

УДК 575.21:575.22+577.218

Д.О. ПРОКОПИК, Т.К. ТЕРНОВСЬКА
Національний університет «Києво-Могилянська академія»
E-mail: prokopyk.d@gmail.com

ГОМЕОТИЧНІ ГЕНИ ТА ЇХНЯ РОЛЬ У ФОРМУВАННІ ОЗНАК МОРФОЛОГІЇ В ПШЕНИЦІ



Наведено інформацію про основні родини гомеотичних генів рослин, способи регуляції їхньої активності та роль у морфогенезі. Обговорено роль відомих гомеотичних генів у розвитку пшениці, а також імовірну участь гомеотичних генів у формуванні основних ознак морфології цього виду.

© ПРОКОПИК Д.О., ТЕРНОВСЬКА Т.К., 2011

Визначення гомеотичних генів

Морфологічне різноманіття, що спостерігається серед біологічних видів, є наслідком створення нових або змін вже існуючих шляхів розвитку організму [1]. Шляхи розвитку являють собою мережу взаємодій білків, які здебільшого є транскрипційними факторами. Дуплікація генів, що кодують ці білки, і подальша зміна паралогічних копій надають можливості до перетворень шляхів розвитку [2]. В останній чверті ХХ сторіччя на модельному генетичному об'єкті *Drosophila melanogaster* було відкрито гени, зміни в експресії або послідовності яких порушують гомеозис організму через збій у специфікації органів (так звана гомеотична трансформація). Ці гени було названо гомеотичними [3]. На сьогоднішній день показано, що всі морфогенетичні процеси як в царстві тварин, так і в царстві рослин знаходяться під контролем гомеотичних генів [4, 5].

У рослин гомеотичні гени є ключовими при визначенні морфології вегетативних і генеративних органів спорофітів, а також гаметофітів. Отже, дослідження ознак морфології рослин виводить нас на гомеотичні гени і відкриває можливості для вивчення певних фундаментальних і прикладних питань, таких як походження та еволюція споріднених видів, створення морфологічного різноманіття серед рослин різних таксонів та ін. Ознаки морфології рослин безпосередньо пов'язані з їхньою продуктивністю та стійкістю до стресових факторів довкілля [6–8]. Крім того, їх давно використовують як генетичні маркери, зокрема в пшениці деякі хромосоми марковані генами, що кодують ознаки морфології [9–14]. Насамкінець, розуміння способу реалізації фенотипу як результату експресії гомеотичних генів та взаємодії їхніх продуктів з іншими генами чи їхніми продуктами проливає світло на механізми міжклеточної та міжгенної взаємодії на рівні взаємодії білкових молекул, які є транскрипційними факторами, з ДНК та іншими білковими молекулами [15].

Впродовж останніх 20 років гомеотичні гени було виділено із низки видів рослин. На сьогодні найбільше відомостей щодо гомеотичних генів рослин зібрано на таких модельних об'єктах, як *Arabidopsis thaliana* та *Antirrhinum majus* [16–19], а також кукурудзи *Zea mays*. Перший такий ген, *knotted1*, було ідентифіковано і виділено саме на кукурудзі у 1991 р.

завдяки мутації із набуттям функції (так звана gain-of-function мутація), спричиненої інсерцією *Ds* транспозона у регуляторну ділянку гена [20]. Наразі стала з'являтися інформація щодо локалізації, класифікації та участі в контролі ознак морфології гомеотичних генів і для представників підтриби *Triticenae* [21–26]. Генетичний контроль багатьох морфологічних ознак пшениці встановлений [12], проте досі немає відомостей щодо молекулярних механізмів, які лежать в основі реалізації різних фенотипів. Для таких відносно споріднених пшениці видів однодольних, як рис, кукурудза та ячмінь, поступово накопичуються дані щодо участі гомеотичних генів або транскрипційних факторів, пов'язаних із ними, у формуванні певних фенотипів [27–31]. Синтенія геномів згаданих видів та пшениці, а також консервативність механізмів визначення архітектури вегетативних і генеративних органів є підґрунтям для передбачення ролі гомеотичних генів у формуванні ознак морфології пшениці [32, 33]. Метою нашого огляду є узагальнити відомості про роль гомеотичних генів рослин в розвитку ознак морфології перш за все у представників роду *Triticum* L. Буде коротко оглянуто основні гени та мутації пшениці, які є або можуть бути пов'язані в якійсь мірі із гомеотичними генами, що експресуються в меристемах.

Класифікація гомеотичних генів рослин

Відомі нині гомеотичні гени рослин класифіковано в залежності від їхньої будови та зробленого припущення щодо еволюційного походження цих генів [34–40].

Гомеобокс-вмісні гомеотичні гени кодують білки, які є транскрипційними факторами [20] і зв'язують ДНК через характерну третинну структуру, утворену мотивом «спіраль–поворот–спіраль». Ця структура називається гомеодоменом, складається із 60 а.к.з. (амінокислотних залишків) і є дуже консервативною. Послідовність із 180 п.н., що кодує гомеодомен, називається гомеобокс [3]. На основі подібності послідовностей гомеодоменів та за наявності типових кодоменів в білках, що кодують гомеотичні гени рослин, відповідні гени поділяють на сім класів: KNOX та BEL, що належать до TALE надкласу, ZM-NOX (Zink-finger

Motif), HAT1, HAT2, ATHB8, GLABRA2 [41]. Останні чотири родини мають консервативний мотив у складі гомеодомену – лейциновий зіпер [34], на основі чого їх було перейменовано на HD-ZIP I, II, III та IV відповідно [35, 36, 42]. Більша частина гомеотичних генів рослин, які вивчено на сьогодні, належить до надкласу TALE [15, 35, 41, 43]. Назва цього надкласу походить від скорочення Three Amino Acid Loop Extension, адже у складі гомеодомену присутні три додаткові консервативні амінокислоти на межі першої та другої альфа-спіралей [41]. Chan et al. [37] запропонували іншу класифікацію, де гомеотичні гени рослин поділено на п'ять груп: HD-ZIP, GLABRA, KNOTTED, PHD та BEL. Більшість робіт, присвячених гомеотичним генам рослин, спираються саме на цю класифікацію. У 2009 р. на основі аналізу послідовностей ДНК (екзон-інтронної будови гомеотичних генів) та амінокислот (архітектури кодоменів) в 10 видів із різних таксонів рослин Mukherjee et al. [40] було запропоновано доповнену класифікацію гомеотичних генів рослин, в якій виділено 14 родин, три з яких притаманні лише зеленим рослинам (*Chlorobionta*), а дві – як *Chlorobionta*, так і *Rhodophyta*. Така класифікація поки не набула широкого використання.

MADS-боксовмісні гомеотичні гени. Крім транскрипційних факторів із гомеодоменом, у рослин є група транскрипційних факторів із іншою консервативною ділянкою, здатною зв'язуватися ДНК, – MADS-доменом завдовжки в 56 а.к.з., розташованим біля N-кінця білка. Назва MADS-домену є аббревіатурою від назв перших чотирьох ідентифікованих генів, які кодують такі транскрипційні фактори. MADS-бокс – послідовність нуклеотидів, яка кодує однойменний домен. Білки – продукти MADS-боксовмісних генів, необхідних для розвитку квітки, мають також інші функціональні ділянки: менш консервативний перехідний домен, кератин-подібний домен та варіабельну C-кінцеву ділянку, які потрібні для білок-білкових взаємодій [2, 44]. MADS-домени впізнають на ДНК специфічні ділянки зв'язування (так звані CarG-бокси), до яких ці транскрипційні фактори приєднуються у вигляді гомо- та гетеродимерів [44, 45]. Хоча MADS-доменовмісні транскрипційні фактори

беруть участь в різних процесах розвитку, наприклад, розвитку кореню, трихом, пилку [46]. Найбільш детально вивчено їхню участь у забезпеченні розвитку квітки та суцвіть. В залежності від функцій цих білків їх поділяють на ті, що підтримують аутентичність флоральних меристем або флоральних органів чи забезпечують перехід від специфікації меристеми до специфікації органів [47]. Гени аутентичності флоральних органів поділяють на п'ять класів — А, В, С, D та Е. Їхнє поєднання в різних комбінаціях забезпечує розвиток усіх органів квітки (розширена АВС-модель розвитку квітки) [48–50]. Вивчення мутантів за MADS-генами продемонструвало незамінну, гомеотичну роль продуктів цих генів у розвитку чотирьох органів (завитків) квітки — чашолистків, пелюсток, тичинок та плодолистків.

Таким чином, транскрипційні фактори, що регулюють розвиток в рослин та є продуктами гомеотичних генів, можуть мати один або обидва консервативних домени, що зв'язують ДНК, — гомеодомен та MADS-домен [51].

Механізм дії гомеотичних генів

Регуляція експресії гомеотичних генів. Транскрипційні фактори, що кодується гомеотичними генами, можуть об'єднуватись в різні комплекси [15, 47]. Білок-білкові взаємодії посідають важливе місце у створенні різноманіття відповіді клітин на активність гомеотичних генів. Так, було показано, що білковий продукт гена ячменю *bkn3* (*barley knox3*) гомодимеризується і може асоціювати з іншими білками родини *knotted1*, зокрема *bkn1* та *bkn7*. Крім того, їхню взаємодію опосередковують білки із гомеодоменом з родини *Bel*, *JUBEL1* та *JUBEL2* [15]. Як приклад можна навести нещодавно відкритий п'ятий клас MADS-генів, клас Е, який бере участь у формуванні всіх завитків квітки. Встановлено, що білки класу Е утворюють комплекси із білками класів А, В та С [31, 49, 50]. Для білків — продуктів гомеотичних генів, а також транскрипційних факторів, що синтезуються під їхнім впливом, показана здатність до міжклітинного транспорту крізь плазмодесми. Це є одним із можливих міжклітинних сигнальних шляхів у рослин [52–55]. Участь продуктів гомеотичних генів у різних транскрипційних комплексах пояснює їхній плейотропний ефект у разі мутації [31].

Експресія самих гомеотичних генів піддається регуляції на рівнях транскрипції, альтернативного сплайсингу, трансляції та міжклітинного транспорту. Регуляція транскрипції гомеотичних генів відбувається за участю транскрипційних факторів, які також можуть бути продуктами гомеотичних генів. Так, гени родини *knotted1* мають декілька регуляторних елементів, наприклад (GA/TC)₈ повтор в складі інтронів, з яким зв'язуються регуляторні білки із активаторним або супресорним ефектом. Репресорами транскрипції цих генів можуть виступати білки під родини *Myb*. Мутації *knox1* генів із набуттям функції поширені серед рослин і описані для кукурудзи, ячменю, томатів тощо. Спільним для цих мутацій є інсерція транспозонів класів *Ds*, *Mute*, *Mutator* та ін. в регуляторні ділянки генів із подальшою їхньою надекспресією [56, 57]. Важливим етапом регуляції експресії гомеотичних генів є її посттранскрипційна модуляція, і одним із таких механізмів є регуляція на рівні життєздатності мРНК. Так, для гомеобокс-генів родини *HD-ZIPIII* у кукурудзи, продукти яких визначають адаксіально-абаксіальну полярність листя, показано залежність експресії від градієнту *miRNA166*, а градієнт цієї мікроРНК, в свою чергу, визначається експресією іншої *miRNA*, *leafbladeless1* [58]. Дія продуктів цієї ж групи гомеотичних генів піддається регуляції також на посттрансляційному рівні, коли білки *Little Zipper*, *LZR*, експресія яких генів залежить від транскрипційних факторів *HD-ZIPIII*, конкурентно заважають гомодимеризації останніх і тим самим перешкоджають їхньому зв'язуванню із ДНК [59]. Отже, модуляція дії гомеотичних білків може відбуватись за рахунок регуляції їхньої експресії, а також за рахунок міжбілкових взаємодій, в тому числі і між продуктами різних класів гомеотичних генів.

Сайти активності гомеотичних генів. Ріст і розвиток рослин залежить від активності меристем: апікальних меристем пагону і кореня, інтеркалярної і флоральної [60]. Саме меристематичні, а також плюрипотентні клітини є місцем активності гомеотичних генів. Здатність апікальних меристем лишатись недетермінованими дозволяє їм постійно давати початок новим органам, тканинам та вторинним меристемам, потрібним для нормального роз-

виту. Для цього є необхідним існування в складі меристем популяції клітин, здатних до самооновлення та заміщення інших клітин [61]. Втрата такої здатності призводить до термінації конусу росту. Підтримка аутентичності меристематичних клітин, а також переключення клітин меристеми із недетермінованого стану на шлях диференціювання залежать від продуктів гомеотичних генів. Останні можуть визначати архітектуру меристеми шляхом впливу на синтез фітогормонів і передачу їхніх сигналів, а також шляхом регуляції експресії або активності інших транскрипційних факторів, які не є гомеотичними. Так, наприклад, для генів родини *KNOX* показана репресія синтезу ферменту 20-оксидази гіберелової кислоти, що бере участь в синтезі гіберелінів, через зв'язування із регуляторною ділянкою її гена *NTC12* [62]. Із сигнальними шляхами цитокінінів у генів згаданої родини існує позитивний зв'язок, молекулярні механізми якого детально не встановлені. Серед транскрипційних факторів, задіяних разом із продуктами гомеотичних генів у формування вегетативних органів, варто згадати білки родини GRAS. Ці білки є транскрипційними факторами, і експресію їхніх генів регулюють білки – продукти гомеотичних генів. Білки родини GRAS в свою чергу можуть модулювати експресію певних гомеотичних генів. Є підстави вважати членів згаданої родини причетними до визначення кількості бокових пагонів, тобто ступеня кущіння, в таких видів, як рис, ячмінь та пшениця [7, 54]. Отже, саме меристеми визначають ріст і розвиток рослин, а активність меристем, в свою чергу, визначається гомеотичними генами, продукти яких запускають каскади інших генів, зокрема, транскрипційних факторів та ферментів, в результаті чого визначається здатність меристем синтезувати фітогормони та відповідати на їхню дію.

Рід *Triticum* як особливий об'єкт для вивчення гомеотичних генів

Dicotyledonae та *Monocotyledonae* значно відрізняються за морфологією. Тому варто очікувати, що кількість, різноманіття та спосіб дії гомеотичних генів може відрізнитись у представників різних класів. На сьогодні здобуто чимало інформації щодо організації гомеотич-

них генів у модельних і навіть агрономічно важливих видів дводольних, наприклад томатів. Відомостей про однодольні значно менше, і вони стосуються переважно рису *Oryza sativa* та кукурудзи *Zea mays*, інших однодольних – у значно меншій мірі. М'яка пшениця *Triticum aestivum* являє собою унікальний об'єкт для фундаментальних досліджень організації та еволюції геному, адже цей вид є алогексаплоїдом. Її геномна формула AABBDD, $2n = 42$, а субгеноми походять від щонайменше трьох видів-попередників [63]. Поліплоїдність зумовлює такі особливості даного виду, як наявність гомеоалелів (часткових гомологів) більшості генів (повна інформація у [12]), толерантність до анеуплоїдного стану [64], наявність системи, що контролює правильний перебіг мейозу [65], та генів, що уможливають віддалені схрещування [66, 67]. Сучасне існування диких споріднених видів, близьких до субгеномів пшениці, а також можливість віддаленої гібридизації дозволяють проводити унікальні дослідження з генетики розвитку та еволюції геному на цьому об'єкті.

Хромосомна локалізація та експресія гомеотичних генів пшениці. Більшість генів поліплоїдних пшениць представлена трьома копіями, локалізованими на гомеологічних хромосомах субгеномів, проте для низки генів наразі відсутні відомості щодо наявності гомеоалелів [12, 68]. Прийнято вважати, що гомеоалелі в поліплоїдного організму можуть або набувати різні функції внаслідок накопичення змін їхньої нуклеотидної послідовності, або піддаватись епігенетичним механізмам замовкання генів, або не змінюватись [69–71]. У зв'язку з цим цікаво проаналізувати дані щодо наявності гомеоалелів гомеотичних генів у геномі м'якої пшениці. В роботі [21] за допомогою нулі-тетрасомного аналізу показано, що MADS-гени розташовані принаймні на хромосомах 4A та 5A [21]. У більш пізніх роботах продемонстровано, що пшеничні гомологи *AG*-подібних MADS-генів (*WAG*) локалізовані на хромосомах першої гомеологічної групи м'якої пшениці [72], а гомологи *API*-подібних генів (*WAPI*) – на хромосомах п'ятої гомеологічної групи [22]. В геномі пшениці також є гомологи MADS-генів класу E, зокрема гена *SEPALLATA* (*WSEP*) та *LEAFY HULL STERILE1* (*WLHS1*), які є го-

мологами генів рису *OSMADS45* та *OSMADS1*. Перші гени розташовані на хромосомах сьомої, а гени *WLHS1* знаходяться на хромосомах четвертої гомеогрупи. Три гомеоалелі гена *Knox1* пшениці (*WKnox1*), які мають консервативні екзони, проте значно відрізняються за послідовностями інтронів та міжгенних ділянок, локалізовано на хромосомах четвертої гомеологічної групи [70]. Подібні результати було отримано стосовно гомеологічних генів *WANT-1*, пшеничних ортологів гена *AINTEGUMENTA-1*, який є ключовим у формуванні фертильного гіноцею [73]. Пшеничні ортологи генів *Florycaula/Leafy*, *WFL*, локалізовано на хромосомах другої гомеологічної групи [23]. Наведений перелік є далеко не повним, але видно, що практично всі гомеогрупи пшениці несуть ті чи інші гомеотичні гени.

Експресія гомеологічних копій гомеотичних генів в геномі м'якої пшениці не в усіх випадках є однаковою. Виділені в роботі [70] гомеоалелі *wknox1* структурно відрізнялись між собою та ортологічними генами через численні делеції та МІТЕ-інсерції в інтронних ділянках. Незважаючи на це, усі гомеоалелі в пшениці були функціональними, однаково експресувались в трансгенних рослинах тютюну і спричиняли в них прояв таких же фенотипів, як і при трансгенезі ортологічних генів кукурудзи і ячменю. Можливі також інші варіанти експресії гомеоалелів. В роботі [71] показано, що *WLHS1-A*, розташований в А-субгеномі, містить замість К-домену білка невластиву послідовність, що робить його нефункціональним, а інша копія, що належить В-субгеному, не експресується через метильований стан.

Дані щодо синтєнії геному пшениці із геномами *Oryza*, *Hordeum*, *Brahyopodium* та *Lolium* широко застосовуються для дослідження геному пшениці, зокрема, у передбаченні функції гена чи білка за близькістю його послідовності до аналогічного показника у модельного об'єкта [32, 33]. Дійсно, багато генів пшениці є близькими відповідним генам рису або кукурудзи, і такі передбачення мають сенс. Для пошуку пшеничних ортологів гомеотичних генів, послідовності яких є переважно консервативними, такий підхід до пошуку є ефективним. Так, *MADS*-гени пшениці було ідентифіковано за допомогою специфічних до консервативних

послідовностей праймерів [21]. Разом з тим синтєнія певних ділянок геному пшениці та модельних об'єктів не завжди є достатньою для пошуку генів в їхніх межах і можлива наявність ортологічних генів в несинтєнічних ділянках та їхня відсутність у синтєнічних [74, 75]. Крім того, різні генотипи можуть однаково проявлятися на рівні фенотипу, адже порушення будь-якого компоненту генної мережі, яка призводить до утворення певного фенотипу, вестиме у більшості випадків до однакової його зміни. Хоча послідовності генів в геномах різних видів є певною мірою консервативними, їхня функція та копійність в геномі пшениці може відрізнитись від таких в інших однодольних. Дані щодо участі відомих гомеотичних генів у розвитку пшениці наведено в табл. 1, а деякі приклади розглянуто далі.

Організація апікальних меристем пагону злаків та розвиток ознак морфології. Апікальні меристеми пагону та кореня визначають архітектуру вегетативних органів рослини, а в разі злаків саме апікальна меристема пагону перетворюється на меристему суцвіття та квітів. Послідовності та функції гомеотичних генів, що визначають активність апікальних меристем, є здебільшого консервативними серед одно- та дводольних, і навіть можлива комплементация білків, що походять від різних об'єктів [76, 77]. Активність меристем вегетативних органів, як було зазначено, пов'язана із генами родини *knotted1*. *Knotted1*-подібні гомеобоксні гени утворюють велику родину і поділяються на два класи [78]. До першого класу належать гени *kn1* та *rough sheath1* кукурудзи [77], *OSH1* та *OSH15* рису, *Tkn1* та *LeT6* томатів, *Knox1* ячменю, *WKNOX1* пшениці [70]. Всі вони мають значний вплив на вегетативний розвиток через експресію в меристематичних тканинах, передусім, в апікальній меристемі пагону [78]. Дія генів цієї родини спрямована на підтримку недетермінованості клітин і попередження їхньої диференціації. Мутанти за генами *knotted1*, крім вад морфології, мають значно меншу висоту, що пов'язують із слабкою активністю меристем [61]. Гени другого класу, гени *knotted2*, експресуються в однаковій мірі в усіх тканинах [78].

Для початку диференціації клітин в меристемі потрібно зменшення експресії генів *knotted*

Роль відомих гомеотичних генів в розвитку *Triticum*

Ген	Функція в досліджених об'єктах	Ортологічний ген <i>Triticum</i>	Функція в <i>Triticum</i>	Посилання
<i>Apetala 1 (AP1)</i>	MADS-бокс вмісний гомеотичний ген класу А, бере участь у розвитку квітки	<i>VRN1</i> , або <i>WAP1 (wheat Apetala 1)</i>	Здатність до яровізації, чутливість до фотоперіоду	[22, 25, 30]
<i>Apetala 2 (AP2)</i>	Підтримка аутентичності меристеми квітки, органів квітки, регуляція інших гомеотичних генів	<i>Q</i>	Морфологія колосу, лусок, компактність колосу, легкість обмолоту	[22, 109–111]
<i>Apetala 3 (AP3), Pistillata (PI1)</i>	MADS гени класу В, розвиток тичинок	<i>WAP3, WAP3</i>	Розвиток пиляків. Порушення експресії проявляється у гомеотичній трансформації пістилоїдії, коли замість пиляків розвиваються маточки	[17, 44, 48, 112, 121]
<i>Sepallata (SEP)=OsMADS45</i>	MADS ген класу Е. Бере участь в розвитку всіх завитків квітки. В рису мутація проявляється транс-формацією стерильної квіткової луски на листоподібну	<i>WSEP</i>	Формування пиляків та маточки, розвиток органів квітки (внутрішньої квіткової луски)	[44, 48, 71]
<i>Leafy hull sterile (LHS)=</i>	Те саме	<i>WLHS1</i>	Активність гена висока в стрижні колосу та колосків, колосковій та квітковій лусках відповідно; в пшениці цей ген має брати участь у формуванні перелічених органів	[76, 23]
<i>knotted1</i>	Гомеодоменний білок, що підтримує аутентичність меристем	<i>WKNOX1</i>	Ген, близький за послідовністю та розташований в синтенічній ділянці із геном ячменю <i>Bkn3</i> , визначає трансформацію остей	[25, 70, 80, 84]
<i>rough sheath1 (rs1)</i>	<i>knotted1</i> -споріднені гени, що визначають аутентичність апікальної меристеми. Місце регуляції їхньої активності – відгалуження листа від пагону	<i>WRS1</i>	Розвиток міжвузля	[56, 77, 79]
<i>RS2</i>	Муб-домен вмісні білки, що пригнічують експресію генів <i>knotted1</i> . Потрібні для диференціації апікальної меристеми пагону в листя	<i>WRS2</i>	Пригнічують експресію генів <i>knotted1 (WRS1)</i> ; найбільша експресія спостерігається в колосі на відміну від ортологів кукурудзи	[56, 77, 79]

ted1 [56]. На кукурудзі було встановлено, що гомеотичні гени підроддини *Myb* можуть відігравати роль інгібіторів експресії *knotted1* в меристемах. До генів *Myb* належать ген *rough sheath2 (rs2)* кукурудзи та його гомолог *Asymmetric leaves* в *Arabidopsis*, ген *Phantastica* в *Antirrhinum*, *WRS2* м'якої пшениці [77, 79]. Білки, що кодуються згаданими генами, здатні димеризуватись за участю С-кінцевих доменів та зв'язуватись із ДНК [79], причому можливим є утворення димерів між білками, що по-

ходять від різних одно- та дводольних видів. Такий приклад свідчить про консервативність процесів специфікації меристем пагону. Порушення регуляції експресії генів *knotted1* першого класу, а також ектопічна експресія у трансгенних рослинах призводять до прояву морфологічних змін, таких як *Knotted* (вузли провідних пучків на листі) та *Rough sheath* (деформація листової піхви) кукурудзи, *Mouse ears* томатів (утворення аномального листа) та *Hooded* ячменю [80].

Мутація *Hooded* ячменю була привнесена в західні країни із Гімалаїв [81] і є цікавою для генетики розвитку пшениці через наявність аналогічної мутації в цього виду. Фенотип *hooded* ячменю є гомеотичною трансформацією ості. Ості притаманні більшості суцвіть злакових, вони є стрільчастими видовженнями прищівникоподібної зовнішньої квіткової луски, і їх вважають видозміненими листками. Зазвичай ці структури є детермінованими і утворюються за рахунок поділу клітин в перпендикулярній до напрямку осі площині. В разі мутації *hooded* ость лишається недорозвинутою, а замість неї розвивається дзеркально розташована по відношенню до справжньої квітки інша квітка. Показано, що такий фенотип спричинений ектопічною експресією гена *knox3*, і його можна фенкопіювати шляхом ектопічної експресії гена *knotted1*. В такому разі мРНК гена *knox3* буде накопичуватись в клітинах зони переходу луски в ость і спричиняти зміну площини поділу клітин та утворення ектопічних квітів. На основі експериментальних даних висловлено припущення, що ген *knotted1* змінює шлях специфікації клітин перехідної зони через посттранскрипційну регуляцію гена *knox3*. В *hooded* мутантів виявлено інсерцію завдовжки близько 300 п.н. в інтроні 4 [27, 82]. Як більшість відомих гомеотичних мутацій [83], вона є домінантною, проте ступінь її прояву залежить від генетичного тла, на якому вона проявляється [27].

У м'якої пшениці мутація *hooded* також проявляється в порушенні утворення остей, проте при цьому ніколи не утворюються справжні ектопічні квітки, а ості лише деформуються закручуванням [70, 80]. За аналогією із ячменем в пшениці також припустили участь генів родини *knotted1* в розвитку такого фенотипу. Дійсно, в пшениці було виділено ортологічний ген *wknox1*, гомеоалелі якого розташовувались на хромосомах четвертої групи, як і в ячменю. Проте прояв мутації *hooded* в пшениці виявився слабко пов'язаним із геном *wknox1* через відмінність фенотипового прояву. Можливо, таке пояснюється надлишковістю набору гомеотичних генів в геномі пшениці, що захищає від суворого прояву мутацій, або участю в контролі ознаки іншого гена цієї ж родини, зчепленого із *wknox1*. Під-

ставою для такого припущення є наявність у ячменю та рису в синтетичних ділянках, що містять ген *knotted1*, іншого гена цієї родини [78, 84]. Навіть якщо видозміна остей пов'язана не із самим геном *wknox1*, а з іншим геном родини *knotted1*, все одно морфологію лусок в даному разі визначають споріднені гомеотичні гени.

Розташування та форма листя, а також наявність лігули визначаються значною мірою гомеотичними генами [46]. В більшості видів, і у пшениці в тому числі, описано мутації, що стосуються форми листка [12, 86, 87]. Для розвитку листя потрібне пригнічення активності генів *knotted1* в апікальній меристемі. Мутації, що порушують формування листка, стосуються переважно згаданих раніше гомеотичних генів *Myb*-подібної підродини, які пригнічують експресію генів родини *knotted1* [79, 83]. Консервативність послідовностей генів ортологів дала змогу виділити ген *RS2* в пшениці (*WRS2*) [77]. Автори не зазначали, який фенотип викликає порушення цих генів в пшениці *in vivo*, проте відомо, що в трансгенних рослинах тютюну, які містять чужинні гени кукурудзи і ячменю *knotted1*, *rough sheath1* та *liguleless3*, через що мають аномально формувати листя, експресія гена *WRS2* зумовлює розвиток нормального фенотипу. Інша домінантна мутація кукурудзи, *wavy auricle in blade*, проявляється в утворенні вузького листка із деформованими вушками. Її було виявлено в культурі клітин, що походила із пилку; аналогічна мутація може бути викликана транспозонами класу *Mutator*. Цікавим є те, що прояв згаданого фенотипу не пов'язаний безпосередньо із генами класу *knotted1*, а полягає у порушенні осі листка, що формується, через взаємодію із білками, які зв'язують ДНК: *liguleless1 (lg1)*, здатний зв'язувати промотори *Squamosa* [88], та *lg2*, білок із лейциновим зіпером [83, 89]. Послідовності та функції цих білків є консервативними в кукурудзи та рису. У твердої та м'якої пшениці також існує мутація *liguleless (lg)*, про яку було згадано раніше [68]. В пшениці вона проявляється як відсутність лігули, в результаті чого лист згортається і розташовується вертикально. Відповідні гени розташовані на хромосомах другої гомеологічної групи. В м'якої пшениці цю ознаку контролюють два

комплементарних рецесивних генів, *lg1* та *lg2*, а в твердої пшениці такий ген один, і він є аallelним до одного із генів м'якої пшениці. Дослідження цієї ознаки в пшениці наразі відбувається лише для фізичного і генетичного картування відповідних генів, та дослідженні їхньої взаємодії [68]. За допомогою RFLP маркерів показана ортологічність генів *lg1* та *lg2* пшениці та генів *lg* рису, *lg1* кукурудзи та *li* ячменю [90, 91], проте молекулярну природу відсутності лігули в пшениці наразі не обговорюють в контексті транскрипційних факторів, що визначають активність гомеотичних генів в меристемах.

Наявність або відсутність опушення притаманні різним вегетативним органам як пшениці, так і інших видів, в тому числі рису, кукурудзи, сорго, ячменю, і гомеотичні гени беруть опосередковану участь в розвитку цієї ознаки [46]. У пшениці можливе опушення листа, листкової піхви, луски або краю луски [10, 92]. Наявність опушення різних органів властива диким спорідненим пшениці видам роду *Aegilops*, наприклад, *Ae. umbelluata* ($2n = 14$, UU) має домінуючий ген, що визначає опушення зернової луски, на хромосомі 1U [93], а синтетична пшениця *T. migushovae* ($2n = 42$, AAGGDD) має ген, що визначає опушення листя [94]. Вважають, що опушення є адаптивною ознакою, яка збільшує стійкість до посухи і пошкоджень комахами. Ступінь опушення може коливатись в межах норми реакції в залежності від умов та віку рослини. Генетичний контроль розвитку трихом, що зумовлюють опушення епідермісу, наразі досліджують в таких об'єктах, як *Arabidopsis*, *Gossypium*, *Phaseolus* [95, 96]. Відомо, що розвиток трихом, а також продохів пов'язаний із активністю генів родин MADS та *bHLP* (*basic helix-loop-helix*), *TRANSPARENT TESTA GLABRA1* (*TTG1*), *GLABROUS1*, *GLABRA3*, і *Myb*-домен-вмісних білків, що зумовлюють специфікацію плюрипотентних клітин епідермісу. Розвиток опушення пов'язаний також із сигнальними шляхами гіберелової кислоти. Згадані гени, крім генів родини MADS-боксових, не є гомеотичними, але показана їх участь в регуляції експресії гомеотичних генів. В специфікації клітин епідермісу задіяні також гомеобокс-вмісні гени класу HD-ZIP I, які беруть участь в передачі

сигналу від абсцизової кислоти (цит. за [97]). В кукурудзи знайдено головний ген, що визначає розвиток трихом на листовій поверхні, *macrohairless1* (*mhl1*), та його супресор, *suppressor of macrohairless1* (*smh1*), які обидва є транскрипційними факторами [98]. Таким чином, безпосередніх доказів участі гомеотичних генів в розвитку опушення різних частин рослини в пшениці наразі нема, проте є підстави для припущення щодо можливої їхньої участі в прояву цієї ознаки у рослин і пшениці зокрема.

Ще однією ознакою, яка залежить від активності апікальної меристеми, є ступінь кушіння. Крім генотипу, на прояв даної ознаки значною мірою впливають мінеральне живлення, освітлення, густина рослин, водний режим [99]. Кушіння відносять до ознак, безпосередньо пов'язаних із продуктивністю, тому її активно досліджують у пшениці та інших об'єктів. В пшениці показана участь генів *tin1* (*tillering inhibitor*) та *tin3*, що пригнічують кушіння, розташованих на хромосомах 1AS та 3AL відповідно [72, 100]. Ген *tin3* пшениці вважають ортологічним гену *low number of tillers1* (*lnt1*) ячменю, розташованому на хромосомі 3HL [13, 101]. В рису також знайдено декілька незчеплених генів, активність яких впливає на ступінь кушіння, розташованих на хромосомах 1, 3 та 8 [7, 102, 103]. На хромосомі 3 розташований ген *Monoculm* (*MOC*), який є білком притаманної рослинам родини GRAS [7]. Більшість білків цієї родини є транскрипційними факторами, здатними до міжклітинного руху. Вони беруть участь в передачі транскрипційних сигналів від гіберелової кислоти та фоторецепторів, а також задіяні у процесах, спрямованих на розгалуження кореня чи утворення бокових пагонів [54, 55]. Ген *LAX* рису, розташований на хромосомі 1, є транскрипційним фактором із мотивом спіраль—поворот—спіраль, що належить притаманній лише рослинам родині. Мутації гена *LAX* призводять до плейотропних ефектів так само, як і мутації відомих гомеотичних генів [104]. Показано, що активність продуктів генів *LAX* пов'язана із гомеотичними генами (наприклад, *WUSCHEL* в *Petunia*) в апікальній меристемі пагона [54]. Пошук синтенії між ділянками геному рису, що несуть гени, залучені до контролю кушіння, та пшениці поки не був

успішним. Можливо, більш ефективним буде позиційне клонування генів, що контролюють кушіння у пшениці (*tin3*) та встановлення їхньої припустимої функції [75, 100]. Наразі ці гени точно картовано, що робить можливим їхнє виділення.

Організація флоральних меристем та органів. Розвиток квітки був предметом ґрунтовних досліджень протягом останніх двох десятиліть, і наразі є досить детальні відомості щодо розвитку квітки у дводольних. Запропоновано так звану ABCDE модель, згідно з якою аутентичність органів квітки визначається п'ятьма гомеотичними генами, названими А, В, С, D та Е. Відповідно до цієї моделі гени класів А та Е визначають чашолистки в першому завитку, гени класів А, В та Е визначають пелюстки в другому, В, С та Е визначають тичинки в третьому, С та Е детермінують плодолистки в четвертому завитку квітки, а D та Е визначають розвиток зародкових мішків в маточці [47–50]. Клоування генів аутентичності органів квітки дало змогу встановити, що вони належать до MADS-класу гомеотичних генів. До класу А у *Arabidopsis* належать гени *Apetala1* (*API*) та *AP2*, до класу В — *AP3* та *Pistillata1* (*PI*), до класу С — *Agamous* (*AG*), до класу D — *Seedstick*, до класу Е — чотири гени *Sepallata*. Кожен клас MADS-генів утворений кількома генами, і однакові гени отримали різні назви в залежності від об'єкта, з якого їх було виділено [47–50, 105].

Зміни MADS-бокс генів протягом еволюції створили різноманіття форм квітки рослин. Крім того, кожен ген в межах свого класу в дво- та однодольних рослин представлений різною кількістю ортологічних копій. Так, наприклад, в дводольних гени класу А мають принаймні дві копії, які по-різному експресуються в квітці та суцвітті, в той час як гени класу В представлені лише однією копією. В однодольних присутні лише *Ful*-подібні і відсутні справжні гени *API* класу А [106], але існує щонайменше дві функціональні копії принаймні одного гена класу В, а в рису дупліковані гени класу С мають лише часткову гомологію із генами *AG Arabidopsis*. Експресія та взаємодія гомеотичних генів однодольних також може відрізнитись від такої в дводольних [107]. Проте для всіх покритонасінних працює ABCDE-мо-

дель розвитку квітки, хоча є певні відмінності у функціонуванні генів А-класу в однодольних у порівнянні із моделлю, розробленою для *Arabidopsis* та *Antirrhinum*. Тому будова квітки однодольних, зокрема злаків, заслуговує на обговорення.

В однодольних, таких як рис, пшениця та кукурудза, коли ріст із вегетативного переключується на генеративний, апікальна меристема пагону перестає утворювати листки, подовжується та перетворюється на меристему суцвіття. Протягом розвитку суцвіття його меристема дає початок квітковій меристемі, а остання утворює органи квітки. Колосок (простий колос) є унікальною, притаманною злаковим, репродуктивною одиницею суцвіття. Кількість квіток в межах колоска є видоспецифічною. Квітка злаків має внутрішню (*palea*) та зовнішню (*lemma*) квіткові луски, як завитки першого кола, та лодікули, як завитки другого; третій завиток — три тичинки, а четвертий — плодолистки. Зовні квітка захищена колосковою лускою, яку вважають гомологічною листку. В рису колосок має лише одну фертильну квітку, обмежену з обох боків лускоподібними органами, які вважають похідними лусок стерильних квіток [51, 108]. Компоненти складного колосу пшениці, стрижень та елементи колосків утворюються меристемами суцвіття та квітки. Тому спадає на думку припущення щодо участі гомеотичних генів у контролі таких ознак. Позаяк, через великий обсяг геному пшениці дослідження цих ознак триває в межах картування і пошуку синтенії із відомими послідовностями споріднених видів [91]. Далі буде розглянуто деякі гомеотичні гени пшениці, що беруть участь в роботі меристем суцвіття та квіток. Дані щодо ролі відомих гомеотичних генів в пшениці наведено в табл. 2.

Морфологія колоса пшениці — кількість колосків, форма та жорсткість колоскової луски, легкість обмолоту, ламкість колоса і навіть висота рослини — значною мірою визначається геном *Q*, який називають головним локусом одомашнення пшениці [109, 110]. На сьогодні відомо, що цей ген є *Apetala2*-подібним, тобто гомеотичним геном, чим і можна пояснити його плейотропний ефект [33, 111]. Ген *Q* пшениці походить від мутації із набуттям функції

гена-попередника *q*, який зараз є його рецесивним алелем [110]. Показано, що рівень експресії домінантного гена *Q* у колосі, листі і корені набагато вищий порівняно із рецесивним алелем *q*. Білки *Q* та *q* відрізняються за одним амінокислотним залишком, і це призводить до ефективнішої гомодимеризації продукту домінантного алелю. Зміни в нуклеотидній послідовності не стосуються при цьому регуляторних ділянок, зокрема, припустимого сайту зв'язування мікроРНК [8, 111].

В рису та кукурудзи детермінованість квіткової меристеми, а отже її здатність утворювати певну кількість квіток визначається експресією *AP2*-подібного гена [29]. На відміну від ячменю, рису та кукурудзи, в яких квіткова меристема є детермінованою і, відповідно, визначена кількість квіток в межах колоска, в гексаплоїдній пшениці кількість фертильних квіток може перебувати в межах 4–6 на один колосок, адже в цього виду квіткова меристема є недетермінованою [112]. Вартим уваги є те, що гексаплоїдні пшениці, які несуть рецесивний алель вже згаданого *AP2*-подібного гена *Q*, мають спельтоїдний колос, в якому зменшена кількість колосків. Диплоїдна пшениця *T. monosocum* є носієм рецесивного але-

лю цього гена і також має спельтоїдний колос. Навпаки, культивовані пшениці *T. turgidum* та *T. aestivum* мають його домінантний алель. Більшу порівняно із однозернянками та носіями рецесивного алелю кількість квіток в гексаплоїдній та тетраплоїдній пшениці пов'язують із дозозалежним ефектом гена *Q* [6].

API-подібний ген пшениці, *WAPI* (wheat *Apetala1*), не виконує притаманних аналогічним генам дводольних функцій, проте визначає перехід від вегетативного до генеративного розвитку [22, 25, 113]. Крім того, в пшениці присутній інший *API*-подібний ген, *Ful2*. Аналогічні гени рису, *OSMADS14* та *OSMADS18*, також визначають перехід до цвітіння, а не специфікацію органів квітки [26, 30, 76]. Найцікавішим у цьому є те, що іншою та історично першою назвою гена *WAPI* є *VRN1*, тобто ген, що відповідає за чутливість рослини до яровизації і визначає перехід до цвітіння лише після дії на рослину низьких температур. Ген *VRN1* експресується як в листі, де відповідає за сприйняття сигналу до цвітіння, так і в апікальній меристемі пагона, де визначає перехід до утворення флоральної меристеми. Експресія в листі не залежить від довжини світлового дня, проте за умов довгого фо-

Таблиця 2

Ознаки морфології *Triticum*, що можуть бути пов'язані з гомеотичними генами

Ознака	Гени, що контролюють	Контроль даної ознаки у споріднених видів			Посилання
		Об'єкт	Ген	Механізм дії гена	
Кушіння	<i>tin3 (tillering inhibitor3)</i>	<i>Oryza sativa</i>	<i>MOC1 (Monoculm1)</i>	Ген родини ядерних білків GRAS; регулює активність гомеотичних генів <i>OSH1</i> та <i>OSTB1</i>	[7, 100]
Форма листка	<i>liguleless (lg1, lg2, lg3)</i>	<i>Zea mays</i>	<i>liguleless</i>	<i>Myb</i> -білки, що регулюють експресію гомеотичних генів родини <i>knotted1</i>	[56, 83, 67, 88–90]
Ламкість колоса	<i>brittle rachis br1-3 3A, 3B, 3D</i>	<i>Oryza sativa</i>	Ген знаходиться у синтенічній ділянці <i>SH1=Replumless Arabidopsis</i>	Блок, що містить гомеодомен HD-ZIP1	[117, 124–127]
Остистість	<i>Hd (hooded) 4A B1 (tipped1) 5A B2 (tipped2) 6B</i>	<i>Hordeum vulgare</i>	Синтенічна ділянка 4Н хромосоми <i>Hd (hooded)=barley knox3 (bkn3)</i>	Ген родини <i>knotted1 (knox3)</i> , надекспресія якого викликає перетворення ості на вкорочену луску із ектопічною квіткою	[27, 70, 78, 80–84]

топеріоду накопичення продуктів *VRN1* призводило до активації транскрипції *FLOWERING LOCUS T (FT)*, продукти якого пригнічують експресію гена *VRN2*, супресора експресії гена *VRN1*. Тим самим підвищується транскрипція генів *FT* та *VRN1*. Результатом дії петлі позитивного зворотного зв'язку є перехід до цвітіння. Мутації промоторної ділянки гена *VRN1* призводять до втрати можливості зв'язування із нею білка *VRN2*. Результатом є прояв ярового фенотипу, домінантного [25]. Штучно викликана надекспресія гена *VRN1* у пшениці призводить до дуже раннього утворення колосу [114]. Отже, в геномі пшениці MADS-гени класу А не лише представлені відмінними від таких у дводольних гомологами, але й виконують принципово іншу роль, адже визначають не утворення органів квітки, а зміну специфікації апікальної меристеми і чутливість до фотоперіоду та яровизації. Крім того, їхня експресія у пшениці відбувається не у флоральній меристемі, а в меристемі пагона та у листі. Свою роль *API*-подібні гени пшениці реалізують як транскрипційні фактори, що запускають каскади регуляції експресії як власних, так і інших генів.

Морфологія колоса злаків визначається не лише MADS-боксом, але й іншими гомеотичними генами, які можуть мати гомеодомен або належати до притаманних рослинам інших родин транскрипційних факторів. Найбільш яскравим тому прикладом є мутація, що зумовлює утворення шестирядного замість дворядного колоса в ячменю. Колос дикого попередника ячменю *Hordeum vulgare spp. spontaneum* складається із двох рядів колосків, по одному із кожного боку стрижня, із рудиментарними колосками, розташованими по боках. Така будова є корисною для поширення насіння після ламання колоскового стрижня, адже поодинокі колоски легше потрапляють на ґрунт в щілини між камінням. Поява шести рядів колосків в одомашненого підвиду *Hordeum vulgare spp. vulgare*, по три з кожного боку, значно підвищила продуктивність рослини [115]. Встановлено, що поява шести замість двох рядів колосків пов'язана із рецесивною мутацією в гені *Vrs1 (vulgare six-rowed spike 1)*, який є гомеотичним геном із лейциновим зіпером класу I, HD-ZIP I. Рецесивна природа

цієї мутації вказує на те, що транскрипційний фактор, що є продуктом гена *Vrs1*, супресує формування фертильних бокових рядів колосків. В пшениці та жита відсутні навіть рудименти бокових колосків, тому є вартим дослідження наявності ортологічних *Vrs1* генів у цих видів [116].

Ламкість колоса притаманна більшості диких видів злаків, вона сприяє поширенню насіння. Одомашнення супроводжувалось добром форм із цілісним стрижнем колоса. Ламкий колос притаманний дикому ячменю [116], видам роду *Aegilops* [117], деяким мутантам рису [118]. В пшениці ламкість колоса контролюють гени *brittle rachis (br)*, розташовані на хромосомах третьої гомеогрупи. Здатність до фрагментації колоса зумовлена наявністю зон абсцизії, тобто скидання, вздовж стрижня, в точках приєднання колосків [119, 120]. Формування певних типів клітин із періодичністю є результатом активності меристеми суцвіття. Щодо молекулярних механізмів, які лежать в основі утворення зони абсцизії, відомо, що у *Arabidopsis* в цьому беруть участь гомеотичні гени *SHATTERPROOF1, SHATTERPROOF2*, члени родини MADS [121]. Їхню експресію позитивно регулює інший ген цієї родини – *AGAMOUS* [122] та негативно – MADS-ген *FRUITFULL* і гомеобоксний ген *REPLUMLESS* [123]. В томатів ген *JOINTLESS*, що також належить до MADS-родини, бере участь у формуванні зони абсцизії плодоножки. Показана також участь деяких ферментів в реалізації цього процесу [124]. У м'якої пшениці ламкість колоса пов'язана із генами, розташованими на третій групі хромосом [63]; в ячменю на хромосомі 3Н також розташовані ортологічні гени, що контролюють ламкість колоса [125–127]. В рису ламкість колоса може зумовлювати низка генів, розташованих на хромосомах 1, 4, 7 та 11 [11]. Ген *qSH1* рису, розташований на хромосомі 1, кодує гомеодомен-вмісний білок родини *BEL*, і поліморфізм за одним нуклеотидом (SNP) в цьому гені призводить до втрати колосом здатності до ламкості [128]. Хромосома 1 рису та хромосоми 3Н ячменю і третьої гомеогрупи пшениці є синтеничними, проте застосування молекулярних маркерів не дало змогу виявити ортологію генів, що зумовлюють ламкість колоса в рису, пшениці та яч-

меню [125, 126]. Це може свідчити про відсутність ортологічних генів і множинність способів контролю ламкості колоса в злаків [129]. Проте не можна виключити невдалий підбір молекулярних маркерів у даному дослідженні. Позаяк, участь гомеотичних генів в контролі поширення насіння показана для низки видів, в тому числі і споріднених пшениці, тому і дає підстави для пошуку генів-кандидатів на роль гена *br* пшениці саме серед гомеотичних генів.

Висновки

Ріст і розвиток рослин контролюють гомеотичні гени. Морфологічне різноманіття вегетативних і генеративних органів рослин зумовлено дуплікацією із подальшою структурною та/або функціональною дивергенцією копій. Гомеотичні гени є транскрипційними факторами, які можуть мати гомеота/або MADS-домени, що зв'язують ДНК. Місцем експресії гомеотичних генів є меристеми та плюрипотентні клітини. Транскрипційні фактори – продукти гомеотичних генів можуть транспортуватись між клітинами через плазмодесми. Для модельних об'єктів участь гомеотичних генів у морфогенетичних процесах активно вивчають. Для роду *Triticum* через великий обсяг геному та алополіплоїдну його природу наразі є небагато відомостей про участь гомеотичних генів в контролі розвитку. Синтенія геномів пшениці та споріднених видів однодольних, а також консервативність будови гомеотичних генів є підґрунтям для пошуку цих генів у геномі пшениці. Показана участь гомеотичних генів у формуванні таких ознак, як спельтоїдність колоса, озимість, форма листка та листкової піхви, остистість.

D.O. Prokopyk, T.K. Ternovska

HOMEOTIC GENES AND THEIR ROLE IN DEVELOPMENT OF WHEAT'S MORPHOLOGICAL TRAITS

The information concerning major families of plant homeotic genes, ways of their expression regulation and role in plant morphogenesis is outlined. Role of known homeotic genes in wheat development and growth habit establishment is presented. A supposed role of homeotic genes in major morphologic traits formation is discussed.

Д.А. Прокопик, Т.К. Терновская

ГОМЕОТИЧЕСКИЕ ГЕНЫ И ИХ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ ПРИЗНАКОВ МОРФОЛОГИИ У ПШЕНИЦЫ

Представлена информация об основных семействах гомеотических генов растений, способах регуляции их экспрессии и роли в морфогенезе. Обсуждается роль известных гомеотических генов в развитии пшеницы, а также предполагаемая роль этих генов в контроле основных признаков морфологии.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Carroll S.B., Grenier J.K., Weatherbee S.D. From DNA to Diversity. – Malden : Blackwell Sci., 2001. – P. 178–179.
2. Preston J.C., Kellogg E.A. Reconstructing the evolutionary history of paralogous APETALA1/FRUITFULL-like genes in grasses (*Poaceae*) // Genetics. – 2006. – **174**. – P. 421–437.
3. Lewis E.B. A gene complex controlling segmentation in *Drosophila* // Nature. – 1978. – **276**. – P. 565–570.
4. Gehring W.J., Affolter M., Burglin T.R. Homeodomain proteins // Annu. Rev. Biochem. – 1994. – **63**. – P. 487–526.
5. Burglin T.R., Cassata G. Loss and gain of domains during evolution of cut superclass homeobox genes // Int. J. Dev. Biol. – 2002. – **46**. – P. 115–123.
6. Shitsukawa N., Kinjo K., Takumi S., Murai K. Heterochronic development of the floret meristem determines grain number per spikelet in diploid, tetraploid and hexaploid wheats // Ann. Bot. – 2009. – **104**. – P. 243–251.
7. Li X., Qian Q., Fu Zh. Control of tillering in rice // Nature. – 2003. – **422**. – P. 618–621.
8. Simons K.J., Fellers J.P., Trick H.N. et al. Molecular characterization of the major wheat domestication gene Q // Genetics. – 2006. – **172**. – P. 547–555.
9. Gilsinger J., Kong L., Shen X., Ohm H. DNA markers associated with low Fusarium head blight incidence and narrow flower opening in wheat // Theor. Appl. Genet. – 2005. – **110**. – P. 1218–1225.
10. Вдовиченко Ж.В., Злацкая А.В., Терновская Т.К. Новый морфологический маркер хромосом четвертой гомеологической группы *Triticinae* // Цитология и генетика. – 2001. – **35**, № 1. – P. 28–33.
11. Ji H.-S., Chu S.-H., Jiang W. et al. Characterization and mapping of a shattering mutant in rice that corresponds to a block of domestication genes // Genetics. – 2006. – **173**. – P. 995–1005.
12. McIntosh R.A., Hart G.E., Devos K.M., Gale M.D., Rogers W.J. Catalogue of gene symbols for wheat // Proc. 9th Int. Wheat Genet. Symp. – Saskatoon : Univ. Extension Press, 1998. – Vol. 5. – P. 1–236.
13. Franckowiak J.D. Revised linkage maps for morphological markers in barley, *Hordeum vulgare* // Barley Genet. Newsl. – 1996. – **26**. – P. 4–6.

14. Nagaraja R.R., Murali S.M., Madhusudhana R. et al. Inheritance of morphological characters in sorghum // SAT eJournal. – 2008. – 6. – P. 1–3.
15. Muller J., Wang Y., Franzen R. et al. In vitro interactions between barley TALE homeodomain proteins suggest a role for protein-protein associations in the regulation of Knox gene function // Plant J. – 2001. – 27, № 1. – P. 13–23.
16. Goto K. Molecular and genetic analyses of flower homeotic genes of *Arabidopsis* // J. Biosci. – 1996. – 21, № 3. – P. 369–378.
17. De Folter S., Immink R.G.H., Kieffer M. Comprehensive interaction map of the arabidopsis MADS box transcription factors // Plant Cell – 2005. – 17. – P. 1424–1433.
18. Thompson B.E., Hake S. Translational Biology : From Arabidopsis flowers to grass inflorescence architecture // Plant Physiol. – 2009. – 149. – P. 38–45.
19. Lawton-Rauh A.L., Alvarez-Buylla E.R., Purugganan M.D. Molecular evolution of flower development // Trends Ecol. and Evol. – 2000. – 15, № 4. – P. 144–149.
20. Vollbrecht E., Veit B., Sinha N., Hake S. The developmental gene Knotted-1 is a member of a maize homeobox gene family // Nature. – 1991. – 350. – P. 241–243.
21. Murai K., Murai R., Ogihara Ya. Wheat MADS box genes, a multigene family dispersed throughout the genome // Genes Genet. Syst. – 1997. – 72. – P. 317–321.
22. Murai K., Miyamae M., Kato H. et al. WAP1, a wheat Apetalal1 homolog, plays a central role in the phase transition from vegetative to reproductive growth // Plant Cell Physiol. – 2003. – 44. – P. 1255–1265.
23. Shitsukawa N., Takagishi A., Ikari C., Takumi S., Murai K. WFL, a wheat FLORICAULA/LEAFY ortholog, is associated with spikelet formation as lateral branch of the inflorescence meristem // Genes. Genet. Syst. – 2006. – 81. – P. 13–20.
24. Shitsukawa N., Kinjo K., Takumi S., Murai K. Heterochronic development of the floret meristem determines grain number per spikelet in diploid, tetraploid and hexaploid wheats // Ann. Bot. – 2009. – 104. – P. 243–251.
25. Yan L., Loukoianov A., Tranquilli G. et al. Positional cloning of the wheat vernalization gene *VRN1* // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2003. – 100. – P. 6263–6268.
26. Shimada S., Ogawa T., Kitagawa S. et al. A genetic network of flowering-time genes in wheat leaves, in which *APETALA1/FRUITFUL*-like gene, *VRN1*, is upstream of *FLOWERING LOCUS T* // Plant J. – 2009. – 58. – P. 668–681.
27. Williams-Carrier R., Lie Yu., Hake S., Lemaux P. Ectopic expression of the maize *kn1* gene phenocopies the Hooded mutant of barley // Development. – 1997. – 224. – P. 3737–3745.
28. Chuck G., Meeley R., Hake S. The control of maize spikelet meristem fate by the *APETALA2*-like gene indeterminate spikelet // Genes and Development. – 1998. – 12. – P. 1145–1154.
29. Postma-Haarsma D., Verwoert I.I.G.S., Stronk O.P. et al. Characterization of the KNOX class homeobox genes *Oskn2* and *Oskn3* identified in a collection of cDNA libraries covering the early stages of rice embryogenesis // Plant Mol. Biol. – 1999. – 39. – P. 257–271.
30. Fornara F., Parenicove L., Falasca G. et al. Functional characterization of OSMADS18, a member of the AP1/SQUA subfamily of MADS box genes // Plant Physiol. – 2004. – 135. – P. 2207–2219.
31. Thompson B.E., Bartling L., Whipple C. et al. bearded-ear encodes a MADS box transcription factor critical for maize floral development // Plant Cell. – 2009. – 21. – P. 2578–2590.
32. Feuillet C., Keller B. Comparative genomics in the grass family: molecular characterization of grass genome structure and evolution // Ann. Bot. – 2002. – 89. – P. 3–10.
33. Faris J.D., Zhang Z., Fellers J.P., Gil B.S. Microcollinearity between rice, *Brachipodium* and *T. monococcum* at the wheat domestication locus Q // Func. Integr. Genom. – 2008. – 8. – P. 149–164.
34. Ruberti I., Sessa G., Lucchetti S., Morelli G. A novel class of plant proteins containing a homeodomain with a closely linked leucine zipper motif // EMBO J. – 1991. – 10. – P. 1787–1791.
35. Bharathan G., Janssen B.J., Kellogg E.A., Sinha N. Did homeodomain proteins duplicate before the origin of angiosperms, fungi, and metazoa? // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1997. – 94. – P. 13749–13753.
36. Meijer A.H., Scarpella E., van Dijk E.L. et al. Transcriptional repression by Oshox1, a novel homeodomain leucine zipper protein from rice // Plant J. – 1997. – 11. – P. 263–276.
37. Chan R.L., Gago G.M., Palena C.M., Gonzalez D.H. Homeoboxes in plant development // Biochim. Biophys. Acta. – 1998. – 1442. – P. 1–19.
38. Kimura S., Koenig D., Kang J. et al. Natural variation in leaf morphology results from mutation of a novel KNOX gene // Curr. Biol. – 2008. – 18. – P. 672–677.
39. Mukherjee K., Burglin T.R. MEKHLA, a novel domain with similarity to PAS domains, is fused to plant homeodomain-leucine zipper III proteins // Plant Physiol. – 2006. – 140. – P. 1142–1150.
40. Mukherjee K., Brocchieri L., Burglin T.R. A comprehensive classification and evolutionary analysis of plant homeobox genes // Mol. Biol. Evol. – 2009. – 26, № 12. – P. 2775–2794.
41. Burglin T.R. Analysis of TALE superclass homeobox genes (MEIS, PBC, KNOX, Iroquois, TGIF) reveals a novel domain conserved between plants and animals // Nucl. Acids Res. – 1997. – 25. – P. 4173–4180.
42. Aso K., Kato M., Banks J.A., Hasebe M. Characterization of homeodomain-leucine zipper genes in the fern *Ceratopteris richardii* and the evolution of the homeodomain-leucine zipper gene family in vascular plants // Mol. Biol. Evol. – 1999. – 16. – P. 544–552.

43. Hay A., Tsiantis M. A KNOX family TALE // Curr. Opin. In Plant Biol. – 2009. – **12**, № 5. – P. 593–598.
44. Shore P., Sharrocks A.D. The MADS-box family of transcription factors // Eur. J. Biochem. – 1995. – **229**. – P. 1–13.
45. West A.G., Causier B.E., Davies B., Sharrocks A.D. DNA binding and dimerization determinants of *Antirrhinum majus* MADS-box transcription factors // Nucl. Acids Res. – 1998. – **26**. – P. 5277–5287.
46. Alvarez-Buylla E.R., Liljegren S.J., Pelaz S. et al. MADS-box gene evolution beyond flowers: expression in pollen, endosperm, guard cells, roots and trichomes // Plant J. – 2000. – **24**, № 4. – P. 457–466.
47. Gutierrez-Cortines M., Davis B. Beyond the ABCs: ternary complex formation in the control of floral organ identity // Trends Plant Sci. – 2000. – **5**. – P. 471–476.
48. Weigel D., Meyerowitz E.M. The ABCs of floral homeotic genes // Cell. – 1994. – **78**. – P. 203–209.
49. Pelaz S., Ditta G.S., Baumann E., Wisman E., Yanofsky M.F. B and C floral organ identity functions require *SEPALLATA* MADS-box genes // Nature. – 2000. – **405**. – P. 200–203.
50. Honma T., Goto K. Complexes of MADS-box proteins are sufficient to convert leaves into floral organs // Nature. – 2001. – **409**. – P. 525–529.
51. Yoshida A., Suzaki T., Tanaka W., Hirano H.-Y. The homeotic gene long sterile lemma (*GI*) specifies sterile lemma identity in the rice spikelet // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2009. – **106**, № 47. – P. 20109–20108.
52. Lucas W.J., Bouche-Pillon S., Jackson D.P. et al. Selective trafficking of KNOTTED1 homeodomain protein and its mRNA through plasmodesmata // Science. – 1995. – **270**. – P. 1980–1983.
53. Perbal M.C., Haughn G., Saedler H., Schwarz-Sommer Z. Non-cell-autonomous function of the *Antirrhinum* floral homeotic proteins DEFICIENS and GLOBOSA is exerted by their polar cell-to cell trafficking // Development. – 1996. – **122**. – P. 3433–3441.
54. Stuurman J., Juggi F., Kuhlemeier C. Shoot meristem maintenance is controlled by a *GRAS*-gene mediated signal from differentiating cells // Genes and Development. – 2002. – **16**. – P. 2213–2218.
55. Gallagher K.L., Benfey Ph.N. Both the conserved GRAS domain and nuclear localization are required for SHORT-ROOT movement // Plant J. – 2009. – **57**, № 5. – P. 785–797.
56. Timmermans M., Hudson A., Becraft P., Nelson T. ROUGH SHEATH2: a Myb protein that represses knox homeobox genes in maize lateral organ primordia // Science. – 1999. – **284**. – P. 151–153.
57. Santi L., Wang Y., Stile M.R. et al. The GA oligonucleotide repeat binding factor BBR participates in the transcriptional regulation of the homeobox gene *Bkn3* // Plant J. – 2003. – **34**. – P. 813–826.
58. Noguiera F.T.S., Madi S., Chitwood D.H. et al. Two small regulatory RNAs establish opposing fates of a developmental axis // Genes and Development. – 2007. – **21**. – P. 750–755.
59. Husbands A., Chitwood D.H., Plavskin Ye., Timmermans M. Signals and repatterns: new insights into organ polarity in plants // Genes and Development. – 2009. – **23**. – P. 1986–1997.
60. Girin T., Sorefan K., Østergaard L. Meristematic sculpting in fruit development // J. Exp. Bot. – 2009. – **60**, № 5. – P. 1493–1502.
61. Scofield S., Murray J.A.H. KNOX gene function in plant stem cell niches // Plant Mol. Biol. – 2006. – **60**. – P. 929–946.
62. Sakamoto T., Kamiya N., Ueguchi-Tanaka M., Iwahori S., Matsuoka M. KNOX homeodomain protein directly suppresses the expression of a gibberellin biosynthetic gene in the tobacco shoot apical meristem // Genes and Development. – 2001. – **15**. – P. 581–590.
63. Sears E.R. Homoeologous chromosomes in *Triticum aestivum* // Genetics. – 1952. – **37**. – P. 624.
64. Sears E.R. Nullisomic-tetrasomic combinations in hexaploid wheat // Chromosome Manipulations and Plant Genetics / Eds R. Riley, K.R. Lewis. – Edinburgh : Oliver and Boyd, 1966. – P. 22–45.
65. Sears E.R. An induced mutant with homoeologous pairing common wheat // Can. J. Genet. Cytol. – 1977. – **19**. – P. 585–593.
66. Backhouse W.O. Note on the inheritance of crossability // J. Genet. – 1916. – **6**. – P. 91–94.
67. Sitch L.A., Snape J.W., Firman S.J. Intra-chromosomal mapping of crossability genes in wheat (*Triticum aestivum*) // Theor. Appl. Genet. – 1985. – **70**. – P. 309–314.
68. Watanabe N., Nakayama A., Ban T. Cytological and microsatellite mapping of the genes determining liguleless phenotype in durum wheat // Euphytica. – 2004. – **140**. – P. 163–170.
69. Ozkan H., Levy A.A., Feldman M. Allopolyploidy induced rapid genome evolution in the (*Aegilops* – *Triticum*) group // Plant Cell. – 2001. – **13**. – P. 1735–1747.
70. Morimoto R., Kosugi T., Nakamura Ch., Takumi Sh. Intragenic diversity and functional conservation of the three homoeologous loci of the KN1-type homeobox gene *Wknox1* in common wheat // Plant Mol. Biol. – 2005. – **57**. – P. 907–924.
71. Shitsukawa N., Tahira C., Kassai K. et al. Genetic and epigenetic alteration between among three homoeologous genes of a class E MADS box gene in hexaploid wheat // Plant Cell. – 2007. – **19**. – P. 1723–1737.
72. Meguro A., Takumi Sh., Ogihara Ya., Murai K. WAG, a wheat AGAMOUS homolog, is associated with development of pistil-like stamens in alloplasmic wheats // Sexual Plant Reprod. – 2003. – **15**, № 5. – P. 221–230.
73. Mizumoto K., Hatano H., Chirabayashi C. et al. Altered expression of wheat AINTEGUMENTA homolog, WANT-1, in pistil and pistil-like transformed stamen

- of an alloplasmic line with *Aegilops crassa* cytoplasm // Dev. Genes. Evol. – 2009. – **219**. – P. 175–187.
74. Sood Sh., Kuraparthy V., Bai G., Gill B.S. The major threshability genes soft glume (*sog*) and tenacious glume (*Tg*), of diploid and polyploid wheat, trace their origin to independent mutations at non-orthologous loci // Theor. Appl. Genet. – 2009. – **119**. – P. 341–351.
 75. Spielmeyer W., Richards R. A. Comparative mapping of wheat chromosome 1AS which contains the tiller inhibition gene (*tin*) with rice chromosome 5S // Theor. Appl. Genet. – 2004. – **109**. – P. 1303–1310.
 76. Jeon J.S., Jang S., Lee S. et al. Leafy hull sterile1 is a homeotic mutation in a rice MADS box gene affecting rice flower development // Plant Cell. – 2000. – **12**. – P. 871–874.
 77. Morimoto R., Nishioka E., Murai K., Takumi S. Functional conservation of wheat orthologs of maize *rough sheath1* and *rough sheath2* genes // Plant Mol. Biol. – 2009. – **69**. – P. 273–285.
 78. Kerstetter R., Vollbrecht E., Lowe R. et al. Sequence analysis and expression patterns divide maize *KNOTTED-1* like genes into 2 classes // Plant Cell. – 1994. – **6**. – P. 1877–1887.
 79. Theodoris G., Inada N., Freeling M. Conservation and molecular dissection of ROUGH SHEATH and ASSYMETRIC LEAVES1 function in leaf development // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2003. – **100**, № 11. – P. 6837–6842.
 80. Takumi Sh., Kosugi T., Murai K., Mori N., Nakamura Ch. Molecular cloning of three homeologous cDNAs encoding orthologues of the maize *KNOTTED1* homeobox protein from young spikes of hexaploid wheat // Gene. – 2000. – **249**. – P. 171–181.
 81. Pozzi C., di Pietro D., Halas G., Salamini F. Integration of barley (*Hordeum vulgare*) molecular linkage map with the position of genetic loci hosting 29 developmental mutants // Hereditas. – 2003. – **90**. – P. 390–396.
 82. Muller K., Romano N., Gerstner O. et al. The barley Hooded mutation caused by a duplication in a homeobox gene intron // Nature. – 1995. – **374**. – P. 727–730.
 83. Hay A., Hake S. The dominant mutant Wavy auricle in *blade1* disrupts patterning in a lateral domain of the maize leaf // Plant Physiol. – 2004. – **135**. – P. 300–308.
 84. Sentoku N., Sato Y., Kurata N. et al. Regional expression of the rice KN1-type homeobox gene family during embryo, shoot, and flower development // Plant Cell. – 1999. – **11**. – P. 1651–1663.
 85. Wang D., Sun Sh.-X., Gao F.-Yu. Mapping a rice glabrous gene using simple sequence repeat markers // Rice Sci. – 2009. – **16**, № 2. – P. 93–98.
 86. Yamaguchi T., Tsukaya H. Evolutionary and developmental studies of unifacial leaves in monocots: *Juncus* as a model system // J. Plant Res. – 2010. – **123**. – P. 35–41.
 87. Tsukaya H. Developmental genetics of leaf morphogenesis in dicotyledonous plants // J. Plant Res. – 1995. – **108**. – P. 407–416.
 88. Moreno M.A., Harper L.C., Krueger R.W., Dellaporta S.L., Freeling M. *liguleless* encodes a nuclear-localized protein required for induction of ligules and auricles during maize leaf organogenesis // Genes Dev. – 1997. – **11**. – P. 616–628.
 89. Walsh J., Waters C.A., Freeling M. The maize gene *liguleless2* encodes a basic leucine zipper protein involved in the establishment of the leaf blade–sheath boundary // Genes Dev. – 1997. – **11**. – P. 208–218.
 90. Pratchett N., Laurie D.A. Genetic map location of the barley developmental mutant *liguleless* in relation to RFLP markers // Hereditas. – 1994. – **120**. – P. 135–139.
 91. Korzun V., Malyshev S., Voylovkov A., Borner A. RFLP-based mapping of three mutant loci in rye (*Secale cereale* L.) and their relation to homoeologous loci within the Gramineae // Theor. Appl. Genet. – 1997. – **95**. – P. 468–473.
 92. Терновская Т.К. Геном D мягкой пшеницы. Наследование некоторых признаков морфологии колоса // Цитология и генетика. – 1997. – **31**, № 4. – С. 11–18.
 93. Антонюк М.З., Терновская Т.К. Признаки морфологии растений как маркеры гомеологических групп хромосом *Triticeae* // Цитология и генетика. – 1997. – **31**, № 4. – С. 95–101.
 94. Davoyan R.O., Ternovskaya T.K. Use of a synthetic hexaploid *Triticum miguschovae* for transfer of leaf rust resistance to common wheat // Euphytica. – 1996. – **89**, № 1. – P. 286–290.
 95. Wang S., Kwak S.-H., Zeng Q. et al. TRICHOMELESS1 regulates trichome patterning by suppressing *GLABRA1* in *Arabidopsis* // Development. – 2007. – **134**. – P. 3873–3882.
 96. Machado A., Wu Y., Yang Y. et al. The MYB transcription factor GhMYB25 regulates early fibre and trichome development // Plant J. – 2009. – **59**, № 1. – P. 52–62.
 97. Henriksson E., Olsson A.S.B., Johannesson H. et al. Homeodomain leucine zipper class I genes in *Arabidopsis*. Expression patterns and phylogenetic relationships // Plant Physiol. – 2005. – **139**. – P. 509–518.
 98. Moose S.P., Lauter N., Carlson S.R. The maize *macrohairless1* locus specifically promotes leaf blade macrohair initiation and responds to factors regulating leaf identity // Genetics. – 2004. – **166**. – P. 1451–1461.
 99. Wu G., Wilson W.L., McClung A.M. Contribution of rice tillers to dry matter accumulation and yield // Agron. J. – 1998. – **90**. – P. 317–323.
 100. Kuraparthy V., Sood S., Chhuneja H.S.D.P., Gill B.S. Identification and mapping of a tiller inhibition gene (*tin3*) in wheat // Theor. Appl. Genet. – 2007. – **114**. – P. 285–294.
 101. Buck-Sorlin G.H. The search for QTL in barley

- (*Hordeum vulgare* L.) using a new mapping population // Cell Mol. Biol. Lett. – 2002. – 7. – P. 523–535.
102. Wu W.R., Li W.M., Tang D.Z. et al. Time-related mapping of quantitative trait loci underlying tiller number in rice // Genetics. – 1999. – 151. – P. 297–303.
 103. Fujita D., Ebron L.A., Araki E. et al. Fine mapping of a gene for low-tiller number, *Ltn*, in japonica rice (*Oryza sativa* L.) variety Aikawa 1 // Theor. Appl. Genet. – 2010. – 120. – P. 1233–1240.
 104. Komatsu K., Maekawa M., Ujiie S. et al. LAX and SPA: Major regulators of shoot branching in rice // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2003. – 100, № 20. – P. 11765–11770.
 105. Ferrandiz C., Gu Q., Martienssen R., Yanofsky M. F. Redundant regulation of meristem identity and plant architecture by FRUITFUL, APETALA1, AND CAULIFLOWER // Development. – 2000. – 127. – P. 725–734.
 106. Litt A., Irish V.F. Duplication and diversification in the APETALA1/FRUITFUL floral homeotic gene lineage: Implications for the evolution of floral development // Genetics. – 2003. – 165. – P. 821–833.
 107. Yamaguchi T., Hirano H.-Y. Function and diversification of MADS-box genes in rice // Sci. World J. – 2006. – 6. – P. 1923–1932.
 108. Johansen B., Frederiksen S., Skipper M. Molecular basis of development in petaloid monocots flowers // Aliso. – 2006. – 22. – P. 151–158.
 109. Muramatsu M. Dosage effect of the spelta gene *q* of hexaploid wheat // Genetics. – 1963. – 48. – P. 469–482.
 110. Muramatsu M. The *vulgare* super gene, *Q*: its universality in *durum* wheat and its phenotypic effects in tetraploid and hexaploid wheats // Can. J. Genet. Cytol. – 1986. – 28. – P. 30–41.
 111. Faris J.D., Fellers J.P., Brooks S.A., Gill B.S. A bacterial artificial chromosome contig spanning the major domestication locus *q* in wheat and identification of a candidate gene // Genetics. – 2003. – 164. – P. 311–321.
 112. Murai K., Takumi S., Koga H., Ogihara Y. Pistilloidy, a homeotic transformation of stamens into pistil-like structures, caused by nuclear-cytoplasm interaction in wheat // Plant J. – 2002. – 29. – P. 169–181.
 113. Trevaskis B., Bagnall D.J., Ellis M.H., Peacock W.J., Dennis E.S. MADS box genes control vernalization-induced flowering in cereals // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2003. – 100. – P. 13099–13104.
 114. Shimada S., Ogawa T., Kitagawa S. et al. A genetic network of flowering-time genes in wheat leaves, in which APETALA1/FRUITFUL-like gene, *VRN1*, is upstream of FLOWERING LOCUS T // Plant J. – 2009. – 58. – P. 668–681.
 115. Zohary D., Hopf M. Domestication of plants in the Old World. – New York: Oxford Univ. Press, 2000. – P. 134.
 116. Komatsuda T., Pourkheirandish M., He C. et al. Six-rowed barley originated from a mutation in a homeodomain-leucine zipper I-class homeobox gene // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2007. – 104, № 4. – P. 1427–1429.
 117. Sears E.R. The sphaerococcum gene in wheat // Rec. Genet. Soc. Amer. – 1946. – 15. – P. 65–66.
 118. Azhaguvel P., Komatsuda T. A phylogenetic analysis based on nucleotide sequence of a marker linked to the brittle rachis locus indicates a diphyletic origin of barley // Ann. Bot. – 2007. – 129. – P. 1–7.
 119. Zimmerman J.G. Anatomische und morphologische Untersuchungen über die Buchigskeit der Aherspindel in der Gattung *Triticum* // Zucht. Reiche A Pflanzenzucht. – 1934. – 19. – P. 164–182.
 120. Matsumoto K., Teremura T., Tabushi J. Development analysis of the rachis disarticulation in *Triticum* // Wheat Inf. Serv. – 1963. – 15/16. – P. 23–26.
 121. Ferrandiz C., Liljegren S.J., Yanofsky M.F. Negative regulation of the SHATTERPROOF genes by FRUITFUL during *Arabidopsis* fruit development // Science. – 2000. – 289. – P. 436–438.
 122. Savidge B., Rounsley S.D., Yanofsky M.F. Temporal relationship between the transcription of two *Arabidopsis* MADS box genes and the floral organ identity genes // Plant Cell. – 1995. – 7. – P. 721–733.
 123. Roeder A.H., Ferrandiz C., Yanofsky M.F. The role of the REPLUMLESS homeodomain protein in patterning the *Arabidopsis* fruit // Curr Biol. – 2003. – 13. – P. 1630–1635.
 124. Mao L., Begum D., Chuang H.-W. et al. JOINTLESS is a MADS-box gene controlling tomato flower abscission zone development // Nature. – 2000. – 406. – P. 910–913.
 125. Nalam V.J., Vales M.I., Watson C.J.W., Kianian S.F., Riera-Lizarazu O. Map-based analysis of genes affecting brittle rachis character in tetraploid wheat (*Triticum turgidum* L.) // Theor. Appl. Genet. – 2006. – 112. – P. 373–381.
 126. Nalam V.J., Vales M.I., Watson C.J.W., Johnson E.B., Riera-Lizarazu O. Map-based analysis of genetic loci on chromosome 2D that attract glume tenacity and threshability components of freethreshing habit in common wheat (*Triticum aestivum* L.) // Theor. Appl. Genet. – 2007. – 116. – P. 135–145.
 127. Takahashi R., Hayashi J. Linkage study of two complementary genes for brittle rachis in barley // Berichte des Ohara Institute für Landwirtschaftliche Biologie, Okayama University. – 1964. – 12. – P. 99–105.
 128. Konishi S., Izawa T., Lin Sh.Y. et al. An SNP caused loss of seed shattering during rice domestication // Genet. Res. and Crop Evol. – 2006. – 53. – P. 985–992.
 129. Li W., Gill B.S. Multiple genetic pathways for seed shattering in the grasses // Funct. Integr. Genomics. – 2006. – 6. – P. 300–309.

Надійшла 24.04.10