

ГЕНЕТИЧНА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ ІНТРОГРЕСИВНИХ ЛІНІЙ М'ЯКОЇ ПШЕНИЦІ ЗА ГЕНАМИ *GLI*

За результатами вивчення гліадинового спектра інтрогресивних ліній м'якої пшениці з чужинним генетичним матеріалом від видів *Aegilops speltoides*, *Ae. sharonensis*, *Ae. umbellulata* встановлено перманентну мінливість генів *Gli* у їхньому геномі. Висунуто припущення, що молекулярна структура цих генів є підрунтям для їхнього перетворення на гарячі точки мутагенної та рекомбінаційної активності під час геномного стресу, викликаного інтрогресивною природою геномів, які досліджувались.

Ключові слова: пшениця, гліадини, інтрогресія, генетична нестабільність, тринуклеотидні повтори.

Вступ

Клейковина пшениці (глютен) поділяється на дві фракції: спирторозчинна та нерозчинна, відповідно, гліадинова та глютенінова. Гени, що кодують білки клейковини, – члени мультигенових родин, представлені у кожному з трьох гомеологічних геномах гексаплоїдної пшениці [1]. Гліадини складаються з мономерних протеїнів, які залежно від молекулярної маси діляться на кілька груп. Численні дослідження гліадинових генів виявили, що вони розміщуються зчепленими кластерами, які називають блоками. Рекомбінація усередині блоків відбувається вкрай рідко [2]. Наразі відомо, що гени ω та γ -гліадинів розташовані кластерами на коротких плечах гомеологічних хромосом першої групи (локуси *Gli-A1*, *Gli-B1* та *Gli-D1*), тоді як α та β -гліадини локалізовані у локусах *Gli-A2*, *Gli-B2* та *Gli-D2* на коротких плечах гомеологічних хромосом шостої групи [3]. Саме таке розділення локусів стосовно гомеологічних груп хромосом швидше за все пов'язане з прадавньою міжхромосомною транслокацією генів гамма-гліадинів з першої гомеогрупи хромосом до шостої гомеогрупи, внаслідок чого утворився *Gli-2* локус [2–5].

Використання електрофоретичних методів аналізу продемонструвало винятковий поліморфізм локусів *Gli-1* та *Gli-2*, а також дало змогу охарактеризувати ці локуси за їхніми алельними блоками, що різняться кількісно, розмірами та мобільністю різних компонентів. Як результат маємо велику різноманітність наборів гліадинових блоків, що забезпечують основу відмінностей сортів пшениці.

Досліджувані інтрогресивні лінії м'якої пшениці є похідними трьох геномно-заміщених форм м'якої пшениці, Авродес, Аврозис та Авролата [6, 7]. Оскільки три геномно-заміщені алогексаплоїди отримані шляхом об'єднання тетраплоїдного геному AABB Аврори з диплоїдним гено-

мом *Aegilops speltoides*, *Aegilops sharonensis* та *Aegilops umbellulata*, електрофоретичні спектри Авродеса, Аролати та Аврозису мають складатися з компонентів, що контролюються хромосомами 1A, 1B, 6A, 6B геному Аврори та хромосомами першої та шостої гомеологічних груп відповідного виду егілопса. Саме це було підтверджено порівняльним аналізом відповідних електрофоретичних спектрів [8]. Лінії, на яких виконано дослідження, було створено від схрещування кожної з геномно-заміщених форм з генотипом Аврора з наступним беккросуванням для відновлення фертильності [9, 10]. Дослідження ліній за електрофоретичними спектрами низки білків, виконане у 1993–1995 рр., показало, що різні лінії містять незначну кількість генетичного матеріалу геному егілопса, замість цілих хромосом переважно геному D або їхніх фрагментів [10, 11]. Ідентифіковані за кількістю та гомеологічною належністю чужинного матеріалу лінії підтримуються через самозапилення. Тривале спостереження за ними показало, що не всі вони з покоління до покоління виявляються стабільними за фенотипом. Частина ліній виявляла мінливість за ознаками остистість, забарвлення зрілого колосу, опушення колоскової луски, форма колосу та колоскової луски, хоча інші лінії були стабільними за цими самими ознаками. З метою оцінки внутрішньолінійної мінливості лінії, що демонстрували нестабільність за ознаками морфології рослини, було перевірено за електрофоретичним спектром гліадинів. Гліадини було обрано для оцінки рівня генетичної мінливості через їхній надзвичайно високий поліморфізм, яким забезпечується висока роздільна здатність методу електрофорезу гліадинів щодо виявлення внутрішньолінійної та міжлінійної мінливості.

Матеріали та методи

У дослідженні використовували: 1) сорт м'якої пшениці *Triticum aestivum* L. Аврора (AABBDD);

2) синтетичні геномно-заміщені форми Авродес (AABBSS), амфідиплоїд, у складі геному якого об'єднані тетраплоїдний компонент сорту м'якої пшениці Аврора (AABB) та геном SS диплоїдного виду *Aegilops speltoides*, Авролата (AABB^{UU}), амфідиплоїд, у складі геному якого об'єднано тетраплоїдний компонент сорту м'якої пшениці Аврора (AABB) та геном UU диплоїдного виду *Aegilops umbellulata*, Аврозис (AABB^{S^{sh}S^{sh}}), амфідиплоїд, у складі геному якого об'єднані тетраплоїдний компонент сорту м'якої пшениці Аврора (AABB) та геном S^{sh}S^{sh} диплоїдного виду *Aegilops sharonensis* [6, 7]. Із 22 гексаплоїдних ліній пшениці одержано від схрещування Авродеса з сортом Аврора, 14 гексаплоїдних ліній пшениці одержано від схрещування Аврозису з сортом Аврора, 18 гексаплоїдних ліній пшениці, одержаних від схрещування Авролати з сортом Аврора.

Для електрофорезу гліадинів використовували поліакриламідний гель (ПААГ). Білки екстрагували із сухої зернівки. Зернівку подрібнювали, потім заливали 150–200 мкл 70 % етанолу. Через 1,5 год. екстракції відбирали 60 мкл супернатанту і випаровували. Сухий осад розчиняли у 50 мкл розчину 5,5 М сечовини. Витримували близько 30 хв. Електрофорез гліадинів проводили в модифікованій системі Бжезинського. Тривалість електрофорезу 6–6,5 год. Наносили 20 мкл екстракту в одну слоту. Умови розділення: 300 В, 10 МА – 30 хв, 300 В, 30 МА – до кінця електрофорезу (розрахунок на дві частини гелю) [11].

Результати та обговорення

Кожну лінію досліджували у кількох генераціях для того, щоб перевірити її стабільність з покоління до покоління. Було використано насіння однієї й тієї самої лінії, вирощеної у 2002, 2007, 2008 та 2009 рр. Кожна генерація представлена кількома зернівками, щоб встановити, чи характеризується лінія мінливістю усередині однієї і тієї самої генерації.

Розглядаючи електрофоретичний спектр лінії, відповідали на такі питання: 1) чи зберігається одноманітність спектра для чотирьох зернівок однієї і тієї самої генерації? 2) чи зберігається одноманітність спектра зернівок однієї лінії в різних генераціях? 3) чи є спектр лінії ідентичним спектру генотипу Аврора у всіх чотирьох зонах, ω , γ , β , α ? 4) якщо спектр не ідентичний, то чи є компоненти, не властиві спектру Аврори, характерними для спектра відповідної геномно-заміщеної форми? 5) якщо спектр не ідентичний, то які саме компоненти є новими порівняно зі спектром Аврори та відповідної геномно-заміщеної форми?

Зі 130 проаналізованих генерацій таких, що повністю повторювали спектр Аврори, виявилося лише 8. Серед них були представлені похідні всіх трьох геномно-заміщених форм. Із 22 проаналізованих ліній-похідних Авродесу, які були представлені у 63 генераціях, 32 генерації, тобто половина, мали внутрішньогенераційну мінливість за компонентами гліадинового спектру (рис. 1).

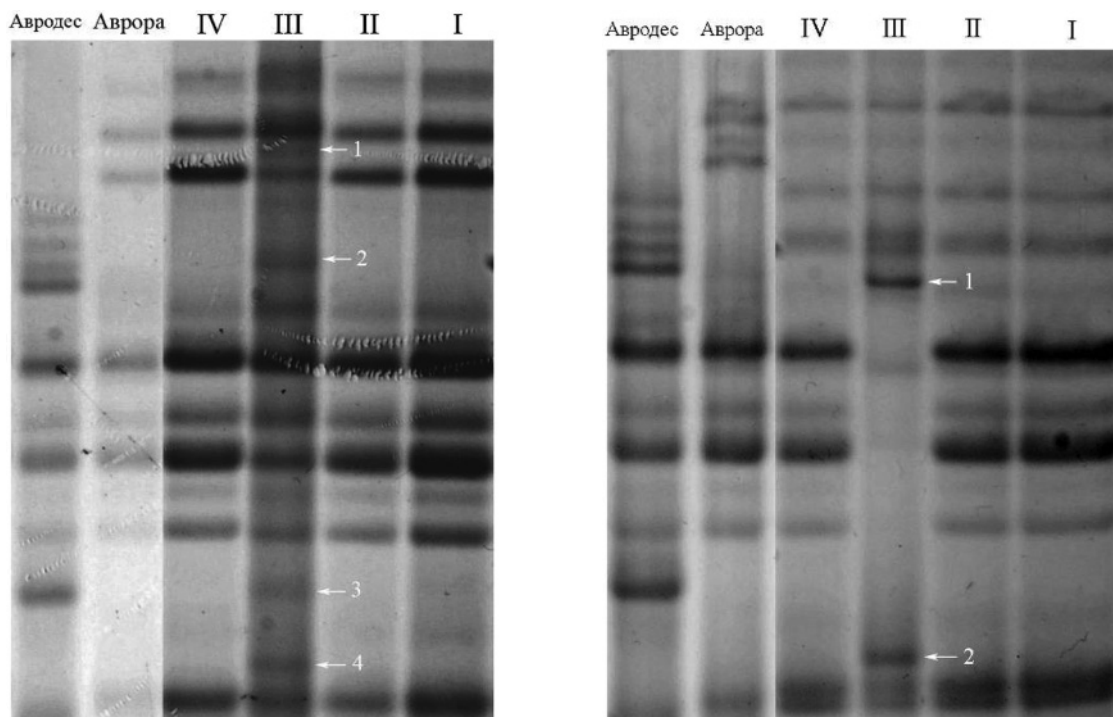


Рис. 1. Електрофоретичний спектр γ - та ω -зон гліадинів генерації p08 501 лінії res 2 (зліва) та генерації p07 388/1 лінії res 13 (справа). Стрілками вказано компоненти, за якими відрізняються спектри різних зернівок (I–IV) лінії

Серед ліній-похідних Аврозису та Авролати, таких генерацій було тільки 15–17 %: 5 генерацій зі зміненим гліадиновим спектром серед 33 генерацій ліній-похідних Аврозису та 6 – серед 34 генерацій Авролати.

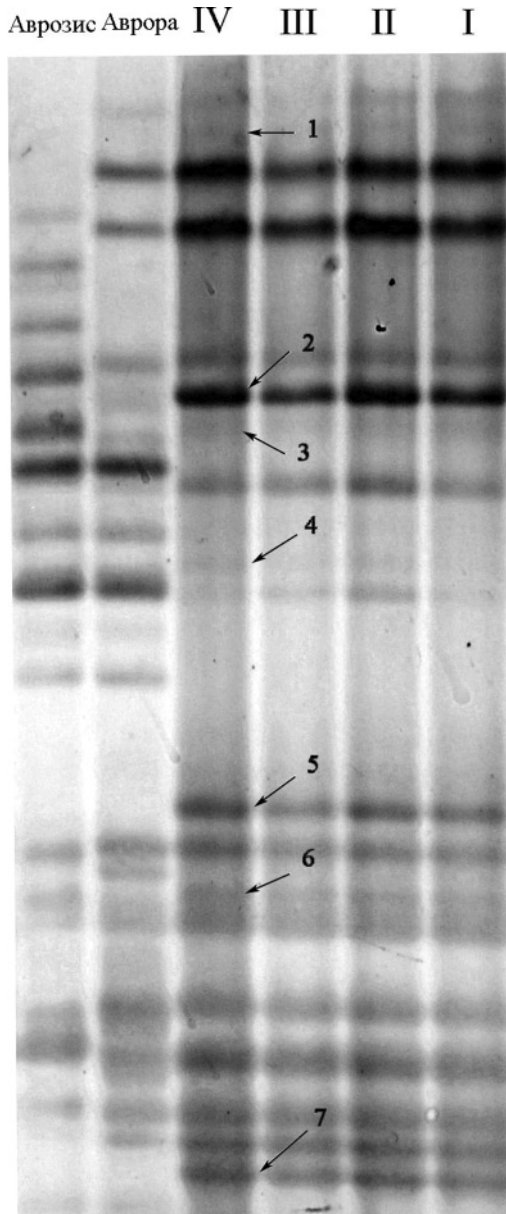


Рис. 2. Електрофоретичний спектр ω -, γ -, β - та α -зон гліадинів генерації п04 лінії ges 139-2. Стрілками вказано нові компоненти (1, 2, 4, 5, 7) та компоненти, що походять від Аврозису (3, 6). I-IV – спектри зернівок лінії

Отже, найчастіше внутрішньогенераційна мінливість спостерігалася у ліній-похідних Авродесу. Здається логічним пояснити це тим, що SS геном егілопсу, який належить до геному Авродесу (AABBSS), привніс із собою супресор *Ph1*-системи, яку містить тетракомпонент AABB у хромосомі 5B Аврори та яка заважає кон'югації гомеологічних хромосом, знижуючи тим самим рівень потенційної мінливості серед нащадків.

Отже, похідні цього амфідиплоїда можуть мати підвищену рекомбінаційну мінливість просто через промоторну щодо гомеологічної кон'югації роль геному SS [12].

Частина ліній-похідних всіх трьох геномно-заміщених форм мали на спектрі компоненти, властиві прабатьківській формі (рис. 2–4), що цілком відповідає їхній попередній характеристиці щодо кількості та гомеологічної належності включень чужинного хроматину [10, 13]. Крім того, 122 генерації демонстрували появу у гліадиновому спектрі нових компонентів, які не були притаманні ні спектру генотипу Аврора, ні спектру відповідної прабатьківської геномно-заміщеної форми (рис. 2–4).

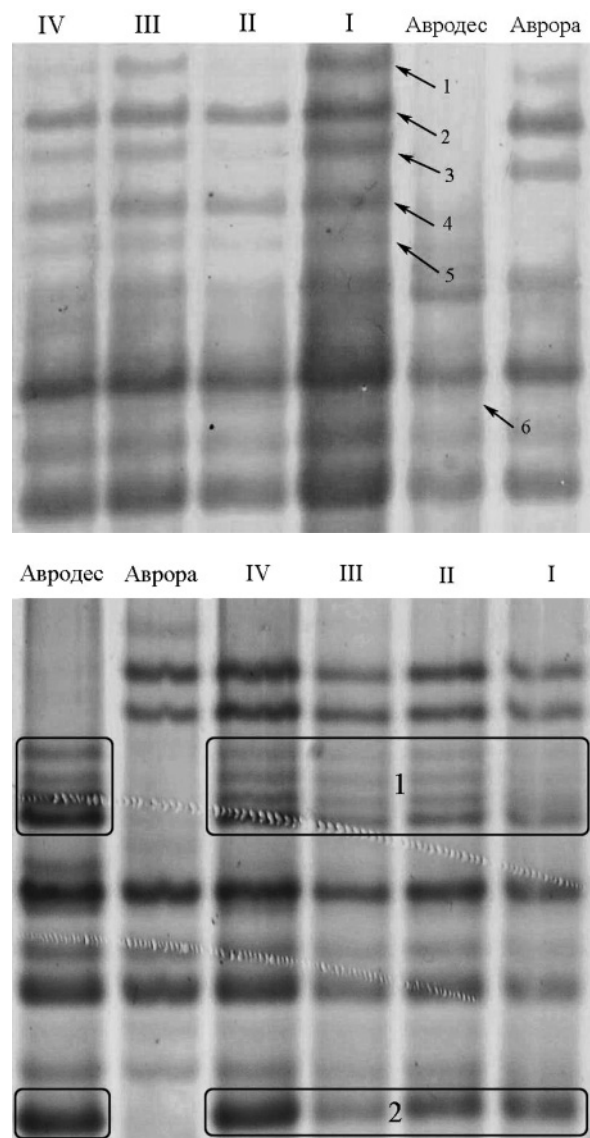


Рис. 3. Електрофоретичний спектр ω -зони гліадинів генерації п07 лінії ges 67 (згори). Стрілками вказано нові компоненти (1–5) та компоненти, що походять від Авродесу. I-IV – спектри зернівок лінії. Спектр генерації п07 лінії ges 32-1 (знизу). 1 – блок компонентів, що походять від Авродесу, 2 – окремий компонент, що походять від Авродесу. I-IV – спектри зернівок лінії

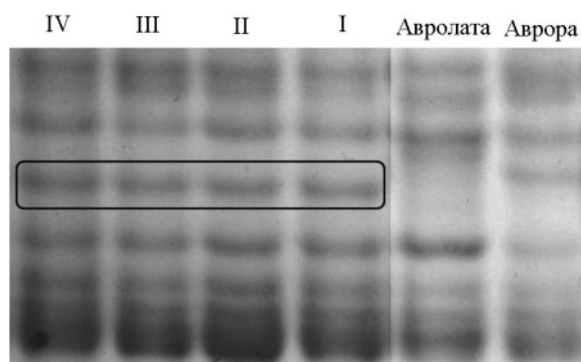


Рис. 4. Електрофоретичний спектр β -зони гліадинів генерації p04 лінії ges 202. Білим прямокутником виділено нові компоненти. I–IV – спектри зернівок лінії

Найчастіше нові компоненти траплялися у ω -зоні, рідше – у γ - та β -зонах (рис. 5). В α -зоні гліадинового спектру лише кілька генерацій демонстрували нові компоненти. Такий розподіл по зонах можна частково пояснити розмірами та роздільною здатністю електрофоретичних спектрів цих зон. Так ω -зона містить близько половини усього спектра, тоді як γ -, β - та α -зони займають решту. Своєю чергою, на α -зону у середньому припадає від трьох до п'яти компонентів [1].

Звісно, появу в спектрі нових компонентів, не властивих жодному прабатьківському генотипові й не виявлених при обстеженні цих самих ліній на початку 90-х років, дуже хотілось би пояснити перезапиленням, якого не вдалось уникнути. Проте результати цитологічного обстеження ліній не дають можливості такого простого пояснення мінливості, що спостерігається. Каріотип виду *Triticum aestivum* характеризується наявністю чотирьох супутників у парах гомологів 1В та 6В [14]. Генотип Аврора, як всі сорти м'якої пшениці з транслокацією 1BL/1RS, має тільки одну пару супутничних хромосом – це пара 6В [15]. Друга пара супутників втрачена разом з плечем 1BL. За результатами оцінки 50 паростків кожної генерації за кількістю хромосом та супутників, усі лінії у всіх генераціях виявили стабільність за кількістю хромосом та супутників, яких завжди було 2 [16, 17].

Генетична мінливість інтрогресивних ліній за генами гліадинів швидше за все пов'язана з особливостями самих цих генів. Гліадини залежно від їхньої електрофоретичної рухливості у ПА-АГ із низьким рН традиційно поділяються на чотири групи: α , β , γ та ω гліадини [2, 18]. α -гліадини складаються з короткого, п'ятизалишкового N-термінального домену, центрального повторюваного домену, який містить 113–134 амінокислотних залишків, та С-термінального домену, який складається з 144–166 амінокислотних залишків [19]. С-термінальний домен містить два поліглютамінових регіони (рис. 6 а).

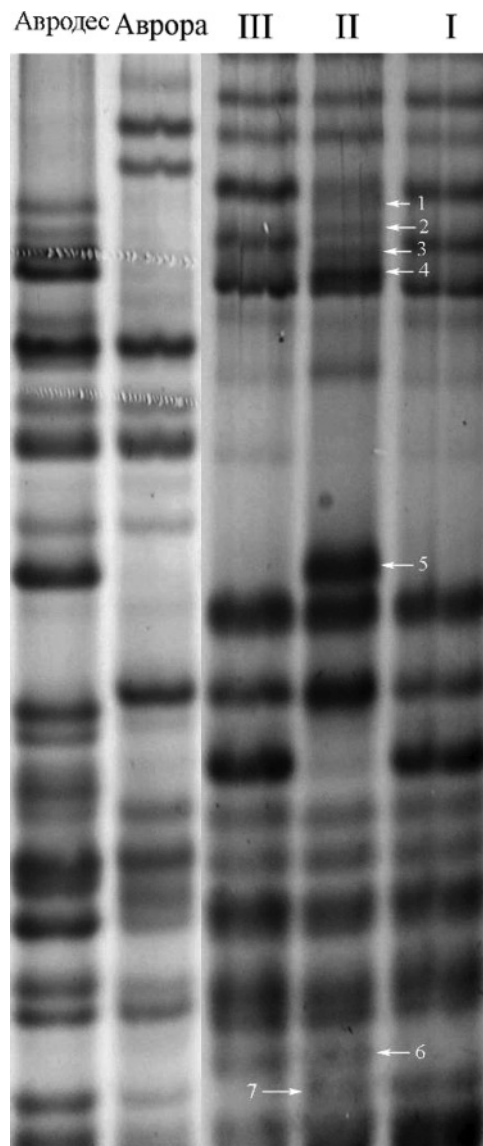


Рис. 5. Електрофоретичний спектр ω -, γ -, β - та α -зон гліадинів генерації p07 лінії ges 32–1. Стрілками вказано компоненти, що походять від Авродесу (1–5) та компоненти, що вказують на внутрішньолінійну мінливість (6–7). I–III – спектри зернівок лінії

Сукупність триплетів, що кодують глутамінові регіони, можна розглядати як мікросателітні повтори, що суттєво варіюються за кількістю триплетів, які повторюються, тобто довжиною [20]. Геном А кодує значно більше глутамінових залишків у поліглютаміновому домені I, ніж геном В та D. У другому поліглютаміновому домені за кількістю глутамінових залишків суттєву перевагу має геном В [20]. За виникнення міжмолекулярних зв'язків відповідають шість цистеїнових залишків, які утворюють дисульфідні містки [20]. Центральний, унікальний, домен складається з повторювальних мотивів довжиною від 5 до 8 амінокислотних залишків: Pro-(Phe/Tyr)-Pro-Gln-Gln-Gln-(Gln)(Gln). Саме

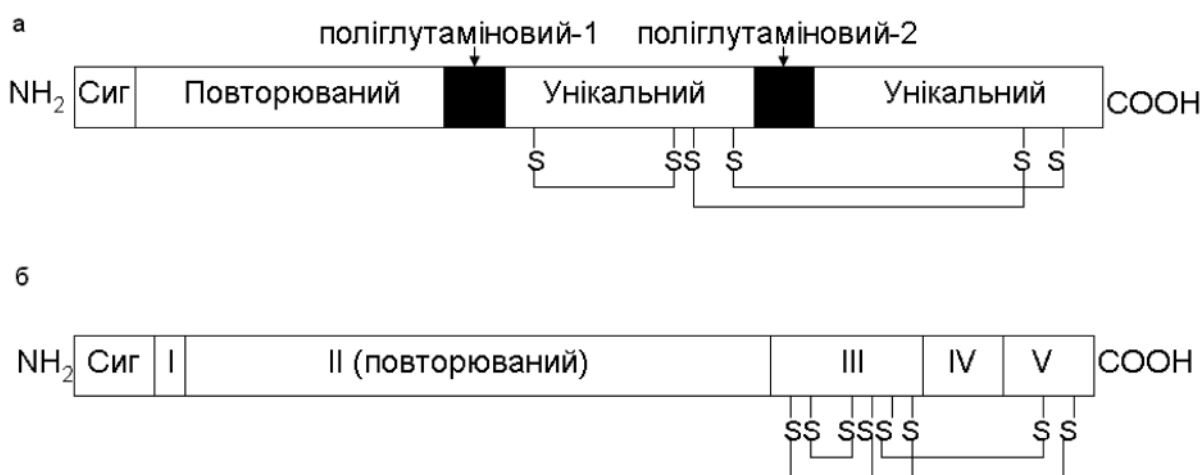


Рис. 6. а – структура білку α -гліадину [20]; б – структура білку γ -гліадину [21, 22]; S – цистеїнові залишки, Сиг – 20-залишковий сигнальний пептид; I – короткий N-термінальний домен; II – високоваріабельний повторюваний домен; III – домен, що не повторюється та містить більшість цистеїнових залишків; IV – багатий на глутамінові залишки домен; V – C-термінальний домен, що містить останні два консервативні цистеїнові залишки

довжина домену, що повторюється, зумовлює різницю в молекулярній масі α -гліадинів: від 30 до 34 кДа [19]. Існує припущення, що довжина мікросателітних повторів також може впливати на масу білка [20].

γ -гліадини мають схожу з α -гліадинами доменну структуру (рис. 6 б): 12-залишковий N-термінальний домен, повторювальний домен з 78–161 амінокислотних залишків, із консенсусною послідовністю Pro-Phe-Pro-Gln-Gln-(Gln)-Pro-Gln-Gln-(Pro-Gln-Gln), та C-термінальний домен завдовжки 135–149 амінокислотних залишків, який також містить один поліглутаміновий регіон. Довжина повторюваного домену впливає на масу поліпептидів: 26,000–36,000 Да [19, 22]. Багатий на глутамінові залишки домен, як і в α -гліадинів, проявляє виняткову варіабельність, складається з триплетів, які утворюють мікросателітні повтори САА [21]. Оскільки кодони всіх не глутамінових амінокислотних залишків у четвертому домені відрізняються від кодонів глутаміну лише на один нуклеотид, ймовірно, що вони утворилися за рахунок одноступеневих транзицій в кодонах, що відповідають глутаміну [21].

Наразі, завдяки численним амінокислотним сиквенсам ω -гліадинів, відомо, що ці білки складаються з короткого N-термінального кінця, завдовжки 11 амінокислотних залишків, повторюваного домену, який містить 238 залишків, та короткого C-термінального домену завдовжки 12 амінокислотних залишків. Консенсусна послідовність домену, що повторюється, складається з 6–11 залишків амінокислот за таким порядком: Pro-Phe-Á-Pro-Gln-(Gln)-(Gln)-Pro-Gln-(Gln)-(Gln)-(Gln). Консенсусна послідовність ω -гліадинів у цілому схожа на таку ж послідовність γ -гліадинів [18, 23].

Вочевидь, повторювальні консенсусні домени і є основою того першого гена, з котрого шляхом ампліфікації утворилися кластери гліадинових генів, усередині яких рекомбінація за звичайних умов відбувається рідко [24]. Доказом цього може бути велика подібність повторюваних мотивів у γ - та ω -гліадинів [19, 20]. Найбільш широко представлені α -гліадини. Кількість їхніх копій сягає 150 [20, 23]. γ - та ω -гліадини містять 16–39 та 15–18 копій, відповідно [1]. Той факт, що така велика кількість генів розміщена всього на кількох регіонах хромосоми, вказує на те, що ці гени зчеплені та перебувають у кластерах [2, 25]. Проте регіони ДНК між згаданими генами вивчено мало, хоча, можливо, саме їхнє дослідження може прояснити картину ампліфікації цих генів. Однак наразі точно встановлено, що міжгенні регіони мають велику кількість ДНК, що повторюється [1, 26]. До того ж, незважаючи на те, що колінеарність самих генів гліадинів простежується в усіх геномах гексаплоїдної пшениці, міжгенні регіони, які складаються з великих фрагментів, що містять ретроелементи, не колінеарні. Це вказує на те, що інсерції цих елементів відбулися вже після диференціювання геномів [27].

Після аналізу сиквенсів γ -гліадинів було встановлено наявність ідентичного повтору розміром у 235 пар нуклеотидів, який зустрічався тричі в аналізованому сегменті: до першої копії γ -гліадину, поміж копіями та після другої копії γ -гліадину. Більше того, між повторами мали місце два LTR ретротранспозони: *Erika* та *Sabrina*. На основі такого розташування повторів та ретротранспозонів, а також ідентичності нуклеотидної послідовності даних копій γ -гліадинів (98 %) було висунуто припущення про механізм дуплікації як наслідок нерівного

кросинговеру між повторюваними регіонами [1]. Подібний аналіз чотирьох копій ω -гліадину на В-геномі твердої пшениці дав аналогічний висновок: дуплікації гена та транспозонів, що його оточують, утворилися шляхом нерівного кросинговеру. [3]. Аналіз сиквенсів кластерів α -гліадинів показав, що близько 70 % послідовностей цих кластерів склали ретротранспозони, зокрема, представники родин *Sabrina*, *Fatima* та *Wis* [28]. Ці ретротранспозони займають міжгенний простір, подекуди по 8 транспозонів між двома генами α -гліадинів. Локус *Gli-2*, в якому розташовані кластери α -гліадинів, найбільш насичений ретротранспозонами з-поміж усіх ділянок геному пшениці [28].

Беручи до уваги ту інформацію про будову гліадинових генів, яку сьогодні отримано, можна зрозуміти надзвичайний поліморфізм, яким характеризуються гліадини, та висунути припущення про причину появи нових компонентів у спектрах інтрогресивних ліній. Появу компонентів спектра, які за рухливістю відрізняються від компонентів прабатьківських геномів, можна пояснити активізацією динаміки геному, або геномним стресом, спричиненим інтрогресивною природою геному ліній. Можна припустити, що у нестабільному геномі гібридного походження активуються ретротранспозони, і це має мутагенний ефект. Здатність гліадинових генів ставати гарячими точками мутагенезу та рекомбіогенезу легко пояснюється особливостями їхньої структури. Ймовірно, саме ретротранспозони і наявність повторюваних мотивів у генах гліадинів може слугувати джерелом нових алелів при реплікації, рекомбінації та мутагенезі. Більше того, через велику ймовірність проковзування полімерази саме на повторюваних ділянках ДНК, зокрема на ділянках, що містять мікросателіти, можливе варіювання продуктів генів гліадинів за молекулярною масою, що відображається на електрофоретичному спектрі як нові компоненти [19, 29].

Стресові умови, спричинені заміщенням геному, можуть призводити до активації ретротранспозонів у міжгенному просторі гліадинових кластерів, де їх вкрай багато [28]. Своєю чергою, активація ретроелементів може призводити до нерівного кросинговеру, що проявляється у збільшенні копій самих ретротранспозонів та певною мірою генів, між якими вони знаходяться. Однак збільшення копій без зміни структури вкрай важко ідентифікувати на електрофореграмах, оскільки маса білка залишається сталою, змінюється (якщо змінюється) лише кількість самого білка.

Висновки

1. Лінії-похідні Авродесу мають значно більшу частоту внутрішньогенераційної мінливості порівняно з лініями-похідними Авролати та Аврозису. Ймовірно, це може бути пояснено привнесенням супресора *Ph1* системи з SS геномом *Aegilops speltoides*.
2. Зі 130 проаналізованих генерацій 122 генерації містили у своєму спектрі компоненти, які відрізнялись від компонентів спектрів прабатьківських генотипів, що свідчить про нестабільність прабатьківських геномів за генами гліадинів.
3. Найчастіше нові компоненти зустрічалися у ω -зоні гліадинового спектра, завжди представлені найбільшою кількістю компонентів.
4. Велика кількість нових компонентів гліадинового спектра у інтрогресивних лініях може бути зумовлена дією транспозонів та проковзуванням полімерази при реплікації; це можна розглядати як молекулярні механізми геномного стресу, спричиненого внесенням чужинного генетичного матеріалу.
5. Завдяки значному поліморфізму структура генів запасних білків має певні особливості, що уможлиблює їх часту дуплікацію та внутрішньогенні зміни у сайтах нагромадження триплетів, що кодують глутамін.

Література

1. Gao S. Rapid evolution and complex structural organization in genomic regions harboring multiple prolamin genes in the polyploid wheat genome / S. Gao, Y. Q. Gu, J. Wu // *Plant Mol. Biol.* – 2007. – V. 65. – P. 189–203.
2. Shewry P.R. Genetics of wheat gluten proteins / P. R. Shewry, N. G. Holford, D. Lafandra // *Advanced in Genetics.* – 2003. – V. 49. – P. 111–171.
3. Xie Z. Molecular characterization of the celiac disease epitope domains in α -gliadin genes in *Aegilops tauschii* and hexaploid wheats (*Triticum aestivum* L.) / Z. Xie, C. Wang, K. Wang // *Theor. Appl. Genet.* – 2010. – V. 121. – P. 1239–1251.
4. Herpen T. Alpha-gliadin genes from the A, B, and D genomes of wheat contain different sets of celiac disease epitopes / T. Herpen, S. Goryunova, J. Schoot // *BMC Genomics.* – 2006. – V. 7. – P. 1471–1484.
5. Gu Y. Genomic organization of the complex α -gliadin gene loci in wheat / Y. Q. Gu, C. Crossman, X. Kong // *Theor Appl Genet.* – 2004. – V. 109. – P. 648–657.
6. Жиров Е. Г. Геномная инженерия у пшеницы / Е. Г. Жиров, Т. К. Терновская // *Вестник с.-х. науки.* – 1984. – № 10. – С. 58–66.
7. Zhirov E. G. Investigation on wheat cytogenetics at Krasnodar Lukyanenko Research Institute of Agriculture / E. G. Zhirov, T. K. Ternovskaya, K. S. Bessarab // *EWAC Newsletter.* – Plant Breeding Inst., Cambridge, 1986. – P. 48–52.
8. Антонюк М. З. Идентификация блоков электрофоретических компонентов запасных белков, кодируемых генами трех видов эгилопса / М. З. Антонюк, Т. К. Терновская, А. А. Созинов // *Физиология и биохимия культурных растений.* – 1994. – Т. 26, № 5. – С. 474–481.

9. Терновська Т. К. Перебудова геному м'якої пшениці (*Triticum aestivum* L.) для її генетичного аналізу та інтрогресії генів. Дис. д-ра біол. наук. – К., 1999. – 417 с.
10. Антонюк М. З. Створення чужинно-заміщених ліній м'якої пшениці методом «змішування» хромосом у межах одного субгеному / М. З. Антонюк, Т. К. Терновська // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть. – Т. 2. – К. : Логос, 2001. – С. 368–375.
11. Антонюк М. З. Створення та генетичне маркування ліній пшениці з хромосомами трьох видів егілопсу. Дис. канд. біол. наук. – К., 1995. – 163 с.
12. Dvorak J. Discovery and mapping of wheat *Ph1* suppressors / J. Dvorak, K. R. Deal, M.-C. Luo // Genetics. – 2006. – V. 174. – P. 17–27.
13. Терновская Т. К. Замещенные линии мягкой пшеницы с одной-тремя парами хромосом *Aegilops sharonensis* / Т. К. Терновская, М. З. Антонюк, А. А. Созинов // Доповіді НАН України. – 1995. – № 12. – С. 118–120.
14. Моррис Е. Р. Цитогенетика пшеницы и родственных форм / Е. Р. Моррис, Е. Р. Сирс // Пшеница и ее улучшение. – М. : Колос, 1970. – С. 33–111.
15. Zeller F. J. Cytologie und Krankheitsresistenz einer 1A/1R und mehrerer 1B/1R Weizen-Roggen-Translocationssorten / F. J. Zeller, E. Fuchs // Z. Pflanzenzucht. – 1983. – V. 90. – P. 285–296.
16. Єфіменко Т. С. Особливості успадкування морфологічних ознак луски у ліній пшениці за участю інтрогресивних генів. – Кваліфік. робота магістра. – К., 2011. – 73 с.
17. Маньковська О. С. Цитогенетична характеристика стійких до борошністої роси ліній пшениці з хромосомою 4S¹ та без неї і гібридів з їхньою участю. – Кваліфік. робота магістра. – К., 2011. – 75 с.
18. Anjum F. M. Wheat gluten: high molecular weight glutenin subunits – structure, genetics, and relation to dough elasticity / F. M. Anjum, M. R. Khan, F. Din // Journal of Food Science. – 2007. – V. 72. – P. 1750–1758.
19. Ang S. Structure and heterogeneity of gliadin: a hydrodynamic evaluation / S. Ang, J. Kogulanathan, A. M. Gordon // Eur. Biophys. J. – 2010. – V. 39. – P. 255–261.
20. Anderson O. D. The α -gliadin gene family. II. DNA and protein sequence variation, subfamily structure, and origins of pseudogenes / O. D. Anderson, F. C. Greene // Theor. Appl. Genet. – 1997. – V. 95. – P. 59–65.
21. Anderson O. D. The wheat γ -gliadin genes : characterization of ten new sequences and further understanding of γ -gliadin gene family structure / O. D. Anderson, C. C. Hsia, V. Torres // Theor. Appl. Genet. – 2001. – V. 103. – P. 323–330.
22. Qi P.-F. The γ -gliadin multigene family in common wheat (*Triticum aestivum*) and its closely related species / P.-F. Qi, Y.-M. Wei, T. Ouellet // BMC Genomics. – 2009. – V. 10. – P. 168–182.
23. Anderson O. D. The α -gliadin gene family. I. Characterization of ten new wheat α -gliadin genomic clones, evidence for limited sequence conservation of flanking DNA, and Southern analysis of the gene family / O. D. Anderson, J. C. Litts, F. C. Greene // Theor. Appl. Genet. – 1997. – V. 95. – P. 50–58.
24. Li G. Molecular characterization and evolutionary analysis of α -gliadin genes from *Eremopyrum bonaepartis* (*Triticeae*) / G. Li, T. Zhang, Y. Ban // Journal of Agricultural Science. – 2010. – V. 4. – P. 975–984.
25. Gianibelli M. C. Biochemical, genetic, and molecular characterization of wheat endosperm proteins / M. C. Gianibelli, O. R. Larroque, F. MacRitchie // American Association of Cereal Chemists. – 2001. – V. 29. – P. 926–946.
26. Gu Y. Q. Structural organization of the barley D-hordein locus in comparison with its orthologous regions of wheat genomes / Y. Q. Gu, O. D. Anderson, C. F. Londeor // Genome. – 2003. – V. 46. – P. 1084–1097.
27. Gu Y. Q. Rapid genome evolution revealed by comparative sequence analysis of orthologous regions from four *Triticeae* genomes / Y. Q. Gu, D. Coleman-Derr, X. Kong // Plant Physiology. – 2002. – V. 135. – P. 459–470.
28. Gu Y. Q. Genomic organization of the complex α -gliadin gene loci in wheat / Y. Q. Gu, C. Crossman, X. Kong // Theor. Appl. Genet. – 2004. – V. 109. – P. 648–657.
29. Kristin A. Every microsatellite is different : intrinsic DNA features dictate mutagenesis of common microsatellites present in the human genome / A. Kristin, S. Hile, E. Hile // Mol. Carcinog. – 2009. – V. 48. – P. 379–388.

S. Mychaylyk, M. Antonyuk, T. Ternovska

GENETIC VARIABILITY OF COMMON WHEAT INTROGRESSIVE LINES FOR THE *GLI* GENES

The permanent variation of Gli genes was determined during the analysis of gliadine spectra of common wheat introgressive lines with alien genetic material from Aegilops speltoides, Ae. sharonensis, Ae. umbellulata. The assumption that molecular structure of these genes is the basis for their transformation to hot spots of mutation and recombination activity during genome stress conditions was proposed.

Keywords: wheat, gliadins, introgression, genetic instability, trinucleotide repeats.

Матеріал надійшов 08.07.2011