

## **ПРО МОЖЛИВУ ПРИРОДУ МУТАЦІЙ, ПОВ'ЯЗАНИХ З ТРИВАЛІСТЮ ЖИТТЯ ФОТОСИНТЕТИЧНИХ ТКАНИН У РОСЛИН**

Кацан В.А.

Інститут молекулярної біології і генетики НАНУ, Київ, Україна

У попередніх роботах нами повідомлялось про зміни вмісту хлорофілів та каротиноїдів у *Nicotiana tabacum*, індуковані екзогенними ДНК. При дії препаратів нативних та алкілованих тіофосфамідом ДНК плазмідного та рослинного походження на проростаюче насіння тютюну сорту Крупнолистий 20 було отримано обернену гетерохронічну мутацію в програмі розвитку, яка впливає на тривалість життя фотосинтетичних тканин, та ряд спадкових змін за вмістом окремих груп фотосинтетичних пігментів [1-3]. Варто зазначити, що обраний для досліджень сорт тютюну Крупнолистий 20 (автор Гребьонкін О.П., об'єднання "Табак", м. Краснодар, Росія) містить мутантний регуляторний ген, який обумовлює раннє відмирання фотосинтетичних тканин, що починається уже в процесі вигону квітконосної стрілки, в результаті чого при зацвітанні зелені пігменти містяться тільки в верхніх ярусах рослин. Таку мутацію було отримано за допомогою хімічних мутагенів [4]. Заслуговує також на увагу, що подібні за фенотиповим проявленням спонтанні мутації виявлено практично в усіх відомих агроекологічних групах тютюну і вони є, безумовно, шкідливими, викликаючи значне сповільнення розвитку, а також зниження вмісту ряду господарчо цінних речовин у зрілому листі [5,6].

Оскільки у рослин явища старіння фотосинтетичних тканин пов'язані з необхідністю мобілізації речовин для забезпечення розвитку органів вищих ярусів – в першу чергу, елементів суцвіття, вони є необхідним і важливим елементом програми розвитку і, без сумніву, мають системи генетичної регуляції, що склалися еволюційно. На нашу думку, мутація одного з важливих генів, що викликає раннє пожовтіння у тютюну при переході до генеративного типу розвитку, індукується чинниками навколишнього середовища при різких змінах умов існування або ж факторами, які імітують

їх. Такими чинниками, перш за все, має бути різке зниження вологи та поживних речовин у ґрунті, а також втрата зв'язку з корінням (відламування гілок, стебел). Для забезпечення розвитку хоч частини насіння в таких випадках “вмикаються” системи ремобілізації речовин, що накопичились у листі. Як при природному старінні листя нижніх ярусів у процесі розвитку, так і при індукованому стресовими чинниками виникає зв'язок між двома генетичними системами, одна з яких контролює розвиток генеративних органів, а друга “запускає” старіння фотосинтетичних тканин та іммобілізацію речовин з них, тільки природа та сигнальні шляхи, які мають забезпечувати такий зв'язок, різні. Природне старіння фотосинтетичних тканин є складовою частиною програми розвитку, відбувається поступово, і масова іммобілізація поживних речовин з листя відбувається, як правило, при дозріванні насіння. Система, яка індукується стресовими чинниками, очевидно, має кілька “гарячих” точок, що й обумовлює наявність ряду доміантних та рецесивних мутантів у межах світової колекції тютюну [5,6]. В результаті мутації відбувається генетично закріплене “замикання” вищевказаних систем, очевидно, внаслідок випадання компонента, який передає інформацію про наявність стресового чинника (сигнального компонента). Такі компоненти генетичних систем, які забезпечують відповідь на стресові чинники, очевидно, є найбільш відкритими, тому вони й доступні також для дії мутагенів.

У наш час з'являється все більше даних, які свідчать про те, що виникнення й еволюція систем регуляції генетичної інформації в рослин, в тому числі й тютюну, пов'язане з транспозонами і, перш за все, з ретроелементами [7-13]. Останні є обов'язковою складовою частиною сигнальних послідовностей промоторів ряду генів, які активуються факторами навколишнього середовища [14-16]. Відомо також, що переміщення транспозонів може не тільки запускати або зупиняти експресію окремих генів, але й змінювати також окремі етапи програми розвитку [11]. Блочно-модульний принцип організації геному [17] та наявність мобільних

систем регуляції генетичної інформації є тими складовими, що забезпечують формотворчий процес у рослин та адаптацію до змінених умов існування. Мобільні системи регуляції генетичної інформації пов'язані з переміщенням транспозонів. Інтеграція останніх в нові сайти здійснюється шляхом рекомбінації з послідовностями, що гомологічні тим, які фланкують мобільні генетичні елементи. Оскільки розміщення таких міток інсерції у таксономічно близьких видів має бути схожим або ідентичним, перебудови систем генетичної регуляції можуть давати подібні форми – гомологічні ряди мінливості, а характер розміщення можливих сайтів інтеграції мобільних генетичних елементів є своєрідною молекулярною пам'яттю про еволюцію форм у процесі становлення та розвитку видів.

Отже, на нашу думку, блочно-модульний принцип організації геному та наявність мобільних генетичних систем регуляції генетичної інформації є універсальними складовими формотворчого процесу у рослин, який забезпечує адаптивну еволюцію і проявляється також як відкритий М.І.Вавіловим закон гомологічних рядів у спадковій мінливості. Лабільність та відкритість систем, пов'язаних з реагуванням на стресові чинники та з адаптивною еволюцією, має обернену сторону медалі – появу шкідливих мутацій, що є платою за можливість еволюціонувати.

За допомогою екзогенних ДНК нами отримана обернена гетерохронічна мутація у рослин тютюну зі зміненою шляхом хімічного мутагенезу програмою розвитку, в результаті якої, очевидно, було відновлено змінений сигнальний компонент і рослини повернулись до “дикого” зеленого типу. Такий сигнальний компонент може приймати участь у регуляції життєвих процесів, про які згадувалося вище, за допомогою фітогормонів [18].

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Потопальский А.И., Кацан В.А., Леськив М.Е.* // Биополимеры и клетка. - 1995. - Т. 11, № 2. - С. 88 - 99.
2. *Кацан В.А., Потопальский А.И.* // Биополимеры и клетка. - 2000.- Т. 16, № 1. - С. 22 - 34.

3. *Кацан В.А., Потопальский А.И., Юркевич Л.Н.* // Фактори експериментальної еволюції організмів. - Київ:Аграрна наука. - 2003. - С. 339 – 345.
4. *Космодемьянский В.Н., Рубан Э.В., Иванова Т.З.* // Практика химического мутагенеза. - М.:Наука, 1971. - С. 179-183.
5. *Бучинский А.Ф.* // В кн.: Сборник работ ВНИИТиМ. - Краснодар, 1936. - Вып.132, том 2. - С. 37-54.
6. *Huszar J.* // *Biologia.* - 1979. - Vol. 34, № 3. - P. 219-225
7. *Bennetzen J.L* // *Plant Mol. Biol.* - 2000. - Vol.42, № 1. - P. 251-269.
8. *Gregor W., Mette M.F., Staginnus C., Matzke M.A., Matzke A.G.M.* // *Plant Physiology.* – 2004. – Vol.134.– P.1191-1199.
9. *Grandbastien M.-A., Spielmann A., Caboche M.* // *Nature.* – 1989.- Vol. 337, N 6205. – P. 376-380.
- 10.*Haring M.A., Scofield S.S., Teeuwen-de Vroomen M.G., e.* // *Plant Mol. Biol.* – 1991. – Vol.17, N 5. – P. 995-1004.
- 11.*Bradley D., Carpenter R., Sommer H., Hartley N., Coen E.* // *Cell.* - 1993. - Vol. 72, № 1. - P. 85-95.
- 12.*Grapping P., Audeon C., Chupeau M.-C., Grandbastien M.-A.* // *Mol. Gen. Genet.* – 1996. – Vol. 252. – P. 386-397.
- 13.*Frank M.G., Liu D., Tsay D.L., Ustach C., Crawford N.M.* // *Plant Cell.* – 1997. – Vol.9, N 10. – P. 1745-1756.
- 14.*Takeda S., Sugimoto K., Otsuki H., Hiroshika O. A* // *Plant J.* - 1999. – Vol. 18, N 4. – P. 383-393.
- 15.*Sugimoto K., Takeda S., Hirochika H.* // *Plant Cell.* – 2000. – Vol.12, N 12. – P. 2411-2527.
- 16.*Beguristan T., Grandbastien M.-A., Puigdomenech P., Casacuberta J.M.* // *Plant Physiology.* – 2001. – Vol.127, N 1. – P. 212-221.
- 17.*Ратнер В.А.* // *Генетика.* - 1992. - Т.28, № 2. - С. 5-24.
- 18.*Кулаева О.Н., Прокопцева О.С.* // *Биохимия.* - 2004. - Т.69, вып.3. - С.293-310.