



О.Я. ХОРКАВЦІВ, О.Т. ДЕМКІВ,
Р.Т. РІПЕЦЬКИЙ

Інститут екології Карпат НАН України
вул. Козельницька, 4, Львів, 79026, Україна
morphogenesis@mail.lviv.ua

**ГОРМОНАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ РОЗВИТКУ
АПОСПОРИЧНОГО ГАМЕТОФІТА *POTTIA
INTERMEDIA* (FÜRNR.) TURN**

Ключові слова: регенерація, апоспорія, диплофаза, апогамні структури, фітогормони

За ембріональною термінологією апоспорія — це утворення структур гаметофіта безпосередньо із тканин спорофіта, обминаючи мейоз та спороутворення. У *Pottia intermedia*, як і в інших видів мохів, вона проявляється в тому, що під час регенерації ізольованих незрілих спорогонів на агаризованому мінеральному середовищі ріст спорофітної тканини припиняється, а з окремих її клітин утворюються нитки протонеми у диплофазі. Згодом на них виникають листостеблові пагони (гаметофори) і формується апоспорична дернинка моху. Важливо, що у *P. intermedia*, як і в інших верхоплідних і бокоплідних мохів [4], на гаметофорах таких дернинок, а іноді й безпосередньо на апоспоричній протонемі без статевого процесу розвиваються апогамні структури та коробочки (апогамія).¹

Апоспоричний гаметофіт, слід думати, перебуває у фізіологічному стані, коли розблоковані як гаметофітна, так і спорофітна програми розвитку. Реалі-

¹ Робота виконана завдяки гранту № 508, отриманому через INTAS-2001.

зація обох програм контролюється такими зовнішніми факторами, як ступінь гідратації субстрату, інтенсивність та якість світла, наявність у субстраті фітогормонів [16], причому між утворенням структур гаметофіта і спорофіта виявлено антагонізм. Фактори, що стимулюють утворення структур одного типу, гальмують утворення іншого, власне розвиток спорофітних структур гальмує диференціацію гаметофітних і навпаки [3, 6, 20, 21]. Характерно, що здатність до апогамії (детермінований стан) стійко успадковується на клітинному рівні під час вегетативного розмноження в різних умовах культивування, зберігається у клонів з окремих протонематичних клітин та ізольованих протопластів [9, 11].

Відомо, що весь розвиток рослинного організму — від проростання насіння чи спор, вегетативний і репродуктивний, а також старіння — контролюється співвідношенням гормонів [8]. Більше того, показано, що дія патогенів у рослинах пов'язана з активацією фітогормонів, порушений синтез яких у разі канцерогенезу індукується специфічною плазмідною [2].

Для мохів встановлена специфічна активуюча дія кінетину на формування бруньок гаметофорів [15]. Ріст хлоронеми активують ІОК і низькі концентрації кінетину. На пізнішій стадії розвитку протонеми — каулонемі, розвиток якої теж стимулюють низькі концентрації ІОК, клітини стають чутливішими до дії кінетину, що й прискорює закладання бруньок гаметофорів. АБК пригнічує утворення бруньок, впливаючи на цитокінін-опосередковані події на кінцевому етапі виникнення бруньок [17].

Обравши за модель апоспоричний гаметофіт поттії проміжної, ми намагалися з'ясувати вплив фітогормонів на антагонізм у реалізації гаметофітних і спорофітних морфогенетичних потенцій та клітинне успадкування здатності до апогамії.

Матеріал та методика досліджень

Об'єктом дослідження були листостеблові пагони (гаметофори) 2—3-місячних дернинок апоспоричної протонеми моху *Pottia intermedia*. Протонему отримували асептично, регенеруючи молоді спорогони на середовищі Кнопа з 0,85 %-м агаром. Спорогони перед тим стерилізували 0,1 %-м розчином сулеми і промивали дистильованою водою. Дернинки моху вирощували на 16-годинному світловому періоді при 18—22 °С. Ізольовані листки із середньої частини гаметофорів стерильно розкладали на агаризоване середовище Кнопа і на таке ж середовище із 0,1—10,0 μM АБК або 1,0—10,0 μM кінетину. На 8-му добу аналізували утворення регенеративної протонеми у листків без апогамних структур, листків з апогамними структурами та в ізольованих з листків апогамних структурах. У кожному варіанті досліду аналізували 30—40 листків.

Досліджуючи вплив фізіологічно активних речовин та червоного світла на утворення апогамних спорофітних структур, підраховували кількість гаметофорів з апогамними структурами на 2—3-місячних дернинках моху, які

утворилися внаслідок регенерації окремих листків на середовищі Кнопа без фітогормонів, з 5 μM кінетином або 1 μM ІОК та з сумішшю обох фітогормонів, і на червоному освітленні з інтенсивністю 10 $\mu\text{моль} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{сек}^{-1}$. Червоне світло отримували, пропускаючи біле через фільтр КС-1. Проаналізували 40—250 гаметофорів.

Вплив одноразової обробки апоспоричної протонеми кінетином високої концентрації на розвиток апогамних структур досліджували, підраховуючи кількість гаметофорів з апогамними структурами на 2-місячних дернинках, що утворилися із невеликих (2—3-клітинних) ізольованих фрагментів протонеми, яку протягом 14 год однократно обробляли 10 μM кінетином. У кожному варіанті досліду аналізували не менше 100—400 гаметофорів.

Перевіряючи збереження здатності до апогамії в незвичних для автотрофної протонеми умовах росту, 3—5-клітинні фрагменти стерильної апоспоричної протонеми з короткими аполярними клітинами, яка протягом 2,5 місяців росла на середовищі Мурасіге-Скуга (МС) із сахарозою та фітогормонами і втратила зелене забарвлення, переносили на стандартне мінеральне середовище Кнопа. Аналізували швидкість росту протонеми, утворення на ній листостеблових пагонів з апогамними структурами. У контролі та досліді аналізували по 12 дернинок. Досліди були трикратними, отримані результати опрацьовували статистично, використовуючи програми математичної обробки даних [7].

Результати досліджень та їх обговорення

Ізольований листок моху, як і кожний орган гаметофіта чи спорофіта, регенерує протонемою, тобто диференціює до ювенільної стадії. Ми намагалися з'ясувати, як впливатиме диференціація апогамних спорофітних структур на верхівках ізольованих листків на регенерацію останніх.

У контролі наявність апогамної структури істотно не вплинула на частоту регенерації листка (табл. 1). Зменшення частоти регенерації ізольованих апогамних структур у контролі узгоджується з висновками про послаблення регенераційної здатності мохів у міру онтогенетичного розвитку органа [12].

Таблиця 1. Вплив фітогормонів на регенерацію листків *Pottia intermedia* залежно від наявності апогамних структур

Концентрація фітогормонів, μM	Частота регенерації, %		
	листки без апогамних структур	листки з апогамними структурами	ізольовані апогамні структури
0	81,8 \pm 5,2	88,8 \pm 4,7	50,0 \pm 7,9
АБК: 0,1	92,3 \pm 3,3	85,7 \pm 4,2	87,8 \pm 4,6
1,0	50,0 \pm 6,4	86,6 \pm 3,9	85,7 \pm 5,9
10,0	41,6 \pm 6,3	61,1 \pm 5,1	83,3 \pm 4,8
Кінетин: 1,0	16,6 \pm 4,8	84,4 \pm 4,0	100
10,0	7,1 \pm 3,0	86,3 \pm 3,3	100

Чутливість листків без апогамних структур, з апогамними структурами та ізольованих апогамних структур до дії екзогенних АБК і кінетину виявлялася різною. Листки з апогамними структурами були менш чутливі до дії АБК, аніж без них. Так, 10,0 μM АБК дещо знизила частку регенерації листків з апогамними структурами, тоді як вже 1,0 μM АБК зменшила регенерацію листків без апогамних структур до 50 %. Однак регенеративна активність ізольованих апогамних структур значно підвищувалася на всіх концентраціях АБК. Отже, АБК, залежно від концентрації, інгібувала регенерацію листків з апогамними структурами і, більшою мірою, — листків без таких структур та стимулювала регенерацію ізольованих апогамних структур. Ще виразніше ця тенденція простежувалася у дослідях з кінетином.

Оцінюючи вплив апогамної структури на регенерацію листка, слід мати на увазі не лише частоту регенерації, а й її якісні особливості. В разі відсутності апогамних структур регенеративна протонема виникала в основі листків (рис. 1, *a*), у листках з апогамними структурами така полярність втрачалася, при цьому майже удвічі зменшувалася кількість ниток регенеративної протонеми. Високий відсоток регенерації листків з апогамними структурами (табл. 1), зокрема на середовищі з кінетином, зумовлений регенерацією апогамних структур, а не листкової пластинки. При цьому апогамні структури, як правило, продовжували рости за рахунок поділів багатьох клітин, зберігаючи свою специфічну форму (рис. 1, *b*) і лише в окремих випадках регенерували протонему (рис. 1, *в*). Оскільки відомо, що ІОК індукує нитчастий ріст [1, 15], слід думати, що кількість ауксину в апогамних структурах є достатньою для ініціації регенеративної протонеми за певних умов.

Під впливом АБК та кінетину регенерація ізольованих апогамних структур збільшувалася до 80—100 %. Тобто листки з апогамними структурами є менш чутливими до високих концентрацій АБК та кінетину і регенерували краще, ніж листки без апогамних структур. Очевидно, що в листку з апогамною структурою саме вона домінує у розвитку. Відомо, що розвиток апогамних структур пригнічує ріст і поділи клітин листкової пластинки [10] і це може бути пов'язане з атрагуючою здатністю апогамних структур як ростових центрів і, відповідно, зі змінами потоків фізіологічно активних речовин. Не виключено, що нижча регенераційна активність листків без апогамних листків порівняно з власне апогамними структурами на середовищі АБК і кінетину зумовлена різним гормональним статусом їх клітин. Можливо, що саме вміст і зміна градієнтів фітогормонів призвели до втрати полярності у регенерації листків з апогамними структурами. Гормональне забезпечення розвитку апогамної структури здійснюється, очевидно, за рахунок власного синтезу фітогормонів, а також фітогормонів, що надходять з листка. Це підтверджує як значно нижча регенераційна здатність ізольованої апогамної структури порівняно з листком, що має апогамні структури, так і зростання регенераційної здатності апогамної структури під впливом АБК і кінетину. Можна думати, що в зрілих листках без апогамних структур, ріст яких практично

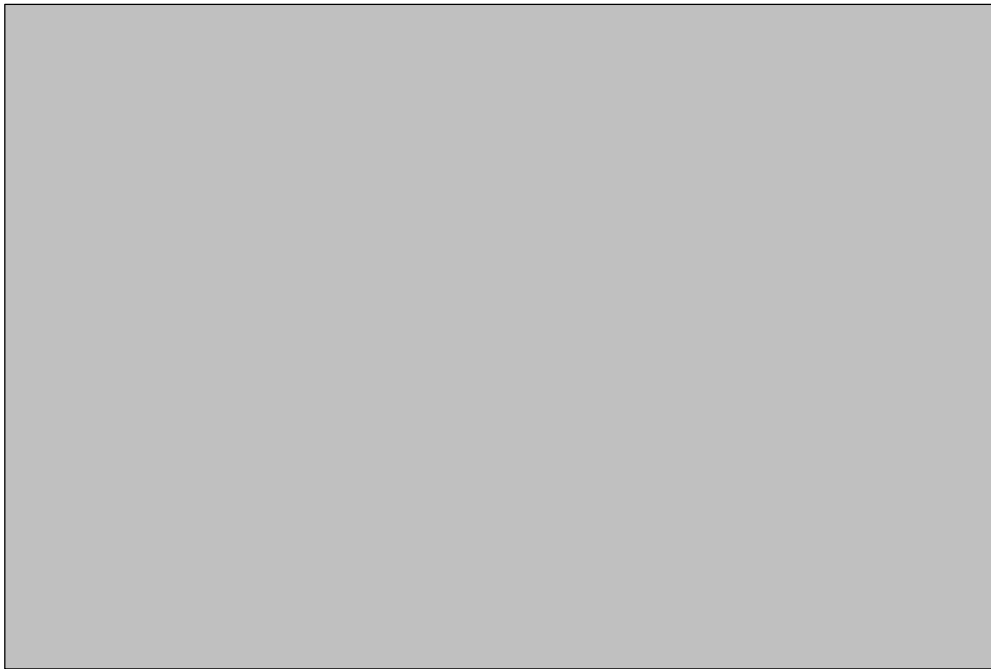


Рис. 1. Регенерація листків *Pottia intermedia* залежно від наявності апогамної структури: *a* — листок без апогамної структури регенерує полярно, утворюючи протонему в базальній частині; *b* — посилений ріст апогамної структури, регенерація листкової пластинки відсутня; *c* — регенерація апогамної структури протонемою (показано стрілкою). $\times 100$

Fig. 1. Regeneration of *Pottia intermedia* leaves depending the presence of apogamous structure: *a* — the leaf without apogamous structure regenerates polarly forming protonemata at the leaf plate base; *b* — intensified growth of leaf apogamous structure, the regeneration of leaf plate being absent; *c* — initiation of protonema regeneration from apogamous structure (arrow). $\times 100$

завершився, вміст ІОК для стабілізації дії АБК і кінетину був недостатнім. Тому екзогенні АБК і кінетин виявилися надлишковими, що порушило норму гормонів і призвело до інгібування регенерації.

У наступній серії дослідів ми підраховували кількість гаметофорів з апогамними структурами залежно від наявності фітогормонів у середовищі (табл. 2). У цілому спостереження засвідчують, що фітогормони беруть участь у реалізації спорофітного і гаметофітного розвитку. Так, під їх впливом зменшилася кількість гаметофорів з апогамними структурами. Особливо ефективною виявилася дія ІОК. Чітко виражений інгібуючий вплив низьких концентрацій ІОК зумовлений, мабуть, новим гормональним статусом клітин, який загальмував апогамний спорофітний розвиток. Дія ІОК, очевидно, насамперед пов'язана з активацією гаметофітних стадій — ростом протонем і гаметофорів. Проте й через 3 місяці майже половина гаметофорів на середовищі з $0,1 \mu\text{M}$ ІОК не мала апогамних структур. Отже, зміни на стадії гаметофіта вплинули на формування спорофітних апогамних структур, заблокувавши їх утворення, а, можливо, й елімінуючи здатність до апогамії у частини гаметофорів. Якщо у середовище вносили ІОК і кінетин одночасно,

то дія ІОК була значно слабшою, тобто кінетин знижував ефект ІОК. На такому фоні виділялася стимулююча дія червоного світла, що, напевне, було наслідком впливу світла на вміст фітогормонів. АБК гальмувала розвиток протонемної дернинки і перетворення бруньок на гаметофори. Лише на 0,1 μM АБК утворилися гаметофори, що зберегли здатність до апогамії. Остання, очевидно, може реалізуватися відповідно до співвідношення фітогормонів або ж унаслідок збільшення чутливості апоспоричного гаметофіта до їх дії. Характерно, що і патологічна диференціація, і індукований специфічною плазмідною канцерогенез у рослин пов'язані з надлишком ІОК та цитокінінів [2].

Вплив одноразової обробки кінетином високої концентрації на вираження апогамії досліджували на апоспоричній протонемі *P. intermedia*. У квіткових рослин така дія кінетину може призводити до стійких змін в активації окремих гомеозисних генів [14]. У наших дослідках на 36-добових дернинках поттії, що розвинулися із ізольованих 3—5-клітинних фрагментів апоспоричної протонемі, яку протягом 14 год обробляли 10 μM кінетином, утворилося значно менше апогамних структур, аніж на дернинках із експлантатів необробленої протонемі. Так, із 560 проаналізованих гаметофорів апогамні структури виявлені у 38 (4,6 %), тоді як у контролі апогамію відзначено у 58,6 % (табл. 3). Між утворенням апогамних спорофітних структур та структур гаметофіта, як уже згадувалося, існує антагонізм. Останній у нашому випадку проявлявся у негативній кореляції між розвитком апогамних спорофітних структур та ростом гаметофорів (рисунки 2, 3). Дані дослідів вказують на те, що післядія кінетину має відношення до реалізації гаметофітної та спорофітної стадій розвитку. Інгібуюча дія кінетину чіткіше проявлялася на невисоких (0,4—0,9 мм) гаметофорах (рис. 2), зі збільшенням висоти вона слабшала. Високі гаметофори (1,65—1,9 мм) за кількістю апогамних структур практично не відрізнялися в контролі та досліді, а в гаметофорах, які досягали 2,15—2,65 мм заввишки, дія кінетину на утворення апогамних структур була навіть дещо стимулюючою.

Регенерація одного й того ж ізольованого спорогона *P. intermedia* може ініціювати утворення як апогамних, так і неапогамних апоспоричних дернинок [10, 19]. Це дає підстави пов'язувати здатність до апогамії з розподілом у тканинах споро-

Таблиця 2. Вплив фітогормонів і червоного світла (ч.с.) на утворення апогамних структур у диплофазі *P. intermedia*

Варіант досліді	Кількість гаметофорів з апогамними структурами, %	
	45-та доба росту	90-та доба росту
Контроль	87,5 \pm 3,0	100
ІОК – 0,1 μM	13,6 \pm 2,3	54,8 \pm 3,2
Кінетин – 5 μM	40,2 \pm 5,7	85,3 \pm 4,1
ІОК + кінетин:	34,8 \pm 4,0	80,9 \pm 3,1
Кінетин + ч.с.	75,0 \pm 5,8	100
АБК: 0,1 μM	87,5 \pm 5,9	88,2 \pm 6,7
1,0 μM	0	0
10,0 μM	0	0

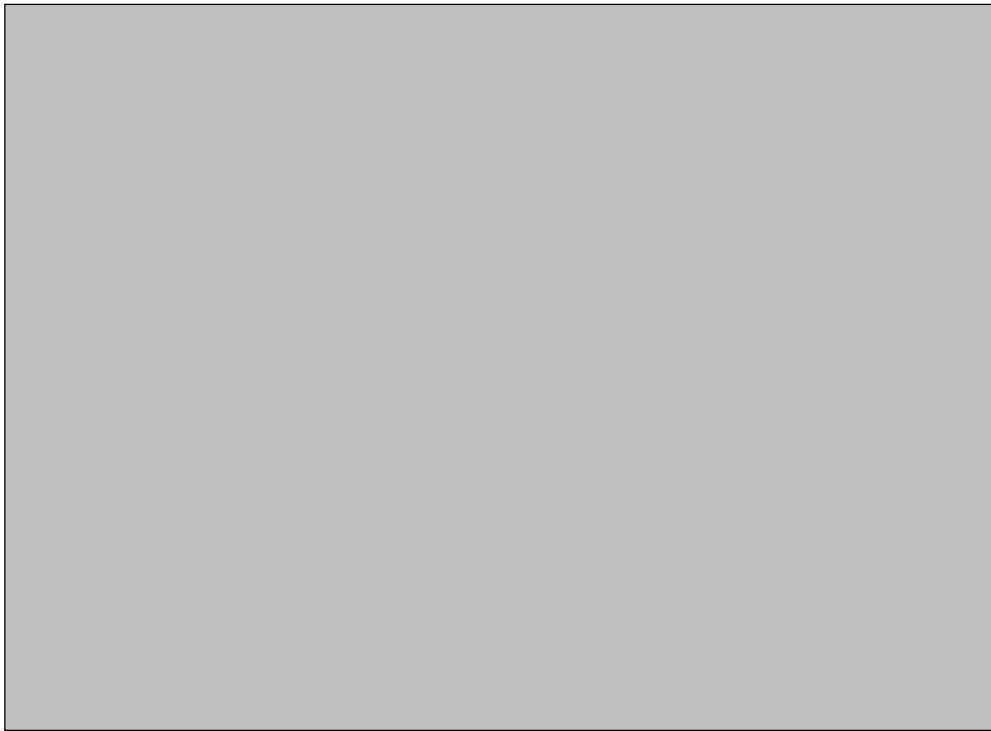


Рис. 2. Гаметофори в диплофазі *Pottia intermedia*. На листках найнижчих пагонів апогамні структури переважно великі, на листках найвищих пагонів такі структури часто відсутні або дрібні. $\times 20$

Fig. 2. Gametophores in diplophase of *Pottia intermedia*. On leaves of the shortest shoots apogamous structures are mainly large while on the highest shoots they are often absent or small. $\times 20$

фіта певного мобільного факультативного компонента геному. Припущення про існування у мохів специфічного самореплікативного цитоплазматичного фактора апогамії вперше висловив Л. Бауер [13]. У нерівномірному розподілі згаданого фактора апогамії у процесі утворення спор А.С. Лазаренко [5] вбачав причину одночасного утворення апогамних та неапогамних дернинок зі спор апогамної коробочки в гаплофазі *Desmatodon randii*. Є припущення, що екстрахромосомна ДНК може активізувати диференціацію.

Таблиця 3. Післядія одноразової обробки апоспоричної протонеми *P. intermedia* кінетином на утворення апогамних структур

Варіант досліду	Висота гаметофорів, мм		Частота апогамії, %
	апогамних	неапогамних	
Контроль	$1,1 \pm 0,03$ <i>n</i> =194	$1,2 \pm 0,1$ <i>n</i> = 137	$58,6 \pm 2,7$
Кінетин 10 μ М	$1,1 \pm 0,05$ <i>n</i> =38	$0,85 \pm 0,03$ <i>n</i> =522	$4,6 \pm 1,3$

Припускаючи, що розподіл фактора апогамії може змінюватися в клітинах за умов метаболічного стресу, ми спостерігали за апогамією на дернинках апоспоричної протонеми, що тривалий час росла в незвичних для неї умовах — на середо-

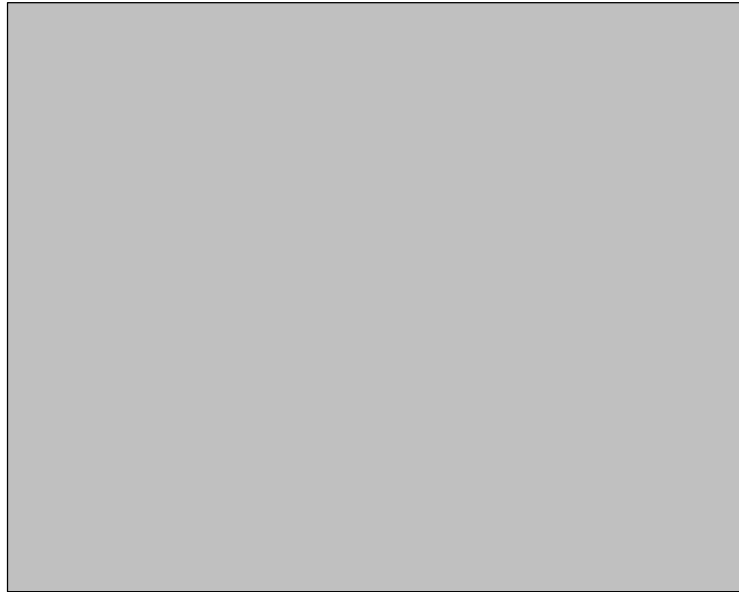


Рис. 3. Залежність між висотою гаметофорів та кількістю апогамних структур у диплофазі *Pottia intermedia*: 1— контроль; 2— одноразова обробка апоспоричної протонеми 10 μ М кінетином

Fig. 3. Relationship between gametophore height and number of apogamous structures in *Pottia intermedia* diplophase: 1— control; 2— transient treatment of aposporous protonema with 10 mM kinetin

вищі МС із сахарозою та фітогормонами. На такому середовищі утворювалася аберантна протонема, на якій лише зрідка формувалися низькі видозмінені гаметофори, а протонема поступово втрачала зелене забарвлення та припиняла ріст. Невеликі 3—5-клітинні фрагменти тримісячної протонеми після перенесення на звичайне мінеральне середовище давали початок зеленим протонематичним дернинкам, які, однак, розвивалися повільніше, ніж дернинки із експлантатів протонеми, що постійно росла на звичайному середовищі (рис. 4).

Вирощування на середовищі МС значно вплинуло також на підвищення кількості бруньок гаметофорів при одночасному зменшенні зрілих гаметофорів, зокрема з апогамними структурами (табл. 4).

Характерно, що в кінці досліду на 3-х із 12-ти дернинок, які росли на середовищі МС з 1 μ М кінетином та 1 μ М АБК майже 3 місяці, апогамних структур не виявлено. Подальше вегетативне розмноження таких дернинок дає підстави стверджувати, що їх здатність до апогамії незворотно втрачена. Доцільно було б припустити, що її втрата стала результатом звільнення клітин апоспоричної протонеми від згаданого фактора апогамії. Це звільнення, у свою чергу, могло бути наслідком відмінності між темпом клітинних поділів та швидкістю реплікації фактора апогамії. У цьому контексті важливо відзначити, що середня кількість клітин у столонах довжиною $1092,8 \pm 71,6$ мкм на середовищі МС була майже втричі більшою, ніж на середовищі Кнопа. На користь



Рис. 4. Ріст протонемних дернинок *Pottia intermedia* із 3–5-клітинних експлантів апоспоричної протонемі, вирощеної на різних середовищах: 1 – контроль (середовище Кнопа); 2 – МС+1 μM кінетин; 3 – МС+1 μM кінетин + 1 μM АБК

Fig. 4. Growth of *Pottia intermedia* mats from 3–5 cell explants of aposporous protonema grown on nutrient media of different composition: 1 – Knop-medium (control); 2 – Murashige-Skoog medium (MS) +1 mM kinetin; 3 – MS + 1 mM kinetin+1 mM ABA

зв'язку між здатністю апоспоричного гаметофіта до апогамії та поведінкою специфічного самореплікативного фактора апогамії свідчить також той факт, що на середовищі Кнопа серед апогамних дернинок із невеликих експлантів апоспоричної протонемі іноді з частотою значно вищою, аніж частота мутацій, розвиваються неапогамні дернинки. Одночасно на регенерантах із тканин спорового мішка серед гаметофорів без апогамних структур випадково з'являються гаметофори з апогамними структурами [18].

Таблиця 4. Розвиток 3–5-клітинних експлантів апоспоричної протонемі *P. intermedia*, перенесеної на мінеральне середовище після припинення росту на середовищі МС

Варіант	Проаналізовано дернинок	Кількість бруньок		Кількість гаметофорів	Апогамні гаметофори, %	Кількість апогамних дернинок
		06.ІІ.03	18.ІІ.03	12.ІІІ.03		
Контроль	12	19	201	154	64,6	12
МС + 1mM кінетин	12	35	196	66	54,0	12
МС+1mM кінетин + 1 mM АБК	12	55	176	67	39,0	9

Примітка: вимірювання розпочали 23.0І.2003 р.

Висновки

У досліджах з апоспоричним гаметофітом *P. intermedia* встановлено значне послаблення впливу кінетину та АБК на регенерацію листків, зумовлене наявністю у них апогамних структур.

Виявлено гальмівну післядію на утворення апогамних структур на листках гаметофорів однократної обробки кінетином апоспоричної протонеми *P. intermedia*.

Для частини дернинок *P. intermedia* констатовано незворотну втрату здатності до апогамії внаслідок тривалого вирощування апоспоричної протонеми на середовищі МС із сахарозою, кінетином та АБК.

1. Демків О.Т., Хоркавиць Я.Д., Кардаш О.Р. Фізіологічні основи експериментальної бріології // Фізіол. росл. в Україні на межі тисячоліть. — К., 2001. — С. 306—311.
2. Дрейпер Дж., Скотт Р., Армидж Ф., Уолден Р. Генная инженерия растений. — М.: Мир, 1991. — 408 с.
3. Лазаренко А.С. Вопросы генезиса чередования поколений у моховидных // Журн. общ. биол. — 1961. — № 1. — С. 372—382.
4. Лазаренко А.С. Апогамные структуры у некоторых плеврокарпных мхов // Цитология и генет. — К.: Докл. АН УССР, 1965. — С. 158—173.
5. Лазаренко А.С. Явление амфоморфизма у мхов // Докл. АН СССР. — 1965. — 162, № 4. — С. 962—964.
6. Лазаренко А.С. Експериментальна апогамія у листяних мохів у зв'язку з еволюцією групи // Шляхи експерим. досл. морфогенезу вищих рослин: Мат-ли симпозиуму. — К., 1972. — С. 124—127.
7. Лакін Г.Ф. Биометрия. — М.: Высш. шк., 1990. — 352 с.
8. Максимович Р. Аналіз росту і розвитку нетреби (*Xanthium*). — Львів, 2003. — 202 с.
9. Рипецкий Р.Т. Апогамия у *Pottia intermedia* из изолированных протопластов // Цитол. и генет. — 1979. — 13, № 5. — С. 347—350.
10. Рипецкий Р.Т. Онтогенетична різноякісність апоспоричного гаметофіту листяних мохів // Укр. ботан. журн. — 1980. — 37, № 3. — С. 30—32.
11. Рипецкий Р.Т. Экспериментальный апомиксис у мхов и проблема устойчивости детерминированного и дифференцированного состояния // Онтогенез. — 1985. — 16, № 3. — С. 229—241.
12. Федык Я.Д., Демків О.Т. Экспериментальный контроль регенерации листовидных пластинок мха *Tetraphis pellucida* Hedw. // Онтогенез. — 1982. — 3, № 3. — С. 289—296.
13. Bauer L. Ausbäsung apogamer Sporogonbildung am Regenerations Protonema von Laubmoosen durch einen vom Muttersporogon abgegebenen Factor // Naturwissenschaften. — 1959. — 46. — S. 154—155.
14. Blahut-Beatly L.M., Bonhom-Smith P.C., Sawhney K. Induction of «filamentous structures» in wild type *Antirrhium majus* flowers by benzylaminopurine // Can. J. Bot. — 1998. — 76. — P. 1828—1834.
15. Vopp M. Developmental Physiology of Bryophytes // New Manual Biology / Ed. Schuster R.M. — The Hattori Bot. Lab. Nichinan, 1983. — P. 276—324.
16. Chopra R.N. In vitro production of apogamy and apospory in Bryophytes and their significance // J. Yattori Bot. Lab. — 1988. — N 64. — P. 169—175.
17. Christianson M.L. Control of morphogenesis in bryophytes // Bryophyte Biology / Ed. Shaw J.A., Goffinet B. — Cambridge University Press, 2000. — P. 199—225.
18. Lobachevska O.V., Rypetskyj R.T. Influence of transitory in vivo treatment of moss aposporic protonemata with RNAase on expression of apogamy // Inter. Conference of plant ontogenesis

in natural and transformation environments. Physiological, biochemical and ecological aspects. (August 18—21, 2004, Lviv, Ukraine). — 2004. — P. 203.

19. *Ripetsky R.T., Kit N.A.* Stability of cell determination in moss development // Abstract of Intern. Confer. of plant ontogenesis in natural and transformation environments. (Lviv, Ukraine, July 1—4, 1998). — Lviv, 1998. — P. 100—101.
20. *Steere W. C.* A new look at evolution and phylogeny in Bryophytes // Current topics in plant science. — Academic Press Inc., New York, 1969. — P. 134—143.
21. *Wettstein F., Straub J.* Experimentelle Untersuchungen zum Arbildungsproblem II // Zeitschr. induct. Abstamm. Vererb. — 1942. — **80**. — P. 271—280.

Рекомендує до друку
Л.І. Мусатенко

Надійшла 01.04.2005

О.Я. Хоркавцив, О.Т. Демкив, Р.Т. Рипецкий

Институт экологии Карпат НАН Украины, Львов

ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ РАЗВИТИЯ АПОСПОРИЧЕСКОГО ГАМЕТОФИТА МХА *POTTIA INTERMEDIA* (FÜRN.) TURN

Показано, что влияние 1,0—10,0 μM АБК и кинетина на регенерацию листьев апоспорического клона мха *Pottia intermedia* заметно снижается с возникновением на нем апогамной структуры. Эффект рассматривается как результат изменения гормонального статуса, вызванного появлением в листке нового аттрагирующего центра спорофитной дифференциации. Результаты опытов свидетельствуют о важном значении соотношений ИУК и кинетина в развитии спорофитных апогамных структур. Установлено последствие одноразовой обработки (14-часовой) протонемы кинетином высокой концентрации (10 μM), проявляющееся в редукции апогамных структур на гаметофорах при одновременном сохранении антагонизма между развитием гаметофитных и апогамных спорофитных структур. Установлено, что апогамия в диплофазе *P. intermedia* элиминируется в результате длительного выращивания апоспорической протонемы на среде Мурасиге—Скуга с сахарозой, кинетином и АБК. Обсуждается возможность потери способности к апогамии вследствие освобождения клеток апоспорической протонемы от предполагаемого экстрахромосомного фактора апогамии.

O.Ya. Khorkavtsiv, O.T. Demkiv, R.T. Ripetsky

Institute of Ecology of the Carpathians,
National Academy of Sciences of Ukraine, Lviv

HORMONAL CONTROL OF *POTTIA INTERMEDIA* (FÜRN.) TURN APOSPOROUS GAMETOPHYTE DEVELOPMENT

It has been shown that the effect of 1.0—10.0 μM of ABA and kinetin on regeneration of protonema from leaves of aposporous clone of the moss *Pottia intermedia* is markedly changed following the formation of the leaf apogamous structure. That is considered to be a consequence of a alterations in the cell hormonal status caused by appearance of the new attractive center of the sporophytic differentiation influencing metabolic gradients in the regenerating leaf. The experiments indicate that the ratio of IAA and kinetin may be of great importance in development of apogamous structures on gametophores. The after effect of the transitory (14 h) treatment of aposporous protonema with kinetin of high concentration (10 μM) on the reduction of apogamous structures on gametophores has been established, the antagonism in formation of gametophytic and apogamous structures being maintained. Apogamy has been found to be lost stably after prolonged growth of aposporous protonema on Murashige-Skoog medium containing sucrose, kinetin and ABA. The proposal that the capacity for apogamy may be to the release of protonemal cells from a putative extrachromosomal factor for apogamy is discussed.