

В.А. Бердников, Ф.Л. Горель

Лаборатория экспериментального моделирования эволюционных процессов, Институт цитологии и генетики СО РАН, г. Новосибирск

✿ После обработки семян гороха гамма-лучами получена мутация *tendrill-less2* (*tl2*). В гетерозиготе она трансформирует усик в узкий листочек, чем напоминает действие классической мутации *tl*. В отличие от *tl* новая мутация в гомозиготе не влияет на развитие листа, но подавляет пигментацию лепестков. Высказано предположение, что оба гена (*T1* и *T12*), ответственные за превращение листа в орган лазания, имеют общее происхождение от гена, регулирующего синтез антоциана.

✿ **Ключевые слова:** листовые мутации, окраска цветков, горох, *Pisum sativum*, развитие листа

TENDRIL-LESS2 (TL2) — ОДИН ИЗ ГЕНОВ, НАДЕЛЯЮЩИХ ГОРОХ *PISUM SATIVUM* L СПОСОБНОСТЬЮ К ЛАЗАНИЮ

ВВЕДЕНИЕ

Высокий темп видообразования цветковых растений основан на их способности быстро адаптироваться к самым разнообразным средовым условиям. Немалая роль в этом процессе принадлежит морфологическим изменениям листьев. Различают простые листья с единой листовой пластинкой, и сложные, чья пластинка разбита на отдельные сегменты, листочки. Если изменения простых листьев касаются прежде всего их формы и размеров, то сложные листья могут изменять характер размещения своих листочков, их число, форму и даже функцию. Пока остаются малоизвестными генетические механизмы, лежащие в основе таких превращений. Особенно это касается сложных листьев. Только два вида растений со сложными листьями — томаты и горох — неплохо изучены генетически. Горох принадлежит к наиболее процветающему подсемейству мотыльковых *Papilionoideae* [4], входящему в состав семейства бобовых *Fabaceae*. Лист большинства мотыльковых относится к непарно-перистосложному типу. Его основу составляет центральный стеблеподобный рахис, к которому крепится несколько пар латеральных придатков, листочков (или пинн), завершается рахис терминальным листочком. У растений двух близкородственных триб мотыльковых — *Viciae* и *Cicereae*, — мы встречаемся с особой формой дифференциации листа — превращением части его листочков в усики — нитевидные органы, способные закручиваться вокруг окружающих предметов. Классическим примером такого листа является лист гороха, принадлежащего трибе *Viciae*. Цепляясь усиками за стебли трав, ветви кустарника или неровности скалы, однолетнее травянистое растение может быстро вынести свои листья к свету без увеличения расходов на упрочение стебля. Таким образом, превращение части листочков в усики позволяет растению ценой небольшой потери фотосинтезирующей поверхности получить преимущество в борьбе за свет — главный энергетический ресурс.

У гороха уже около 100 лет [10] известна полудоминантная мутация *tl*, оказывающая сильное влияние на развитие усиков. У гомозигот *tl/tl* вместо усиков развиваются листочки, а у гетерозигот *tl/+* — усики с очень узкой ламиной (рис. 1). Преобразование листочков в усики у видов, принадлежащих только двум близкородственным трибам бобовых, *Viciae* и *Cicereae*, косвенно указывает на то, что ген *T1* как фактор, ответственный за эту трансформацию, появился в эволюции относительно недавно [1]. По-видимому, до этого момента ген *T1* (или его дубликат) выполнял какую-то другую функцию. В данной работе мы описываем новую мутацию *tl2*, не сцепленную с *tl*, которая в гетерозиготе с аллелем дикого типа *T12* вызывает развитие вместо усиков узких листочков, таких же как у гетерозигот *tl/+*. Парадоксально, что гомозиготы по мутантному аллелю *tl2* имеют совершенно нормальные усики, но при этом у них резко подавлен синтез антоциана в лепестках цветка.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Генетические маркеры и их локализация

tl (хромосома 3), *tl^w/tl^w* — листочки вместо усиков (фенотип *asacia*), *tl^w/+* — вместо усиков листочки с узкой ламиной. *tl^{*}* — рецессивная эмбриональ-

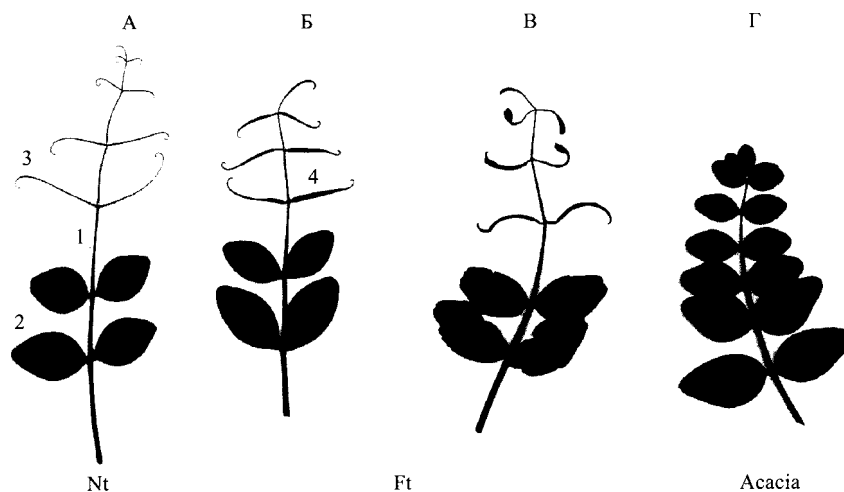


Рис. 1. Три фенотипа (*Nt*, *Ft* и *acacia*), связанные с развитием ламини дистальных тинн

А — лист дикого типа; Б — лист гетерозиготы $t1/+$; В — лист гетерозиготы $t12/+$;
Г — лист гомозиготы $t1/t1$. 1 — рахис, 2 — листочек, 3 — усик, 4 — плоский усик

ная леталь, очень тесно сцеплена с локусом *г*. *г* (хромосома 3) — морщинистые семена.

а (хромосома 6) — полное отсутствие антоциана в растении. *His(26)* (прицентромерный район хромосомы 6) — блок генов, кодирующих пять субтипов гистона *H1*. *crd* (дистальная часть короткого плеча хромосомы 6) — длинный рахис с редуцированными пиннами. *af* (хромосома 1) — пинны проксимального отдела листа превращены в сложные усики.

Анализ аллельного состава локуса *His6*

Аллельный состав локуса *His6*, кодирующего субтип 6 гистона *H1*, определяли электрофорезом в ПААГ в присутствии уксусной кислоты и мочевины, как описано в [3].

Линии

WL1238 (*A*, $t1^w$) и WL2715 (*A*, *af*, *R*, *T1*) — линии из коллекции Вейбульхольм (Швеция). *SG* — линия получена на основе образцов VIR6135 (Греция) и VIR320 (*P.s. syriacum*, Palestine). *DELTA* (*R* $t1^*/r$ *T1*) — линия получена на основе мутации $t1^*$ [6], поддерживается отбором круглых семян. *WNAF* (*af*, crd^{wh}) — происходит от мутанта crd^{wh} , индуцированного с помощью ЭМС в линии *SG* [5]. *MONO* (*A* $His6^f$ crd^{wh}) — получена на основе образца VIR320 (*P.s. syriacum*, Palestine) и линии *WNAF*. *SPARKLE* (r *T1*, a $His1^s$) получена от Н.Ф. Видена (США).

Выращивание растений

Растения выращивали в гидропонной теплице Института цитологии и генетики (г. Новосибирск) в стеллажах, содержащих мелкий керамзит. Питательный раствор — стандартная среда Кнопа — сменялся четыре

раза в сутки. Искусственное освещение ртутными лампами (с интенсивностью света 10 000–12 000 люксов) осуществлялось в течение 16 часов. В течение 8 дневных часов освещение было естественным.

Оценка генетического сцепления

Сцепление между локусами определялось по сегрегации фенотипов в *F2* методом максимального правдоподобия при помощи программы *Cros*, разработанной в нашей лаборатории.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Фенотип гетерозиготы $t12/+$

После обработки сухих семян гороха линии *SG* гамма-лучами (7000 рад) в популяции *M2* было обнаружено растение, у которого усики были превращены в листочки с очень узкой ламиной (рис. 1, В). Этот фенотип «плоские усики» далее будем обозначать *Ft* (*Flat tendrils*). Поскольку такой фенотип характерен для гетерозигот $t1/+$ (рис. 1, Б), мы предположили, что имеем дело с новой мутацией в локусе *t1*. Исходное растение было скрещено с линией WL1238, с генотипом $t1^w/t1^w$ и фенотипом *acacia*, листочки вместо усиков (рис. 1, Г). Потомки от такого скрещивания были двух фенотипов — *acacia* (2 растения) и *Ft* (5 растений). Вопреки ожиданию, 77 потомков от самоопыления растений с фенотипом *acacia* распались на три группы: 42 растения имели фенотип *acacia*, 26 — фенотип *Ft* и 9 растений имели нормальные усики дикого типа. Последний фенотип будем обозначать *Nt* (*Normal tendrils*). Эта картина расщепления указывала на то, что мы имеем дело с мутацией по новому гену, который был назван $t12$.

Таблица 1

Фенотипы потомков от скрещиваний носителей гена *tl2*, с различными тестерами, взятыми в качестве отцовского (m) или материнского (f) растения. Nt — усики дикого типа, Ft — узкие листочки вместо усиков, асасiа — листочки вместо усиков, albicans — бледные цветки, Albicans — яркие цветки

Генотип тестера	Фенотип носителя гена <i>tl2</i>	Nt	Ft	асасiа	Предполагаемый генотип носителя гена <i>tl2</i>
T1/T1, T12/T12; m	Ft	49	48	0	T1/T1, <i>tl2</i> /+
T1/T1, T12/T12; f	Ft	12	10	0	T1/T1, <i>tl2</i> /+
—	Ft, самоопыление	90	86	0	?
<i>tl</i> / <i>tl</i> , T12/T12; m	Ft	0	33	29	T1/T1, <i>tl2</i> /+
<i>tl</i> /+, T12/T12; m	Nt, albicans	0	0	12	T1/T1, <i>tl2</i> / <i>tl2</i>
T1/T1, T12/T12; m	Nt, albicans	0	11	0	T1/T1, <i>tl2</i> / <i>tl2</i>

Исходное растение с плоскими усиками было скрещено с линией SPARKLE (а, r T1). Из пяти потомков три имели фенотип Ft и два — фенотип Nt. Одно растение с плоскими усиками стало родоначальником линии FLAT-1. Процедура ее создания состояла в отборе в течение восьми поколений самоопыления одного сильного растения с плоскими усиками. В дальнейшем линия поддерживалась самоопылением произвольного числа растений с плоскими усиками. Потомки от скрещивания Ft-растений с неродственными линиями, имеющими усики дикого типа (генотип T12/T12), принадлежали двум фенотипическим классам (см. табл. 1), Nt и Ft, в соотношении, близком к 1:1 ($\chi^2 [1:1]=0,1$; $p>0,7$). Такой характер наследования указывает на то, что растения с плоскими усиками имеют генотип *tl2*/+. В то же время, потомки Ft-растений от самоопыления (табл. 1) были представлены теми же двумя фенотипами, Nt и Ft, в соотношении 1:1 ($\chi^2 [1:1]=0,09$; $p>0,7$). Оставалось непонятным, почему в потомстве от самоопыления Ft-растений отсутствуют растения с фенотипом асасiа. Если гомозиготы *tl2*/*tl2* погибают, то почему соотношение Ft:Nt равно 1:1, а не 2:1?

Уже первое скрещивание исходного мутантного растения с линией WL1238, гомозиготной по *tl**, показало, что часть гибридных растений имела фенотип асасiа. Этот результат был многократно подтвержден при скре-

щивании Ft-растений из линии FLAT-1 с гомозиготами *tl*/tl** (табл. 1). При этом потомки с фенотипом асасiа и Ft возникали с равной частотой ($\chi^2 [1:1]=0,26$; $p>0,6$). Если растения с плоскими усиками имеют генотип *tl2*/+, то возникающие в таких скрещиваниях растения с фенотипом асасiа, по-видимому, являются двойными гетерозиготами *tl2*/T12, *tl*/T1*.

Фенотип гомозиготы *tl2*/*tl2*

Среди гибридов от скрещивания FLAT-1 (A, His6s, *tl2*/+, Crd, r) X MONO (A, His6^f, T12, crd, R) мы отобрали 4 растения с фенотипом Ft и проанализировали их потомство от самоопыления (табл. 2). Оказалось, что подавляющее большинство (80 из 91) растений гетерозиготных по *tl2* (фенотип Ft) были также гетерозиготами по гену His6, кодирующему субтип 6 гистона H1. Это обстоятельство указывало на довольно сильное сцепление генов *tl2* и His6. Так как аллель *tl2* пришел от линии FLAT-1 вместе с аллелем His6^s, то большинство гомозигот His6^s/His6^s должны быть гомозиготами *tl2*/*tl2*. Мы видим (см. табл. 2), что 39 (из 43) гомозигот His6^s/His6^s имеют усики дикого типа, следовательно, гомозиготы *tl2*/*tl2* должны иметь фенотип Nt. К нашему удивлению, все 39 гомозигот His6^s/His6^s с фенотипом Nt имели «бледные» цветы, практически лишённые антоциана (рис. 2, А); иногда края крыльев оставались бледно розовыми. Другие части растения (пазухи листьев, стебли проростков, цветоносы и цветоножки) сохраняли нормальную пигментацию. Такой фенотип albicans отмечен у некоторых мутантов гороха, у am1 и am2 [1].

Большинство гомозигот по быстрому аллелю His6^f (49 из 50) имели фенотип Nt, и их цветы имели нормальную антоциановую пигментацию (рис. 2, Б). Таким образом, оба типа гомозигот (*tl2*/*tl2* и T12/T12) не отличались друг от друга по фенотипу листа, но резко отличались по уровню пигментации венчика.

В дальнейшем при анализе нескольких сотен растений в F2 от скрещивания носителей *tl2* с линиями, гомозиготными по аллелю дикого типа T12, мы никог-

Таблица 2

Фенотипы растений F2 от скрещивания FLAT-1 (A, His6^s, *tl2*/+, Crd) x MONO (A, His6^f, T12, crd). Nt — усики дикого типа, Ft — узкие листочки вместо усиков, crd — число пинн уменьшено, Crd — нормальное число пинн, albicans — бледные цветки, Albicans — яркие цветки

Признаки листа и цветка	Аллельный состав локуса His6		
	s	s/f	f
Nt, Albicans, Crd	39	4	0
Nt, Albicans, Crd	0	0	5
Nt, Albicans, Crd	0	7	44
Ft, Albicans, Crd	4	70	1
Ft, Albicans, Crd	0	10	0



Рис. 2. Цветок гомозиготы (А) и гетерозиготы (Б) по мутации *t12*.

да не видели, чтобы растение с бледными цветами имело бы плоские усики. При поддержании линии FLAT-1 мы оставляли для самоопыления только растения с плоскими усиками, удаляя растения с нормальными усиками еще до цветения. Поэтому мы не сразу обнаружили, что часть растений с усиками дикого типа имела бледные цветы. Одно такое растение с бледными цветами и листовым фенотипом *Nt* стало родоначальником линии FLAT-2. Все растения этой линии имели бледные цветы и нормальные усики, но их потомки от скрещивания с носителями аллелей дикого типа А, *T12*, *T1* всегда имели ярко окрашенные цветы и плоские усики (см. табл. 1). Таким образом, видимо именно гомозиготное состояние локуса *t12* является причиной резкого ослабления антоциановой пигментации лепестков.

На основании данных табл. 2, можно построить отношения сцепления между локусами *His6*, *t12* и *crd* (рис. 3). Мы приняли растения с нормальными усиками и бледными цветами за гомозиготы *t12/t12*, растения с нормальными усиками и ярко окрашенными цветами — за гомозиготы *T12/T12*, и растения с плоскими усиками и ярко окрашенными цветами — за гетерозиготы *t12/T12*. Блок генов *His(26)* расположен в прицентромерном районе хромосомы 6, а локус *crd* вблизи теломеры короткого плеча, поэтому *t12* должен располагаться в коротком плече хромосомы 6. Локусы *am-1* и *am-2* находятся в других частях генома [15].

Фенотип гомозиготы *t12/t12* на фоне гетерозиготы *t1/+*

Ранее нами была индуцирована гамма-лучами мутация *tlx* (короткая делеция), которая в гетерозиготе вызывала развитие фенотипа *Ft*, но в гомозиготе явля-

лась эмбриональной леталью [9]. Частота кроссинговера между аллелями *tlx* и *R* составляет всего 0,06% [6], что позволяет легко поддерживать в гетерозиготном состоянии хромосомный сегмент *R-tlx*. Напомним, что генотипы *R/R* и *R/r* определяют развитие круглых семян, а генотип *r/r* — морщинистых семян. Гомозиготы *R tlx/R tlx* погибают в начале развития, поэтому все круглые семена, собранные с самоопыленных гетерозигот *r T1/R tlx*, имеют зародыш с генотипом родительского растения. Таким образом, работая с такими гетерозиготами, выросшими из круглых семян, мы можем изучать эффекты аллельного состава локуса *t12* на фоне гетерозиготы по *tlx*.

Растения, гетерозиготные по *t12* и *tl*, были выращены из круглых семян, полученных от скрещивания FLAT-2 (*t12/t12*; *r T1/r T1*) x DELTA (*T12/T12*, *r TL/ R tlx*). Они имели генотип *t12/T12*, *r T1/ R tlx* и фенотип асация. В их потомстве от самоопыления легко опознать растения с генотипом *t12/t12*, *R tlx/r T1*. Для этого нужно среди растений, выросших из круглых семян, найти экземпляры с бледными цветами. Оказалось, что все растения с бледными цветами имели плоские усики. При самоопылении они производили морщинистые и круглые семена. Растения, выросшие из морщинистых семян, имели нормальные усики и бледные цветы (генотип *t12/t12*, *r T1/r T1*), тогда как растения, выросшие из круглых семян, воспроизводили фенотип родителей, т. е. плоские усики и бледные цветы (генотип *t12/t12*, *R tlx/r T1*). Таким образом, листовая фенотип гомозиготы *t12/t12* не отличается от фенотипа гомозиготы *T12/T12* даже на фоне гетерозиготы *tlx/+*. Фенотипы листа при разных комбинациях аллелей в локусах *tl* и *t12* приведены в табл. 3.

Проявление *t12* на фоне мутации *afila*

Известен еще один эффект мутации *tl*, который проявляется на фоне мутации *afila* (*af*). Гомозиготы *af/af* резко изменяют архитектуру листа (рис. 4, Б). Листочки исчезают и лист представляет собой рахис, к обеим сторонам которого крепятся пинны нового типа — рахисы второго порядка, несущие неветвящиеся усики

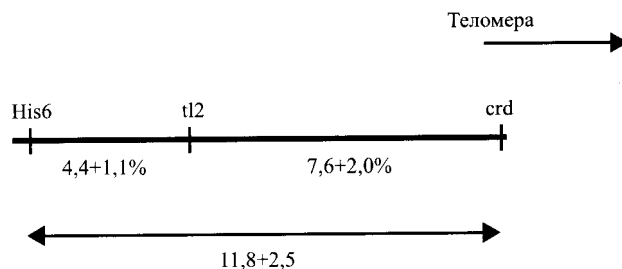


Рис. 3. Рекомбинационные отношения между тремя локусами хромосомы 6

Таблица 3

Фенотип листа в зависимости от аллельного состава локусов *T1* и *T12*

Аллельный состав локуса <i>T1</i>	Аллельный состав локуса <i>T12</i>	Фенотип листа
<i>tl/+</i>	<i>+/+</i>	Ft
<i>tl/tl</i>	<i>+/+</i>	асасиа
<i>+/+</i>	<i>+/+</i>	Nt
<i>+/+</i>	<i>tl2/+</i>	Ft
<i>+/+</i>	<i>tl2/tl2</i>	Nt
<i>tl/+</i>	<i>tl2/+</i>	асасиа
<i>tl/+</i>	<i>tl2/tl2</i>	Ft

Примечание: Nt — усики дикого типа, Ft — узкие листочки вместо усиков, асасиа — листочки вместо усиков

[13]. Мутация *tl* на фоне *af/af* повышает уровень ветвления пинн. У двойной гомозиготы *tl/tl*, *af/af* рахисы второго порядка претерпевают до трех туров ветвления, причем к терминальным веточкам крепятся миниатюрные листочки [8]. Гетерозиготы *tl/+*, *af/af* отличаются от *T1/T1*, *af/af* в двух отношениях — цилиндрические усики превращаются в плоские, и эти усики нередко ветвятся, то есть появляются усики второго порядка [14].

В F2 от скрещивания FLAT-2 (*Af*, *A*, *tl2*, *T1*) × L2715 (*af*, *A*, *T12*, *T1*) мы получили все комбинации аллелей гена *tl2* на фоне гомозиготы *af/af*. Гомозиготы *T12/T12* имели яркие цветы и обычный листовый фенотип мутанта *afila*. Гомозиготы *tl2/tl2* можно было опознать по бледным цветам, но их листья ничем не отличались от обычных для *afila*. Растения с генотипом *tl2/+*, *af/af* выглядели так же, как растения с генотипом *tl^w/+*, *af/af*, т. е. имели плоские и иногда ветвящиеся усики (рис. 4, А). Таким образом, на фоне *af/af* фенотипы гетерозигот *tl2/+* и *tl/+* различить нельзя, тогда как листовый фенотип гомозиготы *tl2/tl2* на том же генетическом фоне ничем не отличается от гомозиготы по аллелю дикого типа *T12/T12*. Следовательно поразительная нормализация фенотипа при замещении *tl2/+* > *tl2/tl2* касается

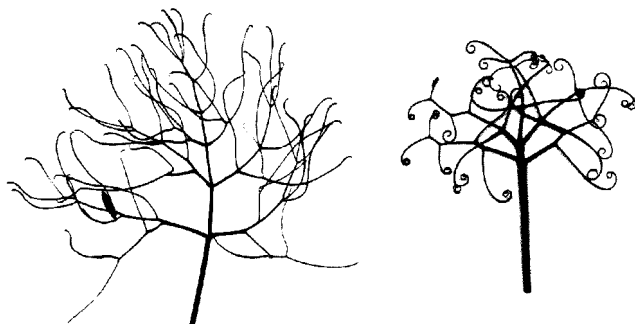


Рис. 4. Лист гетерозиготы *tl2/+* на фоне мутации *afila*

А — генотип *tl2/+*, *af/af*; Б — генотип *T12/T12*, *af/af*

не только строения усиков, но и ветвления пинн мутанта *afila*.

ОБСУЖДЕНИЕ

Итак, новая мутация *tl2* в гомозиготе подавляет синтез антоциана в лепестках цветка, а в гетерозиготе — обеспечивает появление у усиков узкой листочковой ламины. Гетерозиготный эффект *tl2* не отличим от гетерозиготного эффекта мутаций *tl*, включая и делецию *tl^x*. Более того, двойная гетерозигота *tl/+*, *tl2/+* имеет листочки вместо усиков и в этом отношении ничем не отличается от гомозиготы *tl^w/tl^w*. Однако сходство кончается при сравнении гомозигот по обеим мутациям. У гомозигот *tl^w/tl^w* усики заменены на листочки (фенотип асасиа), а у гомозигот *tl2/tl2* усики дикого типа. Это странная нормализация мутантного аллеля в гомозиготе сохраняется на фоне *af/af* и даже на фоне *tl/+*. Создается впечатление, что для нарушения развития листа необходимо совместное присутствие продуктов мутантного и нормального аллелей *tl2* и *T12*.

Сходство функции генов *T1* и *T12* можно было бы объяснить их общим происхождением от гена, выполнявшего какую-то другую функцию. Этому предположению несколько противоречит локализация генов в разных хромосомах. Однако не исключено, что сегменты хромосомы, несущие эти гены, были когда-то дуплицированы. В пользу такого предположения свидетельствует присутствие в обоих сегментах генов гистона H1 (*His*(26) вблизи от *tl2* и *His1* вблизи от *tl*) и генов легумина [15].

Как правило, гены, управляющие развитием у многоклеточных, кодируют транскрипционные факторы — белки, способные связываться с определенными сайтами ДНК и с другими подобными факторами, оказывая влияние на экспрессию расположенных вблизи генов. Примером могут служить гетеромультимерные комплексы, регулирующие развитие органов цветка у арабидопсиса [12]. В качестве наиболее простой гипотезы можно предположить, что белки *TL* и *TL2* образуют тетрамер, содержащий по две молекулы каждого типа. Образование функционально активного комплекса зависит от уровня производства мономеров и их сродства друг к другу. Плоские усики гетерозигот *tl^w/+* или *tl^x/+* можно объяснить падением производства белка *TL* (заметим, что *tl^x* — делеция), а плоские усики гетерозигот *tl2/T12* — какими-то стерическими препятствиями для правильного взаимодействия продуктов обоих аллелей. Труднее понять причину нормализации листового фенотипа при замещении *tl2/+* > *tl2/tl2*. Можно предположить, что белок *TL2* имеет три домена: 1) для взаимодействия с ДНК, 2) для взаимодействия с другими мономерами комплекса и 3) вставочный, соединяющий домены 1 и 2. Му-

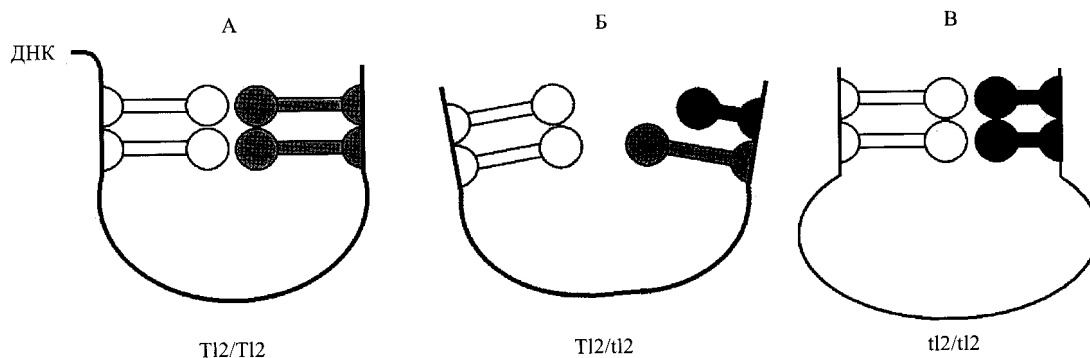


Рис. 5. Схема взаимодействия белковых продуктов локусов $T1$, $T12$ в зависимости от аллельного состава локуса $T12$

Гантелеобразные фигуры белого цвета представляют продукты гена $T1$, фигуры серого и черного цвета — продукты аллелей $T12$ и $tl2$ соответственно

тация $tl2$ может представлять собой микроделецию, резко сократившую длину вставочного домена, в результате чего правильная димеризация между белковыми продуктами мутантного и нормального аллелей стала невозможной. В то же время ничто не препятствует димеризации белков $T12$ с одинаковой длиной вставочного домена (рис. 5).

Бледные цветы гомозиготы $tl2/tl2$ наводят на мысль, что $T12$ регулирует синтез антоциана в лепестках. Такие гены-регуляторы пигментации известны у ряда растений, причем все они кодируют транскрипционные факторы [11]. У гороха имеется не менее 20 генов, определяющих характер антоциановой окраски разных частей растения [1], из которых около 10 контролируют пигментацию лепестков цветка. Это число выглядит явно избыточным, если учесть, что горох — облигатный самоопылитель, для которого привлекательность цветка для насекомых едва ли актуальна. Самоопыление встречается и в других таксонах травянистых бобовых, хотя подавляющее большинство этих форм — облигатные перекрестники [4]. У вида, перешедшего на самоопыление, гены-регуляторы пигментации цветка становятся избыточными и могут быть привлечены для создания каких-то новых структур, повышающих приспособленность. Однако у филогенетических потомков этого вида, вернувшихся к перекрестному опылению, гены, ответственные за характер пигментации цветка, снова попадают под жесткий контроль отбора. Если часть таких генов за период самоопыления стала обслуживать развитие других важных для адаптации структур, то скорость воссоздания оптимальной пигментации цветка может замедлиться. Можно заметить, что решение возникшей проблемы существенно упрощается, если привлечь механизм генных дубликаций с последующей функциональной дифференциацией копий [2]. Можно предположить, что предок генов $T1$ и $T12$ был одним из регуляторов окраски цветка, но после его дубликации одна из копий ($T1$)

была включена в программу развития листа и потеряла связь с регуляцией пигментации цветка, тогда как другая копия ($T12$) оказалась вовлеченной в обе программы (цветка и листа). Справедливость этой гипотезы может быть проверена после секвенирования обоих генов. Следует отметить, что узкие листочки гетерозигот $T1/tl$ и $T12/tl2$ тоже могут закручиваться, хотя в этой способности они и уступают усикам. Кроме того, существует широкий межлинейный полиморфизм по силе доминирования аллеля дикого типа $T1$ над мутантным аллелем tlw [7]. Поэтому даже в гетерозиготе мутации, превращающие листочек в структуру с новой функцией, могли «замечаться» отбором, что ускорило их фиксацию эволюционирующей популяцией.

Литература

1. Макашева П.Х. Культурная флора СССР // IV. Зерновые бобовые культуры. Часть I. Горох. — Л.: Колос, 1979.
2. Оно С. Генетические механизмы прогрессивной эволюции. — М.: Мир, 1973.
3. Розов С.М., Богданова В.С., Бердников В.А. Различия в хромосомной локализации генов, кодирующих фракции гистона H1 гороха // Генетика. — 1986. — Т. 22. — С. 2159–2166.
4. Яковлев Г.П. Бобовые земного шара. — Л.: Наука, 1991.
5. Berdnikov V. A., Gorel F. L., Kosterin O. E. A new allele at *Crd* disturbs development of the compound leaf // *Pisum Genetics*. — 2000. — Vol. 32. — P. 6–8.
6. Berdnikov V.A., Gorel F.L., Bogdanova V.S. et al. Effect of a substitution of a short chromosome segment carrying a histone H1 locus on expression of the homeotic gene *T1* in heterozygote in the garden pea *Pisum sativum* L. // *Genet. Res.* — 1999. — Vol. 73. — P. 93–109.
7. Bogdanova V.S., Kosterin O.E., Berdnikov V.A. Dominant alleles of the locus *T1* may differ in their strength // *Pisum Genetics*. — 2000. — Vol. 32. — P. 18–19.
8. Goldenberg J. B. *afila*, a new mutation in pea (*Pisum sativum* L.) // *Bol. Genet.* — 1965. — Vol. 1. — P. 27–31.
9. Gorel F.L., Berdnikov V.A., Temnykh S.V. A deletion covering the *T1* locus in *Pisum sativum* // *Pisum Genetics*. — 1994. — Vol. 26. — P. 16–17.
10. De Vilmorin P., Baetson W. A case of gametic coupling in *Pisum* // *Proc R Soc Lond. Ser B.* — 1911. — Vol. 84. — P. 9–11.

11. *Dooner H.K., Robbins T.P., Jorgensen R.A.* Genetic and developmental control of anthocyanin biosynthesis // *Annu Rev Genet.* — 1991. — Vol. 25. — P. 173–199.
12. *Honma T., Goto K.* Complexes of MADS-box proteins are sufficient to convert leaves into floral organs // *Nature.* — 2001. — Vol. 409. — P. 525–529.
13. *Kujala V.* Felderbse bei welcher die ganze Blattspreite in Ranken umgewandelt ist // *Arch Soc Zool Bot Fenn.* — 1953. — Vol. 8. — P. 44–45.
14. *Villani P.J., DeMason D.A.* Roles of the Af and T1 genes in pea leaf morphogenesis: leaf morphology and pinna anatomy of the heterozygotes // *Can J Bot.* — 1999. — Vol. 77. — P. 611–622.
15. *Weeden N.F., Ellis T.H.N., Timmerman-Vaughan G.M. et al.* A consensus linkage map for *Pisum sativum* // *Pisum Genet.* — 1998. — Vol. 30. — P. 1–4.

Tendril-less2 (Tl2) — a gene providing the pea *Pisum sativum* L with ability to climb

V.A. Berdnikov, F.L. Gorel

Institute of cytology and genetics CO RAS; Novosibirsk State University

✿ **SUMMARY:** After gamma-ray treatment of pea seeds, a mutation **tendril-less2 (tl2)** was obtained. In heterozygote, it transforms tendrils into a narrow leaflets, resembling an action of the classic mutation **tl**. In contrast to **tl**, the novel mutation, when homozygous, does not affect leaf development but suppresses pigmentation of petals. It is suggested that both genes (**Tl** and **Tl2**), responsible for transformation of leaves into an organ of climbing, have common origin from a gene controlling anthocyanine synthesis.

✿ **KEY WORDS:** leaf mutation, flower color, pea, *Pisum sativum*, leaf development.