

УДК 575.164

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ГЕНА *ERECTA2* НА РАЗВИТИЕ ПОБЕГА *ARABIDOPSIS THALIANA*

© 2013 г. А. Д. Солтабаева*, У. Н. Кавай-оол**, Е. В. Куприянова*, Т. А. Ежова*

*Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова
119992 Москва, ул. Ленинские Горы, ГСП-1

**Тувинский государственный университет
667000 Кызыл, ул. Ленина, 36

E-mail: ekupriyanova@gmail.com

Поступила в редакцию 30.05.13 г.

Окончательный вариант получен 24.06.13 г.

С помощью анализа мутанта *erecta2 (er2) Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. исследована роль гена *ER2* в развитии растений. Показано, что мутация *er2* оказывает плеiotропный эффект на развитие всех органов побега – вызывает укорочение и утолщение стебля, листа, всех органов цветка, но не изменяет чувствительности к гиббереллину. Изменения морфологии органов побега связано с изменениями полярности клеток – они становятся шире и/или короче, чем у дикого типа. Установлено, что ген *ER2* локализован в нижнем плече хромосомы 1 и комплементарно взаимодействует с геном *ER*, играющим важную роль в контроле межклеточных взаимодействий.

Ключевые слова: развитие побега, мутанты, *Arabidopsis thaliana*, генные взаимодействия.

DOI: 10.7868/S0475145013060116

ВВЕДЕНИЕ

Образование тканей и органов растения – результат действия многих генов, контролирующих пространственно-временные особенности пролиферации и дифференцировки клеток. Центральную роль в контроле деления и растяжения клеток междоузлий играют гены, регулирующие синтез гиббереллина (ГБ) и передачу ГБ-сигнала. Нарушение работы этих генов приводит к снижению роста побега (Sun, 2008). Важную роль в контроле развития побега играют гены семейства *ERECTA*, к которому относятся гены – паралоги *ERECTA (ER)*, *ERL1 (ERECTA-LIKE 1)* и *ERL2*, кодирующие рецепторные серин-треониновые протеинкиназы. Наиболее высокий уровень экспрессии всех паралогов наблюдается в апикальной меристеме побега и активно делящихся клетках развивающихся латеральных органов (Yokoyama et al., 1998; Shpak et al., 2004). Мутации потери функции в гене *ER* вызывают развитие прямостоячего полу-карликового побега с укороченными междоузлиями и латеральными органами и утолщенным стеблем (Torii et al., 1996; Ежова и др., 1997; Douglas et al., 2002; Shpak et al., 2003; Torii et al., 2003).

Мутации паралогов не имеют фенотипического выражения, однако их объединение с мутацией *er* (у двойных и тройных мутантов) приводит к су-

щественному нарушению роста побега (Shpak et al., 2004; Shpak et al., 2003), что свидетельствует о совместном участии паралогов в контроле развития побега. Предполагается, что гены семейства *ER* контролируют межклеточные взаимодействия, в том числе и взаимодействия между клетками из разных тканей, что позволяет координировать процессы пролиферации и роста клеток, определяет их полярность (соотношение осей) в развивающемся растении (Shpak et al., 2003; Uchida et al., 2012). Функция генов семейства *ER* необходима для нормального развития покровной ткани (Tisné et al., 2011), в том числе и устьичного аппарата (Shpak et al., 2005; Masle et al., 2005), проводящей ткани (Ragni et al., 2011; Etchells et al., 2013), тканей тычинок (Hord et al., 2008).

Недавно установлено, что ген *ER* играет важную роль и в поддержании гомеостаза ствольных клеток побега путем ограничения уровня цитокининового сигнала. У растений, которые содержат одновременно мутации по гену *ER* и двум другим генам семейства *ER (ERL1, ERL2)*, частично дублирующим функцию *ER*, наблюдается усиление цитокининового сигнала и увеличение пула ствольных клеток (Uchida et al., 2013). Показано также, что ген *ER* вовлечен в модулирование других сигнальных путей, включая ауксиновый, брасси-

Таблица 1. Особенности морфологии побега мутанта *er2* и растений дикого типа

Измеряемый параметр	Генотип	
	дикий тип	<i>er2</i>
Высота цветоноса, см	31.1 ± 4.6	25.6 ± 4.2*
Количество розеточных листьев	6.8 ± 1.2	5.6 ± 0.5*
Длина вегетативной части, см	14.8 ± 1.8	7.8 ± 1.2***
Длина генеративной части, см	16.3 ± 5.8	17.8 ± 3.4
Количество вегетативных узлов	2.7 ± 0.5	2 ± 0.7**
Количество генеративных узлов	25.4 ± 7.9	44.8 ± 7.3***
Длина междоузлий вегетативной части побега, см	5.6 ± 1.1	2.65 ± 0.5**
Длина междоузлий генеративной части побега, мм	6.1 ± 0.9	3.9 ± 0.7***

Примечание. В табл. 1 и 2 представлены средние величины и их стандартные отклонения; *, **, *** – средние величины мутанта *er2* достоверно отличаются от показателей растений дикого типа при уровнях значимости $P \geq 0.95$, $P \geq 0.99$, $P \geq 0.999$, соответственно.

ностероидный и гиббереллиновый (van Zanten et al., 2009).

В коллекции *A. thaliana* кафедры генетики МГУ есть мутант *erecta2* (*er2*), который характеризуется прямостоячим (эректоидным) стеблем, как и ранее описанные неаллельные мутанты по гену *ER*. Мутация получена с помощью химического мутагена (этилметансульфонат) из расы Dijon-M и характеризуется рецессивным моногенным характером наследования, однако детальные исследования ее фенотипического проявления пока не проводились. Основной задачей работы было изучение особенностей развития мутанта *er2* для выяснения роли гена *ER2* в контроле развития побега. Исследовались также локализация гена *ER2* и его взаимодействие с геном *ER*.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе использованы мутанты *A. thaliana er2* (линия М-21-2) и *er1* (линия К-158), полученные из расы Dijon-M (линия К-1) из коллекции кафедры генетики МГУ. Растения выращивали в условиях теплицы. Для картирования мутант *er2* скрещивали с мутантом *clv1* (линия К-205), маркерной линией К-310 и другими маркерными линиями. Морфометрические измерения проводили на 10–20 растениях дикого типа, одиночных и двойных мутантов. Подготовку материала для сканирующей электронной микроскопии проводили как описано ранее (Ондар и др., 2008).

Для оценки чувствительности к экзогенному гиббереллину растения, начиная со стадии 4-х листной розетки, опрыскивали раствором гибберелловой кислоты GA_3 в дозе 50 мкМ или водой каждый день в течение месяца.

Картирование осуществляли с использованием морфологических и ДНК-маркеров. Для выявления ДНК-полиморфизма в F_2 от скрещивания *er2* с линией К-310 использовали CAPS-маркеры, выявляющие рестрикционный полиморфизм амплифицированных фрагментов ДНК. Последовательности праймеров подбирали при помощи программы “Web Primer”: CAPS-ADH (F 5'-CGGACAGATTATTCGATGCAA-3', R 5'-CATGGTGATGATGCAACGAA-3'; рестрикцию амплифицированных фрагментов осуществляли с использованием эндонуклеазы XbaI) и CAPS-G17311 (F 5'-TGCGTAGATCCACTGACTTGT-3', R 5'-AGCGGCAGACTCAGCATTGA-3', использовали эндонуклеазу HpaII). Выделение ДНК, электрофорез в агарозном геле и рестрикцию проводили как описано в работе Ежовой с соавт. (2003). В работе были использованы праймеры и реактивы для ПЦР фирмы “Евроген” (Россия). Использовали эндонуклеазы рестрикции фирмы “СибЭнзим” (Россия). Программа для проведения ПЦР для CAPS-маркеров: 92°C – 2 мин 30 с; 92°C – 50 с; 52–55°C – 30 с; 72°C – 120 с (30 циклов); 72°C – 5 мин. Расстояние от гена *ER2* до ДНК-маркера оценивали по методу Koornneef, Stam (1987).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Морфологические особенности мутанта erecta2

Мутант *er2* имеет ряд морфологических изменений, которые выявляются уже на стадии раннего проростка. Характерной особенностью проростков на стадии семядолей является утолщение и укорочение гипокотыля и главного корня по сравнению с диким типом (раса Dijon-M), что отличает мутант *er2* и от мутанта *er*. Листья розетки

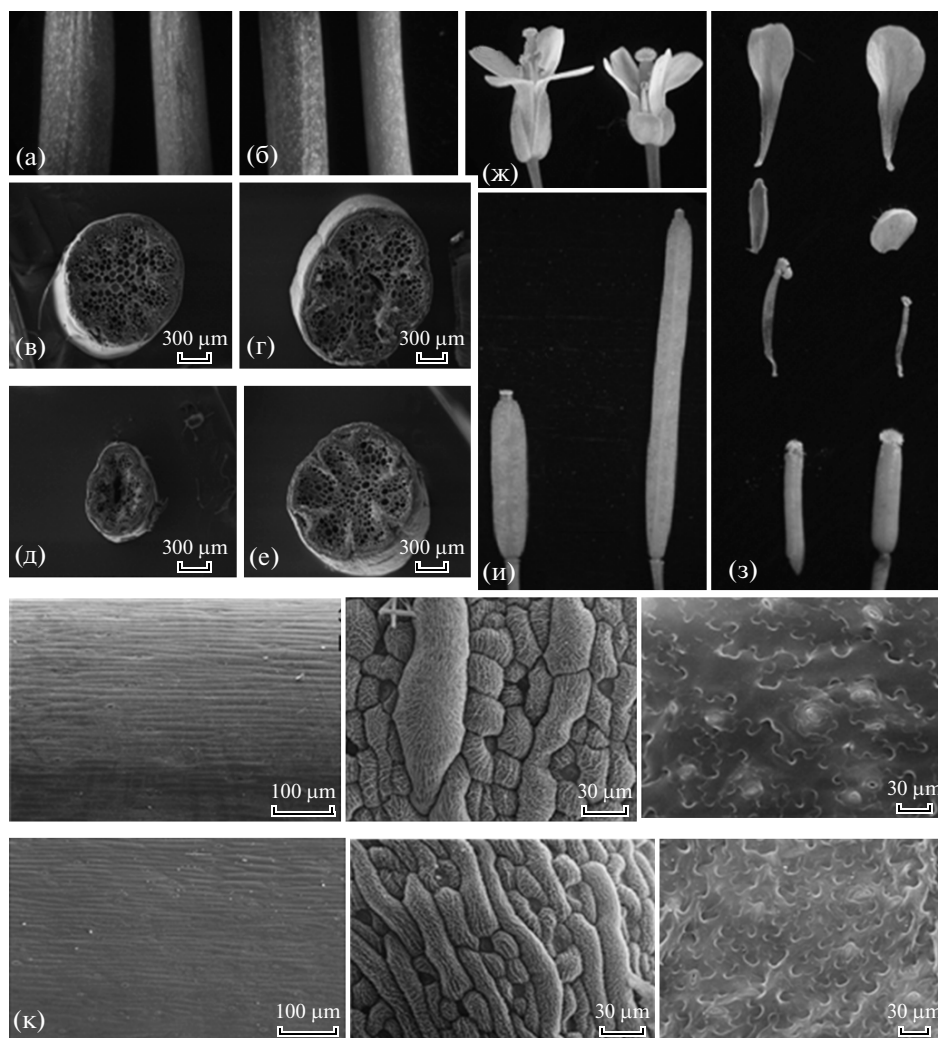


Рис. 1. Особенности морфологии мутанта *er2*. а, б – отрезки вегетативного (а) и генеративного (б) междоузлия мутанта *er2* (слева) и дикого типа (справа); а, б – внешний вид междоузлий; в–е – поперечные срезы вегетативных междоузлий (г – дикий тип, в – *er2*) и генеративных междоузлий (е – дикий тип, д – *er2*); ж–и – зрелые цветки (ж), органы цветка (з) и стручки (и) мутанта *er2* (слева) и дикого типа (справа); к – эпидермальные клетки цветоноса (слева), чашелистика (в центре) и нижней стороны розеточного листа (справа) мутанта *er2* (верхний ряд) и растений дикого типа (нижний ряд).

у мутанта *er2* отличаются от розеточных листьев растений дикого типа более округлой формой и существенным уменьшением площади листовой пластинки за счет ее укорочения. У мутанта обнаружено также незначительное снижение числа листьев в розетке (табл. 1). Как правило, число листьев в розетке негативно коррелирует с временем зацветания. В случае мутанта *er2* такой корреляции мы не выявили – по времени зацветания он отставал от дикого типа на 5–7 дней.

Цветонос у мутанта эректоидного типа (прямостоячий), что отражено в названии мутанта. Высота цветоноса у мутанта ниже, чем у дикого типа (табл. 1), что связано с уменьшением длины вегетативных и генеративных междоузлий. В то же время, число генеративных узлов на цветоносе мутанта достоверно выше, чем у дикого типа

(табл. 1). Это объясняет причину того, что при ~2-х кратном уменьшении длины междоузлий общая высота стебля мутанта уменьшена лишь на 20% по сравнению с диким типом.

Эректоидность стебля мутанта связана не только с укорочением междоузлий, но и с их утолщением, что характерно как для вегетативных, так и для генеративных междоузлий (рис. 1а–1е).

У мутанта *er2* наблюдается изменение морфологии цветка (рис. 1ж). Эти изменения видны уже на молодых бутонах, которые всегда открыты, в отличие от закрытых бутонов дикого типа. Эта особенность связана с существенным укорочением и расширением чашелистиков у мутанта. Укорачиваются и утолщаются и все остальные органы цветка (рис. 1з), хотя тип органов цветка мутанта не изменяется. Стручки мутанта также в 1.5 раза

Таблица 2. Размер (мкм) эпидермальных клеток мутанта *er2* и растений дикого типа

Измеряемый параметр	Генотип	
	дикий тип	<i>er2</i>
Длина эпидермальных клеток стебля	195.9 ± 50.7	130.2 ± 32.1***
Ширина эпидермальных клеток стебля	13.2 ± 3.0	11.9 ± 2.7
Длина эпидермальных больших клеток чашелистика	147.5 ± 69.2	139.6 ± 61.0
Ширина эпидермальных больших клеток чашелистика	16.2 ± 4.9	53.5 ± 82.2*
Длина эпидермальных малых клеток чашелистика	34.8 ± 9.8	33.9 ± 10
Ширина эпидермальных малых клеток чашелистика	13.1 ± 3.6	22.6 ± 5.1***

короче, чем у дикого типа (рис. 1и), причем у мутанта, наряду с обычными пестиками из 2-х плодололистиков, встречались пестики из 3-х плодололистиков. В результате среднее число плодололистиков в цветке у мутанта чуть выше (2.5 ± 0.7), чем у дикого типа (2 ± 0), хотя различия средних не достоверны.

Поскольку для всех органов мутанта характерно укорочение и утолщение, с помощью сканирующей электронной микроскопии был проведен анализ морфологии эпидермальных клеток. Обнаружено, что стеблевые эпидермальные клетки мутанта короче, чем у дикого типа, а их ширина не отличается достоверно от контроля (рис. 1к, слева, табл. 2). Для эпидермальных клеток чашелистиков *er2* проведен отдельный анализ двух типов клеток – крупных и мелких. Показано, что для обоих типов клеток мутанта характерно достоверное увеличение ширины (рис. 1к, в центре), а укорочения клеток не наблюдалось или было не достоверным (табл. 2). Провести количественный анализ эпидермальных клеток листа оказалось сложным из-за их волнистых антиклинальных стенок. Тем не менее, даже качественный анализ показывает, что у мутанта наблюдалось увеличение ширины клеток (рис. 1к, справа).

Выявленные изменения параметров клеток позволяют предположить, что ген *ER2* контролирует рост и растяжение клеток в растениях дикого типа. Утрата его функции у мутанта вызывает нарушение закономерностей роста клеток. Большинство особенностей морфологии мутанта (утолщение стебля, укорочение листьев, междоузлий, органов цветка), могут быть следствием этих изменений на уровне клеток.

Поскольку нарушение растяжения клеток может быть результатом снижения уровня гиббереллина, провели изучение чувствительности мутанта *er2* к экзогенному гиббереллину. Обработка гибберелловой кислотой (GA_3) ускорила появле-

ние цветоноса и рост стебля растений дикого типа и мутанта *er2* (рис. 2а, 2б). У обоих генотипов окраска под влиянием GA_3 становилась светлее. GA_3 приводила к незначительному увеличению размера и частичной нормализации формы листовой пластинки у мутантов *er2*. На конечном этапе развития растений длина главного стебля у мутанта *er2* не превысила под влиянием обработка GA_3 высоту растений дикого типа, не подвергавшихся обработкой гормоном, т.е. гормон не смог нормализовать рост цветоноса мутанта.

Отсутствие полного восстановления фенотипа мутанта *er2* при обработке активной формой гиббереллина (у мутанта по-прежнему наблюдали более округлый, чем у дикого типа лист, утолщенный стебель, сближенные междоузлия) свидетельствует о том, что причиной морфологических изменений не является дефицит гиббереллина. Кроме того, поскольку мутант *er2* реагирует на экзогенный GA_3 так же, как растения дикого типа, можно утверждать, что изменения морфологии, в основе которых лежит нарушение роста клеток, у *er2* не связано с нарушением чувствительности к гиббереллину.

Анализ взаимодействия гена *ER2* с геном *ER*

Для изучения взаимодействия генов выявляли двойных мутантов в F_2 и F_3 поколениях от скрещивания мутанта *er2* с мутантом *er* и сравнили их морфологические особенности с таковыми родительских форм. Для мутанта *er* из коллекции кафедры генетики МГУ, как и для *er2*, характерна эректоидная форма стебля и его укорочение за счет уменьшения длины междоузлий. У двойного мутанта наблюдалось существенное усиление проявление всех фенотипических особенностей, свойственных обоим мутантам (рис. 3а, 3б). Цветоносы двойного мутанта *er2 er* укорочены по сравнению с *er* в 4 раз и в 6 раз по сравнению с *er2*,

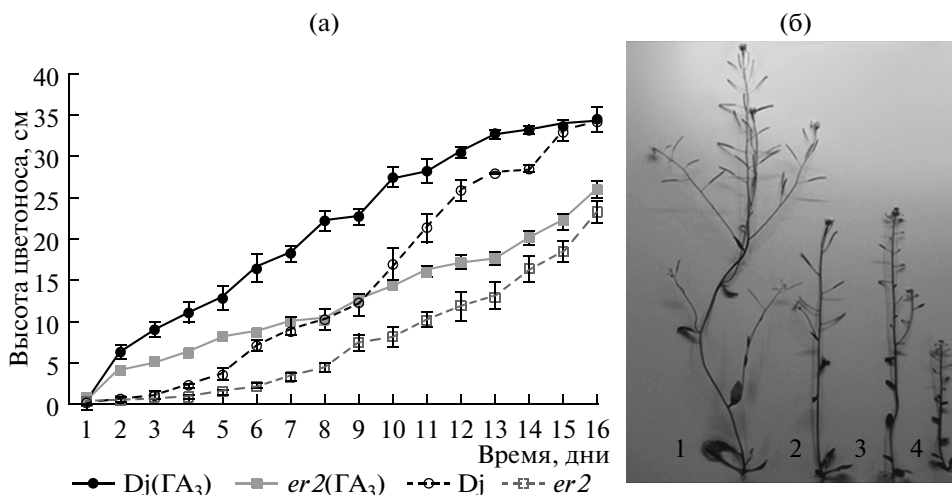


Рис. 2. Реакция растений на обработку GA₃. а – динамика роста цветоноса растений дикого типа (Dijon-M, черные линии) и *er2* (серые линии) при обработке GA₃ (сплошные линии) и водой (прерывистые линии); б – общий вид растений одного возраста дикого типа (1, 2) и мутанта (3, 4) после обработки GA₃ (1, 3) и водой (2, 4).

также наблюдается уменьшение длины вегетативных и генеративных междоузлий (рис. 3а) и листьев. Укорочена длина и увеличена ширина органов цветка, существенно укорочены стручки (рис. 3в, 3г).

Ранее показано, что мутация *er*, как и *er2*, также изменяет размер клеток, причем влияние *er* на размер клеток зависит от типа органов – кортикальные клетки в цветоножках мутанта крупнее и их меньше (Shpak et al., 2003), а в листьях много мелких клеток (Tisné et al., 2008). Предполагается, что ген *ER* участвует в контроле растяжения клеток и продолжительности их пролиферации, координируя их поведение с онтогенетическими сигналами (Tisné et al., 2011). Поскольку по нашим данным у двойного мутанта *er er2* наблюдалось значительно более существенное укорочение линейных размеров всех органов по сравнению с родительскими формами, можно сделать вывод, что оба гена – *ER2* и *ER* комплементарно (синергистически) взаимодействуют в контроле размера всех органов побега. Такого рода генные взаимодействия чаще всего наблюдаются при взаимодействии функционально связанных генов, в том числе – паралогичных (Pérez-Pérez et al., 2009). Ранее похожий фенотип (существенное усиление карликовости, длины стручков и пр.) выявлен у мутантов, которые наряду с мутацией *er* содержали мутации в генах – паралогах *ERL1*, *ERL2*, особенно у тройных мутантов *er erl1 erl2* (Shpak et al. 2004). В связи с этим можно было предположить, что *er2* затрагивает один из этих генов, но отличается от ранее описанных мутаций *erl1* и *erl2* высокой экспрессивностью.

Генетическое картирование гена *ER2*

Известно, что оба гена *ERL* локализованы в 5-ой хромосоме. Для определения локализации в геноме гена *ER2* исследовали его сцепление с маркерами всех хромосом *A. thaliana*. Анализ поколения F₂ от скрещивания мутанта *er2* с несколькими маркерными линиями показал сцепление гена *ER2* только с маркерами нижнего плеча 1-ой хромосомы – *API* (сила сцепления составила ~29 сМ) и *CLV1* (сила сцепления ~8 сМ). Ген *API* расположен на генетической карте 1-ой хромосомы в положении 99 сМ, а положение *CLV1* на генетической карте 1-ой хромосомы – 110 сМ, значит ген *ER2* находится справа от *CLV1* в положении около 128 сМ (рис. 4). Для более точного картирования использовали CAPS-маркеры *ADH* (положение на генетической карте – 117.52 сМ, а на физической карте – 28975141–28976432 п.н.) и *G17311* (положение на физической карте составляет 30281750–30283867 п.н.). В общей сложности проведена амплификация фрагментов ДНК для 25 индивидуальных растений *er2* из F₂ поколения от скрещивания *er2* с растениями линии К-310. Из 25 мутантов 4 растения оказались рекомбинантными гетерозиготами по маркеру *ADH*. По маркеру *G17311* 2 растения оказались рекомбинантными гетерозиготами. Следовательно, расстояние *ER2* до маркера *ADH* составляет 8.7 сМ, а до *G17311* – 4.2 сМ (рис. 4). Поскольку *ER2* расположен справа от *CLV1* на расстоянии ~18 сМ, и известно расстояние между *CLV1* и *ADH* (оно составляет 7.5 сМ), исследуемый ген находится справа от маркера *ADH* в положении ~126 сМ, что находится в соответствии с данными по сцеплению с генами *API* и *CLV1*.

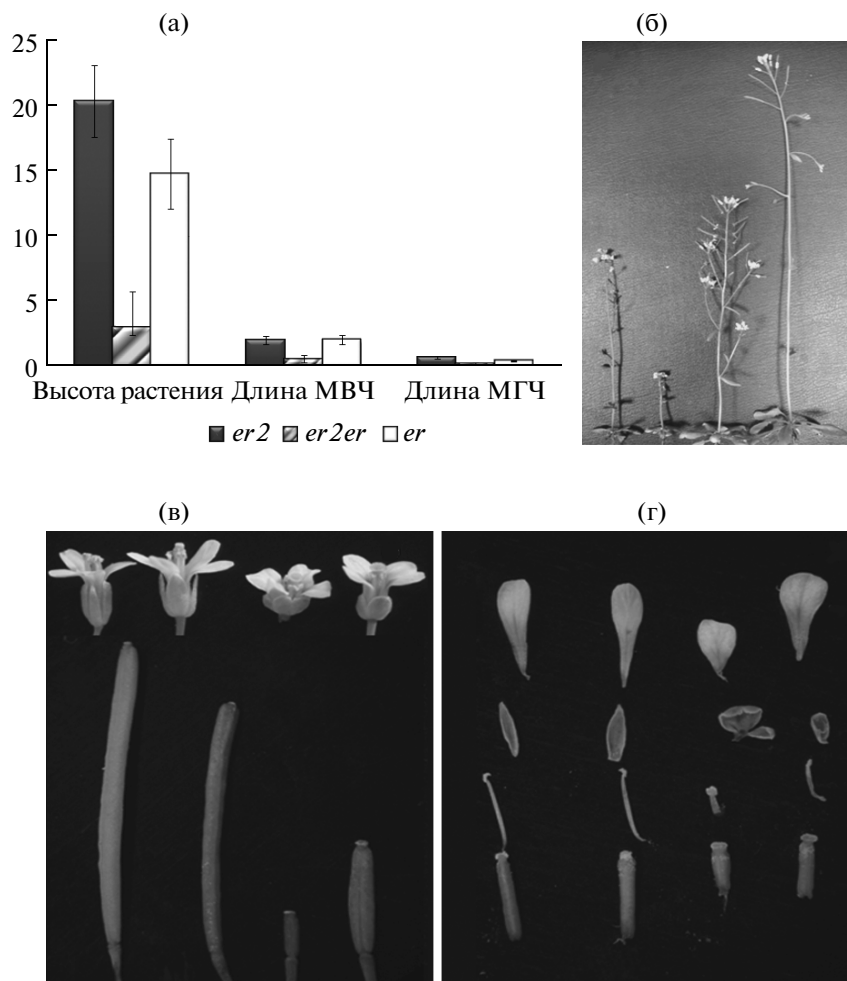


Рис. 3. Особенности развития двойного мутанта *er2er* и родительских форм: а – сравнительный анализ общей высоты цветоноса, длины междоузлий вегетативной и генеративной частей побега (МВЧ и МГЧ, соответственно) одиночных и двойного мутантов (см); представлены среднее значения и их стандартное отклонение. Все исследованные показатели двойного мутанта достоверно ($P \geq 0.999$) отличаются от показателей мутанта *er* и *er2*; б – общий вид растений (слева–направо – *er2*, *er2er*, *er*, дикий тип), в – цветки и стручки (слева–направо – дикий тип, *er1*, *er2er1*, *er2*); г – типичные органы цветка (слева–направо – дикий тип, *er*, *er2er*, *er2*).

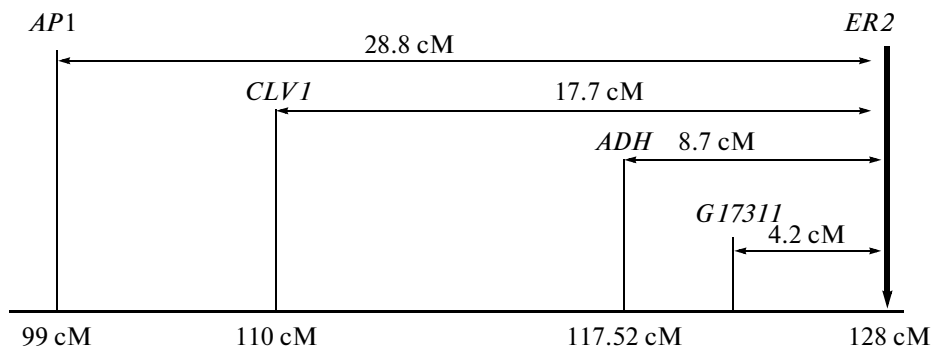


Рис. 4. Генетическая карта нижнего плеча хромосомы 1 *A. thaliana*. Снизу указано положение генов на генетической карте, сверху – экспериментально найденные расстояния до гена *ER2*.

Таким образом, ген *ER2* и гены *ERL1* и *ERL2* локализованы в разных хромосомах. Следовательно, *ER2* является еще одним новым компонентом, взаимодействующим с геном *ER*, который играет ключевую роль в межклеточном сигналинге, необходимом для координации процессов пролиферации и растяжения клеток в разных тканях развивающегося побега.

БЛАГОДАРНОСТИ

Работа поддержана Российским фондом фундаментальных исследований (проект № 13-04-00122-а) и федеральной целевой программой “Ведущие научные школы” (проект № НШ-376.2012.4). Электронномикроскопические исследования выполнены на оборудовании ЦКП МГУ при финансовой поддержке Министерства образования и науки РФ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ежова Т.А., Лебедева О.В., Огаркова О.А. и др. *Arabidopsis thaliana* — модельный объект генетики растений. М.: Макс-Пресс, 2003. 218 с.
- Ежова Т.А., Ондар У.Н., Солдатова О.П., Маманова Л.Б. Генетическое и физиологическое изучение карликовых мутантов *Arabidopsis thaliana* // Онтогенез. 1997. Т. 28. № 5. С. 344–351.
- Ондар У.Н., Ву Х.Ч., Ежова Т.А. Новый делеционный мутант *apetala 1-20 Arabidopsis thaliana* (L.) Heunh. // Онтогенез. 2008. Т. 39. № 6. С. 430–436.
- Douglas S.J., Chuck G., Dengler R.E. et al. *KNAT1* and *ERECTA* regulate inflorescence architecture in *Arabidopsis* // Plant Cell. 2002. V. 14. № 3. P. 547–558.
- Etchells J.P., Provost C.M., Mishra L., Turner S.R. *WOX4* and *WOX14* act downstream of the PXY receptor kinase to regulate plant vascular proliferation independently of any role in vascular organization // Development. 2013. V. 140. P. 2224–2234.
- Hord C.L., Sun Y.J., Pillitteri L.J. et al. Regulation of *Arabidopsis* early anther development by the mitogen-activated protein kinases, MPK3 and MPK6, and the *ERECTA* and related receptor-like kinases // Molecular Plant. 2008. 1. № 4. P. 645–658.
- Koornneef M., Stam P. Procedure for mapping by using F2 and F3 population // *Arabidopsis* Inf. Serv. 1987. V. 25. P. 35–40.
- Masle J., Gilmore S.R., Farquhar G.D. The *ERECTA* gene regulates plant transpiration efficiency in *Arabidopsis* // Nature. 2005. V. 436. № 7052. P. 866–870.
- Pérez-Pérez J.M., Candela H., Micol J.L. Understanding synergy in genetic interactions // Trends in Genetics. 2009. V. 25. № 8. P. 368–376.
- Ragni L., Nieminen K., Pacheco-Villalobos D. et al. Mobile gibberellin directly stimulates *Arabidopsis* hypocotyl xylem expansion // Plant Cell. 2011. V. 23. P. 1322–1336.
- Shpak E.D., Berthiaume C.T., Hill E.J., Torii K.U. Synergistic interaction of three *ERECTA*-family receptor-like kinases controls *Arabidopsis* organ growth and flower development by promoting cell proliferation // Development. 2004. V. 131. № 7. P. 1491–1501.
- Shpak E.D., Lakeman M.B., Torii K.U. Dominant-negative receptor uncovers redundancy in the *Arabidopsis* *ERECTA* leucine-rich repeat receptor-like kinase signaling pathway that regulates organ shape // Plant Cell. 2003. V. 15. № 5. P. 1095–1110.
- Shpak E.D., McAbee J.M., Pillitteri L.J., Torii K.U. Stomatal patterning and differentiation by synergistic interactions of receptor kinases // Science. 2005. V. 309. № 5732. P. 290–293.
- Sun T.-P. Gibberellin metabolism, perception and signaling pathways in *Arabidopsis* // The *Arabidopsis* Book. 2008. V. 6. № 1. P. 1–28.
- Tisné S., Reymond M., Vile D. et al. Combined genetic and modeling approaches reveal that epidermal cell area and number in leaves are controlled by leaf and plant developmental processes in *Arabidopsis* // Plant Physiology. 2008. V. 148. P. 1117–1127.
- Tisné S., Barbier F., Granier C. The *ERECTA* gene controls spatial and temporal patterns of epidermal cell number and size in successive developing leaves of *Arabidopsis thaliana* // Ann. Bot. 2011. V. 108. № 1. P. 159–168.
- Torii K.U., Mitsukawa N., Oosumi T. et al. The *Arabidopsis* *ERECTA* gene encodes a putative receptor protein kinase with extracellular leucine-rich repeats // Plant Cell. 1996. V. 8. № 4. P. 735–746.
- Torii K.U., Hanson L.A., Josefsson C.A.B., Shpak E.D. Regulation of inflorescence architecture and organ shape by the *ERECTA* gene // in *Arabidopsis*. In *Morphogenesis and Patterning in Biological Systems* (ed. T. Sekimura). Tokyo, Japan: Springer-Verlag, 2003. P. 153–164.
- Uchida N., Shimada M., Tasaka M. *ERECTA*-family receptor kinases regulate stem cell homeostasis via buffering its cytokinin responsiveness in the shoot apical meristem // Plant Cell Physiol. 2013. V. 54. № 3. P. 343–351.
- Uchida N., Lee J.S., Horst R.J. et al. Regulation of inflorescence architecture by intertissue layer ligand-receptor communication between endodermis and phloem // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2012. V. 109. № 16. P. 6337–6342.
- van Zanten M., Snoek L.B., Proveniers M.C.G., Peeters A.J.M. The many functions of *ERECTA* // Trends Plant Sci. 2009. V. 14. № 4. P. 214–218.
- Yokoyama R., Takahashi T., Kato A. et al. The *Arabidopsis* *ERECTA* gene is expressed in the shoot apical meristem and organ primordial // Plant J. 1998. V. 15. № 3. P. 301–310.

Study of the Effect of the Gene *ERECTA2* on the Development of *Arabidopsis thaliana* Shoot

A. D. Soltabaeva^a, U. N. Kawai-ool^b, E. V. Kupriyanov^a, and T. A. Ezhova^a

^a Moscow State University, Moscow, 119992 Russia

^b Tuva State University, ul. Lenina 36, Kyzyl, 667000 Russia

e-mail: ekupriyanova@gmail.com

Received May 30, 2013; in final form, June 24, 2013

Abstract—The role of the gene *ER2* in plant development has been studied by the analysis of the *erecta2* (*er2*) mutant of *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh. It was shown that the mutation *er2* provides pleiotropic effect on the development of all aboveground organs. It induces shortening and thickening of the stem, leaves and all flower organs, though it does not change the sensitivity to gibberellin. Changes in the morphology of the shoot organs are due to the changes in cell polarity. The cells get wider and shorter compared to the wild type. It was found that the gene *ER2* is located in the lower arm of the chromosome 1. It complementarily interacts with the gene *ER* that plays an important role in the control of intercellular interactions.

Keywords: shoot development, mutants, *Arabidopsis thaliana*, gene interactions