

ПРИОРИТЕТНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ VI.53.

ОБЩАЯ ГЕНЕТИКА

Программа VI.53.1. Генетические основы эволюции и селекции: механизмы изменчивости, генетическое разнообразие и методы создания нового исходного материала для генетико-селекционных исследований (координатор акад. В. К. Шумный)

Сотрудниками Института цитологии и генетики впервые показано, что дикорастущие сородичи мягкой пшеницы могут быть донорами генов, улучшающих технологические свойства зерна и муки. Так, на примере изучения интрогрессивных линий озимой пшеницы Alcedo установлено положительное влияние генетического материала хромосом 2AS, 2BS, 3BL, 4AL и 6DL дикорастущего тетраплоида *Aegilops markgrafii* на повышение мукомольных показателей (стекловидность и диаметр частиц муки), увеличение содержания клейковины в зерне, улучшение смесительных свойств и упругости теста. В отличие от исходного сорта Alcedo, интрогрессивные линии могут быть отнесены к «сильным» сортам пшеницы (рис. 14).

Учеными этого же Института с использованием серии мутантных линий пшеницы выявлены и изучены гены, на стадии форми-

рования колоска контролирующие развитие колоса. Все мутантные линии характеризуются развитием дополнительных колосков в узлах колосового стержня или многоколосковостью (рис. 15, а, б). Ген *mrs1*, определяющий признак многоколосковости, локализован в коротком плече хромосомы 2D (рис. 15, в). Методами современной молекулярной генетики и геномики впервые установлена его первичная структура у мягкой пшеницы (рис. 15, г). Показано, что различные мутации гена приводят к аномалиям развития колоса, связанным с развитием дополнительных колосков на месте развития цветков. Полученные результаты способствуют пониманию молекулярных механизмов, лежащих в основе развития колоса хозяйственноценных злаковых культур. Особенности развития колоса мягкой пшеницы *T. aestivum* L. могут оказывать непосредственное влияние на ее продуктивность.

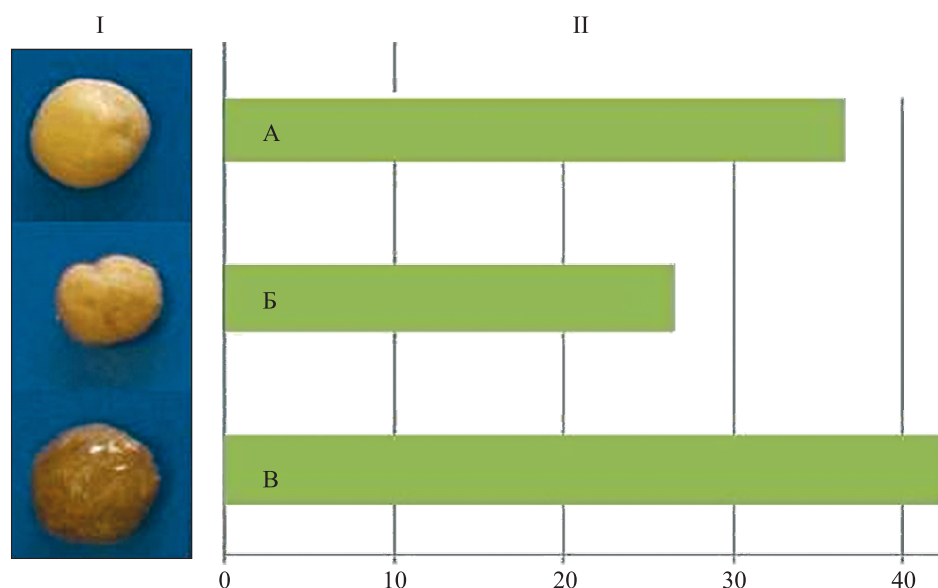


Рис. 14. Образцы клейковины (I) и содержание клейковины в зерне (II) интрогрессивной линии озимого сорта Alcedo (A) по сравнению с родительскими генотипами: сортом пшеницы Alcedo (B) и дикорастущим тетраплоидом *Aegilops markgrafii* (B). Ось абсцисс – значения содержания клейковины в зерне (%).

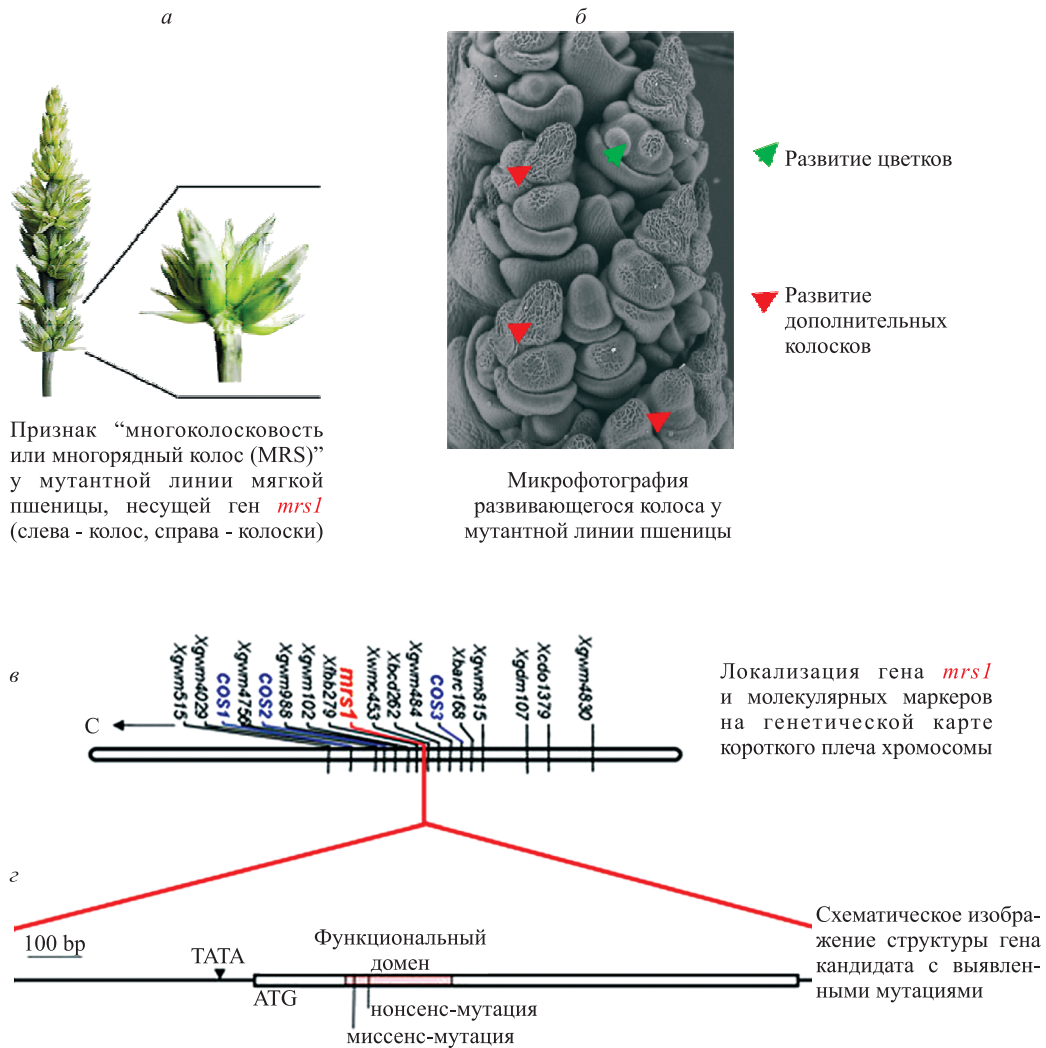


Рис. 15. Признак многоколосковости: морфология колоса (а), его развитие (б), локализация гена *mrs1* (в), определяющего данный признак, и его структура (г).

Программа VI.53.2. Молекулярно-генетические механизмы регуляции физиологических функций, поведения и процессов доместикации (координатор акад. Л. Н. Иванова)

В Институте цитологии и генетики установлено, что у мышей линии C57BL/6J мутация в гене Агути (A^y), контролирующем меланокортиновый метаболизм, приводит к нарушению пищевого поведения (гиперфагии), ожирению и развитию диабета 2-го типа с высоким уровнем инсулина в крови. Показано, что психоэмоциональный стресс у мутантных мышей вызывает анорексию (угнетение аппетита), снижает уровень инсулина в крови и вес тела (рис. 16). Изучение роли меланокортиновой системы в регуляции пищевого поведения и углеводно-жирового обмена может быть использовано для поиска новых подходов к лечению стрессорной анорексии юношеского возраста.

В этом же Институте на модели гипертензивных крыс НИСАГ обнаружено, что в корковом и в мозговом веществе почек существенно повышена экспрессия гена *Ephx2* как в покое, так и при стрессе. Ген *Ephx2* кодирует эпоксидгидролазу-2 (SEH), которая приводит к деградации мощных вазодилататоров – эпосидийкозатриеновых кислот (EETs). При этом нарушается почечная гемодинамика, что может приводить к стойкому увеличению артериального давления (рис. 17). Таким образом, фермент *Ephx2* может служить новой мишенью для фармакологической коррекции гипертензивных состояний.

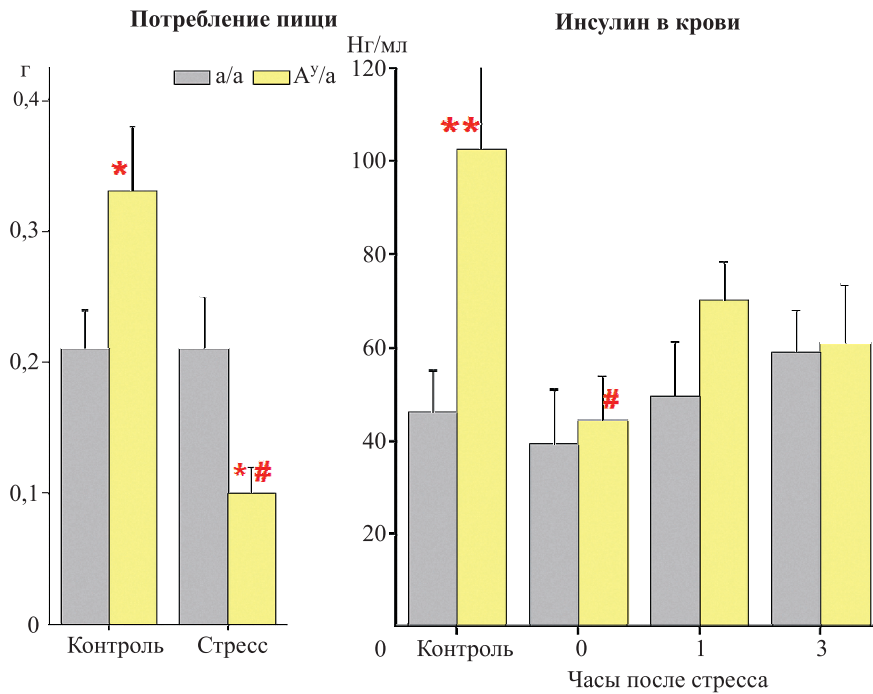


Рис. 16. Потребление пищи и уровень инсулина в крови у мышей с меланокортиновым ожирением (генотип A^y/а) и контрольных мышей (генотип а/а) в состоянии покоя и через 3 ч после стресса (1 ч рестрикции).
* $P < 0,05$ – различие между генотипами, # $P < 0,05$ – различие между контролем и стрессом.

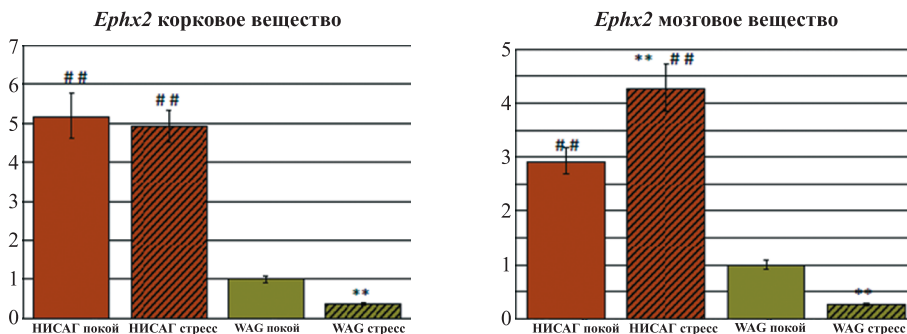
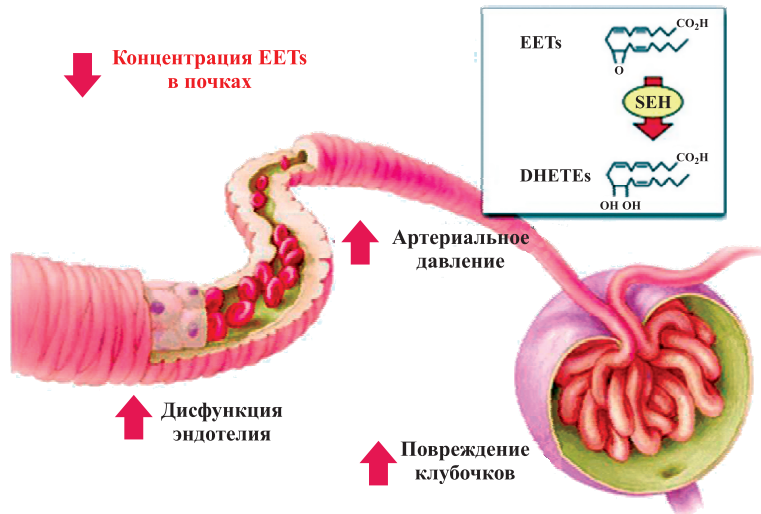


Рис. 17. Экспрессия мРНК гена *Ephx2* в корковом и мозговом веществе почки крыс НИСАГ и WAG в покое и после действия эмоционального стресса.
$p < 0,01$ – межлинейные различия; ** $p < 0,01$ – реакция на стресс.