



© А. А. Пенин, Р. А. Будаев

Московский государственный
университет
им. М. В. Ломоносова,
Москва

✿ Одним из характерных признаков семейства *Cruciferae* является формирование абрактеезного соцветия.

Считается, что редукция брактеев произошла у одной предковой группы семейства.

В статье обсуждаются механизмы генетического контроля этого процесса и возможное участие в нем известных генов, контролирующих редукцию брактеев.

✿ **Ключевые слова:** *Cruciferae*; *Arabidopsis thaliana*; эволюция; структура соцветия; брактеев

РЕДУКЦИЯ БРАКТЕЙ В СЕМЕЙСТВЕ *CRUCIFERAЕ*: ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ И ЭВОЛЮЦИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Прогресс в изучении процессов развития растений в последние годы привел к пониманию закономерностей генетического контроля формирования сложных морфологических структур. Выявление различий в генетическом контроле развития побега и цветка у разных видов, позволило выдвинуть ряд предположений о механизмах эволюции систем регуляции некоторых признаков. Семейство *Cruciferae* не является идеальным объектом для изучения проблем эволюции, так как обладает высокой консервативностью в строении побега и особенно цветка. Однако благодаря успехам в изучении процессов развития *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh, это семейство стало одним из основных таксонов, на которых изучаются генетические механизмы морфологической эволюции [1].

Одним из характерных признаков семейства *Cruciferae* является формирование абрактеезного соцветия, в котором не происходит образования прицветных листьев (брактеев) (рис. 1). Считается, что редукция брактеев произошла у единой предковой группы семейства [2]. В пользу этой гипотезы свидетельствует то, что формирование брактеев происходит у представителей близкородственных *Cruciferae* семейств *Capparaceae* и *Cleomaceae*. При этом в семействе *Cleomaceae*, наиболее близкого к *Cruciferae* [3], редукция брактеев наблюдается в нескольких эволюционных линиях [4]. Это рассматривается как специализация отдельных таксонов внутри семейства.

Таким образом, изучение генетического контроля редукции брактеев может помочь понять природу процессов, происходящих при формировании признаков таксонов ранга семейства. В статье на примере модельного генетического объекта *A. thaliana* обсуждаются пути генетического контроля редукции брактеев, а также возможная роль генов, участвующих в этом процессе, в эволюции структуры соцветия.

МУТАНТЫ *A. THALIANA*, ФОРМИРУЮЩИЕ ЛОЖНЫЕ БРАКТЕИ

В настоящее время у *A. thaliana* известно несколько одиночных и двойных мутантов формирующих брактеев (табл. 1). Одним из первых был описан мутант *leafy* (*lfy*) [7]. Ген *LFY* отвечает за переход к цветению и формирование флоральной меристемы. У мутанта *lfy* цветки полностью или частично преобразуются в вегетативные побеги. Часть побегов расположена в пазухах кроющих листьев. В некоторых случаях фертильные цветки так же расположены в пазухах листьев (рис. 1). Таким образом, часть соцветия у мутанта *lfy* формально является брактеезной [8]. Это послужило основой предположения о том, что именно ген *LFY* отвечает за редукцию брактеев, то есть в процессе становления семейства ген приобрел новую функцию. Однако фенотип мутанта *lfy*, у которого формирование кроющих листьев коррелирует с приобретением цветками признаков вегетативных побегов, не про-

Таблица 1

Гены у мутантов, по которым происходит развитие брактей

Ген	Фенотип мутанта	Функция гена/генов на уровне растения	Продукт гена	Источник
<i>TFL1</i>	Ускорение перехода к цветению, уменьшение количества цветков в соцветии и формирование терминального цветка. Базальные цветки в соцветии развиваются в пазухах кроющих листьев	Поддержание пролиферативной активности апикальной меристемы соцветия. Негативно регулирует гены инициации цветения (<i>LFY</i> и <i>API</i>) в центральной части меристемы соцветия	Фосфатидил-этаноламин, связывающий белок	[5, 6]
<i>LFY</i>	Цветки не развиваются или приобретают ряд признаков, характерных для вегетативных побегов: спиральный филлотаксис, потеря идентичности органами цветка, ветвление и появление кроющих листьев. У аллелей, формирующих цветки, переход к цветению наступает позже, чем у растений дикого типа	Центральный ген, обеспечивающий интеграцию сигналов инициации цветения и контролирующий формирование меристемы цветка. Положительный регулятор генов флорального морфогенеза	Транскрипционный фактор	[7, 8]
<i>API</i>	Потеря идентичности органами околоцветника. Развитие в зоне околоцветника шести-восьми вегетативных листьев с активными пазухами. Задержка перехода к цветению	Обеспечивает переход к цветению и контролирует определение типа органов околоцветника. Положительный регулятор гена <i>LFY</i> , образующий с ним систему с положительной обратной связью	MADS-домен, содержащий транскрипционный фактор	[9, 10, 11]
<i>AP2</i>	У аллелей со слабой экспрессивностью мутантного признака (например, <i>ap2-1</i>), происходит потеря идентичности органами околоцветника, и вместо них происходит развитие вегетативных листьев с активными пазухами. Количество органов в этой зоне меньше, чем у мутантов по гену <i>API</i> — два-четыре. У мутантов с сильной экспрессивностью мутантного признака происходит дальнейшее сокращение количества органов цветка, и все органы приобретают черты генеративных	Задержка терминации развития цветка, обеспечивающая развитие органов околоцветника. Определение типа органов околоцветника	Транскрипционный фактор, содержащий AP2-домен	[12, 13, 14, 15]
<i>BOP1</i> , <i>BOP2</i>	У одиночных мутантов наблюдается нарушение развития латеральных органов. Это выражается, прежде всего, в увеличении пролиферативной активности в их проксимальной части. У двойного мутанта происходит усиление проявления этого признака, а также наблюдается развитие брактей	Регуляция меристематической активности клеток в проксимальной части листьев (подавление развития листовой пластины в районе формирования черешка). Негативный регулятор гена <i>JAG</i>	Белки, содержащие анкириновые повторы и ВТВ/POZ домен	[16, 17]
<i>AGL8</i> (<i>FUL</i>), <i>AGL20</i>	У одиночных мутантов наблюдается задержка перехода к цветению. У двойного мутанта наблюдается развитие брактей	Регуляция времени зацветания. Редукция брактей	MADS-домен содержащий транскрипционный фактор	[18]

Таблица 1

Продолжение

<i>JAG</i>	У доминантной мутации по гену происходит развитие брактей. У рецессивных мутантов наблюдается нарушение развития латеральных органов	Контроль морфогенеза структуры дистальной части латеральных органов	Транскрипционный фактор, содержащий C ₂ H ₂ домен	[2, 19]
<i>BRA</i>	У мутанта происходит формирование брактей и терминального цветка. Также наблюдается нарушение клеточной дифференцировки и зависимости от фотопериода	Редукция брактей, поддержание пролиферативной активности апикальной меристемы	Продукт гена неизвестен	[20]

творечит и другой трактовке результатов потери функции гена, заключающейся в одновременном усилении всех признаков характерных для вегетативных побегов, в том числе, и в развитии кроющих листьев. В пользу этой трактовки свидетельствует развитие брактей на месте околоцветника цветков у мутантов с сильной экспрессивностью мутантного признака, например *lfy-6*. Кроме того, возможность развития брактеозного соцветия у ряда видов *Cruciferae*, например, у *Sisymbrium supinum* L., без нарушения развития цветка, ставит под сомнение участие гена *LFY* в процессах редукции брактей, так как возврат к предковому состоянию происходит без нарушения основной функции гена *LFY*. Следует отметить, что развитие брактеозных соцветий у некоторых видов семейства не противоречит предположению о редукции брактей у единой предковой группы всего семейства: брактеи развиваются у отдельных видов в кладах с преимущественно абрактеозным типом строения соцветия (в данном случае род *Sisymbrium*), что свидетельствует об апоморфном характере этого признака.

У ряда видов семейства *Cruciferae* наблюдается запаздывание редукции брактей относительно перехода к формированию цветка, например, у *Allyssum tortuosum* W. et K., *Arabidopsis taxophylla*, *Camelina micocarpa* Andrzej [21]. На основании этого можно предположить, что генетический контроль редукции брактей не связан напрямую с контролем развития цветка и для его работы необходим или более высокий уровень активности генов, отвечающих за переход к развитию соцветия, или более продолжительное время воздействия продуктов этих генов. В пользу этой гипотезы свидетельствует наличие брактей у базальных цветков мутантов с ускоренным переходом к цветению, например, у *terminal flower1 (tfl1)* [22] (рис. 1).

Еще два гена, мутации в которых вызывают образование брактей, известны достаточно давно. Это гены *APETALA1 (AP1)* и *APETALA2 (AP2)* [9; 12]. Брактеи у мутантов *ap1* и мутантов *ap2* со слабой экспрессивностью мутантного признака (у аллелей *ap2* с высокой экспрессивностью мутантного признака развиваются только генеративные органы) формируются на осях, заканчива-

ющихся генеративными органами, т.е. на осях цветков на месте околоцветника (рис. 1). При этом генеративная часть цветков (тычинки и пестик) у этих мутантов практически не отличается от цветков дикого типа. Брактей на главной оси соцветия у них не образуется, что отличает их от мутантов по гену *LFY*. В зоне околоцветника у мутантов *ap1* и *ap2* образуется новое сочетание признаков, не свойственное растению дикого типа (табл. 2). Часть этих признаков соответствует стадии развития вегетативной части цветоноса соцветия, а часть свойственна стадии развития соцветия. То есть, формирование брактей на месте околоцветника у мутантов *ap1* и *ap2* связано не с подавлением развития брактей генами *AP1* и *AP2*, а с тем, что в этой зоне не работает механизм редукции латеральных органов, действующий в соцветии. При этом в отсутствие функционирования генов, определяющих развитие латеральных органов как органов околоцветника, происходит развитие вегетативных листьев [23]. Таким образом, можно утверждать, что гены *AP1* и *AP2* не могли быть связаны с редукцией брактей у предковых форм семейства *Cruciferae*, так как они не участвуют в контроле этого признака.

МУТАНТЫ А. THALIANA, ФОРМИРУЮЩИЕ ИСТИННЫЕ БРАКТЕИ

В последние годы получено несколько мутантов, способных к формированию настоящих брактей — кроющих листьев, находящихся при основании нормальных цветков или цветков со слабыми нарушениями. Это двойные мутанты по генам *BLADE-ON-PETIOLE1* и *BLADE-ON-PETIOLE 2 (BOPI, 2)* [16], а также *AGAMOUS LIKE 8* (другое название — *FRUITFULL (FUL)*) и *AGAMOUS LIKE 20 (AGL 8, 20)* [18]. Кроме этого, брактеи формируют растения, несущие доминантную мутацию по гену *JAGGED — jag-5D* [2] или рецессивную мутацию по гену *BRACTEA (BRA)* [20]. У этих мутантов брактеи развиваются на главной оси соцветия (рис. 1), при этом преобразования цветка в вегетативный побег в отличие от мутанта *lfy* не происходит.

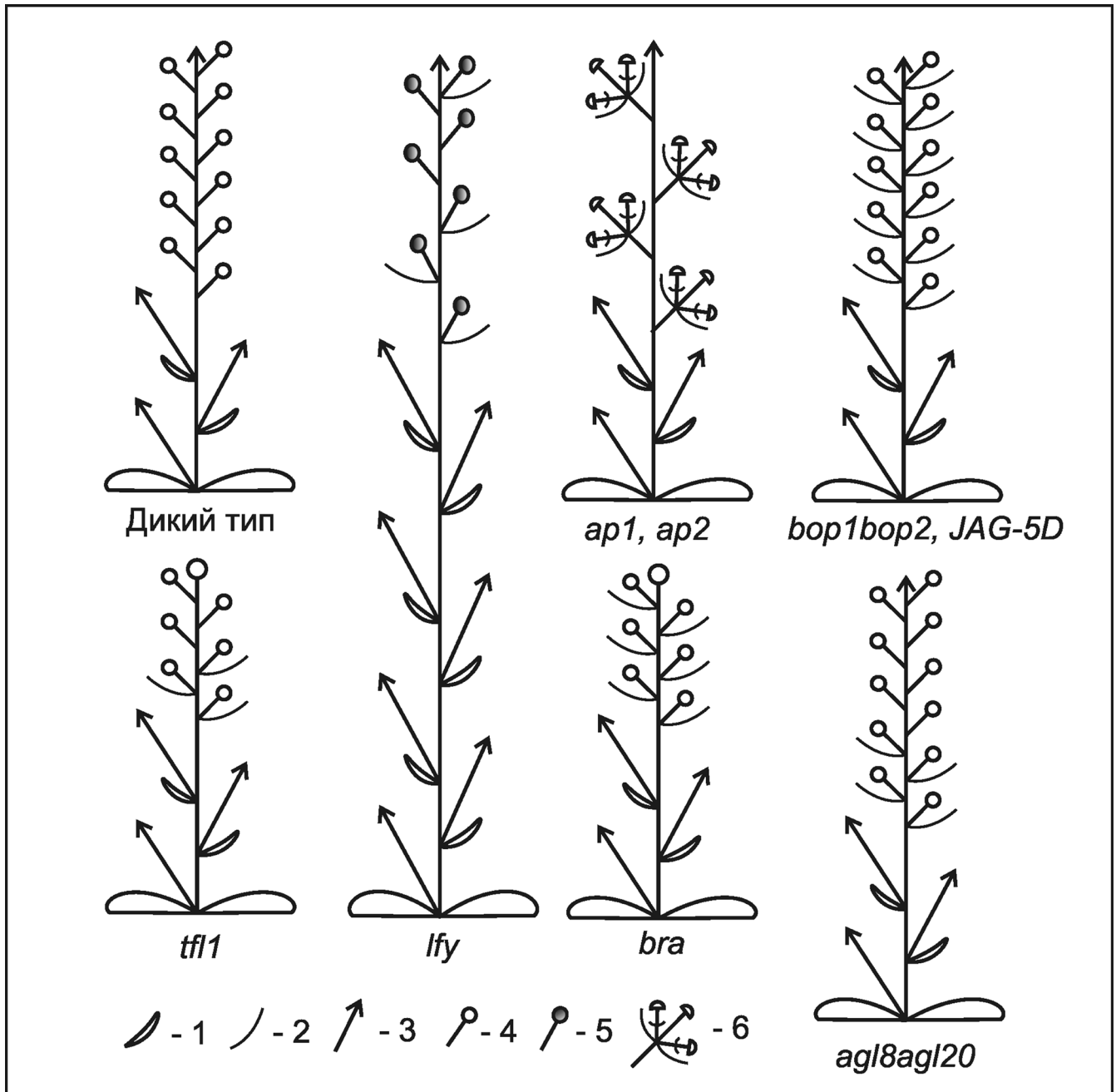


Рис. 1. Осевые схемы растений дикого типа *A. thaliana* и мутантов, формирующих брактей. Условные обозначения: 1 — стеблевой лист, 2 — брактей, 3 — пролиферирующая ось, 4 — цветок, 5 — цветок мутанта *lfy* с признаками побега, 6 — цветок мутантов *ap1* и *ap2*, полукругом обозначены генеративные органы

Гены *BOP1*, *2* у растений дикого типа *A. thaliana* экспрессируются в проксимальной части латеральных органов, определяя развитие их структуры. Эти гены не позволяют листовая пластинка разрастаться в районе черешка — у двойного мутанта формируется сидячий лист и развиваются прилистники. У тройного мутанта *bop1 bop2 lfy* происходит усиление развития листьев в основании цветкоподобных побегов [16]. Авторы работы трактуют этот фенотип как усиление признака и делают вывод о совместном участии генов *BOP1*, *2* и *LFY*

в редукции брактей. Однако, учитывая крайне слабую выраженность признаков цветка у тройных мутантов, наблюдаемый фенотип, вероятно, следует рассматривать как увеличение размера стеблевых листьев, характерного для *bop1 bop2*, так как при потере функции гена *LFY* в основании цветков происходит развитие листьев аналогичных стеблевым.

Доминантная мутация по гену *JAG* — *jag-5D* так же, как и конститутивная экспрессия гена под контролем промотора гена 35S РНК вируса мозаики цветной

Таблица 2

Сравнение структуры околоцветника мутантов *ap1*, *ap2* с околоцветником дикого типа и цветоносом. Состояния признаков, характерные для различных областей, отмечены форматированием

Признак	<i>Вегетативная зона цветоноса растений дикого типа и мутантов ap1 и ap2</i>	Генеративная зона цветоноса растений дикого типа и мутантов <i>ap1</i> и <i>ap2</i>	<u>Околоцветник растений дикого типа</u>	<i>Околоцветник ap1, ap2</i>
Активность аксиллярной (пазушной) меристемы	<i>активна</i>	активна	<u>нет</u>	<i>активна</i>
Тип аксиллярной (пазушной) меристемы	<i>вегетативная</i>	флоральная	<u>нет</u>	<i>флоральная</i>
Редукция листа	<i>нет</i>	есть	<u>нет</u>	<i>нет</i>
Тип листа	<i>вегетативный</i>	не классифицируется (листа нет)	<u>органы околоцветника</u>	<i>вегетативный</i>

капусты — *35S::JAG*, формирует брактен, а отсутствие функции этого гена супрессирует развитие брактен в зоне «околоцветника» у двойных мутантов *ap1 jag* и *ap2 jag* и частично супрессирует их развитие у *lfy-6 jag* на главной оси соцветия. Поэтому было высказано предположение, что ген *JAG* необходим для развития брактен [2, 19]. Помимо этого, у мутанта *jag* происходит уменьшение размера всех латеральных органов. Гены *BOP1*, *2* негативно регулируют активность гена *JAG*, ограничивая зону его экспрессии дистальной частью латеральных органов. У двойного мутанта *bop1 bop2* происходит увеличение уровня экспрессии гена *JAG*. У доминантного мутанта *bop1-6D* наблюдается снижение экспрессии гена *JAG* [16]. Однако тройной мутант *bop1 bop2 jag* формирует брактен также, как и растения с мутациями *bop1 bop2*. То есть отсутствие функции *JAG* в отсутствие функции генов *BOP1*, *2* не приводит к редукции брактен. Поскольку в геноме *A. thaliana* найден гомолог (53 % сходства) гена *JAG*, названный *JAGGED-LIKE (JGL)*, высказано предположение, согласно которому фенотип тройного мутанта является результатом работы гена, частично дублирующего функцию гена *JAG* при развитии брактен [2]. Такое предположение, однако, не объясняет, почему *JGL* не компенсирует функцию *JAG* в двойных мутантах *jag ap1* и *jag ap2* и *jag lfy*. Кроме этого, остается непонятной причина отсутствия экспрессии гена *JAG* в брактенях на главной оси мутанта *lfy-6*. Обнаружение экспрессии этого гена в брактенях мутанта *lfy-6* на осях второго порядка, где произошло замещение участком соцветия зоны околоцветника латерального цветка [19], может быть объяснено таким же образом, как и формирование брактен в зоне «околоцветника» у мутантов *ap1* и *ap2*.

Противоречия, касающиеся понимания функции гена *JAG*, вероятно вызваны тем, что в работах, посвященных изучению этого гена, авторы говорят о генетическом контроле развития брактен и о генах, необходимых для

этого процесса. При этом функция гена постулируется на основании редукции брактен у двойных мутантов *jag ap1* и *jag ap2*, при том, что брактен *ap1* и *ap2* не являются аналогичными брактеням, которые развиваются на главной оси соцветия. Следует также отметить, что в эволюции происходила именно редукция брактен, а не их образование. Обращает на себя внимание и то, что на более ранних этапах онтогенеза *A. thaliana* латеральные органы (листья) развиваются, формируя розетку и стеблевые листья, а только затем происходит исчезновение тех латеральных органов, которые должны были образовывать брактен. Таким образом, можно заключить, что образование листьев при развитии растения происходит «по-умолчанию» (by default), а в момент инициации цветения включаются механизмы их редукции. Рассматривая вопрос с этой точки зрения, можно предложить следующую схему механизма участия гена *JAG* в редукции брактен.

На основании фенотипа тройного мутанта *bop1 bop2 jag*, формирующего брактен в отсутствие функции гена *JAG*, можно предполагать, что этот ген определяет паттерн экспрессии генов *BOP1*, *2*, контролирующих редукцию брактен, или осуществляет их регуляцию каким-либо иным образом. У тройного мутанта при блокировании генов, ответственных за редукцию брактен, отсутствие их регулятора не приводит к дополнительным эффектам. В этом случае нет необходимости вводить в схему генетической регуляции ген *JGL*, функция которого еще не расшифрована, так как мутантов по этому гену не обнаружено, а ген охарактеризован только на основании нуклеотидной последовательности. В случае эктопической экспрессии гена *JAG* в растениях мутанта *jag-5D* блокируется функционирование генов *BOP1*, *2* на главной оси соцветия, что и приводит к формированию брактен.

Если это предположение верно, то формирование брактен в зоне «околоцветника» у мутантов *ap1*, *ap2-1*,

lfy-6 обусловлено тем, что эта зона не полностью преобразуется в участок соцветия, частично сохраняя профиль активности генов, характерный для околоцветника (за исключением генов, определяющих тип органа цветка). В этом случае экспрессия гена *JAG* в «околоцветнике» препятствует редукции латеральных органов в этой зоне. Редукция брактеей у мутантов *ap1 jag* и *ap2 jag* объясняется тем, что в результате мутации в гене *JAG* происходит активация генов *BOPI, 2*, и латеральные органы редуцируются. Частичная редукция брактеей на главной оси у двойного мутанта *jag-3 lfy-6* по сравнению с одиночным мутантом *lfy-6* вероятно связана с общим нарушением развития латеральных органов в растениях мутанта *jag*. Такая картина аналогична нарушениям развития других вегетативных листьев, характерных для мутантных растений *jag*. Таким образом, ген *JAG*, вероятно, не участвует напрямую в развитии брактеей, а является регулятором генов *BOPI, 2*, являющимися негативными регуляторами развития брактеей. Изменение экспрессии любого из этих генов могло привести к редукции брактеей у предковых форм крестоцветных.

Про молекулярные механизмы действия других генов, мутации по которым приводят к формированию брактеей, известно существенно меньше. У рецессивного мутанта *bra* наблюдается целый комплекс изменений структуры побега, вероятно связанных с нарушением процесса клеточных делений и/или пролиферации: происходит уменьшение линейных размеров мутантных растений, формируется терминальный цветок, нарушается развитие трихом и происходит развитие брактеей [20]. Развитие брактеей у этого мутанта не связано с влиянием гена *BRA* на экспрессию других генов, контролирующих редукцию брактеей [24]. Это может свидетельствовать о том, что такие гены, возможно, являются регуляторами активности гена *BRA* при редукции брактеей, оказывая через него воздействие на процессы клеточных делений. Однако нельзя исключить и участие гена *BRA* в независимом пути редукции брактеей. Для другой пары генов — *AGL8* и *AGL20*, двойной мутант по которым формирует брактеей в базальной части соцветия, возможная взаимосвязь с другими генами, контролирующими редукцию брактеей, также не показана.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно заключить, что брактеей на осях первого порядка у *A. thaliana* формируются при трех вариантах нарушений в генетической сети, контролирующей развитие соцветия: 1) с участием генов *BOPI, 2* и *JAG*; 2) с участием генов *AGL8* и *AGL20*; 3) с участием гена *BRA*. При этом связь между генами каждой из групп в настоящее время не выявлена. Наличие нескольких возможных генетических путей, изменения в функционировании которых приводят к редукции

брактеей, может объяснить независимое возникновение этого признака в разных эволюционных линиях семейства *Cleomaceae*. Именно конвергентная эволюция признака абрактеезности в близких семействах представляет особый интерес для дальнейших исследований. Многократное возникновение абрактеезных соцветий может быть связано с оптимизацией развития цветков в таких соцветиях по сравнению с брактеезными, т.к. отсутствие брактеей может стимулировать приток дополнительных веществ к цветку после исчезновения конкуренции за них с кроющим листом. Таким образом, при конструктивной возможности изменения признака на уровне растения и наличии направленного отбора, приобретение признаком нового состояния может происходить при участии достаточно большого количества генов, часто не взаимодействующих непосредственно друг с другом. Аналогичная ситуация характерна для генов, контролирующих развитие околоцветника в разных группах цветковых растений: формирование фенотипически похожих структур околоцветников, обеспечивается функционированием разных генов [23]. Это затрудняет возможность идентификации конкретного гена, ответственного за редукцию брактеей у предков семейства *Cruciferae*. Дальнейшее изучение механизмов редукции брактеей в разных эволюционных линиях позволит прояснить генетические механизмы морфологической эволюции у цветковых растений.

БЛАГОДАРНОСТИ

Авторы выражают благодарность Т. А. Ежовой за ценные комментарии. Работа поддержана грантами МК—972.2005.4, НШ—4202.2006.4, РФФИ—04—04—49643, «Биоразнообразие и динамика генофондов растений, животных и человека».

Литература

1. Bowman J. L. Molecules and morphology: comparative developmental genetics of the Brassicaceae // *Pl. Syst. Evol.* — 2006. — Vol. 259. — P. 199–215.
2. Dinneny J. R., Yadegari R., Fischer R. L., et al. The role of *JAGGED* in shaping lateral organs // *Development.* — 2004. — Vol. 131. — P. 1101–1110.
3. Angiosperm phylogeny group. An update of the Angiosperm Phylogeny Group classification for the orders and families of flowering plants: APG II // *Bot. J. Linn. Soc.* — 2003. — Vol. 141. — P. 399–436.
4. Illis H. H. Studies in Capparidaceae. III. Evolution and phylogeny of the Western North American Cleomoidae // *Annals of the Missouri Botanical Garden.* — 1957. — Vol. 44. — P. 77–119.

5. Shannon S., Meeks-Wagner D. R. Genetic interactions that regulate inflorescence development in *Arabidopsis* // Plant Cell. — 1993. — Vol. 5. — P. 639–655.
 6. Ohshima S., Murata M., Sakamoto W., et al. Cloning and molecular analysis of the *Arabidopsis* gene *TERMINAL FLOWER 1* // Mol Gen Genet. — 1997. — Vol. 254. — P. 186–194.
 7. Schultz E. A., Haughn G. W. *LEAFY*, a homeotic gene that regulates inflorescence development in *Arabidopsis* // The Plant Cell. — 1991. — Vol. 3. — P. 771–781.
 8. Weigel D., Alvarez J., Smyth D. R., et al. *LEAFY* controls floral meristem identity in *Arabidopsis* // Cell. — 1992. — Vol. 69. — P. 843–859.
 9. Irish V. F., Sussex I. M. Function of the *APETALA1* gene during *Arabidopsis* floral development // Plant Cell. — 1990. — Vol. 2. — P. 741–753.
 10. Bowman J. L., Alvarez J., Weigel D., et al. Control of flower development in *Arabidopsis thaliana* by *APETALA1* and interacting genes // Development. — 1993. — V. 119. — P. 721–743.
 11. Mandel A., Gustafson-Brown C., Savidge, Yanofsky F. Molecular characterization of the *Arabidopsis* floral homeotic gene *APETALA1* // Nature. — 1992. — Vol. 360. — P. 273–277.
 12. Kunst L., Klenz J. E., Martinez-Zapater J., et al. *AP2* gene determines the identity of perianth organs in flowers of *Arabidopsis thaliana* // Plant Cell. — 1989. — Vol. 1. — P. 1195–1208.
 13. Jofuku D., den Boer G. W. Van Montagu, Okamoto J. Control of *Arabidopsis* flower and seed development by the homeotic gene *APETALA2* // Plant Cell. — 1994. — Vol. 6. — P. 1211–1225.
 14. Алексеев Д. В., Ежова Т. А., Козлов В. Н. и др. Закономерности разметки органов цветка *Arabidopsis thaliana*. Математическое моделирование // ДАН., сер. биол. — 2005. — Т. 401. — № 4. — С. 133–136.
 15. Скрябин К. Г., Алексеев Д. В., Ежова Т. А. и др. Определение типа и положения органов цветка: динамическая модель развития // Известия АН, серия биол. — 2006. — Т. 33. — № 6. — С. 523–535.
 16. Norberg M., Holmlund M., Nilsson O. The *BLADE ON PETIOLE* genes act redundantly to control the growth and development of lateral organs // Development. — 2005. — Vol. 132. — P. 2203–2213.
 17. Hepworth S. R., Zhang Y., McKim S., et al. *BLADE ON PETIOLE* – dependent signaling controls leaf and floral patterning in *Arabidopsis* // The Plant Cell. — 2005. — Vol. 17. — P. 1434–1448.
 18. Gengen J., Vanneste S., Rycke R., et al. *MADS* box genes and the evolution of herbaceous plants // 16-th International conference on *Arabidopsis* research. — 2005.
 19. Ohno C. K., Reddy G. V., Heisler M. B., et al. The *Arabidopsis* *JAGGED* gene encodes a zinc finger protein that promotes leaf tissue development // Development. — 2003. — Vol. 131. — P. 1111–1122.
 20. Ежова Т. А., Пенин А. А. Новый ген *BRACTEA (BRA)*, контролирующей формирование открытого абрактеезного соцветия у *Arabidopsis thaliana* // Генетика. — 2001. — Т. 37, № 10. — С. 935–938.
 21. Пенин А. А., Чуб В. В., Ежова Т. А. Правила формирования терминального цветка // Онтогенез. — 2005. — Т. 36, № 2. — С. 90–95.
 22. Schultz E. A., Haughn G. W. Genetic analysis of the floral initiation process (FLIP) in *Arabidopsis* // Development. — 1993. — Vol. 119. — P. 745–765.
 23. Шестаков С. В., Пенин А. А., Логачева М. Д., Ежова Т. А. Новая модифицированная схема генетического контроля развития цветка // Технологии живых систем. — 2005. — Т. 2., № 1–2. — С. 37–46.
 24. Будаев Р. А. Взаимодействие гена *BRACTEA* с генами, контролирующими развитие соцветия и цветка у *Arabidopsis thaliana* // Материалы международной конференции «Генетика в России и мире». — Москва, 2006. — С. 23.
- Bract reduction in *Cruciferae*: genetic control and evolution.**
Penin A. A., Budaev R. A.
- ☼ **SUMMARY:** One of the characteristic features of members of the *Cruciferae* family is an inflorescence bearing ebracteate flowers. Bract reduction is supposed to occur once in an ancestral group. The mechanisms of genetic control and the possible role of the genes that control this process are discussed.
- ☼ **KEY WORDS:** *Cruciferae*; *Arabidopsis thaliana*; evolution; inflorescence structure; bract; *Arabidopsis thaliana*