивається більше у порівнянні з вихідною расою Col-0 число і довжина кореневих волосків.

Мутації *ctr1-2* і *eto1-1* за генами *CTR1* і *ETO1* призводять у рослин до дефектів у білках *CTR1* (блокаторі етиленового сигналу) і *ETO1* (інгібіторі формування кореневих волосків [276]. У результаті в кореневій системі посилюється утворення волосків епіблеми.

Загалом, у результаті проведених досліджень встановлено, що у мутантних ліній *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* і *eto1-1* кореневі системи значно відрізняються як між собою, так і від вихідної раси Col-0 за кількістю кореневих волосків і їх довжиною. Отже, мутації *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* і *eto1-1* генів *CTR1*, *ETO1*, *ETR1* і *EIN2* по-різному діють на кількість і довжину волосків епіблеми. Мутації *ctr1-1* і *eto1-1* обумовлюють у кореневій системі підвищення утворення виростів клітин шкірки кореня, а мутації *etr1-1* і *ein2-1* викликають – зниження формування кореневих волосків.

До теперішнього часу вважалося, що ауксини є фітогормонами, що стимулюють ріст клітин. Так, ріст клітин розтягненням багатьох незрілих тканин (у інтактній рослині і в культурі) посилюється при додаванні ІОК в 6 і навіть у 8 разів [435]. Однак, результати досліджень з впливу мутацій *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* і *aux1-7* в генах сигналізації ауксину *AXR1*, *AXR2*, *AXR3* і *AUX1* на будову кореневих волосків показали, що ауксини беруть участь і в ініціюванні процесу розвитку волосків епіблеми. Крім того, проведені нами дослідження з дії мутацій *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* і *eto1-1* в генах біосинтезу і рецепції етиленового сигналу *CTR1*, *ETR1*, *EIN2* і *ETO1* на будову кореневих волосків свідчать на користь того, що поряд з ауксином важливу роль в утворенні виростів клітин шкірки кореня відіграє і етилен. У той же час механізм, за допомогою якого ауксини стимулюють як ріст клітин



розтягненням, так і викликають формування волосків епіблеми, у рослин до теперішнього часу недостатньо вивчений.

Припускають, що відповідно до теорії «кислого» росту ауксини активують якийсь механізм підкислення клітинної стінки, наприклад роботу  $H^+$ -помпи (іонний насос) у плазматичній мембрані, яка перекачує до неї з внутрішньої області клітини іони  $H^+$ . Внаслідок чого локально знижується величина рН в тій чи іншій її ділянці. Зниження величини рН посилює активність гідролітичних ферментів, що викликають розпушення структури оболонки клітини. В результаті стінка клітини стає еластичною і пластичною на розтяг [487, 488].

Однак, теорія «кислого» росту не є універсальною та загальноприйнятною. Наприклад, критики наголошують, що значення рН клітинної стінки в оброблених ауксином елонгуючих тканинах значно не знижується. Тим не менш, всі постулати, що стосуються «кислого» росту, характерні, наприклад, для росту, індукованого грибним токсином фузікокцином. На жаль, технічні труднощі, такі як визначення рН клітинної стінки, є чинником, що перешкоджає прийняттю правильного рішення у виниклій дискусії [77].

Разом з тим, вищевикладені результати досліджень, безсумнівно, свідчать про існування гормон-регульованої комплексної ендогенної програми утворення волосків епіблеми у рослин *A. thaliana*, для реалізації якої потрібно включення великої кількості генів. Все ж, наші дані вказують про те, що, вочевидь, первинна дія ауксинів обумовлена не підкисленням клітинної стінки, а активацією рецепторів у плазмалемі епіблемних клітин, що призводить до зміни генної активності, синтезу ферментів, котрі викликають розпушення оболонки клітини, біосинтезу нових мікрофібрил целюлози і речовин матриксу, які в результаті її розтягування під дією внутрішньоклітинного осмотичного тиску, створюваного вакуолю, впроваджуються в проміжки між старими молекулами целюлози.

Таким чином, розвиток кореневого волоска – складний ланцюг подій, що залежить від безлічі факторів зовнішнього і внутрішнього середовища. Ініціювання розтягування клітинної стінки і формування бугорочка на дистальній стороні клітини епіблеми зазвичай стимулюється фітогормонами – ауксином і етиленом.

### **5.3. Дія мутацій генів, що беруть участь у сприйнятті і передачі світлового сигналу, на будову волосків епіблеми**

Важливим фактором навколишнього середовища, регулюючим у рослин *A. thaliana* більшість процесів росту і розвитку є світло. Воно бере участь в проростанні насіння, подовженні гіпокотилія проростків, розгортанні сім'ядолей, диференціюванні епідермісу і продихів, орієнтації в клітині хлоропластів, синтезі антоціану і хлорофілу, а також контролює ріст і розвиток коренів [489]. У той же час роль світла в процесі формування на коренях корневих волосків у рослин до кінця ще не визначена. Цілком очевидно, що необхідне проведення спеціальних досліджень для з'ясування дії світла на утворення волосків епіблеми у рослин.

До теперішнього часу молекулярно-генетичні дослідження мутантних рослин *A. thaliana* дозволили ідентифікувати ряд генів, що беруть участь у передачі світлового сигналу. Такими генами є *RHD3*, *RHD4*, *RHD6*, *SHV3*, *BST1*, *PHYA*, *PHYB*, *CPC1*, *GL2*, *RHL1*, *RHL2*, *RHL3*, *TTG1*, *WER1* і *COW1*.

Завданням наших досліджень було вивчення впливу мутантних алелів *rhd3-1*, *rhd4-1*, *rhd6-1*, *shv3-1*, *bst1-1*, *phyA*, *phyB*, *cpc-1*, *gl-2*, *rhl1-1*, *rhl2-1*, *rhl3-1*, *ttg-1*, *wer-1*, *cow1-1* генів *RHD3*, *RHD4*, *RHD6*, *SHV3*, *BST1*, *PHYA*, *PHYB*, *CPC1*, *GL2*, *RHL1*, *RHL2*, *RHL3*, *TTG1*, *WER1*, *COW1* на будову корневих волосків.

Дані наших досліджень показали, що у рослин мутантних ліній *rhd3-1*, *rhd4-1*, *rhd6-1*, *shv3-1*, *bst1-1*, *phyA*, *phyB*, *cpc-1*, *gl-2*, *rhl1-1*, *rhl2-1*, *rhl3-1*, *ttg-1*, *wer-1*, *cow1-1* корені різко відрізняються від вихідної раси Col-0 за рядом

різних ознак: формі волосків епіблеми, їх довжині, числу і ступеня розгалуження. Довжина виростів клітин шкірки кореня у рослин даних мутантних ліній коливається у великому інтервалі (від 42,4 до 1497,7 мкм) (табл. 5.3). Короткі волоски епіблеми характерні для рослин лінії *shv3-1*. Великі кореневі волоски мають рослини мутантних ліній *rhd6-1*, *cpc-1*, *rhl1-1*, *rhl2-1*, *rhl3-1*, *rhd3-1*, *rhd4-1*, *bst1-1* и *cow1-1*. Найдовші волоски епіблеми спостерігаються у мутантних ліній *phyA* і *phyB*. Рослини 3 ліній (*gl-2*, *ttg-1* і *wer-1*) мають величину виростів поверхневих клітин кореня на рівні дикого типу Col-0. Найбільшою довжиною кореневих волосків володіє лінія *phyA*, а найменшою – лінія *shv3-1*.

Кількість волосків епіблеми у рослин досліджуваних мутантних ліній також коливається в широких межах (від 1,1 до 100,3 шт/мм<sup>2</sup>). У мутантних ліній *gl-2*, *ttg-1*, *wer-1*, *phyA* и *phyB* на 1 мм<sup>2</sup> зони всмоктування приходиться більше число кореневих волосків, ніж у контролю (Col-0). Виняток становлять лінії *rhd6-1*, *cpc-1*, *rhl1-1*, *rhl2-1*, *rhl3-1*, *shv3-1*, *rhd3-1*, *bst1-1* и *cow1-1*, у яких кількість виростів клітин шкірки кореня на 1 мм<sup>2</sup> поглинаючої зони менше в порівнянні з диким типом Col-0. Максимальне число волосків епіблеми на 1 мм<sup>2</sup> зони всмоктування характерно для мутантної лінії *wer-1*, тоді як мінімальне – мутантної лінії *cpc-1*.

Діаметр кореневих волосків у рослин досліджуваних мутантних ліній змінюється в меншій мірі, ніж їх довжина і кількість. Дослідження показали, що тільки у 3 ліній (*rhd3-1*, *rhd4-1* і *cow1-1*) виявлено зміну параметрів поперечника волосків епіблеми у порівнянні з вихідною расою Col-0.

Важливо відзначити, що мутантні лінії *rhd3-1* і *rhd4-1* відрізняються від дикого типу Col-0 і формою виростів клітин шкірки кореня. У рослин лінії *rhd3-1* на коренях утворюються хвилясті волоски епіблеми, а у рослин лінії *rhd4-1* – опуклі з перетяжками уздовж довжини кореневі волоски (рис. 5.1). Крім того, звертає на себе увагу також те, що для мутантних ліній *bst1-1* і *cow1-1* характерні розгалужені волоски епіблеми.

**Середні значення біометричних параметрів (довжини, товщини і кількості) кореневих волосків у екотипа Col-0 і рослин мутантних ліній, що порушують їх формування, у фазу другої пари справжніх листків (на 10 день після проростання насіння)**

Назва лінії	Кореневі волоски			
	довжина, мкм	діаметр в основі, мкм	діаметр в середній частині, мкм	кількість, шт/1мм <sup>2</sup>
WT (Col-0)	997,8±1,5	21,3±0,3	9,8±0,2	51,4±0,4
<i>rhd6-1</i>	432,9±2,4	17,3±0,5	9,1±0,4	1,6±0,1
<i>cpc-1</i>	641,0±2,7	18,8±0,7	8,4±0,5	1,1±0,3
<i>rhl1-1</i>	559,6±1,5	19,6±1,1	8,8±0,6	1,8±0,5
<i>rhl2-1</i>	632,9±1,8	20,9±1,4	9,5±0,4	1,3±0,2
<i>rhl3-1</i>	499,2±3,5	17,2±1,6	7,8±0,2	1,1±0,5
<i>shv3-1</i>	42,4±1,3	21,7±1,5	10,2±0,6	41,1±1,4
<i>rhd3-1</i>	628,4±1,2	10,4±1,7	9,6±0,3	34,1±1,2
<i>rhd4-1</i>	747,3±2,6	21,8±0,5	6,4±0,2	40,8±1,3
<i>bst1-1</i>	600,6±1,2	21,7±0,3	10,0±0,5	36,6±1,7
<i>cow1-1</i>	738,4±1,8	22,5±1,4	15,8±0,7	34,4±0,5
<i>gl-2</i>	1000,3±1,5	21,8±0,2	9,9±0,3	80,4±1,3
<i>ttg-1</i>	1000,3±1,6	21,2±0,6	9,5±0,4	84,8±1,5
<i>wer-1</i>	1000,7±2,7	21,3±0,5	9,8±0,2	100,3±1,2
<i>phyA</i>	1497,7±1,4	21,5±0,7	9,8±0,8	91,5±1,7
<i>phyB</i>	1491,2±2,5	21,7±0,3	9,7±0,3	84,1±1,5
HIP <sub>05</sub>	81,2	4,2	2,1	2,5

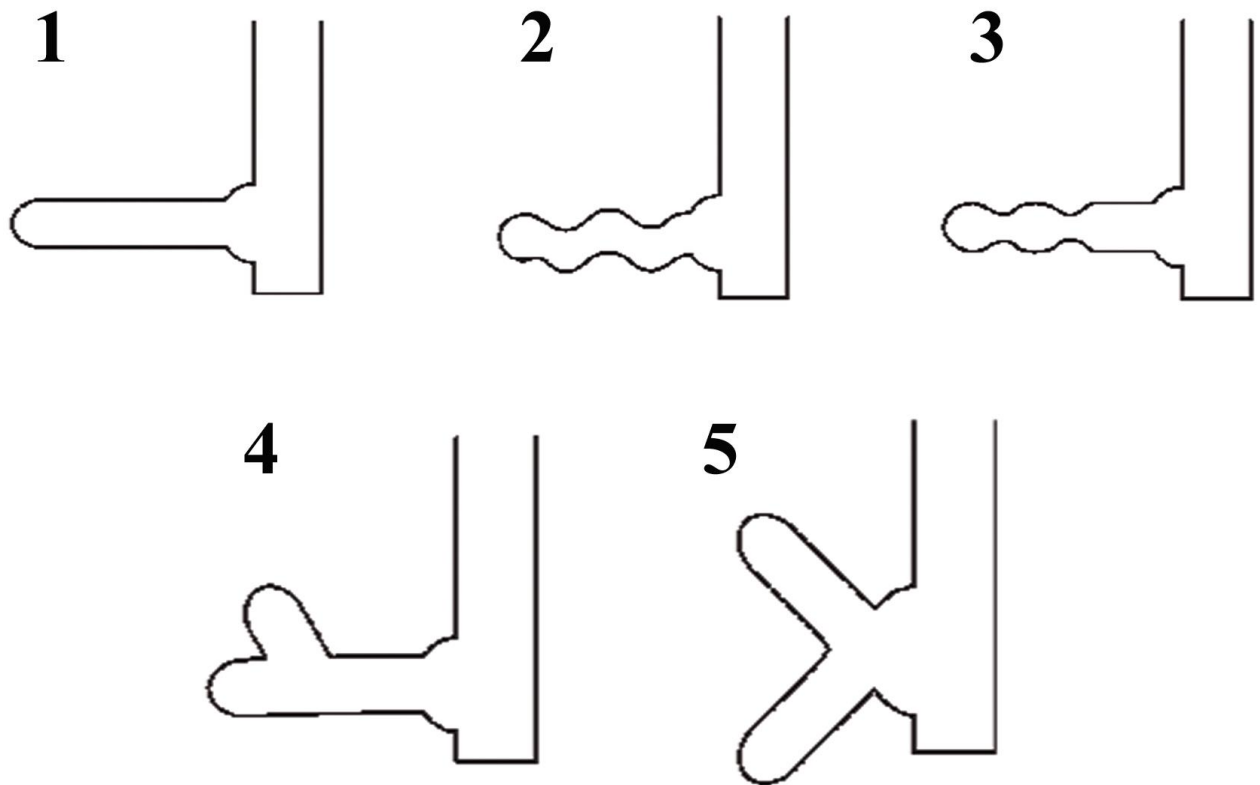


Рис. 5.1. Схематичне зображення будови корневих волосків у рослин мутантних ліній *A. thaliana*: 1 – вихідна раса Col-0, 2 – лінія *rhd3-1*; 3 – лінія *rhd4-1*; 4 – лінія *bst1-1*; 5 – лінія *cow1-1*.

Таким чином, отримані результати вказують про існування відмінностей у мутантних ліній *rhd3-1*, *rhd4-1*, *rhd6-1*, *shv3-1*, *bst1-1*, *phyA*, *phyB*, *cpc-1*, *gl-2*, *rhl1-1*, *rhl2-1*, *rhl3-1*, *ttg-1*, *wer-1* и *cow1-1* за довжиною, кількістю, формою і ступенем розгалуження виростів клітин шкірки кореня.

Загалом, з вивчення будови корневих волосків у рослин мутантних ліній з порушеною передачею світлового сигналу нами був зроблений висновок про те, що світло на рівні з регулюванням багатьох процесів росту і розвитку рослин контролює параметри утворення волосків епіблеми. Ці результати цілком узгоджуються з наявними літературними даними про те, що світло є зовнішнім фактором, що регулює ріст і розвиток кореня [489]. У нормальних умовах пряма дію світла на корені не проявляється, проте їх формування слабшає при зниженні освітленості надземних, фотосинтетично

активних частин як однорічних польових культур, так і багаторічних травостоїв.

#### **5.4. Успадковування форми кореневих волосків при взаємодії генів *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* і *SAR1***

У підрозділах 5.1 та 5.2 ми торкалися порівняно простих явищ генетичного контролю розвитку ознак кореневих волосків у *A. thaliana*, що пов'язані в основному з дослідженням у цілому ряду мутантних ліній їх будови. Дані наших досліджень дозволили класифікувати мутації, які захоплюють волоски епіблеми, за кількістю виростів клітин шкірки кореня та їх довжиною.

Відомо, що форма виростів поверхневих клітин кореня у арабідопсису залежить не тільки від дії одного конкретного гена, а від впливу цілого їх ряду (*RHD3*, *CEN1*, *CEN2*, *CEN3*, *SCN1*, *RHD1*, *SAR1*, *RHD4*, *KJK3*, *SHV1*, *SHV2*, *SHV3*, *RHD2* і *TRH1*) [490]. Серед цих генів особливий інтерес представляють чотири гени *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* і *SAR1*, так як вони приймають важливу участь не тільки в процесах утворення і росту кореневих волосків, але і в життєдіяльності самої клітини.

Ген *RHD3* кодує  $\alpha$ -субодиницю G-білків, які здійснюють передачу сигналу з активуемого гормоном рецептора до ефекторних білків, що стимулює транскрипцію генів і обумовлює кінцеву відповідь клітини [491]. Ген *RHD4* контролює білок фосфатидил інозитол-4-фосфат фосфатаза [492]. Ген *SAR1* кодує білок (сінаптобrevін), що бере участь в основному в з'єднанні внутрішньоклітинних везикул (мембранних пухирців) з зовнішньою клітинною мембранною [493].

Успадковування форми волосків епіблеми в кореневій системі у *A. thaliana* є одним з мало досліджених питань генетики його морфогенезу. Цей факт поставив питання про вивчення впливу взаємодії генів *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* і *SAR1* на форму кореневих волосків. У зв'язку з цим нами було

проведено ряд схрещувань між рослинами мутантних ліній арабідопсису, що розрізняються між собою за формою волосків епіблеми. В якості вихідних батьківських форм для схрещування використовували наступні мутантні лінії: *rhd3-1*, *rhd4-1*, *cen1-1* і *sar-1* (табл. 5.4).

У *A. thaliana* дикого типу на коренях розвиваються кореневі волоски трубчастої (циліндричної) форми. Для рослин мутантної лінії *sar-1* характерні розширені у верхній частині (голівчасті) вирости клітин шкірки кореня. Рослини мутантної лінії *cen1-1* формують гачкоподібні кореневі волоски, а рослини лінії *rhd3-1* утворюють хвилясті волоски епіблеми. Опуклі з перетяжками уздовж довжини кореневі волоски мають рослини мутантної лінії *rhd4-1*.

Результати вивчення особливостей успадковування форми волосків епіблеми, отриманих нами при схрещуванні рослин мутантних ліній, що розрізняються за цією ознакою, наведені в таблиці 5.5.

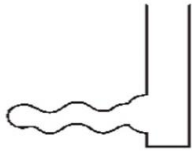
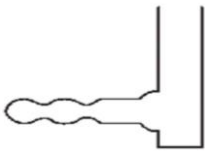


У всіх комбінаціях схрещування гібридні рослини першого покоління характеризуються наявністю на коренях корневих волосків трубчастої (циліндричної) форми. У них спостерігається прояв дикої форми волосків епіблеми як домінуючої ознаки.

У другому поколінні від самозапилення гібридів  $F_1$  з'являються рослини з чотирма фенотиповими класами у відношенні 9:3:3:1. Для даних схрещувань між фактично отриманими і теоретично обчисленими даними немає достовірних відмінностей.

Таким чином, розщеплення в  $F_2$  виявляється типовим для дигібридного схрещування. У той же час незважаючи на те, що схема дигібридного розщеплення не порушується і кожна пара алелів поводить себе в успадковуванні незалежно, проте у всіх комбінаціях схрещування у другому поколінні спостерігається комплементарна дія генів. Гомозиготний стан за обома рецесивними генам обумовлює у 1/16 рослин появу нових форм корневих волосків, які не характерні для волосків епіблеми *A.thaliana* дикого типу.

Таблиця 5.4

## Характеристика вихідних батьківських форм

Мутантна лінія	Фенотиповий прояв
<i>rhd3-1</i>	хвилясті кореневі волоски 
<i>rhd4-1</i>	опуклі з перетяжками уздовж довжини кореневі волоски 
<i>cen1-1</i>	гачкоподібні кореневі волоски  <i>cl</i>
<i>sar-1</i>	розширені у верхній частині (голівчасті) кореневі волоски 



Таблиця 5.5

Результати гібридологічного аналізу гібридів F<sub>1</sub> і F<sub>2</sub> за формою кореневих волосків

Комбі- нація схрещу- вання	Форма кореневих волосків в F <sub>1</sub>	Число рослин в F <sub>2</sub> , шт		Очікува- не відно- шення	$\chi^2$	$\chi^2_{st}$ , P<0,95
		всього	в тому числі			
<i>rhd3-1</i> x <i>sar-1</i>	циліндрична	187	108 з циліндричною формою кореневих волосків, 33 з розширеними у верхній частині кореневими волосками, 36 з хвилястими кореневими волосками, 10 з хвилястими, розширеними у верхній частині, кореневими волосками	9:3:3:1	0,56	7,81
<i>cen1-1</i> x <i>sar-1</i>	циліндрична	186	109 з циліндричною формою кореневих волосків, 35 з розширеними у верхній частині кореневими волосками, 34 з гачкоподібними кореневими волосками, 8 з гачкоподібними, потовщеними на верхівці, кореневими волосками	9:3:3:1	1,6	7,81
<i>rhd3-1</i> x <i>rhd4-1</i>	циліндрична	188	110 з циліндричною формою кореневих волосків, 34 з опуклими з перетяжками уздовж довжини кореневими волосками, 35 з хвилястими кореневими волосками, 9 з хвилястими з опуклостями і перетяжками уздовж довжини кореневими волосками	9:3:3:1	0,93	7,81
<i>rhd4-1</i> x <i>cen1-1</i>	циліндрична	191	108 з циліндричною формою кореневих волосків, 35 з гачкоподібними кореневими волосками, 37 з опуклими з перетяжками уздовж довжини кореневими волосками, 11 з гачкоподібними з опуклостями і перетяжками уздовж довжини кореневими волосками	9:3:3:1	0,15	7,81

Треба сказати, що подібні приклади успадковування зустрічаються і у інших рослин, тварин і комах. У цих випадках комплементарна взаємодія рецесивних алелів обумовлює розвиток пластинчастого, або листоподібного, гребеня у курей, білих очей у дрозоділи, жовто-помаранчевого забарвлення плодів у томатів [472].

На рис. 5.2 показане схрещування рослини мутантної лінії *rhd3-1* з хвилястими кореневими волосками *rhd3-1 rhd3-1 SAR1 SAR1* з рослиною мутантної лінії *sar-1*, що має розширені у верхній частині (голівчасті) волоски епіблеми *RHD3 RHD3 sar-1 sar-1*.

Циліндрична форма корневих волосків залежить від домінантного гена *RHD3*, а хвиляста – від рецесивного гена *rhd3-1* (рис. 5.3). Ген *sar-1*, який належить до іншої пари алелів, призводить до утворення у рослин на коренях розширених у верхній частині виростів клітин епіблеми. Ця ознака рецесивна по відношенню до дикого типу (циліндричної формі корневих волосків).

У першому поколінні від такого схрещування виходять рослини, які мають циліндричну форму корневих волосків. При самозапиленні гібридів першого покоління в  $F_2$  з'являються чотири класи розщеплення у відношенні 9 *RHD3 SAR1* – з циліндричною формою волосків епіблеми, 3 *RHD3 sar-1 sar-1* – з розширеними у верхній частині виростами клітин шкірки кореня, 3 *rhd3-1 rhd3-1 SAR1* – з хвилястими кореневими волосками, 1 *rhd3-1 rhd3-1 sar-1 sar-1* – з хвилястими, розширеними у верхній частині, виростами поверхневих клітин кореня.

Результати, отримані у другому поколінні, показують, що за наявності домінантних алелів *RHD3* і *SAR1* в гомо- чи гетерозиготному стані (*RHD3 SAR1*) 9/16 рослин за формою корневих волосків належать до дикого типу (табл. 5.6). Присутність тільки одного рецесивного алеля *sar-1* в гомозиготному стані (*RHD3 sar-1 sar-1*) призводить до утворення у 3/16 рослин волосків епіблеми, розширених у верхній частині, а гомозиготність за іншим рецесивним геном *rhd3-1* (*rhd3-1 rhd3-1 SAR1*) зумовлює розвиток

хвилястих виростів клітин шкірки кореня також у 3/16 рослин. Подвійний гомозиготний рецесив (*rhd3-1 rhd3-1 sar-1 sar-1*) визначає утворення нової форми кореневих волосків – це хвилястих, розширених у верхній частині, волосків епіблеми у 1/16 рослин.

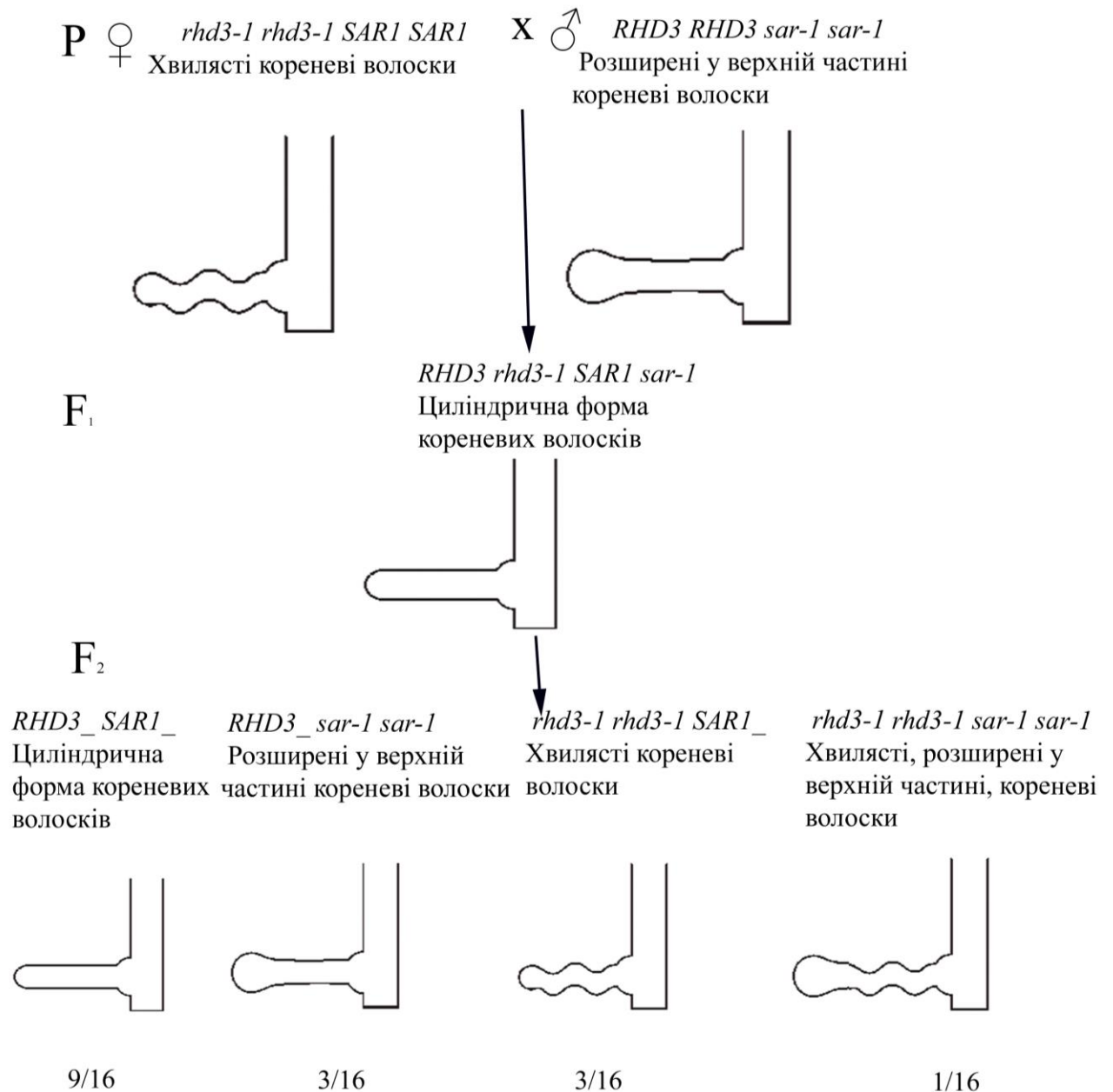


Рис. 5.2. Успадковування форми кореневих волосків у *A. thaliana* при комплементарній взаємодії двох пар генів *RHD3* і *SAR1*: *RHD3* – циліндрична форма кореневих волосків, *rhd3-1* – хвилясті кореневі волоски, *SAR1* – циліндрична форма кореневих волосків, *sar-1* – розширені у верхній частині кореневі волоски.

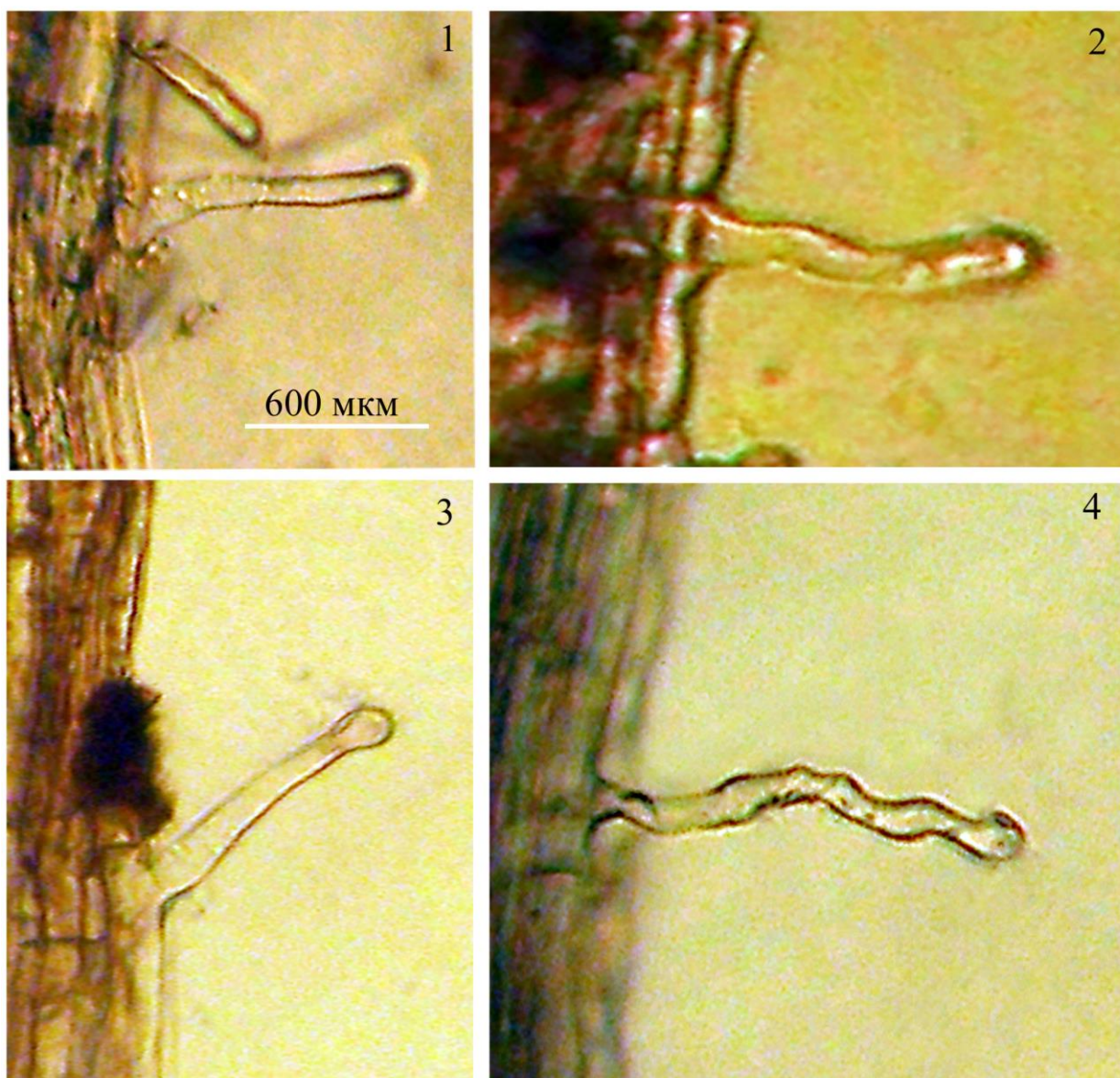


Рис. 5.3. Будова корневих волосків у рослин мутантних ліній *Arabidopsis thaliana*: 1 – вихідна раса Col-0; 2 – лінія *rhd3-1*; 3 – лінія *sar-1*; 4 – димутантна лінія *rhd3-1, sar-1* (мкм – мікрометри).

Таким чином, поява у рослин в  $F_2$  хвилястих виростів клітин поверхневої тканини кореня, потовщених на верхівці, є результатом комплементарної взаємодії двох рецесивних алелей *rhd3-1* і *sar-1* у гомозиготному стані. Крім того, в першому поколінні даного дигібридного схрещування також спостерігається комплементарна взаємодія генів *RHD3* і *SAR1*, обумовлена тим, що домінантні алелі обох цих генів у гетерозиготному

стані викликають утворення нормального фенотипу, в результаті якого рослини мають типову форму корневих волосків.

Таблиця 5.6

Розщеплення в поколінні F<sub>2</sub> за генами *RHD3* і *SAR1*

Позначення	<i>RHD3</i> __ <i>SAR1</i> __	<i>RHD3</i> __ <i>sar-1 sar-1</i>	<i>rhd3-1 rhd3-1</i> <i>SAR1</i> __	<i>rhd3-1 rhd3-1</i> <i>sar-1 sar-1</i>	Всього
<i>f</i>	108	33	36	10	187
<i>f'</i>	105	35	35	12	187
<i>d</i>	3	-2	1	-2	
<i>d</i> <sup>2</sup>	9	4	1	4	
$\chi^2 = \frac{d^2}{f'}$	0,09	0,11	0,03	0,33	0,56

Аналогічним чином відбувається формування у арабідопсису гачкоподібних, потовщених на верхівці, корневих волосків (комбінація схрещування *cen1-1* x *sar-1*), хвилястих з опукlostями і перетяжками уздовж довжини виростів клітин шкірки кореня (*rhd3-1* x *rhd4-1*) і гачкоподібних з опукlostями і перетяжками уздовж довжини волосків епіблеми (*rhd4-1* x *cen1-1*). Це підтверджується характером розщеплення гібридів у F<sub>2</sub> даних схрещувань.

При схрещуванні рослини мутантної лінії *cen1-1*, що володіє гачкоподібними корневими волосками *cen1-1 cen1-1 SAR1 SAR1*, з рослиною мутантної лінії *sar-1*, яка має розширені у верхній частині (голівчасті) кореневі волоски *CEN1 CEN1 sar-1 sar-1*, у гібридних рослин F<sub>1</sub> волоски епіблеми виявляються циліндричної форми. Це пояснюється комплементарною взаємодією у гетерозигот *CEN1 cen1-1 SAR1 sar-1*

домінантних алелів двох різних генів *CEN1* і *SAR1*. При самоzapиленні рослин  $F_1$  в  $F_2$  спостерігається розщеплення за формою корневих волосків у відношенні  $9/16$  *CEN1* *SAR1*  $\_$ :  $3/16$  *CEN1* *sar-1 sar-1*:  $3/16$  *cen1-1 cen1-1 SAR1*  $\_$ :  $1/16$  *cen1-1 cen1-1 sar-1 sar-1* (рис. 5.4, 5.5).

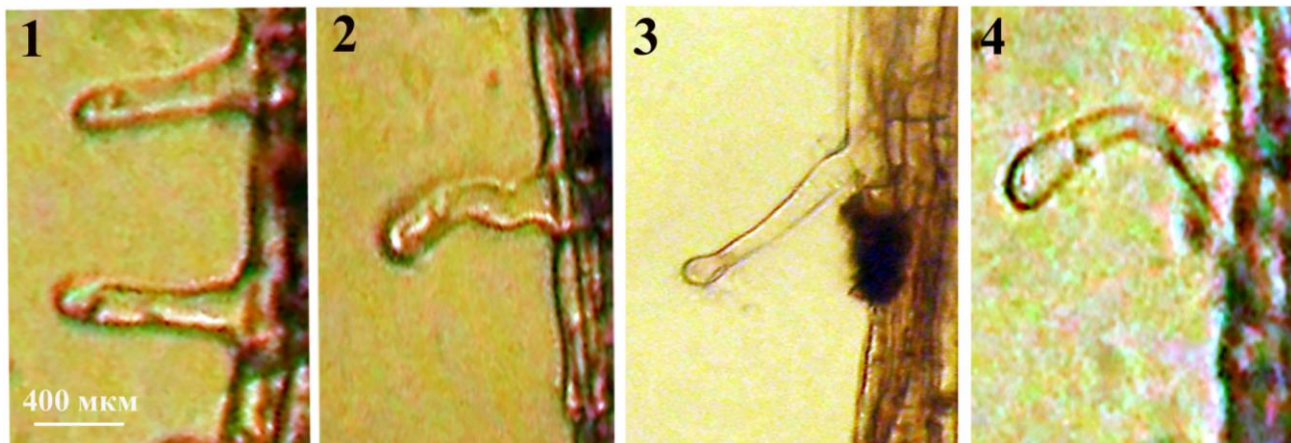


Рис. 5.4. Будова корневих волосків у рослин мутантних ліній *Arabidopsis thaliana*: 1 – вихідна раса Col-0; 2 – лінія *cen-1*; 3 – лінія *sar-1*; 4 – димутантна лінія *cen-1, sar-1* (мкм – мікрометри).

Перший фенотиповий клас ( $9/16$ ) має такі ж кореневі волоски, як і у гібридів першого покоління, другий ( $3/16$ ) – розширені у верхній частині (голівчасті) волоски епіблеми, подібні з материнською формою, третій ( $3/16$ ) – гачкоподібні вирости клітин шкірки кореня, подібні батьківській формі, а четвертий ( $1/16$ ) – гачкоподібні, потовщені на верхівці, кореневі волоски, які відсутні у батьківських рослин (табл. 5.7).

Ці результати вказують на те, що взаємно доповнюючий вплив двох рецесивних генів *cen1-1* і *sar-1* у генотипі в гомозиготному стані (*cen1-1 cen1-1 sar-1 sar-1*) обумовлює у рослин розвиток нової ознаки (гачкоподібних, розширених у верхній частині, волосків епіблеми).

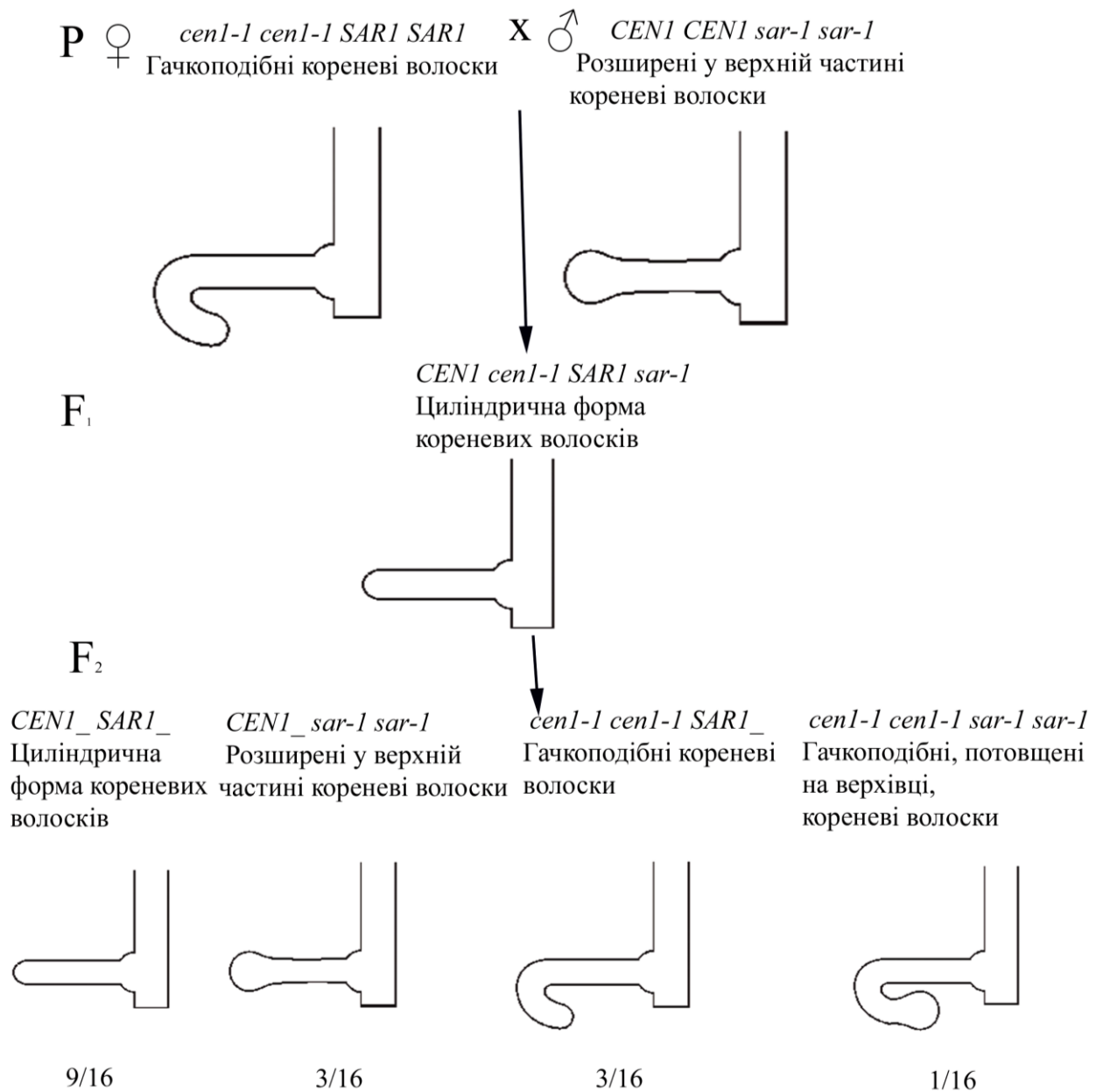


Рис. 5.5. Успадковування форми кореневих волосків у *A. thaliana* при комплементарній взаємодії двох пар генів *CEN1* і *SAR1*: *CEN1* – циліндрична форма кореневих волосків, *cen1-1* – гачкоподібні кореневі волоски, *SAR1* – циліндрична форма кореневих волосків, *sar-1* – розширені у верхній частині кореневі волоски.

Розщеплення в поколінні F<sub>2</sub> за генами *CEN1* і *SARI*

Позначення	<i>CEN1</i> __ <i>SARI</i> __	<i>CEN1</i> __ <i>sar-1 sar-1</i>	<i>cen1-1 cen1-1</i> <i>SARI</i> __	<i>cen1-1 cen1-1</i> <i>sar-1 sar-1</i>	Всього
<i>f</i>	109	35	34	8	186
<i>f'</i>	104	35	35	12	186
<i>d</i>	5	0	-1	-4	
<i>d</i> <sup>2</sup>	25	0	1	16	
$\chi^2 = \frac{d^2}{f'}$	0,24	0	0,03	1,33	1,6

Схрещування рослини мутантної лінії *rhd3-1* з хвилястими корневими волосками *rhd3-1 rhd3-1 RHD4 RHD4* з рослиною мутантної лінії *rhd4-1*, що володіє опуклими з перетяжками уздовж довжини корневими волосками *RHD3 RHD3 rhd4-1 rhd4-1*, дає подібні результати (рис. 5.6).

У гібридів F<sub>1</sub> (*RHD3 rhd3-1 RHD4 rhd4-1*) внаслідок взаємодії домінантних алелів обох генів *RHD3* і *RHD4* розвивається циліндрична форма корневих волосків. Такий же тип волосків епіблеми характерний і для 9/16 рослин у F<sub>2</sub> з генотипом *RHD3 \_ RHD4 \_*.

З опуклими і з перетяжками уздовж довжини корневими волосками у другому поколінні виявляються коріння рослин, що мають генотип *RHD3 \_ rhd4-1 rhd4-1*, а з хвилястими виростами клітин поверхневої тканини – коріння рослин, які володіють генотипом *rhd3-1 rhd3-1 RHD4 \_*. Всі інші рослини з генотипом *rhd3-1 rhd3-1 rhd4-1 rhd4-1* утворюють корені, що мають хвилясті з опуклостями і перетяжками уздовж довжини волоски епіблеми (табл. 5.8). Так само, як у попередній комбінації схрещування *cen1-*



І *x sar-1*, у даному випадку має місце комплементарна взаємодія рецесивних алелів двох генів *RHD3* і *RHD4* у гомозиготному стані.

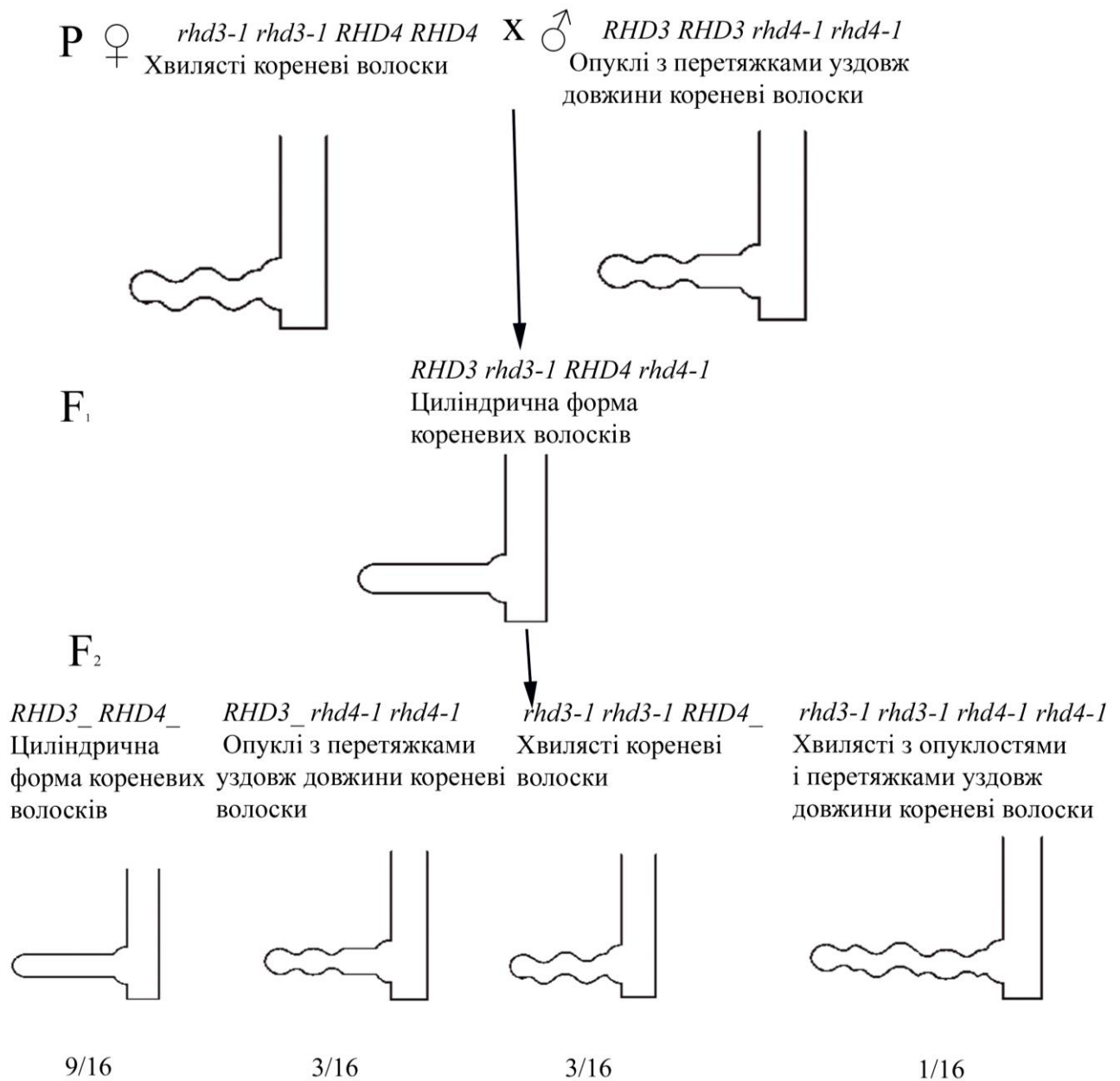


Рис. 5.6. Успадковування форми кореневих волосків у *A. thaliana* при комплементарній взаємодії двох пар генів *RHD3* і *RHD4*: *RHD3* – циліндрична форма кореневих волосків, *rh d3-1* – хвилясті кореневі волоски, *RHD4* – циліндрична форма кореневих волосків, *rh d4-1* – опуклі з перетяжками уздовж довжини кореневі волоски.

Розщеплення в поколінні F<sub>2</sub> за генами *RHD3* і *RHD4*

Позначення	<i>RHD3</i> __ <i>RHD4</i> __	<i>RHD3</i> __ <i>rhd4-1 rhd4-1</i>	<i>rhd3-1 rhd3-1</i> <i>RHD4</i> __	<i>rhd3-1 rhd3-1</i> <i>rhd4-1 rhd4-1</i>	Всього
<i>f</i>	110	34	35	9	188
<i>f'</i>	106	35	35	12	188
<i>d</i>	4	-1	0	-3	
<i>d</i> <sup>2</sup>	16	1	0	9	
$\chi^2 = \frac{d^2}{f'}$	0,15	0,03	0	0,75	0,93

При схрещуванні рослини мутантної лінії *rhd4-1*, що має опуклі з перетяжками уздовж довжини кореневі волоски *rhd4-1 rhd4-1 CEN1 CEN1*, з рослиною мутантної лінії *cen1-1* з гачкоподібними кореневими волосками *RHD4 RHD4 cen1-1 cen1-1* в F<sub>1</sub> домінує циліндрична форма волосків епілеми (рис. 5.7). В F<sub>2</sub> відбувається розщеплення рослин на 9/16 з циліндричною формою корневих волосків, 3/16 з гачкоподібними виростами клітин шкірки кореня, 3/16 з опуклими з перетяжками уздовж довжини волосками епілеми і 1/16 з гачкоподібними з опуклостями і перетяжками уздовж довжини кореневими волосками.

З 191 рослин у другому поколінні 108 виявилися з циліндричною формою корневих волосків, 35 – з гачкоподібними волосками епілеми, 37 – з опуклими з перетяжками уздовж довжини виростами клітин шкірки кореня і 11 – з гачкоподібними з опуклостями і перетяжками уздовж довжини кореневими волосками. Це достовірно відповідає теоретично очікуваному розщепленню (табл. 5.9).

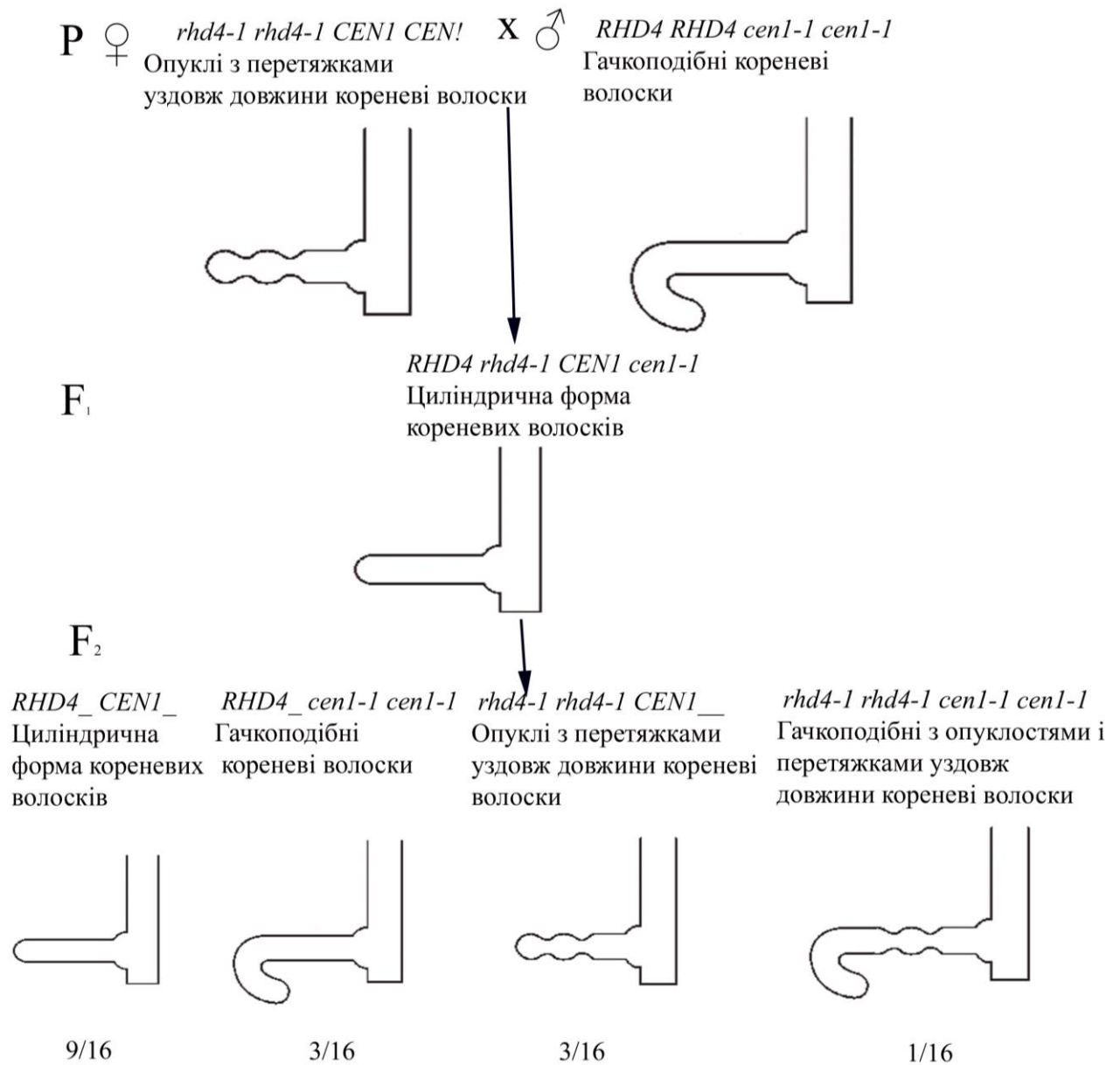


Рис. 5.7. Успадковування форми кореневих волосків у *A. thaliana* при комплементарній взаємодії двох пар генів *RHD4* і *CEN1*: *RHD4* – циліндрична форма кореневих волосків, *rh�4-1* – хвилясті кореневі волоски, *CEN1* – циліндрична форма кореневих волосків, *cen1-1* – гачкоподібні з опукlostями і перетяжками уздовж довжини кореневі волоски.

У даному випадку знову-таки у подвійного гомозиготного рецесива (*rh�4-1 rh�4-1 cen1-1 cen1-1*), у фенотипі якого утворюються кореневі волоски з формою, яка відсутня у батьківських рослин, спостерігається комплементарна взаємодія рецесивних алелей *rh�4-1* і *cen1-1* у гомозиготному стані.

Розщеплення в поколінні F<sub>2</sub> за генами *RHD4* і *CEN1*

Позначення	<i>RHD3</i> __ <i>RHD4</i> __	<i>RHD3</i> __ <i>rhd4-1 rhd4-1</i>	<i>rhd3-1 rhd3-1</i> <i>RHD4</i> __	<i>rhd3-1 rhd3-1</i> <i>rhd4-1 rhd4-1</i>	Всього
<i>f</i>	108	35	37	11	191
<i>f'</i>	107	36	36	12	191
<i>d</i>	1	-1	1	-1	
<i>d</i> <sup>2</sup>	1	1	1	1	
$\chi^2 = \frac{d^2}{f'}$	0,009	0,03	0,03	0,08	0,15

В цілому, результати аналізу всіх проведених схрещувань дають можливість зробити висновок про те, що успадковування форми кореневих волосків у *A. thaliana* при взаємодії генів *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* і *SAR1* відбувається за типом комплементарної дії генів, при якій кожний з генів характеризується власним специфічним ефектом.

## Висновки до розділу 5

1. У рослин мутантних ліній *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1*, *aux1-7*, *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* та *eto1-1* кореневі системи різко відрізняються від екотипа Col-0 за довжиною і кількістю корневих волосків.

2. Мутації *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1*, *aux1-7*, *etr1-1*, *ein2-1*, *ctr1-2* і *eto1-1* генів *AXR1*, *AXR2*, *AXR3*, *AUX1*, *ETR1*, *EIN2*, *CTR1* та *ETO1* по-різному діють на кількість і довжину волосків епіблеми. Мутації *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1*, *aux1-7*, *etr1-1* і *ein2-1* обумовлюють у кореневій системі зниження утворення виростів клітин шкірки кореня, а мутації *ctr1-2* і *eto1-1* – підвищення формування корневих волосків.

3. При схрещуванні рослин мутантних ліній *rhd3-1* х *sar-1*, *cen1-1* х *sar-1*, *rhd3-1* х *rhd4-1* та *rhd4-1* х *cen1-1* в поколінні F<sub>2</sub> спостерігається комплементарна взаємодія рецесивних генів *rhd3-1* і *sar-1*, *cen1-1* і *sar-1*, *rhd3-1* і *rhd4-1* та *rhd4-1* і *cen1-1*.

4. Комплементарна взаємодія рецесивних алелів *rhd3-1*, *rhd4-1*, *cen1-1* і *sar-1* обумовлює розвиток хвилястих, розширених у верхній частині, волосків епіблеми (комбінація схрещування *rhd3-1* х *sar-1*), гачкоподібних, потовщених на верхівці, корневих волосків (*cen1-1* х *sar-1*), хвилястих з опуклостями і перетяжками уздовж довжини виростів клітин шкірки кореня (*rhd3-1* х *rhd4-1*) і гачкоподібних з опуклостями і перетяжками уздовж довжини волосків епіблеми (*rhd4-1* х *cen1-1*).

Результати досліджень, представлені в даному розділі, більш повно висвітлені в публікаціях [490, 494–503].

## РОЗДІЛ 6

### ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СИГНАЛЬНИХ СИСТЕМ РОСЛИНИ ТА ВЗАЄМОДІЇ ГЕНІВ ПРИ УСПАДКОВУВАННІ ОЗНАК КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ

#### 6.1. Взаємодія генів *RHD3* і *SAR1*, *GPA1* і *SLR1* та *SHY2* і *MSG1* при успадковуванні ознак кореневої системи

Центральною проблемою генетики є питання про взаємодію генів, оскільки гени в процесі індивідуального розвитку організму вступають у взаємодію з іншими генами, і тому їх ефекти можуть змінюватися.

Відкриття явища взаємодії генів мало найважливіше значення для всього подальшого розвитку генетики. На основі цих факторів було відкинуто уявлення про організм як мозаїку спадкових факторів, висловлене наприкінці XIX ст. німецьким біологом А. Вейсманом. Виявилось, що спадковий чинник не можна розглядати як зачаток майбутньої ознаки, і в організмі абсолютної незалежності генів одних від інших, як вона уявлялася Г. Менделю, не існує. На зміну цим поглядам було висунуто положення про складний зв'язок і взаємодію генів у системі генотипу при розвитку будь-якої ознаки організму [472, 504].

В останні роки завдяки дослідженням молекулярних механізмів регуляції експресії генів стає все більш ясным, що прояв більшості, а може бути і всіх ознак рослин і тварин, в онтогенезі є результатом взаємодії багатьох генів. При цьому часто спостережуваний так званий плейотропний ефект генів, що полягає у впливі одного гена на розвиток двох і більшого числа ознак, визначається складною взаємодією між генами [174].

Дослідженнями останніх 100 років вдалося встановити, що все різноманіття міжгенних взаємодій проявляється в чотирьох основних формах: комплементарності, епістазу, полімерії і модифікуючій дії генів.

Кожна з цих форм призводить до характерних змін відомих числових відносин при розщепленні в дигібридному схрещуванні [472].

Однак механізм взаємодії генів, який відбивається на характері розщеплення гібридів різних схрещувань, вивчений недостатньо. Без врахування молекулярної генетики, біохімії і фізіології окремо взятий генетичний аналіз успадковування ознак при взаємодії генів не може розкрити природу цієї взаємодії.

Проблема взаємодії генів тісно пов'язана з сигнальними системами регуляції розвитку рослини. Пояснити механізм, за допомогою якого відбувається взаємодія генів, можна виходячи з сучасних уявлень про молекулярні принципи біологічної відповіді.

Будь-яка ознака, властивість або реакція на несприятливі умови середовища в організмі розвивається в результаті функціонування багатьох генів, які можуть взаємодіяти різним чином. Регуляція експресії цих генів контролюється ендогенними і екзогенними сигналами. Сприйняття сигналів у організмів здійснюється сигнальною системою, здатною викликати активацію клітинних механізмів регуляції, які зумовлюють зміну експресії генів, їх перепрограмування і призводять зрештою до реакції відповіді.

У відповідності з сучасними уявленнями про молекулярні механізми біологічної відповіді, гени, що контролюють шлях передачі сигналу і викликають розвиток ознаки або відповідної реакції, можна умовно розділити на дві великі групи:

1. гени, відповідальні за сприйняття та передачу сигналу всередину клітини;
2. гени, які безпосередньо забезпечують реалізацію відповіді на сигнал, тобто так звані гени первинної та вторинної відповіді.

Гени першої групи кодують білки-рецептори, що сприймають певний сигнал хімічної або фізичної природи, в тому числі особливі білки (наприклад, G-білки, протеїнкінази, протеїнфосфатази та ін.), деякі низькомолекулярні сполуки, що входять до складу каскадної системи

молекул-посередників, які здійснюють передачу сприйнятого сигналу в ядро клітини. Гени, що належать до другої групи, контролюють транскрипційні фактори, котрі регулюють експресію певних генів, а також відповідну реакцію на сигнал.

Під впливом мутацій, що виникають у різних генах, що регулюють певні ланки сигнального ланцюга, частково або повністю блокується шлях передачі сигналу в ядро клітини і відповідна реакція, що викликає на рівні рослини в цілому та її органів порушення в прояві ознаки. Таке явище спостерігається в реалізації багатьох ознак у тварин і рослин, в тому числі і у *A. thaliana*. В табл. 6.1 наведені деякі гени арабідопсису, що контролюють сигнальний ланцюг передачі сигналу всередину клітини і спричинювані під впливом мутацій в цих генах порушення в прояві окремих ознак.

При успадковуванні таких ознак, як правило, спостерігається як алельна, так і неалельна взаємодія генів. Найпростішим прикладом алельної взаємодії генів є повне придушення домінантним геном прояву рецесивного гена однієї алельної пари, яке спостерігається практично у всіх схрещуваннях гібридів першого покоління.

Так, наприклад, у *A. thaliana* ген *SHR1* кодує транскрипційний фактор [127, 248]. Мутація *shr-1* гена *SHR1* призводить у рослин до розвитку мичкуватої кореневої системи, яка характеризується припиненням росту головного кореня і формуванням численних додаткових коренів [482]. Ген *GPA1* бере участі в передачі сигналів у двокомпонентних хемосигнальних системах рослин і кодує альфа-субодиницю G-білків [444]. Мутація *gpa1-3* за геном *GPA1* обумовлює у рослин пригнічення розвитку додаткових коренів, що призводить до утворення стрижневої кореневої системи [474]. При схрещуванні рослини мутантної лінії *shr-1* з мичкуватою кореневою системою з рослиною мутантної лінії *gpa1-3*, яка має стрижневу кореневу систему, у гібридів F<sub>1</sub> утворюється коренева система змішаного типу, що характерна для дикого типу, котра є результатом взаємодії генів двох алельних пар (*shr-1* < *SHR1*, *gpa1-3* < *GPA1*) [479].



Таблиця 6.1

Гени *A. thaliana*, що регулюють певні ланки сигнального ланцюга

Локус	Продукт гена, посилання на літературне джерело	Функція продукту гена	Мутація	Морфологічна зміна
<i>GPA1</i>	$\alpha$ -субодиниця G- білків [444]	передача сигналу	<i>gpa1-3</i>	пригнічення розвитку додаткових коренів
<i>RHD3</i>	$\alpha$ -субодиниця G- білків [505]	передача сигналу	<i>rhd3-1</i>	хвилясті волоски епіблеми
<i>SLR1</i> , <i>SHY2</i> , <i>MSG1</i>	транскрипційний фактор [133, 248]	регуляція експресії генів	<i>slr-1</i> , <i>shy2-2</i> , <i>msg1-1</i>	порушення в розгалуженні коренів
<i>SAR1</i>	білок синаптобrevін [493]	реалізація відповіді на сигнал	<i>sar-1</i>	голівчасті кореневі волоски

Прикладами неалельні взаємодії генів при успадкуванні таких ознак є епістаз, полімерія, комплементарна і модифікуюча дія генів. Комплементарна дія генів у *A. thaliana* спостерігається при успадкуванні

форми корневих волосків при взаємодії генів *RHD3* і *SAR1*, коли обидва додаткових гена проявляються самостійно (рис. 6.1). [498].

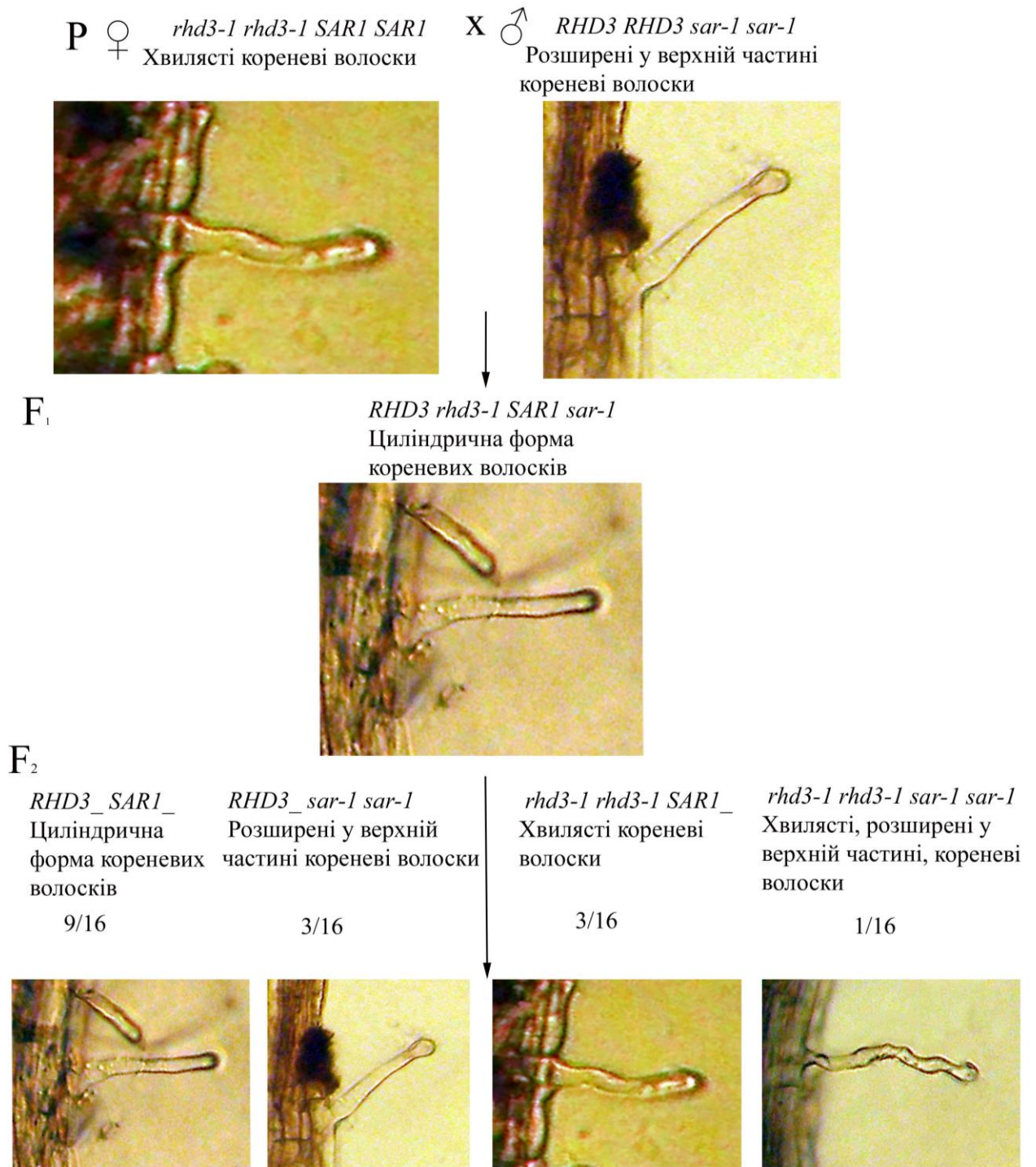


Рис. 6.1. Успадковування форми корневих волосків у *A. thaliana* при комплементарній взаємодії двох пар генів *RHD3* і *SAR1*: *RHD3* – циліндрична форма корневих волосків, *rhd3-1* – хвилясті кореневі волоски, *SAR1* – циліндрична форма корневих волосків, *sar-1* – розширені у верхній частині кореневі волоски.

Ген *RHD3* кодує  $\alpha$ -субодиницю G-білків (ГТФ-зв'язуючих білків), які здійснюють передачу сигналу від рецептора до ефекторних білків, що стимулює транскрипцію генів і обумовлює кінцеву відповідь клітини [444]. Мутація *rhd3-1* гена *RHD3* обумовлює на коренях розвиток хвилястих волосків епіблеми [505]. Ген *SARI* є геном, що забезпечує реалізацію відповіді на сигнал, і кодує білок синаптобrevін, який бере участь в основному в з'єднанні внутрішньоклітинних везикул (мембранних бульбашок) із зовнішньою клітинною мембраною [493]. Мутація *sar-1* в гені *SARI* призводить у рослин до утворення розширених у верхній частині (голівчастих) виростів клітин шкірки кореня [506].

Трубчаста (циліндрична) форма корових волосків визначається гомозиготним станом алеля *RHD3*, хвиляста – алеля *rhd3-1*. Інша алельна пара в гомозиготному стані також визначає трубчасту форму корневих волосків *SARI SARI*, тоді як рецесивний гомозиготний стан гена *sar-1 sar-1* призводить до утворення голівчастої форми волосків епіблеми.

При схрещуванні двох рослин мутантних ліній *rhd3-1* і *sar-1* арабідопсису, що володіють хвилястими і голівчастими корневими волосками, гібриди першого покоління *RHD3 rhd3-1 SARI sar-1* виявляються з циліндричною формою волосків епіблеми (табл. 6.2). Від самозапилення таких форм у другому поколінні спостерігається розщеплення рослин за фенотипом у відношенні 9 з циліндричною формою корневих волосків: 3 з голівчастою формою виростів клітин шкірки кореня: 3 з хвилястою формою волосків епіблеми: 1 з хвилястою, потовщеною на верхівці, формою виростів поверхневих клітин кореня.

Незважаючи на те, що в  $F_2$  даного дигібридного схрещування характер розщеплення за фенотипом не порушується, проте у 1/16 рослин спостерігається комплементарна дія генів. Поява у рослин у другому поколінні хвилястих, розширених у верхній частині, корневих волосків обумовлена спільною дією в генотипі двох комплементарних рецесивних генів *rhd3-1* і *sar-1*, кожен з яких окремо може проявлятися самотійно. За

відсутності в генотипі будь-якого з мутантних неалельних генів розвиток нової ознаки не відбувається.

Таблиця 6.2

**Результати гібридологічного аналізу гібридів F<sub>1</sub> і F<sub>2</sub> за формою корневих волосків**

Комбінація схрещування	Форма корневих волосків у F <sub>1</sub>	Кількість рослин в F <sub>2</sub> , шт		Очікуване відношення	$\chi^2$	$\chi^2_{st}, P < 0,95$
		всього	у тому числі			
<i>rh3-1</i> x <i>sar-1</i>	циліндрична	187	108 з циліндричною формою корневих волосків, 33 з розширеними у верхній частині корневими волосками, 36 з хвилястими корневими волосками, 10 з хвилястими, розширеними у верхній частині, корневими волосками	9:3:3:1	0,56	7,81

Епістатична дія генів у арабідопсису спостерігається на прикладі успадковування бічних і додаткових коренів у кореневій системі при взаємодії генів *GPA1* і *SLR1*. Ген *SLR1* кодує регуляторний білок, який контролює експресію генів пізньої відповіді [243, 248]. Мутація *slr-1* за геном *SLR1* викликає у рослин утворення тільки головного кореня, що не розгалужується на бічні корені. Ген *GPA1* кодує  $\alpha$ -субодиницю гетеротримерних ГТФ-зв'язуючих білків (G-білки), відповідальних за передачу сигналу від рецепторів серпантинного типу до транскрипційних чинників [444]. Мутація *gpa1-3* в цьому гені обумовлює у рослин

формування стрижневої кореневої системи, що має ясно виражений головний корінь, який довший і товщий від бічних коренів [474].

У *A. thaliana* рецесивний алель *gpa1-3* гена *GPA1* в гомозиготному стані блокує в кореневій системі розвиток додаткових коренів, а рецесивний алель *slr-1* іншого гена – *SLR1* також у гомозиготному стані пригнічує утворення додаткових і бічних коренів головного кореня. Від схрещування рослин мутантних ліній *gpa1-3* х *slr-1* всі гібриди першого покоління виявляються дикого типу, тобто мають бічні корені головного кореня і додаткові корені (рис. 6.2).

У другому поколінні від самозапилення гібридів  $F_1$  спостерігається розщеплення рослин на три фенотипових класи у відношенні 9/16 з бічним корінням головного кореня і додатковим корінням (*GPA1\_ SLR1\_*): 3/16 з бічним корінням головного кореня, але без додаткового коріння (*gpa1-3 gpa1-3 SLR1\_*): 4/16 без бічних коренів головного кореня і додаткових коренів (*GPA1\_ slr-1 slr-1*, *gpa1-3 gpa1-3 slr-1 slr-1*) (табл. 6.3).

Таку поведінку ознак в успадковуванні можна пояснити рецесивним епістазом типу *slr-1 slr-1 > GPA1 \_*, коли рецесивна алель одного гена – *SLR1* в гомозиготному стані пригнічує дію домінантного алеля іншого гена – *GPA1* в гомо- чи гетерозиготному стані. Причому рослини генотипу *slr-1 slr-1 GPA1 \_* опиняються без бічних коренів головного кореня і додаткових коренів, як і подвійний гомозиготний рецесив *slr-1 slr-1 gpa1-3 gpa1-3*, оскільки рецесивний ген *slr-1* в гомозиготному стані викликає формування тільки головного кореня, що не розгалужується на бічні корені, тим самим не дає можливості проявитися домінантному гену *GPA1* в гомо- чи гетерозиготному стані, який обумовлює розвиток у кореневій системі додаткових і бічних коренів головного кореня.

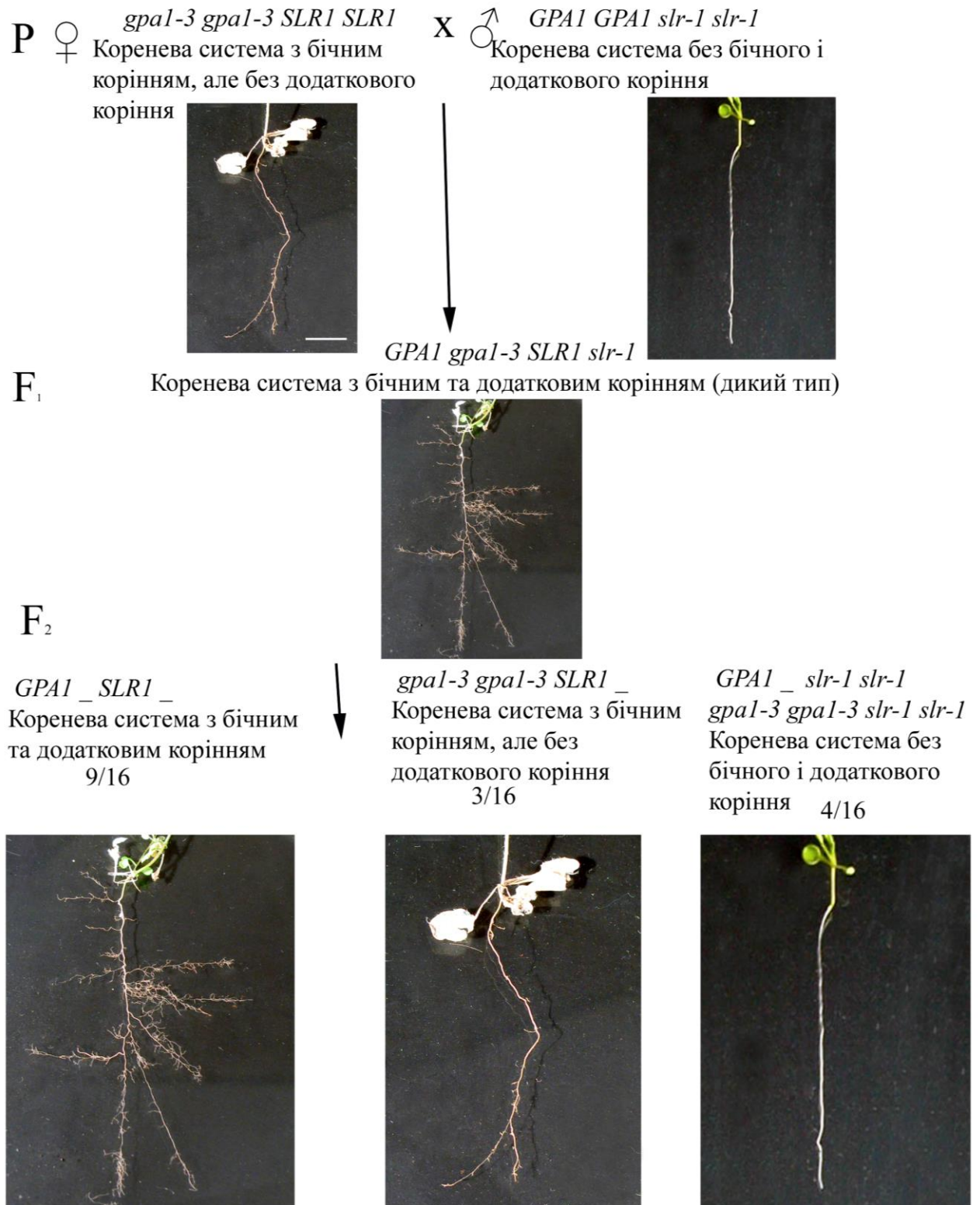


Рис. 6.2. Успадковування бічних і додаткових коренів у *A. thaliana* при епістатичній взаємодії двох пар генів *GPA1* і *SLR1* (розщеплення у відношенні 9: 3: 4).

Розщеплення в поколінні F<sub>2</sub> за генами *GPA1* і *SLR1*

Позначення	<i>GPA1</i> _ <i>SLR1</i> _	<i>gpa1-3 gpa1-3</i> <i>SLR1</i> _	<i>GPA1</i> _ <i>slr-1 slr-1</i> ; <i>gpa1-3 gpa1-3 slr-1 slr-1</i>	Всього
<i>f</i>	107	30	45	182
<i>f</i> <sup>l</sup>	102	34	46	182
<i>d</i>	5	-4	-1	
<i>d</i> <sup>2</sup>	25	16	1	
$\chi^2$	0,25	0,47	0,02	0,74

Полімерна дія генів у *A. thaliana* спостерігається у процесі успадкування в кореневій системі довжини бічних коренів головного кореня при взаємодії генів *SHY2* і *MSG1* (рис. 6.3). Гени *MSG1* і *SHR1* кодують транскрипційні фактори, які контролюють експресію генів в ядрі клітини [127, 248]. Мутації *shy2-2*, *msg1-1* в генах *SHY2*, *MSG1* обумовлюють в кореневій системі порушення в розгалуженні коренів [475].

У рослини деяких мутантних ліній – *msg1-2*, *shy2-2* та інших мають зменшену ступінь розгалуження коренів, яка визначається кількома різними генами. Так, наприклад, нормальна довжина бічних коренів головного кореня визначається домінантними генами *SHY2* і *MSG1*, а укорочена – рецесивними генами *shy2-2* і *msg1-2*.

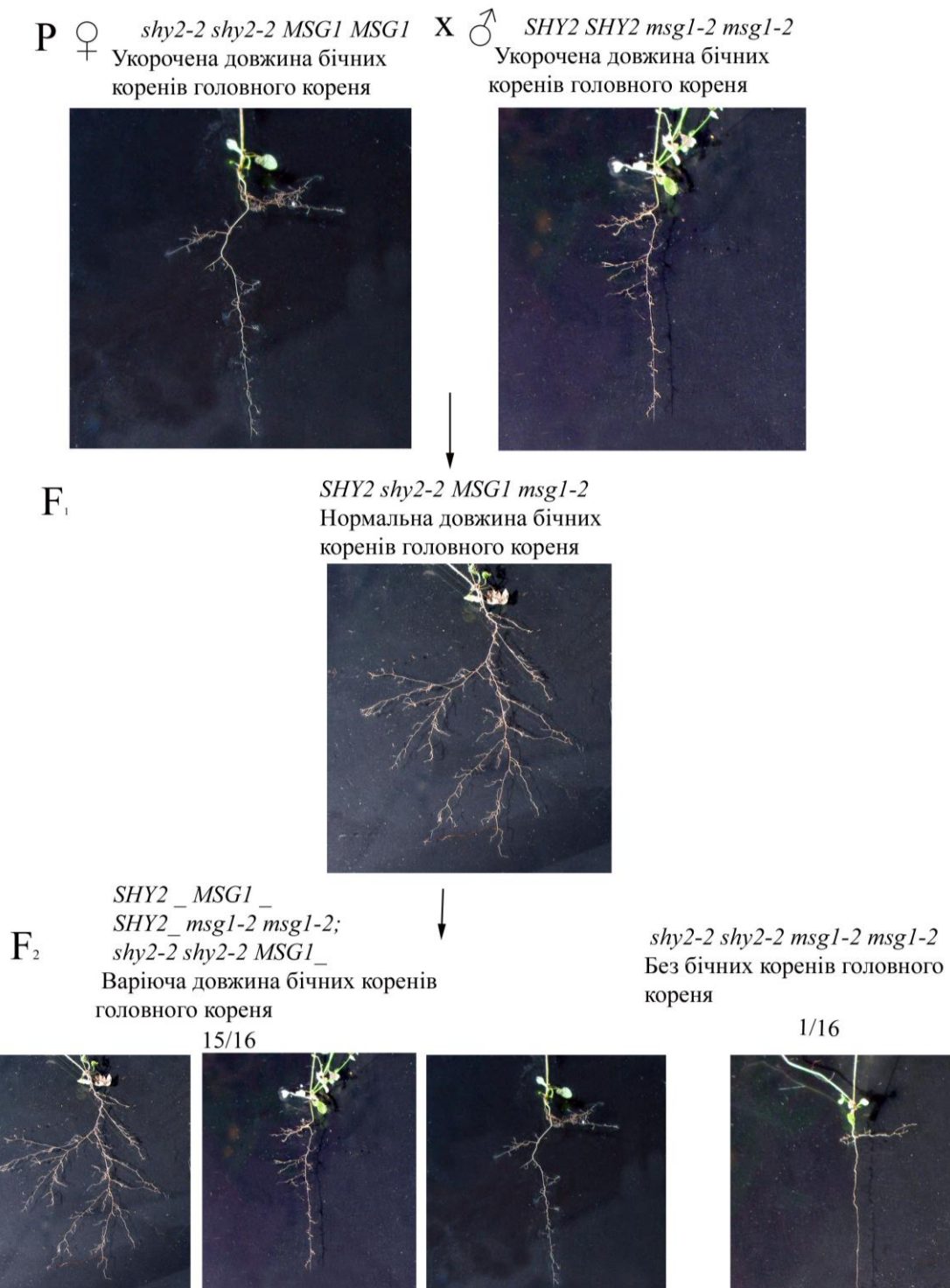


Рис. 6.3. Успадковування довжини бічних коренів головного кореня у *A. thaliana* при полімерній взаємодії двох пар генів *SHY2* і *MSG1* (розщеплення у відношенні 15: 1): *SHY2* – нормальна довжина бічних коренів, *shy2-2* – укорочена довжина бічних коренів, *MSG1* – нормальна довжина бічних коренів, *msg1-2* – укорочена довжина бічних коренів.

При схрещуванні двох рослин мутантних ліній *shy2-2* і *msg1-2*, що характеризуються зменшеною в порівнянні з диким типом величиною бічних



коренів різних порядків розгалуження головного кореня, всі гібриди  $F_1$  (*SHY2 shy2-2 MSG1 msg1-2*) мають нормальну довжину бічних коренів. Від самозапилення таких форм у  $F_2$  15/16 всіх рослин виявляються з варіючою довжиною бічних коренів головного кореня і 1/16 без бічних коренів (табл. 6.4).

Таблиця 6.4

Розщеплення в поколінні  $F_2$  за генами *SHY2* і *MSG1*

Позначення	<i>SHY2</i> _ <i>MSG1</i> _; <i>SHY2</i> _ <i>msg1-2</i> <i>msg1-2</i> ; <i>shy2-2</i> <i>shy2-2</i> <i>MSG1</i> _	<i>shy2-2</i> <i>shy2-2</i> <i>msg1-2</i> <i>msg1-2</i>	Всього
$f$	171	15	186
$f'$	174	12	186
$d$	-3	3	
$d^2$	9	9	
$\chi^2$	0,05	0,75	0,8

В даному випадку у гібридів другого покоління найбільшу довжину бічних коренів обумовлюють два домінантних алеля *SHY2* і *MSG1* в гомо- чи гетерозиготному стані, тоді як об'єднання рецесивних алелів *shy2-2* і *msg1-2* в гомозиготному стані визначає повну їх відсутність. При цьому величина бічних коренів залежить від кількості домінантних і рецесивних генів у

генотипі. Наявність домінантних алелів двох різних генів *SHY2* і *MSG1* в гомо- чи гетерозиготному стані (*SHY2\_ MSG1\_*) обумовлює у 9/16 рослин максимальну довжину бічних коренів. Присутність тільки одного рецесивного алеля *msg1-2* в гомозиготному стані (*SHY2\_ msg1-2 msg1-2*) або тільки іншого рецесивного алеля *shy2-2* також у гомозиготному стані (*shy2-2 shy2-2 MSG1\_*) визначає у 6/16 рослин різну проміжну величину бічних коренів. Гомозиготний стан за обома рецесивним генам *shy2-2 shy2-2 msg1-2 msg1-2* призводить до редукції у 1/16 рослин бічних коренів. Ці результати можна пояснити полімерною дією двох різних генів *SHY2* і *MSG1* на розвиток однієї і тієї ж ознаки «довжина бічних коренів головного кореня».

Полімерний характер дії генів широко використовується в селекції і має пряме відношення до гетерозису. Зазвичай за типом полімерної взаємодії генів у рослин успадковуються багато господарсько корисних ознак, в тому числі і довжина коренів. Знаючи закономірності успадкування в кореневій системі довжини бічних коренів при взаємодії генів можна шляхом схрещування при правильному підборі вихідних батьківських пар у результаті генетичної рекомбінації отримувати рослини з позитивним трансгресивним поєднанням в одному генотипі полімерних генів адитивної дії, що визначають більш сильну ступінь розгалуження коренів у порівнянні з обома батьківськими формами. Ці рослини можуть будуть цінним матеріалом у селекційних програмах зі створення сортів і гібридів агрохімічно ефективного типу.

## **6.2. Роль домінантних мутацій *Etr1-1*, *Etr2-1* генів *ETR1* та *ETR2* у виникненні гетерозису**

Гетерозис являє собою складне і дуже важливе для еволюції та селекції явище збільшення потужності, життєздатності та продуктивності гібридів першого покоління ( $F_1$ ) у порівнянні з батьківськими формами [113].

В останні роки гетерозис встановлений для багатьох рослин, тварин і мікроорганізмів [472]. Однак питання про механізм гетерозису досі залишається невирішеною проблемою генетики.

В даний час пояснення причин гетерозису зводиться до двох основних гіпотез – домінування та наддомінування. За гіпотезою домінування гетерозис пов'язаний з трьома ефектами дії домінантних генів: придушенням ними шкідливих рецесивних алелей, адитивним ефектом і неалельною комплементарною взаємодією [504]. Гіпотеза наддомінування пояснює ефект гетерозису взаємодією між домінантними і рецесивними алелями одного гена [507].

На жаль, до теперішнього часу жодна з цих двох гіпотез не може повно пояснити природу явища гетерозису. В останні роки багато авторів схиляються до думки про те, що більш правильно розглядати гіпотези домінування та наддомінування як складові частини однієї генетичної теорії гетерозису [504]. Ймовірно, що остаточний висновок у генетичних механізмах гетерозису можна буде зробити лише після того, як розкриється картина взаємодії генів у генетичній системі на біохімічному та молекулярному рівнях [472]. Вочевидь, що значну роль в розкритті природи явища гетерозису зіграє вивчення взаємозв'язку між сигнальною системою регуляції розвитку рослини і взаємодії генів при успадковуванні ознак [174].

В останні роки стає все більш ясним, що по проблемі механізму гетерозису потрібно повертатися до детального аналізу генетики ознак. Порівняно недавно у рослин *A. thaliana* отримано кілька домінантних мутацій. До них відносяться мутації *Etr1-1*, *Etr2-1* за генами *ETR1* та *ETR2*.

Гени *ETR1*, *ETR2* кодують рецепторні гістидинкінази ETR1, ETR2, які відповідальні за сприйняття та передачу в рослинну клітину сигналу, що генерується етиленом [275]. Мутації *Etr1-1*, *Etr2-1* в цих генах викликають пошкодження мембранних рецепторів ETR1, ETR2, через які проявляється реакція рослин на етилен [467].

Загальновідомо, що домінантні мутації характеризуються придушенням в гетерозиготному стані прояву генів дикого типу [507]. У разі якщо вони володіють господарсько цінною перевагою, то у гібридів першого покоління може спостерігатися гетерозис. Враховуючи неясність питання про участь домінантних мутацій у виникненні гетерозису, нами було поставлено завдання щодо вивчення успадковування ознак кореневої системи арабідопсису при взаємодії генів *ETR1* і *ETR2*.

У рослин *A. thaliana* коріння здатне гілкуватися. Зазвичай рослини арабідопсису, що розповсюджені в природі, утворюють кореневу систему з численним і сильно розгалуженим корінням.

У *A. thaliana* рослини деяких мутантних ліній – *Etr1-1* і *Etr2-1*, що мають у своєму генотипі домінантні мутації, володіють збільшеним у порівнянні з диким типом ступенем розгалуження коренів, яке визначається кількома різними генами. Так, наприклад, типова довжина бічних коренів головного кореня, що характерна для рослин, поширених в природі, обумовлюється нормальними генами *ETR1* і *ETR2*, тоді як збільшена – мутантними генами *Etr1-1* і *Etr2-1*, які є домінантними по відношенню до генів дикого типу.

Відомо, що істотних відмінностей між генами дикого типу і мутантними генами не існує. Гени, які властиві диким формам рослин, теж були свого часу мутантними. У процесі еволюції вони були відібрані природним відбором, оскільки визначали розвиток ознак і властивостей, найбільш вигідних для існування виду.

При схрещуванні рослин мутантних ліній *Etr1-1* і *Etr2-1* все перше покоління гібридів *ETR1 Etr1-1 ETR2 Etr2-1* складалося з рослин, що мали більшу довжину бічних коренів різних порядків розгалуження, ніж батьківські форми (рис. 6.4). У них спостерігався соматичний гетерозис, який проявлявся в більш потужному розвитку бічних коренів у порівнянні з вихідними формами.

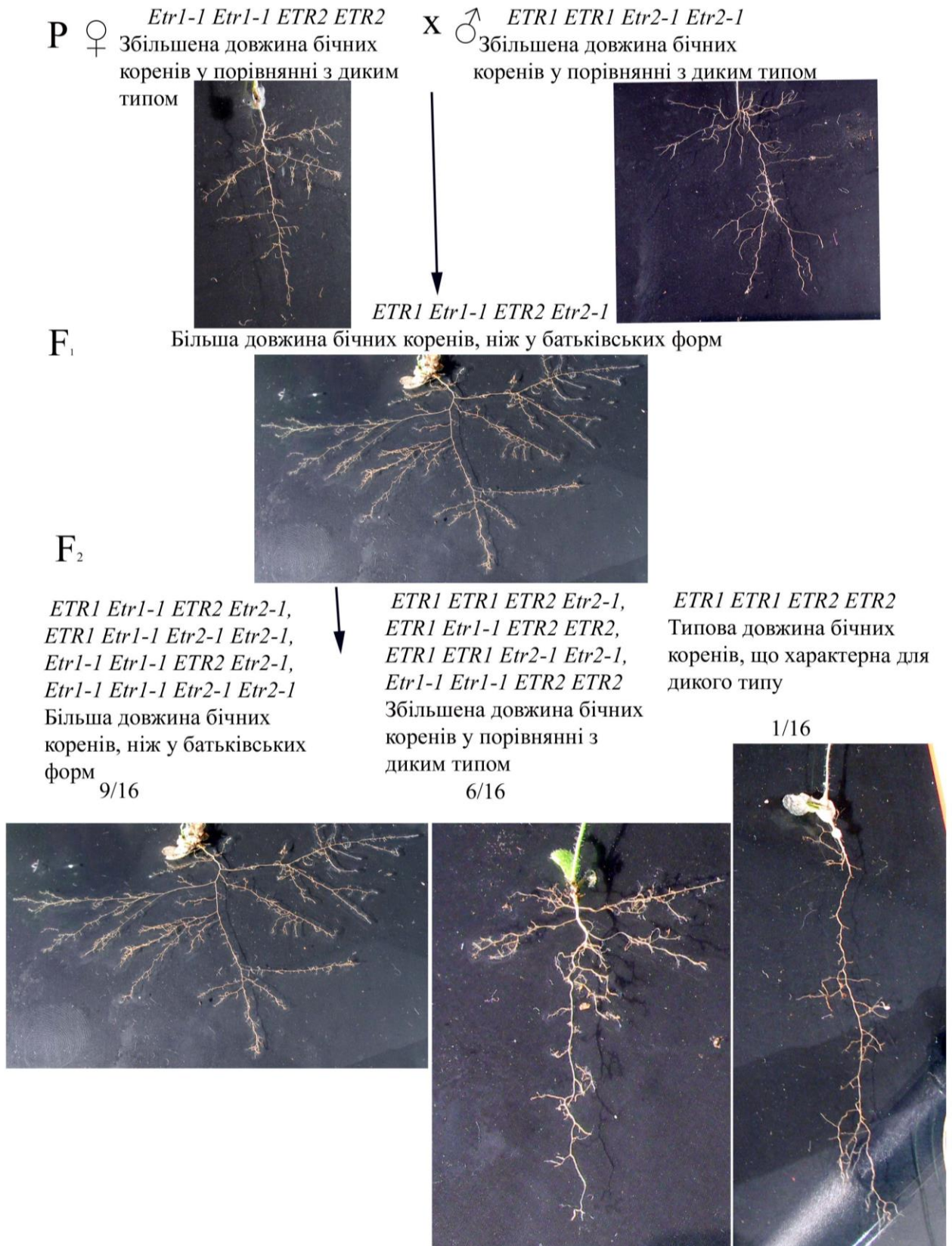


Рис. 6.4. Успадковування довжини бічних коренів у *A. thaliana* при полімерній взаємодії двох пар генів *ETR1* і *ETR2* (розщеплення у відношенні 9: 6: 1).

У  $F_1$  за генам *ETR1* і *ETR2* в кожній парі алелів відбувалося домінування мутантного гена над геном дикого типу (*ETR1* < *Etr1-1* *ETR2* < *Etr2-1*). Крім того, у гібридних рослин першого покоління спостерігався адитивний ефект неалельних домінантних мутантних генів *Etr1-1* і *Etr2-1*.

У другому поколінні рослин розщеплення за фенотипом відбувалося у такому співвідношенні: максимальна довжина бічних коренів – 103 рослини, середня величина бічних коренів – 75 рослин, коротка довжина бічних коренів – 8 рослин (табл. 6.5, 6.6).

Таблиця 6.5

Розщеплення в поколінні  $F_2$  за генами *ETR1* та *ETR2*

Позначення	<i>ETR1 Etr1-1 ETR2 Etr2-1</i> , <i>ETR1 Etr1-1 Etr2-1 Etr2-1</i> , <i>Etr1-1 Etr1-1 ETR2 Etr2-1</i> , <i>Etr1-1 Etr1-1 Etr2-1 Etr2-1</i>	<i>ETR1 ETR1 ETR2 Etr2-1</i> , <i>ETR1 Etr1-1 ETR2 ETR2</i> , <i>ETR1 ETR1 Etr2-1 Etr2-1</i> , <i>Etr1-1 Etr1-1 ETR2 ETR2</i>	<i>ETR1 ETR1</i> <i>ETR2 ETR2</i>	Всього
<i>f</i>	103	75	8	186
<i>f'</i>	104	70	12	186
<i>d</i>	-1	5	-4	
<i>d</i> <sup>2</sup>	1	25	16	
$\chi^2$	0,01	0,36	1,33	1,7

**Середні значення біометричних параметрів ознак корових систем у екотипа Col-0, батьківських форм (*Etr1-1*, *Etr2-1*) і гібридів F<sub>1</sub> та F<sub>2</sub> у фази бутонізації (на 30 день після проростання насіння)**

Позначення лінії	Тип коренів	
	Бічні корені головного кореня	
	число коренів	довжина коренів, мм
WT (Col-0)	29,6±0,2	12,5±0,4
материнська форма <i>Etr1-1</i>	45,0±1,2	22,4±0,6
батьківська форма <i>Etr2-1</i>	46,0±0,7	23,3±0,4
гібриди F <sub>1</sub>	66,1±0,3	35,7±0,2
гібриди F <sub>2</sub>		
<i>ETR1 Etr1-1 ETR2 Etr2-1</i> , <i>ETR1 Etr1-1 Etr2-1 Etr2-1</i> , <i>Etr1-1 Etr1-1 ETR2 Etr2-1</i> , <i>Etr1-1 Etr1-1 Etr2-1 Etr2-1</i>	65,6±1,4	35,4±0,6
<i>ETR1 ETR1 ETR2 Etr2-1</i> , <i>ETR1 Etr1-1 ETR2 ETR2</i> , <i>ETR1 ETR1 Etr2-1 Etr2-1</i> , <i>Etr1-1 Etr1-1 ETR2 ETR2</i>	43,2±1,3	22,2±0,4
<i>ETR1 ETR1 ETR2 ETR2</i>	28,7±0,7	12,8±0,3
HIP <sub>05</sub>	3,0	2,6

В даному випадку у гібридів другого покоління довжина бічних коренів залежала від присутності відразу двох різних домінантних мутантних

алелів *Etr1-1* і *Etr2-1*, або однієї – незалежно *Etr1-1* або *Etr2-1*. Таким чином, домінантні мутантні гени *Etr1-1* і *Etr2-1* справляли адитивну дію на ознаку, тобто кумулятивний ефект. У такому випадку розщеплення в  $F_2$  проходило відносно 9: 6: 1. Ці результати можна пояснити полімерною дією генів *ETR1* і *ETR2* на розвиток ознаки «довжина бічних коренів».

Загальновідомо, що полімерне успадковування характерно для всіх кількісних ознак. Воно буває з повним і неповним домінуванням. Зазвичай ми спостерігаємо розщеплення при неповному домінуванні. При неповному домінуванні відбувається безперервне варіювання ознак у відношенні 1: 4: 6: 4: 1 [472, 504, 507]. При повному домінуванні розщеплення йде відносно 9: 6: 1. Це ми спостерігаємо у нас при з'ясуванні характеру взаємодії генів *ETR1* та *ETR2* на ознаки кореневої системи.

Загалом, отримані результати досліджень схиляють нас у питанні про механізм гетерозису до гіпотези домінування, яку в первинному варіанті висунув у 1908 р. Г. Давенпорт, а найбільш повно і переконливо сформував її основні положення у 1917 році американський генетик Д. Джонс. В основі цієї гіпотези лежать представлення, за якими домінантність виникає в процесі еволюції; гени, що сприятливо діють на ріст і розвиток організму, стають домінантними і напівдомінантними, а гени, які діють несприятливо – рецесивними. За цією гіпотезою гетерозис пов'язаний з багатосторонньою дією домінантних генів [504].

У нашому випадку аналіз успадковування в кореневій системі арабідопсису довжини бічних коренів при взаємодії генів *ETR1* і *ETR2* показав, що мутантні гени, які покращують ті чи інші корисні ознаки і властивості, можуть ставати домінантними алелями. При цьому вони пригнічують гени дикого типу та у разі свого позитивного впливу на одні й ті ж кількісні ознаки, діють адитивно на їх прояв.

На користь домінантних мутацій у виникненні гетерозису говорить багато чого. Найбільш важливими аргументами є такі. По-перше, у дрозофіли, людини, інших тварин і рослин відомо багато прикладів



домінантних мутацій, при яких новий ознака проявляється вже у гетерозигот. Одним з таких прикладів у людини служить ген, що викликає брахідактілію. Носії подібних домінантних особливостей майже завжди гетерозиготни і в середньому передають цей показник половині свого потомства [472].

По-друге, перехід алелів від рецесивного до домінантного стану може бути обумовлений різними механізмами, що діють на різних рівнях перетворень спадкової інформації в онтогенезі. Генетично такий перехід може бути досягнуто через відбір особливих генів-модифікаторів, що впливають на фенотиповий прояв мутантного алеля (гіпотеза Р. Фішера), або ж через відбір алелів з більшою фізіологічною активністю (що забезпечують більш інтенсивний синтез ферментів), ніж початковий рецесивний варіант (гіпотези С. Райта і Д. Холдейна, URL: <https://ru.wikipedia.org/wiki/Доминантность>) [174].

По-третє, далеко не при кожному схрещуванні у рослин  $F_1$  проявляється гетерозис, а також не завжди його прояв носить дискретний характер: за одним елементом продуктивності він може виявлятися, за іншим – ні [508]. Якби гетерозис обумовлювався простим набором домінантних алелів, що наявні в популяції, то цей набір було б легко скласти шляхом ряду схрещувань і отримати гетерозисні поєднання [472].

Відомо, що одним з важливих моментів у вивченні проблеми механізму гетерозису є питання про те, які гени забезпечують більш потужний розвиток гібридів першого покоління.

Глибокий науковий аналіз явища гетерозису в другій половині ХХ ст. показав, що у гороху, кукурудзи, цукрових та кормових буряків, сорго та інших культур джерел на високу комбінаційну здатність не так багато. Зокрема, результати великомасштабної селекції на комбінаційну здатність, яка зачепила, наприклад, у кукурудзи тисячі ліній і тривала більше 50 років, дозволяють припустити, що джерел, які несуть гени з високою комбінаційною здатністю, в межах десятка, якщо не менше. Аналіз родоводів ліній, що визначають високу комбінаційну здатність, показує, що в їх основі

лежить не більше десяти першоджерел. Це змушує дещо переосмислити природу гетерозису [98].

На жаль, питання про те, які гени в гетерозиготному стані викликають перевагу гібридів  $F_1$  за рядом ознак над батьківськими формами, так і залишається досі не з'ясованим. Залежність між врожайністю самозапиленних ліній і гібридів, що одержані від їх схрещування, вивчали багато вчених. У той же час чіткого зв'язку між продуктивністю гібридів і складових їх ліній не встановлено [504]. У цьому зв'язку селекціонерам доводиться вести складну роботу за створенням інбредних ліній і оцінці їх комбінаційної цінності.

Однак зараз з проведених нами досліджень цілком стає зрозумілим, що серед культурних форм та їх диких родичів потрібно шукати домінантні мутації (домінантні мутантні гени), що призводять до поліпшення тих чи інших ознак і властивостей. Цілком можливо, що частина гібридів, сортів рослин та порід тварин виводилася саме шляхом схрещування ліній, що володіли набором сприятливих домінантних мутантних алелів.

Мабуть, дуже рідкісне виникнення домінантних мутацій в порівнянні з рецесивними мутаціями, не дає можливості вченим знайти у рослин велике число джерел, що мають у своєму генотипі гени з високою комбінаційною здатністю, які дозволяють при схрещуванні отримувати високогетерозисні гібриди.

Таким чином, на підставі вище викладеного можна зробити наступні висновки:

1. Успадковування довжини бічних коренів у *A. thaliana* при взаємодії двох пар генів *ETR1* і *ETR2* відбувається за типом полімерної дії генів. У такому випадку розщеплення в  $F_2$  йде відносно 9: 6: 1.

2. У гібридів першого покоління спостерігається соматичний гетерозис, який проявляється у більш потужному розвитку бічних коренів у порівнянні з вихідними формами. У другому поколінні відбувається процес розщеплення гібридів, і їх перевага за довжиною бічних коренів над

батьківськими формами знижується. Це пов'язано зі зменшенням гетерозиготності рослин у поколінні F<sub>2</sub>.

3. Для отримання високогетерозисних гібридів рослин серед культурних форм та їх диких родичів потрібно шукати домінантні мутації (домінантні мутантні гени), що призводять до поліпшення тих чи інших ознак і властивостей.

### **6.3. Особливості успадкування ознак кореневої системи при взаємодії генів *CTR1* і *ALF3* та *NPH4* і *IAR2***

Враховуючи неясність питання про вплив сигнальної системи регуляції розвитку рослини на взаємодію генів при успадкуванні ознак кореневої системи, нами було проведено ряд схрещувань між рослинами мутантних ліній арабідопсису (*ctr1-1* x *alf3-1* та *nph4-1* x *iar2-1*), що мають у своєму генотипі мутації за генами, котрі кодують певні ланки сигнального ланцюга (табл. 6.7).

Ген *CTR1* кодує білок CTR1 (репресор передачі сигналу), який належить до родини широко поширених у еукаріот серін/треонінових протеїнкіназ, що беруть участь в так званому MAP-кіназному каскаді [291, 292]. Гени *ALF3*, *NPH4* і *IAR2* контролюють фактори транскрипції, що регулюють експресію генів [217, 245].

У арабідопсису рослини мутантної лінії *ctr1-1* володіють зменшеним ступенем галуження коріння, а рослини мутантної лінії *alf3-1* не мають додаткового і бічного коріння головного кореня, тобто формують тільки головний корінь. Домінантний алель *CTR1*, що обумовлює нормальну довжину бічного коріння, домінує над алелем *ctr1-1*, який визначає укорочену їх величину. Інша алельна пара, що знаходиться в іншій парі гомологічних хромосом, визначає наявність додаткового і бічного коріння головного кореня. Ця особливість регулюється домінантним алелем *ALF3*. Рецесивний алель *alf3-1* визначає їх відсутність (рис. 6.5).

Таблиця 6.7

Гени *A. thaliana*, що контролюють деякі ланки сигнального ланцюга

Локус	Продукт гена, посилання на літературне джерело	Функція продукту гена	Мутація	Морфологічна зміна
<i>CTR1</i>	білок CTR1 (репресор передачі сигналу) [291, 292]	передача сигналу	<i>ctr1-1</i>	порушення в розгалуженні коренів
<i>ALF3</i> , <i>NPH4</i> і <i>IAR2</i>	транскрипційний фактор [217, 245]	регуляція експресії генів	<i>alf3-1</i> , <i>nph4-1</i> і <i>iar2-1</i>	порушення в розгалуженні коренів

При схрещуванні рослин мутантних ліній *ctr1-1* і *alf3-1* у гібридів першого покоління *CTR1 ctr1-1 ALF3 alf3-1* розвивається нормальне бічне коріння головного кореня і додаткове коріння. У другому поколінні від самозапилення таких рослин відбувається розщеплення на три фенотипових класи в співвідношенні 105 з типовим додатковим і бічним корінням головного кореня, 31 з укороченою їх довжиною, 44 без додаткового і бічного коріння головного кореня.

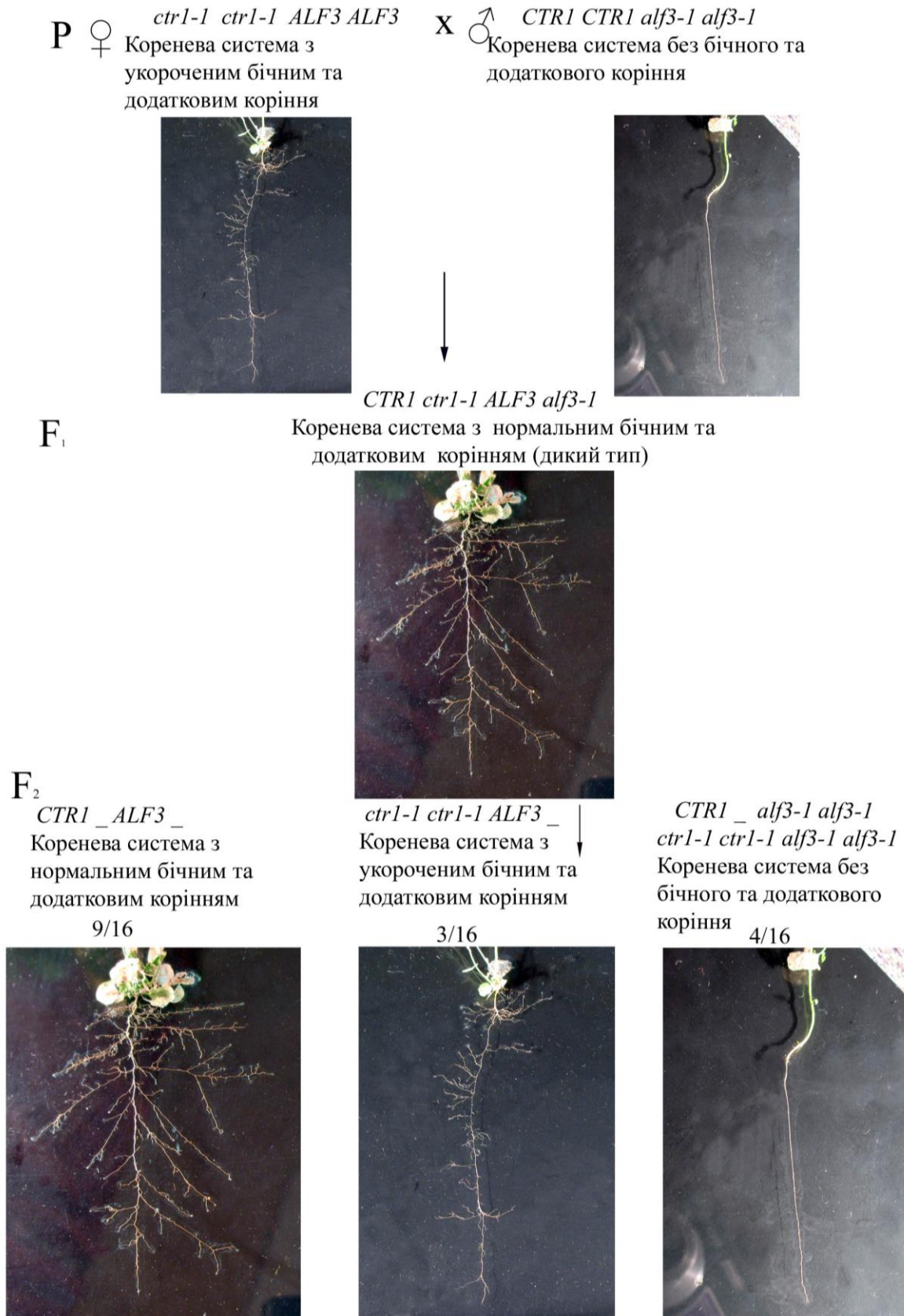


Рис. 6.5. Успадковування довжини бічних та додаткових коренів у *A. thaliana* при епістатичній взаємодії двох пар генів *CTR1* і *ALF3* (розщеплення у відношенні 9: 3: 4): *CTR1* – нормальне бічне та додаткове коріння, *ctr1-1* – укорочене бічне та додаткове коріння, *ALF3* – нормальне бічне та додаткове коріння, *alf3-1* – редуковане бічне та додаткове коріння.

Проведена статистична оцінка відмінностей між експериментально отриманими і теоретично очікуваними результатами розщеплення в поколінні  $F_2$  за допомогою критерію відповідності  $\chi^2$  показала, що гіпотеза про розщеплення за схемою 9:3:4 підтверджується (табл. 6.8).

Таблиця 6.8

Розщеплення в поколінні  $F_2$  за генами *CTR1* і *ALF3*

Позначення	<i>CTR1</i> _ <i>ALF3</i> _	<i>ctr1-1 ctr1-1</i> <i>ALF3</i> _	<i>CTR1_ alf3-1 alf3-1</i> ; <i>ctr1-1 ctr1-1 alf3-1 alf3-1</i>	Всього
$f$	105	31	44	180
$f^d$	101	34	45	180
$d$	4	-3	-1	
$d^2$	16	9	1	
$\chi^2$	0,16	0,26	0,02	0,44

Ці результати можна пояснити рецесивним епістазом типу *alf3-1 alf3-1* > *CTR1\_*, коли рецесивний алель одного гена – *ALF3* в гомозиготному стані пригнічує вплив домінантною алеля іншого гена – *CTR1* в гомо- або гетерозиготному стані.

Із значною зміною розщеплення в  $F_2$  відбувається успадковування ознак кореневої системи при наступному схрещуванні рослин мутантних ліній *nph4-1* і *iar2-1* (рис. 6.6).

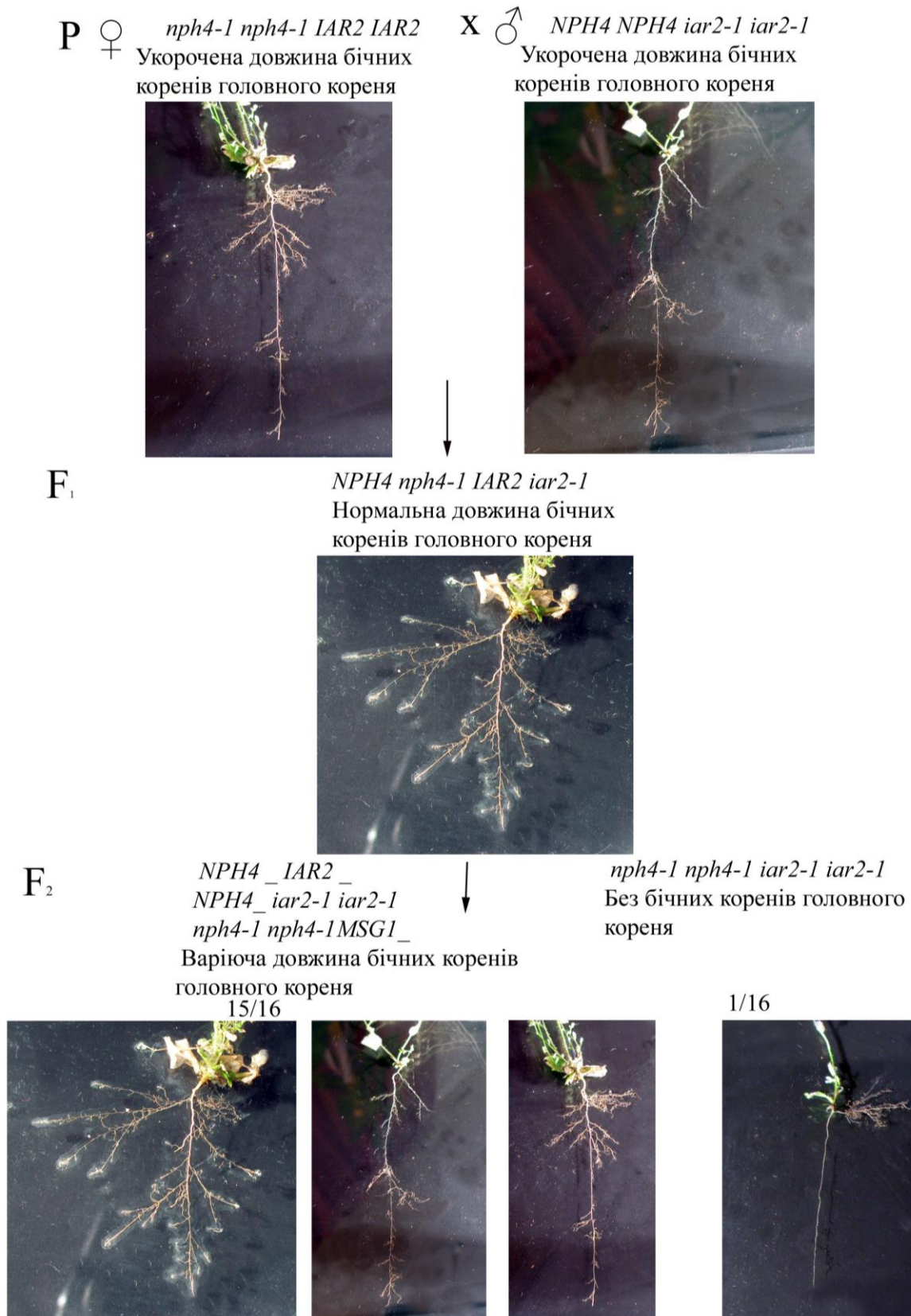


Рис. 6.6. Успадковування довжини бічних коренів головного кореня у *A. thaliana* при полімерній взаємодії двох пар генів *NPH4* і *IAR2* (розщеплення у відношенні 15: 1): *NPH4* – нормальна довжина бічних коренів, *nph4-1* – укорочена довжина бічних коренів, *IAR2* – нормальна довжина бічних коренів, *iar2-1* – укорочена довжина бічних коренів.

У арабідопсису розвиток нормальної довжини бічного коріння головного кореня визначається декількома домінантними генами – *NPH4*, *IAR2* та іншими, а укороченої – рецесивними генами *nph4-1*, *iar2-1* і так далі. При схрещуванні двох рослин мутантних ліній *nph4-1* і *iar2-1* із зменшеним ступенем галуження коріння утворюються гібриди  $F_1$  з нормальною довжиною бічного коріння різних порядків галуження. У другому поколінні такого схрещування 15/16 всіх рослин виявляються з різною довжиною бічного коріння і 1/16 без бічного коріння (табл. 6.9). Пояснити даний факт можна полімерною взаємодією генів *NPH4* і *IAR2* на розвиток ознаки «довжина бічного коріння».

Таблиця 6.9

Розщеплення в поколінні  $F_2$  за генами *NPH4* і *IAR2*

Позначення	<i>NPH4</i> _ <i>IAR2</i> _; <i>NPH4</i> <i>iar2-1</i> <i>iar2-1</i> ; <i>nph4-1</i> <i>nph4-1</i> <i>IAR2</i> _	<i>nph4-1</i> <i>nph4-1</i> <i>iar2-1</i> <i>iar2-1</i>	Всього
<i>f</i>	172	12	184
<i>f'</i>	173	11	184
<i>d</i>	-1	1	
<i>d'</i>	1	1	
$\chi^2$	0,005	0,09	0,095



Умовно розрізняють некумулятивною і кумулятивну полімерію. Некумулятивна полімерія характеризується тим, що для повного прояву ознаки досить домінантного алеля одного з полімерних генів. Розщеплення у  $F_2$  за фенотипом при дигібридному схрещуванні відбувається у співвідношенні 15:1. При кумулятивній полімерії ступінь прояву ознаки залежить від числа домінантних алелів як одного і того ж, так і різних полімерних генів. Розщеплення у  $F_2$  за фенотипом при дигібридному схрещуванні відбувається у співвідношенні 1: 4: 6: 4: 1. Зазвичай кількісні ознаки успадковуються за типом кумулятивної полімерії [507].

Як правило, розподіл ознак на якісні і кількісні носить умовний характер. Будь яку кількісну ознаку можна звести до якісної ознаки. Тоді взаємодія генів при успадкуванні такої ознаки відбувається за типом некумулятивної полімерії у співвідношенні 15:1. Це ми спостерігаємо у нашому дослідженні при схрещуванні рослин мутантних ліній *nph4-1* x *iar2-1*.

Загалом, отримані результати вказують на те, що прояв ознак кореневої системи у *A. thaliana* при взаємодії генів регулюється сигнальними системами рослини. При цьому сигналам належить важлива роль у контролі розвитку рослини. Вони сприймаються і діють по одному і тому ж молекулярно-генетичному механізму, що отримав назву повільної біологічної відповіді, який є універсальним для всіх вищих рослин.

Наведені приклади впливу сигнальних систем регуляції розвитку рослини на взаємодію генів у арабідопсису цілком підтверджують це і добре узгоджуються з положенням про те, що ознаки організму обумовлені багатьма генами, а також з множинною дією генів при їх успадкуванні.

Умовний поділ генів, що контролюють сигнальний ланцюг передачі сигналу всередину клітини, на дві великі групи дозволяє пояснити в генетиці так звані поняття про гени-модифікатори і гени «головної», або «основної» дії. Гени, які забезпечують сприйняття і передачу сигналу в ядро клітини, можна умовно вважати генами-модифікаторами. Вони самі по собі не

визначають ознаку або яку-небудь якісну реакцію. При виникненні мутацій в цих генах зазвичай відбувається часткове придушення проходження сигналу всередину клітини, що відбивається на експресії генів та посиленні або ослабленні прояву ознаки. Це можна пояснити тим, що у рослин є цілі родини рецепторів і вторинних посередників, які можуть частково замінити один одного. Гени, що відповідальні за реалізацію відповіді, є генами основної дії, які безпосередньо визначають розвиток ознаки. При виникненні мутацій в даних генах, як правило, відбувається повне придушення ознаки.

Незважаючи на складність вивчення прояву генів і аналізу механізму їх дії, теорія взаємозв'язку сигнальної системи регуляції розвитку рослини та взаємодії генів при прояві ознак виявляється поки найкращим поясненням закономірностей їх успадкування. Вона розкриває можливість для успішної роботи селекціонерів зі створення сортів і гібридів рослин. Розуміння механізму дії та взаємодії генів у процесі прояву певних ознак в онтогенезі у рослин дає можливість удосконалити селекційний процес створенням нових сортів і гібридів шляхом зміни напрямку розвитку в кращу сторону тієї чи іншої господарсько-цінної ознаки.

Представлені в роботі результати досліджень відкривають можливість для практичного використання господарсько-цінної ознаки «галуження коренів», котра забезпечує пластичність кореневої системи у відповідь на зміну умов навколишнього середовища, в селекції рослин для створення сортів і гібридів із заданими властивостями мінерального живлення.

Наші дані свідчать про те, що здатність рослин збільшувати ступінь галуження коренів залежить від окремих генів та може успадковуватися як рецесивна ознака за типом полімерної взаємодії генів. У зв'язку з цим пошук рослин-донорів, що обумовлюють збільшення ступеня галуження коренів, добре адаптованих до ґрунтових умов і здатних ефективно поглинати і використовувати поживні речовини ґрунту і добрив, необхідно проводити серед гормональних мутантів з підвищеним рівнем і чутливістю до ауксину, мутантів зі зниженим вмістом і блокованою сигналізацією цитокінінів і

етилену. Знаючи полімерний характер успадковування в кореневій системі довжини бічних коренів при взаємодії генів можна комбінувати гени шляхом схрещування і збільшувати ступінь розгалуження коренів у культурних рослин при створенні нових сортів і гібридів агрохімічно ефективного типу.

## Висновки до розділу 6

1. При схрещуванні рослин мутантних ліній *gpa1-3* x *slr-1* і *ctr1-1* x *alf3-1* в поколінні F<sub>2</sub> відбувається рецесивний епістаз (*slr-1 slr-1* > *GPA1* \_; *alf3-1 alf3-1* > *CTR1* \_). У такому випадку розщеплення в F<sub>2</sub> йде відносно 9:3:4.

2. У F<sub>2</sub> схрещувань рослин мутантних ліній *shy2-2* x *msg1-2*, *nph4-1* x *iar2-1* та *Etr1-1* x *Etr2-1* спостерігається полімерна взаємодія генів *SHY2* і *MSG1*, *NPH4* і *IAR2* та *ETR1* і *ETR2*. При цьому розщеплення за фенотипом у поколінні F<sub>2</sub> відбувається у відношенні 15:1 (*shy2-2* x *msg1-2* і *nph4-1* x *iar2-1*) та 9:6:1 (*Etr1-1* x *Etr2-1*).

3. При схрещуванні рослин мутантних ліній *Etr1-1* x *Etr2-1* у гібридів першого покоління відбувається соматичний гетерозис, який проявляється у більш потужному розвитку бічних коренів у порівнянні з вихідними формами. У F<sub>2</sub> відбувається процес розщеплення гібридів, і їх перевага за довжиною бічних коренів над батьківськими формами знижується. Це пов'язано зі зменшенням гетерозиготності рослин у другому поколінні.

Результати досліджень, представлені в даному розділі, більш повно висвітлені в публікаціях [509–519].

## РОЗДІЛ 7

### ГЕНЕТИКА МІНЕРАЛЬНОГО ЖИВЛЕННЯ

#### *ARABIDOPSIS THALIANA*

В даний час найбільш актуальним напрямком у науці про кореневе живлення є вивчення генетичних особливостей мінерального живлення рослин. Від подальших успіхів наукових досліджень у цьому напрямку залежить підвищення оптимізації живлення рослин, поліпшення ефективності застосування добрив, зменшення забруднення навколишнього середовища продуктами хімізації, що дозволить підвищити врожайність і поліпшити якість сільськогосподарської продукції.

Незважаючи на вражаючі успіхи у використанні *A. thaliana* як модельного об'єкта в різних областях біології рослин, багато питань ще чекають свого вирішення. В даний час вкрай необхідне активне пізнання основ генетики мінерального живлення арабідопсису, з'ясування генетично детермінованих властивостей та ознак з точки зору чутливості на кореневе живлення, встановлення характеру успадковування цих ознак. Всі ці дослідження спрямовані на вдосконалення та розробку ефективних селекційних програм для цілеспрямованого створення сортів і гібридів сільськогосподарських рослин із заданими параметрами мінерального живлення.

#### **7.1. Генетика ознак кореневої системи *Arabidopsis thaliana* на різних фонах живлення**

Галуження коренів вважається одним з важливих біологічних процесів у рослин, який в значній мірі обумовлює їх продуктивність. В даний час вивчення генетичного контролю формування бічних коренів у кореневій системі стало популярним і обіцяючим комерційний успіх напрямком у

генетиці та селекції рослин. Вчені намагаються шукати нові стратегії та шляхи управління галуженням коренів сільськогосподарських рослин. З'ясування молекулярно-генетичних механізмів, що викликають у рослин збільшення ступеня розгалуження коренів, має істотне значення у підвищенні чутливості польових культур на елементи живлення і створює передумови для поліпшення сортів та гібридів за ознаками застосування добрив і адаптації до стресів мінерального живлення.

На жаль, питання про використання галуження коренів у селекції рослин так і залишається досі до кінця не з'ясованим. В літературі мало даних про успадковування цієї ознаки у рослин. Наявні в літературі експериментальні дані про спряженість кількості, потужності коренів з продуктивністю рослин досить суперечливі. Одні автори відзначають, що для формування високого врожаю важливий розвиток потужної кореневої системи, інші показують, що між потужністю надземної частини рослин різних сортів, їх кореневою системою і продуктивністю спряженість не завжди пряма, треті стверджують, що у формуванні врожаю важливу роль відіграє не потужність, а активність коренів [425].

У цьому зв'язку нами було проведено вивчення співвідношення надземної маси і коренів у процесі формування врожаю у рослин мутантних ліній арабідопсису, що розрізняються за будовою кореневої системи. Ці дослідження мають не тільки теоретичний, а й практичний інтерес. Вони дозволяють з'ясувати, в якому напрямку слід вести селекцію культурних рослин за ознаками використання добрив, адаптації до стресів мінерального живлення і удосконалювати їх технологію вирощування.

Результати досліджень у порівнянні середніх значень співвідношення між масою надземної частини рослин і масою коренів у вихідної раси Col-0 і мутантних ліній, що впливають на будову кореневої системи, у фазу дозрівання насіння узагальнені в табл. 7.1.

**Співвідношення між масою надземної частини рослин і  
масою коренів у раси Col-0 і мутантних ліній, що впливають на будову  
кореневої системи, у фазу дозрівання насіння  
(середня вага сирової маси в міліграмах (мг) з 1 рослини)**

Назва раси, мутантної лінії	Біологічний урожай, мг	Вага надземної маси, мг	Вага коренів		Коеф- фіцієнт продуктив- ності
			в мг	у % від біологічного врожаю	
Col-0	724,1±0,8	353,7±1,4	370,4±0,7	51,2±2,1	1,0±0,1
<i>axr3-1</i>	498,5±0,5	289,6±0,7	208,9±1,5	41,9±1,4	1,4±0,2
<i>shr-1</i>	486,9±1,4	283,1±0,5	203,8±1,3	41,9±0,5	1,4±0,1
<i>scr-1</i>	513,8±1,2	301,4±0,3	212,4±0,8	41,3±0,7	1,4±0,1
<i>wol-1</i>	497,3±1,7	284,3±0,4	213,0±0,6	42,8±0,3	1,3±0,2
<i>slr-1</i>	358,5±0,4	309,3±0,6	49,2±0,4	13,7±0,5	6,3±0,4
<i>alf4-1</i>	367,6±0,9	312,7±1,5	54,9±0,1	14,9±0,2	5,7±0,3
<i>gpa1-3</i>	486,8±0,6	343,4±0,4	143,4±0,6	29,5±0,6	2,4±0,2
<i>shy2-2</i>	534,2±1,3	319,8±0,6	214,4±1,7	40,1±0,3	1,5±0,2
<i>msg1-2</i>	534,6±0,5	323,5±0,7	211,1±1,3	39,5±0,7	1,5±0,1
<i>axr1-3</i>	521,6±0,6	320,1±1,3	201,5±0,5	38,6±1,5	1,6±0,2
<i>tir1-1</i>	519,8±0,4	309,7±1,7	210,1±0,3	40,4±1,8	1,5±0,3
<i>big-1</i>	531,9±0,3	321,2±1,5	210,7±0,9	39,6±0,4	1,5±0,1
<i>iar2-1</i>	534,0±0,7	324,9±1,4	209,1±0,5	39,2±0,3	1,6±0,2
<i>nph4-1</i>	529,4±0,4	323,6±0,5	205,8±0,3	38,9±0,2	1,6±0,2
<i>sur1-1</i>	693,5±0,7	240,4±0,7	453,1±0,8	65,3±0,7	0,5±0,1
<i>axr2-1</i>	701,4±1,6	240,9±0,3	460,5±0,6	65,7±1,5	0,5±0,1
<i>agb1-2</i>	672,7±1,8	210,3±0,5	462,4±0,2	68,7±1,3	0,5±0,2
<i>ahk2-5</i>	678,0±1,4	215,5±0,2	462,5±0,8	68,2±1,9	0,5±0,1
<i>ers1-2</i>	702,8±1,2	221,2±1,6	481,6±1,7	68,5±0,3	0,5±0,2
<i>ein2-1</i>	668,2±0,7	219,4±1,4	448,8±0,5	67,2±0,5	0,5±0,1
<i>cob-1</i>	517,8±0,6	219,4±1,7	298,4±0,3	57,6±0,2	0,7±0,3
<i>lit-1</i>	505,6±0,8	216,4±1,9	289,2±0,2	57,2±0,6	0,7±0,2
<i>sab1-1</i>	515,9±0,5	214,8±1,3	301,1±0,7	58,4±0,4	0,7±0,3
HIP <sub>05</sub>	8,9	4,1	4,4		

Співвідношення маси надземної частини і коренів у рослин можна характеризувати коефіцієнтом продуктивності, який показує інтенсивність роботи кореневої системи. Коефіцієнт продуктивності (К) являє собою відношення маси надземної частини рослини до маси коренів. Він

оцінювався нами у фазу дозрівання насіння. Чим вищий цей коефіцієнт, тим більша надземна маса створюється корінням і, навпаки, чим нижчий даний коефіцієнт, тим менша надземна маса виробляється корінням [418].

За даними, наведеними в табл. 7.1, можна сказати, що у рослин досліджуваних мутантних ліній коефіцієнт продуктивності неоднаковий. Співвідношення між масою надземної частини рослин і масою коренів у них коливається у великому інтервалі (від 0,5 до 6,3). Розмах варіювання ознаки становить 5,8 (рис. 7.1).

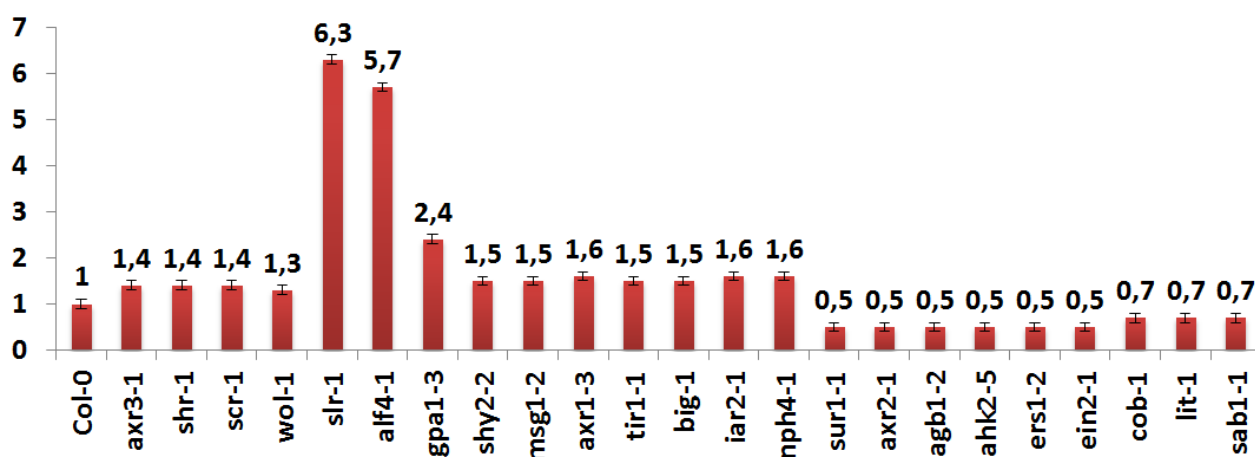


Рис. 7.1. Коефіцієнт продуктивності (співвідношення між масою надземної частини рослин і масою коренів) у рослин раси Col-0 і мутантних ліній, що впливають на будову кореневої системи, у фазу дозрівання насіння.

Достовірно перевищення коефіцієнта продуктивності по відношенню до контролю (Col-0) виявлено у 14 мутантних ліній: *shr-1*, *scr-1*, *axr3-1*, *wol-1*, *slr-1*, *alf4-1*, *gpa1-3*, *shy2-2*, *msg1-2*, *axr1-3*, *tir1-1*, *big-1*, *iar2-1* і *nph4-1*. Всі вони мають зменшений порядок галуження коренів. Особливістю рослин даних мутантних ліній є те, що їх надземна маса у багато разів перевищує підземну частину – корені.

У мутантних ліній *shr-1*, *scr-1*, *axr3-1* і *wol-1* коефіцієнт продуктивності перевищує контроль на 30,0–40,0%, у мутантних ліній *shy2-2*, *msg1-2*, *axr1-3*, *tir1-1*, *big-1*, *iar2-1* і *nph4-1* – 50,0–60,0%, а у мутантних ліній *slr-1*, *alf4-1* і



*gpa1-3* – 140,0–530,0%. Максимальний коефіцієнт продуктивності має лінія *slr-1* – 6,3.

Рослини 11 мутантних ліній – *shr-1*, *scr-1*, *axr3-1*, *wol-1*, *shy2-2*, *msg1-2*, *axr1-3*, *tir1-1*, *big-1*, *iar2-1* і *nph4-1* мають близькі показники із співвідношення надземної маси і коренів. Коефіцієнт продуктивності у них коливається в одному інтервалі – від 1,3 до 1,6. Маса коренів становить 38,6–42,8%. У рослин мутантних ліній *shr-1*, *scr-1*, *axr3-1* і *wol-1* утворюється мичкувата коренева система, яка складається з додаткових і бічних коренів різних порядків галуження. Мичкувата система коренів зазвичай властива однодольним видам. Для рослин мутантних ліній *shy2-2*, *msg1-2*, *axr1-3*, *tir1-1*, *big-1*, *iar2-1* і *nph4-1*, незважаючи на зменшену кількість бічних коренів різних порядків галуження, не характерна зміна типу кореневої системи. У цих мутантних ліній, як і у дикого типу Col-0, формується змішана коренева система, представлена системами головного і додаткового коріння.

Високою інтенсивністю роботи кореневої системи володіє мутантна лінія *gpa1-3*. У рослин лінії *gpa1-3* розвивається стрижнева коренева система, у якій виділяється головний корінь, де формуються бічні корені різних порядків галуження. Маса коренів у них становить 29,5%, а коефіцієнт продуктивності – 2,4. Стрижнева система коренів, як правило, характерна для дводольних рослин.

Припускають, що коріння дводольних рослин характеризуються кращою пристосованістю до несприятливих умов середовища в порівнянні з корінням однодольних рослин. Цим, мабуть, пояснюється те положення, що ізольовані корені дводольних рослин володіють більшою здатністю до безперервного росту у поживних середовищах, ніж однодольні рослини [425].

Особливо високу продуктивність роботи кореневої системи мають рослини мутантних ліній *slr-1* і *alf4-1*. Вони володіють невеликою відносною масою коренів, а коефіцієнтом продуктивності – найвищим. Маса коренів у

них становить відповідно 13,7 і 14,9%, тоді як коефіцієнт продуктивності – 6,3 і 5,7. Це й зрозуміло, якщо звернути увагу на те, що у рослин ліній *slr-1* і *alf4-1* утворюється тільки головний корінь, який зазвичай не здатний до формування бічних коренів. У таких випадках поняття корінь і коренева система збігаються. У цьому зв'язку у рослин *slr-1* і *alf4-1* коренева система працює з більшою інтенсивністю, ніж у інших мутантних ліній.

Як правило, така особливість характерна для високоврожайних зернових культур, у яких надземна маса у багато разів перевищує підземну частину рослини. У той же час культурні види рослин дуже вибагливі до умов вирощування. Зазвичай селекція, спрямована на створення інтенсивних сортів і гібридів, значно послаблює пристосувальні функції у рослин, вироблені ними в процес еволюції.

Достовірне зниження коефіцієнта продуктивності в порівнянні з вихідною расою Col-0 виявлено у 9 мутантних ліній: *sur1-1*, *axr2-1*, *agp1-2*, *ahk2-5*, *ers1-2*, *ein2-1*, *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1*. З них рослини ліній *sur1-1*, *axr2-1*, *agp1-2*, *ahk2-5*, *ers1-2* і *ein2-1* характеризуються підвищеним ступенем галуження коренів. Важливою їх властивістю є те, що у них підземна маса у багато разів перевищує надземну частину. У рослин мутантних ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* зменшення показника відбувається на 30%, а у рослин ліній *sur1-1*, *axr2-1*, *agp1-2*, *ahk2-5*, *ers1-2* і *ein2-1* – 50%. Мінімальний коефіцієнт продуктивності мають мутантні лінії *sur1-1*, *axr2-1*, *agp1-2*, *ahk2-5*, *ers1-2* і *ein2-1* – 0,5.

Рослини ліній *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* характеризуються однаковим коефіцієнтом продуктивності. Співвідношення надземної маси і коренів у них невисоке і дорівнює 0,7. Вага коренів варіює в межах від 57,2 до 58,4%. Суттєвою особливістю корневих систем цих мутантних ліній є формування у них не типових коренів у вигляді корневих шишок, які являють собою потовщені бічні і додаткові корені. Видозміна коренів у рослин *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* пов'язана з порушенням росту кліток епіблеми, первинної кори і центрального циліндра в радіальному напрямку.

Зазначений факт цікавий тим, що зазвичай від кількості вмісту та ступеня співвідношення кори в структурі кореня змінюється поглинальна діяльність коренів і кореневих систем рослин. Чим більший обсяг кори в корені, тим краще відбувається процес поглинання речовин і води корінням і кореневими системами [425].

Нижчим співвідношенням маси надземної частини і коренів характеризуються мутантні лінії *sur1-1*, *axr2-1*, *agp1-2*, *ahk2-5*, *ers1-2* і *ein2-1*. Вони мають велику вагу коренів, тоді як коефіцієнт продуктивності – найнижчий. Вага коренів у них змінюється в межах 65,3–68,7%. Коефіцієнт продуктивності становить 0,5. Коренева система у даних ліній працює з меншою інтенсивністю в порівнянні з іншими мутантними лініями. Це пояснюється тим, що у рослин зазначених ліній розвивається потужна коренева система, здатна сильно галузитися і глибоко проникати в ґрунт.

Зазвичай у рослин така коренева система характеризується підвищеною життєздатністю і кращою пристосованістю до умов середовища у порівнянні з високоврожайними польовими культурами, у яких надземна маса у багато разів перевищує підземну частину. Адже не дарма бур'янисті рослини і степова польова рослинність за вагою мають більш велику кореневу систему, ніж польові зернові культури. Це робить їх більш стійкими у боротьбі з культурними рослинами.

Зрозуміло, що пояснити рівень продуктивності тієї чи іншої мутантної лінії у *A. thaliana* тільки характером розвитку коренів неможливо. У зв'язку з цим особливо слід зупинитися на результатах порівняльного вивчення впливу основних елементів живлення (N, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> і K<sub>2</sub>O) на врожайність мутантних ліній, що порушують будову кореневої системи, при різних рівнях мінеральної забезпеченості (табл. 7.2).

Як показали наші дослідження, на контролі N<sub>47</sub>P<sub>38</sub> K<sub>80</sub>, де в живильній суміші була половина концентрації основних елементів живлення, і на 3 варіантах досліді – фон + N<sub>47</sub>P<sub>38</sub>, фон + N<sub>47</sub>K<sub>80</sub> и фон + P<sub>38</sub>K<sub>80</sub> з різним поєднанням додаткової кількості азоту, фосфору і калію досліджувани

мутантні лінії розташовувалися за середньою врожайністю насіння з 1 рослини в такій послідовності: *ers1-2*, *agp1-2*, *axr2-1*, *ahk2-5*, *sur1-1*, *ein2-1* > *sab1-1*, *cob-1*, *lit-1* > Col-0 > *tir1-1*, *shy2-2*, *big-1*, *iar2-1*, *msg1-2*, *axr1-3*, *nph4-1* > *axr3-1*, *scr-1*, *wol-1*, *shr-1* > *gpa1-3*, *alf4-1*, *slr-1* (рис. 7.2).

Таблиця 7.2

**Вплив елементів живлення (N, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> і K<sub>2</sub>O) на  
врожайність раси Col-0 і мутантних ліній, що порушують будову  
кореневої системи**

Назва мутантної лінії	Середня врожайність насіння з 1 рослини, міліграмах (мг)				
	Варіант живлення				
	N <sub>47</sub> P <sub>38</sub> K <sub>80</sub> (фон – контроль)	фон + N <sub>47</sub> P <sub>38</sub>	фон + N <sub>47</sub> K <sub>80</sub>	фон + P <sub>38</sub> K <sub>80</sub>	фон + N <sub>47</sub> P <sub>38</sub> K <sub>80</sub>
Col-0	18,2±0,2	18,3±0,2	18,4±0,3	18,2±0,5	20,5±0,2
<i>axr3-1</i>	13,3±0,3	13,2±0,1	13,3±0,1	13,2±0,2	24,1±0,5
<i>shr-1</i>	12,6±0,2	12,4±0,1	12,3±0,5	12,7±0,3	24,2±0,4
<i>scr-1</i>	13,2±0,1	13,3±0,2	13,2±0,4	13,2±0,4	23,6±0,2
<i>wol-1</i>	13,2±0,2	13,2±0,3	12,8±0,3	12,5±0,2	23,6±0,5
<i>slr-1</i>	10,5±0,3	10,4±0,2	10,3±0,2	10,5±0,3	23,5±0,3
<i>alf4-1</i>	10,5±0,1	10,4±0,3	10,6±0,4	10,5±0,1	23,4±0,2
<i>gpa1-3</i>	10,6±0,4	10,3±0,1	10,3±0,2	10,4±0,4	23,3±0,1
<i>shy2-2</i>	16,0±0,2	16,3±0,2	16,2±0,4	16,3±0,6	26,4±0,4
<i>msg1-2</i>	15,6±0,3	15,5±0,1	15,5±0,5	15,5±0,4	26,3±0,2
<i>axr1-3</i>	15,3±0,1	15,4±0,3	15,3±0,2	15,5±0,2	27,3±0,1
<i>tir1-1</i>	16,3±0,2	16,2±0,2	15,7±0,4	17,3±0,3	26,3±0,3
<i>big-1</i>	15,7±0,3	15,5±0,1	15,5±0,2	15,4±0,4	26,2±0,4
<i>iar2-1</i>	15,7±0,1	15,3±0,2	15,3±0,3	15,4±0,2	27,3±0,2
<i>nph4-1</i>	15,3±0,1	15,2±0,3	15,2±0,2	15,3±0,4	27,2±0,3
<i>sur1-1</i>	24,6±0,3	24,4±0,1	24,5±0,4	24,6±0,2	15,3±0,4
<i>axr2-1</i>	25,3±0,3	25,2±0,2	25,4±0,2	25,3±0,4	15,3±0,2
<i>agb1-2</i>	25,3±0,2	25,1±0,3	25,3±0,3	25,2±0,5	14,7±0,3
<i>ahk2-5</i>	25,2±0,2	25,2±0,2	25,5±0,4	25,4±0,2	14,6±0,2
<i>ers1-2</i>	25,3±0,1	25,2±0,1	25,3±0,2	25,0±0,3	14,7±0,1
<i>ein2-1</i>	24,5±0,3	24,4±0,2	24,3±0,1	24,6±0,1	15,5±0,2
<i>cob-1</i>	22,2±0,1	22,4±0,3	22,3±0,3	21,8±0,4	18,3±0,3
<i>lit-1</i>	21,6±0,2	21,5±0,2	21,5±0,2	21,6±0,2	18,2±0,1
<i>sab1-1</i>	22,2±0,2	22,3±0,1	22,3±0,4	22,3±0,3	17,6±0,2
НІР <sub>05</sub> , МГ	0,6	0,5	0,8	1,1	0,9

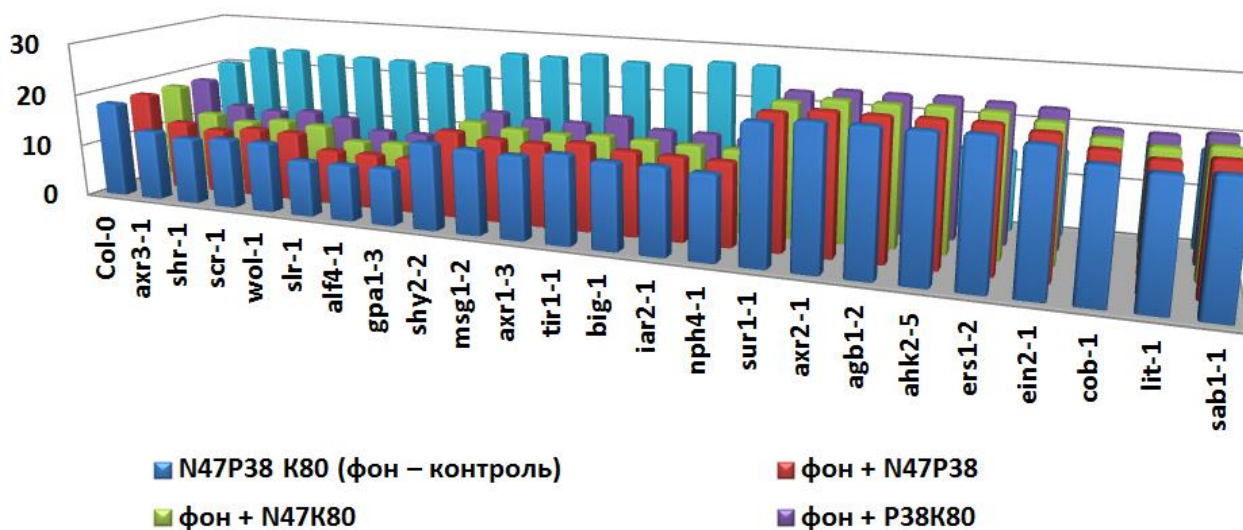


Рис. 7.2. Середня врожайність насіння з однієї рослини (мг).

Рослини ліній *ers1-2*, *ahk2-5*, *agp1-2*, *axr2-1*, *sur1-1*, *ein2-1*, *sab1-1*, *cob-1* і *lit-1* мали більшу врожайність насіння, ніж вихідна раса Col-0. У них врожайність насіння перевищувала контроль (Col-0) на варіанті досліді N<sub>47</sub>P<sub>38</sub> K<sub>80</sub> (фон) в середньому на 18,7–39,0%, на варіанті досліді фон + N<sub>47</sub>P<sub>38</sub> – 17,4–37,7%, на варіанті досліді фон + N<sub>47</sub>K<sub>80</sub> – 16,8–38,6%, а на варіанті досліді фон + P<sub>38</sub>K<sub>80</sub> – 18,5–39,6%. Характерною особливістю цих мутантних ліній є низьке співвідношення між вагою надземної частини рослин і вагою коренів. Найбільшою врожайністю насіння володіли лінії *ahk2-5* і *axr2-1* на варіанті досліді фон + N<sub>47</sub>P<sub>38</sub>.

Для рослин ліній *shy2-2*, *tir1-1*, *msg1-2*, *big-1*, *iar2-1/iaa28*, *nph4-1/arf7*, *axr1-3*, *scr-1*, *wol-1*, *axr3-1*, *shr-1*, *gpa1-3*, *alf4-1* і *slr-1* була характерна менша врожайність насіння у порівнянні з диким типом Col-0. У цих рослин зменшення врожайності насіння по відношенню до контролю відбувалося на варіанті досліді N<sub>47</sub>P<sub>38</sub> K<sub>80</sub> (фон) в середньому на 10,4–42,3%, на варіанті досліді фон + N<sub>47</sub>P<sub>38</sub> – 10,9–43,2%, на варіанті досліді фон + N<sub>47</sub>K<sub>80</sub> – 12,0–44,0%, тоді як на варіанті досліді фон + P<sub>38</sub>K<sub>80</sub> – 4,9–42,3%. Важливою властивістю даних мутантних ліній є високе співвідношення між масою

надземної частини рослин і масою коренів. Найменшу врожайність насіння мали лінії *slr-1* і *gpa1-3* на варіанті досліду фон + N<sub>47</sub>K<sub>80</sub>.

При одночасному додаванні в живильну суміш додаткової кількості всіх трьох основних макроелементів на варіанті досліду фон + N<sub>47</sub>P<sub>38</sub>K<sub>80</sub> від дії азоту, фосфору і калію порядок розташування мутантних ліній за врожайністю насіння з 1 рослини ставав наступним: *iar2-1*, *axr1-3*, *nph4-1*, *shy2-2*, *tir1-1*, *msg1-2*, *big-1* > *shr-1*, *axr3-1*, *wol-1*, *scr-1*, *slr-1*, *alf4-1*, *gpa1-3* > Col-0 > *cob-1*, *lit-1*, *sab1-1* > *ein2-1*, *sur1-1*, *axr2-1*, *agp1-2*, *ers1-2*, *ahk2-5*.

У цьому випадку у мутантних ліній *shy2-2*, *tir1-1*, *msg1-2*, *big-1*, *iar2-1*, *nph4-1*, *axr1-3*, *scr-1*, *wol-1*, *axr3-1*, *shr-1*, *gpa1-3*, *alf4-1* і *slr-1* врожайність насіння була на 13,7–33,2% вищою, ніж на контролі (Col-0). Виняток становили лінії *ers1-2*, *ahk2-5*, *agp1-2*, *axr2-1*, *sur1-1*, *ein2-1*, *sab1-1*, *cob-1* і *lit-1*, у яких врожайність насіння була на 10,7–28,8% нижчою у порівнянні з екотипом Col-0. Максимальна врожайність насіння була характерна для мутантних ліній *iar2-1* і *axr3-1*, тоді як мінімальна – мутантної лінії *ahk2-5*.

Таким чином, отримані результати досліду свідчать про те, що досліджувані мутантні лінії мають неоднакову реакцію за врожайністю насіння на рівень живлення, а значить розрізняються між собою за ознаками мінерального живлення.

Ці результати добре узгоджуються з наявними літературними даними про те, що істотний недолік одного з елементів живлення в ґрунтовому розчині особливо чітко диференціює сорти за здатністю забезпечувати найбільший синтез органічної речовини і відношенню до інших факторів повітряного і кореневого живлення, а найбільша продуктивність кожної із форми досягається тільки при відповідному співвідношенні доступного азоту, фосфору і калію, властивих природі сорту [31].

У зв'язку з цим в залежності від характеру реакції досліджуваних мутантних ліній за врожайністю насіння на рівень живлення їх можна поділити на дві групи. До першої групи належать мутантні лінії, які в умовах високої забезпеченості живильної суміші елементами живлення, здатні

ефективно поглинати і використовувати з неї необхідні речовини для свого росту і розвитку. Такими мутантними лініями є *axr1-3*, *nph4-1*, *iar2-1*, *big-1*, *msg1-2*, *tir1-1*, *shy2-2*, *shr-1*, *axr3-1*, *wol-1*, *scr-1*, *gpa1-3*, *slr-1* і *alf4-1*. Вони характеризуються низькою відносною вагою коренів, але високим коефіцієнтом продуктивності роботи кореневої системи. У таких рослин надземна маса у багато разів перевищує підземну частину.

У другу групу входять мутантні лінії, які в умовах недостатньої забезпеченості живильної суміші елементами живлення, можуть найбільш раціонально поглинати і використовувати з неї необхідні речовини для процесів свого розвитку. До них відносяться мутантні лінії *ers1-2*, *ahk2-5*, *agp1-2*, *axr2-1*, *sur1-1*, *ein2-1*, *sab1-1*, *cob-1* і *lit-1*. Їм притаманна висока відносна вага коріння, але низький коефіцієнт інтенсивності роботи кореневої системи. У цих рослин підземна частина у багато разів перевищує надземну масу.

## **7.2. Генотипова специфіка чутливості мутантних ліній, що впливають на будову кореневої системи, на елементи живлення**

Для оцінки відповідної реакції мутантних ліній, що впливають на будову кореневої системи, на рівень мінерального живлення становлять інтерес дані за визначенням у них ефекту взаємодії (ЕВ) лінії і елементів живлення.

Цей ефект виражається тією частиною прибавки господарсько-цінної частини продукції, яка створюється в результаті більшої (у порівнянні з сортостандартом) відповідності генетичних, фізіологічних і морфологічних властивостей рослини заданому рівню мінеральної забезпеченості [31].

У табл. 7.3 узагальнені результати досліджень в порівнянні середньої прибавки врожаю насіння у досліджуваних мутантних ліній (мг з 1 рослини) за рахунок ЕВ мутантної форми і елементів живлення.

**Прибавка врожаю насіння мутантних ліній (мг з 1 рослини) за рахунок ефекту взаємодії (ЕВ) мутантної форми і елементів живлення**

Назва мутантної лінії	Варіант живлення			
	N <sub>47</sub> P <sub>38</sub> K <sub>80</sub> (фон – контроль) + N <sub>47</sub> P <sub>38</sub>	фон + N <sub>47</sub> K <sub>80</sub>	фон + P <sub>38</sub> K <sub>80</sub>	фон + N <sub>47</sub> P <sub>38</sub> K <sub>80</sub>
<i>axr3-1</i>	0,1	0	0	8,5
<i>shr-1</i>	0	0	0	9,2
<i>scr-1</i>	0,1	0	0,1	8,1
<i>wol-1</i>	0,1	0	0	8,1
<i>slr-1</i>	0	0	0,1	11,0
<i>alf4-1</i>	0	0,1	0	10,8
<i>gpa1-3</i>	0	0,1	0	10,5
<i>shy2-2</i>	0,1	0,1	0,1	8,0
<i>msg1-2</i>	0	0	0,1	8,4
<i>axr1-3</i>	0,1	0,1	0,1	10,0
<i>tir1-1</i>	0	0	0,1	7,7
<i>big-1</i>	0,1	0	0	8,5
<i>iar2-1</i>	0	0	0	9,3
<i>nph4-1</i>	0	0	0	9,9
<i>sur1-1</i>	0	0	0,1	0
<i>axr2-1</i>	0,1	0,1	0,1	0
<i>agb1-2</i>	0	0,1	0,1	0
<i>ahk2-5</i>	0	0,1	0,1	0
<i>ers1-2</i>	0,1	0,1	0	0
<i>ein2-1</i>	0	0	0,1	0
<i>cob-1</i>	0,1	0	0,1	0
<i>lit-1</i>	0	0	0	0
<i>sab1-1</i>	0,1	0	0,1	0
HIP <sub>05</sub>	0,1	0,1	0,1	0,6

З даних таблиці видно, що у мутантних ліній *axr1-3*, *nph4-1*, *iar2-1*, *big-1*, *msg1-2*, *tir1-1*, *shy2-2*, *shr-1*, *axr3-1*, *wol-1*, *scr-1*, *gpa1-3*, *slr-1* і *alf4-1* на варіанті досліджу фон + N<sub>47</sub>P<sub>38</sub> K<sub>80</sub> була виявлена прибавка врожаю насіння за рахунок ЕВ мутантної форми і елементів живлення. Дуже високий ЕВ показали мутантні лінії *slr-1*, *alf4-1* і *gpa1-3*. Середній ЕВ був у мутантних ліній *axr1-3*, *nph4-1*, *iar2-1* і *shr-1*. Низький ЕВ мали мутантні лінії *big-1*, *axr3-1*, *msg1-2*, *scr-1*, *wol-1*, *shy2-2* і *tir1-1*.



Певний інтерес представляють дані в порівнянні коефіцієнтів використання елементів живлення (КВД) у рослин раси Col-0 і досліджуваних мутантних ліній на варіанті досліду фон + N<sub>47</sub>P<sub>38</sub> K<sub>80</sub> (табл. 7.4).

Таблиця 7.4

**Коефіцієнт використання елементів живлення (N, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> і K<sub>2</sub>O)  
рослинами раси Col-0 і мутантних ліній, що впливають на будову  
кореневої системи**

Назва раси, мутантної лінії	Коефіцієнт використання елементів живлення		
	варіант живлення		
	N <sub>47</sub> P <sub>38</sub> K <sub>80</sub> (фон – контроль) + N <sub>47</sub> P <sub>38</sub> K <sub>80</sub>		
	N	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	K <sub>2</sub> O
Col-0	2,3	1,0	0,6
<i>axr3-1</i>	3,0	1,4	1,0
<i>shr-1</i>	3,0	1,5	1,0
<i>scr-1</i>	2,8	1,4	0,9
<i>wol-1</i>	2,8	1,4	0,9
<i>slr-1</i>	2,8	1,4	0,9
<i>alf4-1</i>	2,7	1,3	0,9
<i>gpa1-3</i>	2,7	1,3	0,9
<i>shy2-2</i>	3,9	2,1	1,2
<i>msg1-2</i>	3,8	2,1	1,2
<i>axr1-3</i>	4,2	2,2	1,3
<i>tir1-1</i>	3,8	2,1	0,8
<i>big-1</i>	3,7	2,1	1,2
<i>iar2-1</i>	4,3	2,2	1,3
<i>nph4-1</i>	4,1	2,2	1,2
<i>sur1-1</i>	0,9	0,2	0,2
<i>axr2-1</i>	0,9	0,2	0,2
<i>agb1-2</i>	0,9	0,2	0,2
<i>ahk2-5</i>	1,0	0,3	0,3
<i>ers1-2</i>	1,1	0,3	0,3
<i>ein2-1</i>	1,0	0,2	0,3
<i>cob-1</i>	1,6	0,7	0,4
<i>lit-1</i>	1,5	0,7	0,4
<i>sab1-1</i>	1,4	0,6	0,4
HIP <sub>05</sub>	0,24	0,14	0,20

Вони дають реальне уявлення про споживання поживних елементів рослинами мутантних ліній з живильної суміші. Зазвичай більш чутливі на добрива сорти і гібриди практично всіх культурних рослин мають більш високий коефіцієнт використання елементів живлення з добрив.

На варіанті досліду фон + N<sub>47</sub>P<sub>38</sub>K<sub>80</sub> мутантні лінії *axr1-3*, *nph4-1*, *iar2-1*, *big-1*, *msg1-2*, *tir1-1*, *shy2-2*, *shr-1*, *axr3-1*, *wol-1*, *scr-1*, *gpa1-3*, *slr-1* і *alf4-1* перевершували вихідну расу Col-0 за КВД. У всіх інших мутантних лініях КВД був значно нижчий, ніж на контролі (Col-0). Цікаво відзначити, що найбільший КВД мали мутантні лінії *iar2-1*, *axr1-3* і *nph4-1*, а найменший – мутантні лінії *agp1-2*, *axr2-1* і *sur1-1*.

Загалом, аналіз експериментальних даних за оцінкою відповідної реакції мутантних ліній, що впливають на будову кореневої системи, на рівень мінерального живлення, представлених в табл. 7.3 і 7.4, підтверджує зроблений вище висновок про різну їх реакцію на фон живлення.

## Висновки до розділу 7

Таким чином, на підставі вище викладеного можна зробити висновок про те, що у рослин досліджуваних мутантних ліній відзначається наявність генетичного поліморфізму за ознаками кореневого живлення і адаптації до стресів мінерального живлення. Наявність виявленого у мутантних ліній *A. thaliana* поліморфізму на чутливість до елементів живлення вказує на те, що культурні рослини містять велику різноманітність генів, які контролюють їх здатність ефективно поглинати і засвоювати мінеральні речовини з ґрунту і добрив. Використовуючи ефективні прийоми селекції та відповідні методики відбору, можна на основі прихованого в культурних формах і диких їх родичів поліморфізму за ознаками мінерального живлення створити набір ліній, найбільш раціонально поглинаючих та трансформуючих у продукцію елементи живлення. Ці лінії будуть цінним матеріалом для селекції агрохімічно ефективних сортів і гібридів культурних рослин.

Екстраполяція отриманих даних з генетики ознак кореневої системи у *A. thaliana* на різних фонах живлення на об'єкти, які мають практичне значення, приводить нас до переконання в тому, що селекція культурних рослин на чутливість до добрив повинна вестися у двох напрямках:

1. створення інтенсивних сортів і гібридів, найбільш раціонально поглинаючих та трансформуючих у продукцію елементи живлення, для вирощування їх на високих фонах живлення;
2. отримання екологічно стабільних (напів-інтенсивних) сортів і гібридів з високою адаптацією до несприятливих факторів середовища, що володіють енергетично ефективним поглинанням та утилізацією речовин в екстремальних умовах існування.

Результати досліджень, представлені в даному розділі, більш повно висвітлені в публікаціях [520, 521].

## ВИСНОВКИ

У дисертації з'ясовано механізми генетичного контролю морфогенезу кореневої системи *Arabidopsis thaliana*, що дають можливість для розробки перспективних селекційних програм зі створення сортів і гібридів рослин агрохімічно ефективного типу.

1. Мутації *shr-1*, *scr-1*, *wol-1* і *axr3-1* за генами *SHR1*, *SCR1*, *WOL1* і *AXR3* викликають у рослин припинення росту головного кореня, що призводить до зміни в них типу кореневої системи. В результаті мутантні алелі *shr-1*, *scr-1*, *axr3-1* і *wol-1* зумовлюють у рослин розвиток мичкуватої кореневої системи, у якій основну масу коренів складають додаткові корені.

2. Мутації *cob-1*, *lit-1* і *sab1-1* в генах *COB1*, *LIT1* і *SAB1* призводять до формування в кореневій системі нетипових коренів у вигляді кореневих шишок, які утворюються внаслідок метаморфозу бічних і додаткових коренів.

3. За характером впливу на ступінь розгалуження коренів мутації, що впливають на метаболізм ауксину або чутливість до нього, розділено на дві групи: мутації, які зменшують порядок галуження коренів і мутації, що підвищують ступінь галуження коренів. У першу групу входять мутації *shy2-2/iaa3*, *iar2-1/iaa28*, *msg1-2/iaa19*, *axr1-3*, *axr4-1*, *axr3-1/iaa17*, *axr2/iaa7*, *tir1-1*, *alf3-1*, *alf4-1*, *aux1-7*, *slr-1/iaa14*, *nph4-1/arf7*, *arf19-1*, *gpa1-3*, *big*. До другої групи належать мутації *sur1-1*, *sur-2*, *axr2-1/iaa7*, *agb1-2*.

4. Мутації *slr-1/iaa14*, *alf4-1* і *alf3-1* за генами *SLR1/IAA14*, *ALF4* і *ALF3* зумовлюють відсутність бічних коренів на головному і додаткових коренях, серія мутацій *gpa1-1*, *gpa1-2*, *gpa1-3* і *gpa1-4* в гені *GPA1* приводить до пригнічення формування додаткових коренів, а мутації *axr3-1/iaa17*, *axr3-3/iaa17* гена *AXR3/IAA17* викликають недорозвинення головного кореня.

5. Серія мутацій *gpa1-1*, *gpa1-2*, *gpa1-3* і *gpa1-4* в гені *GPA1* забезпечує утворення у рослин стрижневої кореневої системи, яка представлена

головним коренем з бічними коренями першого і наступних порядків галуження.

6. Мутації *ahk2-5* і *ahk3-7* за генами *AHK2* і *AHK3* викликають в кореневій системі збільшення порядків галуження коренів. Причому вплив рецесивних алелів *ahk2-5* і *ahk3-7* на рівні кореневої системи виявляється в двох напрямках: у збільшенні числа і довжини бічних коренів різних порядків галуження.

7. Мутації *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* і *eto1-1* в генах *CTR1*, *ERS1*, *EIN2* і *ETO1* по-різному впливають на кількість і довжину коренів у кореневій системі. Мутації *ctr1-1* і *eto1-1* обумовлюють у кореневій системі зменшення ступеня галуження коренів, а мутації *ers1-2* і *ein2-1* – підвищення порядків галуження коренів.

8. Мутації *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* і *aux1-7* за генами *AXR1*, *AXR2*, *AXR3* і *AUX1* призводять на коренях до зниження формування кореневих волосків.

9. Мутації *ctr1-2* і *eto1-1* в генах *CTR1* і *ETO1* викликають в кореневій системі підвищення утворення волосків епіблеми, тоді як мутації *etr1-1* і *ein2-1* генів *ETR1* і *EIN2* – зниження формування виростів клітин шкірки кореня.

10. Успадковування ознак кореневої системи у *A. thaliana* при взаємодії генів *SHR1*, *GPA1* і *COB1* відбувається за типом незалежної дії генів. У F<sub>2</sub> схрещувань рослин мутантних ліній *shr-1* x *cob-1* і *gpa1-3* x *cob-1* розщеплення за фенотипом відповідає формулі розщеплення (3:1)<sup>2</sup>, або 9:3:3:1. При схрещуванні рослин мутантних ліній *shr-1* x *gpa1-3* в поколінні F<sub>2</sub> відбувається видозміна дигенного розщеплення за фенотипом у відношенні 9:3:3. Причиною цього є елімінація при розщепленні класу гомозигот за обома рецесивними генам.

11. Успадковування форми кореневих волосків у *A. thaliana* при взаємодії генів *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* і *SAR1* відбувається за типом комплементарної дії генів, при якому кожний з генів характеризується власним специфічним ефектом.

12. Комплементарна взаємодія рецесивних генів *rhd3-1*, *rhd4-1*, *cen1-1* і *sar-1* зумовлює розвиток у рослин складніших форм корневих волосків: а) алелі *rhd3-1* і *sar-1* разом забезпечують утворення хвилястих, розширених у верхній частині, волосків епіблеми; б) в результаті прояву алелів *cen1-1* і *sar-1* формуються гачкоподібні, потовщені на верхівці, вирости клітин шкірки кореня; в) вплив алелів *rhd3-1* і *rhd4-1* призводить до розвитку хвилястих з опуклостями і перетяжками уздовж довжини корневих волосків г) спільна дія алелів *rhd4-1* і *cen1-1* сприяє утворенню гачкоподібних з опуклостями і перетяжками уздовж довжини виростів поверхневих клітин кореня.

13. При схрещуванні рослин мутантних ліній *gpa1-3* x *slr-1* і *ctr1-1* x *alf3-1* в поколінні F<sub>2</sub> відбувається рецесивний епістаз (*slr-1 slr-1* > *GPA1* \_; *alf3-1 alf3-1* > *CTR1*\_) у відношенні 9:3:4. У F<sub>2</sub> схрещувань рослин мутантних ліній *shy2-2* x *msg1-2* і *nph4-1* x *iar2-1* спостерігається полімерна взаємодія генів *SHY2* і *MSG1* та *NPH4* і *IAR2* за розщепленням 15:1.

14. Успадковування довжини бічних коренів у *A. thaliana* при взаємодії двох пар генів *ETR1* і *ETR2* відбувається за типом полімерної дії генів при повному домінуванні генів у відношенні 9:6:1. У гібридів першого покоління спостерігається соматичний гетерозис, який проявляється в більш потужному розвитку бічних коренів у порівнянні з вихідними формами. У другому поколінні відбувається процес розщеплення гібридів, і їх перевага за довжиною бічних коренів над батьківськими формами знижується.

15. У рослин мутантних ліній, що впливають на будову кореневої системи, виявлено наявність генетичного поліморфізму за ознаками кореневого живлення і адаптації до стресів мінерального живлення. За оцінкою відповідної їх реакції на рівень мінерального живлення виділено лінії (*ers1-2*, *ahk2-5*, *agb1-2*, *axr2-1/iaa7*, *sur1-1*, *ein2-1*, *sab1-1*, *cob-1* і *lit-1*), що здатні до адаптації до низького вмісту в живильній суміші елементів живлення, і лінії (*axr1-3*, *nph4-1/arf7*, *iar2-1/iaa28*, *big-1*, *msg1-2/iaa19*, *tir1-1*, *shy2-2/iaa3*, *shr-1*, *axr3-1/iaa17*, *wol-1*, *scr-1*, *gpa1-3*, *slr-1/iaa14* і *alf4-1*), які

ефективно поглинають і використовують поживні речовини з живильної суміші з високим вмістом елементів живлення.

16. Наявність виявленого генетичного поліморфізму у мутантних ліній *A. thaliana*, у яких порушено розвиток кореневої системи, на чутливість до вмісту елементів живлення свідчить про те, що у сортів і гібридів можна вести спрямовану селекцію по зміні рівня ознак, пов'язаних з ефективним використанням рослинами поживних речовин з ґрунту і добрив.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. *Arabidopsis thaliana* – модельный объект генетики растений / Г. А. Ежова, О. В. Лебедева, О. А. Огаркова и др. Москва : МАКС Пресс, 2003. 220 с.
2. Зеленин А. В. Геном растений. Вестник Российской академии наук. 2003, №9. С. 797–806.
3. Rhee S. Y., Beavis W. Y., Bevardini T. Z. The *Arabidopsis* Information Resource (TAIR): a model organism database providing a centralized, curated gateway to *Arabidopsis* biology, research materials and community. *Nucleic Acids Res.* 2003. Vol. 2, №1. P. 224–228.
4. Scholl R., May S., Ware D. Seed and molecular resources for *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* 2000. Vol. 124. P. 1477–1488.
5. Chory J., Ecker J. R., Briggs S. National science foundation – sponsored workshop report: «The 2010 project, functional genomics and the virtual plant: a blueprint for understanding how plants are build and how to improve them». *Plant Physiol.* 2000. Vol. 123, №1. P. 423–426.
6. Mc Callum C. M., Comai L., Greene E. A., Henikoff S. Targeting induced local lesions in genomes (TILLING) for plant functional genomics. *Plant Physiol.* 2000. Vol. 123, №2. P. 439–442.
7. Meinke D., Koornneef M. Community standarts for *Arabidopsis* genetics. *Plant J.* 1997. Vol. 12, №2. P. 247–253.
8. Haughn G. W., Sommerwille C. R. Genetic control of morphogenesis in *Arabidopsis*. *Developmental Genetics.* 1988. Vol. 9, №5. P. 73–89.
9. Robles P., Perez-perez J. M., Candela H. et al. Genetic architecture of leaf morphogenesis in *Arabidopsis thaliana*. *Int. J. Dev. Biol.* 2001. Vol. 45, №1. P. 61–68.
10. Ежова Т. А. *Arabidopsis thaliana* (L.) Неунh. как модельный объект для изучения генетического контроля морфогенеза. *Генетика.* 1999. Т. 35, №11. С. 1522–1537.



11. Лебедева О. В. Изучение генетической и гормональной регуляции развития цветоноса *Arabidopsis thaliana* : дис. ... кандидата биол. наук. Москва, 2004. 150 с.
12. Kiu H. C., Sang E. J., Young K. L. at el. Developmental processes of leaf morphogenesis in *Arabidopsis*. *Journal of Plant Biology*. 2007. Vol. 50, №3. P. 282–290.
13. Coen E. S., Meyerowitz E. M. The war of the whorls: genetic interactions controlling flower development. *Nature*. 1991. Vol. 353, №4. P. 31–37.
14. Weigel D., Meyerowitz E. M. The ABCs of floral homeotic genes. *Cell*. 1994. Vol. 78, №2. P. 203–209.
15. Shannon S., Meeks-Wagner D. R. A mutation in the *Arabidopsis TFL1* gene affects inflorescence meristem development. *Plant Cell*. 1991. Vol. 3, №1. P. 877–892.
16. Venglat S. P., Dumonceaux T., Rozwadowski K. at el. The homeobox gene *BREVIPEDICELLUS* is a key regulator of inflorescence architecture in *Arabidopsis*. *Plant Biology*. 2002. Vol. 99, №7. P. 4730–4735.
17. Хаблак С. Г. Генетичний контроль формування суцвіття у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. 2010. Т. 8, №2. С. 264–270.
18. Mayer V., Ruiz R. A., Berleth T. et al. Mutations affecting body organization in the *Arabidopsis* embryo. *Nature*. 1991. Vol. 353, №4. P. 402–407.
19. Meinke D. W. Molecular genetics of plant embryogenesis. *Annu. Rev. Plant. Physiol. And Plant Mol. Biol.* 1995. Vol. 46, №3. P. 369–394.
20. Shulze E. A., Haughn G. W. Genetic analysis of the floral initiations process (FLIP) in *Arabidopsis* . *Development*. 1993. Vol. 119, №2. P. 745–765.
21. Robles P., Pelaz S. Flower and fruit development in *Arabidopsis thaliana*. *Int. J. Dev. Biol.* 2005. Vol. 49, №3. P. 633–643.

22. Clark S. E. Organ formation at the vegetative shoot meristem. *Plant Cell*. 1997. Vol. 9, №7. P. 1067–1076.
23. Meyerowitz E. M. Genetic control of cell division patterns in developing plants. *Cell*. 1997. Vol. 88, №2. P. 229–308.
24. Ganai M. W., Martin G. B., Messeguer R., Tanksley S. D. Application of RFLPs, physical mapping and large DNA technologies to the cloning of important genes from crop plants. *Agbiotech News and Information*. 1990. Vol. 2, №2. P.835–840.
25. Томилов А. А., Талилова Н. Б., Огаркова О. А., Тарасов В. А. Инсерционный мутагенез *Arabidopsis thaliana*: увеличение эффективности трансформации прорастающих семян в результате предобработки их ультразвуком. *Генетика*. 1990. Т. 26, №5. С. 886–893.
26. Augstein F., Carlsbecker A. Getting to the Roots: A Developmental Genetic View of Root Anatomy and Function From *Arabidopsis* to Lycophytes. *Front Plant Sci*. 2018. Vol. 9. P. 1–15.
27. Dorlodot S., Forster B., Pagès L., Price A., Tuberosa R., Draye X. Root system architecture: opportunities and constraints for genetic improvement of crops. *Trends Plant Sci*. 2007. Vol. 12 (10). P. 474–481.
28. Kenrick P., Strullu-Derrien C. The origin and early evolution of roots. *Plant Physiol*. 2014. Vol. 166 (2). P. 570-80.
29. Тарановская М. Г. Методы изучения корневых систем. Москва : Сельхозиздат, 1957. 215 с.
30. Гамзикова О. И., Калашник Н. А. Генетика признаков пшеницы на фонах питания. Новосибирск : Наука, 1988. 128 с.
31. Климашевский Э. Л. Генетический аспект минерального питания растений. Москва : Агропромиздат, 1991. 415.
32. Braaksma F. J., Braaksma F. J., Feenstra W. J. Nitrate reduction in *Arabidopsis thaliana*. *Arabid. Inf. Serv*. 1975. Vol. 12, №1. P. 16–17.

33. Doddema H., Hofstra J., Feenstra W. J. Uptake of nitrate by mutants of *Arabidopsis thaliana*, disturbed in uptake or reduction of nitrate. *Physiologia Plantarum*. 1978. Vol. 43, №4. P. 343–350.
34. Рандушка Д., Шомшак Л., Габерова И. Цветковый атлас растений / пер. с чешского И. Дзюбы. Братислава : Обзор, 1990. 416 с.
35. Станков С. С., Талиев В. И. Определитель высших растений Европейской части СССР. Москва : Советская наука, 1949. 276 с.
36. Титова Н. Н. Поиск ботанической дрозофилы. *Советская ботаника*. 1935. №2. С. 61–67.
37. Leibach F. *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. als object fur genetische und entwicklung physiologische untersuchungen. *Bot. Arch*. 1943. Vol. 44, №1. P. 439.
38. Мокроносов А. Т., Купцова Е. С., Попов А. С., Кузнецов В. В. Генетическая коллекция как способ сохранения биоресурсов планеты. *Вестник Российской академии наук*. 1994. Т. 64, №11. С. 991–1001.
39. *Arabidopsis* genome initiative. Analysis of the genome sequence of the flowering plant *Arabidopsis thaliana*. *Nature*. 2000. Vol. 408, №2. P. 796–815.
40. Кулаева О. Н. Карликовые мутанты и их роль в «зелёной революции». *Соросовский образовательный журнал*. 2000. №8. С. 18–23.
41. Grant D., Cregan P., Shoemaker R. C. Genome organization in decots: genome duplication in *Arabidopsis* and synteny between soybean and *Arabidopsis*. *Proc. Natl. Acad. Sci. Usa*. 2000. Vol. 97, №2. P. 4168–4173.
42. Rossberg M., Theres K., Acarkan A. Comparative sequence analysis reveals extensive microcolinearity in the lateral suppressor regions of the *Tomato*, *Arabidopsis* and *Capsella* genomes. *Plant Cell*. 2001. Vol. 13, №4. P. 979–988.
43. Azpiroz R., Feldmann K. A. T-DNA mutagenesis in *Arabidopsis*: going back and forth. *Trends in Genet*. 1997. Vol. 13, №4. P. 152–156.

44. Feldmann K. A. T-DNA insertion mutagenesis in *Arabidopsis*: mutational spectrum. *Plant J.* 1991. Vol. 1, №2. P. 71–82.
45. Pan X., Liu H., Clarke J. ATIDB: *Arabidopsis thaliana* insertion database. *Nucleic Acids Res.* 2003. Vol. 31, №4. P. 1245–1251.
46. Иллюстрированный каталог генетической коллекции арабидопсиса Луганского НАУ / И. Д. Соколов, П. В. Шелихов, Л. И. Сигидиненко и др. Луганск : ЛНАУ, 2004. 36 с.
47. Berna G., Robles P., Micol J. L. A Mutational analysis of leaf morphogenesis in *Arabidopsis thaliana*. *Genetics.* 1999. Vol. 152, №1. P. 729–742.
48. Тарасов В. А., Погорелко Г. В., Огаркова О. А. Идентификация генов *Arabidopsis thaliana*, суперэкспрессия которых обуславливает изменения структуры побега. *Генетика.* 2009. Т. 45, №5. С. 624–630.
49. Ву Х. Ч., Ондар У. Н., Солдатова О. П. Особенности проявления новых аллелей генов *AS1* и *AS2*, контролирующих морфогенез листа *Arabidopsis thaliana*. *Онтогенез.* 2008. Т. 39, №1. С. 8–14.
50. Якубова М. М., Усманова О. В., Юлдашев Х. Ю. та ин. *Arabidopsis thaliana* (L.) Неунh. – объект для выявления физиолого-биохимических механизмов адаптации. *Известия академии наук республики Таджикистан.* 2010. №2. С. 60–66.
51. Haughn G. W., Western T. L. *Arabidopsis* seed coat mucilage is a specialized cell wall that can be used as a model for genetic analysis of plant cell wall structure and function. *Front Plant Sci.* 2012. Vol. 3, №1. P. 64–72.
52. Nakanishi H., Suzuki K., Jouke T. et al. Collection and analysis of *Arabidopsis* color mutants. *Endocytobiosis and Cell Research.* 2004. Vol. 15, №1. P. 328–333.
53. Marks M. D. Molecular genetic analysis of trichome development in *Arabidopsis*. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1997. Vol. 48, №2. P. 137–63.

54. Lim P. O., Nam H. G. The molecular and genetic control of leaf senescence and longevity in *Arabidopsis*. *Curr Top Dev Biol*. 2005. Vol. 76, №1. P. 49–83.
55. Kliebenstein D. J., Kroymann J., Brown P. et al. Genetic control of natural variation in *Arabidopsis* glucosinolate accumulation. *Plant Physiology*. 2001. Vol. 126, №1. P. 811–825.
56. Harb A., Krishnan A., Ambavaram M. R., Pereira A. Molecular and physiological analysis of drought stress in *Arabidopsis* reveals early responses leading to acclimation in plant growth. *Plant Physiology*. 2010. Vol. 154, №1. P. 1254–1271.
57. Литвинов М. Генетика цветения. *Химия и жизнь*. 2004. №7. С. 12–21.
58. Bowman J. L., Smyth D. R., Meyerowitz E. M. Genes directing flower development in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 1989. Vol. 1, №4. P. 37–52.
59. Bowman J. L., Smyth D. R., Meyerowitz E. M. Genetic interactions among floral homeotic genes of *Arabidopsis*. *Development*. 1991. Vol. 112, №3. P. 1–20.
60. Coen E. S. The role of homeotic genes in flower development and evolution. *Annual Reviews in Plant Physiology and Plant Molecular Biology*. 1991. Vol. 42, №2. P. 241 – 279.
61. Weigel D., Meyerowitz E. M. Activation of floral homeotic genes in *Arabidopsis*. *Science*. 1993. Vol. 261. P. 1723–1726.
62. Kramer E. M., Irish V. F. Evolution of genetic mechanisms controlling petal development. *Nature*. 1999. Vol. 399, №1. P. 144–148.
63. Eckardt N. A. MADS monsters controlling floral organ identity. *Plant Cell*. 2003. Vol. 15, №4. P. 803–805.
64. Cseke L. J., Podilla G. K. MADS-box genes in dioecious aspen II: a review of MADS-box genes from trees and their potential in forest biotechnology. *Physiol. Mol. Biol. Plants*. 2004. Vol. 10, №1. P. 7–28.
65. Krizer B. A., Fletcher J. C. Molecular mechanisms of flowers development: an armchair guide. *Nature Reviews Geneics*. 2005. Vol. 6, №2. P. 688–698.

66. Kang H. G., Noh Y. S., Chung Y. Y. Phenotypic alterations of petal and sepal by ectopic expression of rice MADS-box gene in tobacco. *Plant Mol. Biol.* 1995. Vol. 29, №4. P. 1–10.
67. Carpenter R., Coen E. S. Floral homeotic mutations produced by transposon-mutagenesis in *Antirrhinum majus*. *Genes Dev.* 1990. Vol. 4, №2. P. 1483–1493.
68. Perl-Tereves R., Kahana A., Rosenman N. Expression of multiple *AGAMOUS*-like gene in male and female flowers of cucumber (*Cucumis sativus* L.). *Plant Cell Phys.* 1998. Vol. 39, №2. P. 701–710.
69. Cacharron J., Fisher A., Suedler H. Expression patterns of MADS-box genes in maize as studied by in situ hybridization. *Maize Genet. Coop Newsletters.* 1995. Vol. 69, №1. P. 37–38.
70. Харченко В. Е., Соколов И. Д., Пилавов Г. Ш. и др. Строение соцветий у экотипа *Landsberg* и мутантных линий *Landsberg erecta*, *bp-1* и *pt* арабидопсиса Таля (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh.). Збірн. наук. праць Луганського НАУ. 2005. №52 (75). С. 25–30.
71. Соколов И. Д., Сова Т. В., Сигидиненко Л. И. и др. Строение соцветий гомозиготной линии *ap1-1* арабидопсиса Таля (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh.). Збірн. наук. праць Луганського НАУ. 2005. №48 (71). С. 78–82.
72. Хаблак С. Г., Соколов И. Д., Харченко В. Е., Наумов С. Ю. Одиночные цветки и верхушечные соцветия у димутантной линии *bp-1, tfl1-2* арабидопсиса Таля (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh.). Збірн. наук. праць Луганського НАУ. 2006. №57 (80). С. 53–56.
73. Хаблак С. Г. Трансформация структуры соцветия арабидопсиса Таля (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh.) под влиянием мутантных аллелей *ap1-1* и *tfl1-2*. Збірн. наук. праць Луганського НАУ. 2007. №75 (98). С. 63–70.

74. Хаблак С. Г., Чеченева Т. Н. Морфогенетические особенности мутантов арабидопсиса по строению соцветий. Науковий вісник НАУ. 2007. Вип. 117. С. 154–159.
75. Хаблак С. Г., Чеченева Т. Н. Перспектива генетического улучшения структуры соцветий масличных культур семейства *Brassicaceae*. Цитология и генетика. 2009. №3(43). С. 15–19.
76. Хаблак С. Г. Генетична модель розвитку суцвіття у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Науковий вісник Луганського національного аграрного університету. 2009. №8. С. 54–59.
77. Циганкова В. А., Галкина Л. А., Мусатенко Л. И., Сытник К. М. Генетический и эпигенетический контроль роста и развития растений. Гены биосинтеза ауксинов и ауксин-регулируемые гены, контролирующие деление и растяжение клеток растений. Биополимеры и клетка. 2005. Т. 21, № 2. С. 107–133.
78. Шемарова И. В. Роль протеинкиназных каскадов в передаче стрессовых сигналов в клетках низших эукариот. Цитология. 2006. Т. 48, №2. С. 95–113.
79. Новикова Г. В., Степанченко Н. С., Носов А. В., Мошков И. Е. В начале пути: восприятие АБК и передача ее сигнала у растений. Физиология растений. 2009. Т. 56, №6. С. 806–823.
80. Шпаков А. О. Хемосигнальные системы растений. Цитология. 2009. Т.51, №9. С. 721–733.
81. Романов Г. А., Ракова Н. Ю., Ванюшин Б. Ф. Полиамины подавляют экспрессию цитокининзависимого трансгена у арабидопсиса. Доклады Академии наук. 2004. Т. 2, №3. С. 415–418.
82. Лихошвай В. А., Омелянчук Н. А., Миронова В. В. и др. Моделирование регуляции ауксином инициации латеральных органов у *Arabidopsis thaliana* L. Вавиловский журнал генетики и селекции. 2009. Т. 13, №1. С. 176–185.

83. Головацкая И. Ф., Карначук Р. А. Роль брассинолида в регуляции роста и гормонального баланса *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. на зеленом свете. Вестник Томского государственного университета. 2011. Т. 1, №1-9. С. 13–19.
84. Шишова М. Ф., Опперман К., Пахлер М. и др. Органоспецифичная экспрессия ранних ауксин-зависимых генов проростков арабидопсиса. Вестник Санкт-Петербургского университета. 2011. №3. С. 89–100.
85. Огаркова О. А., Томилов А. А., Томилова Н. Б., Тарасов В. А.. Идентификация гена, мутация в котором приводит к тропизму гипокотыля у *Arabidopsis thaliana*. Генетика. 2005. Т. 41, №3. С. 427–429.
86. Pillitteri L. J., Keiko U. T. Mechanisms of stomatal development. Annual Review of Plant Biology. 2012. Vol. 63, №2. P. 591–614.
87. Попов В. Н., Федорин Д. Н., Епринцев А. Т. Световая регуляция экспрессии сукцинатдегидрогеназы в листьях *Arabidopsis thaliana*. Физиология растений. 2007. Т. 2, №3. С. 409–415.
88. Карначук Р. А., Большакова М. А., Ефимова М. В., Головацкая И. Ф. Интеграция сигналов синего света и жасмоновой кислоты в морфогенезе *Arabidopsis thaliana*. Физиология растений. 2008. Т. 2, №5. С. 665–670.
89. Аниськина М. В. Мутагенный и токсический эффекты у растений *Tradescantia* (clon 02) и *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh., индуцированные нефтью и нефтепродуктами : автореф. дис. ...канд. биол. наук. С., 2006. 20 с.
90. Махмадбеков Т. С. Индуцированная соматическая химерность и частота мутаций у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. : автореф. дис. ... канд. биол. наук. Д., 1997. 16 с.
91. Юнусов С. Ю., Касьяненко А. Г., Усманов П. Д. Генетико-морфологические и эколого-систематические исследования рода *Arabidopsis* Heunh. Изв. АН Тадж. ССР. 1969. №2. С. 3–14.



92. Федоренко О. М., Грицких М. В. Генетическое разнообразие природных популяций *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. на северной границе его ареала: gird-анализ. Генетика. 2008. Т. 44, №4. С. 496–499.
93. Грицких М. В. Биологические особенности природных популяций *Arabidopsis* в условиях Карелии : дис. ... канд. биол. наук. П., 2011. 152 с.
94. Соколова И. Д., Шелихов П. В. Изменение силы влияния и спектра, действующих на количественные признаки генов у арабидопсиса при различных условиях его выращивания. Генетика. 1997. Т. 33, №10. С. 24–29.
95. Сыч Е. И. Новый метод оценки взаимодействия генов в количественной генетике растений. Збірн. наук. праць Луганського НАУ. 2002. №22 (34). С. 65–71.
96. Карпенко Т. М., Сыч Е. И. Изменения влияний пяти картированных генов арабидопсиса на высоту стебля под влиянием экологических факторов. Збірн. наук. праць Луганського НАУ. 2003. №25 (37). С. 29–32.
97. Сойфер В. Н. Исследование геномов к концу 1999 года. Соросовский образовательный журнал. 2000. №1. С. 15–22.
98. Шумный В. К. Проблемы генетики растений. Вестник ВОГиС. 2004. Т. 8. С. 32–39.
99. Сич О. І., Карпенко Т. М., Сігідіненко Л. І., Чеченєва Т. М. Арабідопсис (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh.) як донор генів у селекції культурних рослин методами трансгенеза. Науковий вісник Національного аграрного університету. 2006. №95. С. 31–35.
100. Vandekerckhove J., Van Damme J. Enkephalins produced in transgenic plants using modified 2s seed storage proteins. Biotechnology. 1989. Vol. 7, №1. P. 929–932.
101. Peng J., Richards D. «Green revolution» genes encode mutant gibberellin response modulators. Nature. 1999. Vol. 400, №1. P. 256–261.

102. Фадеев В. С., Блинкова О. В., Гапоненко А. К. Оптимизация биологических и физических параметров биобаллистической генетической трансформации мягкой пшеницы (*Triticum aestivum* L.), проводимой с использованием установки Particle clnflow Gun. Генетика. 2003. Т. 42, №4. С. 507–518.
103. De Jaeger G., Scheffer S., Jacobs A. Boosting heterologous protein production in trasgenic dicotyledonous seeds using *Phaseolus vulgaris* regulatory sequences. Nat. Biotechnol. 2002. Vol. 20, №2. P. 1265–1268.
104. Hossain T., Rosenberg I., Selhub J. Enhancement of folates in plants through metabolic engineering. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2004. Vol. 101, №1. P. 5158–5163.
105. Shiging P., Shoucai Ch. Yingyong yu huanjing shengwn ocuebao. Chin. J. Appl. And Environ. Voil. 2005. Vol. 11, №4. P. 416–418.
106. Сігідіненко Л. І. Створення нових ліній арабідопсису (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh.), що марковані мутантними генами : дис. ... канд. біол. наук. Київ, 2008. 122 с.
107. Хаблак С. Г. Вплив мутантних алелів генів *AP1*, *BP1* і *TFL1* на структуру суцвіття *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. : дис. ... канд. біол. наук. Одеса, 2009. 142 с.
108. Медведь О. М. Изменчивость строения плода и цветка *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. под влиянием мутантных аллелей генов *CLV1* и *AP1* : дис. ... канд. биол. наук. Одеса, 2010. 138 с.
109. Соколов И. Д., Медведь О. М., Хаблак С. Г., Соколова Е. И. Функциональная геномика арабидопсиса (*Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh.) : проявление действия гена *APETALA1*. Збірн. наук. праць Луганського НАУ. 2007. №74 (97). С. 5–55.
110. Matsunaga K. K., Tomescu A. M. Root evolution at the base of the lycophyte clade: insights from an Early Devonian lycophyte. Ann Bot. 2016. Vol. 117(4). P. 585-98.

111. Биология : биологический энциклопедический словарь / гл. ред. М. С. Гиляров. Москва : Большая российская энциклопедия, 1989. 864 с.
112. Hetherington A. J., Dolan L. Stepwise and independent origins of roots among land plants. *Nature*. 2018. Vol. 561. P. 235-238.
113. Сельскохозяйственный энциклопедический словарь / гл. ред. В. К. Месяц. Москва : Сов. энциклопедия, 1989. 656 с.
114. Суворов В. В. Ботаника с основами геоботаники. Л. : Колос, 1971. 592 с.
115. Dhondt S., Coppens F., De Winter F. et al. *SHORT-ROOT* and *SCARECROW* regulate leaf growth in *Arabidopsis* by stimulating s-phase progression of the cell cycle. *Plant Physiology*. 2010. Vol. 154, №3. P. 1183–1195.
116. Di Laurenzio L., Wysocka-Diller J., Malamy J. E. et al. The *SCARECROW* gene regulates an asymmetric cell division that is essential for generating the radial organization of the *Arabidopsis* root. *Cell*. 1996. Vol. 86, №9. P. 423–33.
117. Maruyama-Nakashita A., Nakamura Y., Yamaya T., Takahashi H. A novel regulatory pathway of sulfate uptake in *Arabidopsis* roots: implication of CRE1/WOL/AHK4-mediated cytokinin-dependent regulation. *Plant J*. 2004. Vol. 38, №5. P. 779–789.
118. Benfey P. N., Linstead P. J., Roberts K. et al. Root development in *Arabidopsis*: four mutants with dramatically altered root morphogenesis. *Development*. 1993. Vol. 119, №5. P. 57–70.
119. Nakajima K., Sena G., Nawy T., Benfey P. N. Intercellular movement of the putative transcription factor SHR in root patterning. *Nature*. 2001. Vol. 413, №3. P. 307–311.
120. Levesque M. P., Vernoux T., Busch W. et al. Whole-genome analysis of the *SHORT-ROOT* developmental pathway in *Arabidopsis*. *PLoS Biol*. 2006. Vol. 4, №5. P. 143–148.

121. Welch D., Hassan H., Blilou I. et al. *Arabidopsis* JACKDAW and MAGPIE zinc finger proteins delimit asymmetric cell division and stabilize tissue boundaries by restricting SHORT-ROOT action. *Genes Dev.* 2007. Vol. 21, №17. P. 196–204.
122. Медведев С. С., Шарова Е. И. Генетическая и эпигенетическая регуляция развития растительных организмов (обзор). *Journal of Siberian Federal University Biology.* 2010. Vol. 2, №3. P. 109–129.
123. Sena G., Jung J. W., Benfey P. N. A broad competence to respond to *SHORT ROOT* revealed by tissue-specific ectopic expression. *Development.* 2004. Vol. 131, №12. P. 2817–2826.
124. Yu N., Lee S. A., Lee M. H. et al. Characterization of *SHORT-ROOT* function in the *Arabidopsis* root vascular system. *Mol Cells.* 2010. Vol. 30, №2. P. 113–119.
125. Dolan L., Scheres B. Root pattern: shooting in the dark? *Semin. Cell Dev. Biol.* 1998. Vol. 9, №2. P. 201–206.
126. Stahl Y., Simon R. Plant primary meristems: shared functions and regulatory mechanisms. *Curr. Opin Plant Biol.* 2010. Vol. 13, №1. P. 53–58.
127. Helariutta Y., Fukaki H., Wysocka-Diller J. et al. The *SHORT-ROOT* gene controls radial patterning of the *Arabidopsis* root through radial signaling. *Cell.* 2000. Vol. 101, №5. P. 555–567.
128. Mylona P., Linstead P., Martienssen R., Dolan L. *SCHIZORIZA* controls an asymmetric cell division and restricts epidermal identity in the *Arabidopsis* root. *Development.* 2002. Vol. 129, №18. P. 4327–434.
129. Fukaki H., Wysocka-Diller J., Kato T. et al. Genetic evidence that the endodermis is essential for shoot gravitropism in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J.* 1998. Vol. 14, №4. P. 425–430.
130. Dolan L., Janmaat K., Willemsen V. et al. Cellular organisation of the *Arabidopsis thaliana* root. *Development.* 1993. Vol. 119, №4. P. 71–84.

131. Sabatini S., Heidstra R., Wildwater M., Scheres B. *SCARECROW* is involved in positioning the stem cell niche in the *Arabidopsis* root meristem. *Genes Dev.* 2003. Vol. 17, №3. P. 354–358.
132. Heidstra R., Welch D., Scheres B. Mosaic analyses using marked activation and deletion clones dissect *Arabidopsis SCARECROW* action in asymmetric cell division. *Genes Dev.* 2004. Vol. 18, №16. P. 1964–1969.
133. Wysocka-Diller J. W., Helariutta Y., Fukaki H. et al. Molecular analysis of *SCARECROW* function reveals a radial patterning mechanism common to root and shoot. *Development.* 2000. Vol. 127, №3. P. 595–603.
134. Kamiya N., Itoh J., Morikami A. et al. The *SCARECROW* gene's role in asymmetric cell divisions in rice plants. *Plant J.* 2003. Vol. 36, №1. P. 45–54.
135. Inoue T., Higuchi M., Hashimoto Y. et al. Identification of *CRE1* as a cytokinin receptor from *Arabidopsis*. *Nature.* 2001. Vol. 409, №3. P. 1060–1063.
136. Scheres B., Di Laurenzio L., Willemsen V. et al. Mutations affecting the radial organisation of the *Arabidopsis* root display specific defects throughout the embryonic axis. *Development.* 1995. Vol. 121, №2. P. 53–62.
137. Kakimoto T. Perception and signal transduction of cytokinins. *Annu Rev Plant Biol.* 2003. Vol. 54, № 2. P. 605–627.
138. Kiba T., Aoki K., Sakakibara H., Mizuno T. *Arabidopsis* response regulator, ARR22, ectopic expression of which results in phenotypes similar to the wol cytokinin-receptor mutant. *Plant Cell Physiol.* 2004. Vol. 45, №8. P. 1063–1077.
139. Nisler J., Zatloukal M., Popa I. et al. Cytokinin receptor antagonists derived from 6-benzylaminopurine. *Phytochemistry.* 2010. Vol. 71, №1. P. 823–830.
140. Hass C., Lohrmann J., Albrecht V. et al. The response regulator 2 mediates ethylene signalling and hormone signal integration in *Arabidopsis*. *EMBO J.* 2004. Vol. 23, №16. P. 3290–3302.

141. Aeschbacher R. A., Schiefelbein K. W., Benfey P. N. The genetic and molecular basis of root development. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1994. Vol. 45, №6. P. 25–45.
142. Jiang K., Feldman L. J. Regulation of root apical meristem development. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 2005. Vol. 21, № 3. P. 485–509.
143. Nishimura C., Ohashi Y., Sato S. et al. Histidine kinase homologs that act as cytokinin receptors possess overlapping functions in the regulation of shoot and root growth in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 2004. Vol. 16, №6. P. 1365–1377.
144. Kuroha T., Ueguchi C., Sakakibara H., Satoh S. Cytokinin receptors are required for normal development of auxin-transporting vascular tissues in the hypocotyl but not in adventitious roots. *Plant Cell. Physiol.* 2006. Vol. 47, №2. P. 234–243.
145. Robinson D. Resource capture by localized root proliferation: why do plants bother? *Ann. Bot.* 1996. Vol. 77, №2. P. 179–185.
146. Jackson R. B., Manwaring J. H., Caldwell M. M. Rapid physiological adjustment of roots to localized soil enrichment. *Nature*. 1990. Vol. 344, №4. P. 58–60.
147. Trapeznikov V. K., Ivanov I. I., Kudoyarova G. R. Effect of heterogeneous distribution of nutrients on root growth, ABA content and drought resistance of wheat plants. *Plant Soil*. 2003. Vol. 252. P. 207–214.
148. Evans M. L. Function of hormones at the cellular level of organization . *Encycl. Plant Physiol.* 1984. Vol. 10, №3. P. 23–79.
149. Snow R. The correlative inhibition of the growth of axillary buds. *Ann. Bot.* 1925. Vol. 39, №3. P. 841–859.
150. Leopold A. C., Nooden L. D. Hormonal regulatory system in plants. *Horm. Regul. Develop.* 1984. Vol. 2, №1. P. 4–22.
151. Сытник К. М. Николай Григорьевич Холодный (К столетию со дня рождения). *Укр. бот. журн.* 1982. Т. 39, № 3. С. 1–3.

152. Меркис А. И. Тропизмы растений в свете теории Холодного-Вента. Укр. бот. журн. 1982. Т. 39, № 3. С. 16–31.
153. Went F., Thimann K. V. *Phytohormones*. New York. : Mac-Millan, 1937. 294 p.
154. Thimann K. V. *Plant growth. Fundamental aspects of normal and malignant growth*. 1960. Vol. 42, №1. P. 748–822.
155. Холодный Н. Г. *Фитогормоны: очерки по физиологии гормональных явлений в растительном организме*. Киев. : Изд-во АН УССР, 1939. 263 с.
156. Gururani M. A., Mohanta T. K., Bae H. Current Understanding of the Interplay between Phytohormones and Photosynthesis under Environmental Stress. *Int J Mol. Sci.* 2015. Vol. 16(8). P. 19055–19085.
157. Чайлахян М. Х. *Регуляция цветения высших растений*. Москва : Наука, 1988. 559 с.
158. Кефели В. И. *Природные ингибиторы роста и фитогормоны*. Москва : Наука, 1974. 253 с.
159. Муромцев Г. С., Агнестикова В. Н. *Гиббереллины*. Москва : Наука, 1984. 208 с.
160. Кулаева О. Н. *Цитокинины, их структура и функции*. Москва : Наука, 1973. 263 с.
161. Hao T., Yiren X., Shaojin L. Synthesis of Gibberellic Acid Derivatives and Their Effects on Plant Growth. *Molecules*. 2017. Vol. 22(5). P. 694-698.
162. Salleh F. M., Mariotti L., Spadafora N. D., Price A. M. Interaction of plant growth regulators and reactive oxygen species to regulate petal senescence in wallflowers (*Erysimum linifolium*). *BMC Plant Biol.* 2016. Vol. 16. P. 77-84.
163. Кулаева О. Н. Этилен в жизни растений. Соросовский образовательный журнал. 1998. №11. С. 78–84.
164. Каменчук О. П., Курчий Б. А. Взаимозаменяемость различных абиотических и биотических стимулов в индукции экспрессии

- транскрипционных факторов. Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. 2012. Т. 10, №1. С. 116–125.
165. Прокопцева О. С. Структурные и функциональные свойства цитокинин-связывающих белков растений *Arabidopsis thaliana* L., *Hordeum vulgare* L., *Oryza sativa* L. : автореф. дис. ...канд. биол. наук. Москва, 2008. 20 с.
166. Ломин С. Н. Лиганд-связывающие свойства и субклеточная локализация цитокининовых рецепторов : автореф. ...канд. биол. наук. Москва, 2008. 21 с.
167. Генетический подход к биохимии растений / А.Д. Блонштайн, У. Боттомли, Р.И. Бреттелл и др. ; под ред. Э.Е. Хавкина и З.Б. Шаминой. Москва : Агропромиздат, 1990. 330 с.
168. Ондар У. Н. Изучение гормональных мутантов *Arabidopsis thaliana* (L.) Неунh. : автореф. дис. ... канд. биол. наук. Москва, 1995. 20 с.
169. Демкив О. Т. Рост растений и дифференцировка. Москва : Наука, 1981. 206 с.
170. Муромцев Г. С., Агнестикова В. Н. Гормоны растений гиббереллины. Москва : Наука, 1973. 216 с.
171. Реакция карликовых мутантов гороха на действие гиббереллина и природных ингибиторов / М. Х. Чайлахян, В. Н. Ложникова, Л. П. Хлопенкова и др. Изв. АН СССР. 1977. № 4. С.485–495.
172. Кулаева О.Н. О регуляции экспрессии генов в растительных клетках. Физиол. растений. 1978. Т.25, № 5. С. 990–1008.
173. Шестаков С. В. Молекулярная генетика фотосинтеза. Соросовский образовательный журнал. 1998. № 9. С.22–27.
174. Генетика развития растений / Л. А. Лутова, Н. А. Проворов, О. Н. Тиходеев и др. ; под ред. С. Г. Инге-Вечтомова. СПб. : Наука, 2000. 539 с.
175. McCourt P. Genetic analysis of hormone signalling. Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 1999. Vol. 50, №2. P. 219–243.



176. Kevin L.-C., Wang H. L., Ecker J. R. Ethylene biosynthesis and signaling networks. *Plant Cell*. 2002. Vol. 14, №2 P. 131–151.
177. Романов Г. А. Как цитокинины действуют на клетку. *Физиология растений*. 2009. Т. 56, №2. С. 295–319.
178. Романов Г. А., Медведев С. С. Ауксины и цитокинины в развитии растений. *Физиология растений*. 2006. Т. 53, №2. С. 309–319.
179. Busov V. B., Brunner A. M., Strauss S. H. Genes for control of plant stature and form. *New Phytologist*. 2008. Vol. 177, №3. P. 58–607.
180. Иванов И. И. Эндогенные ауксины и ветвление корней при изолированном питании растений пшеницы. *Физиология растений*. 2009. Т. 56, №2. С. 241–246.
181. Walch-Liu P., Ivanov I. I., Filleur S. et. al. Nitrogen regulation of root branching. *Ann. Bot.* 2006. Vol. 97, №2. P. 875–881.
182. Макарова Р. В., Судейная С. В., Коф Э. М. Рост и устойчивость растений. Новосибирск : Наука, 1988. 230 с.
183. Pilet P. E., Elliot M. C., Moloney M. M. Endogenous and exogenous auxin in the control of root growth. *Planta*. 1979. Vol. 146, №3. P. 405–408.
184. Blakesley D., Weston G. D., Hall J. F. The role of endogenous auxin in root initiation. *Plant Growth Regul.* 1991. Vol. 10, №1. P. 341–353.
185. Площинская М. Е., Иванов В. Б., Салмин С. А., Быстрова Е. И. Анализ возможных механизмов регуляции ветвления корня. *Журн. общей биологии*. 2002. Т. 63, №2. С. 68–74.
186. Walker L., Estelle M. Molecular mechanisms of auxin action. *Plant Biology*. 1998. Vol. 1, №2 P. 434–439.
187. Mikkelsen M. D., Naur P., Halkier B. A. *Arabidopsis* mutants in the C-S lyase of glucosinolate biosynthesis establish a critical role for indole-3-acetaldoxime in auxin homeostasis. *Plant J.* 2004. Vol. 37, №5. P. 770–777.
188. Delarue M., Prinsen E., Onckelen H. et al. *Sur2* mutations of *Arabidopsis thaliana* define a new locus involved in the control of auxin homeostasis. *Plant J.* 1998. Vol. 14, №5. P. 603–611.

189. Bak S., Feyereisen R. The involvement of two p450 enzymes, CYP83B1 and CYP83A1, in auxin homeostasis and glucosinolate biosynthesis. *Plant Physiol.* 2001. Vol. 127, №1. P. 108–118.
190. Jing Y., Cui D., Bao F. et al. Tryptophan deficiency affects organ growth by retarding cell expansion in *Arabidopsis*. *Plant J.* 2009. Vol. 57, №3. P. 511–521.
191. Zeng J., Wang Q., Lin J. et al. *Arabidopsis cryptochrome-1* restrains lateral roots growth by inhibiting auxin transport. *J Plant Physiol.* 2010. Vol. 167, №8. P. 670–673.
192. Campanella J. J., Larko D., Smalley J. A molecular phylogenomic analysis of the *ILRI*-like family of IAA amidohydrolase genes. *Comp Funct Genomics.* 2003. Vol. 4, №6. P. 584–600.
193. Cheng Y., Dai X., Zhao Y. Auxin synthesized by the *YUCCA* flavin monooxygenases is essential for embryogenesis and leaf formation in *Arabidopsis*. *Plant Cell.* 2007. Vol. 19, № 8. P. 2430–2439.
194. Zhao Y., Christensen S.K., Fankhauser C. et al. A role for flavin monooxygenase-like enzymes in auxin biosynthesis. *Science.* 2001. Vol. 291, №5. P. 306–309.
195. Cheng Y., Dai X., Zhao Y. Auxin biosynthesis by the *YUCCA* flavin monooxygenases controls the formation of floral organs and vascular tissues in *Arabidopsis*. *Genes Dev.* 2006. Vol. 20, №13. P. 1790–1799.
196. Okada K., Ueda J., Komaki M.K. et al. Requirement of the auxin polar transport system in early stages of *Arabidopsis* floral bud formation. *Plant Cell.* 1991. Vol. 3, №7. P. 677–684.
197. Dhonukshe P., Huang F., Galvan-Ampudia C. S. et al. Plasma membrane-bound AGC3 kinases phosphorylate PIN auxin carriers at TPRXS(N/S) motifs to direct apical PIN recycling. *Development.* 2010. Vol. 137, №19. P. 3245–3255.

198. Finet C., Fourquin C., Vinauger M. et al. Parallel structural evolution of auxin response factors in the angiosperms. *Plant J.* 2010. Vol. 63, №6. P. 952–959.
199. Hardtke C. S., Berleth T. The *Arabidopsis* gene *MONOPTEROS* encodes a transcription factor mediating embryo axis formation and vascular development. *EMBO J.* 1998. Vol. 17, №5. P. 1405–1411.
200. Dharmasiri N., Dharmasiri S., Weijers D. et al. *AXL* and *AXR1* have redundant functions in RUB conjugation and growth and development in *Arabidopsis*. *Plant J.* 2007. Vol. 52, №1. P. 114–123.
201. Mai Y. X., Wang L., Yang H. Q. A gain-of-function mutation in *IAA7/AXR2* confers late flowering under short-day light in *Arabidopsis*. *J Integr Plant Biol.* 2011. Vol. 53, №6. P. 480–492.
202. Perez-Perez J. M., Candela H., Robles P. et al. A role for *AUXIN RESISTANT3* in the coordination of leaf growth. *Plant Cell Physiol.* 2010. Vol. 51(10), №2. P. 1661–1673.
203. Dharmasiri S., Swarup R., Mockaitis K. et al. *AXR4* is required for localization of the auxin influx facilitator *AUX1*. *Science.* 2006. Vol. 312, №3. P. 1218–1220.
204. Lewis D. R., Ramirez M. V., Miller N. D. et al. Auxin and ethylene induce flavonol accumulation through distinct transcriptional networks. *Plant Physiol.* 2011. Vol. 156, №1. P. 144–164.
205. Yamaguchi N., Suzuki M., Fukaki H. et al. CRM1/BIG-mediated auxin action regulates *Arabidopsis* inflorescence development. *Plant Cell Physiol.* 2007. Vol. 48, №9. P. 1275–1290.
206. Carrier D. J., Bakar N. T., Swarup R. et al. The binding of auxin to the *Arabidopsis* auxin influx transporter *AUX1*. *Plant Physiol.* 2008. Vol. 148, №1. P. 529–535.
207. Tromas A., Braun N., Muller P. et al. The *AUXIN BINDING PROTEIN 1* is required for differential auxin responses mediating root growth. *PloS One.* 2009. Vol. 24, №4. P. 48–66.

208. Guo J., Wan S., Wang J. et al. Dissection of the relationship between RACK1 and heterotrimeric G-proteins in *Arabidopsis*. *Plant Cell Physiol.* 2009. Vol. 50, №9. P. 1681–1694.
209. Gao Y., Wan S., Asami T., Chen J. G. Loss-of-function mutations in the *Arabidopsis* heterotrimeric G-protein alpha subunit enhance the developmental defects of brassinosteroid signaling and biosynthesis mutants. *Plant Cell Physiol.* 2008. Vol. 49, №7. P.1013–1024.
210. Narise T., Kobayashi K., Baba S. et al. Involvement of auxin signaling mediated by IAA14 and ARF7/19 in membrane lipid remodeling during phosphate starvation. *Plant Mol Biol.* 2010. Vol. 72, №4. P. 533–544.
211. Okushima Y., Fukaki H., Onoda M. et al. *ARF7* and *ARF19* regulate lateral root formation via direct activation of LBD/ASL genes in *Arabidopsis*. *Plant Cell.* 2007. Vol. 19, №1. P. 118–130.
212. Liu X., Yue Y., Li B. et al. A G protein-coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid. *Science.* 2007. Vol. 315, № 2. P. 1712–1716.
213. Wang H., Jones B., Li Z. et al. The tomato Aux/IAA transcription factor IAA9 is involved in fruit development and leaf morphogenesis. *Plant Cell.* 2005. Vol. 17, №10. P. 2676–2692.
214. Falkenberg B., Witt I., Zanor M. I. et al. Transcription factors relevant to auxin signalling coordinate broad-spectrum metabolic shifts including sulphur metabolism. *J Exp Bot.* 2008. Vol. 59, №10. P. 2831–2846.
215. Scacchi E., Salinas P., Gujas B. et al. Spatio-temporal sequence of cross-regulatory events in root meristem growth. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A.* 2010. Vol. 107, №52. P. 22734–2279.
216. Celenza J. L., Grisafi P. L., Fink G. R. A pathway for lateral root formation in *Arabidopsis thaliana*. *Genes Dev.* 1995. Vol. 9, №5. P. 2131–2142.
217. Di Donato R. J., Arbuckle E., Buker S. et al. *Arabidopsis ALF4* encodes a nuclear-localized protein required for lateral root formation. *Plant J.* 2004. Vol. 37, №3. P. 340–3453.

218. Mockaitis K., Howell S. H. Auxin induces mitogenic activated protein kinase (MAPK) activation in roots of *Arabidopsis* seedlings. *Plant J.* 2000. Vol. 24, №6. P. 785–796.
219. Vanneste S., Friml J. Auxin: a trigger for change in plant development. *Cell.* 2009. Vol. 136, №6. P. 1005–1016.
220. Seo M., Akaba S., Oritani T. et al. Higher activity of an aldehyde oxidase in the auxin-overproducing *superroot1* mutant of *Arabidopsis thaliana*. *Plant Physiol.* 1998. Vol. 116, №2. P. 687–693.
221. Sawa S., Ohgishi M., Goda H. et al. The *HAT2* gene, a member of the HD-Zip gene family, isolated as an auxin inducible gene by DNA microarray screening, affects auxin response in *Arabidopsis*. *Plant J.* 2002. Vol. 32, №6. P. 1011–1022.
222. Boerjan W., Cervera M. T., Delarue M. et al. *Superroot*, a recessive mutation in *Arabidopsis*, confers auxin overproduction. *Plant Cell.* 1995. Vol. 7, №9. P. 1405–419.
223. Бриттон Г. Биохимия природных пигментов. Москва : Мир, 1986. 422 с.
224. Kanyuka K., Praekelt U., K. A. Franklin et al. Mutations in the huge *Arabidopsis* gene *BIG* affect a range of hormone and light responses. *Plant J.* 2003. Vol. 35, №1. P. 57–70.
225. Marchant A., Kargul J., May S. T. et al. *AUX1* regulates root gravitropism in *Arabidopsis* by facilitating auxin uptake within root apical tissues. *EMBO J.* 1999. Vol. 18, №8. P. 2066–2073.
226. Gil P., Dewey E., Friml J. et al. *BIG*: a calossin-like protein required for polar auxin transport in *Arabidopsis*. *Genes Dev.* 2001. Vol. 15, №3. P. 1985–1997.
227. Rahman A., Ahamed A., Amakawa T. et al. Chromosaponin i specifically interacts with *AUX1* protein in regulating the gravitropic response of *Arabidopsis* roots. *Plant Physiol.* 2001. Vol. 125, №2. P. 990–1000.

228. Миронова В. В. Компьютерное исследование роли ауксина в молекулярно-генетической регуляции развития корня растений : автореф. дис. ... канд. биол. наук. Новосибирск, 2010. 18 с.
229. Leyser H. M., Lincoln C. A., Timpte C. et al. *Arabidopsis* auxin-resistance gene *AXR1* encodes a protein related to ubiquitin-activating enzyme E<sub>1</sub>. *Nature*. 1993. Vol. 364, №2. P. 161–164.
230. Mullen J. L., Turk E., Johnson K. et al. Root-growth behavior of the *Arabidopsis* mutant *rgr1*. Roles of gravitropism and circumnutation in the waving/coiling phenomenon. *Plant Physiol*. 1998. Vol. 118, №4. P. 1139–1145.
231. Ruegger M., Dewey E., Gray W. M. et al. The *TIR1* protein of *Arabidopsis* functions in auxin response and is related to human SKP2 and yeast *grr1p*. *Genes Dev*. 1998. Vol. 12, №2. P. 198–207.
232. Ma H., Yanofsky M. F., Meyerowitz E. M. Molecular cloning and characterization of *GPA1*, a G protein alpha subunit gene from *Arabidopsis thaliana*. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1990. Vol. 87, №10. P. 3821–3825.
233. Sherrier D. J., Prime T. A., Dupree P. Glycosylphosphatidylinositol-anchored cell-surface proteins from *Arabidopsis*. *Electrophoresis*. 1999. Vol. 20, №2. P. 2027–2035.
234. Pozo J. C., Timpte C., Tan S. et al. The ubiquitin-related protein RUB1 and auxin response in *Arabidopsis*. *Science*. 1998. Vol. 280, №3 P. 1760–1763.
235. Leymarie J., Damerval C., Marcotte L. et al. Two-dimensional protein patterns of *Arabidopsis* wild-type and auxin insensitive mutants *axr1*, *axr2* reveal interactions between drought and hormonal responses. *Plant Cell Physiol*. 1996. Vol. 37, №7. P. 966–975.
236. Gray W. M., Del Pozo J. C., Walker L. et al. Identification of an SCF ubiquitin-ligase complex required for auxin response in *Arabidopsis thaliana*. *Genes Dev*. 1999. Vol. 13, №3. P.1678–1691.
237. Yang X., Lee S., So J. H. et al. The IAA1 protein is encoded by *AXR5* and is a substrate of SCF (TIR1). *Plant J*. 2004. Vol. 40, №5. P. 772–782.

238. Ullah H., Chen J. G., Wang S., Jones A. M. Role of a heterotrimeric G protein in regulation of *Arabidopsis* seed germination. *Plant Physiol.* 2002. Vol. 129, №2. P. 897–907.
239. Borner G. H., Sherrier D. J., Stevens T. J. et al. Prediction of glycosylphosphatidylinositol-anchored proteins in *Arabidopsis*. A genomic analysis. *Plant Physiol.* 2002. Vol. 129, №2. P. 486–499.
240. Tian Q., Uhlir N. J., Reed J. W. *Arabidopsis* *SHY2/IAA3* inhibits auxin-regulated gene expression. *Plant Cell.* 2002. Vol. 14, №2. P. 301–319.
241. Li J., Dai X., Zhao Y. A role for auxin response factor 19 in auxin and ethylene signaling in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* 2006. Vol. 140, №3. P. 899–908.
242. Harper R. M., Stowe-Evans E. L., Luesse D. R., Muto H. et al. The *NPH4* locus encodes the auxin response factor *ARF7*, a conditional regulator of differential growth in aerial *Arabidopsis* tissue. *Plant Cell.* 2000. Vol. 12, №4. P. 757–770.
243. Eckardt N. A. Foolish seedlings and DELLA regulators: the functions of rice *SLR1* and *Arabidopsis* *RGL1* in *GA* signal transduction. *Plant Cell.* 2002. Vol. 14, №1. P. 1–5.
244. Ouellet F., Overvoorde P., Theologis A. *IAA17/AXR3*: biochemical insight into an auxin mutant phenotype. *Plant Cell.* 2001. Vol. 13, №4. P. 829–841.
245. Tatematsu K., Kumagai S., Muto H. et al. *MASSUGU2* encodes *Aux/IAA19* an auxin-regulated protein that functions together with the transcriptional activator *NPH4/ARF7* to regulate differential growth responses of hypocotyl and formation of lateral roots in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell.* 2004. Vol. 16, №2. P. 379–393.
246. Rogg L. E., Lasswell J., Bartel B. A gain-of-function mutation in *IAA28* suppresses lateral root development. *Plant Cell.* 2001. Vol. 13, №3. P. 465–480.

247. Wilmoth J. C., Wang S., Tiwari S. B. et al. *NPH4/ARF7* and *ARF19* promote leaf expansion and auxin-induced lateral root formation. *Plant J.* 2005. Vol. 43, №1. P. 118–130.
248. Abel S., Nguyen D., Theologis A. The PS-IAA415-like family of early auxin-inducible mRNAs in *Arabidopsis thaliana*. *J. Mol. Biol.* 1995. Vol. 251, №2. P. 533–549.
249. Steffen A., Theologis A. Early genes and auxin action. *Plant Physiol.* 1996. Vol. 11, №1. P. 9–17.
250. Hagen G., Uhrhammer N., Guilfoyle T. J. Regulation of expression of an auxin-induced soybean sequence by cadmium. *J Biol Chem.* 2001. Vol. 263, №2. P. 6442–6446.
251. Кулинский В. И. Обезвреживание ксенобиотиков. Соросовский образовательный журнал. 1999. №1. С. 8–12.
252. Hagen G., Martin G., Li Y., Guilfoyle T. J. Auxin-induced expression of the soybean GH3 promoter in transgenic tobacco plants. *Plant Mol. Biol.* 2003. Vol. 17, №2. С. 567–579.
253. Leyser O. Auxin signalling: the beginning, the middle and the end. *Current Opinion in Plant Biology.* 2001. Vol. 4, №2. P. 382–386.
254. Miller C. O., Skoog F., Von Saltza N. M., Strong F. M. Kinetin, a cell division factor from deoxyribonucleic acid. *J. Am. Chem. Soc.* 1955. Vol. 77, №2. P. 1329–1334.
255. Романов Г. А. Модель гормонально-организуемого пролиферативного роста: аналогии с ростом растений. *Онтогенез.* 1992. Т. 23, №2. С. 228–236.
256. Corbesier L., Prinsen E., Jackmard A. et al. Cytokinin levels in leaves, leaf exudate and shoot apical meristem of *Arabidopsis thaliana* during Floral Transition. *J. Exp. Bot.* 2003. Vol. 54, №3. P. 2511–2517.
257. Высоцкая Л. Б., Черкозьянова А. В., Веселов С. Ю., Кудорярова Г. Р. Роль ауксинов и цитокининов в формировании боковых корней у



- растений пшеницы с частично удаленными первичными корнями. Физиология растений. 2007. Т. 54, №1. С. 455–460.
258. Шепеляковская А. О. Иммунохимический анализ цитокинин-связывающего белка из проростков кукурузы : дис. ... канд. биол. наук. Москва, 2003. 98 с.
259. Hejatko J., Ryu H., Kim G. T. et al. The histidine kinases *CYTOKININ-INDEPENDENT1* and *ARABIDOPSIS HISTIDINE KINASE2* and 3 regulate vascular tissue development in *Arabidopsis* shoots. *Plant Cell*. 2009. Vol. 21, №7. P. 2008–2021.
260. Li X. G., Su Y. H., Zhao X. Y. et al. Cytokinin overproduction-caused alteration of flower development is partially mediated by CUC2 and CUC3 in *Arabidopsis*. *Gene*. 2010. Vol. 450, №2. P. 109–120.
261. Tran L. S., Urao T., Qin F. et al. Functional analysis of AHK1/ATHK1 and cytokinin receptor histidine kinases in response to abscisic acid, drought, and salt stress in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007. Vol. 104, №51. P. 20623–20628.
262. Riefler M., Novak O., Strnad M., Schmulling T. *Arabidopsis* cytokinin receptor mutants reveal functions in shoot growth, leaf senescence, seed size, germination, root development, and cytokinin metabolism. *Plant Cell*. 2006. Vol. 18, №1. P. 40–54.
263. Higuchi M., Pischke M. S., Mahonen A. P. et al. In Planta functions of the *Arabidopsis* cytokinin receptor family. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2004. Vol. 101, №2. P. 8821–8826.
264. Miwa K., Ishikawa K., Terada K. et al. Identification of amino acid substitutions that render the *Arabidopsis* cytokinin receptor histidine kinase AHK4 constitutively active. *Plant Cell Physiol*. 2007. Vol. 48, №12. P. 1809–1814.
265. Wulfetange K., Lomin S. N., Romanov G. A. et al. The cytokinin receptors of *Arabidopsis* are located mainly to the endoplasmic reticulum. *Plant Physiol*. 2011. Vol. 156, №4. P. 1808–1818.

266. Jeon J., Kim N. Y., Kim S. et al. A subset of cytokinin two-component signaling system plays a role in cold temperature stress response in *Arabidopsis*. *J Biol Chem*. 2010. Vol. 285, №4. P. 2371–2386.
267. Pareek A., Singh A., Kumar M. et al. Whole-genome analysis of *Oryza sativa* reveals similar architecture of two-component signaling machinery with *Arabidopsis*. *Plant Physiol*. 2006. Vol. 142. P. 380–397.
268. Heyl A. Cytokinin signal perception and transduction. *Curr. Opin. Plant Biol*. 2003. Vol. 6. P. 480–488.
269. Yonekura-Sakakibara K., Kojima M., Yamaya T., Sakakibara H. Molecular characterization of cytokinin-responsive histidine kinases in maize. differential ligand preferences and response to cis-zeatin. *Plant Physiol*. 2004. Vol. 134, №2. P. 1654–1661.
270. Anantharaman V., Aravind L. The CHASE domain: a predicted ligand-binding module in plant cytokinin receptors and other eukaryotic and bacterial receptors. *Trends Biochem. Sci*. 2001. Vol. 26. P. 579–582.
271. Brandstatter I., Kieber J. J. Two genes with similarity to bacterial response regulators are rapidly and specifically induced by cytokinin in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 1998. Vol. 10, №2. P. 1009–1020.
272. Taniguchi M., Kiba T., Sakakibara H. et al. Expression of *Arabidopsis* response regulator homologs is induced by cytokinins and nitrate. *FEBS Lett*. 1998. Vol. 429, №2. P. 259–262.
273. D'Agostino I., Deruère J., Kieber J. J. Characterization of the response of the *Arabidopsis* ARR gene family to cytokinin. *Plant Physiol*. 2000. Vol. 124, №3. P. 1706–1717.
274. Кулаева О. Н. Как регулируется жизнь растений. Соросовский образовательный журнал. 1995. №1. С. 2–27.
275. Johnson P. R., Ecker J. R. The ethylene gas signal transduction pathway: a molecular perspective. *Annual Review of Genetics*. 1998. Vol. 32, №2. P. 227–254.

276. Gao Z., Chen Y. F., Randlett M. D. et al. Localization of the Raf-like kinase CTR1 to the endoplasmic reticulum of *Arabidopsis* through participation in ethylene receptor signaling complexes. *J Biol Chem*. 2003. Vol. 278, №3. P. 34725–34732.
277. Yoshida H., Nagata M., Saito K. et al. *Arabidopsis ETO1* specifically interacts with and negatively regulates type 2 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthases. *BMC Plant Biol*. 2005. Vol. 10, №5. – P. 14–18.
278. Lin Z., Ho C. W., Grierson D. AtTRP1 encodes a novel TPR protein that interacts with the ethylene receptor ERS1 and modulates development in *Arabidopsis*. *J Exp Bot*. 2009. Vol. 60, №1. P. 3697–714.
279. Kim J. H., Woo H. R., Kim J. et al. Trifurcate feed-forward regulation of age-dependent cell death involving miR164 in *Arabidopsis*. *Science*. 2009. Vol. 323, №2. P. 1053–1057.
280. Liu Q., Xu C., Wen C. K. Genetic and transformation studies reveal negative regulation of ERS1 ethylene receptor signaling in *Arabidopsis*. *BMC Plant Biol*. 2010. Vol. 10, №2. P. 60–64.
281. Hua J., Chang C., Sun Q., Meyerowitz E. M. Ethylene insensitivity conferred by *Arabidopsis ERS* gene. *Science*. 1995. Vol. 269, №1. P. 1712–1714.
282. Qu X., Hall B. P., Gao Z., Schaller G. E. A strong constitutive ethylene-response phenotype conferred on *Arabidopsis* plants containing null mutations in the ethylene receptors ETR1 and ERS1. *BMC Plant Biol*. 2007. Vol. 15, №7. P. 3–7.
283. Clark K. L., Larsen P. B., Wang X., Chang C. Association of the *Arabidopsis* CTR1 Raf-like kinase with the ETR1 and ERS ethylene receptors. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998. Vol. 95, №9. P. 5401–5406.
284. Hwang L., Chen H. C., Sheen J. Two-component signal transduction pathways in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*. 2002. Vol. 129, №1. P. 500–515.

285. Hua J., Meyerowitz E. M. Ethylene responses are negatively regulated by a receptor gene family in *Arabidopsis thaliana*. *Cell*. 1998. Vol. 94, №3. P. 261–271.
286. Moussatche P., Klee H. J. Autophosphorylation activity of the *Arabidopsis* ethylene receptor multigene family. *J Biol Chem*. 2004. Vol. 279, №4. P. 4834–4841.
287. Yoo S. D., Cho Y. H., Tena G. et al. Dual control of nuclear *EIN3* by bifurcate MAPK cascades in C<sub>2</sub>H<sub>4</sub> signalling. *Nature*. 2008. Vol. 451, №2. P. 789–795.
288. Mayerhofer H., Mueller-Dieckmann C., Mueller-Dieckmann J. Cloning, expression, purification and preliminary X-ray analysis of the protein kinase domain of constitutive triple response 1 (CTR1) from *Arabidopsis thaliana*. *Acta Crystallogr Sect F Struct Biol Cryst Commun*. 2011. Vol. 67, №2. P. 117–1120.
289. Ikeda Y., Men S., Fischer U. et al. Local auxin biosynthesis modulates gradient-directed planar polarity in *Arabidopsis*. *Nat Cell Biol*. 2009. Vol. 11, №6. P. 731–738.
290. Etheridge N., Chen Y. F., Schaller G. E. Dissecting the ethylene pathway of *Arabidopsis*. *Brief Funct Genomic Proteomic*. 2005. Vol. 4, №2. P. 372–381.
291. Huang Y., Li H., Hutchison C. E. et al. Biochemical and functional analysis of *CTR1*, a protein kinase that negatively regulates ethylene signaling in *Arabidopsis*. *Plant J*. 2003. Vol. 33, №2. P. 221–233.
292. An F., Zhao Q., Ji Y. et al. Ethylene-induced stabilization of *ETHYLENE INSENSITIVE3* and *EIN3-LIKE1* is mediated by proteasomal degradation of *EIN3* binding F-box 1 and 2 that requires *EIN2* in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 2010. Vol. 7, №1. P. 284–301.
293. Shibuya K., Barry K. G., Ciardi J. A. et al. The central role of PhEIN2 in ethylene responses throughout plant development in petunia. *Plant Physiol*. 2004. Vol. 136, №2. P. 2900–2912.

294. Muday G. K., Brady S. R., Argueso C. et al. RCN1-regulated phosphatase activity and EIN2 modulate hypocotyl gravitropism by a mechanism that does not require ethylene signaling. *Plant Physiol.* 2006. Vol. 141, №4. P. 1617–1629.
295. Qiao H., Chang K. N., Yazaki J., Ecker J. R. Interplay between ethylene, ETP1/ETP2 F-box proteins, and degradation of EIN2 triggers ethylene responses in *Arabidopsis*. *Genes Dev.* 2009. Vol. 23, №4. P. 512–521.
296. Kende H. Ethylene biosynthesis. *Plant Mol. Biol.* 1993. Vol. 44, №1. P. 283–307.
297. Christians M. J., Gingerich D. J., Hansen M. et al. The BTB ubiquitin ligases *ETO1*, *EOL1* and *EOL2* act collectively to regulate ethylene biosynthesis in *Arabidopsis* by controlling type-2 ACC synthase levels. *Plant J.* 2009. Vol. 57, №2. P. 332–345.
298. Cela J., Falk J., Munné-Bosch S. Ethylene signaling may be involved in the regulation of tocopherol biosynthesis in *Arabidopsis thaliana*. *FEBS Lett.* 2009. Vol. 583, №6. P. 992–996.
299. Ogawara T., Higashi K., Kamada H., Ezura H. Ethylene advances the transition from vegetative growth to flowering in *Arabidopsis thaliana*. *J Plant Physiol.* 2003. Vol. 160, №11. P. 1335–1340.
300. Жуковский П. М. Ботаника : учеб. пособ. Москва : Колос, 1982. 623 с.
301. Schindelman G., Morikami A., Jung J. et al. *COBRA* encodes a putative GPI-anchored protein, which is polarly localized and necessary for oriented cell expansion in *Arabidopsis*. *Genes Dev.* 2001. Vol. 15, №9. P. 1115–1127.
302. Cosgrove D. J. How do plant cell walls extend? *Plant Physiol.* 2008. Vol. 102, №2. P. 1–6.
303. Roudier F., Fernandez A. G., Fujita M. et al. *COBRA*, an *Arabidopsis* extracellular glycosyl-phosphatidyl inositol-anchored protein, specifically controls highly anisotropic expansion through its involvement in cellulose microfibril orientation. *Plant Cell.* 2005. Vol. 17, №6. P. 1749–1763.

304. Zuo J., Niu Q. W., Nishizawa N. [et al.] *KORRIGAN*, an *Arabidopsis* endo-1,4-beta-glucanase, localizes to the cell plate by polarized targeting and is essential for cytokinesis. *Plant Cell*. 2000. Vol. 12, №7. P. 1137–1152.
305. Aeschbacher R. A., Hauser M. T., Feldmann K. A., Benfey P. N. The *SABRE* gene is required for normal cell expansion in *Arabidopsis*. *Genes Dev*. 1995. Vol. 9, №3. P. 330–340.
306. Roudier F., Schindelman G., DeSalle R., Benfey P. N. The *COBRA* family of putative GPI-anchored proteins in *Arabidopsis*. A new fellowship in expansion. *Plant Physiol*. 2002. Vol. 130, №2. P. 538–548.
307. Brady S. M., Song S., Dhugga K. S. et al. Combining expression and comparative evolutionary analysis. The *COBRA* gene family. *Plant Physiol*. 2007. Vol. 143, №1. P. 172–187.
308. Kimura S. Immunogold labeling of rosette terminal cellulose synthesizing complexes in the vascular plant *Vigna angularis*. *Plant Cell*. 1999. Vol. 11, №2. P. 2075–2085.
309. Brown R. M. Jr., Saxena I. M. Cellulose biosynthesis: a model for understanding the assembly of biopolymers. *Plant Physiol. Biochem*. 2000. Vol. 38, № 2. P. 57–67.
310. Itoh T., Brown Jr. R. M. Development of cellulose synthesizing complexes in *Boergeria* and *Valonia*. *Protoplasma*. 1988. Vol. 144. P. 160–169.
311. Pear J. Higher plants contain homologs of the bacterial CelA genes encoding the catalytic subunit of the cellulose synthase. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1996. Vol. 93, №1. P. 12637–12642.
312. Ross P., Mayer R., Benziman M. Cellulose biosynthesis and function in bacteria. *Microbiol. Rev*. 1991. Vol. 55, №1. P. 35–58.
313. Szyjanowicz P. M., Mc Kinnon I., Taylor N. G. et al. The irregular xylem 2 mutant is an allele of *korrigan* that affects the secondary cell wall of *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*. 2004. Vol. 37, №5. P. 730–740.
314. Bhandari S., Fujino T., Thammanagowda S. et al. Xylem-specific and tension stress-responsive coexpression of *KORRIGAN* endoglucanase and

- three secondary wall-associated cellulose synthase genes in aspen trees. *Planta*. 2006. Vol. 224, №4. P. 828–837.
315. Hamann T. Global expression analysis of *CESA* and *CSL* genes in *Arabidopsis*. *Cellulose*. 2004. Vol. 11, №2. P. 279–286.
316. Delmer D. P. Cellulose biosynthesis: exciting times for a difficult field of study. *Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 1999. Vol. 50, №2. P. 245–276.
317. Fagard M. *PROCUSTE1* encodes a cellulose synthase required for normal cell elongation specifically in roots and dark-grown hypocotyls of *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 2000. Vol. 12, №3. P. 2409–2424.
318. Taylor N. G. Interactions among three distinct CesaA proteins essential for cellulose synthesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2003. Vol. 100, №1. P. 1450–1455.
319. Tanaka K. Three distinct rice cellulose synthase catalytic sub-unit genes required for cellulose synthesis in the secondary wall. *Plant Physiol*. 2003. Vol. 133, №4. P. 73–83.
320. Жизнь растений : в 6 т. / под ред. А.Л. Тахтаджяна. Москва : Просвещение, 1980. Т. 5, Ч. 1 : Цветковые растения. 430 с.
321. Woodward A. W., Bartel B. Auxin: regulation, action, and interaction . *Ann. Botany*. 2005. Vol. 95, №2. P. 707–735.
322. Teale W. D., Paponov I. A., Palme K. Auxin in action: signalling, transport and the control of plant growth and development . *Nat. Rev. Mol. Cell. Biol.* 2006. Vol. 7, № 1. P. 847–859.
323. Hobbie L., Estelle M. Genetic approaches to auxin action. *Plant Cell Environ.* 1994. Vol. 17, №6. P. 525–540.
324. Zhao Y. Auxin biosynthesis and its role in plant development. *Annu Rev Plant Biol.* 2010. Vol. 61, №1. P. 49–64.
325. Kakani A., Li G., Peng Z. Role of *AUX1* in the control of organ identity during in vitro organogenesis and in mediating tissue specific auxin and

- cytokinin interaction in *Arabidopsis*. *Planta*. 2009. Vol. 229 (3), №1. P. 645–557.
326. Belin C., Megies C., Hauserova E., Lopez-Molina L. Abscisic acid represses growth of the *Arabidopsis* embryonic axis after germination by enhancing auxin signaling. *Plant Cell*. 2009. Vol. 21, № 1. P. 2253–2268.
327. Bishopp A., Mahonen A. P., Helariutta Y. Sings of change: hormone receptors that regulate plant development . *Development*. 2006. Vol. 133, № 3. P. 1857–1869.
328. Dong C. H., Jang M., Scharein B. et al. Molecular association of the *Arabidopsis ETR1* ethylene receptor and a regulator of ethylene signaling, RTE1. *J Biol Chem*. 2010. Vol. 285(52), №1. P. 40706–40713.
329. Groves J. T., Kuriyan J. Molecular mechanisms in signal transduction at the membrane. *Nat. Struct. Mol. Biol*. 2010. Vol. 17, № 1. P. 659–665.
330. Patterson S. E., Bleecker A. B. Ethylene-dependent and independent processes associated with floral organ abscission in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*. 2004. Vol. 134, № 1. P. 194–203.
331. Scharein B., Voet-van-Vormizeele J., Harter K., Groth G. Ethylene signaling: identification of a putative ETR1-AHP1 phosphorelay complex by fluorescence spectroscopy. *Anal Biochem*. 2008. Vol. 377, № 1. P. 72–76.
332. Smith H. Phytochromes and light signal perception by plants: an emerging synthesis. *Nature*. 2000. Vol. 407, № 2. P. 585–591.
333. Dieterle M., Bauer D., Buche C. et al. A new type of mutation in phytochrome A causes enhanced light sensitivity and alters the degradation and subcellular partitioning of the photoreceptor. *Plant J*. 2005. Vol. 41, № 1. P. 146–161.
334. Clack T., Mathews S., Sharrock R. A. The phytochrome protein family in *Arabidopsis* is encoded by five genes: the sequences and expression of *PHYD* and *PHYE*. *Plant Mol. Biol*. 1994. Vol. 25, №3. P. 413–427.
335. Sharrock R. A., Quail P. H. Novel phytochrome sequences in *Arabidopsis thaliana*: structure, evolution, and differential expression of a plant



- regulatory photoreceptor family. *Genes Develop.* 1989. Vol. 3, № 1. P. 1745–1757.
336. Shen Y., Zhou Z., Feng S. et al. Phytochrome A mediates rapid red light-induced phosphorylation of *Arabidopsis* FAR-RED *ELONGATED HYPOCOTYL1* in a low fluence response. *Plant Cell.* 2009. Vol. 21, № 2. P. 494–506.
337. Wei Q., Zhou W., Hu G. et al. Heterotrimeric G-protein is involved in phytochrome A-mediated cell death of *Arabidopsis* hypocotyls. *Cell Res.* 2008. Vol. 18, № 2. P. 949–960.
338. Malamy J., Benfey P. Organization and cell differentiation in lateral roots of *Arabidopsis thaliana*. *Genes Dev.* 1997. Vol. 12, №4. P. 33–44.
339. Wang H., Lee M. M., Schiefelbein J. W. Regulation of the cell expansion gene *RHD3* during *Arabidopsis* development. *Plant Physiol.* 2002. Vol. 129, № 2. P. 638–649.
340. Tuteja N. Signaling through G protein coupled receptors. *Plant Signal Behav.* 2009. Vol. 4, № 1. P. 942–947.
341. Jagodzick P., Tajdel-Zielinska M., Ciesla A., Marczak A. Mitogen-Activated Protein Kinase Cascades in Plant Hormone Signaling. *Front Plant Sci.* 2018. Vol. 9. P. 1387-1394.
342. Hayashi S., Ishii T., Matsunaga T. et al. The glycerophosphoryl diester phosphodiesterase-like proteins *SHV3* and its homologs play important roles in cell wall organization. *Plant Cell Physiol.* 2008. Vol. 49, № 1. P. 1522–1535.
343. Parker J. S., Cavell A. C., Dolan L. et al. Genetic interactions during root hair morphogenesis in *Arabidopsis*. *Plant Cell.* 2000. Vol. 12, №2. P. 1961–1974.
344. Tominaga R., Iwata M., Okada K., Wada T. Functional analysis of the epidermal-specific MYB genes *CAPRICE* and *WEREWOLF* in *Arabidopsis*. *Plant Cell.* 2007. Vol. 19, №1. P. 2264–2277.

345. Kang Y. H., Kirik V., M. Hulskamp M. et al. The MYB23 gene provides a positive feedback loop for cell fate specification in the *Arabidopsis* root epidermis. *Plant Cell*. 2009. Vol. 21, № 1. P. 1080–1094.
346. Seo E., Yu E., Ryu K. H. et al. *WEREWOLF*, a regulator of root hair pattern formation, controls flowering time through the regulation of FT mRNA stability. *Plant Physiol*. 2011. Vol. 156, № 2. P. 1867–1877.
347. Rerie W. G., Feldmann K. A., Marks M. D. The *GLABRA2* gene encodes a homeo domain protein required for normal trichome development in *Arabidopsis*. *Genes Dev*. 1994. Vol. 8, № 1. P. 1388–1399.
348. Masucci J. D., Rerie W. G., Foreman D. R. et al. The homeobox gene *GLABRA2* is required for position-dependent cell differentiation in the root epidermis of *Arabidopsis thaliana*. *Development*. 1996. Vol. 122, № 2. P. 1253–1260.
349. Ariel F. D., Manavella P. A., Carlos A. et al. The true story of the HD-Zip family. *Trends in Plant Science*. 2007. Vol. 12, № 1. P. 419–426.
350. Koshino-Kimura Y., Wada T., Tachibana T. et al. Regulation of *CAPRICE* transcription by MYB proteins for root epidermis differentiation in *Arabidopsis*. *Plant Cell Physiol*. 2005. Vol. 46, № 2. P. 817–826.
351. Martin C., Paz-Ares J. MYB transcription factors in plants. *Trends in Genetics*. 1997. Vol. 13, № 1. P. 67–73.
352. Chen Y. H., Yang X. Y., He K. et al. The MYB transcription factor superfamily of *Arabidopsis*: expression analysis and phylogenetic comparison with the rice MYB family. *Plant Molecular Biology*. 2006. Vol. 60, № 3. P. 107–124.
353. Heim M. A., Jakoby M., Werber M. et al. The basic helix-loop-helix transcription factor family in plants: a genome-wide study of protein structure and functional diversity. *Molecular Biology and Evolution*. 2003. Vol. 20, № 1. P. 735–747.
354. Serna L. bHLH protein know when to make a stoma. *Trends in Plant Science*. 2007. Vol. 12, № 3. P. 483–485.

355. Белова Г. И. Структурно-функциональное изучение ДНК топоизомеразы V *Methanopyrus kandleri*: дис. ...кандидата биол. наук. Москва, 2001. 134 с.
356. Shaw P., Dolan L. Chromatin and *Arabidopsis* root development. *Semin Cell Dev Biol.* 2008. Vol. 19, № 1. P. 580–585.
357. Sugimoto-Shirasu K., Roberts G. R., Stacey N. J. et al. *RHL1* is an essential component of the plant DNA topoisomerase VI complex and is required for ploidy-dependent cell growth. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2005. Vol. 102, № 2. P. 18736–18741.
358. Berger F., Gaudin V. Chromatin dynamics and *Arabidopsis* development. *Chromosome Res.* 2003. Vol. 11, № 3. P. 277–304.
359. Тахтаджян А. Л. Происхождение и расселение цветковых растений. Л. : Наука, 1970. 148 с.
360. Определитель высших растений Украины / Д. Н. Доброчаева, М. И. Котов, Ю. Н. Прокудин и др. Киев : Наук. думка, 1987. 548 с.
361. Косенко И. С. Определитель высших растений Северо-Западного Кавказа и Предкавказья. Москва : Колос, 1970. 612 с.
362. Флора Таджикской ССРСР / гл. ред. П. Н. Овчинников. Л. : Наука, 1978. Т. 5. 679 с.
363. Seed List. The Nottingham Arabidopsis Stock Centre. Nottingham. : The University of Nottingham, 1994. 147 p.
364. Koizumi K., Hayashi T., Wu S., Gallagher K. L. The SHORT-ROOT protein acts as a mobile, dosedependent signal in patterning the ground tissue. *PNAS.* 2012. Vol. 109, №32. P. 13010–13015.
365. Eshel A., Beeckman T. Plant roots: the hidden half. CRC : Press, 2013. 848 p.
366. Della Rovere F., Fattorini L., D'Angeli S. et al. *Arabidopsis SHR* and *SCR* transcription factors and *AUX1* auxin influx carrier control the switch between adventitious rooting and xylogenesis *in planta* and in *in vitro* cultured thin cell layers. *Ann Bot.* 2015. Vol. 115, №4. P. 617–628.

367. Tsuchimatsu T., Suwabe K., Shimizu-Inatsugi R. et al. Evolution of self-compatibility in *Arabidopsis* by a mutation in the male specificity gene. *Nature*. 2010. Vol. 464, №2. P. 1342–1346.
368. Ding Z., Friml J. Auxin regulates distal stem cell differentiation in *Arabidopsis* roots. *PNAS*. 2010. Vol. 107, №26. P. 12046–12051.
369. Stolz A., Riefler M., Lomin S. N. et al. The specificity of cytokinin signalling in *Arabidopsis thaliana* is mediated by differing ligand affinities and expression profiles of the receptors. *Plant J*. 2011. Vol. 67, №1. P. 157–168.
370. Lomin S. N., Krivosheev D. M., Steklov M. Y. Plant membrane assays with cytokinin receptors underpin the unique role of free cytokinin bases as biologically active ligands. *J Exp. Bot*. 2015. Vol. 66, №7. P. 1851–1863.
371. Heyl A., Riefler M., Romanov G. A., Schmulling T. Properties, functions and evolution of cytokinin receptors. *Eur J Cell Biol*. 2012. Vol. 91, №4. P. 246–256.
372. Shi X., Rashotte A. M. Advances in upstream players of cytokinin phosphorelay: receptors and histidine phosphotransfer proteins. *Plant Cell Rep*. 2012. Vol. 31, №5. P. 789–799.
373. Kong W., Li Y., Zhang M. et al. A Novel *Arabidopsis* MicroRNA promotes IAA biosynthesis via the Indole-3-acetaldoxime pathway by suppressing *SUPERROOT1*. *Plant Cell Physiol*. 2015. Vol. 56, №4. P. 715–726.
374. Pacurar D. I., Pacurar M. L., Pacurar A. M. et al. A novel viable allele of *Arabidopsis CULLINI* identified in a screen for *superroot2* suppressors by next generation sequencing-assisted mapping. *PLoS One*. 2014. Vol. 9, №6. P. 1–7.
375. Kiyohara S., Honda H., Shimizu N. et al. Tryptophan auxotroph mutants suppress the *superroot2* phenotypes, modulating IAA biosynthesis in *arabidopsis*. *Plant Signaling & Behavior*. 2011. Vol. 6, №9. P. 1351–1355.
376. Guo X., Lu. W., Ma Y. et al. The *BIG* gene is required for auxin-mediated organ growth in *Arabidopsis*. *Planta*. 2013. Vol. 237, №4. P. 1135–1147.

377. Yamaguchi N., Komeda Y. The role of *CORYMBOSA1/BIG* and auxin in the growth of *Arabidopsis* pedicel and internode. *Plant Science*. 2013. Vol. 209, №1. P. 64–74.
378. Rutschow H. L., Baskin T. I., Kramer E. M. The carrier *AUXIN RESISTANT (AUX1)* dominates auxin flux into *Arabidopsis* protoplasts. *New Phytologist*. 2014. Vol. 204, №3. P. 536–544.
379. Lampugnani E. R., Kilinc A., Smyth D. R. Auxin controls petal initiation in *Arabidopsis*. *Development*. 2013. Vol. 140, №1. P. 185–194.
380. Li Y., Kurepa J., Smalle J. *AXR1* promotes the *Arabidopsis* cytokinin response by facilitating ARR5 proteolysis. *The Plant Journal*. 2013. Vol. 4, №1. P. 13–24.
381. Tiryaki I., Staswick P. E. An *axr1* suppressor mutation in *Arabidopsis* that partially restores auxin signaling also reverses defects in jasmonate response. *Turkish Journal of Agriculture and Forestry*. 2013. Vol. 37, №4. P. 394–400.
382. Norliza A. B., Ranjan S., Bennett M., Kerr I. *Arabidopsis thaliana* *AXR4* recombinant protein expression for polyclonal antibody production. *Asian Journal of Plant Biology*. 2014. Vol. 1, №1. P. 34–38.
383. Terrile M. C., Paris R., Calderon-Villalobos L. I. A. et al. Nitric oxide influences auxin signaling through S-nitrosylation of the *Arabidopsis* *TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE1* auxin receptor. *The Plant Journal*. 2012. Vol. 70, №1. P. 492–500.
384. Shimizu-Mitao Y., Kakimoto T. Auxin sensitivities of all *Arabidopsis* Aux/IAAs for degradation in the presence of every *TIR1/AFB*. *Plant and Cell Physiology*. 2014. Vol. 55, №8. P. 1450–1459.
385. Qiao M., Zhao Z.-J., Xiang F.-N. *Arabidopsis thaliana* in vitro shoot regeneration is impaired by silencing of *TIR1*. *Biologia Plantarum*. 2012. Vol. 56, №3. P. 409–414.

386. Nilson S. E., Assmann S. M. The  $\alpha$ -subunit of the *Arabidopsis* heterotrimeric G protein, GPA1, is a regulator of transpiration efficiency. *Plant Physiology*. 2010. Vol. 152, №4. P. 2067–2077.
387. Jin X., Wang R. S., Zhu M. et al. Abscisic acid-responsive guard cell metabolomes of *Arabidopsis* wild-type and *gpa1* G-protein mutants. *Plant Cell*. 2013. Vol. 25, №12. P. 4789–4811.
388. Zhang W., Jeon B. W., Assmann S. M. Heterotrimeric G-protein regulation of ROS signalling and calcium currents in *Arabidopsis* guard cells . *J Exp Bot*. 2011. Vol. 62, №7. P. 2371–2379.
389. Urano D., Phan N., Jones J. C. et al. Endocytosis of the seven-transmembrane RGS1 protein activates G-protein-coupled signalling in *Arabidopsis*. *Nature Cell Biology*. 2012. Vol. 14, №1. P. 1079–1088.
390. Li S., Liu Y., Zheng L. et al. The plant-specific G protein c subunit AGG3 influences organ size and shape in *Arabidopsis thaliana*. *New Phytologist*. 2012. Vol. 194, №1. P. 690–703.
391. Kumar M. N., Verslues P. E. Stress physiology functions of the *Arabidopsis* histidine kinase cytokinin receptors. *Physiologia Plantarum*. 2015. Vol. 154, №3. P. 369–380.
392. Lomin S. N., Krivosheev D. M., Yu M. et al. Receptor properties and features of cytokinin signaling. *Acta Naturae*. 2012. Vol. 4, №3. P. 31–45.
393. Steklov M. Y., Lomin S. N., Osolodkin D. I., Romanov G. A. Structural basis for cytokinin receptor signaling: an evolutionary approach. *Plant Cell Rep*. 2013. Vol. 32, №6. P. 781–793.
394. Ju C., Yoon G. M., Shemansky J. M. et al. *CTR1* phosphorylates the central regulator *EIN2* to control ethylene hormone signaling from the ER membrane to the nucleus in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012. Vol. 109, №47. P. 19486–19491.
395. Cooper B. Separation anxiety: an analysis of ethylene-induced cleavage of *EIN2* . *Plant Signal Behav*. 2013. Vol. 8, №7. P. 2472–2481.

396. Xie F., Qiu L., Wen C.-K. Possible modulation of *Arabidopsis ETR1* N-terminal signaling by CTR1. *Plant Signal Behav.* 2012. Vol. 7, №10. P.1243–1245.
397. Wang L., Dong J., Gao Z., Liu D. The *Arabidopsis* gene *HYPERSENSITIVE TO PHOSPHATE STARVATION 3* encodes *ETHYLENE OVERPRODUCTION 1*. *Plant Cell Physiol.* 2012. Vol. 53, №6. P.1093–1105.
398. Tan S.-T., Xue H.-W. *Casein Kinase 1* regulates ethylene synthesis by phosphorylating and promoting the turnover of ACS5. *Cell Reports.* 2014. Vol. 9, №5. P.1692–1702.
399. Liu Q., Wen C.-K. *Arabidopsis ETR1* and *ERS1* differentially repress the ethylene response in combination with other ethylene receptor genes. *Plant Physiol.* 2012. Vol. 158, №3. P.1193–1207.
400. Hall B. P., Shakeel S. N., Amir M. et al. Histidine kinase activity of the ethylene receptor *ETR1* facilitates the ethylene response in *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* 2012. Vol. 159, №2. P.682–695.
401. Chan P. K., Biswas B., Gresshoff P. M. Classical ethylene insensitive mutants of the *Arabidopsis EIN2* orthologue lack the expected hypermodulation response in lotus japonicus. *J Integr Plant Biol.* 2013. Vol. 55, №4. P.395–408.
402. Pereira A.M., Masiero S., Nobre M. S. et al. Differential expression patterns of arabinogalactan proteins in *Arabidopsis thaliana* reproductive tissues. *J Exp Bot.* 2014. Vol. 65, №18. P.5459–5471.
403. Fukaki H., Tameda S., Masuda H., Tasaka M. Lateral root formation is blocked by a gain-of-function mutation in the *SOLITARY-ROOT/IAA14* gene of *Arabidopsis*. *Plant J.* 2002. Vol. 29, №2. P. 153–168.
404. Nagpal P., Walker L. M., Young J. C., Sonawala A., Timpte C. et al. *AXR2* encodes a member of the Aux/IAA protein family. *Plant Physiol.* 2000. Vol. 123, №2. P. 563–574.

405. Muto H., Nagao I., Demura T. et al. Fluorescence cross-correlation analyses of the molecular interaction between an Aux/IAA protein, *MSG2/IAA19*, and protein-protein interaction domains of auxin response factors of *Arabidopsis* expressed in HeLa cells. *Plant Cell Physiol.* 2006. Vol. 47, №8. P. 1095–1101.
406. Haupt W., Fischer T. C., Winderl S. et al. The *CENTROMERE1 (CEN1)* region of *Arabidopsis thaliana*: architecture and functional impact of chromatin. *Plant Journal.* 2001. Vol. 27, №4. P. 285–296.
407. Chen J., Stefano G., Brandizzi F., Zheng H. *Arabidopsis RHD3* mediates the generation of the tubular ER network and is required for Golgi distribution and motility in plant cells. *J Cell Sci.* 2011. Vol. 124(13), №1. P. 2241–2252.
408. Thole J.M., Vermeer J.E., Zhang Y. et al. *Root hair defective 4* encodes a phosphatidylinositol-4-phosphate phosphatase required for proper root hair development in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell.* 2008. Vol. 20, №2. P. 381–395.
409. Duarte P., Pissarra J., Moore I. Processing and trafficking of a single isoform of the aspartic proteinase cardosin A on the vacuolar pathway. *Planta.* 2008. Vol. 227, №1. P. 1255–1268.
410. Векирчик К. Н. Физиология растений. Практикум. Киев : Вища шк., 1984. 240 с.
411. Практикум по агрохимии / Б. А. Ягодин, И. П. Дерюгин, Ю. П. Жуков и др. ; под ред. Б. А. Ягодина и др. Москва : Агропромиздат, 1987. 512 с.
412. Петров А. П., Плотников В. А., Прокопенко Л. И. Методика почвенной культуры *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. и проблема минимизации паратипических вариантов. *Генетика.* 1973. Т. 12, №2. С. 83–88.
413. Генетика : практикум / І. Д. Соколов, П. В. Шеліхов, Т. І. Соколова та ін. Київ : Арістей, 2003. 176 с.



414. Доспехов Б. А. Методика полевого опыта (с основами статистической обработки результатов исследований). Москва : Агропромиздат, 1985. 351 с.
415. Ягодин Б. А., Жуков Ю. П., Кобзаренко В. И. Агрехимия : учеб. пособ. / под ред. Б. А. Ягодина. Москва : Колос, 2003. 584 с.
416. Большой практикум по физиологии растений : учебн. пособ. / Б. А. Рубина, И. А. Чернавина, Н. Г. Потапов и др.. Москва : Высш. школа, 1978. 408 с.
417. Мойсейченко В. Ф., Єщенко В. О. Основи наукових досліджень в агрономії. Київ : Вища шк., 1994. 334 с.
418. Станков Н. З. Корневая система полевых культур. Москва : Колос, 1964. 289 с.
419. Методи аналізів ґрунтів / С. Ю. Булигін, С. А. Балюк, А. Д. Міхновська та ін. ; за ред. С. Ю. Булигіна. Харків, 1999. 255 с.
420. Лакин Г. Ф. Биометрия. Москва : Высш. шк., 1990. 352 с.
421. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере : для профессионалов. С.–Петербург : Питер, 2003. 688 с.
422. Биология развития культурных растений : учеб. пособ. / Ф. М. Куперман, Е. И. Ржанова, В. В. Мурашев [и др.]. Москва : Высш. школа, 1982. 343 с.
423. Иванов В. И. Радиобиология и генетика арабидопсиса. Проблемы космической биологии. 1974. Т. 27. С. 5–58.
424. Кондратьева-Мельвиль Е. А., Водолазский Л. Е. Морфологическое и анатомическое строение *Arabidopsis thaliana* (*Brassicaceae*) в онтогенезе. Бот. журнал. 1982. Т. 67, № 8. С. 1060–1069.
425. Корневые системы и продуктивность сельскохозяйственных растений / Н. Г. Городний, А. С. Устименко, П. В. Данильчук и др. Урожай, 1975. 368 с.

426. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Корневая система *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. дикого типа расы Landsberg. Экосистемы, их оптимизация и охрана. 2010. Вып. 2 (21). С. 92–98.
427. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Морфогенез кореневої системи дикого типу раси Landsberg в онтогенезі *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Науковий вісник Волинського національного університету імені Лесі Українки. 2011. №9. С. 37–42.
428. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Динамика роста корневых систем у растений экотипов Columbia и Landsberg *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. в онтогенезе. Науковий вісник Луганського національного аграрного університету. 2012. № 46. С. 64–70.
429. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Модификационная изменчивость развития корневой системы у *Arabidopsis thaliana*. Экосистемы, их оптимизация и охрана. 2011. Вып. 4 (23). С. 51–57.
430. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Морфогенез корневой системы у расы Landsberg *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Материалы международной научной конференции «Современная биология растений», посвященной 65-летию основания ЮНЕСКО, 340-летию становления анатомии растений и 145-летию выхода работы основоположника генетики Г. Менделя «Опыты над растительными гибридами», 100-летию основания гербария Луганского НАУ. Луганск, 2011. С. 99–100.
431. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Морфология корневой системы расы Landsberg *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали міжнародної конференції молодих учених «Актуальні проблеми ботаніки та екології». Київ, 2011. С. 82–83.
432. Hablak S. G. Root development of *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. *Species*. British Journal of Science, Education and Culture. 2014. Vol. 1 (5). P. 94–100.
433. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Онторморфогенез кореневої системи у раси Columbia *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Науковий вісник

- Луганського національного аграрного університету. 2012. № 38. С. 69–72.
434. Hablak S. G., Abdullaeva J. A. The structure of the root system of race Columbia *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Proceedings of the V international young scientists conference «Biodiversity, ecology, adaptation, evolution», dedicated to 160 anniversary from the birth of profesor Frants Kamenskiy. Odesa, 2011. P. 18.
435. Bartel B. Auxin biosynthesis. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol.* 1997. Vol. 48, №2. P. 51–66.
436. Bartel B., Fink G. R. *ILR1*, an amidohydrolase that releases active indole-3-acetic acid from conjugates. *Science.* 1995. Vol. 268, №2. P. 1745–1748.
437. Tan X., Calderon-Villalobos L. I., Sharon M. et al. Mechanism of auxin perception by the *TIR1* ubiquitin ligase. *Nature.* 2007. Vol. 446, №4. P. 640–645.
438. Dharmasiri S., Dharmasiri N., Hellmann H., Estelle M. The RUB/Nedd8 conjugation pathway is required for early development in *Arabidopsis*. *EMBO J.* 2003. Vol. 22, №8. P. 1762–1770.
439. Perez-Torres C. A., Lopez-Bucio J., Cruz-Ramírez A. et al. Phosphate availability alters lateral root development in *Arabidopsis* by modulating auxin sensitivity via a mechanism involving the *TIR1* auxin receptor. *Plant Cell.* 2008. Vol. 20, №12. P. 3258–3272.
440. Kim H., Park P. J., Hwang H. J. et al. Brassinosteroid signals control expression of the *AXR3/IAA17* gene in the cross-talk point with auxin in root development. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2006. Vol. 70, №4. P. 768–773.
441. Zhou X.-Y., Song L., Xue H.-W. Brassinosteroids regulate the differential growth of *Arabidopsis* hypocotyls through auxin signaling components IAA19 and ARF7. *Molecular Plant.* 2013. Vol. 6, №3. P.887–904.
442. Pandey S., Assmann S. M. The *Arabidopsis* putative G protein-coupled receptor GCR1 interacts with the G protein alpha subunit *GPA1* and

- regulates abscisic acid signaling. *Plant Cell*. 2004. Vol. 16, №6. P. 1616–1632.
443. Coimbra S., Almeida J., Junqueira V. et al. Arabinogalactan proteins as molecular markers in *Arabidopsis thaliana* sexual reproduction. *J Exp Bot*. 2007. Vol. 58, №15. P. 4027–4035.
444. Weiss C. A., Huang H., Ma H. Immunolocalization of the G protein alpha subunit encoded by the *GPA1* gene in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 1993. Vol. 5, №10. P. 1513–1528.
445. Ishikawa A., Tsubouchi H., Iwasaki Y., Asahi T. Molecular cloning and characterization of a cDNA for the alpha subunit of a G protein from rice. *Plant Cell Physiol*. 1995. Vol. 36, №2. P. 353–359.
446. Weiss C. A., White E., Huang H., Ma H. The G protein alpha subunit (GP alpha1) is associated with the ER and the plasma membrane in meristematic cells of *Arabidopsis* and cauliflower. *FEBS Lett*. 1997. Vol. 407, №3. P. 361–367.
447. Okamoto H., Matsui M., Deng X. W. Overexpression of the heterotrimeric G-protein alpha-subunit enhances phytochrome-mediated inhibition of hypocotyl elongation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 2001. Vol. 13, №7. P. 1639–1652.
448. Ullah H., Chen J. G., Young J. C. et al. Modulation of cell proliferation by heterotrimeric G protein in *Arabidopsis*. *Science*. 2001. Vol. 292, № 1. P. 2066–2069.
449. Chen J. G., Gao Y., Jones A. M. Differential roles of *Arabidopsis* heterotrimeric G-protein subunits in modulating cell division in roots. *Plant Physiol*. 2006. Vol. 141, №3. P. 887–897.
450. Wang X. Q., Ullah H., Jones A. M., Assmann S. M. G protein regulation of ion channels and abscisic acid signaling in *Arabidopsis* guard cells. *Science*. 2001. Vol. 292, №4. P. 2070–2072.

451. Coursol S., Fan L. M., Le Stunff H. et al. Sphingolipid signalling in *Arabidopsis* guard cells involves heterotrimeric G proteins. *Nature*. 2003. Vol. 423, №1. P. 651–654.
452. Zhang L., Hu G., Cheng Y., Huang J. Heterotrimeric G protein alpha and beta subunits antagonistically modulate stomatal density in *Arabidopsis thaliana*. *Dev. Biol.* 2008. Vol. 324, №1. P. 68–75.
453. Pandey S., Nelson D. C., Assmann S. M. Two novel GPCR-type G proteins are abscisic acid receptors in *Arabidopsis*. *Cell*. 2009. Vol. 136, №1. P. 136–148.
454. Zhang L., Wei Q., Wu W. et al. Activation of the heterotrimeric G protein alpha-subunit GPA1 suppresses the ftsh-mediated inhibition of chloroplast development in *Arabidopsis*. *Plant J.* 2009. Vol. 58, №6. P. 1041–1053.
455. Okamoto H., Gobel C., Capper R. G. et al. The alpha-subunit of the heterotrimeric G-protein affects jasmonate responses in *Arabidopsis thaliana*. *J. Exp. Bot.* 2009. Vol. 60, №7. P. 1991–2003.
456. Foreman J., Demidchik V., Bothwell J. H. et al. Reactive oxygen species produced by NADPH oxidase regulate plant cell growth. *Nature*. 2003. Vol. 422, № 1. P. 442–446.
457. Ullah H., Chen J.-G., Temple B. et al. The  $\beta$ -Subunit of the *Arabidopsis* G protein negatively regulates auxin-induced cell division and affects multiple developmental processes. *Plant Cell*. 2003. Vol. 15, №2. P. 393–409.
458. Beeckman T., Burssens S., Inze D. The peri-cell-cycle in *Arabidopsis*. *J. Exp. Bot.* 2001. Vol. 52, №11. P. 403–411.
459. Laskowski M. J., Williams M. E., Nusbaum H. C., Sussex I. M. Formation of lateral root meristems is a two-stage process. *Development*. 1995. Vol. 121. P. 3303–3310.
460. Dubrovsky J. G., Rost T. L., Colón-Carmona A., Doerner P. Early primordium morphogenesis during lateral root initiation in *Arabidopsis thaliana*. *Planta*. 2001. Vol. 214, №1. P. 30–36.

461. Mahonen A. P., Bishopp A., Higuchi M. et al. Cytokinin signaling and its inhibitor AHP6 regulate cell fate during vascular development. *Science*. 2006. Vol. 311, №2. P. 94–98.
462. Skoog F., Miller C. O. Chemical regulation of growth and organ formation in plant tissues cultured in vitro. *Symp. Soc. Exp. Biol.* 1957. Vol. 11, №2. P. 118–131.
463. Кулаева О. Н. Влияние корней на обмен веществ листьев в связи с проблемой действия кинетина на лист. *Физиология растений*. 1962. Т. 9, №1. С. 229–239.
464. Кулаева О. Н., Кузнецов В. В. Новейшие достижения и перспективы в области изучения цитокининов. *Физиология растений*. 2002. Т. 49, №3. С. 626–640.
465. Suzuki T., Miwa K., Ishikawa K. et al. The *Arabidopsis* sensor his-kinase, АНК4, can respond to cytokinins. *Plant Cell Physiol.* 2001. Vol. 42, №1. P. 107–113.
466. Штратникова В. Ю. Иммунохимический анализ цитокинин-связывающего белка из проростков кукурузы : автореф. дис. ...канд. биол. наук. Пушкино, 2003. 20 с.
467. Chang C., Kwok S. F., Bleecker A. B., Meyerowitz E. M. *Arabidopsis* ethylene-response gene *ETR1*: similarity of product to two-component regulators. *Science*. 1993. Vol. 262, №2. P. 539–544.
468. Sangeeta N. Ethylene regulates lateral root formation and auxin transport in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J.* 2008. Vol. 55, №2. P. 175–187.
469. Negi S., Sukumar P., Liu X. et al. Genetic dissection of the role of ethylene in regulating auxin-dependent lateral and adventitious root formation in tomato. *The Plant Journal*. 2010. Vol. 61, №2 P. 3–15.
470. Martín-Rejano E. M., Camacho-Cristóbal J. J., Herrera-Rodríguez M. B. et al. Auxin and ethylene are involved in the responses of root system architecture to low boron supply in *Arabidopsis* seedlings. *Physiol Plant*. 2011. Vol. 142, №2. P. 170–178.

471. Hauser M.-T., Morikami A., Benfey P. N. Conditional root expansion mutants of *Arabidopsis*. *Development*. 1995. Vol. 121, №2. P. 1237–1252.
472. Лобашев М. Е. Генетика. Л. : Изд-во ЛГУ, 1985. 485 с.
473. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Строение корневой системы у мутантной линии *wooden leg-1 (wol-1) Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Проблемы экологии и охраны природы техногенного региона. 2011. №1 (11). С. 122–127.
474. Хаблак С. Г. Особливості морфології кореневої системи *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. і мутантних ліній, які впливають на будову коренів. Вісник Запорізького національного університету. 2017. № 1. С. 18–27.
475. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние ауксин-индуцированных генов на ветвление корней в корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Харьковского национального аграрного университета. 2012. Вып. 1 (25). С. 57–63.
476. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние мутаций генов сигнализации и метаболизма этилена *CTR1*, *ERS1*, *EIN2* и *ETO1* на ветвление корней в корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Запорожского национального университета. 2012. № 1. С. 15–23.
477. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Особенности строения и развития корневых систем у растений мутантных линий *ahk2-5* и *ahk3-7 Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Одесского национального университета. 2012. Т. 17, в. 1–2. С. 58–68.
478. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Фитогормональная регуляция ветвления корней в корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали Х Міжнародної науково-практичної конференції студентів, аспірантів та молодих учених «Шевченківська весна 2012: Біологічні науки». Київ, 2012. С. 313–314.
479. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Наследование признаков корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при взаимодействии генов

- SHR1*, *GPA1* и *COB1*. Вестник Харьковского национального аграрного университета. 2012. Вып. 3 (27). С. 91–97.
480. Хаблак С. Г., Чеченева Т. Н., Абдуллаева Я. А. Генетическая модель развития корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Проблемы экологии и охраны природы техногенного региона. 2012. №1 (12). С. 123–130.
481. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Видозміна коріння у кореневій системі *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. під впливом мутацій генів *COB1*, *LIT1* і *SAB1*. Вісник Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. 2013. № 63. С. 22–24.
482. Хаблак С. Г. Влияние генов *SHR1* и *SCR1*, регулирующих активность апикальной меристемы корня, на строение корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Удмуртского университета. 2013. Вып. 1. С. 46–51.
483. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние ауксин-индуцированных генов сигнализации ауксинов *TIR1*, *GPA1*, *AGP1* и *AXR2* на ветвление корней в корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Запорожского национального университета. 2013. № 2. С. 5–9.
484. Хаблак С.Г. Особенности ветвления корней у растений мутантных линий *ahk2-5*, *ahk3-7*, *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* и *eto1-1 Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Удмуртского университета. 2013. Вып. 4. С. 66–72.
485. Хаблак С. Г. Совместное влияние генов *SHR1* и *GPA1* на строение корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при разной жизнеспособности растений. Вестник Санкт-Петербургского университета. 2014. Вып. 1. С. 82–86.
486. Хаблак С. Г. Влияние мутации *gpa1-3* гена *G PROTEIN ALPHA SUBUNIT1* на строение корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Материалы научно-практической интернет-конференции «Рациональное использование экосистем: борьба с опустыниванием и засухой». Николаев, 2013. С. 217–219.



487. Luthen H., Bigdon M., Bottger M. Reexamination of the acid growth theory of auxin action1. *Plant Physiol.* 1990. Vol. 93, № 1. P. 931–939.
488. Rayle D. L., Cleland R. E. The acid growth theory of auxin-induced cell elongation is alive and well. *Plant Physiol.* 1992. Vol. 99, № 1. P. 1271–1274.
489. Saijo Y., Zhu D., Li J. et al. *Arabidopsis* COP1/SPA1 complex and FHY1/FHY3 associate with distinct phosphorylated forms of phytochrome A in balancing light signaling. *Mol Cell.* 2008. Vol. 31, № 4. P. 607–613.
490. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Строение корневых волосков у растений мутантных линий *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2013. Вып. 1 (28). С. 78–84.
491. M. Zhang, F. Wu, J. Shi et al. *ROOT HAIR DEFECTIVE3* family of dynamin-like GTPases mediates homotypic endoplasmic reticulum fusion and is essential for *Arabidopsis* development. *Plant Physiology.* 2013. Vol. 163, №2. P.713–720.
492. Marmagne A., Ferro M., Meinnel T. et al. A high content in lipid-modified peripheral proteins and integral receptor kinases features in the *Arabidopsis* plasma membrane proteome. *Mol Cell Proteomics.* 2007. Vol. 6 (11), №1. P. 1980–1996.
493. Ono E., Hatayama M., Isono Y. et al. Localization of a flavonoid biosynthetic polyphenol oxidase in vacuoles. *Plant J.* 2006. Vol. 45, № 2. P. 133–143.
494. Хаблак С. Г. Влияние мутаций *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* и *aux1-7* по генам сигнализации ауксина *AXR1*, *AXR2*, *AXR3* и *AUX1* на строение корневых волосков у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2013. № 6 (44). С. 188–189.
495. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние мутаций *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* и *eto1-1* по генам метаболизма и сигнализации этилена *CTR1*, *ETR1*, *EIN2*

- И *ETO1* на строение корневых волосков у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Алтайского государственного аграрного университета. 2013. № 8 (106). С. 71–74.
496. Хаблак С. Г. Влияние мутаций по генам восприятия и передачи светового сигнала на строение корневых волосков у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Томского государственного университета. 2013. № 3 (23). С. 127–136.
497. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Генетическая и гормональная регуляция развития корневого волоска у *Arabidopsis thaliana* (L.). Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. 2013. Т. 11, №1. С. 137–143.
498. Хаблак С. Г., Чеченева Т. Н., Абдуллаева Я. А. Наследование формы корневых волосков у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при взаимодействии генов *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* и *SAR1*. Вестник Запорожского национального университета. 2012. № 3. С. 13–22.
499. Хаблак С. Г. Совместное влияние генов *CEN1* и *SAR1* на образование формы корневого волоска у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Научный вестник Луганского национального аграрного университета. 2013. № 50. С. 73–77.
500. Хаблак С. Г. Абдуллаева Я. А. Теория ферментативного роста клеток растяжением. Экосистемы, их оптимизация и охрана. 2013. Вып. 9. С. 185–196.
501. Хаблак С. Г. Строение корневых волосков у растений мутантных линий *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* и *aux1-7* *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Материалы научно-практической интернет-конференции «Наука на службе сельского хозяйства». Николаев, 2013. С. 184–185.
502. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Будова корневих волосків у мутантних ліній *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* и *eto1-1* *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали IV міжнародної наукової конференції, присвяченої 260-річчю виходу творів К. Ліннея «Species plantarum», 115-річчю відкриття подвійного запліднення С.Г. Навашиним та 60-річчю

- створення моделі структури ДНК Д. Уотсоном і Ф. Криком. Луганськ, 2013. С. 95–97.
503. Хаблак С. Г. Концепція ферментативного росту клітин розтягненням . Матеріали VI міжнародної конференції молодих вчених «Біорізноманіття. Екологія. Адаптація. Еволюція», присвяченій 150-річчю від дня народження В.І. Липського». Одеса, 2013. С. 147–148.
504. Гуляев Г.В. Генетика. Москва : Колос, 1984. 351 с.
505. Shan L., Zhao S.-Y., Xia G.-M. Cloning of the full-length cDNA of the wheat involved in salt stress: *ROOT HAIR DEFECTIVE3* gene (*RHD3*). *Integrative Plant Biology*. 2008. Vol. 47 (7), №2. P. 881–891.
506. Park M., Kim S. J., Vitale A., Hwang I. Identification of the protein storage vacuole and protein targeting to the vacuole in leaf cells of three plant species. *Plant Physiol*. 2004. Vol. 134 (2), №1. P. 625–639.
507. Глазко В. И., Глазко Г. В. Словарь терминов по прикладной генетике и ДНК-технологиям. Киев : ИАБ, 1999. 342 с.
508. Абрамов З. В. Практикум по генетике. Л. : Агропромиздат, 1992. 224 с.
509. Хаблак С. Г., Парий Ф. Н. Взаимосвязь сигнальной системы регуляции развития растения и взаимодействия генов при наследовании признаков корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Харьковского національного аграрного университета. 2013. Вип. 3 (30). С. 83–89.
510. Хаблак С. Г. Генетична та гормональна регуляція розвитку кореневої системи у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Луганськ : ЛНАУ, 2013. 355 с.
511. Хаблак С. Г., Абдуллаєва Я. А. Вплив сигнальної системи регуляції розвитку на взаємодію генів при успадкуванні ознак кореневої системи у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Тези доповідей міжнародної наукової конференції «Генетика і селекція: досягнення та проблеми». Умань, 2014. С. 128–130.

512. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Вплив сигнальної системи регуляції розвитку на взаємодію генів при успадковуванні ознак кореневої системи у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Тези доповідей міжнародної наукової конференції «Генетика і селекція: досягнення та проблеми». Умань, 2014. С. 128–130.
513. Хаблак С. Г. Эпистатическое взаимодействие генов *GPA1* и *SLR1*, *CTR1* и *ALF3* при наследовании признаков корневой системы арабидопсиса. Факторы экспериментальной эволюции организмов. 2016. т. 18. С. 159–161.
514. Hablak S. Role of a signalling system in gene interaction in inheritance of root system characteristics of *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Open Journal of Genetics. 2016. Vol. 6. P. 51–60.
515. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Взаимодействие генов *CTR1* и *ALF3*, *NPH4* и *IAR2* при наследовании признаков корневой системы арабидопсиса. Матеріали міжнародної наукової конференції «Селекційно-генетична наука і освіта». Умань, 2016. С. 335–336.
516. Хаблак С. Г. Гипотеза доминантных мутаций в возникновении гетерозиса. Матеріали XIII конференції молодих вчених «Наукові, прикладні та освітні аспекти фізіології, генетики, біотехнології рослин і мікроорганізмів». Київ, 2016. С. 75–77.
517. Хаблак С. Г. Особенности наследования признаков корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при взаимодействии генов *CTR1* и *ALF3*, *NPH4* и *IAR2*. Цитология и генетика. 2017. т. 51, № 1. С. 41–50.
518. Хаблак С. Г. Совместное влияние генов *ETR1* и *ETR2* на ветвление корней *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Факторы экспериментальной эволюции организмов. 2017. т. 21. С. 216–220.
519. Хаблак С. Г. Полимерное взаимодействие генов *SHY2* и *MSG1*, *NPH4* и *IAR2* при наследовании признаков корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вавиловский журнал генетики и селекции. 2017. т. 21, № 2. С. 227–233.

520. Хаблак С. Г. Генотипическая специфика чувствительности мутантных линий, влияющих на строение корневой системы, на элементы питания у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Красноярского государственного аграрного университета. 2013. №10. С. 96–101.
521. Хаблак С. Г. Поліморфізм ознак кореневої системи *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. на різних фонах живлення. Збірник наукових праць СГІ – НЦНС. Вип. 29(69). 2017. С. 159–161.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

### Монографія

1. Генетична та гормональна регуляція розвитку кореневої системи у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. : монографія / С. Г. Хаблак. Луганськ : ЛНАУ, 2013. 355 с.

### Наукові статті у фахових виданнях України

2. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Модификационная изменчивость развития корневой системы у *Arabidopsis thaliana*. Экосистемы, их оптимизация и охрана. 2011. Вып. 4 (23). С. 51–57.
3. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Морфогенез кореневої системи дикого типу раси Landsberg в онтогенезі *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Науковий вісник Волинського національного університету імені Лесі Українки. Серія Біологічні науки. 2011. №9. С. 37–42.
4. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Строение корневой системы у мутантной линии *wooden leg-1 (wol-1) Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Проблемы экологии и охраны природы техногенного региона. 2011. №1 (11). С. 122–127.
5. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние ауксин-индуцированных генов на ветвление корней в корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2012. Вып. 1(25). С. 57–63.
6. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние мутаций генов сигнализации и метаболизма этилена *CTR1*, *ERS1*, *EIN2* и *ETO1* на ветвление корней в

корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Запорожского национального университета. Серия Биологические науки. 2012. № 1. С. 15–23.

7. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Онтоморфогенез корневой системы у расы Columbia *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Науковий вісник Луганського національного аграрного університету. Серія Біологічні науки. 2012. № 38. С. 69–72.

8. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Особенности строения и развития корневых систем у растений мутантных линий *ahk2-5* и *ahk3-7 Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Одесского национального университета. Серия Биология. 2012. Т. 17, в. 1–2. С. 58–68.

9. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Наследование признаков корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при взаимодействии генов *SHR1*, *GPA1* и *COB1*. Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2012. Вып. 3 (27). С. 91–97.

10. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Динамика роста корневых систем у растений экотипов Columbia и Landsberg *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. в онтогенезе. Научный вестник Луганского национального аграрного университета. Серия Биологические науки. 2012. № 46. С. 64–70.

11. Хаблак С. Г., Чеченева Т. Н., Абдуллаева Я. А. Наследование формы корневых волосков у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при взаимодействии генов *RHD3*, *RHD4*, *CEN1* и *SAR1*. Вестник Запорожского национального университета. Серия Биологические науки. 2012. № 3. С. 13–22.

12. Хаблак С. Г., Чеченева Т. Н., Абдуллаева Я. А. Генетическая модель развития корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Проблемы экологии и охраны природы техногенного региона. 2012. №1 (12). С. 123–130.

13. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Видозміна коріння у кореневій системі *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. під впливом мутацій генів *COB1*, *LIT1* і *SAB1*.

Вісник Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. Серія Біологія. 2013. № 63. С. 22–24.

14. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Строение корневых волосков у растений мутантных линий *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2013. Вып. 1 (28). С. 78–84.

15. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Влияние мутаций генов сигнализации ауксинов *TIR1*, *GPA1*, *AGP1* и *AXR2* на ветвление корней в корневой системе у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Запорожского национального университета. Серия Биологические науки. 2013. № 2. С. 5–9.

16. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Теория ферментативного роста клеток растяжением. Экосистемы, их оптимизация и охрана. 2013. Вып. 9. С. 185–196.

17. Хаблак С. Г., Парий Ф. Н. Взаимосвязь сигнальной системы регуляции развития растения и взаимодействия генов при наследовании признаков корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2013. Вып. 3 (30). С. 83–89.

18. Хаблак С. Г. Генетическая и гормональная регуляция развития корневого волоска в *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. 2013. Т. 11, №1. С. 137–143.

19. Хаблак С. Г. Совместное влияние генов *CEN1* и *SAR1* на образование формы корневого волоска у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. Научный вестник Луганского национального аграрного университета. Серия Биологические науки. 2013. № 50. С. 73–77.

20. Хаблак С. Г. Эпистатическое взаимодействие генов *GPA1* и *SLR1*, *CTR1* и *ALF3* при наследовании признаков корневой системы арабидопсиса. Факторы экспериментальной эволюции организмов. 2016. Т. 18. С. 159–161.

21. Хаблак С. Г. Особливості морфології кореневої системи *Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. і мутантних ліній, які впливають на будову коренів.



Вісник Запорізького національного університету. Серія Біологічні науки. 2017. № 1. С. 18–27.

22. Хаблак С. Г. Совместное влияние генов *ETR1* и *ETR2* на ветвление корней *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Факторы экспериментальной эволюции организмов. 2017. Т. 21. С. 216–220.

23. Хаблак С. Г. Особенности наследования признаков корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при взаимодействии генов *CTR1* і *ALF3*, *NPH4* і *IAR2*. Цитология и генетика. 2017. Т. 51, № 1. С. 41–50.

24. Хаблак С. Г. Поліморфізм ознак кореневої системи *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. на різних фонах живлення. Збірник наукових праць СГП – НЦНС. Вип. 29(69). 2017. С. 159–161.

#### **Наукові статті у періодичних фахових виданнях інших країн**

25. Хаблак С. Г. Влияние генов *SHR1* и *SCR1*, регулирующих активность апикальной меристемы корня, на строение корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Удмуртского университета. Серия Биология. Науки о земле. 2013. Вып. 1. С. 46–51.

26. Хаблак С. Г. Влияние мутаций по генам восприятия и передачи светового сигнала на строение корневых волосков у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Томского государственного университета. Серия Биологические науки. 2013. № 3 (23). С. 127–136.

27. Хаблак С. Г. Генотипическая специфика чувствительности мутантных линий, влияющих на строение корневой системы, на элементы питания у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Красноярского государственного аграрного университета. Серия Биология. 2013. № 10. С. 96–101.

28. Хаблак С. Г. Особенности ветвления корней у растений мутантных линий *ahk2-5*, *ahk3-7*, *ers1-2*, *ein2-1*, *ctr1-1* и *eto1-1* *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вестник Удмуртского университета. Серия Биология. Науки о земле. 2013. Вып. 4. С. 66–72.

29. Хаблак С. Г. Совместное влияние генов *SHR1* и *GPA1* на строение корневой системы у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. при разной жизнеспособности растений. Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия Биология. 2014. Вып. 1. С. 82–86.

30. Hablak S. G. Root development of *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. species. British Journal of Science, Education and Culture. 2014. Vol. 1 (5). P. 94–100.

31. Hablak S. Role of a signalling system in gene interaction in inheritance of root system characteristics of *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Open Journal of Genetics. 2016. Vol. 6. P. 51–60.

32. Хаблак С. Г. Полимерное взаимодействие генов *SHY2* и *MSG1*, *NPH4* и *IAR2* при наследовании признаков корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Вавиловский журнал генетики и селекции. 2017. Т. 21. № 2. С. 227–233.

33. Hablak S, Riabovol I. Heterosis at Interaction in *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh Genes *ETR1* and *ETR2*. Biochem Ind J. 2017. Vol. 11(4). P. 1–8.

**Матеріали наукових конференцій, які засвідчують  
апробацію матеріалів дисертації**

34. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Морфологія кореневої системи раси Landsberg *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали міжнародної конференції молодих учених «Актуальні проблеми ботаніки та екології». Київ. 2011. С. 82–83.

35. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Морфогенез корневой системы у расы Landsberg *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Материалы международной научной конференции «Современная биология растений», посвященной 65-летию основания ЮНЕСКО, 340-летию становления анатомии растений и 145-летию выхода работы основоположника генетики Г. Менделя «Опыты

над растительными гибридами», 100-летию основания гербария Луганского НАУ. Луганск, 2011. С. 99–100.

36. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Загальні закономірності онтогенетичного розвитку кореневої системи у раси *Columbia Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали II міжнародної наукової конференції студентів, аспірантів та молодих учених «Фундаментальні та прикладні дослідження в біології». Донецьк, 2011. С. 43–44.

37. Hablak S. G., Abdullaeva J. A. The structure of the root system of race *Columbia Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Proceedings of the V international young scientists conference «Biodiversity, ecology, adaptation, evolution», dedicated to 160 anniversary from the birth of profesor Frants Kamenskiy. Odesa, 2011. P. 18.

38. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Фітогормональна регуляція галуження коріння в кореневій системі у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали X Міжнародної науково-практичної конференції студентів, аспірантів та молодих учених «Шевченківська весна 2012: Біологічні науки». Київ, 2012. С. 313–314.

39. Хаблак С. Г. Строение корневых волосков у растений мутантных линий *axr1-1*, *axr2-1*, *axr3-1* и *aux1-7 Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Материалы научно-практической интернет-конференции «Наука на службе сельского хозяйства». Николаев, 2013. С. 184–185.

40. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Будова корневих волосків у мутантних ліній *ctr1-2*, *etr1-1*, *ein2-1* и *eto1-1 Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Матеріали IV міжнародної наукової конференції, присвяченої 260-річчю виходу творів К. Ліннея «Species plantarum», 115-річчю відкриття подвійного запліднення С.Г. Навашиним та 60-річчю створення моделі структури ДНК Д. Уотсоном і Ф. Криком. Луганськ, 2013. С. 95–97.

41. Хаблак С. Г. Концепція ферментативного росту клітин розтягненням. Матеріали VI міжнародної конференції молодих вчених «Біорізноманіття.

Екологія. Адаптація. Еволюція», присвяченій 150-річчю від дня народження В.І. Липського». Одеса, 2013. С. 147–148.

42. Хаблак С. Г. Влияние мутации *gpa1-3* гена *G PROTEIN ALPHA SUBUNIT1* на строение корневой системы *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Материалы научно-практической интернет-конференции «Рациональное использование экосистем: борьба с опустыниванием и засухой». Николаев, 2013. С. 217–219.

43. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Вплив сигнальної системи регуляції розвитку на взаємодію генів при успадковуванні ознак кореневої системи у *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. Тези доповідей міжнародної наукової конференції «Генетика і селекція: досягнення та проблеми». Умань, 2014. С. 128–130.

44. Хаблак С. Г., Абдуллаева Я. А. Взаимодействие генов *CTR1* и *ALF3*, *NPH4* и *IAR2* при наследовании признаков корневой системы арабидопсиса. Матеріали міжнародної наукової конференції «Селекційно-генетична наука і освіта». Умань, 2016. С. 335–336.

45. Хаблак С. Г. Гипотеза доминантных мутаций в возникновении гетерозиса. Матеріали XIII конференції молодих вчених «Наукові, прикладні та освітні аспекти фізіології, генетики, біотехнології рослин і мікроорганізмів». Київ, 2016. С. 75–77.

## Додаток Б

## Локалізація генів арабідопсису за хромосомами [363]

I	II	III	IV	V
ABA2 / 70.0	ABI4 / 66.0	ABI3 / 38.0	AAT3 / 52.0	AAT2 / 20.0
ABA3 / 10.0	ABI5 / 63.0	ABI8 / 11.0	AB11 / 55.0	ABA1 / 98.0
ACE / 102.0	ASI / 64.0	ACD1 / 68.0	ACD2 / 68.0	ADD1 / 25.0
ACL2 / 75.0	AUX1 / 66.0	ALF5 / 36.0	ACL1 / 55.0	AGE2 / 23.0
ACT1 / 35.0	BIO2 / 67.0	AP3 / 81.0	AG / 42.0	AGR / 80.0
ADH1 / 114.0	CER8 / 76.0	AXR2 / 33.0	ALB4 / 40.0	ALB2 / 15.0
AES / 69.0	CHL2 / 36.0	CER7 / 88.0	AP2 / 68.0	ALF3 / 70.0
AGE1 / 2.0	CLF / 30.0	CH6 / 84.0	ARA1 / 37.0	ALF4 / 18.0
AIN1 / 70.0	CLV3 / 47.0	CHM / 32.0	AXR6 / 7.0	ALS1 / 62.0
ALB1/12.0	CO11 / 66.0	COP10 / 15.0	BP1 / 15.0	ANL1 / 15.0
AN / 0.0	COP1 / 60.0	CSR1 / 70.0	CBB2 / 69.0	ART1 / 24.0
API / 99.0	CP2 / 38.0	DGD1 / 14.0	CER2 / 52.0	ATS / 64.0
APT1 / 39.0	CPC / 63.0	DOC1 / 4.0	CER4 / 61.0	BEL1 / 50.0
ARG1 / 97.0	CYT1 / 65.0	DWF1 / 26.0	CER9 / 76.0	BIO1 / 74.0
AS2 / 85.0	DAD / 60.0	ELL / 70.0	CH42 / 44.0	CAD1 / 57.0
AXR1 / 12.0	DET2 / 64.0	EMB1 / 5.0	CN / 31.0	CBB3 / 15.0
AXR3 / 11.0	DWF6 / 53.0	EMB117 / 84.0	COP9 / 29.0	CER3 / 82.0
AXR4 / 62.0	ELF3 / 47.0	EMB125 / 35.0	CP1 / 28.0	CH5 / 43.0
BOT1 / 110.0	EMB111 / 68.0	EMB145 / 0.0	CP3 / 73.0	CHL6 / 22.0
CAL / 46.0	EMB146 / 20.0	EMB149 / 75.0	CSI / 11.0	CHP7 / 8.0
CAR1 / 80.0	EMB152 / 51.0	EMB153 / 17.0	CUD / 58.0	CO / 13.0
CER1 / 1.0	EMB18 / 65.0	EMB154 / 85.0	DET1 / 20.0	COB / 81.0
CER5 / 70.0	EMB225 / 67.0	EMB167 / 63.0	DRG / 47.0	CPR5 / 86.0
CER6 / 96.0	EMB239 / 17.0	EMB172 / 74.0	DWF2 / 67.0	CTR1 / 0.0
CH1 / 58.0	EMB34 / 4.0	EMB201 / 23.0	ELG / 63.0	CUE1 / 39.0
CHL1 / 14.0	EMB38 / 70.0	EMB208 / 72.0	EMB104 / 62.0	CYD1 / 10.0
CHL3 / 56.0	EMB39 / 77.0	EMB224 / 30.0	EMB106 / 55.0	DDM1 / 97.0
CHS1 / 33.0	EMB53 / 58.0	EMB286 / 6.0	EMB109 / 39.0	DND1 / 22.0
CLV1 / 110.0	EMB57 / 22.0	EMB29 / 24.0	EMB130 / 46.0	DOC2 / 36.0
CLV2 / 89.0	EMB58 / 18.0	EMB293 / 36.0	EMB132 / 18.0	DWF3 / 18.0
CPR6 / 78.0	EMB62 / 15.0	EMB51 / 14.0	EMB137 / 34.0	EDS3 / 92.0
CRC / 100.0	EMB91 / 0.0	EMB52 / 3.0	EMB140 / 52.0	EIN2 / 1.0
DET3 / 12.0	EMB93 / 11.0	EMB65 / 60.0	EMB148 / 27.0	EIR1 / 70.0
DIS1 / 19.0	ER / 48.0	EMB69 / 73.0	EMB150 / 29.0	EMB108 / 30.0
DIS2 / 45.0	FAD3 / 58.0	EMB90 / 28.0	EMB160 / 21.0	EMB139 / 51.0
DOC3 / 90.0	FIL / 55.0	EMB95 / 24.0	EMB171 / 27.0	EMB141 / 56.0
DRL1 / 15.0	FPA / 67.0	FAD2 / 20.0	EMB181 / 44.0	EMB15 / 85.0
DWI / 23.0	FUS12 / 50.0	FAD5 / 16.0	EMB20 / 54.0	EMB16 / 91.0
EMB10 / 27.0	FVE / 32.0	FAD7 / 8.0	EMB202 / 60.0	EMB161 / 39.0
EMB118 / 69.0	GRL / 64.0	FK / 77.0	EMB230 / 41.0	EMB163 / 9.0
EMB120 / 113.0	GUN1 / 47.0	FUS3 / 41.0	EMB236 / 33.0	EMB170 / 60.0
EMB126 / 49.0	HY1 / 48.0	FUS6 / 87.0	EMB257 / 47.0	EMB175 / 6.0
EMB128 / 76.0	IAE1 / 21.0	FUS9 / 16.0	EMB274 / 48.0	EMB2 / 27.0
EMB131 / 29.0	LAN / 54.0	GL1 / 46.0	EMB28 / 58.0	EMB209 / 82.0
EMB142 / 12.0	LEM7 / 56.0	HUA1 / 17.0	EMB35 / 58.0	EMB213 / 20.0
EMB156 / 115.0	MAX1 / 49.0	HY2 / 12.0	EMB56 / 57.0	EMB215 / 40.0
EMB17 / 113.0	MAX2 / 57.0	ILR1 / 2.0	EMB70 / 61.0	EMB222 / 31.0
EMB173 / 6.0	MGL1 / 48.0	MS2 / 27.0	EMB77 / 59.0	EMB24 / 1.0
EMB176 / 11.0	MUR2 / 9.0	MTO1 / 4.0	EMB81 / 39.0	EMB246 / 92.0
EMB179 / 99.0	PHYB / 35.0	MUR1 / 67.0	EMBRG5 / 50.0	EMB256 / 6.0
EMB232 / 27.0	PID / 62.0	NPH1 / 61.0	EMBRG7 / 9.0	EMB262 / 16.0
EMB233 / 3.0	POM2 / 39.0	OMR1 / 17.0	FAD4 / 69.0	EMB269 / 18.0
EMB237 / 11.0	PY / 53.0	PAD3 / 44.0	FAD6 / 54.0	EMB64 / 71.0
EMB244 / 71.0	RE / 63.0	PAD5 / 46.0	FCA / 32.0	EMB67 / 79.0
EMB25 / 100.0	RGA / 2.0	PAS1 / 72.0	FD / 64.0	EMB68 / 9.0
EMB260 / 34.0	RPT2 / 46.0	PDS2 / 4.0	FRI / 0.0	EMB86 / 23.0
EMB27 / 66.0	RRS2 / 68.0	PHO1 / 27.0	FUR1 / 22.0	EMB87 / 85.0

<i>EMB30</i> / 21.0	<i>RTN</i> / 50.0	<i>PRT1</i> / 38.0	<i>FWA</i> / 54.0	<i>EMB9</i> / 59.0
<i>EMB41</i> / 92.0	<i>RXC1</i> / 48.0	<i>QRT2</i> / 4.0	<i>GAI</i> / 5.0	<i>EMF1</i> / 12.0
<i>EMB43</i> / 26.0	<i>SE</i> / 49.0	<i>RPM1</i> / 8.0	<i>GA5</i> / 53.0	<i>EMF2</i> / 71.0
<i>EMB54</i> / 110.0	<i>SIN2</i> / 57.0	<i>RPP1</i> / 52.0	<i>HY4</i> / 10.0	<i>ETO1</i> / 83.0
<i>EMB71</i> / 84.0	<i>SPA1</i> / 70.0	<i>RPP11</i> / 64.0	<i>IM</i> / 48.0	<i>FAS2</i> / 56.0
<i>EMB80</i> / 76.0	<i>SPR</i> / 8.0	<i>RPP13</i> / 54.0	<i>RED1</i> / 51.0	<i>FLC</i> / 8.0
<i>EMB88</i> / 42.0	<i>STI</i> / 8.0	<i>RPT1</i> / 51.0	<i>RML1</i> / 44.0	<i>FS1</i> / 23.0
<i>EMBRG2</i> / 97.0	<i>STP1</i> / 34.0	<i>SCP</i> / 67.0	<i>RPP2</i> / 45.0	<i>FUS11</i> / 22.0
<i>EMBRG3</i> / 102.0	<i>SUL</i> / 74.0	<i>SEL2</i> / 69.0	<i>RPP4</i> / 38.0	<i>FUS4</i> / 64.0
<i>ETR1</i> / 93.0	<i>SUR1</i> / 35.0	<i>SPY</i> / 12.0	<i>RPP5</i> / 37.0	<i>FUS8</i> / 64.0
<i>FAS1</i> / 88.0	<i>SYD</i> / 52.0	<i>SUP</i> / 35.0	<i>RPS2</i> / 55.0	<i>FY</i> / 12.0
<i>FE</i> / 122.0	<i>TAG1</i> / 28.0	<i>TES</i> / 57.0	<i>SHR</i> / 68.0	<i>GA3</i> / 33.0
<i>FHA</i> / 12.0	<i>VAR2</i> / 75.0	<i>TIR1</i> / 77.0	<i>SLR</i> / 30.0	<i>GL3</i> / 53.0
<i>FT</i> / 88.0		<i>TIR3</i> / 2.0	<i>SPT</i> / 68.0	<i>GR2</i> / 71.0
<i>FUS5</i> / 5.0		<i>TRP3</i> / 87.0	<i>SSR16</i> / 60.0	<i>GUN5</i> / 13.0
<i>GA2</i> / 119.0		<i>TT5</i> / 81.0	<i>SUR2</i> / 50.0	<i>HCF109</i> / 52.0
<i>GA4</i> / 22.0		<i>TT6</i> / 96.0	<i>TH3</i> / 34.0	<i>HXC1</i> / 11.0
<i>GAI</i> / 22.0		<i>TTN1</i> / 85.0	<i>TOR1</i> / 58.0	<i>HY5</i> / 8.0
<i>GI</i> / 33.0		<i>UVR1</i> / 53.0	<i>TT8</i> / 22.0	<i>LAD</i> / 12.0
<i>GK</i> / 62.0		<i>UVR7</i> / 10.0	<i>VRN2</i> / 36.0	<i>LFY</i> / 82.0
<i>GL2</i> / 118.0		<i>VAL1</i> / 59.0		<i>LIT</i> / 73.0
<i>IAR1</i> / 101.0		<i>VCS</i> / 15.0		<i>LU</i> / 10.0
<i>IAR3</i> / 68.0		<i>VRN1</i> / 17.0		<i>MIN</i> / 90.0
<i>ICX</i> / 91.0				<i>MS1</i> / 23.0
<i>KEU</i> / 17.0				<i>NPH3</i> / 88.0
<i>LE</i> / 66.0				<i>NPH4</i> / 28.0
<i>LEC1</i> / 29.0				<i>PAS2</i> / 16.0
<i>MER</i> / 9.0				<i>PGM</i> / 63.0
<i>MP</i> / 22.0				<i>PI</i> / 21.0
<i>MUR4</i> / 44.0				<i>PRC1</i> / 86.0
<i>MUS</i> / 103.0				<i>PTL</i> / 1.0
<i>NIA1</i> / 116.0				<i>REV</i> / 87.0
<i>NIM1</i> / 89.0				<i>RPP8</i> / 58.0
<i>ORE</i> / 117.0				<i>SFC</i> / 18.0
<i>PAS3</i> / 54.0				<i>SU</i> / 35.0
<i>PBS2</i> / 8.0				<i>TFL1</i> / 2.0
<i>PDS1</i> / 26.0				<i>TFL2</i> / 15.0
<i>PFL</i> / 32.0				<i>TH2</i> / 47.0
<i>PHYA</i> / 16.0				<i>TIP1</i> / 27.0
<i>PINI</i> / 103.0				<i>TNY</i> / 44.0
<i>POM1</i> / 6.0				<i>TOC1</i> / 79.0
<i>RAC1</i> / 51.0				<i>TRP5</i> / 11.0
<i>RGN</i> / 1.0				<i>TSL</i> / 20.0
<i>RPP7</i> / 69.0				<i>TT10</i> / 69.0
<i>RPS5</i> / 10.0				<i>TT2</i> / 44.0
<i>SAB</i> / 88.0				<i>TT3</i> / 57.0
<i>SAR1</i> / 46.0				<i>TT4</i> / 13.0
<i>SEL1</i> / 108.0				<i>TT7</i> / 6.0
<i>SEX1</i> / 13.0				<i>TTG</i> / 28.0
<i>SID2</i> / 108.0				<i>TTN3</i> / 82.0
<i>SMA4</i> / 88.0				<i>TZ</i> / 77.0
<i>SSA</i> / 7.0				<i>UVR8</i> / 82.0
<i>STM</i> / 75.0				<i>VARI</i> / 65.0
<i>SUS1</i> / 0.0				<i>WER1</i> / 20.0
<i>SUS2</i> / 116.0				<i>YI</i> / 85.0
<i>SUS3</i> / 86.0				<i>ZLL</i> / 57.0
<i>TED2</i> / 42.0				
<i>TH1</i> / 33.0				
<i>TIR2</i> / 102.0				
<i>TRP4</i> / 35.0				
<i>TT1</i> / 55.0				
<i>TTN2</i> / 29.0				
<i>TWN2</i> / 19.0				

*UFO* / 46.0  
*YDA* / 82.0

Додаток В

Динаміка росту середніх значень ознак коренів кореневої системи раси Col-0 за фазами розвитку

Назва коренів	Друга пара справжніх листків		Бутонізація		Цвітіння		Плодоношення		Дозрівання насіння		Кінець дозрівання насіння		НІР <sub>05</sub> *, шт/мм
	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Головний корінь	1,0	11,0	1,0	39,1	1,0	57,7	1,0	69,7	1,0	72,7	1,0	72,7	-/2,95
Його бічні (всього)	5,6	3,4	29,6	12,5	71,8	27,6	103,6	37,9	121,9	45,3	103,0	40,3	6,02/5,10
1-го порядку галуження	5,6	3,4	10,1	8,6	21,1	17,8	30,4	21,8	33,8	25,8	31,7	24,8	1,75/0,90
2-го порядку галуження	0	0	19,5	3,9	41,7	6,1	54,5	10,5	64,1	12,5	58,1	10,8	3,82/1,09
3-го порядку галуження	0	0	0	0	9,0	3,7	18,7	5,6	24,0	7,0	13,2	4,7	1,30/0,70



## Продовж. додатка В

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Додаткове коріння	1,0	4,5	1,1	7,5	2,0	12,4	3,0	17,9	3,0	21,8	2,1	19,2	0,31/2,38
Їх бічні (всього)	3,1	2,4	10,3	6,6	33,3	14,6	50,3	20,0	63,4	23,7	43,2	18,1	7,16/2,83
1-го порядку галуження	3,1	2,4	6,5	4,2	10,1	6,6	14,9	9,5	20,5	11,1	16,6	8,9	1,60/1,59
2-го порядку галуження	0	0	3,8	2,4	16,8	5,1	24,0	6,2	28,9	7,3	21,7	5,6	3,81/0,92
3-го порядку галуження	0	0	0	0	6,4	2,9	11,4	4,3	14,0	5,3	4,9	3,6	2,38/0,86
Всього за кореневою системою	10,7	21,3	42,0	65,7	108,1	112,3	157,9	145,5	189,3	163,5	149,3	150,3	12,0/9,06

Примітка: \* – у чисельнику для числа коренів, у знаменнику для довжини коренів.

Додаток Г

Динаміка росту середніх значень ознак коренів кореневої системи раси La-0 за фазами розвитку

Назва коренів	Друга пара справжніх листків		Бутонізація		Цвітіння		Плодоношення		Дозрівання насіння		Кінець дозрівання насіння		НІР <sub>05</sub> *, шт/мм
	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	число коренів, шт	довжина коренів, мм	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Головний корінь	1,0	8,4	1,0	33,1	1,0	52,0	1,0	56,4	1	60,9	1	57,7	-/2,14
Його бічні (всього)	4,1	2,1	25,7	9,9	55,4	19,2	77,6	26,7	97,4	37,2	81,9	30,9	5,04/3,48
1-го порядку галуження	4,1	2,1	8,5	7,2	14,9	12,2	17,3	14,8	24,4	21,1	22,1	19,1	1,76/1,75
2-го порядку галуження	0	0	17,2	2,7	33,4	4,7	44,9	7,1	53,8	9,9	47,2	7,9	2,78/0,90
3-го порядку галуження	0	0	0	0	7,1	2,3	15,4	4,8	19,2	6,2	12,6	3,9	1,68/0,54

## Продовж. додатка Г

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Додаткове коріння	1,0	3,4	1,0	5,3	2,0	7,3	3,0	12,8	3,0	18,3	2,0	15,4	0,30/1,47
Їх бічні (всього)	2,6	2,4	7,3	6,8	18,0	12,2	25,5	16,3	35,6	20,8	19,6	14,3	2,18/1,46
1-го порядку галуження	2,6	2,4	4,8	4,0	6,6	5,1	8,5	6,2	10,9	8,2	8,0	6,5	1,80/0,90
2-го порядку галуження	0	0	2,5	2,8	8,9	4,5	12,1	6,3	17,3	7,6	10,1	5,3	1,29/0,91
3-го порядку галуження	0	0	0	0	2,5	2,6	4,9	3,8	7,4	5,0	1,5	2,5	0,54/0,49
Всього за кореневою системою	8,7	16,3	35,0	55,1	76,4	90,7	107,1	112,2	137,0	137,2	104,5	118,3	5,83/5,60

Примітка: \* – у чисельнику для числа коренів, у знаменнику для довжини коренів.

