

УДК 577.212

Попов В. М., канд. біол. наук, доцент, Сємикін Д. С., здобувач вищої освіти
Державний біотехнологічний університет
e-mail: vnpop@ukr.net

ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ СТІЙКОСТІ ПШЕНИЦІ ДО ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛІНОНУ

Значна частина посівних площ соняшнику задіяна у виробничій системі Clearfield. При цьому виникає проблема післядії гербіциду Євро-Лайтнінг і зниження врожайності наступних культур у сівозміні. Вирішенням її може стати використання генів стійкості до даного класу хімічних сполук.

Механізм дії гербіциду полягає у інгібуванні фермента AHAS (ALS). При цьому діючі речовини препарату зв'язуються з білковою молекулою у визначених точках, мутації яких запобігають такому приєднанню і надають рослинам стійкості до гербіциду. Ген AHAS консервативний і наразі відомо 24 позиції, мутації яких надають стійкість до сульфонілсечовини, імідазолінону або обох речовин одразу [1]. При цьому 18 з них є безпосередньо цільовими сайтами приєднання гербіциду, а інші – діють опосередковано.

Повна стійкість виникає у диплоїдних видів. У поліплоїдів, до яких відносяться і культурні види пшениці, мутації резистентності можуть бути використані однією або кількома копіями гена AHAS. Але через різноманітний характер взаємодії копій, рівень та спектр стійкості відповідних алелів у поліплоїдних видів не може бути просто вирахований з рівня стійкості інших добре вивчених, але не пов'язаних диплоїдних видів. Наприклад, мутація Trp-574-Leu у диплоїді *Avena tuberculatus* знижує чутливість фермента AHAS до гербіциду в 740 разів, тоді як у гексаплоїдній *Echinochloa crus-galli* – лише у 5-50 разів [2]. На відміну від домінуючого характеру алелів стійкості AHAS у більшості диплоїдних видів, такі алелі як 197-Ser, 376-Glu у аллотетраплоїдних видів було визнано рецесивними [3]. Отже, повинен враховуватись ефект послаблення алелів стійкості при збільшенні рівня плоїдності. Разом з тим, наявність навіть однієї мутантної копії гена надає часткову толерантність, що може бути достатньо для подолання ефекту післядії гербіциду.

У пшениці ген знаходиться у хромосомах 6 кожного з геномів. Відомі позиції стійкості виникли у індукованих мутантів сорту CDC Tealі знаходяться у геномах В і D. Вони викликані амінокислотою заміною Ser-653-Asp за нумерацією послідовності *Arabidopsis thaliana* (CAV62345.1) [4]. При цьому інформації про даний ген у пшениці, як і самих послідовностей, у базах даних достатньо мало.

У найбільш поширених видів пшениці послідовності гена AHAS автоматизовано передбачені і є цілісними, без поділу на екзони. Завдяки вирівнюванню BLAST вдалося визначити їх локалізацію в хромосомах *Triticum aestivum* 6A(522769421..522771364), 6B (573510859..573512799), 6D (400469803..400471737); *T. dicoccoides* 6A (533804307..533806250), 6B

(566608337..566610271), *T. durum* 6A (517445065..517447008), 6B (543578919..543580853), *T. urartu* 6A (555590723..555592486), *Aegilopstauschii* 6D (402314575..402316509).

Проведене вирівнювання показало, що більшість з них достатньо подібні між собою, мають довжину 1935-1944 п.н. і лише 8 позицій амінокислотних поліморфізмів. При цьому значно відрізняється від них послідовність гена у *T. urartu*, яка дещо коротша (1764 п.н.) і має значну кількість (близько 100 позицій) відмінностей. Заміна Arg-199-Cys припадає на цільовий сайт гербіциду, хоча відомості про надання нею стійкості відсутні. Крім того, в цій же хромосомі в позиціях 34416900..34415137 існує повністю ідентична, але інвертована копія гена, чого не спостерігається у жодного іншого виду пшениці.

Якщо виключити послідовності *T. urartu* та отриманих індукованим мутагенезом форм *T. aestivum*, вирівнювання окремо по геномах показує 3 одонуклеотидних поліморфізма гена AHAS в геномі A, 4 заміни та індел довжиною 6 нуклеотидів в геномі B, а копії в геномі D пшениці м'якої та егілопсу – повністю ідентичні.

Такі значні відмінності гена у *T. urartu* досить неочікувані і потребують подальшого вивчення, оскільки походження генома А культурних видів пшениці припускають саме від цього диплоїдного виду [5]. При цьому навіть послідовності інших злакових (*Beckmanniasyzigachne*) відрізняються не так сильно. Загалом, ген достатньо консервативний, а положення цільових сайтів гербіциду легко співвіднести з нумерацією послідовності модельного об'єкта *Arabidopsisthaliana*.

Література

4. Yu Q., Powles S.B. Resistance to AHAS inhibitor herbicides: current understanding. *Pest Manag Sci.* 2014. 70(9). P. 1340-50.
5. Target-site resistance to ALS inhibitor in the polyploid species *Echinochloa crus-galli* / S. Panozzo, L. Scarabel, P.J. Tranel, M. Sattin. *Pestic Biochem Physiol.* 2013. 105. P. 93–101.
6. Herbicide resistance-endowing ACCase gene mutations in hexaploid wild oat (*Avena fatua*): insights into resistance evolution in a hexaploid species / Q. Yu, M.S. Ahmad-Hamdani, H.P. Han et al. *Heredity.* 2013. 110. P. 220–231.
7. Breccia G., Picardi L., Nestares G. Cultivar variation for imazamox resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.): Insights into enzymatic assays for early selection. *Plant Physiol Biochem.* 2020. 151. P. 438-442.
8. Phylogenetic relationships of *Triticum* and *Aegilops* and evidence for the origin of the A, B, and D genomes of common wheat (*Triticum aestivum*) / G. Petersen, O. Seberg, M. Yde, K. Berthelsen. *Mol Phylogenet Evol.* 2006. 39(1). P. 70-82.