



© Л.А. Лутова

Государственный университет,
кафедра генетики и селекции:
Санкт-Петербург

✿ Основная концепция генетики развития о дифференциальной экспрессии генов, в соответствии с которой в различных клетках развивающегося организма экспрессируются разные гены, полностью справедлива для высших растений. Однако все высшие растения по сравнению с животными характеризуются целым рядом отличительных черт. Основные из них — наличие прочной клеточной стенки, обуславливающей неподвижность организма, поэтому растения в эволюции избрали принципиально иную жизненную стратегию, связанную с адаптацией. Вероятно, именно этим объясняется, что в морфогенезе растений задействовано значительно большее количество регуляторных генов, чем у животных, среди которых главное место занимают MADS-гены. От места и уровня экспрессии этих главных регуляторов развития зависят особенности морфогенеза высших растений. Для некоторых транскрипционных факторов показано, что их экспрессия находится под эпигенетическим контролем. Это означает, что РНК играет ключевую роль в регуляции ключевых генов развития. Кроме того, показано, что small-РНК также играет важную роль в процессе развития, влияя на стабильность транскриптов или трансляцию. В статье на модели развития цветка рассмотрен морфогенез растений, который обеспечивается обилием и разнообразием регуляторных молекул со множеством механизмов, регулирующих их экспрессию.

✿ **Ключевые слова:** морфогенез растений; развитие цветка; ABC-модель; MADS-гены; si-РНК

МОРФОГЕНЕЗ РАСТЕНИЙ И ЭКСПРЕССИЯ ОСНОВНЫХ РЕГУЛЯТОРНЫХ ГЕНОВ НА ПРИМЕРЕ РАЗВИТИЯ ЦВЕТКА *

ВВЕДЕНИЕ

Генетика развития является одной из современных областей исследования, лежащей на стыке морфологии, физиологии, эмбриологии, генетики, молекулярной биологии и геномной инженерии. Растения оказались в поле зрения генетики развития позже, чем животные. Поэтому для изучения развития растений были заимствованы подходы и некоторые методы, разработанные для животных объектов. Кроме того, были использованы и современные молекулярно-генетические методы, в том числе и специфичные для растительных объектов.

Процесс дифференцировки у растений можно исследовать в различных аспектах:

1. Дифференцировку можно изучать по ее результатам, отраженным в строении взрослого растения. Различают внешнюю и внутреннюю дифференцировку. Под внешней дифференцировкой понимают внешнее строение вегетативных и генеративных органов растения. При этом, внешняя дифференцировка является отражением внутренней дифференцировки, затрагивающей структуру отдельных клеток или систем тканей растения.

2. Можно исследовать динамику процессов дифференцировки в ходе онтогенеза.

3. Важным подходом к изучению механизма регуляции дифференцировки является исследование влияния факторов окружающей среды, контролирующей скорость и направление различных морфогенетических процессов.

4. Глубокое понимание процессов дифференцировки требует подробного изучения молекулярно-физиологических изменений, происходящих как в целом организме, так и в его отдельных клетках.

5. Выявление и детальный генетический анализ форм, проявляющих те или иные нарушения дифференцировки, позволяет идентифицировать и охарактеризовать гены, контролирующие различные морфогенетические процессы. Привлечение данных о мутантах с поврежденными программами развития — мутантов развития — позволили воссоздать картину эмбриогенеза у животных. С помощью мутаций удается прервать или модифицировать процесс развития, оставив неизменными другие функции организма. По анализу мутантов или генетических химер можно судить о взаимосвязях поврежденных морфогенетических программ.

Безусловно, составление целостной картины о механизмах дифференцировки возможно лишь при объединении всех пяти перечисленных подходов [2].

Для того чтобы получить исходный материал — мутантов по дифференцировке, традиционно используют два пути. Один из них предусматривает специальную мутагенную обработку нормальных растений с последующим

* — по материалам пленарного доклада на школе по экологической генетике 07.06.2005

отбором мутантных форм, характеризующихся измененным морфогенезом. Второй путь предполагает выявление природных форм, различающихся проявлением тех или иных морфогенетических процессов.

Если у большинства животных органогенез охватывает сравнительно небольшой отрезок времени, то у растений органогенез продолжается на протяжении всей жизни. В отличие от животных число органов растения слабо детерминировано. Чтобы применить к растениям подходы, разработанные генетикой развития животных, необходим модельный процесс, который жестко детерминирован во времени и в пространстве.

Одной из наиболее удобных моделей для изучения морфогенетических процессов у растения является цветок. Это связано с тем, что, несмотря на относительно короткий период своего развития, цветок содержит большое количество разнообразных структур. Кроме того, огромное внимание, уделяемое дифференцировке различных органов цветка, обусловлено тем, что в процессе их развития происходит чередование гаметофитного и спорофитного поколений, характеризующих специфику жизненного цикла покрытосеменных растений. Цветок — важнейшая репродуктивная структура покрытосеменных, с непосредственным участием которой происходит микро- и мегаспорогенез, опыление и оплодотворение, развитие зародыша, и, в конечном счете, — образование семян и плодов.

Модельным объектом, широко используемым в генетике развития цветка, является однолетнее крестоцветное растение арабидопсис (*Arabidopsis thaliana* L.). Цветок арабидопсиса, как и многие другие представители семейства крестоцветных, характеризуется актиноморфной структурой и содержит 4 чашелистика, 4 лепестка, 6 тычинок (4 длинных и 2 коротких), а также 1 пестик, образованный двумя сросшимися плодolistиками. Закладка этих органов происходит в строго определенном порядке. Сначала формируются чашелистики и зачатки первых лепестков. Молодые лепестки останавливаются в своем развитии до тех пор, пока не тронутся в рост зачатки гинецея. Лишь после этого начинают развиваться тычинки: сначала длинные (то есть внутренние), а затем короткие (внешние).

Цветок представляет собой видоизмененный одноосный побег с ограниченным ростом, предназначенный для полового (генеративного) размножения. Развитие цветка проходит через несколько стадий, которые в случае арабидопсиса состоят в следующем [12]:

- формирование вегетативной апикальной меристемы побега;
- превращение вегетативной апикальной меристемы в генеративную (меристему соцветия);
- формирование меристем отдельных цветков (флоральных меристем);
- закладка отдельных органов цветка.

Изучение генетического контроля развития растения и особенно цветка стало возможным в результате широкомасштабных работ по получению и детальному изучению мутантов, дефектных по различным этапам реализации генеративных программ. В первую очередь, подобные работы проводятся на арабидопсисе и львином зеве — модельных объектах генетики растений. Несмотря на таксономическую удаленность этих видов, общая схема генетического контроля развития цветка оказалась у них одинаковой, а многие гены, вовлеченные в этот контроль — гомологичными [16, 17, 45]. В последние годы сходные результаты накапливаются и для многих других видов двудольных и однодольных, что свидетельствует о высокой эволюционной консервативности механизмов генетического контроля развития цветка.

РЕГУЛЯЦИЯ ОСНОВНЫХ ГЕНОВ, ЗАПУСКАЮЩИХ ПРОГРАММУ ЦВЕТЕНИЯ

Запуск программ цветения обеспечивает превращение вегетативной меристемы в генеративную и регулируется разнообразными факторами как экзогенной, так и эндогенной природы. К факторам внешней среды, оказывающим существенное влияние на флоральную индукцию у арабидопсиса, относятся длина светового дня, температурные условия и гиббереллин. Длинный световой день (более 14–16 часов) способствует раннему переходу к цветению, в то время, как короткий (8–10 часов) — задерживает флоральную индукцию. Раннему цветению способствует и кратковременная обработка проростков низкой температурой (вернализация). Получен целый ряд мутантов с измененной реакцией на перечисленные факторы внешней среды. Некоторые из этих мутантов (*fca*, *fd*, *fe*, *fha*, *flc*, *fpa*, *ft*, *fve*, *fwa*, *fy* и др.) нечувствительны к длинному световому дню и низкой температуре, в то время как другие (*elf1*, *elf2*, *elf3*, *emf1*, *emf2*, *spy*, *tfl* и др.), напротив, способны к быстрому зацветанию независимо от продолжительности светового дня [43].

Раннее цветение обеспечивается мутациями в генах EARLY FLOWERING (ELF1, 2, 3), EMBRYONIC FLOWER (EMF 1, 2), а также TERMINAL FLOWER (TFL). К более позднему цветению приводят мутации в генах CO, FCA, FD, FLA, FE, FPA, FRI, FT, FVE, FY, GI, LD, GAI.

Для мутантов *emf1* и *emf2* (*embryonic flower*) характерно формирование единственного цветка почти сразу после прорастания семян. Судя по тому, что у этих мутантов пропущена почти вся вегетативная стадия развития, нормальный продукт гена EMF необходим для задержки генеративных программ, в результате чего растение успевает пройти достаточно продолжительную вегетативную стадию. Предложена модель, описываю-

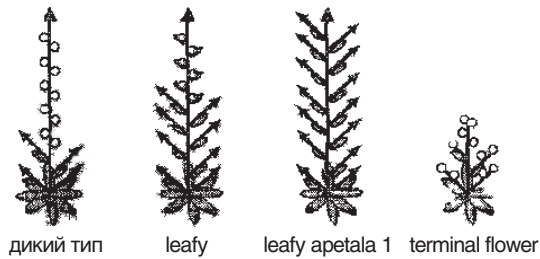


Рис 1. Схематическое изображение растений *Arabidopsis thaliana* дикого типа и мутантных по генам идентичности флоральной меристемы (стрелками обозначена меристема соцветия, светлыми кружками — нормальные цветки, темными кружками — аномальные цветки)

щая переход к цветению, центральную роль в которой играет репрессор, блокирующий переключение от вегетативной стадии развития к генеративной. Кандидатами на роль репрессора являются гены *EMF1* и *EMF2*. Ген *EMF2* относится к транскрипционным факторам, и кодируемый им белок имеет домен типа «цинковые пальцы». По своей структуре белок гомологичен белку гена *FIS2* (*fertilization independ seed*), который отнесен к семейству *rolusomb* генов. Функция белка, кодируемого геном *EMF1*, неизвестна, но согласно его структуре он отнесен также к транскрипционным факторам и участвует в формировании *rolusomb* системы. Таким образом, гены *EMF1* и *EMF2* играют центральную роль при переходе к цветению. Другие гены, входящие в систему *FTG* (*flower time genes*), формируют генную сеть, усиливая или ослабляя эффект основного репрессора. У мутантов *emf1* в проростках эктопически экспрессируются гены *AP1* и *AG*, что указывает на их роль как негативных регуляторов

более поздних генов цветения [26]. Мутации *tfl1* (*terminal flower*), также приводят к более раннему формированию генеративной меристемы, что приводит к резкому сокращению вегетативной фазы (рис. 1).

Все гены, участвующие в программе перехода к цветению, разделены на три группы. Основная группа генов относится к автономному пути перехода к цветению, среди которой ген *FLC* (*flowering locus C*) является главным. Этот ген отнесен к транскрипционным факторам, содержащим *MADS*-домен. Ген *FLC* имеет крупный интрон длиной 3,5 kb, который является *cis*-регуляторным элементом. Основная функция этого гена — репрессия цветения, он является основным антагонистом генов, контролирующих переход к цветению. В регуляции экспрессии гена *FLC* участвуют несколько генов и используются различные механизмы (рис. 2). Так, гены *FCA*, *FLK*, *FPA* и *FY* регулируют экспрессию гена *FLC* через РНК-процессинг, а гены *FLD* и *FVE* — через формирование гистон-диацетилазного комплекса. Экспрессия гена *FLC* — это дозозависимый процесс, регулируемый длиной дня и гиббереллином [39]. Таким образом, продолжительная вегетативная стадия развития обеспечивается у растений за счет активного подавления генеративных программ. Внешние факторы — длинный световой день, кратковременные воздействия низкой температуры и гормоны — способны ослаблять это подавление, тем самым способствуя более раннему цветению.

В целом, около 40 генов вовлечено в запуск программы цветения. Важную роль при переходе к цветению играют молекулы РНК. РНК-зависимый контроль генной экспрессии при переходе к цветению осуществляется как на посттранскрипционном уровне, регулируя

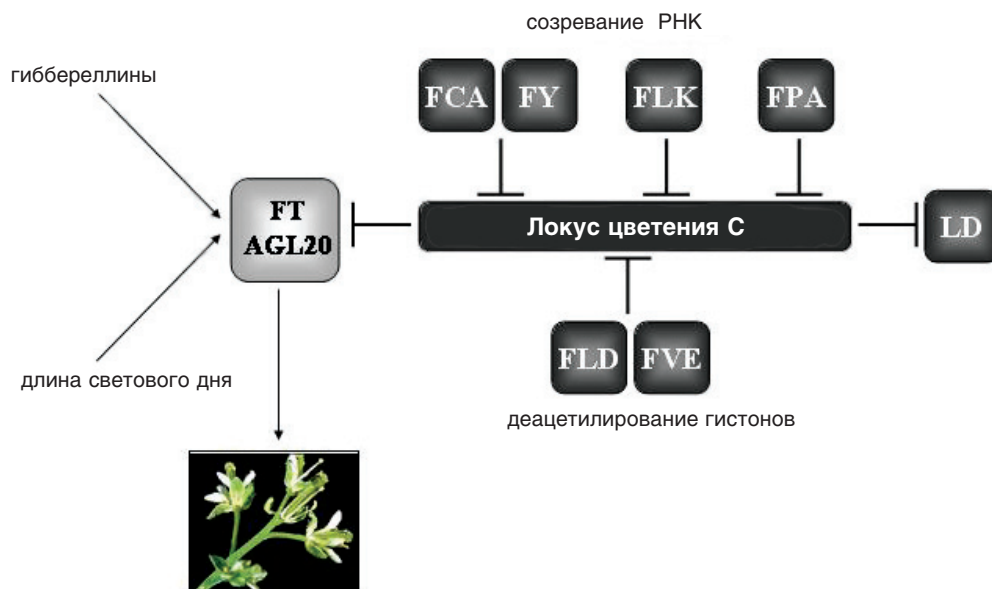


Рис 2. Схема регуляции перехода к цветению у арабидопсиса

стабильность транскриптов, так и на транскрипционном — за счет модификации структуры хроматина или метилирования ДНК [39].

ЭКСПРЕССИЯ ГЕНОВ, КОНТРОЛИРУЮЩИХ ФОРМИРОВАНИЕ МЕРИСТЕМЫ ЦВЕТКА

Формирование меристемы отдельного цветка представляет собой очередное изменение функционального типа меристемы. В данном случае меристема соцветия преобразуется в меристему цветка (флоральную меристему). По сравнению с запуском программ цветения, формирование флоральной меристемы в гораздо меньшей степени зависит от факторов внешней среды и более жестко контролируется генотипом растения. У арабидопсиса и львиного зева получен ряд мутантов, дефектных по образованию меристемы цветка вплоть до ее полного отсутствия. Генетический анализ этих мутантов позволил идентифицировать конкретные гены, контролирующие формирование флоральной меристемы.

Мутанты *lfy* (*leafy*) (см. рис. 1), неспособны формировать нормальные меристемы цветков, вместо которых закладываются вторичные меристемы соцветий [17]. Следует отметить, что в норме вторичные соцветия возникают у арабидопсиса только в самой нижней (наиболее рано формирующейся) части соцветия. При этом у мутантов *lfy* образование флоральных меристем оказывается сдвинутым на верхние (более поздно формирующиеся) зоны соцветия, причем закладывающиеся цветки сохраняют целый ряд признаков, присущих соцветию: развиваются прицветные листья, отсутствующие у цветков дикого типа, но имеющиеся у соцветий; органы цветка располагаются в спиральной последовательности; расстояние между органами в цветке оказывается значительно большим, нежели в нормальных цветках. Экспрессия гена LFY наблюдается в АМ (апикальной меристеме) при формировании листовых примордиев и усиливается с возрастом растений. Предполагается, что достижение порогового уровня экспрессии гена LFY является тем критическим фактором, который обеспечивает переключение АМ растений с процесса формирования примордиев листьев на процесс формирования флоральных примордиев. Важная роль гена LFY в образовании флоральных примордиев была подтверждена и в экспериментах с трансгенными растениями *A. thaliana*, в которых ген LFY конститутивно экспрессируется под контролем активного промотора гена 35S вируса мозаики цветной капусты. Формирование цветов у трансгенных растений наблюдали значительно раньше и в тех участках, где у растений дикого типа обычно формировались стеблевые листья с пазушными почками. Интересно, что эктопическая экспрессия гена LFY из *A. thaliana* в трансгенных (35S::LFY) растениях осины (*Populus tremula x tremuloides*) также

вызывала значительное ускорение цветения (у семимесячных трансгенных растений), в то время как в норме цветение начинается только в возрасте 8 лет [1].

Достаточно сходные проявления свойственны мутациям *ap1*. Так, у растений, гомозиготных по мутантной аллели *ap1-1* (см. рис. 1), образующиеся цветки содержат вторичные цветочные меристемы, закладывающиеся в пазухах чашелистиков. Внутри этих вторичных цветков могут аналогично развиваться третичные цветочные меристемы.

Судя по фенотипу двойных мутантов *lfy ap1* (полное превращение соцветий в вегетативные побеги) (см. рис. 1), продукты соответствующих генов контролируют параллельные перекрывающиеся пути, ведущие к формированию флоральной меристемы. Аналогичные результаты получены и для мутаций *flo* (*floricaula*) и *squa* (*squamosa*) у львиного зева.

Гены LFY и AP1 арабидопсиса, а также FLO и SQUA львиного зева были клонированы и секвенированы [17, 44]. Результаты молекулярно-генетического анализа показали, что гены FLO и LFY кодируют гомологичные белки с пролин-богатыми участками, характерными для транскрипционных факторов. Представления о том, что продукт гена LFY является регулятором транскрипции, косвенно подтверждаются данными о внутриядерной локализации этого белка [45]. Результаты анализа генов AP1 и SQUA подтвердили их гомологичность друг другу, а также позволили отнести их к широко известному у многих организмов семейству транскрипционных факторов MADS. Кроме того, было показано, что все четыре гена экспрессируются на самых ранних стадиях развития флоральной меристемы, что согласуется с предполагаемой ролью их продуктов в качестве факторов, определяющих развитие меристемы цветка [44].

В противоположность рассмотренным выше генам, кодирующим позитивные регуляторы формирования флоральной меристемы, продукт гена *TFL1* (TERMINAL FLOWER 1) кроме регуляции фазы перехода к цветению также подавляет превращение меристемы соцветия в меристемы цветков. Действительно, мутанты по этому гену образуют небольшое соцветие всего с несколькими цветками, заканчивающееся терминально расположенным цветком (см. рис. 1). При этом вторичные меристемы соцветий не образуются совсем, а терминальный цветок состоит из двух или трех неполных цветков. Таким образом, у мутантов *tfl*-вторичные меристемы соцветий, в норме закладывающиеся у растений дикого типа, оказываются замещенными на меристемы отдельных цветков. Первичная меристема соцветия претерпевает у этих мутантов превращение в две-три близко расположенные флоральные меристемы, в то время как в норме у этого вида первичная меристема соцветия потенциально неограниченна в своем росте и никогда не преобразуется во флоральную.

ствие активностей В и С — к формированию тычинок, а активность С — к возникновению плодolistиков.

В соответствии с этой схемой, дефектность по активности А приводит к тому, что активность С начинает экспрессироваться во всех четырех кругах. Таким образом, локализация активностей во флоральной меристеме будет следующей: С ВС ВС С, что приводит к формированию цветка, содержащего: плодolistики—тычинки—тычинки—плодolistики. Такой цветок полностью лишен лепестков (petals), что и послужило названием соответствующим генам: APETALA 1 и 2 (AP1 и AP2) — безлепестковый. Мутации, затрагивающие активность В, приводят к следующему распределению активностей в меристеме цветка: А А С С. Эта схема развития обеспечивает формирование цветков, у которых полностью отсутствуют лепестки и тычинки, а вместо них имеются дополнительные круги чашелистиков и плодolistиков. Как оказалось, такие растения, содержащие в своих цветках чашелистики—чашелистики—плодolistики—плодolistики, могут возникать за счет мутации в двух генах, получивших название APETALA 3 (AP3-безлепестковый) и PISTILLATA (PI — многопестичный). Мутации, нарушающие активность С, приводят к тому, что антагонистическая активность А (продукт гена AP2) присутствует во всех четырех кругах. Таким образом, соответствующие мутанты характеризуются следующим типом флоральной меристемы: А АВ АВ А (чашелистики—лепестки—лепестки—чашелистики). Подобные мутанты полностью лишены собственно генеративных структур цветка (тычинок и плодolistиков), что позволило назвать соответствующий ген AGAMOUS (AG) — бесполой. Следует отметить, что мутанты *ag* характеризуются недетерминированным развитием флоральной меристемы, а потому содержат в своих цветках многократно повторенные круги чашелистиков и лепестков.

Гипотеза «ABC» хорошо согласуется и с фенотипами множественных мутантов. Так, двойным мутантам *ap2 ap3/pi* (С С С С) свойственны цветки, состоящие из одних плодolistиков. Недетерминированные цветки двойных мутантов *ap3/pi ag* (А А А А) содержат только чашелистики. Двойные мутанты *ap2 ag* (-В В-) несут недетерминированные цветки, содержащие листовидные образования, а также уродливые структуры, одновременно напоминающие и лепестки, и тычинки. Наконец, тройные мутанты *ap2 ap3/pi ag* (- - -) характеризуются превращением цветков в недетерминированные аналоги вегетативных меристем со спиральным расположением типичных листовидных структур. Этот факт убедительно свидетельствует о том, что цветок действительно представляет собой модифицированный побег.

Впоследствии модель ABC была несколько модифицирована с учетом новых данных о генах идентичности орга-

нов цветка и взаимодействия их продуктов. Так, выявлен дополнительный компонент активности А, кодируемый геном *API*, причем его экспрессия в кругах 3 и 4 негативно регулируется геном *AG*. В то же время сам ген *AG* негативно регулируется продуктом гена *AP2*, который подавляет его экспрессию в кругах 1 и 2. В 1995 году к модели ABC была добавлена функция D. Активность генов D обеспечивает развитие завязи, а их сверхэкспрессия приводит к формированию завязи в 1-м и 2-м кругах. В мутантных, затрагивающих D активность, вместо завязи формируются плодolistики. К генам с функцией D у арабидопсиса отнесены SHP (SHATTER PROOF) и K (SEEDSTICK). В 2002 году к традиционной модели ABC была также добавлена функция E. У арабидопсиса это ген SEP (SEPALATA), который выполняет роль кофактора и контролирует идентичность трех внутренних кругов.

Фенотипы, мутантов по генам AP2, AP3, PI и AG свидетельствуют о том, что продукты этих генов выполняют целый ряд функций: во-первых, все они принимают участие в определении идентичности органов цветка; во-вторых, измененное количество закладываемых органов в цветках у мутантов *ap2* и *ag* (два плодolistика вместо четырех чашелистиков и шесть тычинок вместо четырех лепестков в случае *ap2* и обратное соотношение в случае *ag*) свидетельствует о влиянии этих генов на инициацию зачатков органов цветка; в-третьих, еще одной функцией продукта гена *ag* является установление детерминированного типа развития флоральной меристемы.

В последние годы появилось много фактов, указывающих на роль miRNA в развитии растений, в том числе участвующих в регуляции экспрессии основных генов, контролирующих развитие цветка [39]. Предложена модель, иллюстрирующая участие miRNA в дифференцировке клеток растений [34]. Согласно этой модели, miRNAs могут являться своеобразными «переключателями» программы развития клетки. В одной из дочерних клеток синтезируются miRNA, которые опосредуют разрезание соответствующих мРНК, что переопределяет судьбу данной клеточной линии.

Большинство генов, экспрессия которых регулируется miRNA, кодируют транскрипционные факторы, контролирующие развитие растений [3, 5, 27, 34, 39]. miRNAs играют важную роль в различных морфогенетических процессах:

- развитие листа:
 - miR164 (CUC1, CUC2);
 - miR165 (PHABULOSA, PHAVOLUTA, REVOLUTA);
 - miRNA-JAW (TC2-4, TCP10, TCP24);
- развитие цветка:
 - miR172 (регулируют экспрессию гена AP2 и AP2-подобные транскрипционные факторы);
 - miRNA EAT (регулирует ген TOE);
- развитие корня:

miR170, miR171 (GRAS транскрипционные факторы); miR164 (NAC1).

Кроме того, регуляция экспрессии генов DCL и AGO, кодирующих белки, задействованные в метаболизме самих miRNAs, также осуществляется с помощью miRNAs (miR162 и miR168 соответственно) [3, 4, 22, 41].

Мишенями действия miR160 и miR167 являются транскрипты генов ARFs (*auxin response factors*), транскрипционных факторов, опосредующих ответ клетки на действие гормона ауксина, играющего ключевую роль в развитии растений.

Примером miRNAs, регулирующих экспрессию генов растений, является miR-JAW, взаимодействующая с транскриптами TSP-генов, контролирующих развитие листа [30, 35]. Мутация jaw-D получена с помощью T-ДНК инсерционного мутагенеза: у мутантов jaw-D повышенный уровень экспрессии miR-JAW (ген попал под сильный промотор), что приводит к деградации транскриптов генов TSP. У таких мутантов сморщенные листья, что фенотипически напоминает мутацию по TSP-генам.

Другой пример регуляции экспрессии гена с участием miRNAs — влияние miR172 на экспрессию гена AP2 [2, 11]. Этот ген участвует в формировании цветка, он работает в двух внешних кругах цветочной меристемы. У мутантов по гену AP2 отсутствуют чашелистики и лепестки. Фенотип трансгенных растений 35S::MIR172a-1 повторяет фенотипическое проявление мутации ar2-9 [11]. MiR172 связывается с практически полностью комплементарным ей участком транскрипта AP2 и ингибирует трансляцию AP2 и AP2-подобных транскриптов. Этот случай является своего рода исключением, поскольку у растений miRNAs в основном опосредуют деградацию мРНК. мРНК AP2 образуется во всех кругах меристемы цветка, но белок AP2 — только в двух внешних кругах (зачатки чашелистиков и лепестков), так как во внутренних кругах локализуется miR172, опосредующая репрессию трансляции AP2 [39].

Характерно, что активность генов идентичности органов цветка регулируется с помощью генов LFY и API [45], которые экспрессируются не только при инициации флоральной меристемы, но и в течение развития цветка [42, 44]. В частности, продукты генов LFY и API активируют экспрессию генов AP3 и PI и регулируют характер экспрессии гена AG. Таким образом, процессы инициации флоральной меристемы и установления идентичности органов цветка оказываются тесно связанными.

Как уже было отмечено, продукт гена AGAMOUS является ключевой молекулой, контролирующей развитие собственно репродуктивных органов цветка (тычинок и плодолистиков). Вместе с тем, этот же ген обеспечивает детерминированный тип развития фло-

ральной меристемы. Судя по тому, что у всех известных мутантов *ag* наблюдается одновременное нарушение обеих функций, соответствующие активные центры молекулы либо перекрываются, либо неспособны к нормальному функционированию поодиночке. Вместе с тем, при трансформации нормальных растений арабидопсиса антисмысловыми копиями гена AG, подсоединенными к сильному конститутивному промотору 35S-CaMV, удалось получить трансгенные растения трех типов:

- трансформанты I типа, полностью сходные с мутантами *ag*;
- трансформанты II типа, образующие недетерминированные цветки с лишь частично измененными репродуктивными органами;
- трансформанты III типа, формирующие недетерминированные цветки с нормально развитыми тычинками и плодолистиками. Такие цветки образуют внутри своей завязи новые круги тычинок и плодолистиков, а потому были названы «матрешками».

Таким образом, разделение двух функций белка AG принципиально возможно и требует определенного уровня его экспрессии. При таком уровне экспрессии количество молекул AG, по-видимому, оказывается вполне достаточным для нормального развития репродуктивных органов, но недостаточным для детерминации флоральной меристемы.

Ген AG так же, как и ген FLC, имеет большой интрон длиной в 3 kb. Его экспрессия регулируется эпигенетически и зависит от факторов, обеспечивающих процессинг РНК. Уже выявлено по крайней мере 4 гена (HUA1, HUA2, HEN2 (NUA ENHANCER) и HEN4), которые контролируют процессинг РНК гена AG [38].

Ген AG является одним из представителей целого семейства генов, кодирующих AG-подобные транскрипционные факторы. Эти гены получили название AGL (от AGAMOUS-like), в настоящее время у арабидопсиса описано более 20 AGL-генов. Среди них достаточно подробно охарактеризованы шесть генов. Поскольку их транскрипция осуществляется в апикальной меристеме после ее дифференцировки во флоральную, соответствующие белки, вероятно, также являются компонентами регуляторного каскада. Действительно, ген AGL5 содержит в своей промоторной области участок специфического узнавания для MADS-белков и не экспрессируется у мутантов *ag*. Напротив, транскрипция гена AGL6 у тех же мутантов оказывается повышенной. Таким образом, белок гена AG способен прямо или косвенно влиять на транскрипцию других MADS-генов. С другой стороны, экспрессия гена AGL14 осуществляется задолго до начала транскрипции гена AG.

С некоторыми белками семейства генов AGL продукт гена AG, по-видимому, может вступать в образование

димеров. Такой вывод сделан на основании результатов, полученных с использованием дрожжевой дигибридной системы. Оказалось, что К-домен белка гена AG способен вступать в эффективное взаимодействие с К-доменами продуктов генов AGL2, AGL4, AGL6 и AGL9. Таким образом, вполне вероятно, что белок гена AG в норме образует не только гомодимерные комплексы, но и различные типы гетеродимеров.

ДРУГИЕ ГЕНЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В ФОРМИРОВАНИИ ЦВЕТКА

Для успешной терминации флоральной меристемы необходима активность, по крайней мере, еще нескольких генов (AG, FON, CLV и SUP), выявленных в результате анализа мутантных форм арабидопсиса.

Гены CLAVATA, SUPERMAN и FLORAL ORGAN NUMBER регулируют количество закладывающихся в цветке зачатков, а также детерминированность флоральной меристемы.

Описано несколько генов CLAVATA (CLV1, CLV2 и CLV3), мутации в которых обладают сходным фенотипическим проявлением [12, 13, 14, 25]. Особенно полно проанализированы мутанты с нарушениями в генах CLV1 и CLV3. Такие растения характеризуются увеличенными размерами всех типов апикальных меристем побега: вегетативной, меристемы соцветия и меристемы цветка. Увеличенная апикальная меристема содержит большее количество активно делящихся недифференцированных клеток, что приводит к образованию на ней большего количества цветков (в случае меристемы соцветия) или отдельных органов цветка (в случае меристемы цветка). Мутантный фенотип *clv1* проявляется в развитии дополнительных плодолистиков внутри завязи. Однако даже в случае наиболее четко проявляющихся мутантных аллелей (*clv1-1* и *clv1-4*) рост и развитие дополнительных плодолистиков ограничены и не приводят к разрыву стенок завязи [12]. В целом размер апикальной меристемы поддерживается активностью двух основных генов WUS и CLV. Если функция гена WUS сводится к поддержанию деления стволовых клеток, то продукты семейства генов CLV подавляют деление клеток и активируют их переход к дифференцировке. Контроль за этим процессом осуществляется по механизму обратной негативной регуляции. Продуктом гена CLV3 является экстраклеточный белок, способный к секреции. Секретируясь, продукт гена CLV3 образует комплекс с гетеродимерным белком, который образуется из двух белков, кодируемых генами CLV1 и CLV2. Таким образом, продукт гена CLV3 является сигнальной молекулой, а продукты генов CLV1 и CLV2 образуют рецепторный комплекс. Сформировавшийся комплекс как результат экспрессии генов семейства CLV ограничивает (подавляет) экспрессию гена WUS. С другой

стороны, исходя из механизма обратной негативной регуляции, ген WUS сам контролирует экспрессию гена CLV3, способствуя формированию CLV-комплекса. Ген CLV1 контролирует синтез типичной трансмембранной протеинкиназы [10, 40]. Итак, мутации в генах CLV приводят к увеличению числа органов цветка и замедленной терминации флоральной меристемы за счет увеличенных размеров самой меристемы.

Другим механизмом увеличения числа органов цветка и установления недетерминированного развития флоральной меристемы является пролонгация активности меристемы, приводящая к продолжению функционирования меристемы после формирования примордиев первых трех кругов органа цветка. По такому принципу происходит увеличение количества органов цветка у растений, мутантных по гену FON (FLORAL ORGAN NUMBER) [28]. В цветках таких растений увеличено количество только тычинок и плодолистиков.

Анализ двойных мутантов по генам CLV1 и FON показал, что эти гены контролируют развитие флоральной меристемы, используя разные пути. Действительно, двойные мутанты *clv1 fon1* и *clv3 fon1* характеризуются более выраженными нарушениями в детерминированности флоральной меристемы и увеличением числа органов цветка, чем одиночные мутанты по этим генам. Так, в цветках двойных мутантов развивается значительно большее количество тычинок и плодолистиков, чем в цветках одиночных мутантов по генам CLV1 или FON. В то же время, у двойных мутантов *clv1-4 fon1-1* наблюдается гораздо более интенсивный рост и развитие дополнительных плодолистиков внутри завязи, чем у одиночных мутантов *clv1-4*. В отдельных цветках внутренние плодолистики прорывают стенку завязи и полностью развиваются в дополнительные пестики. У двойных мутантов генотипа *clv3-2 fon1-1* в некоторых наиболее поздних цветках клетки флоральной меристемы продолжают делиться после образования органов цветка, образуя внутри завязи не дополнительные плодолистики, а массу недифференцированных клеток.

Таким образом, активность генов CLV1 и FON необходима для успешной терминации флоральной меристемы, причем эти гены используют независимые пути контроля развития меристемы и различные механизмы ограничения ее активности.

К генам, контролирующим количество органов в цветке, относится и ген SUPERMAN (SUP) [36, 8]. Мутантный фенотип *sup* проявляется в формировании нескольких кругов тычинок, количество которых варьирует от 8 до 26 [8]. Наиболее четко проявляющиеся мутантные аллели, такие как *sup-1*, демонстрируют значительное увеличение числа тычинок в цветке, сопровождающееся обычно потерей плодолистиков. Как показал анализ двойных мутантов *sup ap3* и *sup pi*, продукт гена

SUP негативно регулирует экспрессию генов AP3 и PI в четвертом круге органов цветка. В соответствии с этим, мутантный фенотип связан с распространением экспрессии генов AP3 и PI, в норме экспрессирующихся только во втором и третьем круге, и на четвертый круг. Ген SUP не определяет идентичность органов цветка во втором и третьем круге, его активность важна на более поздних этапах для поддержания границы между этими кругами [36]. В то же время, образование на флоральной меристеме нескольких дополнительных кругов, содержащих тычинки, свидетельствует о недетерминированности флоральной меристемы у мутантных по гену SUP растений.

Терминация флоральной меристемы может быть нарушена и в случае возвращения меристемы к более ранней программе развития. Подобное явление связано с нарушениями в поддержании идентичности флоральной меристемы. По имеющимся данным, поддержание идентичности флоральной меристемы требует активности по меньшей мере двух генов, выполняющих и другие важные регуляторные функции. Такие выводы были сделаны на основе анализа отдельных случаев реверсии флоральной меристемы, то есть возврат меристемы цветка к функционированию по типу вегетативной меристемы. Подобные реверсии, приводящие к развитию вегетативного побега из цветка, можно индуцировать путем манипуляций с фотопериодом у растений, мутантных по гену AG, а также гетерозигот по гену LFY. Как было отмечено выше, ген AG необходим для установления идентичности генеративных органов цветка и терминации флоральной меристемы, в то время как ген LFY определяет идентичность флоральной меристемы во время ее образования и регулирует активность некоторых гомеозисных генов.

Неудивительно также, что в регуляции развития цветка важную роль играет ген WUS (WUSHEL). Он экспрессируется в центре цветковой меристемы и необходим для поддержания ее активности. WUS кодирует гомеодомен, содержащий транскрипционный фактор, который способен связываться с регуляторной последовательностью второго интрона гена AG. Транскрипционный фактор, кодируемый геном LFY, также связывается с этим районом гена AG. Таким образом, гены WUS и LFY активируют экспрессию гена AG в центре цветка [25].

Анализ двойных мутантов *ag wus* и мутантов *wus* показал, что WUS требуется для недетерминированного развития мутантных цветков *ag*. Эти результаты предполагают, что ген AG ингибирует ген WUS в центре меристемы цветка. Итак, гены WUS и AG являются компонентами единой системы негативной регуляции, в которой ген WUS активирует ген AG при формировании органов цветка, а на более поздней стадии ген AG ингибирует ген WUS, делая цветковую меристему детерминированной [25].

Таким образом, процесс терминации флоральной меристемы тесно связан с другими аспектами развития цветка и контролируется при активном участии целого ряда полифункциональных генов.

Еще один тип генов, который участвует в регуляции развития цветка, — это ген CLF (*curly leaf*). Мутанты по этому гену характеризуются курчавыми листьями, чашелистики напоминают пестики, а лепестки — тычинки. Такой фенотип можно получить при эктопической экспрессии гена AG, например, у трансгенных растений *r35S::AG*. Ген клонирован и согласно своей структуре отнесен к *polycomb* генам. Его белок гомологичен белку гена Enhancer of zeste E (z) дрозофилы. По аналогии основной его функцией является репрессия основных регуляторных генов развития. Например, у дрозофилы мутация по гену E(z) приводит к эктопической экспрессии селекторных гомеозисных генов семейства VITHORAX.

У мутанта *clf-2* обнаружено увеличенное количество мРНК гена AG, в том числе в листьях, при их отсутствии в норме. Таким образом, ген CLF регулирует экспрессию гена AG, являясь его негативным регулятором. AG — это гомеозисный, MADS-бокс содержащий ген, но не гомеобокс содержащий ген, как у дрозофилы. Таким образом, эволюция *polycomb* генов в этих царствах шла независимо. Однако генетические системы регуляции за счет *polycomb* генов консервативны.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЦВЕТКА

Одним из важнейших фактов, установленных в ходе исследований генетического контроля развития цветка, является принадлежность многих рассмотренных выше генов к консервативной группе транскрипционных факторов, представленной в геномах не только растений, но и других групп живых организмов.

Продукты генов AP2, AP3, PI и AG являются транскрипционными факторами. Если белок AP2 представляет собой оригинальный тип транскрипционных факторов, то продукты генов AP3, PI и AG содержат высококонсервативный ДНК-связывающий домен (MADS-домен). Этот 56-аминокислотный домен получил свое название по первым буквам четырех генов, кодирующих транскрипционные факторы с высоко гомологичными ДНК-связывающими доменами [47]:

- MCM1 — дрожжевой ген, контролирующий копийность минихромосом в клетке;
- AGAMOUS — гомеозисный ген арабидопсиса;
- DEFICIENS — гомеозисный ген львиного зева, соответствующий гену AP3;
- SRF — ген человека, кодирующий регуляторный фактор сыворотки.

Продукты MADS-генов (MADS-белки) не только содержат высоко консервативный ДНК-связывающий домен, но и имеют сходный план строения. Каждый из них включает в себя 5 доменов: N-концевой; MADS- (необходим для специфического связывания с ДНК [47]; I- (слабо консервативен, обеспечивает димеризацию белка); K- (несет сходные с кератинами последовательности, также отвечающие за димеризацию белка; [20, 21, 28] и C-концевой (слабо консервативен, необходим для функционирования). Все MADS-белки являются димерами. При этом, если продукты генов API и AG образуют исключительно гомодимеры, то белки AP3 и PI функционируют только в виде гетеродимерных комплексов. Именно поэтому мутации *ap3* и *pi* обладают сходным фенотипическим проявлением.

Имея высоко консервативный ДНК-связывающий домен, все MADS-белки обладают способностью связываться олигонуклеотидным мотивом $CC(A/T)_6GG$, получившим название CAGG-бокса. Действительно, различные MADS-белки арабидопсиса успешно конкурируют друг с другом *in vitro* за связывание с одними и теми же нуклеотидными последовательностями. Вместе с тем, не вызывает сомнений, что каждому типу MADS-белков свойственна вполне самостоятельная транскрипционная активность. Для разрешения этого парадокса были созданы химерные конструкции, в которых C-концевые части генов API, AP3, PI и AG (включая их I-, K- и C-домены) были подсоединены к MADS-доменам генов SRF и MEF2 животных. Несмотря на несколько различные ДНК-связывающие способности белков, кодируемых генами SRF и MEF2,

продукты обеих химерных конструкций оказались полными функциональными аналогами нормальных белков, кодируемых генами API, AP3, PI и AG [32, 33]. Таким образом, специфичность действия MADS-белков определяется не только их ДНК-связывающими доменами. Более того, показано, что продукты генов AP3 и PI, а также их гомологов из львиного зева (DEFA и GLO соответственно), не способны связываться с ДНК по отдельности, но, образовав гетеродимер, успешно связываются с последовательностью-мишенью. Недавние молекулярные исследования показали, что активная форма всех продуктов MADS-генов представляет собой гомо- или гетеродимер, причем за димеризацию отвечает именно MADS-домен [32, 33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ разнообразных мутантов арабидопсиса, проявляющих те или иные аномалии в развитии цветка, позволил выдвинуть гипотезу о каскадной регуляции этого процесса на транскрипционном уровне (рис. 5). В частности, исследование гомеозисных мутантов арабидопсиса привело к созданию модели развития цветка. Аналогичные мутанты получены и у другого модельного объекта — львиного зева (*Antirrhinum majus*), систематически весьма далекого от крестоцветных. Этот факт свидетельствует о том, что генетический контроль развития цветка, по-видимому, универсален [16, 17, 45].

В результате исследований генетического контроля развития цветка стало очевидным, что эти процессы кон-

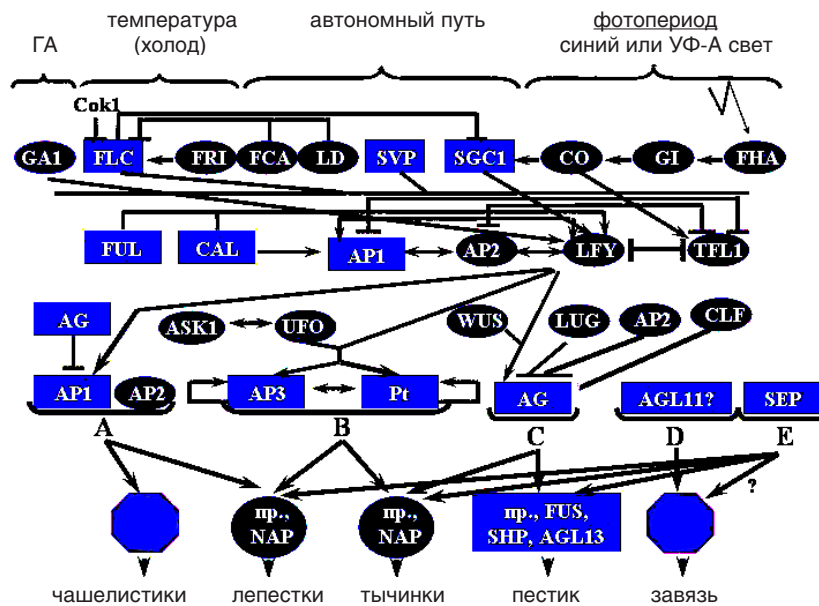


Рис 5. Схема регуляции формирования цветка

тролируются большим количеством регуляторных генов, составляющих очень сложную сеть, в которой различные элементы тесно взаимодействуют друг с другом. Каждый элемент этой сети может контролировать сразу несколько различных процессов. Многие гены, такие как TFL1 и AP1, участвуют в более чем одном этапе развития цветка, из чего следует, что один и тот же регуляторный белок на разных этапах развития способен взаимодействовать с различными генами. В соответствии с этим, мутации, затрагивающие различные участки одного и того же регуляторного гена, могут характеризоваться весьма разнообразным проявлением. Большую роль в регуляции экспрессии генов играют эпигенетические механизмы. Таким образом, детальное изучение функций подобных генов невозможно без вовлечения в анализ как можно более широкого круга мутаций, затрагивающих различные аспекты развития цветка.

Литература

1. Ежова Т. А. *Arabidopsis thaliana* (L.) Неупр. Как модельный объект для изучения генетического контроля морфогенеза // Генетика. — 1999. — Т. 35, № 11. — С. 1522–1537.
2. Лутова Л.А., Проворов Н.А., Тиходеев О.Н., Тихонович И.А., Ходжайова Л.Т., Шишкова С.О. Генетика развития растений — СПб.: Наука, 2000. — 530 с.
3. Aukerman M., Sakai H. Regulation of flowering time and floral organ identity by a microRNA and its APETALA2-like target genes // The Plant Cell. — 2003. — Vol. 15. — P. 2730–2741.
4. Bartel B., Bartel D. MicroRNAs: at the root of plant development? // Plant Physiology. — 2003. — Vol. 132. — P. 709–717.
5. Bartel D. MicroRNAs: Genomics, Biogenesis, Mechanism and Function // Cell. — 2004. — Vol. 116. — P. 281–297.
6. Baulcombe D. RNA silencing // Current biology. — 2003. — Vol. 12. — P. 82–84.
7. Bowman J.L., Smyth D.R., Meyerowitz E.M. Genetic interactions among floral homeotic genes of *Arabidopsis* // Development. — 1991. — Vol. 112. — P. 1–20.
8. Bowman J.L., Drews G.N., Meyerowitz E.M. Expression of the *Arabidopsis* floral homeotic gene AGAMOUS is restricted to specific cell types late in flower development // Plant Cell. — 1991b. — Vol. 3. — P. 749–758.
9. Bowman J.L., Sakai H., Jack T. et al. SUPERMAN, a regulator of floral homeotic genes in *Arabidopsis* // Development. — 1992. — Vol. 114. — P. 599–615.
10. Bowman J.L., Alvarez J., Weigel D. et al. Control of flower development in *Arabidopsis thaliana* by APETALA1 and interacting genes // Development. — 1993. — Vol. 119. — P. 721–743.
11. Brand V., Fletcher J.C., Hobe M. et al. Dependence of stem cell fate in *Arabidopsis* on a feedback loop regulated by CLV3 activity // Science. — 2000. — Vol. 289. — P. 617–619.
12. Chen X. A microRNA as a translational repressor of APETALA2 in *Arabidopsis* flower development // Science. — 2004. — Vol. 303. — P. 2022–2025.
13. Clark S.E., Running M.P., Meyerowitz E.M. CLAVATA1, a regulator of meristem and flower development in *Arabidopsis* // Development. — 1993. — Vol. 119. — P. 397–418.
14. Clark S.E., Running M.P., Meyerowitz E.M. CLAVATA3 is a specific regulator of shoot and floral meristem development affecting the same processes as CLAVATA1 // Development. — 1995. — Vol. 121. — P. 2057–2067.
15. Clark S.E., Jacobsen S.E., Levin J.Z., Meyerowitz E.M. The CLAVATA and SHOOT MERISTEMLESS loci competitively regulate meristem activity in *Arabidopsis* // Development. — 1996. — Vol. 122. — P. 1567–1575.
16. Clark S.E., Williams R.W., Meyerowitz E.M. The CLAVATA1 gene encodes a putative receptor-kinase that controls shoot and floral meristem size in *Arabidopsis* // Cell. — 1997. — Vol. 89. — P. 575–585.
17. Coen B.S. The role of homeotic genes in flower development and evolution // Ann. Rev. Plant. Physiol. Plant. Mol. Biol. — 1991. — Vol. 42. — P. 241–279.
18. Coen E.S., Meyerowitz E.M. The war of the whorls: genetic interactions controlling flower development // Nature. — 1991. — Vol. 353. — P. 31–37.
19. Drews G.N., Bowman J.L., Meyerowitz E.M. Negative regulation of the *Arabidopsis* homeotic gene AGAMOUS by the APETALA2 product // Cell. — 1991. — Vol. 65. — P. 991–1002.
20. Goto K., Meyerowitz E.M. Function and regulation of the *Arabidopsis* floral homeotic gene PISTILLATA // Genes Dev. — 1994. — Vol. 8. — P. 1548–1560.
21. Jack T., Brockman L.L., Meyerowitz E.M. The homeotic gene APETALA3 of *Arabidopsis thaliana* encodes a MADS box and is expressed in petals and stamens // Cell. — 1992. — Vol. 68. — P. 683–697.
22. Jack T., Fox G.L., Meyerowitz E.M. *Arabidopsis* homeotic gene APETALA3 ectopic expression: transcriptional and posttranscriptional regulation determine floral organ identity // Cell. — 1994. — Vol. 76. — P. 703–716.
23. Kidner C., Martienssen R. The developmental role of microRNA in plants // Current Opinion in Plant Biology. — 2005. — Vol. 8. — P. 38–44.
24. Krizek B.A., Meyerowitz E.M. The *Arabidopsis* homeotic genes APETALA3 and PISTILLATA are sufficient to provide the B class organ identity function // Development. — 1996a. — Vol. 122. — P. 11–22.
25. Krizek B.A., Meyerowitz E.M. Mapping the protein regions responsible for the functional specificities of the *Arabidopsis* MADS domain organ-identity proteins // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1996b. — Vol. 93. — P. 4063–4070.
26. Leyser O., Day S. Mechanisms in Plant Development. — Blackwell Publishing, 2003. — P. 241.
27. Llave C. et al. Endogenous and silencing-associated small RNAs in plants // The Plant Cell. — 2002. — Vol. 14. — P. 1605–1619.
28. Llave C. MicroRNAs: more than a role in plant development? // Molecular Plant Pathology. — 2004. — Vol. 5. — Issue 4. — P. 361.
29. Ma H. The unfolding drama of flower development: recent results from genetic and molecular analyses // Genes Dev. — 1994. — Vol. 8. — P. 745–756.
30. Mokamuro J.K., den Boer B.G.W., Lotys-Prass C., Szeto W., Jofuku K.D. Flowers into shoot: photo and hormonal control of a meristem identity switch in *Arabidopsis* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1996. — Vol. 93. — P. 13831–13836.
31. Palatnik J. et al. Control of leaf morphogenesis by microRNAs // Nature. — 2003. — Vol. 425. — P. 257–263.
32. Riechmann J.-L., Krizek B.A., Meyerowitz E.M. Dimerization specificity of *Arabidopsis* MADS domain homeotic proteins APETALA1, APETALA3, PISTILLATA and AGAMOUS // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1996. — Vol. 93. — P. 4793–4798.
33. Riechmann J.-L., Wang M., Meyerowitz E.M. DNA-binding properties of *Arabidopsis* MADS domain homeotic proteins APETALA1, APETALA3, PISTILLATA, and AGAMOUS // Nucl. Acids Res. — 1996. — Vol. 24. — P. 3134–3141.
34. Riechmann J.L., Meyerowitz E.M. Determination of floral organ identity by *Arabidopsis* MADS domain homeotic proteins API, AP3, PI, and AG is independent of their DNA-binding specificity // Molec. Biol. Cell. — 1997. — Vol. 8. — P. 1243–1259.
35. Rhoades M. et al. Prediction of plant microRNA target // Cell. — 2002. — Vol. 110. — P. 513–520.
36. Ruiz-Medrano R., Xoconostle-Cazares B., Kragler F. The plasmodesmatal transport pathway for homeotic proteins, silencing

- signals and viruses // *Current Opinion in Plant Biology*. — 2004. — Vol. 7. — P. 641–650.
37. Sakai H., Medrano L.J., Meyerowitz E.M. Role of SUPERMAN in maintaining *Arabidopsis* floral whorl boundaries // *Nature*. — 1995. — Vol. 378. — P. 199–203.
38. Sieburth L.E., Running M.P., Meyerowitz E.M. Genetic separation of third and fourth whorl functions of AGAMOUS // *Plant Cell*. — 1995. — Vol. 7. — P. 1249–1258.
39. Simpson G.G. The autonomous partway: epigenetic and post-transcriptional gene regulation in the control of *Arabidopsis* flowering time // *Current Opinion in Plant Biology*. — 2004. — Vol. 7. — P. 570–574.
40. Steimer A., Schob H., Grossniklaus U. Epigenetic control of plant development: new layers of complexity // *Current Opinion in Plant Biology*. — 2004. — Vol. 7. — P. 11–19.
41. Trotochand A.E., Jeong S., Clark S.E. CLAVATA3, a multimeric ligand for the CLAVATA1 receptor-kinase // *Science*. — 2000. — Vol. 289. — P. 613–617.
42. Vaucheret H. et al. The action of ARGONAUTE1 in the miRNA pathway and its regulation by the miRNA pathway are crucial for plant development // *Genes and Development*. — 2004. — Vol. 18. — P. 1187–1197.
43. Weigel D. The genetics of flower development: from floral induction to ovule morphogenesis // *Annu. Rev. Genetics*. — 1995. — Vol. 29. — P. 19–39.
44. Weigel D., Meyerowitz E.M. The ABCs of floral homeotic genes // *Cell*. — 1994. — Vol. 78. — P. 203–209.
45. Weigel D., Alvarez J., Smyth D.R. et al. LEAFY controls floral meristem identity in *Arabidopsis* // *Cell*. — 1992. — Vol. 69. — P. 843–859.
46. Weigel D., Meyerowitz E.M. Activation of floral homeotic genes in *Arabidopsis* // *Science*. — 1993. — Vol. 261. — P. 1723–1726.
47. Williams R.W., Wilson J.M., Meyerowitz E.M. A possible role for kinase-associated protein phosphatase in the *Arabidopsis* CLAVATA1 signaling pathway // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 1997. — Vol. 94. — P. 10467–10472.
48. Yanofsky M.F., Ma H., Bowman J.L. et al. The protein encoded by the *Arabidopsis* homeotic gene *agamous* resembles transcription factors // *Nature*. — 1990. — Vol. 346. — P. 35–39.

General morphogenetic events and regulatory genes expression in flower development

Lutova L.A.

Saint-Petersburg State University

SUMMARY: The main genetics of development conception is differential genes expression for different types of cells in developed organisms. That is correct for higher plants, too. Otherwise, all the higher plants, in comparing to animals, are characterized by some unique traits. The main of them is a strong cell wall leading to the immobility of organism, so plants chose principally different life strategy, connecting to the adaptation. Sequencing of several plant genomes revealed that there are much more genes involved in plant morphogenesis than in animal are. The main of plant morphogenesis genes are MADS-genes, the place and the level of expression of them define unique features of morphogenesis. Some data confirmed that expression of some transcription factors is under epigenetic control. It means that RNA plays a key role in the regulation of the main genes in development. So, the absence of homeosis gene AP2 expression in inner мутовках of develop flower is a result of active miRNA172 gene expression in that regions. The genetic, molecular and biochemical basis of the action of the MADS domain proteins in the plant life cycle are reviewed here. Moreover, in this reviewer, we focus on examples of signaling and gene regulation, where striking progress has been made in recent years.

KEY WORDS: plant morphogenesis; flower development; ABC-model; MADS-genes; si-RNA