

ISSN 1810-7834

# ВІСНИК

УКРАЇНСЬКОГО ТОВАРИСТВА  
ГЕНЕТИКІВ І СЕЛЕКЦІОНЕРІВ



ТОМ 2

1 · 2004

## **Редакційна колегія:**

**Шеф-Редактор М. В. РОЇК**

**Головний редактор В. А. КУНАХ**

**Заступники головного редактора:**

**А. А. КОРЧИНСЬКИЙ, Л. Л. ЛУКАШ**

І.Р. БАРИЛЯК  
Я.Б. БЛЮМ  
В.П. БУРКАТ  
Н.Г. ГОРОВЕНКО  
М.В. ЗУБЕЦЬ

Л.Є. КОВАЛЬЧУК  
М.В. КУЧУК  
С.С. МАЛЮТА  
В.В. МОРГУН  
В.Г. МИХАЙЛОВ

Л.А. НАЛЕСКІНА  
Т.В. НОВАК  
М.А. ПИЛІНСЬКА  
Ю.М. СИВОЛАП  
В.О. ФЕДОРЕНКО

## **Редакційна рада:**

А. АТАНАСОВ (Болгарія)  
В.І. ГЛАЗКО  
Б.В. ДЗЮБЕЦЬКИЙ  
В.А. ДРАГАВЦЕВ (Росія)  
Н.А. КАРТЕЛЬ (Білорусь)  
В.В. КИРИЧЕНКО  
Г.І. ЛАЗЮК

Б.П. МАЦЕЛЮХ  
М.Д. МЕЛЬНИЧУК  
О.О. СОЗІНОВ  
А.А. СИБІРНИЙ  
Г.В. СКИБАН  
А.Х. СТЕЛЬМАХ  
В.П. ПАТИКА

В.М. ТОЦЬКИЙ  
В.Г. ШАХБАЗОВ  
В.К. ШУМНИЙ (Росія)  
П.К. ШКВАРНІКОВ  
Т.М. ЧЕЧЕНЄВА  
Г. ФЕДАК (Канада)

**Відповідальний секретар Т.В. НОВАК**

**Адреса редакції:**

Інститут молекулярної біології і генетики НАН України,

вул. Акад. Заболотного, 150, Київ, 03143

E-mail: kunakh@imbg.org.ua

## **Editorial board**

**Chief editor M.V. ROIK**

**Editor-in-Chief V.A. KUNAKH**

**Deputy editors: А. А. КОРЧИНСЬКИЙ, Л. Л. ЛУКАШ**

I.R. BARYLYAK  
Ya.B. BLUM  
V.P. BURKAT  
N.G. GOROVENKO  
M.V. ZUBETS

L.Ye. KOVALCHUK  
N.V. KUCHUK  
S.S. MALYUTA  
V.V. MORGUN  
V.G. MYKHAILOV

L.A. NALESKINA  
T.V. NOVAK  
M.A. PYLINSKA  
Yu.M. SIVOLAP  
V.O. FEDORENKO

## **Editorial Council**

A. ATANASOV (Bulgaria)  
V.I. GLAZKO  
B.V. DZYUBETSSKIY  
V.A. DRAGAVTSEV (Russia)  
N.A. KARTEL (Belarus)  
V.V. KYRYCHENKO  
G.I. LAZIUK (Belarus)

B.P. MATSELYUKH  
M.D. MELNYCHUK  
O.O. SOZINOV  
A.A. SYBIRNIY  
G.V. SKYBAN  
A.F. STELMAKH  
V.P. PATYKA

V.M. TOTSKIY  
V.G. SHAKHBAZOV  
V.K. SHUMNUY (Russia)  
P.K. SHKVARNIKOV  
T.M. CHECHENEVA  
G. FEDAK (Canada)

**Responsible secretary T.V. NOVAK**

**Editorial office address:**

Institute of Molecular Biology and Genetics NAS of Ukraine

150, Zabolotnogo str., Kyiv, 03143

E-mail: kunakh@imbg.org.ua

Свідоцтво про реєстрацію КВ № 6868 від 15. 01. 2003

# ВІСНИК

УКРАЇНСЬКОГО ТОВАРИСТВА  
ГЕНЕТИКІВ І СЕЛЕКЦІОНЕРІВ

ТОМ 2

№ 1

2004

The Bulletin of Ukrainian Society for Genetics and Selections

ВИХОДИТЬ ДВІЧІ НА РІК • КІЇВ

## ЗМІСТ

### Оригінальні статті

- Сиволап Ю.М., Галаев А.В., Нестерец В.Г.  
Дифференциация и идентификация сортов пшеницы  
и ячменя при помощи ДНК-типирования  
Зубець М.В., Буркат В.П., Петренко І.П.  
До теорії генетико-популяційних процесів у тварин при "кровозмішенні"  
Яшовський І.В., Рудник О.І. Особливості успадкування та генетичного зчеплення господарсько цінних ознак проса  
Шеметун О.В., Талан О.О., Пілінська М.А.  
Стан хромосомного апарату соматичних клітин дітей, які проживають на ендемічній по зобу території України  
Головченко О.В., Левченко Т.М., Солодюк Н.В.  
Генетична природа зниження синтезу алkaloidів у сортів та селекційних номерів люпіна білого (*Lupinus albus L.*)  
Михайлів В.Г., Стариченко В.М., Щербина О.З.,  
Романюк Л.С. Успадкування тривалості періоду вегетації та інших кількісних ознак гібридами  $F_1$  сої

Куземенский А.В. Плейотропные эффекты генов серии High-Pigment и возможность их преодоления за счет гибридной мощности растений томата в  $F_1$   
Хмельничий Л.М. Бажаний тип – міра оцінки молочної худоби за екстер'єром

### Оглядові статті

- Барилляк І.Р., Деміна Э.А. Чернобыльская авария и острыя лучевая болезнь  
Лукаш Л.Л., Коваленко О.А. Карттирование трансформирующей и мутагенной активности адено-вирусов  
Шилина Ю.В., Гуща Н.И. Генетическая нестабильность и ее адаптивное значение для фитопатогенных грибов

## CONTENTS

### Original Research

- 3 Sivolap Yu.M., Galaev A.V., Nesterets V. G. Differentiation and identification of wheat and triticale varieties through a DNA-typing  
16 Zubets M.V., Burkhat V.P., Petrenko I.P. To theory of genetical-population processes in animals by incest  
27 Yashovsky I.V., Rudnik O.I. Features of inheriting and genetic coupling of house valuable of proso millet characters  
36 Shemetun O.V., Talan O.O., Pilinskaya M.A. The frequency of chromosome aberrations in somatic cells of children living at iodine endemy territory of Ukraine  
43 Golovchenko O.V., Levchenko T.M., Solodyk N.V. Genetical character of a decline in the alkaloid synthesis of white lupin (*Lupinus albus L.*)  
53 Mykhaylov V.G., Starychenko V.M., Shcherbina E.Z., Romanik L.S. Inheritance by soybeans hybrids  $F_1$  the duration period of vegetation and other quantitative characters  
66 Kuzemenskiy A. V. Pleiotropic effects of genes from the series High-Pigment and an opportunity of their overcoming owing to hybrid capacity of tomato plants in  $F_1$   
72 Khmelnychky L.M. Desirable type – a measure of an estimation of dairy cattle on the exterior  
Reviews  
84 Dyomina E., Baryllyak I. Chornobyl accident and acute radial disease  
104 Lukash L.L., Kovalenko O.O. Mapping of transforming and mutagenic activity of adenoviruses  
122 Shilina Y., Guscha M. Genetic instability and its adaptive importance for phytopathogenic fungi

## **ЗМІСТ**

### **Рецензії**

*Малюта С.С. В.М. Тоцький "Генетика". 2-е видання, виправлене і доповнене. Одеса, Астропрінт, 2002, 712 с.*

*Роїк М.В. М.Д.Мельничук, Т.В. Новак, В.А. Кунах "Біотехнологія рослин ". Київ, ПоліграфКонсалтінг, 2003, 520 с.*

### **Особистості**

*Манзюк В.Т., Корчинський А.А. Юр'єв В.Я. – творець слобожанського хліба*

### **Ювілеї**

*В.П. Буркат. До 65-річчя від дня народження*

### **Некролог**

*Петро Климентійович Шкварников (1906 – 2004)*

### **Правила для авторів**

### **Від редакції**

## **CONTENTS**

### **Book Review**

142 *Malyuta S.S. V.M.Tots'kyi "Genetics"*

144 *Roik M.V. M.D.Mel'nychuk, T.V.Novak, V.A.Kunakh "Plant Biotechnology"*

### **Personalities**

146 *Manzyuk V.T., Korchyn's'kyi A.A. Yur'yev V.Ya. – originator of the slobozhanskyi bread*

### **Jubilee**

153 *V.P.Burkat. To 65-th anniversary*

### **Necrolog**

155 *Petro Klymentiyovich Shkvarnikov (1906–2004)*

158 **Rules for authors**

160 **From editoriel board**

УДК 577.2:631:581.115:542.1

## ДИФФЕРЕНЦІАЦІЯ И ИДЕНТИФІКАЦІЯ СОРТОВ ПШЕНИЦЫ И ТРИТИКАЛЕ ПРИ ПОМОЩІ ДНК-ТИПИРОВАННЯ

Ю.М СИВОЛАП, А.В. ГАЛАЕВ, В.Г. НЕСТЕРЕЦ<sup>1</sup>

Южный биотехнологический центр УААН и МОН Украины

Украина, Одесса, Овидиопольская дорога, 3; e-mail: yuri@genome.intes.odessa.ua

<sup>1</sup> Розовская опытная станция Института зернового хозяйства УААН

Украина, Запорожская обл., пгт. Розовка, ул. Академическая, 5

Апробирована технология дифференциации сортов с различным уровнем фенотипического подобия при помощи анализа микросателлитных участков генома. Проведена дифференциация новых сортов озимого тритикале. Установлена степень генетического подобия сортов озимого тритикале и сорта – стандарта Амфидиплоид 256, озимой пшеницы Альбатрос одесский и озимой ржи Харьковская 95. Обнаружен специфический для сорта Розовская 6 ISSR-локус (1600 п. н.) по праймеру (CT)9G и SSR-аллель (134 п. н.) по локусу Xgwm 577. Осуществлен молекулярно-генетический анализ сортов пшеницы Белоцерковская 198 и Мироновская 264 и приведено возможное объяснение феномена их фенотипической близости.

Ключевые слова: ISSR- и SSR- анализ; дифференциация сортов; тритикале; пшеница.

**Введение.** Дифференциация и идентификация генотипов (линий, сортов, гибридов) сельскохозяйственных растений являются актуальными в теоретическом и практическом плане задачей. Определение сорта необходимо в селекционно-семеноводческой работе и при защите права на сорт. Новые подходы к сортовой идентификации, основанные на ДНК профилировании, обладают большой разрешающей способностью, возможностью объективной оценки данных и тестирования на всех стадиях онтогенеза и являются более эффективными по сравнению с традиционными методами описания фенотипов [1].

К настоящему времени разработаны и используются ДНК-маркеры, позволяющие дифференцировать генотипы различных видов растений, в том числе пшеницы и ржи. Одними из наиболее информативных и удобных являются маркеры, генерируемые в результате ПЦР. Среди ряда методов ПЦР-анализа генетической вариабельности сельскохозяйственных растений наше внимание привлекли два подхода, использующих микросателлитные последовательности: ISSR- и SSR- ПЦР [1, 2]. Последова-

тельности микросателлитов распределены по геному и относятся к классу гипервариабельных, что позволяет дискриминировать даже близкородственные генотипы. В случае ISSR в качестве праймеров используются последовательности, микросателлита, а при SSR-анализе праймерами служат последовательности, flankирующие микросателлит. ISSR маркеры – полилокусные, имеют доминантный характер наследования, биаллельны, в то время как маркеры на основе SSR – монолокусные, полиаллельные и кодоминантные.

Цель нашего исследования состояла в: а) идентификации сортов озимого тритикале Розовская 6, Розовская 10 и Розовская 11, установлении степени их генетического удаления от исходных родителей – озимой пшеницы Альбатрос одесский и озимой ржи Харьковская 95 а также стандарта озимого тритикале сорта Амфидиплоид 256; б) в разрешении давнего вопроса генетического подобия сортов пшеницы Белоцерковская 198 и Мироновская 264.

### **Материалы и методы**

Сорт озимого тритикале Розовская 6 (авторы А. С. Папсуев, В. Г. Нестерец и др.) создан путем спонтанной гибридизации озимой пшеницы Альбатрос одесский с озимой рожью Харьковская 95 и дальнейшим многоразовым индивидуальным отбором элитных растений с высокой агробиологической устойчивостью и лучшими хозяйствственно-ценными признаками. Сорта озимого тритикале Розовская 10 и Розовская 11 (авторы А. С. Папсуев, В. Г. Нестерец и др.) созданы ступенчатой гибридизацией озимой пшеницы Альбатрос одесский с озимой рожью Харьковская 95 и последующей гибридизацией с линиями три-

тикале местного происхождения и многоразовым индивидуальным отбором родоначальных растений.

Озимая пшеница Белоцерковская 198 получена А. А. Горлачем при гибридизации сортов Эритроспермум 15 и Ковейл. Эритроспермум 15 в своей родословной имеет сорт Украина. В создании сорта Ковейл принимала участие Крымка [3]. Мироновская 264 создана, по утверждению ее автора В.Н. Ремесло, путем направленного отбора из яровой пшеницы Народная [4]. Несмотря на различное происхождение, Белоцерковская 198 и Мироновская 264 фенотипически близки, что на протяжении ряда лет вызывало сложности в их семеноводстве и требовало объяснения.

ДНК выделяли из сухих зерновок с помощью SDS – буфера [5]. Для амплификации использовали прибор "Терцик" ("ДНК – технология", Российская Федерация). Состав реакционной смеси и условия амплификации для проведения ISSR-ПЦР описаны Куц и др. [6], для проведения SSR-ПЦР – Сиволап и др. [7].

Сорта тритикале, их исходные формы и сорт тритикале стандарт исследовали с помощью пяти inter-SSR праймеров ((GTG)7A, (AGC)6C, (CTC)7T, (CT)9G, GT(CAC)7) и четырех пар праймеров к микросателлитным локусам с известной локализацией на хромосомах мягкой пшеницы B и D генома (WMS 153-1BL, WMS 264-1BS, WMS 337-1DS, WMS 577-7BL) (по 10 индивидуальных растений каждого сорта):

- ◆ озимой пшеницы Альбатрос одесский;
- ◆ озимой ржи Харьковская 95;
- ◆ озимого тритикале Амфидиплоид 256 (2n = 42);

- ◆ озимого тритикале Розовская 6 ( $2n = 42$ );
- ◆ озимого тритикале Розовская 10 ( $2n = 42$ );
- ◆ озимого тритикале Розовская 11 ( $2n = 42$ ).

С помощью шести inter-SSR праймеров (TG)9C, (AGC)6G, (GAG)6C, (CTC)6A, (GA)9C, (CT)9G исследовали два сорта мягкой пшеницы Белоцерковская 198 и Мироновская 264 (по 13 индивидуальных растений каждого сорта).

Электрофорез продуктов амплификации ISSR-ПЦР проводили в 1 ТВЕ – буфере в 2 %-м агарозном геле длиной 10 см или в 7 %-м неденатурирующем полиакриламидном геле размером 17,5 - 22 и толщиной 0,75 мм при напряжении 500 В в течение 1 – 1,5 ч.

Фрагменты SSR-ПЦР фракционировали в 2 %-м агарозном геле длиной 10 см в 1 ТВЕ – буфере или в 10 %-м денатурирующем полиакриламидном геле размером 17,5 - 22 и толщиной 0,75 мм при напряжении 500 В в течение 2 – 2,5 ч.

Агарозные гели перед электрофоретическим разделением продуктов амплификации окрашивали бромистым этидием, после прохождения электрофореза гели фотографировали на пленку "127-TACMA-2-81-Б". Фрагменты ДНК в полиакриламидных гелях окрашивали серебром согласно Silver sequence TM DNA Sequencing System Technical Manual ("Promega", США). Для определения размера фрагментов амплификации ДНК (в п. н.) использовали программное обеспечение Image Master 1D. Калибровку молекулярной массы осуществляли с использованием стандарта *pGEM* и *λPstI*.

Данные SSR- и inter-SSR анализа представляли в бинарной системе – присутствие/отсутствие (1/0) фрагментов амплификации и заносили в

матрицу. Для установления генетических дистанций по данным о полиморфизме продуктов ПЦР использован алгоритм Нея и Ли [8]. Кластерный анализ генетических дистанций осуществляли невзвешенным парногрупповым методом с арифметическим усреднением – UPGMA. Для проведения указанных расчетов и построения дендрограммы применили программу "TREES" [9].

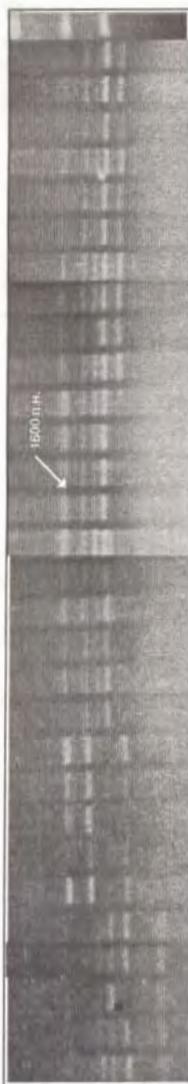
Генетическое сходство и генетические дистанции между исследуемыми популяциями сортов Розовская 6, Розовская 10 и Розовская 11 оценивали с помощью коэффициента сходства по Нею и Ли –  $NLxy = 2lxu / lx + ly$ , где  $lxu$  – число общих полос  $x$  и  $y$ ;  $lx$  – сумма всех полос образца  $x$ ;  $ly$  – сумма всех полос образца  $y$  [8], а между популяциями Белоцерковской 198 и Мироновской 264 – с применением коэффициента сходства по Джаккарду –  $J = lxy / lx + ly$ , где  $lxy$  – число общих полос  $x$  и  $y$ ;  $lx$  – сумма всех полос образца  $x$ ;  $ly$  – сумма всех полос образца  $y$  [10]. Генетические дистанции определяли по формуле  $Dxy = -\ln$  коф.  $NLxy$ .

## Результаты и обсуждение

**Популяционный состав сорта Альбатрос одесский.** При анализе 10 индивидуальных растений сорта Альбатрос одесский с помощью шести inter-SSR праймеров обнаружены 35 ампликонов, из которых полиморфными оказались два, что составило 5,7 % (табл. 1, рис. 1). ISSR праймеры выявляли на электрофорограммах от 5 до 10 фрагментов амплификации ДНК. SSR-анализ выявил 10 аллелей по четырем микросателлитным локусам, из них полиморфными оказались 10, что составило 100,0% (табл. 1, рис. 2).

Таблиця 1. Молекулярно-генетичний полиморфізм исследованих сортів.

Сорт	Озимая пшеница Харьковская 95	Озимая рожь Амфидилloid 256	Озимое тритикале Розовская 6	Озимое тритикале Розовская 10	Озимое тритикале Розовская 11	Dhnnmpfn3m, %	
						Kornnecctbo annereen /nokycoe/ Kornnecctbo Dhnnmpfn3m, %	Kornnecctbo annereen /nokycoe/ Kornnecctbo Dhnnmpfn3m, %
WMS 153	10	3	100,0	0	0,0	1	0,0
WMS 264	10	2	100,0	2	50,0	1	0,0
WMS 337	10	2	100,0	0	0,0	0	0,0
WMS 577	10	3	100,0	1	0,0	3	0,0
Суммарно для SSR-анализа	10	10	100,0	3	1	33,3	5
(GTG) <sub>n</sub> A	10	10	10,0	10	1	10,0	10
(AGC) <sub>n</sub> C	10	8	0,0	9	2	22,2	10
(CTC) <sub>n</sub> T	10	5	20,0	9	4	44,4	8
Суммарно для ISSR-анализа	35	2	5,7	39	11	28,2	41
Суммарно для SSR-и ISSR- анализа	45	12	26,6	42	12	28,6	46
						5	10,9
						44	42
						2	4,5
						43	42
						2	4,6
						1	2,4

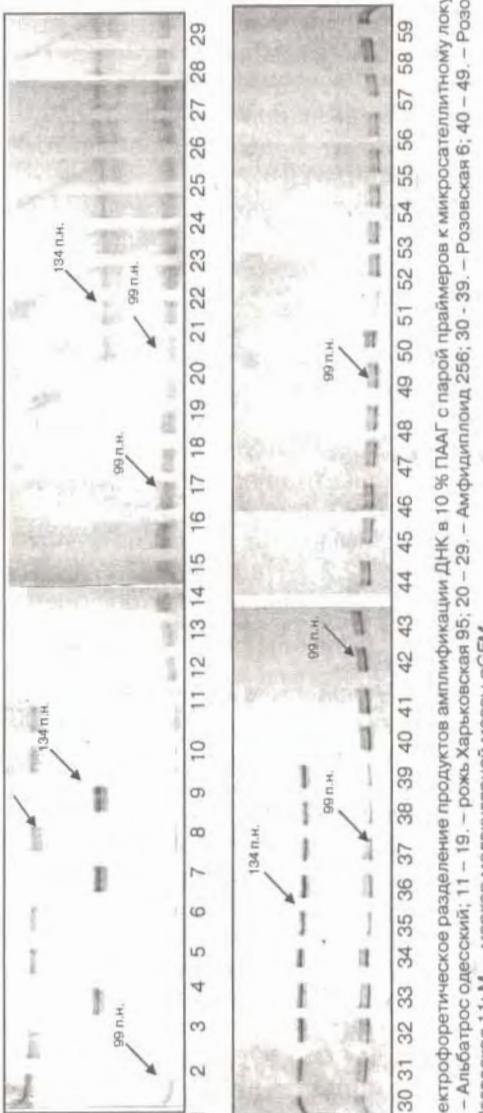


1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 M



31 32 33 34 35 36 37 38 M 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60

**Рис. 1.** Электрофоретическое разделение продуктов амплификации ДНК в 2 % агарозном геле с ISSR праймером (CT) G: 1-5, 31 – 35. – Альбатрос одесский; 6 – 10, 36 – 40. – рожь Харьковская 95; 11 – 15, 41 – 45. – Амфидиллоид 256; 16 – 20, 46 – 50. – Розовская 6; 21 – 25, 51 – 55. – Розовская 10; 26 – 30, 56 – 60. – Розовская 11; M. – маркер молекулярной массы pGEM



**Рис. 2.** Электрофоретическое разделение продуктов амплификации ДНК в 10 % ПААГ с парой праймеров к миниросателлитному локусу Xgwm577: 1 – 10. – Альбатрос одесский; 11 – 19. – рожь Харьковская 95; 20 – 29. – Амфидиллоид 256; 30 – 39. – Розовская 6; 40 – 49. – Розовская 10; 50 – 59. – Розовская 11; M. – маркер молекулярной массы pGEM

**Популяционный состав сорта озимой ржи Харьковская 95.** При анализе 10 индивидуальных растений сорта Харьковская 95 с помощью шести inter-SSR праймеров обнаружены 39 ампликонов, из которых полиморфными оказались 11, что составило 28,2 % (табл. 1, рис. 1). ISSR праймеры выявляли на электрофорограммах от 5 до 10 фрагментов амплификации ДНК.

SSR-анализ выявил три аллеля по четырем микросателлитным локусам, из них полиморфным оказался один, что составило 33,3 % (табл. 1, рис. 2).

**Популяционный состав сорта – стандарта озимого тритикале Амфидиплоид 256.** При анализе 10 индивидуальных растений сорта – стандарта тритикале Амфидиплоид 256 с помощью шести inter-SSR праймеров обнаружен 41 ампликон, из которых полиморфными оказались пять, что составило 12,2 % (табл. 1, рис. 1). ISSR праймеры выявляли на электрофорограммах от 5 до 11 фрагментов амплификации ДНК.

SSR-анализ выявил пять аллелей по четырем микросателлитным локусам, из них все оказались мономорфными (табл. 1, рис. 2).

**Популяционный состав сортов озимого тритикале Розовская 6, Розовская 10, Розовская 11.** При анализе 10 индивидуальных растений сортов озимого тритикале с помощью шести inter-SSR праймеров обнаружены по 39 ампликонов в популяции сортов Розовская 6, Розовская 10 и 38 в популяции сорта Розовская 11, из которых полиморфными оказались соответственно 2, 2 и 1, что составило 5,1 % (Розовская 6, Розовская 10) и 2,6 % (Розовская 11) (табл. 1, рис. 1). ISSR праймеры выявляли на электрофорограммах от 6 до 10 фрагментов амплификации ДНК.

SSR-анализ по четырем микросателлитным локусам (WMS 153, WMS 264, WMS 337 и WMS 577) в популяции сорта Розовская 6 выявил пять мономорфных аллелей, в популяции сортов Розовская 10 и Розовская 11 по четыре мономорфных аллеля (табл. 1, рис. 2). Полиморфизм популяции сортов тритикале Розовская 6, Розовская 10 и Розовская 11 по суммарным данным составил соответственно 4,5 %, 4,6 % и 2,4 %.

**Идентификация исследуемых сортов Розовская 6, Розовская 10 и Розовская 11.** У исследуемых сортов на основании ISSR-анализа рассмотрены 40 ампликонов, из которых три выявили полиморфизм. Праймер (CT)9G обнаружил межсортовой полиморфизм по одному ISSR-локусу, присутствующему во всей исследованной выборке растений популяции сорта Розовская 6 с молекулярной массой 1600 п. н. и свойственному озимой ржи Харьковская 95 (рис. 1). По праймеру (CT)9G детектирован ISSR-локус с молекулярной массой 730 п. н., присутствующий у одного растения исследуемой выборки сорта Розовская 10. Третий полиморфный ISSR-локус (по праймеру (GTG)7A) выявлял внутрисортовой полиморфизм исследуемых сортов Розовская 6, Розовская 10 и Розовская 11.

SSR-анализ позволил рассмотреть пять SSR-аллелей, из которых один оказался полиморфным. Полиморфный SSR-аллель по микросателлитному локусу Xgwm 577 с молекулярной массой 134 п. н. присутствует во всей исследованной выборке растений сорта Розовская 6, данный аллель свойствен озимой пшенице Альбатрос одесский (рис. 2). Выявленные ISSR-локус (1600 п. н.) и SSR-аллель (134 п. н.) следует считать специфичными для сорта озимого тритикале Розовская 6.

По локусу Xgwm 337 в популяции сорта озимой пшеницы Альбатрос одесский обнаружены два аллеля с молекулярными массами 186 и 170 п. н. при этом у озимой ржи Харьковская 95, сорта – стандарта тритикале Амфидиплоид 256 и исследуемых сортов Розовская отсутствовали какие-либо аллели по данному локусу. Этот факт можно объяснить произошедшей транслокацией участка генома R ржи в короткое плечо хромосомы 1 D пшеницы.

**Генетическое подобие исследуемых сортов.** Матрица генетических дистанций (средних значений) между исследованными сортами, полученных на основании SSR- и ISSR – анализа с помощью алгоритма Нея и Ли [8] при использовании программы "TREES" [9] представлена в табл. 2. Наименьшая степень удаления исследуемых сортов Розовская наблюдается с сортом – стандартом тритикале Амфидиплоид 256, где генетическая дистанция варьирует от 0,081 до 0,088 в зависимости от сорта Розовская. Наибольшее удаление наблюдается между сортами Розовская 6, 10 и 11 и рожью Харьковская 95 ( $D = 0,314 - 0,336$ ), между сортом Альбатрос одесский и сортами Розовская 6, 10 и 11 ( $D = 0,180 - 0,197$ ).

На основании генетических дистанций Нея и Ли методом парно-группового кластерного анализа (UPGMA) построена дендрограмма сходства популяций двух сортов (рис. 3). На основании ISSR- и SSR- анализа удалось дифференцировать исследуемые популяции растений за исключением двух сортов озимого тритикале Розовская 10 и 11. На UPGMA- дендрограмме распределение произошло по четырем кластерам: "пшеничный – Альбатрос одесский", "тритикале", "Розовская 6", "Розовская 10 – Розовская 11" и "ржаной".

В результате молекулярно-генетического анализа показано, что сорта Розовская 6, Розовская 10 и Розовская 11 удалены от сорта – стандарта тритикале Амфидиплоид 256 на генетические дистанции (D) соответственно 0,088; 0,081 и 0,081; от озимой ржи Харьковская 95 – 0,336; 0,314 и 0,322; от озимой пшеницы Альбатрос одесский – 0,197; 0,190 и 0,180. Обнаружен специфичный для сорта Розовская 6 ISSR-локус (1600 п. н.) по праймеру (CT)9G и SSR-аллель (134 п. н.) по локусу Xgwm 577. На основании ISSR- и SSR- анализа удалось дифференцировать исследуемые популяции за исключением двух сортов озимого тритикале Розовская 10 и 11, которые, скорее всего, представлены одним и тем же генотипом.

**Популяционный состав Белоцерковской 198.** При анализе 13 индивидуальных растений сорта Белоцерковская 198 с помощью шести inter-SSR праймеров обнаружены 76 фрагментов амплификации, из которых полиморфными оказались 20, что составило 23,7% (табл. 3). ISSR праймеры выявляли на электрофорограммах от семи до 18 фрагментов амплификации ДНК. Праймер с последовательностью (GA)9C не обнаружил полиморфизма во всех изученных выборках сорта Белоцерковская 198, т. е. был мономорфным. Наиболее полиморфным явился праймер (AGC)6G, с помощью которого выявлены шесть полиморфных ISSR-локусов.

**Популяционный состав Мироновской 264.** У исследуемых 13 индивидуальных растений сорта Мироновская 264 на основании ISSR-анализа рассмотрены 77 фрагментов амплификации, из которых полиморфными оказались 21, что составило 20,8 % (табл. 3).

представляет собой сорта озимого тритикале, сорт - стандарт озимого тритикале, сорта озимой пшеницы и сорта озимой ржи. Анализ генетических различий между сортами озимого тритикале показал, что расстояние между сортами озимого тритикале Альбатрос одесский и Альбатрос Розовская 6 составляет 0,432, между сортами озимого тритикале Альбатрос одесский и Альбатрос Розовская 10 - 0,357, между сортами озимого тритикале Альбатрос одесский и озимой пшеницей Альбатрос одесский - 0,298, между сортами озимого тритикале Альбатрос одесский и озимой ржой Харьковская 95 - 0,238.

Сорт озимого тритикале Альбатрос одесский отличается от сорта Альбатрос Розовская 6 и Альбатрос Розовская 10 по ряду признаков. Так, сорт Альбатрос одесский имеет более высокую урожайность зерна, чем сорта Альбатрос Розовская 6 и Альбатрос Розовская 10. Урожайность зерна сорта Альбатрос одесский в среднем на 10% выше, чем у сорта Альбатрос Розовская 6 и на 15% выше, чем у сорта Альбатрос Розовская 10. Сорт Альбатрос одесский отличается от сортов Альбатрос Розовская 6 и Альбатрос Розовская 10 по ряду признаков, связанных с морозостойкостью. Так, сорт Альбатрос одесский имеет более высокую морозостойкость, чем сорта Альбатрос Розовская 6 и Альбатрос Розовская 10. Морозостойкость сорта Альбатрос одесский в среднем на 10% выше, чем у сорта Альбатрос Розовская 6 и на 15% выше, чем у сорта Альбатрос Розовская 10. Сорт Альбатрос одесский отличается от сортов Альбатрос Розовская 6 и Альбатрос Розовская 10 по ряду признаков, связанных с устойчивостью к болезням. Так, сорт Альбатрос одесский имеет более высокую устойчивость к болезням, чем сорта Альбатрос Розовская 6 и Альбатрос Розовская 10. Устойчивость к болезням сорта Альбатрос одесский в среднем на 10% выше, чем у сорта Альбатрос Розовская 6 и на 15% выше, чем у сорта Альбатрос Розовская 10.

Сорт озимого тритикале Альбатрос одесский отличается от сортов Альбатрос Розовская 6 и Альбатрос Розовская 10 по ряду признаков, связанных с устойчивостью к болезням. Так, сорт Альбатрос одесский имеет более высокую устойчивость к болезням, чем сорта Альбатрос Розовская 6 и Альбатрос Розовская 10. Устойчивость к болезням сорта Альбатрос одесский в среднем на 10% выше, чем у сорта Альбатрос Розовская 6 и на 15% выше, чем у сорта Альбатрос Розовская 10.

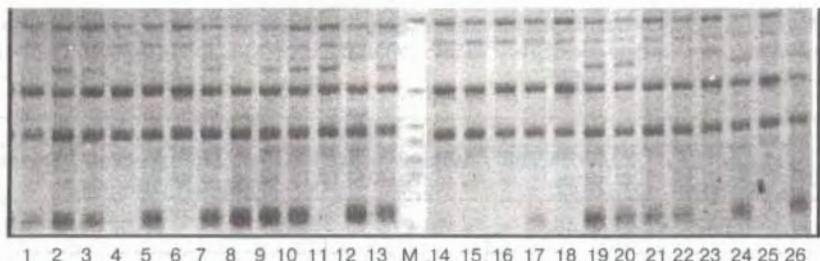
**Рис. 3.** Дендрограмма, отражающая взаимоотношения между индивидуальными растениями трех сортов озимого тритикале, сорта - стандарта озимого тритикале, озимой пшеницы Альбатрос одесский и озимой ржи, построенная на основании SSR- и ISSR - анализа с помощью UPGMA, согласно генетическим дистанциям определенным по Нею и Ли [8]; \* перед скобками обозначено название сорта: А - озимая пшеница Альбатрос одесский; X - озимая рожь Харьковская 95; Т - озимое тритикале Амфидиллоид 256; Р6 - озимое тритикале Розовская 6; Р10 - озимое тритикале Розовская 10; Р11 - озимое тритикале Розовская 11; \*\* в скобках указан номер индивидуального растения

Таблица 2. Матрица генетических дистанций (средних значений) между исследованными сортами, полученных на основании SSR- и ISSR - анализа с помощью алгоритма Нея и Ли [8] при использовании программы "TREES"

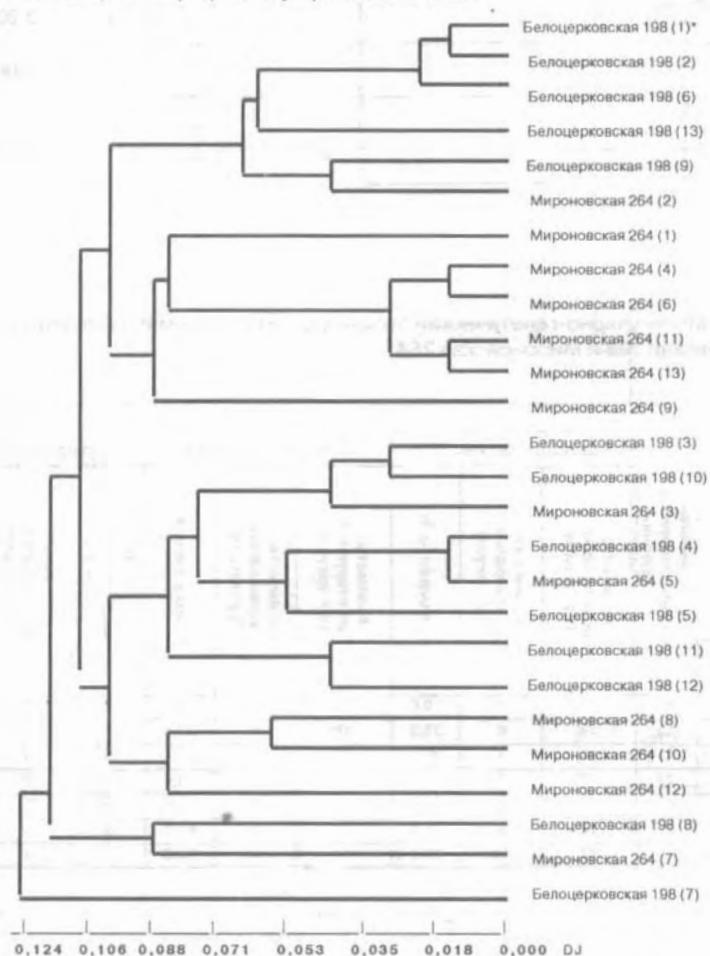
Сорт	Сорт					
	Альбатрос одесский	Харьковская 95	Амфидиплоид 256	Розовская 6	Розовская 10	Розовская 11
Альбатрос одесский	0,047	0,493	0,215	0,197	0,190	0,180
Харьковская 95		0,068	0,348	0,336	0,314	0,322
Амфидиплоид 256			0,018	0,088	0,081	0,081
Розовская 6				0,004	0,037	0,035
Розовская 10					0,006	0,010
Розовская 11						0,004

Таблица 3. Молекулярно-генетический полиморфизм сортов мягкой пшеницы  
Белоцерковская 198 и Мироновская 264

Праймер	Количество анилинуемых генотипов	Сорт									
		Белоцерковская 198			Мироновская 264			Суммарно для двух сортов:			
	Количество анилинуемых генотипов	Количество детектируемых ПЦР-локусов	Количество полиморфных ПЦР-локусов	Полиморфизм, %	Количество детектируемых ПЦР-локусов	Количество полиморфных ПЦР-локусов	Полиморфизм, %	Количество анилинуемых генотипов	Количество детектируемых ПЦР-локусов	Количество полиморфных ПЦР-локусов	Полиморфизм, %
(TG) <sub>n</sub> C	13	10	1	10,0	10	1	10,0	26	10	1	10,0
(AGC) <sub>n</sub> G	13	18	6	33,3	18	4	22,2	26	18	6	33,3
(GAG) <sub>n</sub> C	13	12	1	8,3	12	0	0,0	26	12	1	8,3
(CTC) <sub>n</sub> A	13	17	5	65,5	17	5	29,4	26	18	6	33,3
(GA) <sub>n</sub> C #	13	7	0	0,0	8	1	12,5	26	8	1	12,5
(CT) <sub>n</sub> G	13	12	5	41,6	12	5	41,6	26	12	5	41,6
Суммарно		76	18	23,7	77	16	20,8		78	20	25,6



**Рис. 4.** Схема электрофоретического разделения продуктов ISSR-анализа (праймер (CT)<sub>9</sub>G) двух сортов мягкой пшеницы: 1–13. – амплифицированная ДНК 13 индивидуальных растений сорта Белоцерковская 198; 14–26. – амплифицированная ДНК 13 индивидуальных растений сорта Мироновская 264; М. – маркер молекулярной массы λ Pst I



**Рис. 5.** Дендрограмма, отражающая взаимоотношения между индивидуальными растениями двух сортов пшеницы, построенная на основании ISSR-анализа с помощью UPGMA, согласно генетическим дистанциям определенным по Джаккарду [10]; \* в скобках указаны индивидуальные растения.

Количество детектируемых полос – фрагментов амплификации ДНК варьировало в зависимости от праймера от 8 до 18. ISSR праймер (GAG)6C был мономорфным при исследовании популяции сорта Мироновская 264. Наиболее информативными в плане выявления полиморфизма оказались праймеры (CTC)6A и (CT)9G, выявившие по пять полиморфных ISSR-локусов.

**Сравнение популяционного состава Белоцерковской 198 и Мироновской 264.** Суммарно полиморфизм двух сортов, выявленный с помощью шести ISSR праймеров составил 25,6 % (табл. 3). Сорт Белоцерковская 198 более гетерогенен, чем Мироновская 264 (на 2,9 %). На рис. 4 показаны спектры амплификации ДНК, отражающие гетерогенность двух популяций исследуемых сортов мягкой пшеницы, полученные с использованием ISSR праймера (CT)9G.

Два праймера (GAG)6C и (CTC)6A обнаружили по одному ISSR-локусу, присутствующему только в популяции сорта Белоцерковская 198 с молекулярными массами соответственно 753 и 620 п. н., при этом наибольший процент встречаемости (53,8 %) наблюдается для ISSR-локуса 753 п. н. По одному локусу 198 и 985 п. н., обнаруженному только в популяции сорта Мироновская 264, выявили соответственно ISSR праймеры (CTC)6A и (GA)9C, при этом наибольший процент встречаемости наблюдается для ISSR-локуса 198 п. н. (53,8 %).

**Генетическое родство Белоцерковской 198 и Мироновской 264.** Генетическое сходство между индивидуальными растениями сортов Белоцерковская 198 и Мироновская 264 колебалось от 0,830 до 0,962, при этом среднее значение коэффициен-

та сходства по Джаккарду составило 0,891 (89,1 %). Значение генетической дистанции между индивидуальными растениями популяций двух сортов варьировало от 0,012 до 0,128. Среднее значение генетического расстояния между двумя исследуемыми популяциями сортов Белоцерковской 198 и Мироновской 264 составило 0,070. В нашем исследовании с Е. В. Запорожец (не опубликованные данные) в среднем генетические дистанции между 31 сортом мягкой пшеницы украинской селекции были около 0,108.

На основании генетических дистанций Джаккарда методом парногруппового кластерного анализа (UPGMA) построена дендрограмма сходства популяций двух сортов (рис. 5). В результате ISSR-анализа дифференцированы индивидуальные растения популяций двух сортов пшеницы на UPGMA-дендрограмме распределены в три кластера: "белоцерковский", "мироновский" и "промежуточный". В "белоцерковский" кластер попало одно индивидуальное растение Мироновской 264. Наиболее генетически дифференцированным оказалось индивидуальное растение под номером 7 сорта Белоцерковская 198, не вошедшее ни в один из кластеров.

В результате ISSR-анализа установлен невысокий уровень внутрисортовой и межсортовой генетической изменчивости, также выявлен высокий уровень (89,1 %) генетического сходства между исследованными сортами, что характерно для сортов при ISSR-анализе.

Таким образом, с помощью молекулярно-генетического анализа дифференцированы сорта озимого триитикале Розовской селекции и показаны

на значительная близость или идентичность генотипов Розовский 10 и Розовский 11. В родословной Белоцерковской 198 и Мироновской 264 не приводятся сведения об использовании общих родительских форм, в то время как представленные в настоящем исследовании данные свидетельствуют о том, что в создании этих сортов участвовали генетически близкие исходные формы.

Авторы выражают признательность руководителю Центра генетических ресурсов В.К. Рябчуну за любезное предоставление семян сортов Белоцерковская 198 и Мироновская 264.

### Список литературы

1. Сиволап Ю. М., Топчиева Е. А., Чеботарь С. В. Идентификация и паспортизация сортов мягкой пшеницы методами RAPD- и SSRP-анализа // Генетика. – 2000. – 36, № 1. – С. 44-51.
2. Сиволап Ю.М., Чеботар С.В. Використання молекулярних маркерів у генетико-селекційних дослідженнях пшениці // Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. – 2003. – № 1. – С. 121-128.
3. Горлач А.А. Озимая пшеница Белоцерковская 198 // Итоги науч.-иссл. работ по селекции, агротехнике и защите растений. – К., 1964. – С. 9 – 29.
4. Ремесло В.Н. Выведение высокопродуктивных сортов озимой пшеницы путем направленного воспитания яровых в озимые // Материалы науч.-метод. совещ. по селекции и семеноводству. – Одесса., 1960. – С. 92 -96.
5. Сиволап Ю.М. Использование ПЦР-анализа в генетико-селекционных исследованиях (научно-методическое руководство). – К.: Аграрная наука., 1998. – 156 с.
6. Куц О.О., Чеботарь С.В., Сиволап Ю.М., Тоцкий В.М. Молекулярно-генетичний полиморфізм *Triticum aestivum* L., визначений шляхом inter-SSR ПЛР // Вісн. ОДУ. 2000, – 5, № 1. – С. 97-102.
7. Сиволап Ю. М., Чеботарь С. В., Топчиева Е. А., Корзун В. Н., Тоцкий В. Н. Исследование молекулярно-генетического полиморфизма сортов *Triticum aestivum* L. с помощью RAPD- и SSRP-анализа // Генетика. – 1999. – 35, № 12. – С. 1665-1673.
8. Nei M., Li W. – H. Mathematical model for studying genetics variation in terms of restriction endonucleases // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1979. – 76. – P. 5269-5273.
9. Календарь Р.Н. Компьютерная программа для построения эволюционных деревьев на основе электрофорограмм ДНК и белков // Материалы конф. "Молекулярно-генетические маркеры и селекция растений" (10-13 мая 1994). – К., 1994. – С. 25 – 26.
10. Sneath P.H., Sokal R.R. Numerical taxonomy: the principles and practice of numerical classification. – San Francisco: W. H. Freeman. – 1973. – 104 p.

Представлено В. А. Кунахом  
Надійшла 19.02.2004 р.

### ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ І ІДЕНТИФІКАЦІЯ СОРТІВ ПШЕНИЦІ І ТРИТИКАЛЕ ЗА ДОПОМОГОЮ ДНК-ТИПУВАННЯ

Ю. М Сиволап, А. В. Галаєв, В. Г. Нестерец<sup>1</sup>

Південний біотехнологічний центр УААН і МОН України

Україна, Одеса, Овідіопольська дорога, 3; e-mail: yuri@genome.intes.odessa.ua

<sup>1</sup>Розовська дослідна станція Інституту зернового господарства УААН

Україна, Запорізька обл., смт. Розовка, вул. Академічна, 5

Апробовано методику диференціації і ідентифікації сортів пшениці і тритикале шляхом визначення мінливості і специфічності алельного розподілу мікросателітних локусів. Проведено диференціацію нових сортів озимого тритикале. Встановлено рівень генетичної схожості сортів озимого тритикале і його вихідних форм сорта пшениці Альбатрос одеський і жита Харківська 96, а також сорта – стандарта озимого тритикале Амфідиллоїд 256. Виявлено специфічний для сорта Розівська 6 ISSR локус (1600 п. н.) по праймеру (CT)9G і SSR-алель (134 п. н.) по локусу

Xgwm 577. Здійснено молекулярно-генетичний аналіз сортів пшениці Білоцерківська 198 і Миронівська 264 та наведено можливе пояснення феномена їхньої фенотипічної близькості.

**Ключові слова:** ISSR- і SSR-аналіз, диференціація сортів, тритикале, пшениця.

#### DIFFERENTIATION AND IDENTIFICATION OF WHEAT AND TRITICALE VARIETIES THROUGH A DNA-TYPING

*Yu. M. Sivolap, A. V. Galaev, V. G. Nesterets<sup>1</sup>*

South Plant Biotechnology Center UAAS and MES Ukraine, Odessa, Ovidiopol road, 3; e-mail: yuri@genome.intes.odessa.ua

<sup>1</sup>Rozovskaya Experimental Station of Institute

of a Grain Production UAAS, Zaporizhya region, Rozivka, Academy, 5

Technology of differentiation of wheat and triticale varieties with a different level phenotype similarity through the analysis of microsatellite loci of a genome was used. The differentiation of new varieties winter triticale variety – standard Amphidiploid 256, winter wheat Albatros odesskiy and winter rye Kharkov 95 is established. Is found specific to variaty Rosovskaya 6 ISSR-locus (1600 b. p.) on a primer (CT) 9G and SSR- allele (134 b. p.) on a locus Xgwm 577. The molecular-genetical analysis of wheat varieties Belocercovskaya 198 and Mironovskaya 264 is conducted and the probable explanation of a phenomenon them similarity is resulted.

**Key words:** ISSR- and SSR- analysis, differentiation of varieties, triticale, wheat

УДК 636.082.51.

## ДО ТЕОРІЇ ГЕНЕТИКО-ПОПУЛЯЦІЙНИХ ПРОЦЕСІВ У ТВАРИН ПРИ "КРОВОЗМІШЕННІ"

М. В. ЗУБЕЦЬ, В. П. БУРКАТ, І. П. ПЕТРЕНКО

Інститут розведення і генетики тварин УААН,  
Кіївська область, Бориспільський район, с.Чубинське

Запропоновано новий метод теоретичного аналізу "кровозмішення" у тварин за генетичними параметрами ( $F$ ,  $R$ ,  $G$ ,  $IKC$  та ін.) залежно від кількості пар хромосом ( $N$ ) у їхніх каріотипах і різноманітності генотипів спільних предків ( $A_\delta$  і  $B_\delta$ ). Ключові слова: інбридинг, гомозиготність, генетична подібність, звуження генотипу, консолідація спадковості, хромосоми, каріотип.

**В**ступ. Споріднене розведення тварин (інбридинг, інцуخت) – складна, багатогранна наукова проблема, яка охоплює загальнобіологічні, генетичні і селекційні аспекти її прояву як на індивідуальному, так і популяційному рівнях.

Вирішенню цієї складної проблеми присвячено надзвичайно багато наукових досліджень, теоретичних розробок і аналізів практичних даних з різних галузей тваринництва і рослинництва [1-6].

Зазначимо, що при створенні нових порід сільськогосподарських тварин, їхньому подальшому розведення і удосконаленні племінних і продуктивних якостей завжди використовуються цілеспрямовані інбридинги різних ступенів з використанням видатних плідників і маток. Іванов [7, 8] на прикладі виведення української степової білої породи свиней та асканійської тонкорунної породи овець розробив методику створення нових порід тварин з застосуванням цілеспрямованих дуже тісних інбридингів упродовж 2-3 поколінь. При цьому інтенсивне вибраковування одержаного інbredного потомства у свиней досягало в  $F_1$ -84 %,  $F_2$ -81,2 % і  $F_3$ -89,3 %.

Для пізнання теоретичної суті генетико-популяційних і біологічних процесів при застосуванні різних ступенів інбридингів, а також аналізу його практичних наслідків у тваринництві великого значення набуває розробка об'єктивних, досконалих методик оцінки спорідненого розведення тварин як генетико-селекційного методу.

Розробкою методик аналізу і теоретичного вивчення особливостей таких генетичних систем спорідненого спарування тварин як "батьки х нащадки", "брат х сестра", "мати х син", "батько х дочка" та інші займались, в основному, відомі зарубіжні вчені-генетики [9 – 12].

© М. В. ЗУБЕЦЬ, В. П. БУРКАТ, І. П. ПЕТРЕНКО, 2004

Зауважимо, що сучасні методики Шапоружа, Райта та ін. відносно теоретичного і практичного аналізу наслідків застосування інбридингів у тварин є занадто узагальненими, спрощеними і малоінформативними, вони не розкривають наукової глибини і суті усіх внутрішніх генетико-популяційних процесів у інbredних тварин різних видів на індивідуальному і популяційному рівнях прояву.

На основі загальнобіологічних закономірностей мейозу, овогенезу, сперматогенезу, ймовірних закономірностей рекомбінації хромосом на двох рівнях їхньої реалізації (при утворенні гамет і заплідненні яйцеклітин) нами запропоновано нову, нестандартну методику теоретичного аналізу одноразових і систематичних інбридингів у тварин – "кровозміщення" на хромосомному рівні, яка дозволяє за допомогою ПЕОМ теоретично розкрити усю складність внутрішньої структури та динаміки генетико-популяційних процесів (F, R, G, IKC та ін.) у різних видів тварин на індивідуальному і популяційному рівнях аналізу залежно від каріотипу (N) та з урахуванням фактора різноманітності генотипів.

## Матеріали і методи

Запропонована методика теоретичного аналізу інбридингів у тварин спирається на ймовірно-закономірні процеси передачі хромосом загального предка нащадкам в ряду поколінь через визначення усіх теоретично можливих комбінацій їхнього поєдання в гаметах при гаметогенезі (без врахування кросинговеру) і в генотипах потомства при заплідненні. За результатами модельного генотипного аналізу інbredного потомства, отриманого при різних варіантах

одноразового і систематичного "кровозміщення" на гетерозиготних і гомозиготних спільніх предках ( $A_{\delta} \times B_{\varphi}$ ) умовно різних ( $Aa \times Bb$ ), "мозаїчних" ( $Aa, Cc \times Bb, Cc$ ) і подібних ( $Bb \times Bb$ ) генотипів, були вивчені математичні закономірності зростання гомозиготності (F), генетичної подібності (R), звуження генотипу (G), консолідації спадковості (IKC) і інших генетичних процесів в інbredному потомстві і запропоновані відповідні формули їхнього теоретичного аналізу для різних видів тварин з урахуванням їхніх каріотипів (N) на індивідуальному і популяційному рівнях.

Таким чином, для теоретичного аналізу структури популяції (Sp) інbredного потомства за гомозиготністю (F) і генетичною подібністю (R) для одноразових дуже тісних інбридингів розроблено такі формулі:

а) для інбридингу (II-I) на гетерозиготного предка  $A_{\delta}$ :

$$\text{при одержанні самців } (\delta \delta) - Sp = (2c+2z) \cdot (4x^2 + 8z + 4c)N^{-1};$$

$$\text{при одержанні самок } (\varphi \varphi) - Sp = (2x^2 + 2z) \cdot (4x^2 + 8z + 4c)N^{-1};$$

б) для інбридингу (I-II) на гетерозиготного предка  $B_{\varphi}$ :

$$\text{при одержанні самців } (\delta \delta) - Sp = 4z \cdot (4y^2 + 8z + 4b)N^{-1};$$

$$\text{при одержанні самок } (\varphi \varphi) - Sp = (2y^2 + 2b) \cdot (4y^2 + 8z + 4b)N^{-1};$$

в) для інбридингу (II, II-II, II) на гетерозиготних предків  $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$  різних генотипів ( $Aa \times Bb$ ):

$$\text{при одержанні самців } (\delta \delta) - Sp = (4c+4z) \cdot (8x^2 + 8c + 32z + 8b + 8y^2)N^{-1};$$

$$\text{при одержанні самок } (\varphi \varphi) - Sp = (2y^2 + 4z + 2b) \cdot (8x^2 + 8c + 32z + 8b + 8y^2)N^{-1},$$

де N – кількість пар хромосом у каріотипі будь-якого виду тварин;  $x^2$ ,  $y^2$  – гомологічні хромосоми в гомозиготному стані у потомстві від

відповідних спільних предків  $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$  ( $AA$ ;  $aa$ ;  $BB$ ;  $bb$  і ін.); с, b, z – гомологічні хромосоми відповідних спільних предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ) в гетерозиготному стані ( $Aa$ ;  $Bb$ ;  $AB$ ;  $ab$  і ін.). Ступінь при символах  $(x, y)^{0,1,2...N}$  вказує на кількість гомозиготних, а при  $(c, b, z)^{0,1,2...N}$  відповідно гетерозиготних пар хромосом спільних предків у різних поєднаннях, які має індивідуально той чи інший інbredний потомок у теоретичній популяції.

Структуру теоретичних популяцій інbredного потомства у тварин тільки за гомозиготністю (F) при інбридингу "брат x сестра" визначали за формулами:

- для гетерозиготних спільних предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ) різних генотипів:

$$Sp(\delta\delta) = 8 \cdot (16x + 48)^{N-1};$$

$$Sp(\varphi\varphi) = (2x + 6) \cdot (16x + 48)^{N-1};$$

- для гетерозиготних спільних предків "мозаїчних" генотипів:

$$Sp(\delta\delta) = 8 \cdot (16x + 48)^K \cdot (32x + 32)^{(N-1)-K};$$

$$Sp(\varphi\varphi) = (2x + 6) \cdot (16x + 48)^K \cdot (32x + 32)^{(N-1)-K};$$

- для гетерозиготних спільних предків подібних генотипів:

$$Sp(\delta\delta) = 8 \cdot (32x + 32)^{N-1};$$

$$Sp(\varphi\varphi) = (4x + 4) \cdot (32x + 32)^{N-1},$$

де K – кількість відповідних гомологічних пар хромосом в каріотипах спільних предків  $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$  різних генотипів ( $Aa$  і  $Bb$ ),  $(N-1)-K$  – подібних генотипів ( $Cc$  і  $Cc$ ).

Середнє значення гомозиготності (F) і генетичної подібності (R) для інbredного потомства визначали за формулами:

$$F = \frac{100 \cdot M_1 \cdot \%}{M}$$

$$R = \frac{100 \cdot M_2 \cdot \%}{2M}$$

де  $M_1$  – кількість гомозиготних пар хромосом спільних предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ) в інbredному потомстві (чи окремій особині);  $M$  – загальна кількість усіх пар хромосом в інbredному потомстві (чи окремій особині, де  $M=N$ );  $M_2$  – кількість усіх хромосом спільного предка ( $A_{\delta}$  або  $B_{\varphi}$ ) в інbredному потомстві (чи окремій особині).

Відповідно до запропонованих формул розроблено програми і за допомогою ПЕОМ проведено розрахунки чисельності, структури, рівня гомозиготності (F) і генетичної подібності (R) теоретичних популяцій потомства при "кровозмішенні" для різних видів тварин – *Drosophila melanogaster*, *Sus scrofa* L., *Bos taurus* L. при одноразовому "кровозмішенні".

## Результати та обговорення

Відомо, що споріднене розведення тварин взагалі, а "кровозмішення" особливо призводить до прояву таких основних генетико-популяційних процесів як зростання гомозиготності (F) і генетичної подібності (R), звуження геному, генотипу (G), підвищення консолідації (IKC) і своєрідного формування генотипічної структури популяцій інbredного потомства на відміну від аутbredного.

Запропонований ймовірно-хромосомний метод теоретичного аналізу інбридингів дає можливість визначити не лише чисельність теоретичних популяцій інbredного потомства, в яких проявляється відповідне середнє значення гомозиготності (F) і генетичної подібності (R) при різних варіантах "кровозмішення", а й генотипну структуру окремих особин у субпопуляціях самців і самок за вказаними параметрами.

рами ( $F \times R$ ) у різних видів тварин залежно від кількості пар хромосом (N) у їхніх каріотипах.

Як видно із табл. 1 – 3, зростання гомозиготності (F) і повторення генотипу предка нащадками (R) при "кровозмішенні" можна відобразити кількісно і в (%) за окремими хромосомами з каріотипу спільногого предка ( $A_{\delta}$  або  $B_{\varphi}$ ) для одержання доступнішого і зрозумілішого опису динаміки генетичної інформації видатних тварин, на яких проводиться інбридинг, в поколіннях інbredного потомства як на індивідуальному, так і популяційному рівнях.

Теоретичні дослідження показують, що при застосуванні різних варіантів "кровозмішення" (II-I, I-II, II, II-II, II) та інших інбридингів (II-III, III-III, IV-III тощо) в інbredних популяціях потомства одного виду тварин утворюється постійна кількість груп особин ( $N + 1$ ) за середніми значеннями гомозиготності (F) і  $(2N + 1)$  – генетичної подібності (R), але різних за ймовірністю їхнього прояву (%) у відповідних теоретичних популяціях. Звичайно, що для різних видів тварин кількість певних груп особин у теоретичній популяції за параметрами F і R буде різною, що обумовлюється їхніми каріотипами і наочно видно з наведених табл. (1-3).

Дані табл. 1-3, переконливо свідчать про те, що в модельній популяції інbredних потомків проходить ймовірно-закономірний процес повторення генотипу загальних предків у різних його кількісних і якісних проявах в окремих групах особин з врахуванням їхньої гомозиготності (F).

Так, при інбридингу (II-I) на гетерозиготного предка  $A_{\delta}$  (табл. 1) в субпопуляції самців ( $\delta \delta$ ) *D.melanogaster* закономірно утворюється група особин (6,25 %), які мають 100 % генетичну

подібність (R) з предком  $A_{\delta}$ . Проте в цій групі лише 0,78 % (128) самців повністю повторюють генотип предка  $A_{\delta}$  зі 100 % збереженням різноманітності його гено-му, генотипу ( $G=100\%$ ), а інші самці (5,46 %) повторюють генотип предка також на 100 % ( $R=100\%$ ), але із значним звуженням його спадкової різноманітності відповідно до рівня 87,5; 75; 62,5 %, що пов'язано із зростанням їхньої гомозиготності.

Аналізуючи дані таблиць (1-3) можна помітити, що в потомстві 100 інbredних самців *D. melanogaster*, одержаних від "кровозмішення", 42 самці є повністю гетерозиготними ( $F=100\%$ ), у той час як серед 100 інbredних кнурців і бугайців повністю гетерозиготних особин ( $F=0\%$ ) не зустрічається. Однак заслуговує уваги той факт, що в інbredному потомстві великої рогатої худоби і свиней, одержаних при "кровозмішенні", також залишається біля 10 % особин з досить високим рівнем гетерозиготності (85 % і вище). Не виключено, що таких тварин залишали для подальшого розведення як більш життєздатних при створенні української степової білої породи свиней і порід інших видів худоби, коли використовували дуже тісні інбридинги (II-I, I-II, II, II-II, II) в поєднанні з жорстким вибрakovуванням (85-90 %) інbredного потомства [7, 8].

Відомо, що теоретичні показники коефіцієнта зростання гомозиготності (F) за Райтом відповідають тільки ідеально-му варіанту спаровування споріднених тварин, якого в реальній природі у тварин майже не буває. Це коли спільні предки  $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ , на яких проводиться інбридинг, виключно гетерозиготні за всіма спадковими структурами (хромосомами, локусами, алелями) і до того ж різні за генотипами (умовно  $Aa$  і  $Bb$ ).

Запропонована ймовірно-хромосомна методика теоретичного аналізу

**Таблиця 1.** Модель теоретичної популяції потомства *D. melanogaster* за гомозиготністю (F) і генетичною подібністю (R) при інбридингу (II - I) на гетерозиготного предка A<sup>O</sup> і відсутності відбору

Хромо- соми	Генетична подібність з предком A <sup>O</sup>	Гомозиготність потомства за спадковими факторами предка A (хром., %)										к-сть	
		при одержанні самців (♂♂ <sup>1</sup> )					при одержанні самок (♀♀)						
0 хр.	1 хр.	2 хр.	3 хр.	4 хр.	разом, % <sup>2</sup>	0 хр.	1 хр.	2 хр.	3 хр.	4 хр.	разом, % <sup>2</sup>		
8 хр	100	0.78	2.34	0.78	-	6.25	0.78	2.34	0.78	2.34	0.78	6.25	
7 хр.	87,5	5.47	11.72	11.52	-	25.0	0.78	7.09	11.72	384	384	128	
6 хр.	75	14.06	1920	4.69	-	4096	1.28	1152	1920	-	896	4096	
5 хр.	62,5	15.63	2304	18.75	4.69	-	37.5	4.69	18.75	14.06	-	-	37.5
4 хр.	50	6.25	-	-	-	6144	768	3072	2304	-	-	6144	
Разом,	%,	42.19	42.19	14.06	1.56	-	25.0	9.38	15.63	-	-	-	25.0
	кіль- кість	6912	6912	2304	258	-	4096	15.36	2560	-	-	-	4096
						-	6.25	6.25	-	-	-	-	6.25
						-	1024	1024	1024	1024	-	-	1024
						-	21.09	42.19	28.13	7.81	-	-	1024
						-	3456	6912	4608	1280	-	-	1024
						-	16384	-	-	-	-	-	16384
						-	-	-	-	-	-	-	-

**Таблиця 2.** Теоретична модель структури інбредного потомства 100 ♀ і 100 ♂ (в дужках) *S. scrofa* L. за гомозиготністю (F) і генетичною подібності (R) при інбридингу (II-I) на гетерозиготного предка A<sup>C</sup>

Гомозиготність потомства (F)		Генетична подібність (R) потомства з предком (хромосоми, %)								Всього, (гол.)	
Хромо-соми	%	33 хр.	32 хр.	31 хр.	30 хр.	29 хр.	28 хр.	27 хр.	26 хр.	25 хр.	24 хр.
1 хр.	5,26	-	(1)	1,(1)	1,(1)	-,(1)	-,(1)	-,(1)	-,(1)	-,(1)	-,(5)
2 хр.	10,52	-	(1)	1,(1)	1,(2)	1,(2)	1,(2)	1,(2)	1,(2)	1,(2)	6,(10)
3 хр.	15,78	-	(1)	1,(1)	2,(3)	3,(3)	3,(3)	3,(3)	3,(3)	3,(3)	1,(1)
4 хр.	21,04	-	(1)	1,(1)	2,(3)	3,(4)	4,(5)	4,(4)	4,(4)	4,(4)	15,(17)
5 хр.	26,30	1,(1)	2,(2)	3,(3)	4,(4)	5,(4)	4,(3)	4,(3)	4,(3)	4,(3)	18,(22)
6 хр.	31,56	-,(1)	1,(1)	2,(2)	3,(3)	4,(3)	3,(2)	2,(1)	2,(1)	2,(1)	22,(18)
7 хр.	36,82	1,(1)	1,(1)	2,(2)	3,(2)	2,(1)	1,-	1,-	1,-	1,-	16,(13)
8 хр.	42,08	1,(1)	1,(1)	2,(1)	2,(1)	1,(1)	1,(1)	1,(1)	1,(1)	1,(1)	7,(5)
9 хр.	47,34	1,-	1,(1)	1,-	1,-	1,-	1,-	1,-	1,-	1,-	3,(1)
Всього, (гол)	2,(3)	5,(5)	10,(10)	15,(14)	18,(18)	18,(18)	15,(14)	10,(10)	5,(5)	2,(3)	100,(100)

**Таблиця 3.** Теоретична модель структури інбредного потомства  $100\varphi \otimes 100\sigma^3$  (в дужках) *B. taurus L.* за гомозиготністю (F) і генетичною подібністю (R) при інбридингу (II-І) на гетерозиготного предка A<sup>3</sup>

Гомозиготність потомства (F)	Генетична подібність (R) потомства з предком (хромосоми, %)										Всього, (гол)		
	Хро- мо- соми	%	50хр.	49хр.	48хр.	47хр.	46хр.	45хр.	44хр.	43хр.	42хр.	41хр.	40хр.
3 хр.	9,99												
4 хр.	13,32												
5 хр.	16,65												
6 хр.	19,98												
7 хр.	23,31												
8 хр.	26,64												
9 хр.	29,97												
10 хр.	33,30												
11 хр.	36,83												
12 хр.	39,96												
Всього, (гол)	4, (4)	5,(6)	7,(7)	11,(11)	14,(14)	16,(15)	14,(13)	11(11)	9,(8)	5,(6)	4,(5)	100,(100)	

**Таблиця 4.** Динаміка гомозиготності ( $F$ ) у свиней (*S. scrofa L.*) при інбридингу "брат х сестра" на різні генотипи спільних предків  $A\sigma^{\alpha}$  і  $B\varphi$  (n=19 пар хромосом)

Генотипо- вий склад спільних предків $A\sigma^{\alpha}$ і $B\varphi$	Кількісне співвідношення хромосом в генотипах спільних предків		Рівень гомозиготності ( $F$ ), %		
	A	B	При положенні відповідних хромосом у $A\sigma^{\alpha}$ і $B\varphi$		По Райту-Кисловському
			цис-	транс-	
Гетерозиготні, різних генотипів	19xp(Aa)+0xp(Cc)	19xp(Bb)+0xp(Cc)	24,34	24,34	25
Гетерозиготні, "мозаїчних" генотипів з різними співвідношеннями хромосом	18xp(Aa)+1xp(Cc) 17xp(Aa)+2xp(Cc) 16xp(Aa)+3xp(Cc) 15xp(Aa)+4xp(Cc) 14xp(Aa)+5xp(Cc) 13xp(Aa)+6xp(Cc) 12xp(Aa)+7xp(Cc) 11xp(Aa)+8xp(Cc) 10xp(Aa)+9xp(Cc) 9xp(Aa)+10xp(Cc) 8xp(Aa)+11xp(Cc) 7xp(Aa)+12xp(Cc) 6xp(Aa)+13 xp(Cc) 5xp(Aa)+14xp(Cc) 4xp(Aa)+15xp(Cc) 3xp(Aa)+16xp(Cc) 2xp(Aa)+17xp(Cc) 1xp(Aa)+18xp(Cc)	18xp(Bb)+1xp(Cc) 17xp(Bb)+2xp(Cc) 16xp(Bb)+3xp(Cc) 15xp(Bb)+4xp(Cc) 14xp(Bb)+5 xp(Cc) 13xp(Bb)+6xp(Cc) 12xp(Bb)+7xp(Cc) 11xp(Bb)+8xp(Cc) 10xp(Bb)+9xp(Cc) 9xp(Bb)+10xp(Cc) 8xp(Bb)+11xp(Cc) 7xp(Bb)+12xp(Cc) 6xp(Bb)+13xp(Cc) 5xp(Bb)+14 xp(Cc) 4xp(Bb)+15 xp(Cc) 3xp(Bb)+16 xp(Cc) 2xp(Bb)+17xp(Cc) 1xp(Bb)+18xp(Cc)	25,66 26,97 28,29 29,61 30,92 32,24 33,55 34,87 36,18 37,50 38,82 40,13 41,45 42,76 44,08 45,39 46,71 48,02	24,34 24,34 24,34 24,34 24,34 24,34 24,34 24,34 24,34 25,66 28,29 30,92 33,55 36,18 38,92 41,45 44,08 46,71 48,68	25 25 25 25 25 25 25 25 25 25 25 25 25 25 25 25 25 25 25
Гетерозиготні, подібних генотипів	0xp(Aa)+19xp(Cc)	0xp(Bb)+19xp(Cc)	48,68	48,68	25

інбридингів у тварин дає можливість виявляти відмінності в динаміці зростання гомозиготності у різних видів тварин, формуванні їхньої генотипової структури при "кровозмішенні" залежно від генотипів (різних, "мозаїчних", подібних) і кількості пар хромосом (N) в каріотипах.

Нами проведено теоретичний аналіз динаміки гомозиготності у свиней (*S. scrofa L.*) при одноразовому інбридингу "брат x сестра" на гетерозиготних спільніх предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ) для трьох варіантів їхніх генотипів – різних ( $Aa$  і  $Bb$ ), "мозаїчних" ( $Aa$ ,  $Cc$  і  $Bb$ ,  $Cc$ ) і подібних ( $Cc$  і  $Cc$ ). Дані теоретичного аналізу наведено в табл. 4, з якої видно, що рівень зростання гомозиготності (F) за формулою Райта – Кисловського одинаковий для всіх 20 варіантів спаровування гетерозиготних генотипів, а саме – ( $F=25\%$ ), оскільки при цьому не враховуються відмінності генотипів спільніх предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ).

Ймовірно-хромосомний метод теоретичного аналізу інбридингу показує (табл. 4), що темп зростання гомозиготності (F) у потомстві свиней залежить від ступеня подібності гетерозиготних генотипів спільніх предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ). При повній подібності гетерозиготних спільніх предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ) у свиней за всіма відповідними парами хромосом ( $Cc$  і  $Cc$ ), що малоймовірно в об'єктивній реальності природи тварин, середня гомозиготність потомства складає 50 %. Це на 25 % вище за значення гомозиготності у відповідності з формулою Райта-Кисловського.

Виходячи з подібного теоретичного аналізу спорідненого парування тварин можна припустити, що застосування дуже тісних інбридингів ("брат x сестра" та ін.) на чистопорідних і помісних тварин приводить

до різних показників зростання гомозиготності (F) у інbredного потомства. Передбачаємо, що дуже тісний інбридинг при чистопородному розведенні, тобто у тварин з більш подібними генотипами, зумовлює в середньому в 1,5 разивищі показники зростання гомозиготності (F), ніж при схрещуваннях, особливо, 3- і 4- породному, тобто у тварин з більш віддаленими генотипами. Вважаємо, що формула Райта - Кисловського теоретично дає занижені показники зростання гомозиготності (F) при застосуванні інбридингів в різних породах сільськогосподарських тварин порівняно з їх об'єктивними реальними значеннями.

Наведені теоретичні дослідження показали, що запропонований ймовірно-хромосомний метод аналізу "кровозмішення" у тварин дав можливість вперше вивчити динаміку гомозиготності (F), генетичної подібності (R), звуження геному, генотипу (G) стану консолідації (IKC)

у інbredного потомства як на індивідуальному, так і популяційному рівнях аналізу в їхньому безпосередньому взаємозв'язку, особливість у різних видів тварин залежно від їхніх каріотипів і різноманітності генотипів спільніх предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ) – гетерозиготних, гомозиготних, гомо-гетерозиготних, різних, подібних, "мозаїчних".

Отже, теоретичний аналіз зростання гомозиготності (F) потомства при одноразовому "кровозмішенні" на гетерозиготних загальних предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ) різних генотипів показав, що найбільш тісним інбридингом є "батько x дочка", "мати x син", а потім "брат x сестра", а при умові гомозиготності спільніх предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ), відповідно, послідовність – "мати x син", "батько x дочка" і "брат x сестра".

Застосування аналогічних інбридингів (I-II, II-I, II-II, III-III та інших) на

чистопорідних і помісних тварин приводить до різних наслідків зростання гомозиготності (F) у інбредного потомства. Інбридинги при чистопорідному розведенні тварин зумовлюють деяко вищі показники зростання гомозиготності (F), ніж при схрещуваннях.

Оцінка інбридингу через кількісний рівень його гомозиготності (F) має відносну цінність, оскільки за однакових показників гомозиготності можна отримати зовсім різні результати його впливу на продуктивні ознаки у тварин і їхню життєздатність. Це залежить від різних якісних властивостей спадковості генотипів спільних предків ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ), на яких проводиться інбридинг, а також від різних хромосом, що переходять в гомозиготний стан від загального предка у окремих особин інбредного потомства.

### Перелік літератури

1. Дарвин Ч. Изменения домашних животных и культурных растений. – М.: Л.: Изд-во АН СССР, 1951.-С. 528-555.
2. Shull G.H. The composition of a field of maize // Rep. Breeders Assoc.- 1908. - 4. - P. 296-301.
3. East E. M., Jones D. F. Inbreeding and outbreeding: their genetic and sociological significance. – Philadelphia; London: Lippincott comp. 1919.- 262 р.
4. Лютиков К. М. Об инбридинге при разведении сельскохозяйственных животных // Успехи соврем. биологии. – 1946. – 22. №. 3.- С. 413-428.
5. Гальперин И. Л. Инбридинг и гетерозис в животноводстве. – Л., 1984. – 87 с.
6. Ерохин А. И., Солдатов А. П., Филатов А. И. Инбридинг и селекция животных. – М.: Агропромиздат, 1985. – 152 с.
7. Иванов М. Ф. Новая порода свиней – украинская степная белая // Пробл. животноводства. – 1933. – № 1. – С. 32-42.
8. Иванов М. Ф. Селекционное племенное стадо овец рамбулье в Аскании-Нова // Пробл. животноводства. – 1934.-№ 6.-С. 6-18.
9. Wright S. Systems of mating, 1-V //

- Genetics. – 1921. – N 6.-P. 111-178.
10. Wright S. The effects of inbreeding and crossbreeding on Guinea pigs // U.S. Dep. Agr. Bull. – 1922. – P. 1090-1121.
11. Haldane J. B. S. Some theoretical results of continued brother-sister mating // J.Genet.- 1937.-N 34.-P. 265 – 274.
12. Fisher R. A. The Theory of inbreeding. – London: Edinburg: Oliver and Boyd, 1949.

Представлено М. В. Ройком  
Надійшла 10.02.2004 р.

К ТЕОРИИ ГЕНЕТИКО-ПОПУЛЯЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ ЖИВОТНЫХ ПРИ "КРОВОСМЕШЕНИИ"

М. В. Зубец, В. П. Буркат, И. П. Петренко

Институт разведения и генетики животных УААН,

Киевская область, Бориспольский район,  
с.Чубинское

Предложен новый вероятностно-хромосомный метод теоретического анализа инбридинга у животных с помощью ПЭВМ, позволяющий изучать видовую и индивидуальную особенность проявления ряда генетических параметров в инбредном потомстве при разных системах "кровосмешения" (I-I, I-II, II, II-II, II) в зависимости от количества пар хромосом (N) в их кариотипах и разнообразия генотипов общих предков ( $A_{\delta}$  і  $B_{\varphi}$ ).

**Ключевые слова:** инбридинг, гомозиготность, генетическое сходство, сужение генотипа, консолидация наследственности, хромосомы, кариотип.

TO THEORY OF GENETICAL-POPULATION PROCESSES IN ANIMALS BY INCEST

M. V. Zubets, V. P. Burkhat, I. P. Petrenko

Institute of Animal Breeding and Genetics of UAAS,  
Chubinske vil., Boryspil district, Kyiv region

A new probabilistic-chromosomal method of animal inbreeding theoretical analysis by means of PC has been proposed. It allows to investi-

gate specific and individual peculiarity of display of a number of genetical parameters in inbred offspring by different systems of incest (II-I, I-II, II, II-II, III) depending on quantity of chromosome pairs in its karyotypes and genotype diversity of its common ancestors.

**Key words:** inbreeding, homozygosis, genetical similarity, genotype contraction, heredity consolidation, chromosome, karyotype.

## Інбредінг та генетична схожість

ДИСКУСІЯ ПОДІЛЮЄСЯ на теоретичну та практічну частини. Вона вимірюється відсутністю або наявністю відповідних підходів до вивчення проблеми. Інбредінг як метод вивчення генетичного розриву відбувається в умовах, коли він не є обов'язковим. Але в умовах, коли він є обов'язковим, він виконується згідно з певними правилами. Це вимірюється відсутністю або наявністю відповідних підходів до вивчення проблеми.

Інбредінг як метод вивчення генетичного розриву відбувається в умовах, коли він не є обов'язковим. Але в умовах, коли він є обов'язковим, він виконується згідно з певними правилами. Це вимірюється відсутністю або наявністю відповідних підходів до вивчення проблеми.

## Інбредінг та генетична схожість

Інбредінг як метод вивчення генетичного розриву відбувається в умовах, коли він не є обов'язковим. Але в умовах, коли він є обов'язковим, він виконується згідно з певними правилами. Це вимірюється відсутністю або наявністю відповідних підходів до вивчення проблеми.

Інбредінг як метод вивчення генетичного розриву відбувається в умовах, коли він не є обов'язковим. Але в умовах, коли він є обов'язковим, він виконується згідно з певними правилами. Це вимірюється відсутністю або наявністю відповідних підходів до вивчення проблеми.

Інбредінг як метод вивчення генетичного розриву відбувається в умовах, коли він не є обов'язковим. Але в умовах, коли він є обов'язковим, він виконується згідно з певними правилами. Це вимірюється відсутністю або наявністю відповідних підходів до вивчення проблеми.

## Інбредінг як метод вивчення генетичного розриву

Інбредінг як метод вивчення генетичного розриву відбувається в умовах, коли він не є обов'язковим. Але в умовах, коли він є обов'язковим, він виконується згідно з певними правилами. Це вимірюється відсутністю або наявністю відповідних підходів до вивчення проблеми.

Інбредінг як метод вивчення генетичного розриву відбувається в умовах, коли він не є обов'язковим. Але в умовах, коли він є обов'язковим, він виконується згідно з певними правилами. Це вимірюється відсутністю або наявністю відповідних підходів до вивчення проблеми.

Інбредінг як метод вивчення генетичного розриву відбувається в умовах, коли він не є обов'язковим. Але в умовах, коли він є обов'язковим, він виконується згідно з певними правилами. Це вимірюється відсутністю або наявністю відповідних підходів до вивчення проблеми.

УДК 633.171:631.524.5:631.524.86:526.32.001.4.

## ОСОБЛИВОСТІ УСПАДКУВАННЯ ТА ГЕНЕТИЧНОГО ЗЧЕПЛЕННЯ ГОСПОДАРСЬКО ЦІННИХ ОЗНАК ПРОСА

І.В. ЯШОВСЬКИЙ, О.І. РУДНИК

Інститут землеробства УААН

Україна, Київська обл., Києво-Святошинський р-он, смт. Чабани

За допомогою гібридологічного аналізу гібридів  $F_1$ ,  $F_2$  та  $F_3$  від штучних схрещувань виявлені нові особливості успадкування і зчеплення між ознаками величини та за-барвлення зернівки проса, а також расоспецифічної стійкості до сажки. Детальним аналізом встановлено відстань між локусами стійкості до окремих рас сажки та вказаних вище ознак.

**Ключові слова:** сорти проса, гібридологічний аналіз, стійкість до сажки

**Вступ.** На сьогодні наявні сорти проса ще не задоволяють вимог виробництва як за рівнем врожайності і його стабільності, так і за якістю зерна та крупи. Це спричиняється конструктивною недосконалістю їхніх геномів за елементами структури продуктивності та за рівнем адаптивності до несприятливих абіотичних факторів середовища і особливо за недостатньою стійкістю до сажки – найшкодочиннішого захворювання проса, що призводить до значних втрат врожаю зерна та зниження його якості [1].

Недостатня ефективність селекції проса на стійкість проти сажки, як і селекції інших злакових видів рослин [2, 3], обумовлена расоспецифічністю їхньої стійкості проти цього захворювання, недостатньою вивченістю особливостей її успадковування [4, 5] та фізіологічних механізмів прояву, а також відсутністю в селекційній практиці генотипів проса, стійких одночасно проти всіх відомих патотипів збудника цього захворювання (*Sporisorium destruens* (Schlecht) Yank.) [6].

Через недостатню вивченість видової генетики проса у спеціальній літературі бракує добре узгоджених наукових уявлень про особливості успадкування ознак зернівок проса та расоспецифічної стійкості до сажки (РасССС), зокрема, про генетичні зв'язки між цими ознаками, які могли б служити надійною основою селекції нового покоління сортів проса та експертизи їх на патентоспроможність.

З огляду на це метою наших досліджень, що здійснювали у 1998–2002 роках за тематичним планом відділу селекції круп'яних культур Інституту землеробства УААН у відповідності з завданням державної НТП "Тео-

ретичні основи селекції та насінництва сільськогосподарських культур" (№ держреєстрації 0196U018404) було вивчення особливостей генетичних зв'язків між ознаками величини і форми зернівок, їхнього забарвлення та PacCCC.

### Матеріали і методи

Особливості успадкування ознак вивчали шляхом генетичного аналізу гібридів  $F_1$ ,  $F_2$  та  $F_3$  від штучних схрещувань спеціально підібраних сортів і генетичних джерел, що чітко розрізнялися за ознаками забарвлення, величини і форми зернівок та одночасно – за PacCCC.

Як запилювачі використовували гомозиготні генотипи з домінантними алелями генів, що контролюють піддослідні ознаки. Це забезпечувало можливість добирати в  $F_1$  істинні гібриди. Щоб прискорити дослідження  $F_1$  вирощували в умовах штучного клімату в зимово ранньо-весняний період,  $F_2$  – у польових умовах того ж року на полях селекційної сівозміні дослідного господарства "Чабани".

Генетичний аналіз популяцій  $F_2$  за ознаками величини, забарвлення і форми зернівок здійснювали за результатами ідентифікації індивідуальних рослин за цими ознаками з дотриманням принципу випадковості добору. Гібридно-імунологічний аналіз генотипів  $F_2$  за PacCCC проводили за результатами породинної оцінки нащадків рослин у  $F_3$ .

З цією метою нащадки кожної ідентифікованої індивідуальної рослини  $F_2$  (або відповідної репрезентативної їхньої вибірки) висівали на фоні штучного зараження роздільно збудниками кожної з 6-ти рас сажки, за стійкістю до яких розрізнялися батьківські форми гібридів.

Вказану оцінку PacCCC здійснювали за новою селекційною технологією [6], із застосуванням комплексу пристроїв (власної конструкції на рівні ноу-хау), яка забезпечує високу ефективність такої оцінки.

Для створення фонів штучного зараження в якості збудників поширеніх рас сажки використовували патотипи сажки, зібраних та ідентифікованих Тихоновим [8, 9] і підтримуваних нами в генетичній чистоті, розмножених шляхом посорусної ідентифікації їх рабової приналежності за методом Тихонова [10]. Ступінь відповідності фактичного співвідношення фенотипів, одержаних у результаті розщеплення, до теоретично очікуваного визначали за допомогою критерію  $\chi^2$ . Ступінь генетичного зв'язку (зчеплення) між ознаками проса визначали за методикою [7].

### Результати та обговорення

Результати гібридологічного аналізу  $F_2$  та їхніх нащадків у  $F_3$  двох вивчених комбінацій схрещування приведені у таблицях 1-4.

У гібридів  $F_2$  від схрещування дрібно-жовтозерного (маса 1000 зерен 6,2 г) колекційного зразка М-3 (каталог ВІР-9129), що характеризується чітко генетично обумовленою стійкістю (імунністю) одночасно до рас сажки №№ 3, 6, 7 і 8, із сортом Лілове, яке має значно більшу величину зернівки (маса 1000 зерен 7,6 г) і стійкість лише до раси сажки №8 спостерігали дигібридне розщеплення за величиною зернівки у співвідношенні 9/16 дрібнозерних і 7/16 великозерних, властивому епістатичногопостатичному характеру взаємодії двох різних генів, за алелями яких розрізнялися батьківські форми, а також моногібридне розщеплення за оз-

наками жовтого та червоного забарвлення зернівок. Це свідчить про те, що вихідні форми гібридів розрізняються за алелями лише одного із двох уже відомих генів *Y*, що контролюють жовте забарвлення, та за алелями двох раніше не ідентифікованих, комплементарно взаємодіючих генів *Sml 1* і *Sml 2*, домінантні алелі яких одночасно обумовлюють дрібнозерність (*Sml*).

Поряд із цим спостерігалося, на перший погляд, дивне явище разючої альтернативної зміни поєднання ознак величини і забарвлення зернівки в основних групах рослин популяції гібридів *F<sub>2</sub>* порівняно з батьківськими формами (рис. 1). Так, якщо у материнської форми червоне забарвлення поєднується з великозерністю, а у запиловача – жовте забарвлення з дрібнозерністю, то в *F<sub>2</sub>* усі великозерні генотипи мали лише жовте за-

барвлення, а всі червонозерні – були дрібно-зерними.

Таке явище, опису якого в літературі ми не зустрічали, свідчить про наявність генетичного зчеплення у промежу між одним з генів *Sml* та геном жовтозерності *Y*.

Досить інформативними виявилися і результати генетичного аналізу нащадків рослин *F<sub>2</sub>* у *F<sub>3</sub>* за їхньою РасCCC (табл. 1).

Оскільки батьківські форми цих гібридів розрізнялись за стійкістю до рас 3, 6, 7 то в *F<sub>2</sub>* відбувалося розщеплення саме за стійкістю до цих рас у моногенних співвідношеннях 3:1 (див. табл. 1).

Поява у *F<sub>3</sub>* рекомбінантних родин за типом стійкості до рас №№3, 6, 7 уже сама по собі може свідчити про належність генів, що обумовлюють вказану стійкість.

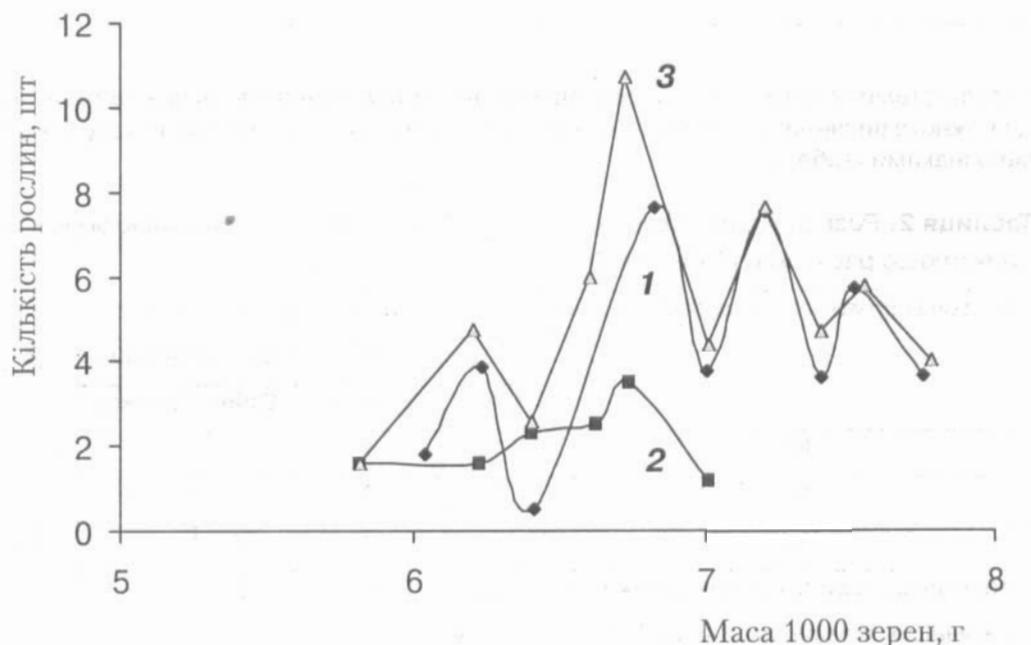


Рис. 1. Розподіл рослин *F<sub>2</sub>* (М-3 // Лілове) за ознаками величини зернівок та їхнього забарвлення (д. 1217-99):

1 – жовті; 2 – червоні; 3 – сумарно (n=120); ♀ – 6,2 г; ♂ – 7,6 г.

**Таблиця 1.** Розподіл фенотипів родин проса F<sub>3</sub> (М-3//Лілове) за РасCCC 2002 р.

Типи родин за РасCCC	Кількість родин з домінантними (а) і рецесивними (б) алелями генів на фонах рас сажки								Ра- зом	
	3		6		7		8			
	а	б	а	б	а	б	а	б		
Материнський (♀)	3,6,7,8	21		21		21		21	21	
Запилювача (♂)		2		2		2	2		2	
Рекомбінантний (не стійкий до Rs 3)		10	7	3	10		10		10	
- " - (не стійкий до Rs 6)		4		4	4		4		4	
- " - (не стійкий до Rs 7)		9		9		9	9		9	
Разом	34	12	37	9	35	11	46		46	
Теоретичне співвідношення		3:1		3:1		3:1		4:0		
$\chi^2$		0,09		0,17		0,02				

Результатами генетичного аналізу одночасно за величиною зернівки та стійкістю до кожної з вивчених рас виявлено наявність суттєвого генетичного зв'язку між цими ознаками (табл. 2).

**Таблиця 2.** Розподіл фенотипів гібридів F<sub>2</sub> (М-3//Лілове) за величиною зернівок і стійкістю до рас сажки (1999-2002)

На фонах штучного зараження расами	Кількість фенотипів, шт.				$\chi^2$	
	Дрібнозерні		Середньозерні			
	Стійкі	Уражені	Стійкі	Уражені		
№ 3	16	9	18	3	28,0	
№ 6	19	6	16	5	22,3	
№ 7	21	4	14	7	17,3	
теоретично очікуване для незалежного тригенного співвідношення	27	21	9	7		
27:21:9:7	20	15	6	5		

Детальнішим статистичним аналізом одержаних даних підтверджено різнолокусність ге-нів стійкості проса до рас сажки №№3, 6, генетично зчеплених на суптво різних відстанях з ло-кусом одного з комплементарних інгібіторних генів дрібнозерності – *Sml* ( $P=0,01+0,015$  та  $0,49+0,007$  одиниць кросинговеру – о. к. відповідно).

Наведеними даними спростовується існуюче в літературі припущення про алельність ге-нів стійкості проса до рас сажки №№3 і 6, а також уявлення про те, що стійкість до цих рас контролюється одним геном *Sph* (*Sp*) 3 [11]. Можна по-

годитись хіба що з тим, що стійкість проса до вказаних рас контролюється одночасно блоком специфічно зчеплених генів, кожному з яких необхідно надати символ, але для цього необхідні додаткові дослідження.

У гібридів  $F_2$  від схрещування великозерної лінії 843 (червонозерна, з масою 1000 зерен 8,2 гр.) з дрібнозерним зразком каталог ВІР – 1456 (смугасто-жовтозерний з масою 1000 зерен 6,0 гр.) спостерігалося розщеплення за всіма ознаками з появою нових їхніх сполучень у різних співвідношеннях (рис. 2 та табл. 3).

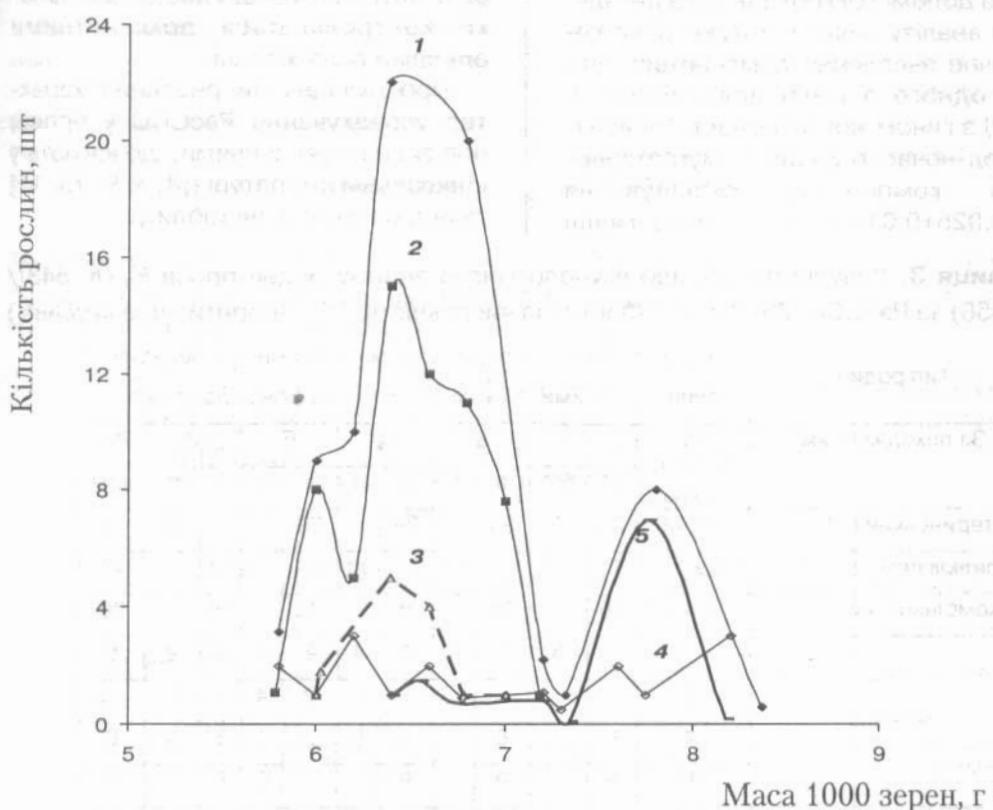


Рис. 2. Розподіл рослин  $F_2$  (л. 843 // К-1456) за ознаками величини зернівок та їхнього забарвлення: 1 – червоні; 2 – червоні зі смугами; 3 – жовті; 4 – жовті зі смугами; 5 – сумарно ( $n=120$ ); ♂ – 6,0 г; ♀ – 8,2 г.

Розподіл генотипів  $F_2$  за величиною зернівок характеризувався чіткою двовершинною кривою зі статистичною нормальністю у моногібридному співвідношенні 3:1. Особливої уваги заслуговує той факт, що на відміну від попередньої комбінації схрещування, у даній комбінації великозерні генотипи представлені лише червонозерними формами, а дрібнозерні – смугасто-жовтими, чисто жовтими та червоними і смугасто-червоними. Така різниця зумовлена істотною відмінністю генотипів батьківських форм за цими ознаками.

За допомогою подальшого детального аналізу виявлено дуже тісне генетичне зчеплення домінантних алелей одного з генів дрібнозерності (*Sml*) з геном жовтозерності (*Y*) наявних од-ночасно у жовто-смугастозерного компонента схрещування ( $P=0,025+0,015$  о. к.), значно менш

тісне зчеплення того ж локусу дрібнозерності з локусом смугастості – *Str* ( $P=0,125+0,022$  о. к.), та ще менш тісне зчеплення гена жовтозерності з геном смугастості ( $P=0,27+0,047$  о.к.) за алелями яких різнилися батьківські форми.

Вищевикладеними даними переважно доведений епістатично-гіпостатичний характер взаємодії різних генів, які контролюють жовте та червоне забарвлення зернівок проса, а також домінантних алелей дрібнозерності з ідентичними алелями генів великозерності. Усе це свідчить про те, що зазначені ознаки контролюються домінантними алелями різних генів.

Про складніший реальний характер успадкування РасCCC у проса, порівняно з уявленнями, що існують у спеціальній літературі ([4, 5, 9, 10, 11] та ін.), свідчать дані таблиці 3.

**Таблиця 3.** Результати гібридно-імунологічного аналізу родин проса  $F_3$  (л. 843//К-1456) за РасCCC, 2002 р. (\* – Фактична чисельність; \*\* – Теоретично очікувана)

Тип родин	Тип рослин	Кількість родин із домінантними (а) і рецесивними (б) алелями генів на фонах рас сажки									
		за РасCCC (± до рас)		1	5	4	6	2	Разом		
		a*	b**	a	b	a	b	a	b	a	b
Материнський (♀)	+1,5,4,6	39		39		39		39		39	39
Запилювача (♂)	+1, 2	11			11		11		11	11	11
Рекомбінантний I	+1,5,4,6,2	36		36		36		36		36	36
II	-1		5	2	3	1	4	2	3	3	2
III	-5	13			13	7	6	9	4	8	5
IV	-4	6		6		1	5	3	3	3	6
V	-6	9		9		9			9	6	3
Разом		114	5	92	27	93	26	89	30	67	52
Теоретичне співвідношення		15:1		3:1		3:1		3:1		9:7	
$\chi^2$		0,09		0,30		0,30		0,30		0,13	

За цими уявленнями, стійкість материнської форми гібридів одночасно до рас № 1, 5, 4, 6, що розглядаються, контролюється домінантними алелями одного гена *Sph1* (*Sp1*), а запиловача – до рас №№ 1 та 2 – домінантними алелями іншого гена *Sph4* (*Sp4*), які успадковуються нібито моногенно. Результати аналізу, приведені в табл. 3, беззаперечно свідчать про те, що PacCCC у проса контролюється блоками генів з різним типом дії їхніх алелей в залежності від генотипів батьківських форм за цими ознаками.

Із наведених даних видно, що стійкість до раси № 1 контролюється домінантними алелями двох незалежних дуплікатних генів, які поки що не мають своєї символіки, стійкість проти раси № 2 – домінантними алелями двох інших незалежних генів з комп-

лементарним характером взаємодії, які також іще не мають символіки і один з яких зчеплений з геном стійкості до раси № 1, а стійкість до рас № 4-6 успадковується моногенно.

Поява внаслідок розщеплення, помітної частки генотипів, які відмітні від батьківських типів за PacCCC, свідчить про можливість рекомбінації генів, які контролюють таку стійкість до сажки.

Детальнішим гібридологічним аналізом гібридів  $F_2$  цієї комбінації скрещування за умови групування фенотипів за PacCCC, величиною зернівки та іншими ознаками (табл. 4) виявлено наявність генетичного зчеплення одного з дуплікатних генів стійкості до раси № 1 з геном дрібнозерності та незалежність генів стійкості до рас № 2, 4-6 з тим же геном дрібнозерності.

**Таблиця 4.** Результати генетичного аналізу гібридів проса  $F_2$  (л. 843//к-1456) за умови групування фенотипів за PacCCC та величиною зернівки,  $n = 119$  (2002) (\* – Фактична чисельність; \*\* – Теоретично очікувана )

Штучне зараження расами сажки	Фактична кількість рослин у групах фенотипів, шт.				Теоретичне співвідношення за розщепленням			Критерій відповідності, $\chi^2$	Характер розщеплення		
	Дрібні		Великі		Стійкість	Великозерність	Сумісно				
	Стійкі	Уражені	Стійкі	Уражені							
Rs 1	90*	83**	5/5	24/39	0/2	15:1	3:1	45:3:15:1	9,24	Тригенне помітно залежне	
Rs 5	73/67	22/21	22/21	2/7	3:1	3:1	9:3:3:1	4,21	Дигенне незалежне		
Rs 4	74/67	21/21	20/21	4/7	3:1	3:1	9:3:3:1	2,07	Те саме		
Rs 6	68/67	27/21	22/21	2/7	3:1	3:1	9:3:3:1	5,34	Те саме		
Rs 2	57/50	38/39	10/17	14/13	9:7	3:1	27:21:9:7	3,97	тригенне не залежне		
Разом	475		120								

За результатами аналогічного аналізу при умові групування фенотипів за РасСС та іншими ознаками виявлено помітну залежність між геном стійкості до раси сажки № 5 і геном смугастості, а також геном стійкості до раси сажки № 2 та одним із інших генів жовтозерності.

Отже, усі наведені вище результати досліджень свідчать про досить складні механізми ус-падкування та безсумнівно чіткий генетичний контроль прояву вивчених ознак, що обумовлюють їхню стабільність і надійність, як маркерних при експертізі сортів на патентоспроможність, та можливості їхнього рекомбінування в процесі створення нових генотипів селекційним шляхом.

Залишаються майже зовсім не вивченими особливості ієархії взаємодії генів, які контролюють расоспецифічну стійкість проса до рас сажки № 1, 4-7, 9-12. З метою вивчення цих особливостей необхідні подальші дослідження.

#### Перелік літератури

1. Яшовський І. В. Генетико-імунологічні та технологічні аспекти селекції проса // Вісник с.-г. науки. -2000 - №12. - С. 32.
2. Борьба с болезнями растений: устойчивость и восприимчивость: Пер. с англ./ Под ред. Ю. Т. Дьякова - М.: Колос, 1984. -294 с.
3. Холтон Ч. С. Головневые болезни //Пшеница и ее улучшение. - М.: Колос, 1970. -С. 367-383.
4. Яшовский И. В. Селекция и семеноводство проса. - М.: Агропромиздат, 1987 - 256 с.
5. Тихонов Н. П., Золотухин Е. Н. Генетико-імунологіческие и методологические аспекты селекции и использования новых сортов проса, устойчивых к болезням // Сб. статей научно-методического координ. совещ. (Орел, март 1996 г.) "Научные основы создания

моделей агро-экотипов сортов и зональных технологий возделывания зернобобовых и крупяных культур для различных регионов России". - Орел, 1997. - С. 211-219.

6. Яшовский И. В., Овдиенко-Озадовская А. П., Рудник О. И., Проданик А. М. Генетико-імунологические и методические аспекты повышения эффективности изучения и селекционного использования генофонда проса (*Rapicum milaceum L.*). // Генетические ресурсы культурных растений. Проблемы мобилизации, инвентаризации, сохранения и изучения генофонда важнейших с.-х. культур для решения приоритетных задач селекции: Тез. докл. Междунар. науч.-практ. Конф. (Санкт-Петербург, 13-16 ноября 2001г.) - СПб.: ВИР, 2001. - С. 491-492.
7. Immer F. R. Formulae and Tables for calculating linkage Intensities. // Genetics. - 1930 - 15. № 1. - Р. 81-98.
8. Тихонов Н. П. Исходный материал в селекции проса на устойчивость к головне в Поволжье : Автореф. дис... канд. с.-х. наук. - М, 1995. - 16 с.
9. Тихонов Н. П., Тихонова Т. В. Патогенные свойства, конкурентоспособность и география распространения рас головни проса // Защита растений от вредителей и болезней на Юго-Востоке России: Сб. научных работ Саратов. Гос. с.-х. Академии. Саратов, 1994. - С. 147-153.
10. Тихонов Н. П. Способ расовой дифференциации споро-образцов головни проса. А.С. №1655357 // Открытия. Изобретения. -М., ВНИИПИ, 1991.- 22.-С. 9.
11. Жук Г. П. Селекционные особенности создания ценных генотипов проса с расоспецифической устойчивостью к головне. //Автореф. дис... канд. с.-х. наук. Брянск, 2001. - 27 с.

Представлено В. А. Кунахом  
Надійшла 7.05.2003 р.

ОСОБЕННОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ И ГЕНЕТИЧЕСКОГО СЦЕПЛЕНИИ ХОЗЯЙСТВЕННО ЦЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ПРОСА.

І. В. Яшовский, О. И. Рудник

Інститут землеробства УААН  
Україна, Київська обл., Києво-Свято-  
шинський р-н, пгт Чабани.

Спомощью гибридологического анализа  $F_1$ ,  $F_2$  и  $F_3$  от искусственных скрещиваний выявлены новые особенности наследования и сцепления между признаками величины и окраски зерновок проса, а также расоспецифической устойчивости к головне. Детальным анализом установлены расстояние между локусами устойчивости к отдельным расам головни и вышеупомянутых признаков зерновок проса.

Изложенными результатами исследований выявлен генетический контроль проявления изученных признаков, которые будут использованы при экспертизе сортов проса на патентоспособность.

**Ключевые слова:** сорта проса, гибридологический анализ, устойчивость к головне

#### FEATURES OF INHERITING AND GENETIC COUPLING OF HOUSE VALUABLE OF PROSO MILLET CHARACTERS.

*Yashovsky I.V., Rudnik O.I.*

Institute of Arable of Farming of UAAS  
Ukraine, Kyiv oblast, Kyiv-Svjatoshyn district,  
Chabany

By means of hybridization analysis of  $F_1$ ,  $F_2$  and  $F_3$  from artificial crossings reveals new features of inheriting and coupling between indications of size and coloring grains of the millet, and also and race specific resistance to smut. The detailed analysis establishes distances of accommodation locus of resistance to separate races smut and above than listed of characters grains of the millet.

The stated outcomes of researches reveal the genetic control of a development of the investigated characteristic, which will be used at testing of varieties of the millet on patentability.

**Key words:** sorts of millet, hybridization analysis, resistance to separate races smut

УДК 616.07.5;576.3.34;614.73;616.441

## СТАН ХРОМОСОМНОГО АПАРАТУ СОМАТИЧНИХ КЛІТИН ДІТЕЙ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ НА ЕНДЕМІЧНІЙ ЗА ЗОБОМ ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ

О.В. ШЕМЕТУН, О.О. ТАЛАН, М.А. ПІЛІНСЬКА

Науковий центр радіаційної медицини АМН України  
Україна, 04050 Київ, вул. Мельникова, 53  
Факс: (044)2137202; e-mail: pvv@nbi.com.ua

З використанням диференційного G-забарвлення хромосом встановлено частоту хромосомних аберрацій у дітей, які проживають на ендемічній за зобом території Львівської області. Зареєстровано вплив патології щитовидної залози на зростання хромосомної нестабільності у обстежених осіб.

**Ключові слова:** аберрації хромосом, зобна ендемія

**Вступ.** Більше 15 млн чоловік проживає в Україні на ендемічних за зобом територіях і отримує з продуктами харчування та водою лише по 35-40 мкг йоду на добу при потребі 150-200 мкг [1, 2]. Нестача йоду спричиняє напруження компенсаторних механізмів гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи організму, а виснаження її функціональних резервів обумовлює розвиток йододефіцитних захворювань щитовидної залози [3-5]. У свою чергу, гормональний дисбаланс сприяє підвищенню інтенсивності спонтанного мутаційного процесу, впливаючи на репаративні механізми клітин і корекцію первинних пошкоджень ДНК [6]. Так, встановлено, що рівень та особливості проявлення генетичної нестабільності залежать не тільки від дії зовнішніх факторів, але й від адаптивних властивостей організму, пов'язаних, зокрема, саме з особливостями функціонування ендокринної системи [7]. Існують експериментальні дані про участь гормонів щитовидної залози в регулюванні стабільності генетичного апарату соматичних клітин [8]. Показано, що тироксин здатний виявляти як мутагенний, так і антимутагенний ефект залежно від умов експерименту. Проте до сьогодні лишається відкритим питання щодо впливу проживання людей в ендемічних за зобом регіонах на стабільність геному. Разом з тим після аварії на Чорнобильській АЕС спостерігається зростання частоти виникнення хронічного тиреоїдиту, гіпотиреозу та раку щитовидної залози у людей, які мешкають на дефіцитних за йодом територіях України [1-3]. Не виключено, що в патогенезі розвитку цих захворювань певну роль може відігравати і генетична нестабільність.

© О.В. ШЕМЕТУН, О.О. ТАЛАН, М.А. ПІЛІНСЬКА, 2004

Виходячи з вищезазначеного, метою нашої роботи було встановлення особливостей пошкодження хромосомного апарату лімфоцитів периферичної крові дітей з компенсованим та декомпенсованим станами (патологією) щитовидної залози, які мешкають у місцях з йодним дефіцитом, не забруднених радіонуклідами.

Наведені в цій статті результати є складовою частиною дослідження стану генетичного апарату соматичних клітин дитячих контингентів, що постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС та проживають в умовах йодного дефіциту. На початковому етапі виконання роботи було проведено аналіз хромосом лімфоцитів периферичної крові підлітків (з хронічним тиреоїдитом, ризиком його розвитку та без моррофункциональних порушень щитовидної залози), які мешкали на ендемічній за зобом території Рівненської області, що зазнала дії радіоізотопів йоду та цезію [9-11]. Встановлено, що опромінення 131I у ранньому дитячому віці на фоні йодної ендемії сприяло збільшенню нестабільності геному в обстежених осіб. Це могло бути як результатом безпосередньої мутагенної дії факторів Чорнобильської катастрофи на лімфоцити периферичної крові, так і наслідком пригнічення функції щитовидної залози [4, 5].

### Матеріали і методи

Обстежено 30 осіб віком від 12 до 16 років, які проживають у Львівській області в умовах йодного дефіциту. Роботу виконано у співробітництві з відділенням загальної та радіоіндукованої ендокринної патології Інституту клінічної радіології НЦРМ АМН України, де було сформовано групи для проведення цитогенетичного аналізу з урахуванням моррофункционального стану тиреоїдної системи дітей:

– з маніфестною патологією щитовидної залози (хронічним тиреоїдитом) – 10 осіб;

– з ризиком розвитку хронічного тиреоїдиту (функціональними порушеннями щитовидної залози) – 10 осіб;

– без моррофункциональних порушень щитовидної залози (група порівняння) – 10 осіб.

Матеріалом цитогенетичного дослідження були лімфоцити периферичної крові, які культивували за загальноприйнятим напівмікрометодом [12]. Диференційне G-забарвлення отримували, використовуючи трипсин [13].

При виконанні роботи проаналізовано 2756 метафаз. Реєстрували всі аберації хроматидного (одиночні фрагменти, обміни) і хромосомного (дицепттричні й кільцеві хромосоми, транслокації, пара- та перицентричні інверсії, інсерції, термінальні та інтерстиціальні делеції, парні фрагменти, ацентрічні кільця) типів згідно з міжнародною номенклатурою ISCN-1995 [14].

Отримані дані опрацьовані з використанням методу порівняння середніх величин за Стьюодентом-Фішером.

### Результати та обговорення

Цитогенетичне обстеження показало, що в дітей без моррофункциональних порушень щитовидної залози, які мешкають на ендемічній за зобом території Львівської області, середньогруповий рівень аберацій хромосом не перевищував популяційної норми і становив 1,03 0,32 на 100 метафаз. Це є показником стабільності генетично-го апарату обстежених осіб внаслідок високих компенсаторних можливостей їхньої гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи в умовах нестачі йоду та свідченням екологічної чистоти

регіону проживання. Кожна клітина містила лише одне пошкодження хромосом, тому частота аберантних метафаз також дорівнювала 1,03 % (табл. 1).

У дітей з ризиком розвитку тиреоїдної патології спостерігали тенденцію до підвищення рівня хромосомної нестабільності. У осіб з хронічним тиреоїдитом середньогрупова частота аберантних клітин (2,10 %) та рівень аберрацій хромосом

( $2,22 \pm 0,50$  на 100 метафаз) перевищували показники групи порівняння ( $p < 0,05$ ).

Зареєстрований вплив порушення функціонування щитовидної залози на зростання хромосомної нестабільності добре узгоджується з нашими попере-дніми результатами, отриманими при цитогенетичному обстеженні осіб відповідного віку з хронічним тиреоїдитом та ризиком його виникнення, які мешкали на контамінованій радіонук-

**Таблиця 1.** Частота аберантних клітин та рівень аберрацій хромосом в обстежених Львівської області (диференційне G-забарвлення хромосом)

Обстежені групи	Середньогрупова частота аберантних клітин, %	Рівень аберрацій хромосом (на 100 клітин)		
		Хроматидного типу	Хромосомного типу	Середньогруповий
Група порівняння	$1,03 \pm 0,32$	$0,41 \pm 0,21$	$0,62 \pm 0,24$	$1,03 \pm 0,32$
Група ризику розвитку тиреоїдної патології	$1,29 \pm 0,36$	$0,32 \pm 0,18$	$1,08 \pm 0,34$	$1,40 \pm 0,38$
Група з хронічним тиреоїдитом	$2,10 \pm 0,49$	$1,05 \pm 0,34$	$1,17 \pm 0,37$	$2,22 \pm 0,50$

**Таблиця 2.** Частота аберрацій хромосомного типу в обстежених Львівської області (диференційне G-забарвлення хромосом)

Обстежені групи	Частота аберрацій хромосомного типу (на 100 клітин)			
	Термінальні та інтерстиціальні делеції	Транслокації та інверсії	Дицентричні хромосоми	Всього
Група порівняння	$0,52 \pm 0,23$	$0,00 \pm 0,00$	$0,10 \pm 0,10$	$0,62 \pm 0,24$
Група ризику розвитку тиреоїдної патології	$0,86 \pm 0,30$	$0,22 \pm 0,15$	$0,00 \pm 0,00$	$1,08 \pm 0,34$
Група з хронічним тиреоїдитом	$0,94 \pm 0,33$	$0,23 \pm 0,16$	$0,00 \pm 0,00$	$1,17 \pm 0,37$

лідами цезію території Рівненської області [9, 10]. Варто зауважити, що у дітей з Рівненщини середньогрупові рівні аберацій хромосом були вищими ( $2,00 \pm 0,41$ ,  $2,75 \pm 0,52$  та  $3,58 \pm 0,65$  на 100 клітин у групах порівняння, ризику та патології щитовидної залози відповідно) за рахунок підвищеної частоти аберацій хромосомного типу, які є специфічними маркерами дії радіації на організм людини [15, 16].

Частоти та спектр аберацій хромосомного типу, зареєстрованих при цитогенетичному обстеженні дітей Львівської області, наведено в табл. 2.

Переважну більшість цих пошкоджень (80-84 % у всіх обстежених групах) складали делеції хромосом. В осіб без тиреоїдної патології сумарна частота термінальних та інтерстиціальних делецій становила 0,52 0,23 на 100 метафаз, що відповідає віковій нормі [17]. У групах ризику та хронічного тиреоїдиту спостерігали тенденцію до зростання рівня делецій, що, на нашу думку, спричинено порушеннями в щитовидній залозі, оскільки проведені клінічні дослідження виявили у цих підлітків напруження функціональних резервів гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи та приховану тиреоїдну недостатність.

Середньогрупові частоти симетричних хромосомних обмінів (транслокованих та інвертованих хромосом) у дітей з ризиком розвитку патології щитовидної залози та з її маніфестацією практично не відрізнялися від даного показника у здорових осіб, встановленого як у наших попередніх дослідженнях, так і в роботах [17-19]. Дицентричні хромосоми зареєстровано лише в групі порівняння з частотою 1 на 1000 клітин, що відповідає популяційній нормі та підтверджує відсутність кон-

тамінації радіонуклідами місць проживання обстежених нами осіб з Львівського регіону.

Аберації хроматидного типу у всіх обстежених були представлені хроматидними делеціями. У дітей без морфофункциональних порушень щитовидної залози їхній рівень складав 0,41 0,21 на 100 клітин. У осіб з хронічним тиреоїдитом спостерігали тенденцію до зростання частоти цих пошкоджень ( $p > 0,05$ ) (табл. 1).

Порівняння отриманих даних з результатами наших попередніх досліджень з цитогенетичного обстеження дітей відповідного віку, які мешкають на ендемічних за йодом та забруднених радіонуклідами територіях [11], показало, що зниження зовнішнього мутагенного пресингу призводить до зниження частоти аберацій хромосом як в осіб без структурних змін у щитовидній залозі, так і з її патологією.

Використання диференційного забарвлення дозволило дослідити розподіл зареєстрованих при формуванні аберацій розривів серед хромосом (табл. 3).

В групі дітей без морфофункциональних порушень щитовидної залози виявлено 12 розривів хромосом у 970 проаналізованих метафазах, що склало  $1,24 \pm 0,35$  пошкодження на 100 метафаз. В осіб з патологією щитовидної залози цей показник перевищував дані групи порівняння і становив  $2,45 \pm 0,53$  розриву на 100 клітин ( $p < 0,05$ ).

Кореляційний аналіз між виявленою та очікуваною (з урахуванням довжини) кількістю пошкоджень хромосом показав існування прямого, сильного, достовірного зв'язку між частотою пошкоджень хромосом та їхньою довжиною ( $r > 0,7$ ) у всіх обстежених групах. Разом з

**Таблиця 3.** Розподіл пошкоджень серед хромосом у обстежених з Львівської області (диференційне G-забарвлення хромосом)

Хромосоми	Група порівняння		Група ризику		Хронічний тиреоїдит				
	Кількість пошкоджень	Місця розривів	Кількість пошкоджень	Місця розривів	Кількість пошкоджень	Місця розривів			
	Очікувана	Зареєстрована	Очікувана	Зареєстрована	Очікувана	Зареєстрована			
1	1,00	2	q11; q24	1,33	2	q12; q21	1,74	3	p12; p22; q12
2	0,98	0	—	1,31	0	—	1,72	0	—
3	0,78	1	q27	1,04	1	q23	1,37	2	p25; q23
4	0,74	0	—	0,99	2	q32; q33	1,30	1	p16;
5	0,74	1	q32	0,99	4	p15; p15; p14; p14	1,30	3	p14; p14; q31
6	0,67	0	—	0,90	0	—	1,18	4	p23; p21.2; q13; q23
X	0,64	1	q26	0,85	1	q25	1,11	0	—
7	0,64	0	—	0,85	0	—	1,11	0	—
8	0,53	1	p21	0,70	0	—	0,92	0	—
9	0,54	0	—	0,72	2	p12; q21	0,95	1	q34
10	0,54	0	—	0,72	0	—	0,95	0	—
11	0,54	0	—	0,72	0	—	0,95	0	—
12	0,54	3	p13; q21.1; q12	0,72	2	p12; p13	0,95	1	q24
13	0,40	0	—	0,53	1	q22	0,69	2	q22; q32
14	0,40	0	—	0,53	0	—	0,69	0	—
15	0,40	0	—	0,53	1	q26	0,69	0	—
16	0,34	1	q22	0,45	0	—	0,59	1	q23
17	0,32	0	—	0,43	0	—	0,57	1	p11.2
18	0,30	0	—	0,40	0	—	0,53	1	q21
19	0,28	0	—	0,37	0	—	0,48	0	—
20	0,28	1	p12	0,37	0	—	0,48	0	—
21	0,22	1	p11.2	0,29	0	—	0,38	1	q22
22	0,22	0	—	0,29	0	—	0,38	0	—
Y	0,26	0	—	0,35	0	—	0,46	0	—
Всього	12		16		21				
На 100 метафаз	$1,24 \pm 0,35$		$1,72 \pm 0,43$		$2,45 \pm 0,53$				

тим виявлено тенденцію до більшого пошкодження деяких хромосом. Хромосома 12 частіше пошкоджувалася в групі порівняння, хромосома 5 - у групі ризику, хромосома 6 - в осіб з хронічним тиреоїдитом.

Аналіз пошкоджуваності окремих дисків хромосом показав, що в усіх групах більшість розривів (63-76 %) зареєстровано в еухроматинових ділянках хромосом. Відмічено більшу пошкоджуваність термінальних дисків 5р14 і 5р15 у осіб з ризиком розвитку тиреоїдної патології та її маніфестацією.

### Висновки

Цитогенетичне обстеження дітей 12-16 років, які мешкають на ендемічній за зобом території у Львівській області, показало, що в осіб без морфофункциональних порушень щитовидної залози частота аберацій хромосом знаходилася на популяційному рівні і становила  $1,03 \pm 0,32$  на 100 клітин, що є показником стабільності генетичного апарату внаслідок високих компенсаторних можливостей їхньої гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи в умовах нестачі йоду. У підлітків з ризиком розвитку патології щитовидної залози та з хронічним тиреоїдитом спостерігали підвищення частоти загального рівня аберацій хромосом за рахунок хромосомних та хроматидних делецій, що стало наслідком тиреоїдної патології. Ми припускаємо, що дестабілізація геному, індукована порушеннями системи гормонального гомеостазу під час проживання на ендемічній за зобом території, може збільшувати чутливість організму до дії різних кластогенів і бути основною ланкою розвитку стохастичної й нестохастичної патології щитовидної залози, ріст якої відмічається

після Чорнобильської катастрофи.

Автори висловлюють щиру подяку провідним науковим співробітникам загальної та радіоіндукованої ендокринної патології ІКР НЦРМ АМН України О.Я. Боярській та О.В.Копиловій за формування груп дітей для цитогенетичного обстеження.

### Перелік літератури

1. Троїнко М. Д., Кравченко В. І., Турчин В. І. Йодний дефіцит і стан щитовидної залози у дітей північних регіонів Київської області, що постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи// Ендокринологія. - 1999. - № 4. - С. 4-10.
2. Корзун В. Н., Чумак А. А. Пути предупреждения патологии щитовидной железы у лиц, подверженных действию радиации и проживающих на территориях, эндемичных по зобу // Междунар. журн. радиц. медицины. - 2003. - 5, № 1-2. - С. 180-187.
3. Боярская О. Я. Йоддефицитные заболевания в Украине // Доктор. - 2003.- № 5.- С. 72-74.
4. Боярська О. Я., Копилова О. В., Афанасьев Д. Є. Функціональні резерви гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи дітей, що постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи // Ендокринологія. - 2001.- № 6.- С. 35.
5. Боярская О. Я., Копилова О. В., Афанасьев Д. Е. Тиреоидная система и соматополовое развитие детей, пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС // Междунар. журн. радиц. медицины. - 2002. - 4, № 1-4. - С. 260-271.
6. Лукаш Л. Л. Биологические мутагены: их влияние на стабильность эукариотических клеточных систем // Вісн. Укр. тов. генетиків і селекціонерів. - 2003. - № 1.- С. 62-81.
7. Antipenko A. Ye., Antipenko Ye. N. Thyroid hormones and regulation of cell reliability systems // Advan. Enzyme Regul. - 1994.- 34.- Р. 173-198.
8. Тимченко О. И. Выявление и оценка мутагенных эффектов низкоэнергетических факторов: роль нарушения гормонального гомеостаза: Автореф. дис... д-ра мед.

- наук. - Київ, 1991. - 42 с.
9. Шеметун О. В. Цитогенетичні показники в лімфоцитах периферійної крові дітей з хронічним тиреоїдитом та ризиком його розвитку, які зазнали опромінення внаслідок аварії на ЧАЕС // III з'їзд медичних генетиків України (Львів, 2-4 жовтня 2002 р.): Тези доп.- Львів, 2002.- С. 93.
  10. Шеметун О. В., Талан О. О. Цитогенетичне обстеження підлітків з тиреоїдною патологією, які зазнали дії факторів Чорнобильської катастрофи та проживають на території, забруднений радіонуклідами цезію // III з'їзд з радіаційних досліджень (радіобіологія, радіоекологія) (Київ, 21-25 травня 2003 р.): Тези доп.- Київ, 2003. - С. 433.
  11. Шеметун О. В., Талан О. О., Пілінська М. А. Частота аберрацій хромосом у дітей з хронічним тиреоїдитом, народжених до та після аварії на ЧАЕС // Цитологія і генетика.- 2004.- 38 , № 1 .- С. 23-29.
  12. Hungerford D. A. Leukocytes cultured from small inocula of whole blood and the preparation of metaphase chromosomes by treatment with hypotonic KCL // Stain Techn. - 1965. - 10. - P. 333-338.
  13. Seabright M. A rapid banding technique for human chromosomes // Lancet. - 1971. - 2. - P. 971-972.
  14. An International system for human cytogenetic nomenclature: high-resolution banding (1995) // Standing committee on Human Cytogenetic nomenclature.- Basel: Karger, 1995. - P. 5-21.
  15. Littlefield I. G., Lushbaugh C. Cytogenetic dosimetry of radiation accidents - "The good, the bad, and the ugly" // The medical basis for radiation accidents preparedness.- New York: Elsevier Sci. Publ., 1990. - P. 461-478.
  16. Guidelines for study of genetic effects in human population // Environmental Health Criteria 46-WHO.- Geneva. - 1985, 126 р.
  17. Хандогина Е. К., Агейкин В. А., Зверева С. В. Цитогенетическое обследование различных групп детей, проживающих в районах Брянской области, загрязненных в результате Чернобыльской аварии // Радиц. биология. Радиоэкология.- 1995. - 35, № 5. С. 618-625.
  18. Tucker J. D. Chromosome painting and the accumulation of stable cytogenetic damage with age in healthy controls // Environmental and Mol. Mutagenesis. - 1995. - 25. - P. 54.
  19. Ohtaki Kazuo. G-banding analysis of radiation-induced chromosome damage in lymphocytes of Hiroshima A-bomb survivors // Jap. J. Hum. Genet.- 1992. - 37. - P. 245-262.
- Представлено Л. Л. Лукаш  
Надійшла 19.02.2004 р.
- СОСТОЯНИЕ ХРОМОСОМНОГО АППАРАТА СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ЭНДЕМИЧНОЙ ПО ЗОБУ ТЕРРИТОРИИ УКРАИНЫ**
- Е. В. Шеметун, О. А. Талан, М. А. Пилинская
- Научный центр радиационной медицины  
АНМ Украины
- Украина, 04050 Киев, ул. Мельникова, 53
- С использованием дифференциального G-окрашивания хромосом определена частота хромосомных аберраций у детей, проживающих на эндемичной по зобу территории Львовской области. Зарегистрировано влияние патологии щитовидной железы на рост хромосомной нестабильности у обследованных лиц.
- Ключевые слова:** аберрации хромосом, зобная эндемия
- THE FREQUENCY OF CHROMOSOME ABERRATIONS IN SOMATIC CELLS OF CHILDREN LIVING AT IODINE ENDEMUS TERRITORY OF UKRAINE**
- O. V. Shemetun, O. O. Talan, M. A. Pilinskaya
- Research Centre for Radiation Medicine of Academy of Medical Sciences of Ukraine  
53, Melnikova Str., Kyiv, Ukraine
- The frequency of chromosome aberrations in children living in iodine endemus territory from Lviv region have been determined using G-banding staining. The effect of thyroid gland pathology on increased chromosome instability have been registered.
- Key words:** chromosome aberrations, iodine endemy

УДК 633.367.3:575.127

## ГЕНЕТИЧНА ОБУМОВЛЕНІСТЬ ЗНИЖЕННЯ РІВНЯ СИНТЕЗУ АЛКАЛОЇДІВ У ЛЮПИНИ БІЛОГО (*LUPINUS ALBUS L.*)

О.В. ГОЛОВЧЕНКО, Т.М. ЛЕВЧЕНКО, Н.В. СОЛОДЮК

Інститут землеробства УААН

Україна, 08162, Київська обл., Києво-Святошинський район, с.м.т. Чабани

У гібридів білого люпину виявлено що ген, який обумовлює низький вміст алкалоїдів у рослин сортів Ол'єжка та Піщевої, не є ідентичним відповідному гену селекційної лінії 2247. Отже вірогідно що у цієї лінії інший ген, а не *raiper*. В локусі гена *raiper* існують щонайменше два алелі, які не виявляються аналізом на комплементарність. Ключові слова: Люпин білий, алкалоїд, гібрид, генотип, фенотип.

**В**ступ. Важлива роль у вирішенні проблеми рослинного білка в Україні належить білому й жовтому безалкалоїдному люпину. Для сучасних сортів селекції ІЗ УААН властивий низький у порівнянні з іншими бобовими культурами вміст антипоживих речовин. При цьому вміст алкалоїдів у зерні утримується на рівні 0,008-0,01 %, що значно нижче ніж у зарубіжних сортів (0,221 % у сорту Ультра і 0,161 % у сорту Муталюпа) [1].

У різних видів люпину виявлено кілька десятків різних алкалоїдів, але за розповсюдженістю та кількісним складом у рослинах основними алкалоїдами є люпінін, люпанін, спартеїн та гідроксилупанін [2]. Різними дослідниками у білого люпину виявлено від чотирьох до семи різних алкалоїдів [3, 4]. При цьому в насінні алкалоїдних "гірких" сортів міститься 0,5-1,5 % алкалоїдів, а в насінні безалкалоїдних "солодких" сортів, які можна використовувати на корм, сумарний вміст різних алкалоїдів не перевищує 0,1 %. Низькоалкалоїдні форми можуть містити від 0,15 % до 0,4 % алкалоїдів [5].

У білого люпину найбільша частка (50-80%) від загальної суми алкалоїдів припадає на долю люпаніну. Вміст інших трьох алкалоїдів значно нижчий: мультифлорину – 3-10 %, 13-гідроксилупаніну і альбіну – від 5 до 15 % [4]. Усі ці алкалоїди належать до квінолізидинових та мають схожу молекулярну структуру. Між собою вони різняться за положенням атома кисню та наявністю гідроксильної групи замість атома водню у гідроксилупаніну [4]. Синтез алкалоїдів відбувається багатоступінчасто. Попередником алкалоїдів є лізин, який за участі ферменту декарбоксилази перетворюється в кадаверін, а далі за участі ферменту оксиспартеїнсинтетази – в дегідроспартеїн. Останній є спільним попередником для всіх чотирьох ал-

© О.В. ГОЛОВЧЕНКО, Т.М. ЛЕВЧЕНКО, Н.В. СОЛОДЮК, 2004

калоїдів білого люпину. Процес синтезу алкалоїдів регулюється трьома ферментними системами і будь-яка з них може бути генетично заблокована [6]. При цьому, якщо буде заблокований лише фермент з третьої ферментної системи, не відбуватиметься синтез одного або двох алкалоїдів (люпаніну та 13-гідроксилупаніну). Фенотипічним проявом такого блокування синтезу люпаніну будуть низькоалкалоїдні рослини або (у випадку блокування синтезу альбіну чи мультифлорину), рослини з дещо зниженим вмістом алкалоїдів. Порушення синтезу ферментів декарбоксилази або оксиспартеїнсінтетази матиме схожий фенотипічний ефект – відсутність алкалоїдів у рослині.

Алкалоїди синтезуються в зелених частинах рослин у хлоропластах, а накопичуються – в епідермісі молодих частин рослини та в насінні. Транспорт алкалоїдів відбувається по ситовидних трубках флоеми [7].

При вивченні генетичної природи низькоалкалоїдних мутантів англійські дослідники Д. Харрісон і В. Вільямс виявили кілька генів, що блокують синтез алкалоїдів у білого льону і дають схожий фенотипічний прояв – значне зниження рівня сумарного вмісту алкалоїдів порівняно з диким типом [3]. Так, за даними цих авторів, ген *raiper* блокує синтез алкалоїдів у сортів Київський мутант, Київський скоро-сплій, чилійського сорту Astra, німецького сорту Ultra, та сортів з США SSK 79. У німецького сорту Neuland синтез алкалоїдів блокується геном *exiguus*, а в іншого німецького сорту Nahrquell геном *nutricius*. Дослідженнями цих авторів було також показано, що в локусі *raiper* є щонайменше два різних алелі, одна в Київському мутанті та Київському скоро-сплійному і одна в сортах Astra і

SSK 79. Генотипи англійського сорту Shinfied та угорського сорту Gyulantnia мають дві інші алелі, які комплементарні один одному та гену *raiper*. При цьому аналіз характеру розщеплення за ознакою вмісту алкалоїдів у другого покоління білого люпину показав, що у цього виду, як і у вузьколистого люпину, неповне домінування є загальною характеристикою всіх алелів, що контролюють вміст алкалоїдів у люпину.

Дослідженнями, проведеними у відділі селекції люпину ІЗ УААН у 70-80 рр. минулого століття показано, що генотипи всіх безалкалоїдних сортів селекції відділу мають, як і сорт Київський мутант, ген *raiper* [8].

У роботі англійських дослідників [3] з виявлення відсоткового вмісту різних алкалоїдів у білого люпину показано, що алкалоїдні профілі у гомозиготних низькоалкалоїдних мутантних генотипів *raiper* схожі на такі у дикого типу. Це підтверджує думку про те, що низькоалкалоїдна мутація *raiper* спричиняє зниження рівня субстрату, який є спільним для всіх алкалоїдів, а не впливає на рівень проміжного субстрату на відносно пізній стадії біосинтезу, коли хімічні відмінності між різними алкалоїдами вже усталілись. Найімовірніше, що таким субстратом є лізин, оскільки роботами В.І. Головченко зі співавт. [9] було показано істотне підвищення вмісту лізину (до 6,5-7,4 %) в насінні сортів та селекційних номерів з дуже низьким вмістом алкалоїдів (0,002-0,001 %). При цьому контроль – "гіркий" люпин – містив 3,2 % лізину при сумарному вмісті алкалоїдів 2,8 %.

### **Матеріали і методи**

Польові дослідження проводили в дослідному господарстві Чабани Ки-

ево-Святошинського району Київської області.

У період з 1995 по 2002 роки нами вивчалися реципроні гібриди між безалкалоїдними сортами ярового білого люпину (*Lupinus albus L.*) селекції відділу (Олєжка, Синій парус, Піщевої, Дієта, Володимир, Борки, Северинівський), а також між сортами та низькорослою, скоростиглою детермінантною селекційною лінією 2247 [10]. Лінію 2247 одержано від схрещування низькорослої мутантної форми 184 з блоквітковим колекційним зразком К-2339 Всесоюзного інституту рослинництва (ВІР). Лінія 2247 виявилась високостійкою до вірусних хвороб та анtrakнозу.

З 2000 року до схрещувань залучено нові безалкалоїдні селекційні лінії (55/7; 55/5; 310/1; 245/13; 245/3; 245/39; 292/21; 79/14; 315/3; 59/23; 524/94; 122/6; 144/23; 53/40), а також лінію 500 одержану добором з чилійського сорту Astra.

Для виявлення алкалоїдів у гібридів  $F_1$ ,  $F_2$  та  $F_3$  зручними є паралельне використання експрес-методу, де краплину соку молодої рослини наносять на алкалоїдоочутливий папір, та замочування насіння у водному розчині йоду в йодистому калії (реактив Бухарда або Вагнера). Вміст алкалоїдів у насінні і в зелених рослинах

оцінювали застосовуючи методичні підходи, розроблені у відділі селекції та насінництва люпину ІЗ УААН [11, 12].

Для визначення сумарного вмісту алкалоїдів у насінні використовували розроблену співробітниками відділу шестибалну шкалу, кожній градації якої відповідає певна інтенсивність забарвлення насіння в реактиві Бухарда – Вагнера:

0 балів – вміст алкалоїдів на абсолютно суху речовину <0,02 %;

1 бал – 0,03-0,08 %;

2 бали – 0,09-0,10 %;

3 бали – 0,15-0,30 %;

4 бали – 0,35-0,70 %;

5 бали – > 0,75 %.

Для якісного визначення вмісту алкалоїдів у зелених рослинах ще в 1970 році розроблено технологію виготовлення алкалоїдоочутливого паперу № 6 (з використанням модифікованого розчину Драгендорфа). Чутливість цього методу у 5 разів вища, ніж класичного методу Драгендорфа [5]. Кожній градації розробленої нами шкали відповідає певна інтенсивність забарвлення плями соку на алкалоїдоочутливому папері та відповідний цій інтенсивності сумарний вміст алкалоїдів (Табл. 1).

Для вивчення розщеплення гібриди висівали окремими сім'ями, кожна з яких складалась лише з нащадків однієї гіbridної насінини. Надалі у

**Таблиця 1.** Шкала для визначення вмісту алкалоїдів в зеленій рослині (% на абсолютно суху речовину)

Реактив, що використовувався для виготовлення алкалоїдоочутливого паперу	Колір плями на папері		
	Білий	Рожевий	Червоний
	Вміст алкалоїдів		
Реактив Драгендорфа (Німеччина, 1940 р.)	0,001-0,09	0,1-0,4	0,5-1,5
Модифікований реактив Драгендорфа (Київ, 1970)	0,001-0,01	0,02-0,06	0,07-1,5

дослідженнях не враховували виявлені в гібридному розсаднику  $F_1$  несправжні гібриди. Безалкалоїдне насіння, зібране на рослинах  $F_1$ , відокремлювали від алкалоїдного. Гібридні розсадники другого покоління висівались в одному полі, але з дотриманням просторової ізоляції.

### Результати та обговорення

Дослідженнями, проведеними в 1995-2000 роках, нами було виявлено, що сорт білого безалкалоїдного люпину Олежка (лінія 160/10) при схрещуванні з безалкалоїдними сортами Піщевої, Синій парус, Борки, Володимир, Дієта, Северинівський утворює лише безалкалоїдне насіння (0 балів за шкалою). В наступних поколіннях вищеплення алкалоїдних рослин також не спостерігалось. Низький вміст алкалоїдів у всіх гібридів дає підстави вважати, що у всіх цих сортів рецесивний ген *raiper* знаходиться в гомозиготному стані.

Лінія 500, одержана добором з чилійського сорту Astra, ймовірно також має ген *raiper*, але в наших дослідах по схрещуванню із сортами Олежка, Піщевої, Дієта, Синій парус спостерігали появу в першому поколінні рослин з сумарним вмістом алкалоїдів дещо вищим, ніж у батьківських форм.

Було з'ясовано, що лінія 2247 і сорти Олежка і Піщевої мають різну генетичну природу безалкалоїдності, оскільки при схрещуванні перше покоління гібридів було алкалоїдним, а серед потомства  $F_2$  спостерігалось вищеплення безалкалоїдних рослин (Табл. 2).

Слід зазначити, що вміст алкалоїдів у насінні і зелених рослинах, висіяних для порівняння сортів Олежка і Піщевої, відповідав 0 балів за шкалою.

Щодо вмісту алкалоїдів у насінні та зелених рослинах селекційної лінії 2247, то він відповідав 1 балу за шкалою, тобто був низькоалкалоїдним. Як уже згадувалось, такий фенотипічний прояв характерний для мутантів з генетично заблокованим синтезом алкалоїдів на кінцевому етапі, коли відбувається перетворення дегідропартеїну в той чи інший алкалоїд.

Можна припустити, що невизначений ген (надалі позначатимемо його *Aa*, *a*), який контролює синтез алкалоїдів у лінії 2247, обумовлює зниження рівня концентрації іншого субстрату, ніж *raiper* (надалі позначатимемо його *Pp*) і дає комплементарний ефект з геном *raiper*. На комплементарний ефект, крім того, накладається ще й ефект неповного домінування, як по гену *raiper*, так і по невизначеному гену. Про це свідчить значно вищий ніж у батьківських форм, вміст алкалоїдів у гібридному насінні, в зелених рослинах  $F_1$ , а також розщеплення насіння, зібраного на рослинах  $F_1$ , та гібридних рослин  $F_2$  на безалкалоїдні, низькоалкалоїдні та високоалкалоїдні.

На рисунку 1 показано успадкування вмісту алкалоїдів у білого люпину при схрещуванні сортів Олежка або Піщевої з лінією 2247. У зв'язку з тим, що генотипи *aa pp* і *aA pp* за фенотипом не відрізняються один від одного (0 балів за шкалою), в сумі вони дають 4/16 від усіх нащадків другого покоління. Низькоалкалоїдними (2-3 бали) за фенотипом будуть усі дигетерозиготи *Aa Pp*, тобто 4/16 від нащадків  $F_2$ , оскільки тут має місце прояв неповного домінування. Гомозиготи за невизначеним рецесивним геном *aa*, які мають складати 3/16 від усіх нащадків  $F_2$ , за своїм фенотипічним проявом будуть подібними до рослин селекційної лінії 2247 (1 бал). У сумі низькоалкалоїдних форм (1-3 бали) має бути 7/16. Повністю відновлюєть-

<b>P</b>	$\text{♀AA} pp$	x	$\text{♂aa PP}$	
Безалкалоїдний (0 балів за шкалою)		Низькоалкалоїдний (1 бал за шкалою)		
<b>Гамети</b>	$Ap$		$aP$	
<b>F<sub>1</sub></b>	$Aa Pp$		Низькоалкалоїдний (3 бали за шкалою)	
<b>F<sub>2</sub></b>				

Гамети F <sub>1</sub>	$AP$	$Ap$	$aP$	$ap$
$AP$	$AAPP$ Високо- алкалоїдний	$AAPp$ Високо- алкалоїдний	$AaPP$ Високо- алкалоїдний	$AaPp$ Низько- алкалоїдний
$Ap$	$AAPp$ Високо- алкалоїдний	$AApp$ Безалкалоїдний	$AaPp$ Низько- алкалоїдний	$Aapp$ Безалкалоїдний
$aP$	$AaPP$ Високо- алкалоїдний	$AaPp$ Низько- алкалоїдний	$aaPP$ Низько- алкалоїдний	$aaPp$ Низько- алкалоїдний
$ap$	$AaPp$ Низько- алкалоїдний	$Aapp$ Безалкалоїдний	$aaPp$ Низько- алкалоїдний	$aapp$ Безалкалоїдний

Рис. 1. Успадкування ознаки низького вмісту алкалоїдів у білого люпину (*Lupinus albus L.*) при комплементарній взаємодії двох генів у поєднанні з неповним домінуванням по кожному з генів безалкалоїдності

ся синтез алкалоїдів (5 балів) у домінантних дигомозигот  $AA PP$ , і майже повністю (4 бали) – у рослин з генотипами  $AA Pp$ , та  $Aa PP$ . В сумі таких форм має бути 5/16 від усіх нащадків  $F_2$ .

Таким чином, за фенотипічним проявом ознаки алкалоїдності у зелених рослин  $F_2$  теоретичне співвідношення має становити:

4 (безалкалоїдних) : 7 (низькоалкалоїдних) : 5 (алкалоїдних);

за фенотипічним проявом ознаки алкалоїдності в насінні, що виросло на рослинах  $F_1$ , теоретичне співвідношення повинно складати:

4 (безалкалоїдних) : (4+3)(низькоалкалоїдних) : (4+1) (алкалоїдних).

На основі схрещувань різних сортів з лініями 2247 та 500 у 1989-1995 ро-

ках нами було створено ряд нових селекційних номерів, які в 1996-2000 рр. проходили вивчення в розсадниках сортовипробувань. Оскільки більш люпин має здатність до перехресного запилення, виникла необхідність вивчити генетичну природу низького вмісту алкалоїдів у нових селекційних номерах, створених на основі ліній 2247 і 500.

У 2000 році було проведено серію схрещувань. Походження селекційних ліній, залучених до схрещувань, представлено в табл. 3. На основі результатів напівкількісного аналізу гібридного насіння на вміст алкалоїдів усі комбінації схрещувань відносно алкалоїдності можна поділити на три групи: I – пари но-

**Таблиця 2.** Розщеплення гібридів білого люпину за вмістом алкалоїдів

Комбінація схрещування	Розщеплення	Всього рослин	Кількість рослин з ознаками			Теоретичне розщеплення	Показник відповідності емпіричного співвідношення теоретичному	
			Безалкалоїдних	Низькоалкалоїдних	Високоалкалоїдних		$\chi^2$	Емпіричне
								Стандартне (при $P=0,05$ )
В зелених рослинах $F_2$								
Оліжка х 2247	Емпіричне (теоретичне)	273 (273)	77 (68)	105 (119)	91 (85)	4:7:5	3,20	5,99
Піщевої х 2247	Емпіричне (теоретичне)	405 (405)	107 (101)	160 (177)	138 (127)	4:7:5	2,93	5,99
Насіння зібраного на рослинах $F_1$								
Оліжка х 2247	Емпіричне (теоретичне)	486 (486)	110 (121)	212 (213)	164 (151)	4:7:5	2,08	5,99

мерів, які дають при схрещуванні повністю алкалоїдне гібридне потомство; II – пари номерів, які дають гібридне потомство, що складається з безалкалоїдних і алкалоїдних насінин; III – пари номерів, які дають повністю безалкалоїдне потомство.

Отже, при схрещуванні двох безалкалоїдних ліній спостерігається утворення алкалоїдного насіння. Таке явище стає можливим тому, що клітини зародка і сім'ядолі гібридної насінини генетично відрізняються від материнської рослини, мають природу  $F_1$  і здатні синтезувати алкалоїди в процесі дозрівання. Таким чином, насіння, яке дозріває на  $F_1$ , генетично відповідає  $F_2$  і дає розщеплення за цією ознакою.

Виявлено, що проаналізовані селекційні лінії при схрещуванні з лінією 160/10 (сорт Олєжка) утворювали як високоалкалоїдне, так і низькоалкалоїдне гібридне насіння. Однак у зелених рослинах вміст алкалоїдів був значно нижчим порівняно з гібридним насінням. Подібні результати спостерігалися також при схрещуванні з лінією 500. У той же час усі проаналізовані лінії при схрещуванні з 2247 утворювали алкалоїдне потомство, що виявлялося при аналізі як гібридного насіння, так і зелених рослин у  $F_1$  (Табл. 4).

Результати аналізу гібридного насіння, зібраного на рослинах  $F_1$ , наведені в табл. 4. У всіх комбінаціях, де до схрещувань заличено лінію 160/10, на-

**Таблиця 3.** Походження селекційних номерів білого люпину, використаних для схрещування і 2000 році.

№	Селекційний номер	Батьківські форма та гени, що обумовлюють низький вміст алкалоїдів			
		♀	ген	♂	ген
1	59/23	3223 (Сіній парус)	rauper	2247	?
2	55/7	3223 (Сіній парус)	rauper	2247	?
3	55/5	3223 (Сіній парус)	rauper	2247	?
4	79/14	3234 (Северинівський)	rauper	2247	?
5	53/40	1201 (Піщевої)	rauper	2247	?
6	245/39	2247	?	160/10 (Олєжка)	rauper
7	245/13	2247	?	160/10 (Олєжка)	rauper
8	245/3	2247	?	160/10 (Олєжка)	rauper
9	315/3	2247	?	3249 (Борки)	rauper
10	80/91	3234 (Северинівський)	rauper	2247	?
11	246/36	2247	?	160/10 (Олєжка)	rauper
12	310/1	2247	?	1201	rauper
13	524/94	500	?	4340 (Дієта)	rauper
14	292/21	160/10 (Олєжка)	rauper	2247	?

**Таблиця 4.** Результати напівкількісного аналізу вмісту алкалоїдів у гібридах  $F_0$ ,  $F_1$  та  $F_2$ 

№ комбінації	Комбінація	Рівень алкалоїдності в гібридному насінні, бали	Колір плями утвореної на папері соком зелених рослин, $F_1$	$F_2$						
				Загальна кількість, шт.	Кількість насінин (шт.) з різним проявом інтенсивності забарвлення за реакцією Драгендорфа					
					0	1	2	3	4	5
Комбінації з використанням лінії 2247										
1	245/3 x 2247	0 1	Білий Рожевий	807 693	201 131	6 89	137 75	203 98	260 135	- 165
2	245/39 x 2247	1-2	Рожевий	1009	157	-	-	122	259	471
3	245/13 x 2247	1-2 3-4	Білий Ченвон.	706 552	120 91	102 53	213 214	128 108	99 80	44 6
4	79/14 x 2247	0-1	Рожевий	112	-	-	-	27	55	30
Комбінації з використанням лінії 160/10										
5	160/10 x 59/23 -->	0-1 4	Білий	705 732	669 661	36 71	-	-	-	-
6	160/10 x 524/94	0-1	Білий	709	519	190	-	-	-	-
7	160/10 x 144/23	0-1	Білий	540	512	28	-	-	-	-
8	160/10 x 55/7*	3	Білий	167	82	85	-	-	-	-
9	79/14 x 160/10	1-2	Білий	226	212	14	-	-	-	-
10	55/5 x 160/10 -->	0-1 3-4	Білий Білий	827 114	742 114	85 -	-	-	-	-
11	292/21 x 160/10	1-2	білий	1179	179	-	-	-	-	-
Комбінації з використанням лінії 500										
12	55/7 x 500	2-4	Білий	1327	1276	51	-	-	-	-
13	245/39 x 500	0-1	Білий	1167	1102	65	-	-	-	-
14	245/13 x 500 -->	0-1 3	Білий Білий	750 490	639 402	111 88	-	-	-	-
15	79/14 x 500	0	Білий	306	143	107	56	-	-	-
17	55/5 x 500	0	Білий	148	69	68	11	-	-	-
18	53/40 x 500 -->	1-2 3-4	Білий Білий	744 233	611 181	129 31	4 21	-	-	-
19	500 x 315\3	1	Білий	503	503	-	-	-	-	-

сіння, вирощене на рослинах  $F_1$ , виявилося безалкалоїдним. Лише в комбінації 160/10 x 2247 насіння розщеплювалося на алкалоїдне та безалкалоїдне.

В усіх комбінаціях, з лінією 500, вирощене на рослинах  $F_1$  насіння, розщеплювалося на безалкалоїдне і низькоалкалоїдне. На відміну від комбінацій з 500 та 160/10, у всіх комбінаціях, де до схрещувань залучали лінію 2247, насіння, вирощене на рослинах  $F_1$ , розщеплювалося на безалкалоїдне, низькоалкалоїдне та високоалкалоїдне. В тих комбінаціях, де нові селекційні лінії були гетерозиготними за геном *Aa*, спостерігалося вищеплення вже в першому поколінні алкалоїдних форм, але фенотипічний прояв алкалоїдності у таких гібридів відповідав 1-3 балам за розробленою нами шкалою. В іншої частині гібридів від таких схрещувань фенотипічний прояв цієї ознаки був подібним до такого у лінії 2247. По комбінаціях, де відбувалося розщеплення в першому поколінні, ми проводили аналіз насіння окремо у алкалоїдних і безалкалоїдних рослин  $F_1$ .

У комбінаціях 79/14 x 500 і 55/5 x 500 в гібридному насінні, як і в зелених рослинах  $F_1$ , сумарний вміст алкалоїдів був низьким, проте у частині насіння, зібраниого на  $F_1$ , вміст алкалоїдів був дещо вищим. Це дає підставу припустити наявність у локусі *rauper* щонайменше двох алелів, які не виявляються аналізом на комплементарність. Синтез алкалоїдів у частині гібридів другого покоління відновлюється лише внаслідок кросинговеру.

За результатами проведених досліджень нами вдосконалено методику добору безалкалоїдних гібридів для наступного використання в селекції

кормових сортів. Такий добір пропонується робити вже в насінні, вирощенному на рослинах  $F_1$ , де спостерігається розщеплення за ознакою вмісту алкалоїдів. У подальшій селекційній роботі доцільно використовувати лише безалкалоїдні рослини  $F_2$ . Це дасть можливість не тільки скоротити обсяги роботи, а й уникнути перезапилення безалкалоїдних гібридів пилком з алкалоїдних рослин. Для одержання стабільних за ознакою алкалоїдності сортів слід використовувати лише гомозиготні за обома генами безалкалоїдності гібридні сім'ї, в яких не будуть вищеплюватись навіть низькоалкалоїдні рослини в  $F_3$ .

### **Висновки**

1. Ген, що обумовлює низький вміст алкалоїдів у рослин селекційної лінії 2247, не ідентичний до гена сортів Олежка, Піщевої та селекційних номерів 245/3, 245/13, 245/39, 79/14. Цей ген, вірогідно, обумовлює зниження рівня концентрації іншого субстрату, ніж *rauper* і дає комплементарний ефект з геном *rauper*.

2. В локусі *rauper* існує щонайменше два алелі, які не виявляються аналізом на комплементарність, і відновлення синтезу алкалоїдів відбувається тільки у частині гібридів другого покоління.

3. Добір безалкалоїдних гібридів для наступного використання в селекції кормових сортів доцільно робити вже в насінні, вирощенному на рослинах  $F_1$ , де спостерігається розщеплення за ознакою вмісту алкалоїдів.

4. Для одержання стабільних за ознакою алкалоїдності сортів слід використовувати лише гомозиготні за обома генами безалкалоїдності гібрид-

ні сім'ї, в яких не спостерігалось вищеплення алкалоїдних рослин в третьому і наступних поколіннях.

ОБОГАЧЕННЯ ВІДОВИХ ПАРКОВ ФУКСІЕЙ

## Перелік літератури

1. Birk Y. Antinutritional factors (ANFs) in lupin and in other legume seeds: pros and cons// Proc. VII Int. Lupin Conf., (April, 18-23, 1993).- Evora, 1993.- P. 424-429.
2. Мироненко А.В. Биохимия люпина.- Минск:-Наука и техника, 1975.-312 с.
3. Harrison J., Williams W. Genetical control of alkaloids in *Lupinus albus* // Euphytica, - 1982.-№ 31.-P. 357-363.
4. Wink M. Methoden zum Nachweis von Lupinenalkaloiden // Forschung, Anbau und Verwertung.- Heidelberg, 1992.- S. 78-90.
5. Мясоедова Н.С., Солодюк Н.В. Основные направления в создании кормовых люпинов в УССР и за рубежом.- Киев: УкрНИИТИ, 1970.-24 с.
6. Hanke M., Wink M. Die Suche nach den Genen der Alkaloidbiosynthese bei Lupinen // Forschung, anbau und Verwertung.- Heidelberg, 1992.- S. 157-165.
7. Wink M. Die chemische Verteidigung der Pflanzen und die Anpassungen der Pflanzenfresser// Ibid. —1992.- S. 130-156.
8. Солодюк Н.В. Ефективність індукованого мутагенезу та рекомбіногенезу в селекції жовтого і білого люпину: Автореф. дис. д-ра с.-г. наук. - Київ: Інститут землеробства Української Академії сільськогосподарських наук, 1996.- 45 с.
9. Головченко В.И., Солоненко Л.П., Черный И.В., Хвостова В.В., Трофимова О.С. Аминокислотный состав белка радиационных сортов кормового люпина и хозяйственно ценных мутантов яровой пшеницы // Improving plant protein by nuclear techniques.-Vienna: Int. Atomic Energy Agency, 1970.-P. 149-162.
10. Солодюк Н.В., Левченко Т.М., Кучеренко Н.М. Вывявление комплементарного эффекта взаимодействия генов по признаку алкалоидности кормовых сортов люпина // Состояние и перспективы развития люпиносения в XXI веке: Тез. Докл. Междунар. науч-практ. конф. (ВНИИ люпина, 17-19 июля 2001 г.).- Брянск, 2001.-С. 41-44.
11. Солодюк Н.В., Головченко В.И. Получение интродукции генетической стабильности у белого люпина путем гибридизации

ние биохимических мутаций пониженного содержания алкалоидов у белого люпина с помощью физических и химических мутагенных факторов// Практика химического мутагенеза.-М.: Наука, 1971.- С. 116-124.

12. Солодюк Н.В., Мясоедова Н.С. Алкалоидность и кормовая ценность люпина.- Киев: УкрНИИТИ, 1971.-21с.

Представлено В. Г. Михайловим  
Надійшла 31.03.2003 р.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ СИНТЕЗА АЛКАЛОИДОВ У ЛЮПИНА БЕЛОГО (*LUPINUS ALBUS L.*)

О. В. Головченко, Т. М. Левченко, Н. В. Солодюк

Інститут землеробства УААН  
Україна, 08162, Київська обл., Київ-Святошинський район, п.г.т. Чабани

У гибридах белого люпина выявлено, что ген, контролирующий низкое содержание алкалоидов у сортов Олецка и Пищевой, не идентичен соответствующему гену селекционной линии 2247. Предполагается, что у этой линии иной ген, а не *pauper*. В локусе гена *pauper* существуют по крайней мере два аллеля, которые не выявляются анализом на комплементарность.

**Ключевые слова:** люпин белый, алкалоид, гибрид, генотип, фенотип.

GENETICAL CHARACTER OF A DECLINE IN THE ALKALOID SYNTHESIS OF WHITE LUPIN (*LUPINUS ALBUS L.*)

O.V. Golovchenko, T.M. Levchenko, N.V.Solodyk

Institute of Arable of Farming of UAAS  
Ukraine, 08162, Kyiv oblast, Kyiv-Svatoshyn district,  
Chabany

It has been found experimentally in the white lupin hybrids that the gene, which causes the low alkaloids content in the varieties Olezhka and Pishchevoj is inconsistent with the appropriate gene in the breeding line 2247. It is anticipated that the latter gene is other than *pauper*. There are at least two alleles, which are escaped detection by analysis for complementation in the *pauper* gene locus.

**Key words:** white lupin, alkaloid, hybrid, genotype, phenotype.

УДК 575 : 575.12.635.655

## УСПАДКУВАННЯ ТРИВАЛОСТІ ПЕРІОДУ ВЕГЕТАЦІЇ ТА ІНШИХ КІЛЬКІСНИХ ОЗНАК ГІБРИДАМИ $F_1$ СОЇ

В.Г. МИХАЙЛОВ, В.М. СТАРИЧЕНКО, О.З. ЩЕРБИНА, Л.С. РОМАНЮК

Інститут землеробства УААН,

Україна, 08162, Київська обл., Києво-Святошинський район, смт Чабани

Показано характер успадкування гібридами сої  $F_1$  тривалості періоду вегетації та інших кількісних ознак. Відмічено гетерозис за кожною з досліджуваних ознак. Виявлено вплив епістатичних ефектів генів на тривалість періоду вегетації, висоту рослин, кількість та масу насіння з рослини. Визначені комбінації скрещування, які доцільно використовувати у селекції на скоростиглість та продуктивність.

**Ключові слова:** соя, гібриди, успадкування, період вегетації, маса насіння з рослини, висота рослини

**Вступ.** Одним з головних напрямків у селекції сої сьогодні є створення скоростиглих та ультраскоростиглих високоворожайних сортів. Такі сорти сприятимуть поширенню вирощування сої у північніші регіони, а на півдні та в центральній частині України можуть використовуватись як попередники під озимі культури. Для ефективного створення таких сортів необхідно вивчити генетичну природу тривалості періоду вегетації сої та зв'язок цієї ознаки з іншими цінними господарськими ознаками.

На сьогодні відомо, що період від посіву до цвітіння і дозрівання обумовлюється шістьма локусами, це гени  $E_1$ ,  $E_2$  [1],  $E_3$  [2],  $E_4$  [3],  $E_5$  [4] та  $E_6$  [5]. Використовуючи серію ізоліній із сорту Clark, Бернард [1] показав, що домінантні алелі  $E_1$  і  $E_2$  подовжують досягнення відповідно на 15 і 14 днів. Базель [2] виділив домінантний алель  $E_3$ , який контролює чутливість сої до фотoperіоду, різниця в дозріванні між лініями з алелями  $E_3$  і  $e_3$  становить 8 днів. Пізніше у роботі [3] виділено також алель  $E_4$ . Авторами повідомлення [4] виявлено пару генів  $E_5$  і  $e_5$ . Фенотипова дія алелю  $E_5$  схожа з дією  $E_3$ . На основі розщеплення гібридів між сортом Parawa і його природними мутантами Ріццо та ін. [5] виявили, що раннє цвітіння і дозрівання контролюється простим домінантним геном, який отримав символ  $E_6$ , пізньостиглість контролюється рецесивним геном  $e_6$ . Міжалельні зв'язки в локусах, які впливають на розвиток рослин в стадіях від R1 до R8, завжди розглядалися як адитивні. Автори [6] повідомили, що між  $E_1$  і  $E_2$ ,  $E_1$  і  $E_3$  та між всіма трьома алелями відмічено позитивний епістаз.

Метою нашої роботи було вивчення генетичного потенціалу нових сортів і ряду селекційних номерів сої за тривалістю періоду вегетації та іншими кількісними ознаками.

## Матеріали і методи

У 2002-2003 роках були проведені схрещування та спостереження за гібридами  $F_1$  та відповідні біометричні аналізи. Гібриди отримали від схрещування таких сортів та селекційних номерів: Київська-451, Київська-91, Білоніжка, Юг-30, Устя, № 376 та № 765. Схрещування проводили за діалельною схемою, в результаті чого отримано 19 гіbridних комбінацій. Гібриди  $F_1$  досліджували з такими ознаками: тривалість періоду вегетації, елементи структури рослини (висота, кількість вузлів на головному стеблі, маса насіння, кількість бобів, кількість насінин). Для цього протягом періоду вегетації здійснювали фенологічні спостереження, у гібридів та батьків реєстрували дату сходів, цвітіння та досягнення. Після збирання аналізували структуру гіbridних та батьківських рослин за досліджуваними ознаками.

Для порівняння гібридів  $F_1$  між собою та з батьківськими формами обчислювали гетерозис (гіпотетичний та істинний) та ступінь домінування ознак за кожним параметром. При характеристиці гібридів  $F_1$  за тривалістю періоду вегетації за позитивний гетерозис вважали скорочення вегетаційного періоду, при порівнянні гібридів з кращим із батьків за кращого брали сорт чи селекційний номер з меншою тривалістю періоду вегетації.

## Результати та обговорення

Гібриди сої розподілились наступним чином: 68,4 % гібридів мали нега-

тивний гетерозис, тобто їхній період вегетації був довший, ніж у кращої батьківської форми; 26,3 % комбінацій не мали гетерозису, тобто тривалість їхнього періоду вегетації дорівнювала тривалості періоду вегетації більш скоростиглої батьківської форми. Лише в одній комбінації Київська-91 / Київська-451 відмічено позитивний гетерозис за цією ознакою (2 %), при цьому тривалість періоду вегетації становила 121 день. Найкоротший період вегетації відмічено в комбінації Київська-451 / Устя - 117 днів, що обумовлено скоростиглістю сорту Устя (116 днів), а найдовший період вегетації зареєстровано у гібридів Білоніжка / Устя (135 днів) та Юг-30 / Київська-91 (134 дні). Гетерозис у цих гібридів відповідно дорівнював -3, -17 та -12 %. Сорт Київська-451 та № 376 ні з одним із досліджуваних зразків не дав гетерозису за періодом вегетації; Білоніжка забезпечила гетерозис з трьома сортами: № 765, Устя та Київська-91; Юг-30 також з трьома - № 765, Устя і Київська-91; Київська-91 забезпечила гетерозис лише з двома сортами - Юг-30 і Білоніжка; № 765 також з двома - Білоніжка і Юг-30; Устя теж з двома - Білоніжка і Юг-30.

При оцінюванні гібридів за висотою рослин видно, що найвищий гетерозис має комбінація Київська-451 / Білоніжка (48 %), яка значно перевищує батьківські форми за висотою. Найбільший від'ємний гетерозис мають комбінації Київська-91 / Устя (-52 %), № 376 / № 765 (-35 %) та Київська-91 / Київська-451 (-30 %). Аналізуючи гібридні комбінації за рівнем гетерозису, бачимо, що в найбільшій кількості комбінацій (21,1 %) був від'ємний гетерозис у межах -10 - -20 %,

тобто гібриди були нижчі за кращого з батьків на 8 - 12 см. Також досить багато комбінацій (по 15,8 %) мали гетерозис у межах 0 - 10 та 10 - 20 %, відповідно були на 4 - 6 та 6 - 10 см вищі за кращого з батьків. Загалом кількість комбінацій з позитивним і негативним гетерозисом була майже однаковою (48,4 % з позитивним і до 51,6 % з негативним). Відмітимо, що в більшості комбінацій з позитивним гетерозисом за висотою рослин одним з батьків була Білосніжка. Гібриди від схрещувань, де одним з батьків були сорти Юг-30 та Київська-91, були вищі у порівнянні з іншими гібридами за рахунок високих батьків, проте гетерозис у них часто був від'ємний. Сорт Київська-451 за висотою рослин проявив гетерозис з сортами Білосніжка і Устя, слабкий - з Юг-30 і № 376; Київська-91 - з Білосніжкою, слабкий - з Юг-30; Білосніжка - з № 765, Устя, Київська-91, Київська-451 і слабкий - з № 376; Юг-30 - слабкий з Київською-91 і Київською-451; № 376 - слабкий з Устя, Білосніжкою і Київською-451; № 765 - з Білосніжкою; Устя - з Білосніжкою, Київською-451 і слабкий - з № 376.

За кількістю вузлів на головному стеблі розподіл гібридів F<sub>1</sub> у комбінаціях схрещування за рівнем гетерозису відбувся дещо по-іншому: 42,1 % комбінацій мали негативний гетерозис, відповідно позитивно гетерозисними були 57,9 %. Найбільше комбінацій (21,1%) мали гетерозис в межах 5 - 10 %, гібриди в цих комбінаціях мали на 1 вузол більше, ніж у кращого з батьків. По 15,8 % комбінацій мали рівень гетерозису 15 - 20 %, -5 - -10 та -10 - -15 %. Найвищий рівень гетерозису був у гібридів з комбінації схрещування Київська-451 / Білосніжка

(27,7 %) та Білосніжка / Устя (25 %), а найбільший негативний - № 376 / № 765 - -13,3 %. У всіх комбінаціях схрещування, де було відмічено високий рівень гетерозису за кількістю вузлів на головному стеблі, одним з батьків була Білосніжка. Найбільше вузлів (22) було в гібридів комбінації Юг-30 / Київська-91, рівень гетерозису становив 15,8 %.

За кількістю бобів з рослини гібриди F<sub>1</sub> розподілилися наступним чином: у 73,6 % виявлено позитивний гетерозис і у 26,4 % - негативний. Найбільше гібридів (по 21,1 %) мали гетерозис у межах 0 - 20 та 20 - 40 %. Також досить багато (по 15,8 %) гібридних комбінацій мали гетерозис 60 - 80 та 100 - 120 %, що становить відповідно на 60 - 79 та 150 - 230 бобів більше, ніж у кращого з батьків. Найбільший гетерозис відмічено в комбінаціях Білосніжка / № 765 (209 %) та Київська-451 / Устя (161,1 %), у цих гібридів бобів було більше відповідно на 218 та 157, ніж у кращого з батьків. У цій же комбінації (Білосніжка / № 765) зафіксовано найбільшу кількість бобів. Найбільший від'ємний гетерозис виявлено в комбінаціях Київська-91 / Устя (-20 %) та № 376 / № 765 (-14 %). Сорт Київська-451 за кількістю бобів у п'яти схрещуваннях з шести забезпечив гетерозис: з Київською-91, Білосніжкою, Юг-30, № 376 і Устя; Білосніжка - в чотирьох - Київська-451, № 376, № 765 і Устя; Юг-30 - в чотирьох - Устя, № 765, Київська-91, Київська-451; № 376 - в трьох - Білосніжка, Київська-91 і Київська-451; № 765 - в трьох - Устя, Юг-30 і Білосніжка; Устя - в чотирьох - № 765, Юг-30, Білосніжка і Київська-451. Видно, що ступінь гетерозису за кількістю бобів з рослини значно пе-

ревищую ступінь гетерозису за висотою рослин та кількістю вузлів на головному стеблі.

Вивчаючи розподіл гібридів за кількістю насінин, бачимо, що переважна кількість гібридів (84,2 %) мала позитивний гетерозис. Найбільше гібридів (31,6 %) мали гетерозис у межах 40 - 60 %. Найбільший ступінь гетерозису виявився у гібридних комбінацій Київська-451 / Устя (167,5 %), Білоніжка / № 765 (160,8 %) та Білоніжка / Устя (153,6 %). У більшості гібридів гетерозис був менше 100 %, а у Київська-91 / Устя, № 376 / Устя і № 376 / № 765 він був від'ємним. Найбільший від'ємний гетерозис виявлено в комбінації № 376 / № 765 - 17,7 %. Найбільшу кількість насіння з рослини відмічено в комбінаціях Юг-30 / Київська-91 (730 насінин) та Білоніжка / № 765 (691 насініна). Сорти Київська-451, Білоніжка та Юг-30 забезпечили гетерозис різного ступеня з усіма сортами, сорт Київська-91 не дав гетерозису з сортом Устя, сорт Устя - з № 376 та Київською-91, № 376 - з сортом Устя та № 765, а № 765 відповідно - з № 376. Гіпотетично гетерозису не було відмічено тільки в комбінації № 376 / № 765.

Розподіл гібридів за масою насіння характеризується таким чином: найбільше комбінацій (22,2 %) мали гетерозис у межах 40 - 60 %, по 16,7 % комбінацій мали гетерозис 0 - 20 та 20 - 40 %. У цілому негативний гетерозис мали лише 16,7 % комбінацій. Найвищий ступінь гетерозису (185 %) виявлено в комбінації скрещування Київська-451 / Устя, де маса насіння з рослини становила 81 г при масі насіння у кращого з батьків (сорту Київська-451) 40 г. Найбільший від'ємний гетерозис (-20,5 %) відмічено в комбінації № 376 / № 765.

Найбільша маса насіння з рослини зареєстрована в тих же комбінаціях, що і кількість насіння - Юг-30 / Київська-91 (119 г) та Білоніжка / № 765 (112 г), при цьому рівень гетерозису становив відповідно 77,9 та 154,5 %. В цілому за масою насіння з рослини у більшості гібридів проявився гетерозис. Сорт Київська-451 майже з усіма іншими зразками забезпечив гетерозис у різній мірі, і тільки із № 765 мав лише тенденцію до більшої продуктивності гібридів.

Розглядаючи характер успадкування ознак гібридами F<sub>1</sub> (табл. 1) бачимо, що висота рослин успадковувалася переважно за типом наддомінування більшої висоти (42,1 % комбінацій), також у досить великої кількості комбінацій (31,6 %) успадкування відбувалося за відсутності домінування. Успадкування з повним домінуванням вищого чи нижчого з батьків не зустрічалося. Неповне домінування більшої висоти рослин відмічено в комбінації Юг-30 / № 376, а неповне домінування низькорослості - в комбінаціях Київська-91 / Устя та № 765 / Устя.

За такою ж тенденцією відбувся розподіл гібридів за характером успадкування кількості вузлів на головному стеблі, кількості бобів, кількості насінин та маси насіння з рослини, причому кількість комбінацій, у яких успадкування цих ознак відбувається за типом наддомінування, збільшилася з 42,1 до 84,2 % (табл. 1). Розподіл комбінацій за характером успадкування добре видно на рис. 1. Повне домінування більшої кількості вузлів на головному стеблі відмічено в комбінації Київська-91 / Київська-451. За іншими ознаками повного домінування не зафіковано.

Успадкування тривалості періоду вегетації носить інший характер.

У 42,1 % гібридів знайдено успадкування періоду вегетації з наддомінуванням пізньостиглості, у 31,6 % комбінацій домінування було відсутнє, у 15,8 % відмічено повне домінування скоростиглості. Це такі комбінації, як Київська-451 / № 376, Київська-451 / № 765 та Юг-30 / № 376. У гібриду Київська-91 / № 376 також відмічено наддомінування скоростиглості.

При порівнянні гібридів від різних комбінацій схрещування за рівнем гетерозису (табл. 2) бачимо, що за висотою рослин та кількістю вузлів на головному стеблі найвищий ступінь гетерозису спостерігається у гібридів комбінації Київська-451 / Білоніжка (відповідно 48 та 27,7 %), за кількістю бобів - у комбінації Білоніжка / № 765 (209 %), за кількістю насінин та масою насіння - Київська-451 / Устя (167,5 та 185 %), а за періодом вегетації - Київська-91 / Київська-451. Для

наглядного порівняння гібридів за рівнем гетерозису побудовано графіки (рис. 2, 3), з яких видно, що комбінації № 5, 8, 13, 15 (Київська-451 / № 765, Юг-30 / Устя, Білоніжка / № 765, Білоніжка / Устя) мають високий ступінь гетерозису за кількісними ознаками, проте у цих гібридів високий від'ємний гетерозис за тривалістю періоду вегетації. В комбінаціях № 4 (Київська-451 / № 765) та № 6 (Юг-30 / № 376) не відмічено гетерозису за тривалістю періоду вегетації, спостерігається домінування скоростиглості, що є важливим для селекції, проте гетерозис за кількісними ознаками негативний або його рівень незначний. У комбінаціях № 10 (Київська-91 / Устя) та № 19 (№ 376 / № 765) гетерозис за всіма ознаками негативний, отже, такі комбінації схрещування не мають великого значення для селекції.

**Таблиця 1.** Характер успадкування тривалості періоду вегетації та кількісних ознак гібридами F1 (%)

Характер успадкування ознаки	Ознака					
	Період вегетації, дні	Висота рослин, см	Кількість вузлів	Кількість бобів	Кількість насінин	Маса насіння, г
Від'ємне наддомінування, hp до -1	42,1	10,5	5,3	5,3	0	10,5
Від'ємне домінування, hp = -1	5,3	0	0	0	0	0
Неповне від'ємне домінування, hp = -1 — -0,5	0	10,5	0	5,3	5,3	0
Відсутність домінування, hp = -0,5 — 0,5	31,6	31,6	31,6	10,5	5,3	15,8
Неповне домінування, hp = 0,5 — 1	0	5,3	5,3	5,3	5,3	0
Домінування, hp = 1	15,8	0	5,3	0	0	0
Наддомінування, hp > 1	5,3	42,1	52,6	73,7	84,2	73,7

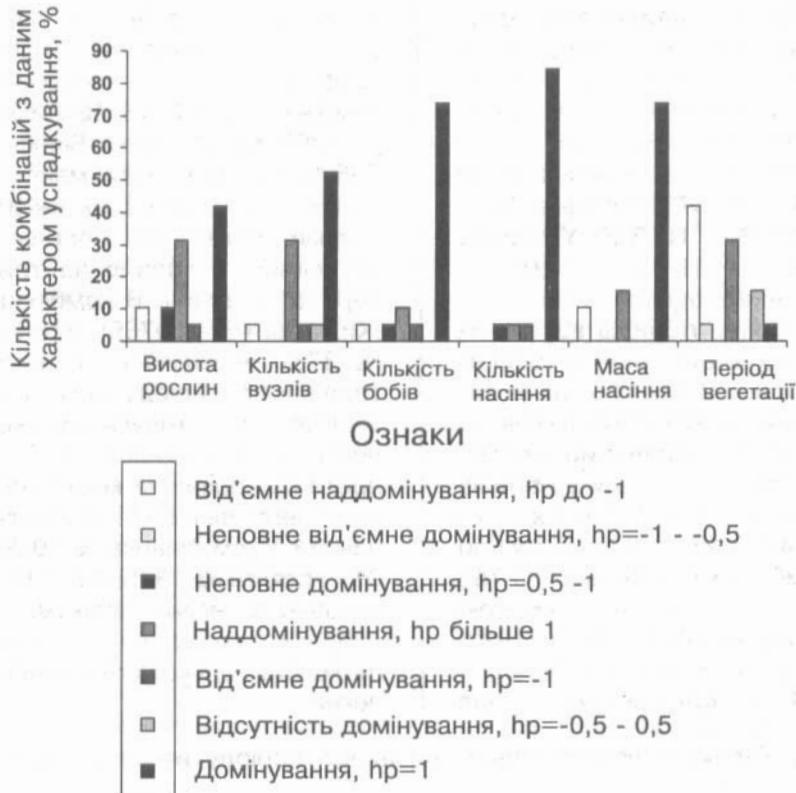


Рис. 1. Характер успадкування тривалості періоду вегетації та кількісних ознак гібридами F<sub>1</sub>



Рис. 2. Рівень гетерозису у гібридів F<sub>1</sub> за періодом вегетації та кількісними ознаками.

Для визначення перспективних для селекції комбінацій схрещування порівнювали їх за рівнем гетерозису по продуктивності та тривалості вегетаційного періоду (рис. 3).

Видно, що перспективними є комбінація № 9 (Київська-91 / Київська-451), де гібриди мали позитивний гетерозис за обома ознаками, а також № 1, 2, 11, 12 (Київська-451 / № 376, Київська-451 / Устя, Київська-91 / № 765, Київська-91 / № 376), у яких відмічено домінування або неповне домінування скоростигlosti та високий ступінь гетерозису за продуктивністю.

При порівнянні цих комбінацій за масою насіння з рослини та три-

валістю періоду вегетації бачимо, що найкраще проявила себе комбінація Київська-451 / Устя - 81 г насіння з рослини, 117 днів період вегетації, в комбінації Київська-91 / Київська-451 було відповідно 89 г і 121 день, Київська-451 / № 376 - 102 г і 121 день, Київська-91 / № 765 - 42 г і 119 днів, Київська-91 / № 376 - 67 г і 123 дні. Отже, для селекції на скоростигlosti та продуктивність доцільно використовувати комбінації схрещування Київська-451 / Устя, Київська-91 / Київська-451, Київська-451 / № 376 та Київська-91 / № 765.

Для визначення генетичних параметрів сортів (кількості головних



Рис. 3. Рівень гетерозису за тривалістю періоду вегетації та масою насіння з рослини у гіbridів F1

\*Примітка до рис. 3. Номери комбінацій

1	Київська-451/№ 376	8	Юг-30/Устя	14	Білоніжка/№ 376
2	Київська-451/Устя	9	Київська-91/Київська-451	15	Білоніжка/Устя
3	Київська-451/Білоніжка	10	Київська-91/Устя	16	Устя/№ 376
4	Київська-451/№ 765	11	Київська-91/№ 765	17	№ 376/Устя
5	Юг-30/Київська-91	12	Київська-91/№ 376	18	№ 765/Устя
6	Юг-30/№ 376	13	Білоніжка/№ 765	19	№ 376/№ 765
7	Юг-30/Київська 451				

генів, які контролюють тривалість періоду вегетації та кількісний прояв основних елементів структури урожаю, варіювання адитивних та домінантних ефектів генів, наявність неалельної взаємодії) було зроблено спробу провести аналіз гібридів  $F_1$  за методом Хеймана (Науман), який ґрунтуються на вивчені результатах схрещування, проведених за повною діалельною схемою. Проте він не може бути використаний, якщо не виконуються такі умови: незалежна дія неалельних генів, відсутність множинного алелізму, гомозиготність батьківських форм, незалежний розподіл генів у компонентів схрещування, включених до аналізу. Оскільки батьківські форми були гомозиготними, перевіряли адекватність даних адитивно-домінантній моделі. Для цього використовували дисперсійний аналіз  $W_r - V_r$ . Значення коваріанси ( $W_r$ ) та варіанси ( $V_r$ ) визначали для кожного ряду за формулами:

$$W_r = \frac{[(p_n - \bar{p}_n)(r_n - \bar{r}_n)]}{n-1}$$

$$V_r = \frac{[(p_n - \bar{p}_n)(p_n - \bar{p}_n)]}{n-1}$$

(для батьківських форм) та

$$V_r = \frac{[(r_n - \bar{r}_n)(r_n - \bar{r}_n)]}{n-1}$$

(для рядів),

де:  $p_n$  - середня величина кожного з батьків;

$\bar{m}$  - середнє значення кожного з гібридів та їхніх батьківських форм.

Такий аналіз проводили за трьома показниками: тривалість періоду ве-

гетації, кількість вузлів на головному стеблі та висота рослин. Як бачимо з табл. 3, за тривалістю періоду вегетації  $F_{\text{факт}}$  для варіантів більше  $F_{0,05}$  та  $F_{0,01}$ . Це вказує на те, що дія неалельних генів не може бути незалежною, отже, порушено одну з умов достовірності результатів аналізу за методом Хеймана. Для кількості вузлів на головному стеблі (табл. 3)  $F_{\text{факт}}$  також перевищує  $F_{0,05}$ , проте дуже незначно, а значення  $F_{0,01}$  більше за  $F_{\text{факт}}$ , тобто з імовірністю 99 % можна говорити, що неалельних зв'язків між генами, які контролюють кількість вузлів на головному стеблі, не існує. Однак для перевірки цього твердження було використано ще один метод.

З дисперсійного аналізу  $W_r - V_r$  за висотою рослин (табл. 3) видно, що  $F_{\text{факт}}$  значно менше, ніж  $F_{0,05}$  та  $F_{0,01}$ . Це підтверджує нульову гіпотезу про те, що між генами, які контролюють висоту рослин, не відмічено неалельної взаємодії.

Також проводили аналіз гібридів  $F_1$  за двотестерним методом, який ґрунтуються на відборі двох тестерних ліній із сукупності аналізованих сортів. Тестери повинні бути максимально контрастними за ознакою, яка вивчається (табл. 4). Кожну лінію схрещують з двома тестерами.

Аналіз складається з двох частин: дослідження на наявність епістазу та дослідження на адитивний та домінантний компоненти, якщо епістаз відсутній. Наявність неалельної взаємодії генів перевіряли за формулою:  $L_{1i} + L_{2i} - P_{i\text{сер}} = f$ , де  $L_{1i}$  та  $L_{2i}$  - середні величини ознак у гібридів від схрещування тестерів  $L_1$  та  $L_2$  з  $i$ -тою лінією,  $P_{i\text{сер}}$  - середня величина ознак у  $i$ -тої лінії. При відсутності епістазичних взаємодій генів величина  $f$  буде константною. Оцінку варіабельності  $f$

**Таблиця 3.** Дисперсійний аналіз Wr - Vr за тривалістю періоду вегетації, кількістю вузлів на головному стеблі та висотою рослин.

Джерела варіювання	SS	df	mS	F <sub>факт</sub>	F <sub>0.05</sub>	F <sub>0.01</sub>
За тривалістю	періоду вегетації					
Загальне	4961,273	13	381,63638	87,177651	-	-
Повторності	8,0907434	1	8,0907434	1,8481781	4,27	8,47
Варіанти	4926,9161	6	821,15268	187,57688	5,99	13,74
Остаточне	26,266116	6	4,377686	-	-	-
За кількістю вузлів на головному стеблі						
Загальне	15,373388	13	1,1825683	4,2337054	-	-
Повторності	3,5033341	1	3,5033341	12,542265	4,27	8,47
Варіанти	10,19412	6	1,69902	6,0826509	5,99	13,74
Остаточне	1,6759337	6	0,2793223	-	-	-
За висотою рослин						
Загальне	47359,788	13	3643,0606	0,6676899	-	-
Повторності	187,69878	1	187,69878	0,0344009	4,27	8,47
Варіанти	14434,79	6	2405,7983	0,440928	5,99	13,74
Остаточне	32737,299	6	5456,2164	-	-	-

проводили однофакторним дисперсійним аналізом.

При використанні двотестерного методу достатньо  $2n$  схрещувань, тобто два тестери, та оскільки було виконано  $n^2$  схрещувань для діалельного аналізу, ми мали змогу брати кілька тестерів длякоїнської ознаки.

Для визначення наявності неалельної взаємодії при успадкуванні гібридами сої тривалості періоду вегетації як тестери використовували сорти Київська-91, Київська-451, Устя, Білоніжка та № 765 в трьох комбінаціях (табл. 5): Київська-91 та Устя, Київська-451 та Білоніжка

(контрастні за даною ознакою, див. табл. 4) і Устя та № 765. Як бачимо з табл. 5, у всіх трьох випадках F<sub>факт</sub> перевищувало F<sub>теор</sub>. Отже, величина f достовірно варіювала між лініями. Це дозволяє стверджувати, що тут наявна неалельна (епістатична) дія генів, які контролюють дану ознакою.

При аналізі гібридів на епістаз за висотою рослин (табл. 5) також виявилось, що величина f достовірно варіює у всіх випадках використання різних сортів як тестерів. Це означає, що і тут існує дія епістазу на вияв цієї ознакої.

**Таблиця 4.** Середні значення тривалості періоду вегетації та кількісних ознак сортів та номерів, які були використані у схрещуваннях.

Батьківські форми та комбінація схрещування	Період вегетації, дні	Маса насіння, г	Кількість бобів	Кількість насінин	Висота рослин, см	Кількість вузлів
Київська-451	124	40	87	231	45	13
Київська-91	124	47	136	310	93	19
Білоніжка	115	44	107	213	49	12
Юг-30	120	47	111	282	77	18
№376	121	48	124	250	45	14
№765	122	41	113	265	62	15
Устя	116	39	90	205	40	12

За кількістю вузлів на головному стеблі результати виявилися іншими (табл. 5): при двох схемах використання сортів Київська-91, Білоніжка та Устя як тестерів  $F_{\text{факт}}$  було менше за  $F_{0.01}$ , величина  $f$  не варіювала достовірно від лінії до лінії. Отже, ми можемо говорити про виключно алельну дію генів, які контролюють цю ознакою.

При аналізі гібридів на епістазичний ефект за кількістю бобів з рослини ми отримали неоднозначний результат (табл. 5): коли використовували як тестери сорти Київська-91 та Устя,  $F_{\text{факт}}$  перевищило  $F_{0.01}$ , що вказує на наявність епістазу, коли ж як тестери використовували сорти Київська-91 та Київська-451 (в цьому випадку максимально контрастні за досліджуваною ознакою (табл. 4)),  $F_{\text{факт}}$  було дещо нижче за значення  $F_{0.01}$ , хоч і перевищувало величину  $F_{0.05}$ . Це не дає змоги говорити з упевненістю про епістазичні ефекти. Також неоднозначні результати отримано при аналізі

на епістаз таких показників, як кількість насінин з рослини та маса насіння з рослини (табл. 5), причому в обох випадках наявність епістазу підтверджувалася при використанні як тестерів сортів, що максимально відрізнялися між собою за даною ознакою.

В разі ж інших сортів наявність епістазу не підтверджувалася. Ми схильні пояснити це тим, що такі складні показники, як кількість бобів та насіння на рослині, маса насіння з рослини прямо чи опосередковано контролюються кількома групами, а, можливо, і кількома десятками груп генів. В результаті взаємодії великої кількості генів неалельні взаємодії в окремій групі можуть нівелюватися взаємодією протилежного порядку в тій же або іншій групі генів, як, наприклад, класичний домінантний епістаз між алелями, що контролюють кількість вузлів на рослині, нівелюється рецесивним епістазом (наприклад, комплементарною взаємо-

**Таблиця 5.** Результати дисперсійного аналізу гібридів F1 на епістатичний ефект за тривалістю періоду вегетації та кількісними ознаками

Сорти – тестери	$F_{\text{факт}}$	$F_{0.05}$	$F_{0.01}$
За тривалістю періоду вегетації			
Київська 91 та Устя	11316	7,71	21,2
Київська 451 та Білосніжка	31,02996	7,71	21,2
Устя та № 765	622,88	7,71	21,2
За висотою рослин			
Київська 91 та Устя	92,50376	7,71	21,2
Київська 91 та Білосніжка	61,2	7,71	21,2
Київська 451 та Білосніжка	311,8293	7,71	21,2
За кількістю вузлів на головному стеблі			
Київська 91 та Устя	5	7,71	21,2
Київська 91 та Білосніжка	12,69565	7,71	21,2
За кількістю бобів з рослини			
Київська 91 та Устя	25,11263	7,71	21,2
Київська 91 та Київська 451	21,02401	7,71	21,2
За кількістю насінин з рослини			
Київська 91 та Устя	56,94308	7,71	21,2
Київська 91 та Білосніжка	12,69565	7,71	21,2
За масою насіння з рослини			
Київська 91 та Устя	8,256069	7,71	21,2
№ 376 та Устя	33,24037	7,71	21,2

дією) між генами, що контролюють кількість бобів у вузлі (структурні елементи показника "кількість бобів на рослині"). Таким чином, при аналізі на епістаз гібридів за показником "кількість бобів на рослині" ми отримуємо негативний результат.

Проведено тест на домінування ознаки "кількість вузлів на головному

стеблі". Обчислено співвідношення H1/D, яке дорівнює 0,65. Це показує, що в генетичному визначенні кількості вузлів на головному стеблі частка домінування значна. Для інших показників частка домінування виявилася захищеною, що є результатом впливу епістатичних ефектів.

**Висновки**

Найвищий гетерозис у сої за висотою рослин виявлено в комбінації Київська-451 / Білоніжка (48 %), за кількістю вузлів - Київська-451 / Білоніжка (27,7 %), за кількістю бобів - Білоніжка / № 765 (209 %), за масою насіння - Київська-451 / Устя (185 %). За тривалістю періоду вегетації позитивний гетерозис має лише одна комбінація - Київська-91 / Київська-451 (2 %).

Основним типом успадкування всіх ознак у переважної частини гібридів було наддомінування.

Виявлено епістатичний ефект взаємодії генів, які контролюють тривалість періоду вегетації, висоту рослин, кількість та масу насіння з рослини. На кількість вузлів на головному стеблі епістатичних ефектів взаємодії генів не зафіковано.

Ознака "кількість вузлів на головному стеблі" контролюється алельною взаємодією генів; частка домінування більшої кількості вузлів дорівнює 0,65, що свідчить про суттєвість домінування у контролі цієї ознаки.

**Перелік літератури**

1. Bernard R. L. Two major genes for time of flowering and maturity in soybeans // Crop Sciencet. - 1971. - 11, N 2. - P. 242 - 244.
2. Buzzell R. J. Inheritance of soybean flowering response to fluorescent day length condition // Canad. J. Genet. Cytol. - 1971. - 13, N 4. - P. 703-707.
3. Buzzel R. I., Voldeng H. D. Inheritance of insensitivity to long daylength // Soybean Genet. Newslett. - 1980. - 7. - P. 26 - 29.
4. Mc Blain B. A., Bernard R. L. A new gene affecting the time of flowering and maturity in soybeans // J. Hered. - 1987. - 78, N 3. - P. 160 - 162.
5. Rizzo B. E., Vello N. A. E6, a dominant gene conditioning early flowering and maturity in soybeans // Cenet. and Mol. Biol. - 1999. - 22, N 2. - P. 229 - 232.

6. Asumadu H., Summerfield R. J., Ellis R. H. Variation in the duration of the photoperiod-sensitive and photoperiod-insensitive phases of post-first flowering development in maturity isolines of soybean (*Glycine Max* (L.) Merrill.) 'Clarck' // Ann. Bot. - 1998. - 82, - N 6. - P. 773 - 778.

Представлено М. В. Роїком  
Надійшла 1.02.2004 р.

**НАСЛЕДОВАНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ПЕРИОДА ВЕГЕТАЦИИ И ДРУГИХ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ГИБРИДАМИ F<sub>1</sub> СОИ**

Михайлов В. Г., Стариченко В. М., Щербина О. З., Романюк Л. С.

Институт земледелия УААН  
Украина, 08162, Киевская обл., Киево-Святошинский район, п.г.т. Чабаны

Показан характер наследования гибридами сои F<sub>1</sub> продолжительности периода вегетации и других количественных признаков. Отмечен гетерозис по каждому изучаемому признаку. Отмечено влияние эпистатических эффектов на продолжительность периода вегетации, высоту растений, количество и массу семян с растениями. Определены комбинации скрещивания, которые целесообразно использовать в селекции на скороплодость и продуктивность.

**Ключевые слова:** соя, гибриды, наследование, период вегетации, масса семян с растениями, высота растения

**INHERITANCE OF DURATION PERIOD OF VEGETATION AND OTHER QUANTITATIVE CHARACTERS BY SOYBEANS HYBRIDS F<sub>1</sub>**

Mykhaylov V. G., Starychenko V. M., Shcherbina E. Z., Romaniuk L. S.

Institute of Arable of Farming of UAAS  
Ukraine, 08162, Kyiv oblast, Kyiv-Svяatoshyn district, Chabany

The character of inheriting by soybeans hybrids F1 of duration period of vegetation and other quantitative characters is shown. Is marked heterosis on each investigated characters. The influence effects of epistasis on the duration period of vegetation, height of plants, amount and mass of seeds from a plant is marked. The

combinations of crossing which are expedient for using in breeding for early maturity and productivity are marked.

**Key words:** soybean, hybrids, inheritance, period of vegetation, mass of seeds per plant, high of plant

УДК: 635.64:631.527:575.2

## ПРЕОДОЛЕНИЕ ПЛЕЙОТРОПНЫХ ЭФФЕКТОВ ГЕНОВ СЕРИИ *High-Pigment* У РАСТЕНИЙ ТОМАТА В F<sub>1</sub>

А.В. КУЗЕМЕНСКИЙ

Институт овощеводства и бахчеводства УААН,  
Украина, 62478, Харьковская обл., п/о Селекционное,  
e-mail: ovoch@intercomplect.kharkov.ua.

Показано, что введение генов *hp* и *dg* в гетерозиготный организм (*F<sub>1</sub>*) растений томата позволяет противостоять негативным плейотропным эффектам данных генов за счет гетерозисной (гибридной) мощности, обеспечивая высокую продуктивность и скороспелость таких форм без снижения биохимических и товарных качеств плодов.

**Ключевые слова:** томат, мутантные гены *hp* и *dg*, плейотропные эффекты гетерозиса, гибриды *F<sub>1</sub>*

**Введение.** Для улучшения биохимических свойств плодов томата значительную селекционную ценность представляют гены серии *High-Pigment* (*hp*, *hp-2*, *dg*). Согласно данным [1], эти гены повышают содержание в плодах томата ликопина на 35-45 %, β-каротина - на 80-90 %, витамина С - на 30-50 %. [2] и [3], отмечают, что *hp*-линии отличаются также повышенным содержанием сухого вещества, антоциана и хлорофилла. Именно высокое содержание хлорофилла и антоциана обеспечивает более темную окраску стеблей, листьев и незрелых плодов, что в какой-то мере облегчает идентификацию *hp*-генотипов. Однако до настоящего времени гены высокой пигментации не получили широкого применения, что связано с наличием у них ряда нежелательных плейотропных эффектов (табл.1). Наиболее отрицательное влияние гены данной группы оказывают на мощность начального роста. Семена *hp*-линий медленно всходят, рост их сеянцев замедлен и ослаблен. Это в какой-то мере связано с их высокой чувствительностью к низким положительным температурам и особенно в начальные фазы роста [1]. Вследствие этого высоко-пигментные формы характеризуются низкой продуктивностью, поздним, растянутым созреванием, что значительно снижает их практическую ценность.

© А.В. КУЗЕМЕНСКИЙ, 2004

ISSN 1810-7834. Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. 2004, том 2, № 1

**Таблица 1.** Признаки и свойства связанные с высокопигментными генами томата

Характеристика	Показатель	Источник
Всхожесть	Низкая	[4, 5]
Энергия роста	Низкая	[6]
Ломкость стебля	Высокая	[1, 6]
Способность к плодоношению при пониженной температуре	Низкая	[7]
Созревание	Позднее	[7]
Окраска венчика	Темно-желтая	[1]
Хлорофилл в листьях	Высокое содержание	[8-10]
Хлорофилл в незрелых плодах	Высокое содержание	[9, 10]
Каротиноиды в зрелых плодах	Высокое содержание	[7, 11, 12]
Синтез каротиноидов при пониженной температуре	Низкий	[1]
Аскорбиновая кислота в плодах	Высокое содержание	[3, 7, 13]
Плотность плодов	Высокая	[6, 14]
Консистенция пюре	Высокая	[11]
Целлюлозная активность перикарпия	Низкая	[15]
Полигалактуроназная активность зрелых плодов	Высокая	[16]
Вкус плодов	Пресный, безвкусный	[17]

Во многих исследованиях по гетерозису томата отмечается наиболее сильное его проявлении в начальные фазы развития растения. Есть мнение [18], что даже относительно небольшое в фазе проростков превосходство гибридов над исходными родительскими формами в ходе вегетации возрастает, достигая максимальной величины у взрослых растений. Это чаще всего проявляется в увеличении скороспелости и дружности созревания. Даскалов [19] в своих исследованиях также неоднократно отмечал, что гетерозисный эффект у томата в период плодоношения проявляется неравномерно - повышенная продуктивность и быстрое созревание плодов гибридов F<sub>1</sub> наблюдаются в начале плодоношения и уменьшаются в дальнейшем.

Принимая во внимание негативные эффекты, связанные с использованием генов серии *High-Pigment*, и допуская возможность их частичного подавления за счет гибридной мощности (гетерозисной) растений в F<sub>1</sub>, нами начаты исследования по созданию гибридов F<sub>1</sub>, гомозиготных по генам *hp* и/или *dg*.

### **Материалы и методы**

Исследования проводили в Институте овощеводства и бахчеводства УААН. В качестве исходных форм использованы сорта и линии, мутантные по генам *hp* и *dg*. Были привлечены мутантные формы Мо 112 (*hp*) и Мо 451 (*hp*) коллекции ВНИИССОК, полученные от Н.И. Бочарниковой, линии Т-3627 (*hp*) (США), Dark Green (*dg*) (США), Morioka 15 (*hp*), Morioka 17 (*hp*), Morioka 20 (*hp*) (Япония), любезно предоставленные Т. Мочизуки.

Оценку признаков гибридов F<sub>1</sub> и родительских форм осуществляли согласно методическим рекомендациям ВАСХНИЛ (1986) [20]. Содержание β-каротина определяли по методике Андрющенко [21]. Статистическую обработку данных осуществляли по методике Доспехова [22].

### **Результаты и обсуждение**

Наши исследования показали, что высокопигментные линии и сорта имеют более высокое в сравнении со стандартным сортом Лагидный содержание сухого вещества - в среднем по абсолютной величине на 1,52 % (по относительной величине на 37 %), сахаров - на 1,22 % (47 %), аскорбиновой кислоты на - 6,06 мг% (28 %) и более чем в два раза по содержанию β-каротина (156 %) (табл. 2).

Наиболее высокие биохимические показатели имел образец Dark Green: содержание сухого вещества - 6,20 %, β-каротина - 0,88 мг%. Максимальное содержание общего сахара отмечено у мутантной формы Мо 112 - 4,27 %, аскорбиновой кислоты у сорта Morioka 20 - 33,10 мг%. В то же время высокопигментные формы значительно уступали стандартному сорту по общей урожайности и скороспелости. В среднем они созревали на 16 дней (16 %) позже сорта Лагидный и по общей урожайности уступали ему на 11,1 т/га, (33 %). При этом они имели преимущество по массе плода и их товарности. Существенное превосходство высокопигментных форм по товарности плодов обусловлено более высоким содержанием протопектина [23]. Протопектин, увеличивая плотность мякоти плодов, повышает их транспортабил

бельность и лежкость. Таким образом, гены *hp* и *dg* улучшают биохимические и товарные качества плодов, снижая при этом урожайность и скороспелость таких форм. По отношению к массе плода отрицательного влияния данных генов не выявлено.

Изучение гибридов  $F_1$ , мутантных по генам серии *hp*, показало, что они имеют более мощное развитие по сравнению с исходными родительс-

кими формами, вследствие чего они нормально развиваются и плодоносят. Средняя урожайность таких гибридов превысила уровень стандартного сорта на 10,1 т/га (30 %), хотя они незначительно уступали ему по скоро-спелости. Детерминантные гибриды отличались более ранним созреванием и не уступали по этому показателю сорту Лагидный. Биохимические показатели *hp*-гибридов

**Таблица 2.** Хозяйственноценные урожайные и биохимические показатели высокопигментных линий и гибридов  $F_1$  (2001-2002 гг.)

Сорта, линии и гибриды $F_1$	Тип роста	Общая урожайность, т/га	Масса плода, г	Товарность, %	Вегетационный период, дни	Содержание в плодах			
						Сухое вещество, %	Общий сахар, %	$\beta$ -каротин, мг%	Витамин C, мг%
Mo 112 ( $P_1$ )	<i>sp</i>	18,1	80	76	112	5,79	4,27	0,62	23,39
Morioka 17 ( $P_2$ )	<i>sp</i>	21,4	37	92	109	5,20	3,12	0,72	28,00
Mo 451 ( $P_3$ )	<i>sp</i>	20,4	56	80	108	5,40	3,60	0,57	26,10
Morioka 15 ( $P_4$ )	<i>sp</i>	26,1	57	88	111	6,00	4,20	0,70	30,10
T-3627 ( $P_5$ )	<i>sp</i> <sup>+</sup>	25,6	94	80	116	5,27	3,23	0,53	24,41
Dark Green ( $P_6$ )	<i>sp</i> <sup>+</sup>	20,1	85	86	126	6,20	4,20	0,88	31,00
Morioka 20 ( $P_7$ )	<i>sp</i>	27,1	41	93	113	5,96	4,16	0,79	33,10
$F_1$ ( $P_1 \times P_2$ )	<i>sp</i>	36,6	62	86	99	5,60	4,00	0,66	30,10
$F_1$ ( $P_3 \times P_4$ )	<i>sp</i>	37,4	73	84	97	6,10	4,10	0,61	28,30
$F_1$ ( $P_5 \times P_6$ )	<i>sp</i> <sup>+</sup>	46,0	104	94	105	6,07	3,13	0,45	22,95
$F_1$ ( $P_2 \times P_5$ )	<i>sp</i> <sup>+</sup>	48,3	57	90	105	5,37	3,69	0,62	26,41
$F_1$ ( $P_7 \times P_5$ )	<i>sp</i> <sup>+</sup>	44,3	68	89	107	6,41	4,31	0,79	31,00
$F_1$ ( $P_2 \times P_6$ )	<i>sp</i> <sup>+</sup>	50,1	77	93	104	5,24	3,62	0,52	27,21
Среднее для $P$	-	22,7	72	85	114	5,69	3,83	0,69	28,01
Среднее для $F_1$	-	43,9	63	89	103	5,80	3,81	0,61	27,7
Лагидный st	<i>sp</i>	33,8	67	77	98	4,17	2,61	0,27	21,9

оставались на таком же высоком уровне, как и у исходных форм, и лишь незначительно отклонялись по отдельным показателям.

## Выводы

Введение генов серии *High-Pigment* в гетерозиготный организм растений томата позволяет противостоять их негативным плейотропным эффектам за счет гибридной мощности F<sub>1</sub>, обеспечивая высокую продуктивность и скороспелость без снижения биохимических и товарных качеств плодов. Учитывая сложившуюся на сегодняшний день приоритетность гетерозисной селекции, есть все основания утверждать, что использование генов серии *High-Pigment* позволит значительно повысить качество продукции гибридов F<sub>1</sub> томата и тем самым увеличить эффективность селекционного процесса в целом.

## Список литературы

1. Mochizuki T. Studies on lines with high-pigment genes as high vitamin C and carotenoid sources in tomato breeding // Bull. Veg. Orgnam. Crops Res. Stn. Ser. A. - 1995. - 10. - P. 55-139.
2. Thompson A. E. Comparison of fruit quality constituents of normal and high pigment toma-toes // Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. - 1961. - 78. - P. 464-473.
3. Sayama H. Morphological and physiological effect associated with the crimson (ogc), high pigment (hp) and other chlorophyll intensifier genes in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) // Ph. D. Thesis, Purdue Univ. - 1979. - p. 35.
4. Kerr E. A. High pigment ratio // TGC Rep. - 1960. - 10. - P. 18.
5. Thompson A. E., Hopler R. W. Clarification of the inheritance of high total carotenoid pigment tomatoes // Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. - 1962. - 81. - P. 433-442.
6. Kerr E. A. Identification of high pigment "hp" tomatoes in the seedling stage // Can. J. Plant Sci. - 1965. - 45. - P. 104-105.
7. Kerr E. A. Briding of canny tomato 1909-1956 // Rep. Hort. Exp. Stn. and Proc. Lad. - Vin-elinds. - 1956. - P. 44-60.
8. Kerr E. A. The dark red, dr and black shoulder, bs genes of Black Queen tomato // TGC Rep. - 1955. - 5. - P. 20.
9. Thompson A. E. Further information of high total carotenoid pigment production of the vari-ety Webb Special // TGC Rep. - 1956. - 6. - P. 30-31.
10. Sanders D. C., Phare D. M.; Konsler T. R. Chlorophyll content of Dark Green mutant of "Manapal" tomato // HortScience. - 1975. - 10. - P. 262-264.
11. Thompson A. E. A Comparison of fruit quality constituents of normal and high pigment to-matoes // Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. - 1961. - 78. - P. 464-473.
12. Palmieri S. P., Sorressi G. P. Effect of some "never ripe" and "high pigment" genes on the color and vitamin value of tomato fruit // Ann. Fac. Agr. Univ. Cattol. Sacro Cuore. - 1982. - 22. - P. 311.
13. Jarret R. L., Sayama H., Tigchelaar E. C. Pleiotrophic effect associated with chlorophyll intensifier mutants high pigments and dark green // J. Amer. Soc. Hort. Sci. - 1983. - 109. - P. 873-878.
14. Konsler T. R. Three mutants appear in "Manapal" tomato // HortScience. - 1973. - 8. - P. 331-333.
15. Francis E. S., Watada A. E. Cellulase in high-pigment and crimson tomato fruit // J. Amer. Soc. Hort. Sci. - 1971. - 96. - P. 705-707.
16. Love J. E. Effect of variety and ripeness on physical and chemical factors associated with the quality of fresh and processed tomato // Ph. D. Thesis, Univ. Illinois. - 1963. - P. 67.
17. Stevens M. A. Tomato flavor // Proc. Tomato Quality Workshop (Florida). - 1974. - P. 1-8.
18. Турбин Н. В. Физиологико-биохимические аспекты гетерозиса // Гетерозис. Мн.: Наука и техника, 1982.- С. 6-17.
19. Даскалов Х. Гетерозис и его использование при выращивании томатов. - М.: Сельхоз-техника, 1972. - 19 с.
20. Методические указания по селекции сортов и гибридов томата для открытого и защищенного грунта. - М.: ВАСХНИЛ, 1986. - 112 с.

21. Андрющенко В. К. Методы оптимизации биохимической селекции овощных культур. - Кишинев: Штиинца, 1981.-128 с.
22. Доспехов Б. А. Методика полевого опыта. - М.: Колос, 1979. - 416 с.
23. Жученко А. А. Генетика томатов. - Кишинев: Штиинца, 1973.- 664 с.

Представлено В. Г. Михайловим  
Надійшла 29.10.2003 р.

ПОДОЛАННЯ ПЛЕЙОТРОПНИХ ЕФЕКТИВ  
ГЕНІВ СЕРІЇ *High-Pigment* У РОСЛИН ТОМАТА  
В F<sub>1</sub>

О.В. КУЗЬОМЕНСЬКИЙ

Інститут овочівництва і баштанництва УААН,  
Україна, 62478, Харківська обл.,  
п/в Селекційне

Показано, що введення генів *hp* та *dg* в гетерозиготний організм (F<sub>1</sub>) рослин томата дозволяє протистояти їх негативним плейотропним ефектам за рахунок гетерозисної (гібридної) міцності, забезпечуючи високу продуктивність та скоростиглість таких форм без

зниження біохімічних та товарних якостей плодів

**Ключові слова:** томат, мутантні гени *hp* и *dg*, плейотропні ефекти, гетерозис, гібриди F<sub>1</sub>

OVERCOMING PLEIOTROPIC EFFECTS OF GENES FROM THE SERIES *High-Pigment* OF TOMATO PLANTS IN F<sub>1</sub>

A.V. KUZEMENSKIY

Institute of Vegetables and Melons UAAS  
62478 Ukraine, Kharkov rg., p/o Selectsionnoye

There is shown that introduction of *hp* and *dg* genes into a heterozygous organism (F<sub>1</sub>) permits to resist their negative pleiotropic effects owing to hybrid capacity, ensuring high productivity and early ripening of such forms without reduction of their biochemical and marketable qualities

**Key words:** tomato, mutant genes *hp* and *dg*, pleiotropic effects, heterosis, F<sub>1</sub> hybrids

кінцевого, від фізичного виникнення, якщо він не відповідає залогам, що вимагаються згідно з законом України «Про селекцію та підтримку розведення молочної худоби».

УДК 636.22/28.34.061

## БАЖАНИЙ ТИП – МІРА ОЦІНКИ МОЛОЧНОЇ ХУДОБИ ЗА ЕКСТЕР'ЄРОМ

Л.М. ХМЕЛЬНИЧИЙ

Черкаський інститут агропромислового виробництва УААН

Україна, 18034, Черкаси, вул. Онопрієнка, 10

e-mail: ciap@ck.ukrnet.net

Розглянуто проблему екстерьерного типу молочної худоби з визначенням бажаного рівня розвитку основних статей екстерьеру, які характеризують будову тіла та якість вимірювань корів-першісток української червоно-рябої молочної породи в системі лінійної класифікації. Наведено порівняльну характеристику корів-першісток, віднесеніх за показниками лінійної оцінки до бажаного типу, за молочною продуктивністю та особливостями екстерьеру.

**Ключові слова:** бажаний тип, екстерьер, українська червоно-ряба молочна, проміри статей, індекси будови тіла, надій, бали.

**В**ступ. Поняття "тип" у безлосередньому розумінні цього терміна визначає форму та зовнішній вигляд певної групи істот із характерними, притаманними лише їм узагальненими рисами, і є найпоширенішим проявом у лексиконі селекціонерів тваринників. Походить воно від грецького *typos* - модель, форма, відбиток, зразок. У зоотехнії тип визначається будовою тіла, його екстерьерно-конституційними особливостями, які вказують на напрямок продуктивності. Одне із самих ранніх повідомлень про зв'язок типу з напрямком продуктивності є у М.І. Ливанова (1794), який пише, що високомолочній худобі притаманна не досить вдала будова тіла, вона за звичай костиста, багато єсть, але гладкою і жирною ніколи не буває (цит. за М.Ю. Лобашовим, 1954) [1].

Більш досконало описує тип молочної худоби Юатт [2] у 1938 році з вичерпним переліком статей екстерьеру, вираженість яких характерна для сучасного визначення бажаного молочного типу тварин. За Уорвіком [3] тип можна визначати як передбачуваний зв'язок між будовою тіла тварини і її здатністю виконувати певну функцію. Еклз [4] і Хеммонд та ін. [5] лід типом розуміють спеціалізацію порід за напрямком продуктивності, в основі якої лежить, у першу чергу, будова тіла. Лернер та Дональд [6] вважають тип і екстерьер синонімами одного й того ж поняття,

які відображають уявлення про бажані форми тіла тварини у зв'язку з напрямком її продуктивності. За Вінничуком [7] тип - це спадково зумовлена будова тіла тварин, яка вказує на їх схильність до певного виду продуктивності.

Тобто якщо екстер'єр - це будова тіла у її зовнішньому прояві, то тип визначає її відмінності залежно від напрямку продуктивності тварин.

Історія створення та удосконалення порід ґрунтуються на розробці уявлень про бажаний екстер'єрний тип тварин. Це досить важливий аспект у селекції, оскільки бажаний тип визначає не тільки рівень розвитку окремих ознак тварин, але й найдоцільніше їхне співвідношення, на досягнення якого має бути спрямований селекційний добір та підбір.

Перше уявлення про бажаний тип було вироблене в США у 1922 році для голштинської худоби, що дозволило селекціонерам значно прискорити процес селекції та розробити у 1929 році систему бальної класифікації тварин за екстер'єрним типом [8]. Ідея модельного (ідеального) типу проіснувала до наших днів і на сучасному етапі селекції лежить в основі лінійної класифікації молочної худоби за екстер'єрним типом у країнах з високорозвиненим молочним скотарством [9-12]. Модельні тварини, створені в США, Канаді, Данії, Фінляндії, Німеччині [13] та інших країнах світу, є своєрідними еталонами, на яких спрямовано селекційний добір.

Кравченко [14] називав модельними тих тварин, яких відбирали з великого масиву племінних тварин за найвищим ступенем наближеності до того типу, отримання якого є метою племінної роботи.

На переконливу думку Зубця [15], метою селекції молочної худоби по-

винно бути створення бажаного типу - тварини, стада, лінії, породи. При цьому в кожному випадку поняття "бажаний тип" необхідно конкретизувати за часом, за кількістю та складом селекційних ознак, враховувати досягнутий рівень їхнього розвитку, соціально-економічну необхідність та біологічну можливість поліпшення згаданих ознак. Методики обґрунтування та розрахунку бажаного типу поки не існує, тому для досягнення його рівня система селекції повинна відповідати таким основним вимогам: можливість оцінки та добору тварин за комплексом ознак з урахуванням економічної та селекційної значущості кожної з них; необхідність урахування корелятивних зв'язків між ознаками, змін величини й характеру цих зв'язків у процесі зміни поколін; одночасне поліпшення всіх селекційних ознак; наближення популяції до рівня бажаного типу одночасно за всіма ознаками незалежно від величини або ступеня їхньої персональної невідповідності цьому рівню.

Буркат [16], розкриваючи практичну організацію племінної справи та питання щодо подальшого підвищення ефективності селекційної роботи у тваринництві, вважає, що завдання племінної роботи переважно пов'язані з індивідуальною оцінкою генотипних якостей конкретної тварини, яка, з одного боку, виступає елементом популяції, а з іншого, - є результатом реалізації записаної у хромосомах генетичної інформації. Тому з цієї точки зору перспективним шляхом інтенсифікації селекційного процесу є розвиток концепції бажаного типу, яка, на думку Ейснера [17], включає інформацію, що реалізується на рівні особини як джерела спадкової інформації і її втілення в конкретні селекційні ознаки.

Бажаний тип великої рогатої худоби Ейснер [18] визначає як сукупність морфологічних і функціональних особливостей тварин, які забезпечують у конкретних природних і господарських умовах найкращий розвиток їхніх продуктивних якостей при максимальній оплаті корму, збереженні здоров'я і високої плодючості. Виходячи з даного визначення, яке включає екстер'єрну і продуктивну характеристику, природно, що першою і основною вимогою до типу молочної худоби є висока молочна продуктивність [19].

Визначенням цільових стандартів продуктивності і бажаного типу супроводжувалися всі програмами створення українських молочних порід і типів молочної худоби [20-22]. Уявлення про бажаний (модельний) тип обов'язково лежить в основі великої кількості методик лінійної оцінки молочної худоби, з яким порівнюють оціночних тварин, як у країнах близького зарубіжжя [23-26] так і в Україні [27-30].

Для цілеспрямованої селекційно-племінної роботи з новим масивом худоби української червоно-рябої молочної породи розроблено стандарт бажаного типу тварин, згідно з яким корови повинні відрізнятися міцною щільною конституцією, гармонійною будовою тіла, щільно прикріпленим, рівномірно розвиненим вим'ям ванноподібної форми, червоно-рябою мастью. Голова чітко окреслена, пропорційна тулубу, носове дзеркало широке, лоб помірно увігнутий. Лопатки щільно і рівно притулені до тулуба, спина пряма, крижі широкі, майже горизонтальні. Зад широкий і довгий, з незначним нахилом лінії від маклоків до сідничних горбів, добре обмускулений, маклоки широко розставлені, корінь хвоста на одній лінії із спиною. Кінцівки міцні, бабки короткі, скакальні суглоби добре розвинуті, без патологічних потовщень. Черево не відвис-

ле, довге і глибоке. Ребра круто вигнуті, косо розставлені на значній відстані один від одного, груди широкі. Вим'я з великим запасом, міцно підтримуючою зв'язкою, щільно прикріплене, пропорційно розвинуте, молочні вени великі, довгі, звивисті, добре розгалужені [31].

Існуючі вимоги до екстер'єру модельного типу, як правило, носять описовий характер і не дають уявлення про розмаїття та розвиток конкретних ознак тварини. У зв'язку з цим наші дослідження були спрямовані на розробку екстер'єрних особливостей бажаного типу тварин новствореної української червоно-рябої молочної породи в системі лінійної класифікації та вивчення продуктивних і екстер'єрних показників корів-первісток, віднесеніх за оцінкою до бажаного типу з визначенням для них оптимальних параметрів статей будови тіла.

## Матеріали і методи

Дослідження проводили за методикою, розробленою співробітниками Черкаського інституту АПВ УААН [28] у провідних селекційних стадах з розведення української червоно-рябої молочної породи Черкаської області. Методика включає 100-балльну систему оцінки і лінійне описування 14 окремих ознак екстер'єру за дев'ятибальною шкалою. Визначення бажаного розвитку оціночних ознак базується на промірах та окомірній оцінці з градацією в межах дев'ятибальної шкали. Економічну та селекційну значущість екстер'єрних статей, що характеризують досягнення рівня бажаного типу, визначали шляхом урахування корелятивних зв'язків між ними і рівнем молочної продуктивності.

Групу тварин бажаного молочного ти-

бу сформовано за результатами окомірної оцінки дев'ятибалової шкали з оцінкою їх найвищим балом. Проміри статей виконували на коровах-первістках 2-5-го місяця лактації за допомогою мірних палиці, циркуля та стрічки. Вираховували індекси будови тіла, рекомендовані Борисенко [31] та Старцевим [32].

### Результати та обговорення

Результати проведених досліджень у процесі оцінювання тварин української червоно-рябої молочної породи за екстер'єрним типом дозволили розробити методичний підхід до визначення тварин бажаного типу, в основі якого лежить гармонія будови тіла молочної корови у загальній співвідносній єдиності всіх статей екстер'єру. У даному випадку бажаний тип ґрунтуються на показниках 14 ознак екстер'єру, які є обов'язковими у переліку ознак, визначених міжнародним стандартом. Бажана вираженість цих ознак обмежується

градацією дев'ятибалової шкали у їхньому взаємозв'язку з молочною продуктивністю, технологічністю та екстер'єрно-конституційною міцністю (табл. 1).

Зріст тварини за нашою методикою оцінюється за висотою у крижах і характеризує її розвиток та розміри. Результатами досліджень встановлено високодостовірний позитивний зв'язок між висотою у крижах та рівнем надою за 305 днів першої лактації з коефіцієнтом кореляції 0,375 ( $t_f = 7,5$ ). Якщо надій групи корів з оцінкою 2 бали та відповідно висотою у крижах 132,2 см становив у середньому 3394 кг молока ( $r = 0,356$ ), а групи тварин з оцінкою 5 балів та висотою 141,1 см - 4387 кг ( $r=0,213$ ), то у ровесниць з оцінкою 8 балів та висотою 150 см надій становив 5164 кг ( $r = 0,453$ ). Високорослість тварин служить надійним показником високоудійності та, як показують результати лінійної оцінки, міцності будови тіла і здоров'я. Отже, бажаний

**Таблиця 1.** Бажана вираженість основних ознак екстер'єру корів-первісток української червоно-рябої молочної породи ("+" - відмінно, "±" - дуже добре)

Ознака	Небажана	Бали									Бажана
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Висота в крижах	Низька							+	±		Висока
Глибина тулуба	Мілкий							±	+		Глибокий
Положення заду	Піднятий				+	±					Спущений
Ширина заду	Вузький							±	+		Широкий
Кут скакального суглоба	Слоновість				±	+					Шаблистість
Ратиці	Низькі							±	+		Високі
Прикрілення передньої частини вимені	Слабке							±	+		Міцне
Висота задньої частини вимені	Низьке							±	+		Високе
Центральна зв'язка	Слабка							±	+		Міцна
Глибина вимені	Низьке				+	±					Високе
Розміщення дійок	Назовні				+	±					Усередину
Довжина дійок	Короткі				±	+					Довгі
Міцність	Слабка							±	+		Міцна
Молочний тип	Грубий							±	+		Нижній

Характеристика молочної системи корів є найважливішим елементом лінійної оцінки. При комплексній класифікації молочних корів за чотирма групами екстер'єрних ознак з їхньою незалежною оцінкою за 100-балльною системою найбільша частка (40 %) припадає на комплекс ознак, які характеризують вим'я. За описовим методом оцінюються шість морфологічних ознак вимені.

Прикрілення передньої частини вимені оцінюється за кутом, який утворюється у місці з'єднання вимені з черевом. Міцне прикрілення вимені – найбажаніша вираженість ознаки з оцінкою найвищим балом. Найкращий розвиток статі характеризується поступовим переходом залозистої тканини вимені у черево за допомогою з'єднуючих бокових зв'язок з утворенням тупого кута, більшого за 160. Міцне прикрілення вимені не дозволяє йому з віком звиснути.

Висота прикрілення задньої частини вимені також виконує утримуючу функцію і є показником потенційних можливостей корови щодо високої удійності. Оцінюється ознака визначенням відстані від нижнього краю вульви до верхньої лінії залозистої тканини вимені. Між промірами висоти прикрілення задньої частини вимені та надоєм за лактацію встановлено позитивний кореляційний зв'язок ( $r = 0,234$ ;  $t_r = 4,3$ ). Отже, як рекомендують наші дослідження, бажаний розвиток цієї ознаки до висоти прикрілення 16 см і менше оцінюється 9 балами.

Розміщення центральної зв'язки, яка утворена сполучнотканинною пеперинкою і ділить вим'я на ліву та праву половини, це досить важлива селекційна ознака для молочної худоби.

Основна її функція - утримання вимені на відповідній висоті. Від висоти розташування вимені залежить спрощення дойння та можливість його травмування. Розміщення центральної зв'язки оцінюється окомірно за ступенем розвитку глибини борозни у напрямку підйому її по задній стінці вимені. Вим'я з глибокою, добре вираженою борозною, яка ділить його на дві половини по всій висоті впритул до місця прикрілення задньої частини - найкращий прояв ознаки з оцінкою 9 балів та глибиною борозни у нижній частині вимені 5,6 см і більше.

При оцінці молочної системи важливою селекційною ознакою є глибина вимені, яка оцінюється за відстанню між розміщенням його дна відносно умовної лінії, проведеної на рівні скакального суглоба. Загалом за оціненим масивом корів-первісток виявлено від'ємну кореляцію між глибиною вимені та надоєм молока за лактацію ( $r = -0,280$ ;  $t_r = 5,3$ ), яка означає, що тварини з більш глибоким, спущеним відносно скакального суглоба вим'ям відрізняються вищою продуктивністю. Надій корів з середнім рівнем вираженості ознаки та оцінкою у 5 балів становить 4501 кг молока. Ровесниці з оцінкою 4 бали мають на 276 кг вищий надій, а з оцінкою шість балів - на 242 кг нижчий, проте різниця в обох випадках невірогідна. Тому бажаною вираженістю ознаки на даному етапі селекції можна вважати висоту розташування вимені відносно скакального суглоба з оцінкою 5 балів, яка в абсолютному прояві становить 12-14 см і цілком забезпечує технологічні вимоги та достатньо високу молочну продуктивність. Оскільки глибоке, відвисле вим'я завдає багато незручностей при машинному дойнні, часто травмується і

сприятливіше для захворювання на мастит, експерти-бонітери в процесі класифікації віддають перевагу тваринам звищим розташуванням вимені. При цьому враховуються ознаки, які забезпечують його достатній об'єм - це ширина задньої та довжина передньої частини.

Оптимальне розміщення дійок - одна із важливих технологічних ознак, що забезпечує вимоги машинного доїння. Лінійні проміри відстані між передніми дійками у високопродуктивних тварин характеризуються незначним від'ємним рівнем кореляційного зв'язку з надоєм (від -0,022 до -0,169). Між оцінкою цієї ознаки у балах та продуктивністю корів також виявлено від'ємний, але вірогідний зв'язок з коефіцієнтом кореляції - 0,257 ( $t_f = 4.8$ ). Найкращий прояв ознаки - коли передні дійки розміщуються посередині часток вимені на оптимальній відстані, яка, за нашими дослідженнями, становить в середньому 11-12 см.

Довжина дійок - остання ознака в системі лінійної оцінки, бажаний прояв якої має оптимальну величину на рівні 5 см з відповідною оцінкою 5 балів. Довгі або короткі дійки небажані.

Міцність тварини оцінюється за розвитком передньої частини тулуба, ширини та глибини грудної клітки. Взаємозв'язок між промірами ширини грудей за лопатками та надоєм за лактацію у межах всього оціненого поголів'я відсутній ( $r = 0,097$ ), а між окомірною оцінкою та надоєм становить 0,171 ( $t_f = 3,1$ ). Розподіл досліджуваних тварин на 9 груп у залежності від бальної оцінки за міцність виявив тенденцію росту продуктивності при підвищенні оцінки. Надій групи корів, оцінених за даною ознакою у 5 балів ( $n = 100$ ), становить 4068 кг молока, а ровес-

ниць з оцінкою 9 балів ( $n = 25$ ) 4874 кг різниця вірогідна ( $td = 3,5$ ). Коефіцієнт кореляції між величиною промірів глибини грудей та рівнем надою за лактацію додатний і становить 0,291 ( $t_f = 5,5$ ). Тварини бажаного типу мають відрізнятися міцною будовою тіла, шириною грудей за лопатками на рівні 52 см з оцінкою найвищим балом.

Молочний тип - ознака яка не відноситься до лінійних. При цьому тварина оцінюється за комплексом статей: гармонійною будовою тіла, гостротою холки, ніжністю шкіри і кістяка, будовою голови і шиї, гладкістю ребер та міжреберною відстанню. Вираженість молочного типу знаходитьться у тісному взаємозв'язку з молочною продуктивністю. Між окомірною оцінкою та надоєм за лактацію виявлено вірогідну позитивну залежність з коефіцієнтом кореляції 0,342 ( $t_f = 6,7$ ). Бажана вираженість молочного типу характеризується найвищою оцінкою 8-9 балів.

У табл. 2 наведено характеристику оціненого за дев'ятибалльною шкалою поголів'я тварин підконтрольних стад за вираженістю ознаки молочного типу.

Група корів-первісток з високою оцінкою 8-9 балів, яку віднесено до тварин бажаного типу, характеризується найвищим надоєм і з високим ступенем вірогідності ( $P < 0,001$ ) перевершує групу корів з оцінкою 7 балів (на 770 кг) молока. Кожна наступна група тварин так само вірогідно перевищує за величиною надою ровесниць з нижчою оцінкою, що переконливо свідчить про повну відповідність досліджуваних показників фактичному розвитку екстер'єрних статей, які характеризують молочність оцінених корів.

За вмістом жиру в молоці у межах підконтрольних груп розподілу первісток, хоча й спостерігається незначна мін-

**Таблиця 2.** Розподіл корів-первісток за молочною продуктивністю залежно від оцінки молочного типу ( $M \pm m$ )

Оцінка за вираженість молочного типу		Надій, кг	Вміст жиру, %	Оцінка за 100-бальною системою класифікації	
n	Бали			Молочний тип	Загальна оцінка
36	8-9	5804 ± 125	3,66 ± 0,06	83,6 ± 0,24	82,4 ± 0,22
100	7	5034 ± 62	3,71 ± 0,03	82,9 ± 0,14	82,3 ± 0,13
143	6	4472 ± 52	3,72 ± 0,03	81,5 ± 0,11	81,1 ± 0,15
120	5	4041 ± 55	3,73 ± 0,02	80,2 ± 0,18	80,2 ± 0,18
60	4	3594 ± 54	3,73 ± 0,04	77,9 ± 0,22	79,4 ± 0,22
44	3	3395 ± 97	3,73 ± 0,03	76,1 ± 0,35	78,0 ± 0,35

ливість, проте різниця невірогідна.

Результати оцінювання первісток за дев'ятибаловою шкалою вигідно доповнюють оцінка за 100-бальною системою класифікації. Група корів бажаного типу має саму високу оцінку (83,6 бала) за комплексом ознак, що характеризують молочність тварин. Загальна оцінка 82,4 бала свідчить про те, що за міжнародною класифікаційною шкалою первісткам присвоєно класи на рівні "добре з плюсом".

Тварини бажаного молочного типу новоствореної української червоно-ріябої молочної породи повинні відрізнятися задовільною живою масою, добрим розвитком екстер'єрних статей та гармонійною будовою тіла. У зв'язку з цим нами проведено оцінку віднесену до бажаного типу групи тварин за основними промірами та індексами будови тіла (Табл. 3). Встановлено, що тварини бажаного типу характеризуються найвищою живою масою, кращим ростотвім розвитком, глибокою та широкою

рудною кліткою, вищими показниками розвитку заду в ширину і довжину. Спостерігається суттєва мінливість показників промірів та індексів будови тіла у межах груп розподілу корів-первісток залежно від величини оцінки молочного типу.

Величини промірів підконтрольних груп тварин поступово (аналогічно до продуктивності) зменшуються із зниженням оцінки до рівня чотирьох балів. Група корів з оцінкою три бали відхиляється від встановленої закономірності щодо взаємозв'язку оцінка-промірі і за окремими показниками впритул наближається до групи тварин бажаного типу, а за обхватом п'ястку навіть переважає її.

Хоча окремі проміри і дають об'єктивне свідчення про екстер'єрний тип, але, як переконує вищенаведений приклад, не завжди можуть задовільно охарактеризувати тип тварин залежно від напрямку їхньої продуктивності. Тому для більш повної характеристики екстер'єрних особливостей та визначення

**Таблиця 3.** Проміри статей (см) та індекси (%) будови тіла корів-первісток залежно від оцінки молочного типу

Проміри та індекси будови тіла	Бали					
	8	7	6	5	4	3
Жива маса, кг	545,8	532,4	511,4	498,7	494,0	539,1
Висота (см): у холці	134,1	133,0	131,8	131,1	129,9	130,4
у крижах	144,1	142,4	141,0	140,3	138,8	139,3
Глибина грудей, см	72,9	71,9	70,8	70,5	70,2	70,6
Ширина (см): грудей	47,4	44,9	44,5	45,0	45,0	46,9
в маклоках	52,9	52,0	50,9	50,9	50,1	51,8
у кульшах	50,6	49,8	48,9	49,0	48,3	48,9
в сідничних горбах	34,9	34,6	34,0	33,7	33,3	33,4
Бічна довжина заду, см	54,3	53,1	52,2	52,1	51,3	53,1
Навкісна довжина тулуба, см	161,3	161,1	159,9	160,6	159,9	160,4
Обхват (см): грудей	191,1	189,3	186,5	185,3	184,3	190,0
п'ястку	18,7	18,5	18,2	17,8	18,1	19,1
Індекси: довгоності	45,6	46,0	46,2	46,2	45,9	45,9
роздягнутості	120,3	121,2	121,4	122,6	123,2	123,2
тазогрудний	82,7	83,5	85,8	86,1	88,2	87,2
рудний	59,9	60,3	61,6	62,1	62,9	64,0
збитості	118,7	117,6	116,8	115,5	115,3	118,5
переросlostі	107,8	106,4	106,8	106,8	106,1	106,7
шилозадості	151,7	150,3	150,0	151,4	150,8	155,7
костистості	13,9	13,9	13,8	13,6	14,0	14,7
масивності	142,5	142,4	141,6	141,4	141,9	145,6
Коефіцієнт молочності	10,6	9,6	8,7	8,1	7,3	6,3

ступеня розвитку корів було вирахувано індекси будови тіла.

З літературних джерел [31, 32] відомо, що менший показник індексу розтягнутості (формату) властивий молочній худобі, а більший - м'ясній. Найменший показник індексу розтягнутості (120,3), виражений співвідношенням промірів навкісної довжини тулуба до

висоти в холці, виявлено у групи корів бажаного типу, продуктивність яких переважно свідчить про їхній високомолочний характер. Навпаки, значно вищий показник (123,2), виявлений у низькопродуктивних тварин з оцінкою 4-3 бали, дозволяє віднести їх до молочно-м'ясного типу продуктивності. Цей висновок підтверджується індекс-

сом масивності, величина якого (145,6) більш властива тваринам комбінованого типу, ніж молочній худобі.

Нижчий показник тазогрудного індексу (82,7), згідно з твердженням дослідників, також об'єктивно характеризує вираженість молочного типу, а тварини з індексом на рівні 87,2-88,2 належать до комбінованого типу.

Грудний індекс деякою мірою доповнює тазогрудний і характеризує розвиток грудної клітки. Вищий грудний індекс спостерігається у низькопродуктивних тварин з оцінкою 4-3 бали, у яких співвідношення показників розвитку грудної клітки притаманні тваринам комбінованого типу.

Індекс костистості, середня величина якого у первісток бажаного типу на 0,8 менша в порівнянні з групою тварин, оцінених трьома балами і віднесеніх до комбінованого типу, вказує на характерні для тварин молочного типу виражену ніжність будови тіла та тонкий кістяк.

На підставі результатів досліджень можна стверджувати, що корови-первістки української червоно-рябої молочної породи, віднесені за лінійною класифікацією до бажаного типу, відрізняються високою (на рівні 6 тис. кг молока) продуктивністю та задовільною живою масою - 546 кг. Корови бажаного типу за основними промірами будови тіла у період першої лактації повинні характеризуватися такими показниками: 134 см - висота в холці, 144 см - висота в крижах, 73 см - глибина грудей, 47 см - ширина грудей, 53 см - ширина в маклоках, 161 см - навкісна довжина тулуба та 191 см - обхват грудей.

Виявлено міжгрупова мінливість за промірами будови тіла та подібність крайніх варіантів за ознаками, що харак-

теризують бажаний (високомолочний) і комбінований (низькопродуктивний) типи корів української червоно-рябої молочної породи, свідчить про високу об'єктивність та вірогідність оцінки тварин за методикою лінійної класифікації.

Таким чином, модельний екстер'єрний тип молочної корови - це бажаний розвиток усіх статей екстер'єру, притаманних молочній худобі, у співвідносній гармонії будови тіла тварини, які забезпечують її високу продуктивність. Оцінка корів молочних порід за методикою лінійної класифікації дозволяє з високим ступенем вірогідності проводити добір первісток бажаного (високомолочного) типу та визначати тварин комбінованого напрямку продуктивності. За результатами лінійної оцінки уже в першу третину лактації можна прогнозувати потенціал майбутньої молочної продуктивності тварин та визначати подальше їхнє використання. Оцінка корів бажаного типу за промірами, які в оптимальному співвідносному поєднанні індексів будови тіла характеризують вираженість молочного типу, вірогідно доповнюють окомірну класифікацію та дозволяють визначити цільові параметри лінійного розвитку статей екстер'єру.

Перспектива подальших досліджень з даної проблеми має бути спрямована на визначення продуктивних та екстер'єрних параметрів для повновікових корів української червоно-рябої молочної породи, віднесеніх за методикою лінійної класифікації до бажаного типу.

#### **Перелік літератури**

- Лобашев М.Ю. Очерки по истории русского животноводства. - М. - Л.; Изд. АН СССР, 1954. - 346 с.
- Youatt W. Cattle, their breeds, management

- and diseasesю - Baldwin and Cradock, 174, 1938.
3. Уорвик Е. Дж. Продуктивное животноводство США / Под ред. Е. Я. Борисенко. М.: Колос, 1968. - С. 120-124.
  4. Эклз К. Г. Молочное скотоводство США. - И. - Л., 1960. - 254 с.
  5. Хэммонд Дж., Иоганссон И., Харинг Ф. Руководство по разведению животных. - М.: Колос, 1965. - Т. 3. - С. 219-221.
  6. Лернер И. М., Дональд Х. П. Современные достижения в разведении животных. - М.: Колос, 1970. - 264 с.
  7. Вінничук Д. Т. Видлення типів тварин у молочному скотарстві // Молочно-м'ясне скотарство. - К., 1973. - Вип. 32. - С. 31-32.
  8. Прохоренко П. Н., Логинов Ж. Г. Голштино-фризская порода скота. - Л.: Агропромиздат, 1985. - 238 с.
  9. Descriptive type classification. The official herd classification program for registered Holsteins. Copyright 1966 Holsteins-Friesian association of America-Revised. - 1. - 1971. - 22 p.
  10. Hamoen F. Type classification in The Netherlands // Roual Dutch Cattle Syndicate. Arnhem, H: P В nummers 96-1512 AN PB. - 25 Yuli 1996. - p 7.
  11. Linear traits description. Revision date June, 1990 - implementation date September, 1990. - Holstein Association. - 1993. - 7 p.
  12. Zuchtwertschatzung German Sire Proofs. VIT. Tierhaltung. - 1996. - P. 19-26.
  13. Демянчук В. П. Изучение опыта селекции голштинской породы по улучшению типа коров // Розведення і генетика тварин. - К.: Аграрна наука, 1999. - Вип. 31-32. - С. 59-61.
  14. Кравченко Н. А. Племенной подбор. - М.: Госиздат, 1957. - С. 11-33.
  15. Зубець М. В. Напрямки наукових досліджень в селекції молочної худоби. - К.: Асоціація "Україна", 1992. - 13 с.
  16. Буркат В. П. Селекція і генетика у тваринництві: стан, проблеми, перспективи // Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. - 2003. - № 1. - С. 37-54.
  17. Эйснер Ф. Ф. Теория и практика племенного дела в скотоводстве. - К.: Урожай, 1981. - 189 с.
  18. Эйснер Ф. Ф. Как составить план племенной работы с крупным рогатым скотом. - М.: Колос, 1969. - 119 с.
  19. Эйснер Ф. Ф. О создании типа молочно-
  - го скота для промышленной технологии // С.-х. биология. - 1986. - № 3. - С. 3-9.
  20. Близниченко В. Б., Макеев А. С. Создание украинского массива новой красной молочной породы // Создание новых пород сельскохозяйственных животных. - М.: ВО "Агропромиздат", 1987. - С. 85-91.
  21. Зубець М. В., Буркат В. П. Принципы создания красно-пестрой молочной породы. Быки-производители, используемые при выведении красно-пестрой молочной породы крупного рогатого скота. (Каталог) - К.: Урожай, 1986. - Вып. 2. - С. 3-14.
  22. Недава В. Е., Ефименко М. Я. Методика выведения украинского типа черно-пестрого скота // Методики научных исследований по селекции в скотоводстве. - К., 1984. - Ч. 1. - С. 49-55.
  23. Хольсте К., Казарбин Д., Шмитт Ф. и др. Инструкция по линейной оценке экстерьера коров молочных и молочно-мясных пород. - М., 1995. - 18 с.
  24. Логинов Ж. Г., Прохоренко П. Н., Попова Н. В. // Методические рекомендации по линейной оценке экстерьерного типа в молочном скотоводстве. - М.: Россельхозакадемия, 1994. - 39 с.
  25. Гринь М. П., Якусевич А. М., Буткевич С. К. и др. Методические указания по линейной оценке типа молочного скота - Минск, 1998. - 12 с.
  26. Карликов Д. В., Щеглов Е. В. и др. Новая система экстерьерной оценки молочного скота // Зоотехния. - 1992. - №1. - С. 2-5.
  27. Басовский Н. З., Власов В. И. Информационные системы в селекции животных. - К.: Урожай, 1989. - 208 с.
  28. Бащенко М., Хмельничий Л. Лінійна оцінка екстер'єру корів молочних порід // Тваринництво України. - 1998. - № 10. - С. 9-12.
  29. Власов В. И., Зубец М. В., Вишневский Л. В. Рекомендации по оценке типа телосложения молочного скота. - Киев, 1991. - 31 с.
  30. Рубан С. Ю., Дорошкевич Н. Г. Оцінка та особливості екстер'єру тварин нового молочного типу червоно-рябої породи // Молочно-м'ясне скотарство. - 1994. - Вип. 84. - С. 27-34.
  31. Буркат В. П., Хаврук А. Ф., Кругляк А. П. Желательный тип красно-пестрого молочного скота // Селекц.-генет. достижения в скотоводстве. - К.: Урожай, 1989.

32. Борисенко Е. Я. Разведение сельскохозяйственных животных. - М.: Колос, 1996. - С. 97-162.
33. Старцев Д. И. Конституция крупного рогатого скота. // Скотоводство. - М.: Сельхозгиз. - 1961. - 1. - С. 258-290.

Представлено Буркатом В. П.  
Надійшла 1.11.2003 р.

**ЖЕЛАТЕЛЬНЫЙ ТИП - МЕРА ОЦЕНКИ  
МОЛОЧНОГО СКОТА ПО ЭКСТЕРЬЕРУ**

**Л.М. Хмельничий**

Черкасский институт агропромышленного производства УААН  
Украина, 18034, Черкассы, ул. Оноприенко, 10  
e-mail: ciap@ck.ukrtel.net

Рассмотрена проблема экстерьерного типа молочного скота с определением желательного уровня развития основных статей экстерьера, которые характеризуют телосложение и качество вымени коров-первотелок украинской красно-пестрой молочной породы в системе линейной классификации. Приведена сравнительная характеристика коров-первотелок, отнесенных по показателям линейной оценки к желательному типу, по молочной продуктивности и особенностям экстерьера.

**Ключевые слова:** желательный тип, экстерьер, украинская красно-пестрая молочная, промеры статей, индексы телосложения, удой, баллы.

**DESIRABLE TYPE - A MEASURE OF AN ESTIMATION OF DAIRY CATTLE ON THE EXTERIOR**

*L.M. Khmelnychy*

The Cherkassy institute of agroindustrial production UAAS

Ukraine, 18034, Cherkassy, str. Onoprienko, 10

e-mail: ciap@ck.ukrtel.net

The problem exterior type as dairy cattle with definition of a desirable level of development of basic points of the exterior which characterize a constitution and quality of a udder of cows of the Ukrainian red-and-white dairy breed in system of linear classification is considered. The comparative characteristic of the first-calf cows referred on parameters of a linear estimation to desirable type, on dairy efficiency and features of the exterior is resulted.

**Key words:** desirable type, the exterior, Ukrainian red-and-white dairy breed, measurements of points, indexes of a constitution, milk production, balls.

УДК 61: 551.521

## ЧЕРНОБИЛЬСКАЯ АВАРИЯ И ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ

Э.А.ДЕМИНА, И.Р.БАРЫЛЯК

Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии им. Р.Е. Кавецкого НАН Украины, Центр радиационной медицины АМН Украины Украина, 04050 Киев, ул. Мельникова, 53;  
Факс: 238-25-70, e-mail: baryliak @ Kyiv utel.net.ua.

*Кратко изложены особенности аварии на Чернобыльской АЭС. Представлены definicijii ostryj luchevoj bolezni, sformulirovannye razlichnymi issledovatelymijami. Sistematisirovaniy rezul'taty diagnostiki ostryj luchevoj bolezni.*

**Ключевые слова:** радионуклиды, лучевая болезнь

**Особенности аварии на Чернобыльской АЭС.** 26 апреля 1986 г. в 100 км от столицы Украины произошла крупнейшая в мире радиоэкологическая катастрофа, которую определяют и как социально-экономическую, поскольку в нее оказались вовлечеными миллионы людей страны [1,2]. Она оказала и оказывает негативное влияние на здоровье жителей обширных регионов Украины, Беларуси, России. Последствия и уроки Чернобыльской катастрофы побуждают к анализу прошедшего и прогнозу будущего в сопоставлении с представлениями классической радиобиологии и опытом предшествующих радиационных катастроф и аварий.

За более чем 40-летний период эксплуатации АЭС произошло несколько крупных аварий, сопровождавшихся потерей контроля над источниками излучения, облучением людей и выбросом радиоактивных веществ в окружающую среду с загрязнением значительных территорий. В 1957 г. - в атомном центре Уиндсдейл (Великобритания), в 1979 г.-в Три-Майл-Айленде (США) и в 1986 г.- на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС). Ввиду приближения критической длительности сроков эксплуатации и других АЭС вероятность новых аварий значительно возрастает. Стремительно расширяется контингент профессионалов, контактирующих с источниками ионизирующих излучений. По приблизительным оценкам организации "Гринпис", в 80-х годах в мире зарегистрировано более 60 аварий на ядерных энергетических установках кораблей. Подвергся разрушениям ряд ядерных реакторов как в результате международного терроризма, так и локальных войн: четыре взрыва в 1982 г. в г.Куберге (ЮАР), нападение в 1980, 1981 и 1991 гг. на реакторы в Ираке и в 1984, 1985 гг. на Иранскую АЭС в Бушире. Десятки инцидентов с утечкой радиоактивных веществ зарегистрированы на объектах ядер-

ной энергетики в экономически развитых странах. Хотя насчитываются сотни аварий с облучением людей, лишь несколько из них могут представлять интерес для сопоставления с Чернобыльской с позиций радиационной эпидемиологии [3].

Любая крупная радиационная катастрофа уникальна по-своему и поэтому ее опыт может быть только частично перенесен на послечернобыльские события. Более того, материалы 16-летнего изучения последствий Чернобыльской радиационной катастрофы позволяют уже сегодня выявить как сходства, так и различия в этих крупнейших трагических событиях прошлого века.

С Чернобыльской аварией сопоставимы лишь наиболее крупные радиационные инциденты прошлого, связанные с поступлением во внешнюю среду осколочных продуктов ядерных реакций и их воздействием на массы людей. Это, прежде всего, последствия взрывов ядерных бомб над Хирошимой и Нагасаки в Японии (1945), Кыштымская авария на Урале (1957), авария в Уиндсдейле, Великобритания (1957), на острове Три-Майл, США (1979), испытания ядерного оружия над островами Тихого Океана.

По масштабам выброса радиоактивных материалов в биосферу, по степени воздействия на массы людей лишь ядерная бомбардировка японских городов сравнима с Чернобыльской радиационной катастрофой [4]. Взрывы американских ядерных бомб над японскими городами привели к разрушению десятков тысяч жилых домов (под влиянием ударной волны взрыва, высоких температур) и обширным пожарам. Сотни тысяч лю-

дей, получивших значительные дозы ионизирующей радиации, погибли в момент взрыва или непосредственно после него под влиянием механических травм и тяжелых ожогов, в том числе и на значительных расстояниях от гипоцентра взрыва. Таким образом, наиболее облученная часть популяции погибла еще до развития лучевых поражений в результате воздействия других факторов взрыва. Особенности действия радиационной компоненты связаны с тем, что ядерные взрывы над Хирошимой и Нагасаки произведены на высоте около 500 м (в расчете на максимальный разрушительный эффект). Поэтому население подверглось острому облучению потоками внешнего гамма- и нейтронного излучений. Радионуклиды - осколочные продукты ядерного взрыва и остатки непрогоревшего ядерного топлива- частично выпали на территорию прибрежных городов-мишеней, но, главным образом, были унесены восходящим конвективным потоком воздуха в верхние слои тропосферы и даже в стратосферу. Они выпали над прилегающими районами Тихого океана и в меньшей степени оказались разнесеными над всем Северным полушарием, где и оседали на протяжении ряда лет. Значительная высота предотвратила втягивание в зону ядерного взрыва массы грунта и вторичную радиоактивность пылинок,, выпадающих вблизи в случае наземного взрыва. Радионуклидное загрязнение территории японских островов оказалось невысоким, а гористый рельеф и многочисленные осадки способствовали быстрому выносу основной массы выпавшей радиоактивности в воды океана. Поэтому наряду с острым внешним гамма-

нейтронным облучением вклад радионуклидного загрязнения был незначительным и в основном свелся к повышению радиоактивности рыбы и других морепродуктов, составляющих основную часть пищевого рациона японцев. Потребовалось несколько лет для прохождения по пищевым цепям радионуклидов, выпавших и внесенных в океан, и накопления их в рыбопродуктах. Введение строгого дозиметрического контроля на морских рынках позволило в большой мере избавить японцев от опасности внутреннего радионуклидного воздействия. Десятки тысяч людей, пострадавших в результате применения ядерного оружия в Японии в 1945 году (Хибакуся) все последующие 50 лет служат объектом тщательного наблюдения и исследования, как и их потомки первого и второго поколений. Опыт Хиросимы и Нагасаки, как и результаты многочисленных экспериментальных исследований, позволяют говорить о реальной опасности отдаленных медицинских последствий облучения в силу стохастического характера лучевого воздействия на организм человека [4].

Вследствие аварии в Уиндскойле произошел выброс в атмосферу радионуклидов из поврежденных каналов реактора. Наибольшую опасность представлял выброс  $^{131}\text{I}$  (20 кКи, или 0,74 ТБк). Выпавшие затем радиоактивные осадки привели к появлению  $^{131}\text{I}$  в молоке. Максимальная концентрация радиоизотопа составила 50 кБк/л. Поглощенные дозы от радиоизотопа достигали в отдельных случаях 0,16 Гр среди детей и 0,1 Гр среди взрослых. Однако средние дозы на местное население были на порядок меньше, а площадь радиоактивного

загрязнения была ограничена 520 км<sup>2</sup>. Превышения уровня заболеваемости раком щитовидной железы над спонтанным специалисты не прогнозировали.

Следующая крупная авария произошла в 1979 году на АЭС в Три-Майл-Айленде. Из-за относительно небольшого выхода радионуклидов в окружающую среду средняя эквивалентная доза на население в пределах 80 км от АЭС не превышала 0,015 мЗв, а максимальная индивидуальная эквивалентная доза была меньше 1 мЗв. Вероятно, последствий для здоровья вследствие такого облучения ожидать не приходится [5].

Все более вероятными становятся инциденты, связанные с хищением радиоисточников. Один из них связан с хищением источника  $^{60}\text{Co}$  активностью 450 Ки, или 17 ТБк (Сьюэд Хуарес, Мексика, 1983 г.), который попал в переплавляемый металлом, а другой - с раскаспулированием похищенного источника  $^{137}\text{Cs}$  активностью 51 ТБк (Гояния, Бразилия, 1987 г.). В обоих случаях произошло распространенное радиоактивное загрязнение. Некоторые загрязненные мексиканские металлоизделия попали даже в США. В Мексике примерно 4000 человек подверглись длительному облучению. Эквивалентные дозы у нескольких человек могли превысить 1 Зв, а у десятков людей - 0,25 Зв. Однако подавляющее большинство были подвержены воздействию малых доз. Авария в Гоянии привела к рассеянию в окружающей среде 1375 Ки (50,9 ТБк)  $^{137}\text{Cs}$  в результате изъятия из Института радиотерапии источника  $^{137}\text{Cs}$ , его разгерметизации и распылению радионуклидов в различных частях города. После обнаруже-

ния исчезновения источника и загрязнения окружающей среды через 16 дней после аварии были начаты широкомасштабные медицинские обследования населения и радиационный мониторинг окружающей среды. Опасность радиоактивного загрязнения была признана настолько серьезной, что пришлось временно эвакуировать 113000 человек. Однако лишь у 129 из них имело место внутреннее или внешнее облучение, 20 человек были госпитализированы. Таким образом, несмотря на социально-психологическую тяжесть аварии, ее медицинские последствия для населения в целом, за исключением упомянутых 20 лиц, находятся за пределами обнаружения.

Две радиационные аварии на Урале и Чернобыльская имели такие масштабы, что возможность отдаленных радиационных последствий заслуживает тщательного и долгосрочного изучения.

Одна из аварий на Урале произошла вследствие сбросов в реку Теча радиоактивных отходов предприятия "Маяк", введенного в эксплуатацию в 1948 г. для производства оружейного плутония. Удаление отходов осуществлялось в период с 1949 по 1956 гг. Поэтому, строго говоря, сбросы в реку Теча можно считать аварией только с позиций радиационной медицины. Около 95 % активности поступило с марта 1950 по ноябрь 1951 гг. Около четверти суммарной активности приходилось на долгоживущие  $^{90}\text{Sr}$  и  $^{137}\text{Cs}$ . В 1951 г. в верховьях реки Течи уровни загрязнения воды местами превышали допустимые концентрации в 2-3 тыс. раз по  $^{90}\text{Sr}$  и в 100 раз по  $^{137}\text{Cs}$  и  $^{89}\text{Sr}$ . Мощности доз гамма-излучения достигали местами 5 Р/ч на берегу, 3,5 Р/ч на приусадебных

участках и 10-15 Р/ч в домах и на улицах. После прекращения сброса высокоактивных отходов в 1952 г. концентрации радионуклидов в воде и мощности доз гамма-излучения резко пошли на убыль. Однако до сих пор имеются участки берега реки, где мощность дозы гамма-излучения на два порядка выше фоновой. Если вклад внешнего облучения к 1957 г. резко упал, то доза внутреннего облучения, в основном, за счет  $^{90}\text{Sr}$ , продолжала накапливаться и после прекращения сбросов. Во время наибольших сбросов уровни поступления этого радионуклида превышали допустимые по НРБ-87 в 5-100 раз для взрослых и в 20-30 раз для детей. Накопление  $^{90}\text{Sr}$  в скелете было особенно выражено у лиц, находившихся во время выбросов в подростковом и юношеском возрастах. Поэтому накопленная через 25 лет эквивалентная доза облучения костного мозга была наибольшей в этой возрастной категории.. Дозы свыше 0,5 Зв получили 12% облученного контингента, а дозу свыше 1 Зв- 8%. В единичных случаях индивидуальные дозы могли составлять 3-4 Гр; 935 жителям был поставлен диагноз "хроническая лучевая болезнь".

Второй радиационный инцидент на Урале произошел в 1957 г., когда в результате взрыва хранилища в районе города Кыштым произошел выброс радионуклидов общей активностью 2 мКи (74 ПБк) в атмосферу с последующим выпадением и формированием "Восточно-Уральского радиоактивного следа" площадью 23000 км<sup>2</sup> [6]. В первые недели после аварии доза облучения была обусловлена гамма-излучением проходящего облака и выпадениями. Лица в от-

дельных группах получили при этом дозу вплоть до 1 Гр. Полученные в остром периоде дозы могли бы и превысить 1 Гр, если бы жители 19 населенных пунктов не были эвакуированы. В результате таких действий ни у одного из затронутых аварией лиц не было клинических проявлений лучевой болезни. В начале аварии наибольший вклад в суммарную активность вносили  $^{144}\text{Ce}$  +  $^{144}\text{Pr}$  и  $^{95}\text{Zr}$  +  $^{95}\text{Nb}$ . Далее облучение главным образом происходило за счет  $^{90}\text{Sr}$ . По результатам 25-летних наблюдений учащения злокачественных новообразований не было отмечено. Хотя полученные результаты выглядят благоприятно, но, по мнению исследователей [5], необходим более тщательный анализ исходного материала по отдаленным эффектам с привлечением современных методик статистико-эпидемиологической обработки.

Уникальный характер Чернобыльской аварии обусловлен рядом ее особенностей. Во-первых, это самая крупная авария на атомном реакторе, повлекшая человеческие жертвы среди работников станции и пожарных. Во-вторых, авария сопровождалась самым большим выбросом радионуклидов в окружающую среду - около 2 ЭБк ( $2 \times 10^{18}$  Бк), что повлекло за собой радиоактивное загрязнение огромных территорий не только СССР, но и других государств. В-третьих, подверглись облучению сверх нормативных уровней многочисленные контингенты людей: несколько миллионов человек среди населения и сотни тысяч ликвидаторов. В-четвертых, авария нанесла тяжелый экономический урон стране, в которой уже происходили кризисные и деструктивные процессы.

Рассмотрим более подробно сформулированные специалистами особенности Чернобыльской катастрофы [4, 7, 8]. Авария на 4-м блоке Чернобыльской АЭС во многом отличалась от взрыва ядерной бомбы по своим исходным параметрам. Прежде всего, выброс радиоактивного материала продолжался свыше двух недель и в первый день было выброшено лишь 25% суммарной активности выброса. С повторным разогревом активной зоны на 9-10-ые сут. аварии вследствие горения графита и радиоактивного распада выброс осколочных продуктов вновь резко возрос и привел к радионуклидному загрязнению обширной территории Беларуси, Украины и России с частичным выносом радиоактивности за пределы СССР. Кратковременное увеличение (в 10-100 раз по сравнению с естественным радиационным фоном) уровня радиоактивности атмосферы, в основном за счет выброса короткоживущих радионуклидов, было зарегистрировано в Молдавии, 14 областях Украины, пяти областях Беларуси, на территории от Прибалтики до Кольского полуострова, на Черноморском побережье Кавказа и т.д. Разнос радиоактивности был связан с направлением ветров и движением радиоактивного облака.

Наибольшая опасность для жизни и здоровья людей возникла в непосредственной близости от аварийного реактора. В результате Чернобыльской аварии значительному внешнему гамма- и бета- воздействию подвергались относительно ограниченные контингенты людей (дежурная смена на АЭС - около 200 человек и 300 строителей блоков на расстоянии 1 км от аварии, пожарные и члены аварийных

команд). В первые 12 часов после аварии было зарегистрировано с диагнозом острая лучевая болезнь (ОЛБ) I-IV степени 237 человек, из которых погибли в разные сроки 28 (впоследствии список жертв увеличился до 32 человек). Существенно, что было зафиксировано два взрыва на 4 блоке, из которых первый, видимо, был чисто тепловым, тогда как второй явился следствием кратковременного образования критической массы ядерного топлива. Тем не менее, вклад нейтронного потока (который мог быть чрезвычайно кратковременным) в лучевое поражение людей отсутствовал или был ничтожным. Это также существенно отличает Чернобыльскую аварию от событий в Хирошиме и Нагасаки. По данным [8], авария не сопровождалась развитием цепной реакции, поэтому пострадавшие подверглись воздействию только сочетанного гамма-бета-облучения и внутреннему радиоактивному заражению. Воздействия нейтронной компоненты, по данным изучения наведенной радиоактивности на местности и посмертного исследования тканей погибших, не было зарегистрировано.

Таким образом, отличительной особенностью Чернобыльской катастрофы от ранее имевших место случаев переоблучения людей является то, что огромные контингенты населения, включая его критические группы и потомков облученных родителей, вынуждены постоянно находиться в надфоновых радиационных полях. Эти поля формируются не только за счет внешней гамма-компоненты, но, что особенно важно, и радионуклидов, попадающих в организм ингаляционным путем и с пищей и инкорпорирующихся в органах и тканях. Особо-

бенности стохастических и нестохастических отдаленных последствий такого рода радиационных воздействий в настоящее время изучены недостаточно.

Далее, Чернобыльская авария отличается не только по количеству выброшенных радионуклидов, величиной загрязненных территорий, числом людей, подвергшихся облучению, но и мощным "Йодным ударом". Следствием этого является не только возникновение рака щитовидной железы, но и провокация ряда заболеваний, связанных с повреждением щитовидной железы. При этом, если облучение радиоизотопами йода продолжалось 1-2 месяца после аварии, то внешнее и внутреннее облучение изотопами цезия и стронция было существенным на протяжении всего прошедшего времени и будет иметь значение в последующие десятилетия. Длительность облучения трансуранными элементами исчисляется сотнями лет. Таким образом, среди радионуклидов, составлявших источник внутреннего радиоактивного заражения людей, в первые недели и месяцы после аварии преобладали короткоживущие изотопы со значительным вкладом радиоактивного йода, а в последующем - долгоживущие радионуклиды - фрагменты ядерного топлива.

Следует учитывать, что масштабы радионуклидного загрязнения территории после Чернобыльской аварии на много порядков превысили имевшие место в Японии, что разброс и выпадение радионуклидов имели место в густонаселенных промышленно развитых регионах Восточно-Европейской равнины; длительный контакт с компонентами биосферы в

этой зоне создал реальную угрозу ингаляционного поступления радионуклидов в организм людей в ранний период после аварии, а в последующем - с питьевой водой и пищевыми продуктами по мере их продвижения по пищевым цепям. Поэтому, если говорить о последствиях Чернобыльской аварии для многомиллионного населения пострадавших регионов Беларуси, Украины и России, то следует различать первый, сравнительно кратковременный "пылевой период" с преимущественно ингаляционным поступлением радионуклидов (самыми опасными из которых были изотопы йода) и последующий длительный период преимущественного поступления нуклидов с водой и пищей. В этот период главную роль играют долгоживущие радионуклиды: цезий, стронций, а также, в меньшей степени, изотопы плутония, нептуния, америция и других трансурановых элементов, а в первые послеаварийные годы - также изотопы церия, бария, циркония. Ингаляционное поступление радионуклидов обеспечивает наибольшее проникновение в кровь, в том числе и слаборастворимых в воде радиоактивных элементов, что представляет особую опасность. Что же касается изотопов радиоиода, то они способны проникать всеми путями, включая поврежденную и неповрежденную кожу. Ингаляционно поступает в организм практически весь радиоактивный йод, попавший в дыхательные пути при вдохе. Значительная часть радиоактивных оскальочных продуктов ядерного распада, накопившихся за время работы реактора и выброшенных в атмосферу в результате аварии, сорбировалась на частицах ядерного топлива (урана-

238 с примесью урана-235) и графита и под влиянием высоких (до 2000° С и выше) температур образовали так называемые "горячие частицы" с высокой удельной радиоактивностью и оплавленной оболочкой. Частицы диаметром 10-100 мкм были относительно инертны. Они удерживали содержащиеся в них радионуклиды от поступления в биологический круговорот и продвижения по пищевым цепям к человеку. Лишь с годами, под влиянием деятельности почвенной микрофлоры, а также кислотных дождей происходит постепенное разрушение матрицы "горячих частиц" с переходом радионуклидов в форму растворимых солей, их вымыванием и поступлением в биологический круговорот.

Таким образом, двумя основными факторами, позволяющими считать Чернобыльскую катастрофу крупнейшей трансграничной аварией в истории человечества, являются:

- широкомасштабность, поскольку в зону действия аварийного радиоактивного источника вовлечены территории Украины, Беларуси, России и других стран с высокой плотностью населения;

- многокомпонентная структура аварийного облучения населения, включая внешнее гамма-облучение, внутреннее облучение вследствие потребления продуктов питания, загрязненных радиоизотопами цезия и стронция, облучение щитовидной железы радиоизотопами йода и, наконец, облучение трансурановыми элементами.

Формирование внешней гамма-компоненты в начальный период после аварии происходило за счет порядка 19 радионуклидов, различающихся своей активностью и периодом полураспада.

В 1986 г. вклад в дозу  $^{137}\text{Cs}$  составлял около 10 % и около 70 % накопленной дозы за 10 лет. Облучение радиоизотопами стронция в течение первого постчернобыльского десятилетия в 7-10 раз ниже, а трансурановыми элементами - в десятки раз ниже, чем радиоизотопами цезия.

Уместно отметить, что взрыв, произошедший на реакторе 4-го энергоблока ЧАЭС, сначала называли аварией, считая, что ее последствия могут быть ликвидированы. Участников работ по "ликвидации последствий аварии" стали называть "ликвидаторами". Однако экологические, медицинские и психологические последствия аварии, ее влияние на социальную, экономическую сферы, а также на систему здравоохранения дали основание считать аварию на ЧАЭС глобальной радиоэкологической катастрофой, ликвидировать последствия которой невозможно [9]. К такому выводу пришло мировое сообщество, включая МАГАТЭ, ВОЗ, НКДАР ООН, МКРЗ и др. Речь может идти только об их ослаблении. Тем не менее слово "ликвидаторы" до сих пор так и не определено. По оценкам [9] в 1986-1987 гг. на станции и в 30-километровой зоне работали около 230 тыс. лиц, по данным [10] - 350 тыс. ликвидаторов, [11] - 600-800 тыс. за 1986-1990 гг.

Наконец, еще одной особенностью Чернобыльской аварии явилось крайне несовершенство дозиметрического обеспечения даже работы организованных контингентов, о чём будет изложено в следующем разделе.

### **Физическая дозиметрия**

Вопросы, связанные с дозиметрией ликвидаторов, преимущественно решались ретроспективно. И сегодня,

спустя 16 лет после аварии на ЧАЭС, дозиметрическое обеспечение когорты ликвидаторов остается одной из нерешенных проблем [12].

По фактору длительности радиационного воздействия чернобыльский контингент можно разделить на:

1) подвергшихся острому облучению в дозах 1,2-16 Гр со значительным вкладом внешнего бета-облучения кожи, вплоть до превращения последней в критический орган (при дозах на кожу 10-20 Гр) - ОЛБ различной степени тяжести;

2) подострому облучению продолжительностью от нескольких дней до 2-4 недель (дозы до 1 Гр) - ливидаторы 1986 г. и 1-й половины 1987 г.;

3) хроническому постоянному внутреннему облучению, характерному для жителей загрязненных радионуклидами районов.

Как известно, основные выбросы радиоактивных веществ из разрушенного реактора продолжались по крайней мере в течение первых 10 сут. В этот период времени и в течение последующих недель адекватная индивидуальная дозиметрия налажена не была. Ко второму периоду следует отнести июнь-декабрь 1986 года, когда проводили работы по расчистке крыши третьего блока от радиоактивных материалов и строили саркофаг. В это время НКРЗ ужесточила предельно допустимую дозу аварийного облучения с 25 до 10 сГр. К третьему периоду работ по ликвидации аварии в 30-км зоне следует отнести 1987 г., когда выполнялись трудоемкие и радиационно опасные работы по дезактивации помещений З блока, захоронению "рыжего леса" и т.д. И, наконец, к четвертому - относят весь комплекс работ в 30-км зоне в течение 1988-1989

гг. Обобщены данные литературы относительно облучения различных категорий населения Украины вследствие аварии на ЧАЭС. Согласно этим данным, самые высокие накопленные эффективные дозы облучения (150-170 мЗв) отмечены у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС 1986-1987 гг. [13-16].

К группе особо повышенного риска относится контингент, который работал первый месяц после аварии на площадке АЭС. Необходимо еще раз подчеркнуть, что ликвидаторы при выполнении работ подвергались комбинированному облучению: общему дистанционному за счет мощных потоков внешнего гамма- и бета-излучения, контактному бета-гамма-облучению открытых участков тела и внутреннему облучению в результате ингаляционного поступления радионуклидов [4]. Однако общепризнанной точкой зрения в настоящее время является то, что доминирующую роль в суммарном облучении играло внешнее гамма- и бета-облучение [17]. Роль инкорпорированных радионуклидов в облучении ликвидаторов отмечалась лишь в исключительных случаях. Анализ данных, полученных специалистами Института биофизики РАМН по оценке реального вклада в дозу внутренней компоненты облучения у поступивших в клинику больных ОЛБ, показал, что эта величина ниже 5 %. В "пожарный" период, вплоть до 6 мая, когда происходил интенсивный выброс радиоактивных материалов из разрушенного реактора, обсуждаемая величина могла колебаться в пределах 10 %, а в отдельных случаях достигать 20 %. В последующие сроки значения внутреннего облучения в формировании эффективной дозы у

ликвидаторов, как правило, не превышали 5 %.

Существуют, в основном, три принципиально независимых метода определения дозы облучения человека. Первый, наиболее разработанный метод физической дозиметрии- индивидуальный, основан на размещении в разных частях тела дозиметристов на случай неравномерного облучения. С помощью этих дозиметров устанавливают дозу, полученную в основном за счет внешних потоков излучения, например, гамма- или нейтронного. Содержание радионуклидов в организме (внутреннее облучение) определяется с помощью счетчиков. Третий вид облучения- контактный обусловлен радиоактивным загрязнением одежды или тела человека и регистрируется с помощью радиометров.

Важно отметить, что целый ряд дозиметров внешних потоков излучения не рассчитан на регистрацию высоких уровней аварийного облучения, т.е. в зоне аварии они могут "зашкаливать", тогда как аварийные индивидуальные дозиметры зачастую надежно регистрируют только большие дозы. Следует отметить, что уже в послечернобыльские годы появились определенные успехи в развитии аварийной дозиметрии [18]. Поскольку ответственные работники бывшего Советского Союза считали, что радиационные аварии у нас исключены, то аварийных индивидуальных дозиметров, регистрирующих большие дозы, на станции в момент взрыва просто не оказалось. В это время на площадке находились 476 человек, в т.ч. дежурного персонала - до 200, строителей 5-го блока - до 300. Все они и, прежде всего, пожарники оказались без индивидуальных дозиметров и без ин-

формации о предварительной оценке радиационной обстановки. Время их пребывания в зоне поражения не было ограничено допустимым уровнем облучения. Это лишило врачей важнейшей информации о величине поглощенных доз, необходимой для сортировки пострадавших, определения стратегии медицинских мероприятий, прогноза отдаленных последствий. Если рассматривать проблему облучения участников ликвидации последствий аварии в целом, то именно в первый месяц были случаи переоблучения людей сверх установленного аварийного норматива. В этот период радиационная обстановка постоянно изменялась и в силу сложных процессов, происходивших в то время в разрушенном реакторе, трудно прогнозировалась. Вместе с тем непосредственно на площадке АЭС и особенно в районе аварийного блока было разбросано большое количество диспергированного топлива и различных материалов, обладавших огромной радиоактивностью.

На основании данных Всесоюзного регистра лиц (Украина, Россия, Белоруссия), подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на ЧАЭС, только около 25 % пострадавших имели в регистрационных документах данные о дозах облучения [19]. При этом преобладающая часть ликвидаторов Украины не имеют установленных доз облучения. Недоразумения возникали в связи с использованием различных единиц измерений, поскольку все дозы, полученные военными ликвидаторами, выражены в единицах экспозиционной дозы (Р), а дозы ликвидаторов на ЧАЭС - в единицах поглощенной дозы (рад).

Необходимо отметить, что отдель-

но взятое значение индивидуальной дозы одного ликвидатора не позволяет сделать какие-либо выводы о достоверности данной величины. Однако если рассматривать совокупность данных об индивидуальных дозах, полученных контингентом ликвидаторов, то можно построить распределение подвергшихся облучению по индивидуальным дозам. В этих случаях проявляются статистические закономерности, благодаря которым возможно оценить достоверность отдельных значений индивидуальных доз [20].

Проблема ретроспективной дозиметрии усугубилась тем, что пока в 1986 г. в напряженной обстановке ретроспективно восстанавливали дозы, традиционные методы дозиметрии не совершенствовались, не интенсифицировались, хотя потенциально являлись хорошей основой для ретроспективной оценки доз. В этот период наиболее разработанными были цитогенетические (анализ нестабильных aberrаций хромосом) [21] и расчетные (по маршрутному листу) [22] методы.

У ликвидаторов наиболее критичной группы эффективной была дозиметрия, основанная на клинико-гематологических показателях течения ОЛБ [23]. Биологические методы широко применялись в начальный постакварийный период, но в дальнейшем оценка доз осложнлась из-за элиминации биомаркеров. Недостаточная чувствительность метода FISH (рабочая область доз этого метода почти не пересекается с реальным диапазоном доз ликвидаторов) наряду с высокой стоимостью реагентов и трудоемкостью проведения анализа ставит под сомнение, по мнению [12],

его использование для реконструкции доз ликвидаторов.

Применение очень простого в своей основе расчетно-аналитического метода в послеаварийный период также сопряжено с рядом трудностей. Радиационные поля на промплощадке и на станции были неоднородными до такой степени, что незначительная неточность в описании маршрута или длительности работы может привести к большим ошибкам при расчете дозы. Не следует игнорировать возможность умышленного искажения сведений. Авторы [12] предлагают осуществить массовый опрос ликвидаторов с помощью разработанных миниопросников. Хотя, на наш взгляд, ответы будут отчасти субъективными, что не обеспечит достоверность дозиметрической информации. По мнению [4], точные значения индивидуальных лучевых нагрузок, полученных ликвидаторами 1986-1987 гг., никогда не будут установлены, а цифра 0,25 Зв, оставшаяся предельно допустимой для них, дает лишь весьма ориентировочное представление о реально поглощенной дозе. Авторы [24] считают, что с приемлемой точностью оценить надежность каждого индивидуального значения дозы не представляется возможным и поэтому какая-то доля дозиметрических данных не является достоверной. В этой связи любая попытка их верификации представляется полезной и необходимой. Из 159 тыс. ликвидаторов, информация о которых занесена в Российский государственный медико-дозиметрический регистр, официальные данные о дозах облучения имеются у 79 %, что является приемлемой по полноте заполнения дозиметрических полей Регистра [24]. Разра-

ботана оригинальная "структурда дозы участников ЛПА", используемая при анализе индивидуальных аварийных маршрутов. "Структура" имеет пять классификационных уровней: верхний- соответствует полной дозе, полученной пациентом в 1986 г.; второй уровень- деление полной дозы на составляющие по видам облучения (внешнее, контактное, внутреннее). определяемые относительным положением источника излучения и организма; третий уровень- отношение дозы к периодам аварии; четвертый- доза делится на две составляющие, одна из которых получена при выполнении профессиональных обязанностей, другая- при вынужденных контактах с источниками излучения в условиях аварии (аварийно-бытовая); пятый уровень- доза также разбита на две составляющие, одна из которых получена при выполнении конкретных заданий (операционная). вторая- на пути следования от места проживания к месту выполнения своих обязанностей (транспортная). Авторами этой структуры показано, что если операционная доза составляет 17 % от профессиональной, то транспортная- 43 %.

Однако оптимальным вариантом обследования пострадавшего является использование наряду с методами физической дозиметрии биологической. Это обусловлено тем, что тяжесть поражения при острых, подострых воздействиях определяется не только величиной поглощенной дозы, но и качеством излучения, характером распределения дозы, а также индивидуальной радиочувствительностью.

#### **Острая лучевая болезнь. Определение, диагностика**

В мирное время ОЛБ человека достаточно редкое событие. Приве-

дем несколько формулировок ОЛБ, взятых из различных источников. Прежде всего, хотелось бы отметить, что ВОЗ, несмотря на активную деятельность в области разработки классификации болезней, не дает своего определения понятию "болезнь" [25]. Вместо этого ВОЗ дала такое определение здоровью: "Здоровье является динамичным состоянием полного физического, психического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствием болезней или физических недостатков".

"Лучевая болезнь - это самые разнообразные проявления поражающего действия ионизирующих излучений на организм. Характерной чертой ОЛБ является волнообразность клинического течения, в чем можно усматривать своеобразную ступенчатость проявления поражения отдельных систем организма" [26].

"Это острое заболевание (различной степени тяжести) возникает, в основном, в результате интенсивного облучения человека от источника ионизирующего излучения, вышедшего из-под контроля (т.е. в случае радиационной аварии) или в связи с грубейшими нарушениями правил радиационной безопасности со стороны персонала" [15].

В энциклопедическом словаре медицинских терминов, опубликованном в 1982 г. под редакцией Б.В. Петровского, имеется следующее определение: "ОЛБ характеризуется выраженной первичной реакцией, латентным периодом, продолжительность которого обратно пропорциональна тяжести болезни, фазой разгара с развитием нарушений функций различных органов и систем; возникает при относительно кратковременном

облучении в суммарной дозе, превышающей 1 Дж/кг (1 Гр).

В книге W.Shull (1995) "Эффекты атомной радиации" - "ОЛБ - это каскадная взаимосвязь симптомов, включающих повышение температуры, тошноту, рвоту, потерю аппетита, кровавую диарею, потерю волос, кожные кровоизлияния, язвы в горле и ротовой полости, разрушение и изъязвление десен вокруг зубов, развивающиеся вследствие облучения всего тела ионизирующими излучениями. Начало проявления этих симптомов может варьировать, обычно, чем выше доза, тем более раннее их начало. Считается общепризнанным, что появление этих симптомов наблюдается при дозе около 1 Гр".

"ОЛБ - это заболевание, развивающееся после облучения организма в дозе свыше 100 рад; развивается при внешнем облучении всего тела, при внутреннем облучении всего организма, при смешанном облучении" [27].

Клинические работы, посвященные изучению отдаленных последствий ОЛБ, включают в себя материалы обследования больших групп населения, пострадавших при атомных бомбардировках в Японии, жертв испытания водородной бомбы в южной части Тихого океана (в районе Бикини в 1954 г.), лиц, подвергшихся облучению в результате аварии на Чернобыльской АЭС (1986 г.) и отдельных наблюдений за людьми, перенесшими ОЛБ в результате аварийных ситуаций на производстве, либо приема радиоактивных радионуклидов с суицидальной целью. Следует отметить, что наиболее характерным для большинства исследований является низкое качество дозиметрии и отсутствие четких представлений о вкла-

де в кумулятивную дозу различных видов ионизирующего излучения. После взрыва атомных бомб в Японии в живых осталось около 300.000 человек. При испытании водородной бомбы в районе Бикини 23 японских рыбака, находившихся в 200 км от эпицентра, попали в атмосферу падающего пепла, образовавшегося в результате взрыва. Облучение было обусловлено гамма-бета-излучением. Основной поражающий эффект был вызван внешним гамма-излучением; полученная доза за двухнедельный период составляла 2,7-4,4 Гр. Одновременно с внешним облучением имело место попадание внутрь организма радиоактивных веществ, так как моряки вдыхали загрязненный воздух, употребляли в пищу сырую рыбу. Судя по результатам радиохимических анализов внутренних органов рыбака, погибшего от печеночной комы через 6 месяцев, и данным экспериментов с использованием пепла Бикини, общие дозы за счет внутреннего поступления радионуклидов (за 200 дней) составляли несколько десятков бэр в костях и несколько тысяч бэр в печени. Комбинированное внешнее и внутреннее облучение сформировало определенную форму ОЛБ. Период восстановления от костномозгового синдрома был более медленным, чем у больных из Хиросимы. Следует отметить, что описание данного случая одновременного облучения 23 японских рыбаков не является полным для характеристики клиники, диагностики и возможности лечения при смешанном лучевом поражении. Во-первых, это было облучение только за счет радиоактивных осколков ядерного взрыва, находившихся в пепле и лыли. Во-вторых, эти

люди в течение двух недель обратного пути к порту не находились под медицинским наблюдением.

За 40 лет до Чернобыльской аварии в бывшем СССР всего было зарегистрировано около 500 случаев ОЛБ различной степени тяжести. Высокие дозы облучения явились непосредственной причиной смертельных исходов у 43 пострадавших. Сведения об этих авариях, описание ситуационной обстановки, а также данные о численности и судьбе людей, подвергшихся острому переоблучению являлись секретами существующей Системы.

Клиника ОЛБ, тяжесть поражения в зависимости от дозы облучения, классификация детально описаны в монографии Гуськовой и Байсоголова [28]. Авторы предлагают различать три периода в течении ОЛБ: период формирования, период восстановления и период исходов и последствий. Напомним, что период формирования ОЛБ можно разделить на четыре фазы: фаза первичной острой реакции; фаза кажущегося благополучия (латентная фаза); фаза выраженных клинических проявлений (фаза манифестации болезни); фаза раннего восстановления.

ОЛБ различают и по степени тяжести поражения, определяемой поглощенной дозой излучения: ОЛБ I (легкой) степени (1-2 Гр); ОЛБ II (средней) степени (2-4 Гр); ОЛБ III (тяжелой) степени (4-6 Гр). По мере накопления новых данных были внесены некоторые корректизы в прежнее представление о классификации лучевых повреждений. Позже Гуськовой выделены еще формы ОЛБ: переходная (6-10 Гр) или же IV (крайне тяжелая) степени, кишечная (10-20 Гр),

токсическая (20-80 Гр) и нервная (свыше 80 Гр).

Внешнее облучение в дозе 12-20 Гр, вызывающее так называемую кишечную форму ОЛБ, считалось ранее фатальным. Смертельный исход наступал через 8-16 сут. при картине тяжелой интоксикации. В настоящее время лучевая болезнь, возникающая вследствие воздействия излучений в дозе, превышающей 13-14 Гр, может расцениваться как трудноизлечимая, но небезнадежная.

Однако никакие методы современной терапии не могут предотвратить летальный исход при облучении в дозе, вызывающей гибель не только радиочувствительных, но и радиорезистентных клеток и тканей. Гибель огромных массивов клеток вызывает тяжелейшую токсемию и выраженные неизлечимые расстройства гемодинамики, что и служит непосредственными причинами скорой смерти при сверхбольшой поглощенной дозе [29].

Считаем целесообразным обсудить более подробно особенности ОЛБ у пострадавших в результате аварии на ЧАЭС, поскольку чернобыльская катастрофа внесла значительные корректизы в имеющиеся многочисленные представления о до-зозависимых эффектах как в радиобиологии, так и радиационной медицине. В первые дни, недели и месяцы после аварии на четвертом блоке Чернобыльской АЭС все внимание медицинских специалистов было обращено на пострадавших с диагнозом ОЛБ I-IV степени тяжести, находившихся на промышленной площадке АЭС в непосредственной близости к аварийной зоне: операторов 4 блока АЭС, работников дежурной смены и вспомогательного персонала, пожар-

ных, работников турбинного зала. Прежде всего, следует указать на психологическое состояние людей, участвовавших в ликвидации аварии и понимавших личную ответственность за результаты своей работы. Психологическое напряжение позволяло значительной части пожарных, сотрудников АЭС продолжать работу до тех пор, пока они не теряли сознания. Второй, не менее существенный фактор - это воздействие на организм аэрозолей горящего битума, резины, пластмасс и др. материалов, а также повышенной температуры внешней среды. Эти факторы, а также отсутствие индивидуального дозиметрического контроля не позволяли в ближайшие сроки, уже в условиях медсанчасти АЭС, провести медицинскую сортировку пострадавших лиц в зависимости от полученной дозы облучения и составить индивидуальный прогноз выраженности лучевой патологии.

Вышеизложенное послужило причиной того, что сроки обращения за медицинской помощью были拉长 and составляли от нескольких минут до нескольких суток, а в отдельных случаях даже до 2-3 недель, когда начали появляться симптомы манифестации ОЛБ или прогрессирующее поражение кожи и слизистых. Так, Гуськова и соавт. распределили больных ОЛБ, развившейся у пострадавших в результате аварии на ЧАЭС, по степени тяжести общего клинического синдрома (без учета поражений кожи) на четыре группы. В первую группу были включены лица, получившие дозу в диапазоне 0,8-2,1 Гр, во вторую - 2-4 Гр, в третью - 4,2-6,3 Гр, в четвертую - 6-16 Гр. В общем виде дозиметрия ОЛБ по степени тяжести выглядит следующим образом: I степень - 1-2 Гр, II степень - 2-4 Гр, III степень - 4-6

Гр, IV степень - более 6 Гр [30]. Эти лица подверглись воздействию четырех факторов радиационной аварии: кратковременному внешнему более или менее равномерному облучению (гамма + бета) газового облака выброса; спадающему по мощности внешнему гамма- и бета-облучению от рассеянных на промплощадке фрагментов поврежденной активной зоны реактора; вдыханию газов и частиц аэрозолей, содержащих смесь радионуклидов и аппликации этих частиц на коже и слизистых оболочках. При этом ведущими, несомненно, были общее внешнее относительно равномерное гамма-облучение всего тела, бета=облучение обширных поверхностей тела. Ингаляционное поступление радионуклидов с определяющим вкладом в дозу изотопов йода и цезия для этого контингента больных, госпитализированных через 1,5-3 сут. после аварии существенной роли не играло (за исключением двух случаев) [4, 31].

По данным авторов, помимо общего внешнего неравномерного гамма-бета-облучения, поглощенные дозы которого отразились на степени тяжести ОЛБ и лучевых ожогов, у оставшихся в живых из этой группы имела место инкорпорация радионуклидов [32-34]. Подсчитано, что средняя ожидаемая эффективная доза внутреннего облучения для них составляла 130 мЗв при ожидаемой средней эквивалентной дозе в легких 510 мЗв [35]. Контингент наиболее пострадавших в результате аварии составили 237 человек с ОЛБ I-IV степени [4]. 115 больных, наиболее тяжелых, были госпитализированы в специальный стационар в Москве с диагнозом ОЛБ (клиника Института биофизики РАН), а остальные - в лечебные уч-

реждения Киева (клиника Киевского научно-исследовательского рентгено-радиологического и онкологического института МЗ УССР, госпитали МВД, КГБ, городская больница № 25). Следует констатировать, что в целом тяжесть лучевого поражения у больных, леченных в Киеве, была несколько меньше, чем в Москве, хотя и здесь были больные не только с I, но и со II, III, IV стадиями ОЛБ.

В клинике КНИРРОИ в составе консилиума при участии специалистов из Москвы диагноз ОЛБ первоначально установлен у 71 человека. Проведенный комплекс лечебных мероприятий, направленный на профилактику постлучевых повреждений и снижение уровня симптомов ОЛБ в период манифестации, позволил у 24 больных снизить прогнозируемую тяжесть ОЛБ в период манифестации, а у 19 человек - снять диагноз ОЛБ. Последнее обстоятельство обусловлено своевременным (с момента поступления в клинику) активным лечением повреждений кожи, слизистых, дезинкорпорацией радионуклидов, защищкой организма от интеркурентной инфекции и др. В результате проведенных активных мероприятий на различных этапах медицинской сортировки и оказания помощи в специализированных клиниках стало возможным спасти всех больных лучевой балезией и лучевыми повреждениями, подлежащих лечению. Исключение составил один пораженный (Л-КО А. Г.) с крайне тяжелым поражением (ОЛБ IV ст.), который скончался на 10-е сут. от комбинированных терморадиационных поражений. После неоднократных уточнений и повторной экспертизы, касавшейся подтверждения диагноза в основном наименее тяжелых форм заболевания, в июне

1990 г. специальной группой экспертов из различных институтов было подготовлено заключение об общем числе больных ОЛБ -их оказалось 134. Причиной такого расхождения эксперты считали то, что после повторного обследования пострадавших не подтвержден ранее установленный диагноз ОЛБ I степени тяжести у 103 пациентов. Почти у одной трети пострадавших заболевание было тяжелой (III) и крайне тяжелой (IV) степени тяжести. Диагностика же менее тяжелой формы этого заболевания (I степени) представляет определенные трудности в связи с относительно мало выраженной клинической симптоматикой, необходимостью тщательного лабораторного обследования, наблюдения за больными в течение нескольких недель. По данным Гуськовой и соавт. [30], в первые дни после аварии основной диагностической задачей была оценка степени тяжести костномозгового синдрома по дозе внешнего общего облучения. Это стало возможным благодаря методам, разработанным в доаварийный период [36-39], а именно - по числу лимфоцитов и хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов периферической крови или по количеству aberrаций в препаратах костного мозга.

Почти для каждого пострадавшего от аварии на ЧАЭС с подозрением ОЛБ была проведена цитогенетическая оценка поглощенной дозы на уровне хромосомных aberrаций, в основу которой положена модель *in vivo*, разработанная ранее и учитывающая изменения в хромосомном аппарате при тотальном облучении с терапевтической целью [39]. Однако реакция крови при терапевтическом облучении может существенно изменяться под влиянием патологического

процесса, в связи с которым применяется лучевая терапия. Поэтому определение по этим данным зависимости доза-эффект и построение эмпирических кривых содержания нейтрофилов, лимфоцитов и тромбоцитов хотя и были использованы для дозиметрических оценок пострадавших вследствие аварии, но к подобной экстраполяции относились с определенной критичностью [40].

В первые 7 дней после аварии дозы общего гамма-облучения уточняли, главным образом, по количеству лимфоцитов периферической крови, а в самых тяжелых случаях - по количеству хромосомных aberrаций. Это позволило разделить потерпевших на группы по прогнозированной тяжести КМС: легкой степени (1-2 Гр), средней (2-4 Гр), тяжелой (4-6 Гр) и очень тяжелой (6 Гр и больше), а также отделить пострадавших, доза облучения которых была меньше 1 Гр [40].

Общее число пострадавших среди персонала, работавшего на Чернобыльской АЭС 26.04.86 г., составило 203 человека (сообщение на заседании МАГАТЭ в августе 1986 г.), из них в специализированном стационаре со вторых суток лечилось 115. Дифференциальную диагностику между ОЛБ I степени и отсутствием ОЛБ у остальных пациентов по общепринятым критериям проводили в течение всего 1986 г. Первичная диагностика ОЛБ проводилась в МСЧ, обслуживающей АЭС. Информация об аварии на станции была получена через 10-15 мин. Первая помощь пострадавшим была оказана на здравпункте АЭС средним медицинским персоналом и бригадами скорой помощи, начиная с первых 30-40 мин. до 3-4 час. Всего госпитализировано в МСЧ в первые 12 ч 132 человека. 1 пострадавший с тяжелы-

ми термическими ожогами умер в первые 12 ч и 1 человек из персонала реактора не был обнаружен, т.к. его рабочее место находилось в зоне за- вала и высокой радиоактивности. Через 12 ч прибыла и приступила к работе специализированная аварийная бригада. За 36 ч бригадой вместе с персоналом МСЧ было осмотрено более 350 человек, сделано 1000 анализов крови (2-3 анализа каждому).

Основными критериями установления диагноза и определения очередности госпитализации были наличие, срок возникновения и интенсивность тошноты и рвоты, первичной эритемы кожи и слизистых оболочек и уменьшение числа лимфоцитов периферической крови ниже  $1 \times 10^9/\text{Л}$  в первые сутки после облучения. Диагноз ОЛБ в последующем был подтвержден у 99 из 129 поступивших в специализированный стационар Москвы в первые двое суток (пожарных, операторов четвертого блока, дежурного и вспомогательного персонала турбинного зала) и у 6 из 74 пострадавших, госпитализированных в течение следующих трех дней. Еще 10 случаев ОЛБ легкой степени диагностировано среди лиц, находившихся в момент аварии на промышленной площадке, но по ряду причин поступивших в стационар позднее [30].

В настоящее время в Украине проживает 81 человек с верифицированным диагнозом, в том числе с ОЛБ I степени тяжести - 35 человек, ОЛБ II ст. - 37, ОЛБ III ст. - 9 и с неверифицированным диагнозом ОЛБ - 92 человека [41]. Наиболее общие сведения о лицах, перенесших ОЛБ в результате Чернобыльской аварии (по странам бывшего СССР), выглядят следующим образом: общее количество лиц с диагнозом ОЛБ - 237; живых - 192 (

в том числе с ОЛБ I степени тяжести - 39, II ст. - 44, III ст. - 12, IV ст. - 1, а также 96 человек с неподтвержденным после верификации в 1989 г. диагнозом); умерли 45 (25 в 1986 г. (острый период) и 17 - в 1987-1998 гг.) [42].

В монографии [43] фактически представлен отчет конкретной работы медицинских работников и научных сотрудников по оказанию медицинской помощи пострадавшим и результаты научных исследований, проведенных в Украине в различные периоды после Чернобыльской катастрофы. Наиболее полно представлены клинические данные, результаты радиометрических, цитогенетических, гематологических и других исследований, их роль в определении как тяжести ОЛБ, так и факта лучевого воздействия на организм человека.

Заметим, что ущерб здоровью, обусловленный ОЛБ, определяется прежде всего степенью ее тяжести, которая, с одной стороны, является мерой деструктивных процессов, а с другой - процессов компенсаторно-восстановительных, происходящих в организме в острый период и на этапах выздоровления. Структурно-функциональный дефект в деятельности органов и систем, сохраняющийся в периоде отдаленных последствий, со временем у отдельных лиц, перенесших ОЛБ I степени тяжести, компенсируется, а состояние их здоровья в целом оценивается как стабильное. Однако у большинства пациентов за истекший период сформировались те или иные нестохастические и стохастические последствия облучения. Поэтому, независимо от характера профессии, уровня квалификации, индивидуального отношения к аварии на ЧАЭС и утрате своего здоровья, почти все лица (около 90 %), которым в 1986 г. был установлен ди-

агноз ОЛБ, на сегодняшний день являются инвалидами две группы, что означает потерю трудоспособности на 60-80 %. Интегральный показатель здоровья облученных лиц (их биологический возраст) опережает так называемый популяционный стандарт в среднем на 6,5 лет. Со временем вследствие сочетания патологических и возрастных изменений следует ожидать постепенного ухудшения состояния здоровья у облученных лиц [44].

### Список литературы

1. Сердюк А. М., Бобылева О. А. Чернобыль и здоровье населения Украины // Тр. 2-й Междунар. конф. "Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы" - (Киев, 1-6 июня 1998г.)- Киев: Чернобыльинформ, 1998. - С. 132.
2. Короленко Е. С. 10 лет после аварии // Тр. Междунар. науч.-практ. конф. "Медико-биологические последствия чернобыльской катастрофы. 10 лет спустя". (19-20 апреля 1996 г.) - Киев: Генез., 1997. - С. 22-24.
3. Tye Medical basis for radiation accident preparedness / Eds R. C. Ricks, S. A. Fry. - New York: Elsevier, 1990. - 560 р.
4. Барабой В. А. Чернобыль: десять лет спустя. Медицинские последствия радиационных катастроф. - К.: "Чорнобиль - інтерінформ", 1996. - С. 188.
5. Рябухин Ю. С. Низкие уровни ионизирующего излучения и здоровье: системный подход (Аналитический обзор) // Медрадиология и радиац. безопасность. - 2000. - № 4. - С. 5-45.
6. Аклеев А. В., Голощапов П. В., Дегтева М. О. Радиоактивное загрязнение окружающей среды в регионе Южного Урала и его влияние на здоровье населения. — М.: ЦНИИАтоминформ, 1991. - 63 с.
7. Серкис Я. И., Пинчук В. Г., Пинчук Л. Б. Радиобиологические аспекты аварии на Чернобыльской АЭС. — К.: Наукова думка, 1992. - 170 с.
8. Шишмарев Ю. Н., Алексеев Г. И., Никифоров А. М. Клинические аспекты последствий аварии на ЧАЭС. - Радиобиология . - 1992. - № 3. - С. 323-331.
9. Ильин Л. А., Крючков В. П., Осанов Д. П., Павлов Д. А. Уровни облучения участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии в 1986-87 гг. и верификации дозиметрических данных Радиац. биология. Радиоэкология. - 1995. - № 6. - С. 803-828.
10. Бобильова О. О. Середні уявлення про медичні наслідки чорнобильської катастрофи в Україні // Довкілля та здоров'я. - 1998. - № 7 - С. 58-60.
11. Абдель-Гами И.Х., Эль-Наггар А.М., Эль-Кади А.А. Вероятность развития отдаленных медицинских последствий чернобыльской катастрофы // Int. J. Radiat. Med. - 1999. - V.2, N 2. - P. 51-59.
12. Чумак В. В., Баханова Е. В., Мусиженко М. В., Шолом С. В., Пасальская Л. Ф. Дозиметрия ликвидаторов через 14 лет после чернобыльской аварии: проблемы и достижения - Int. J. Radiat. Med. - 2000. - V.1, N 5. - P. 26-45.
13. Десять лет после аварии на Чернобыльской АЭС: Национальный доклад Украины, (Вена, Австрия, 9 апреля 1996 г.). - Киев: Минчернобыль, 1996. - 99 с.
14. Медицинские последствия Чернобыльской аварии, результаты pilotных проектов АЙФЕКА и соответственных национальных программ // Научный отчет ВОЗ. - Женева, 1996. - С. 248 - 252.
15. Iljin L.A. Radiocontamination pattern and possible health consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power station // J. Radiol. Prot. - 1990. - 10 (13-29). - P. 3-29.
16. Lichtarev I.A. Thyroid dose assessment for the Chernigov region (Ukraine): estimation based on  $^{131}\text{I}$  thyroid measurements and extrapolation of the results to districts without monitoring // Radiat. Environ. Biophys. - 1994. - 33. - P. 149-166.
17. Захаращ М. П., Бережной А. Б., Остапенко А. И. Индивидуальная ретроспективная дозиметрия ликвидаторов // Тр. Междунар. науч.-практ. конф.( 19-20 апреля 1996 г.) - К.: Генез, 1997. - С. 134-135.
18. Международное совещание по научным основам принятия решений для аварийных ситуаций с загрязнением окружающей среды // Радиобиология. - 1994. - т. 34, № 6. - С. 887-888.

19. Омельянец Н. И., Нягу А. И. Медико-демографическая оценка здоровья проживающих в Украине ликвидаторов аварии на ЧАЭС // Тр. IV Междунар. науч.-практ. конф. "Итоги 8 лет работы по ликвидации последствий аварии на ЧАЭС". - Зеленый мыс 1994. - С. 280-283.
20. Ильин Л.А., Крючков В.П., Осипов Д.П., Павлов Д.А. Уровни облучения участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии в 1986-87 г.г. и верификация дозиметрических данных Радиац. биологии. Радиоэкология. - 1995. - № 6. - С. 803-828.
21. IAEA. Biological Dosimetry: Chromosomal Aberration Analysis for Dose Assessment. Technical Report Series No. 260 // Int. Atomic Energy Agency. - Vienna, 1986. - 69 р.
22. Крайтор С. Н. Дозиметрия при радиационных авариях. - М.: Атомиздат, 1979. - 280 с.
23. Ретроспективная дозиметрия участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Под ред. В. П. Крючкова и А.В. Носовского - К.: СЕДАСТИЛЬ, 1996. - С. 189-210.
24. Питкевич В. А., Иванов В. К., Чекин С. Ю., Цыб А. Ф. К вопросу о лучевых нагрузках на участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, занесенных в Российский государственный медикодозиметрический регистр // Радиац. биология. Радиоэкология. - 1996. - № 5. - С. 747-757.
25. Сушкевич Г.Н. К вопросу о классификации и терминологии радиационных повреждений // International Journal of Radiation Medicine. - 1999. - Vol. 1, N 1. - P. 14-20.
26. Ярмоненко С.П. Радиобиология человека и животных. - М.: Высш. школа, 1984. - С. 164-183.
27. Воробьев А. И., Воробьев П.А. До и после Чернобыля. Взгляд врача. - М.: Молодиамед, 1996. - 180 с.
28. Гуськова А. К., Байсоголов Г. Д. Лучевая болезнь человека. - М.: Медицина, 1971. - 348 с.
29. Протасова Т. Г. Патологическая картина ОЛБ в условиях современного лечения // Медрадиология. - 1999. - № 5. - С. 27-32.
30. Гуськова А. К., Баранов А. Е., Баранова А. В. и др. Острые эффекты облучения у пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС - Медрадиология. - 1987. - т.32, № 2. - С. 3-18.
31. Сушкевич Г.М., Цыб А.Ф., Ляско Л.И. Патофизиологические подходы к анализу медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Медрадиология. - 1992. - № 9-10. - С. 74-79.
32. Гуськова А.К., Баранов А.Е., Баранова А.В. Диагностика, клиническая картина и лечение острой лучевой болезни у пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС. - Терапевт. архив. - 1989. - № 1. - С. 95-103.
33. Гуськова А.К., Баранов А.Е., Баранова А.В. Острые эффекты облучения у пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС АЭС. - Мед. радиология. - 1987. - т. 32, № 12. - С. 3-18.
34. Кончаловский М. В., Баранов А. Е., Соловьев В. Ю. Дозовая кривая нейтрофилов и лимфоцитов при общем относительно равномерном облучении человека (по материалам аварии на Чернобыльской АЭС) // Мед. радиология. - 1991. - т. 36, № 1. - С. 29-33.
35. Кутьков В. А., Дементьев С. И., Гусев И. А. Дозы внутреннего облучения лиц, участвовавших в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в апреле-мае 1986 г. // Мед. радиология и радиац. безопасность. - 1996. - т. 41, № 3. - С. 24-31.
36. Баранов А.Е. Оценка дозы и прогнозирование динамики количества нейтрофилов периферической крови по гематологическим показателям облучения человека // Мед. радиология. - 1981. - т. 26, № 8. - С. 11-16.
37. Баранов А.Е., Петросян Л.Н., Пяткин Е.К. Случай острой лучевой болезни, развившейся после общего равномерного облучения (<sup>60</sup>Co). - Мед. радиология. - 1977. - № 8. - С. 48-55.
38. Пяткин Е. К., Баранов А. Е. Биологическая индикация дозы с помощью анализа aberrаций хромосом и количества клеток в периферической крови // Итоги науки и техники. Серия Радиационная биология. Биологическая индикация лучевого поражения / Под ред. Е.Ф. Романцева. - М., 1980. - т. 3. - С. 103-179.
39. Пяткин Е.К., Мугис В.Ю. Зависимость

- вихода aberracij хромосом от дозы при облучении лимфоцитов человека *in vitro* и *in vivo* // Мед. радиология. - 1986. - т. 31, № 9. - С. 30-35.
40. Коваленко О. М. Гостра променева хвороба. - Київ, 1998. - 244 с.
41. Коваленко А. М., Бедний Д. А., Бебешко В. Г. Характеристика отдаленных последствий острой лучевой болезни // Междунар журн радиац. медицины. - 2000. - т. 1, № 5. - С. 46-64.
42. Коваленко А. Н., Белый Д. А., Гергель О. И., Халявка И. Г., Бебешко В. Г. Нестохастические и стохастические эффекты у реконвалесцентов острой лучевой болезни// Медицинские последствия аварии на Чернобыльской атомной станции / Под ред. В. Г.Бебешко, А. М.Коваленко. - К.: "Медэкол" МНИЦ БИО-ЭКОС, 1999. - С. 78-97.
43. Кинзельский Л. П., Зверкова А. С., Сивкович С. А., Демина Э. А. Острая лучевая болезнь в условиях Чернобыльской катастрофы. - Киев: Телеоптик, 2002. - 223 с.
44. Ахаладзе Н.Г., Ботякова Н.В. Влияние острого и хронического воздействия ионизирующего излучения на темп старения организма человека // Актуальные проблемы ликвидации медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС: Тез-докл. Укр. науч.-практ. конф. (21-23 апреля 1992 г. - Киев. - 1992.). - Киев, 1992. - С. 15.

Представлено Л. Л. Лукаш  
Надійшла 19.02.2004 р.

ЧОРНОБИЛЬСЬКА АВАРІЯ І ГОСТРА  
ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА

Е.А.Дьоміна, І.Р.Барилак

Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є.Кавецького, Науковий центр радіаційної медицини АМН України

Україна, 04050 Київ, вул. Мельникова, 53; Факс: 238-25-70, e-mail baryliak @ Kyiv utel.net.ua.

Описані особливості катастрофи на Чорнобильській АЕС. Представлені дефініції гострої променевої хвороби, визначені різними авторами. Систематизовані результати діагностики гострої променевої хвороби.

**Ключові слова:** радіонукліди, променева хвороба

CHORNOBYL ACCIDENT AND ACUTE RADIAL DISEASE

E.Dyomina, I.Baryliak

Institute of Experimental Pathology, Oncology, and Radiobiology named after R.Kaveckyj, Scientific Center of Radiology Medicine of Academy of Medical Sciences of Ukraine Melnikova St 53, Kyiv, Ukraine 04050 Fax: 238-25-70, e-mail baryliak @ Kyiv utel.net.ua

Peculiarities of the accident on the Chornobyl atomic power station are described. Definitions of the acute radial disease defined by different authors are presented. Results of the acute radial disease diagnostics are systematized.

**Key words:** radionuclides, radial disease

УДК: 575.113. 575.224

## КАРТИРОВАНИЕ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕЙ И МУТАГЕННОЙ АКТИВНОСТИ АДЕНОВИРУСОВ

Л.Л. ЛУКАШ, О.А. КОВАЛЕНКО

Украина, 03-143, Киев-143, ул. акад. Заболотного, 150, Институт молекулярной биологии и генетики НАН Украины; e-mail: uaan@ukrpack.net

Рассмотрены результаты картирования ранних областей генома аденоовируса, ответственных за перепрограммирование клеток в направлении злокачественной трансформации и мутагенную активность. По нашим и литературным данным, мутагенный эффект онкогенных аденоовирусов в непермиссивных клетках млекопитающих *in vitro* определяется экспрессией ранних регуляторных генов.

**Ключевые слова:** аденоовirus, ранние гены, экспрессия гена, злокачественная трансформация, мутагенная активность, ДНК-повторы.

**В**ведение. Генетические исследования вирусов и вирусных вакцин, вносящих существенный вклад в естественный мутационный процесс, дали основной материал для разработки представлений о биологическом мутагенезе и его особенностях [1-6]. Эзогенные вирусы привносят в клетки чужеродную генетическую информацию, могут встраиваться в клеточный геном, изменять активность клеточных генов, вмешиваться в репликацию ДНК, вызывать злокачественную трансформацию и полностью переключать генетическую программу клетки-хозяина на синтез собственных макромолекул, приводя ее тем самым к гибели. Следует учитывать, что вирусы - это не только неотъемлемый фактор окружающей среды, вирусные нуклеотидные последовательности постоянно присутствуют в геноме человека в автономном и/или интегрированном состоянии и в той или иной степени участвуют в клеточном метаболизме.

Учитывая исключительно широкую распространенность аденоовирусов в популяции человека, наличие большого количества данных о структуре и функциях их генома, использование их в качестве векторной конструкции при разработке методологии генной терапии, мы выбрали для своих исследований систему аденоовирус - клетка [6-8]. До начала выполнения нашей работы имелись лишь одиночные сведения, указывающие на возможную роль ранних генов онковирусов в мутагенезе, который индуцируется в отсутствие условий для их размножения, т. е. в непермиссивных клетках *in vitro* [1]. При создании модели аденоовирус - клетка, планировании экспериментов и интерпретации их результатов мы учили литературные сведения о структуре

© Л.Л. ЛУКАШ, О.А. КОВАЛЕНКО, 2004

и функциях ранних вирусных генов, их роли в злокачественной трансформации соматических клеток млекопитающих. Как будет показано ниже, благодаря использованию фрагментов вирусной ДНК, линейных и встроенных в векторные молекулы, нам удалось доказать, что индуцированный мутационный процесс в непермиссивных клетках млекопитающих действительно связан с функционированием и интеграцией в клеточную ДНК ранних вирусных генов [6-8].

В данной работе рассмотрены результаты изучения ранних областей генома аденоовируса, ответственных за перепрограммирование клеток в направлении злокачественной трансформации и мутагенную активность. По нашим и литературным данным, мутагенный эффект онкогенных аденоовирусов в непермиссивных клетках млекопитающих *in vitro* определяется экспрессией ранних регуляторных генов. Он зависит от наличия условий для репликации вируса, структурных и функциональных особенностей рестрикционных фрагментов вирусной ДНК, содержащих ранние гены, времени после их введения в клетки, концентрации биологического мутагена.

### **Структура и функции ранних областей аденоовирусного генома**

Геном всех аденоовирусов построен по одному типу и представляет собой двухнитчатую ДНК размером 35-43 тыс. пар нуклеотидов (г.п.н.), кодирующую около 50 полипептидных цепей [9, 10]. В структуре генома перемежаются фрагменты про- и эукариотического строения, и эта мозаичность, по-видимому, подтверждает гипотезу Самбрука о роли рекомбинационных событий в эволюции аденоовирусов [11]. Ранние гены по нуклеотидному составу ближе к эукариотическим

последовательностям. Об этом свидетельствует и наличие большого количества сайтов для *Alu*-рестриктазы [12].

В исследованиях, посвященных физическому и транскрипционному картированию генома аденоовирусов, достигнуты значительные успехи, в частности, определена локализация онкогенов аденоовирусов человека и животных. Используя вначале ингибиторы репликации, воздействующие непосредственно (цитозин-арабинозид или фтордезоксиридин) или опосредованно (циклогексимид) на синтез вирусной ДНК, из зараженных клеток выделяли и изучали вирусспецифические ранние РНК, практически свободные от примеси поздних РНК [13]. В зависимости от множественности заражения в этих условиях от 5 до 18 % полисомной РНК клетки были вирусспецифическими [14]. Анализ ядерных РНК зараженных клеток показал, что ранние РНК аденоовирусов транскрибируются с независимых промоторов, и существуют четыре ранние области генома: E1, E2, E3 и E4 [15]. С помощью гибридизационных методов было установлено, что слева на карте генома аденоовируса располагается область E1 (11 %), включающая две независимые транскрипционные единицы E1A (1,5-4,5 %) и E1B (4,5-11 %).

Область E1 ответственна за инициацию и поддержание трансформации клеток *in vitro* как в случае высоконаклоненных, так и слабоонкогенных серотипов аденоовирусов [16]. Трансформированные клетки чаще всего не содержат полного генома аденоовируса, а только левый конец молекулы ДНК, соответствующий области E1 [17]. Этот же фрагмент генома обнаружи-

вается и в клетках опухолей, индуцированных аденонарусами [13, 18].

Применение методов компьютерного анализа нуклеотидных последовательностей позволило выявить в области E1 наличие большого числа идентичных блоков нуклеотидов протяженностью до 25 п. н. Структура кодирующих областей аденонарусов позволяет в пределах относительно небольшого участка ДНК сохранить максимальное количество генетической информации. Кимельман и соавт. провели сравнение потенциальных пептидов, кодируемых опероном E1A, и выявили многочисленные консервативные блоки аминокислот, что является свидетельством значительной гомологии между соответствующими белками-продуктами разных аденонарусов [19]. Исследование свойств различных мутантов аденонарусов показало необходимость белков-продуктов E1A для злокачественной трансформации клеток [20] и привело к предположению об их регуляторной роли по отношению к другим генам аденонарусов [21].

Выявлена способность продуктов E1A стимулировать транскрипцию генов как вирусного [22], так и клеточного происхождения при взаимодействии белка-продукта E1A с промоторами соответствующих генов: препроинсулина [23], тимидинкиназы и других белков, необходимых для репликации, [24], бета-глобина [25], белка теплового шока [26]. В опытах Гейнора и соавт. ген препроинсулина находился в составе химерного аденонаруса, замещая часть области E1A [27]. В этом случае уровень стимуляции гена препроинсулина продуктом E1A был сходен с уровнем активации генов самого аденонаруса. Белок-

продукт, кодируемый областью E1A, активировал в зараженных клетках продукцию топоизомеразы 1, которая является одним из ключевых клеточных факторов, участвующих в репликации ДНК [27]. Таким образом, мишеними E1A-белков являются клеточные гены, ответственные за первую стадию трансформации клеток: стимуляцию репликации клеточной ДНК.

Особенность оперона E1A аденонаруса состоит в том, что он единственный транскрибируется при участии только лишь клеточных факторов. Вероятно, это связано с наличием регуляторных последовательностей, с помощью которых происходит "узнавание" промотора оперона E1A клеточными факторами транскрипции. Способность этого оперона использовать клеточные факторы транскрипции, по-видимому, определяется наличием у него энхансерных последовательностей в промоторной и кодирующей областях [28]. Продукты, кодируемые этим опероном, вероятно, контролируют инициацию транскрипции клеточных и вирусных генов и осуществляют посттранскрипционный контроль. В пользу этого свидетельствует тот факт, что они подавляют действие регуляторных элементов (энхансеров) других ДНК-содержащих вирусов и синтез целого ряда клеточных белков, которые могли бы остановить процесс злокачественной трансформации (фибронектина, антигенов гистосовместимости класса 1) [29].

Рестрикционный фрагмент, соответствующий одному раннему оперону E1A, обладает способностью трансформировать клетки в культуре, но в этом случае трансформация является неполной, и клетки не обладают опу-

холеобразующей активностью. Онкогенность трансформированной клетке придает присутствие оперона E1B в сочетании с E1A. Оперон E1B кодирует два ранних белка. Использование рекомбинантных плазмид, содержащих различные вставки ДНК онкогенного и неонкогенного аденоовирусов, позволило выяснить функции этих двух белков [30]. Онкогенность клеток, трансформированных Ad12, качественно зависит от наличия белка 19K, а уровень онкогенности от наличия белка 54K. Продукты гена E1B также влияют на экспрессию клеточных генов [31]. Для мутантов Ad12, дефектных по белку 19K, характерно повышенное цитотоксическое действие на клетки, что, вероятно, связано с усилением активности клеточной кислой эндонуклеазы [32].

В проявлении туморогенной способности клеток важную роль играет комплекс вирусного белка 58K и клеточного белка p53, выявленного в клетках, трансформированных аденоовирусами. Подобный комплекс белка p53 с вирусными антигенами обнаруживался и при трансформации клеток другими ДНК-содержащими вирусами. Белок p53 является ключевым звеном в регуляции клеточного цикла, и повышение его содержания из-за включения в комплекс с белком 58K служит сигналом для перехода клеток в S-фазу клеточного цикла [33-35].

Таким образом, белковые продукты двух генов E1A и E1B участвуют в инициации, развитии и поддержании трансформированного фенотипа клеток. Это свидетельствует о наличии двух стадий в процессе злокачественной трансформации клеток грызунов аденоовирусами. Функция области E1A заключается, главным образом, в им-

мортализации нормальных клеток, а белки, кодируемые геном E1B, необходимы как для индукции, так и для поддержания трансформированного состояния [36]. Сходство в структуре ранней области E1 аденоовирусов, вероятно, объясняется едиными регуляторными функциями этого участка генома. А структурное сходство между белками-продуктами гена E1A аденоовирусов и онкогенами-иммортализаторами, *mus* и *tub*, указывает на возможное эволюционное и функциональное родство этих вирусных и клеточных генов [37].

Хотя область E1 аденоовирусов содержит генетическую информацию, достаточную для осуществления программы злокачественной трансформации клеток, имеются данные, свидетельствующие о влиянии других ранних генов на ее реализацию. В экспериментах с химерным аденоовирусом и рекомбинантными плазмидами показано, что оперон E4 усиливает действие трансформирующей области E1 [38]. Клетки, трансформированные плазмидой, содержащей две ранние области E1 и E4, обладали более высокой онкогенностью и образовывали больше колоний в полужидком агаре по сравнению с клетками, трансформированными лишь одной областью E1. Следовательно, не только продукты ранней области E1 регулируют экспрессию оперона E4, но и последний оказывает обратное регуляторное влияние. Белки, кодируемые генами E4 и E1B (соответственно 25K и 58K) образуют физический комплекс, необходимый для эффективной репродукции аденоовируса в культуре клеток [39] и, возможно, участвующий в регуляции содержания ранних и поздних белков на этапе

их модификации или процессинга мРНК.

Суммируя изложенные данные, можно сделать вывод о том, что решающую роль при злокачественной трансформации клеток играют белки-продукты оперонов E1A и E1B. Процесс злокачественной трансформации клеток грызунов адено-вирусами проходит в две стадии: оперон E1A отвечает за первую стадию - иммортализацию клеток, а оперон E1B - за вторую, связанную с появлением опухолеобразующей способности и поддержанием трансформированного состояния.

Все эти данные учитывались нами при выборе моделей для изучения мутагенной активности экзогенных генов вирусного и клеточного происхождения. Избранный нами для исследований адено-вирус крупного рогатого скота типа 3 (BAV3) - единственный онкогенный представитель своей подгруппы [40]. Японскими исследователями установлено, что по биохимической характеристике он близок к адено-вирусам человека [41]. С помощью метода гибридизации нуклеиновых кислот было показано, что степень гомологии между геномами BAV3 и адено-вируса человека 5-го типа (Ad5) составляет 25 %, т. е. по нуклеотидному составу они различаются не больше, чем адено-вирусы человека разных подгрупп. К началу наших экспериментов была получена рестрикционная карта генома BAV3 [42] и проведена трансформация клеток фрагментами вирусной ДНК [43]. При этом установлено, что трансформирующий участок находится между 3,6 и 11,9 единиц карты. Схематично рестрикционная карта генома BAV3 показана в нашей работе [7].

ДНК BAV3 способна трансформи-

ровать культуру клеток хомяка, крысы и мыши, и трансформированные клетки обладают опухолеобразующей активностью при введении в организм синтетических животных, [44,45]. По данным Стрижаченко с соавт. [44], опухоли, полученные под воздействием BAV3, в сравнении с опухолями, которые индуцируют у грызунов другие онкогенные вирусы, имеют наибольшее сходство со спонтанными неоплазиями по гистологической картине и способности к метастазированию. В то же время Залманзон с соавт. получили клон BAV3-3, отличающийся от стандартного штамма WBR1 и клона BAV3-1 пониженной онкогенностью и трансформирующей активностью, что, по мнению авторов, связано с наличием областей ДНК-повторов на левом и правом концах вирусного генома [46].

Рассмотренные здесь особенности системы адено-вирус-клетка показывают, насколько сложены взаимоотношения биологического мутагена с клеткой. Все эти данные принимались нами во внимание при решении целого ряда методических вопросов при постановке экспериментов. Проявление биологической активности вирусов зависит от генетических особенностей вирусного штамма. В вирусных популяциях часто содержатся дефектные вирионы, не оказывающие цитопатического действия и вследствие этого не учитываемые при титровании. Однако при сохранении способности к синтезу вирусспецифического Т-антитела дефектные вирусные частицы обладают повышенной трансформирующей активностью. С другой стороны, есть штаммы онкогенных вирусов с низкой и практически нулевой онкогенной активностью.

Проникновение вирионов в клетки и дальнейшая их судьба зависят от генетических особенностей клеточной культуры и функционального состояния клеточных генов. В одной и той же популяции клетки существенно различаются по способности к поглощению вирусных частиц и чувствительности к вирусной инфекции. Чувствительность клеток к вирусу зависит от фазы клеточного цикла, накопления интерферона и репрессоров в момент инфекции. В результате этого в зараженной культуре наряду с "нагруженными" клетками, содержащими тысячи вирусных геномов, встречаются "пустые" (незараженные) клетки.

В непермиссивных условиях встраивание вирусных геномов в клеточную ДНК только начинается в момент максимального присутствия вирусных геномов в клетке. В это же время происходит синтез ранних вирусспецифических белков и стимуляция репликации клеточной ДНК. Очевидно, именно в эти сроки возможно наиболее точное определение частоты мутаций, индуцированных вирусом. При определении частоты мутантов через длительные сроки после инфекции вступает в действие такой фактор, как отбор наиболее приспособленных клеток [1].

Сложность количественного изучения мутационного процесса, вызываемого вирусами, связана с неоднородностью вирусных штаммов, различной компетентностью клеток, цитопатическим действием вирусов, размножением вирусных частиц и изменением множественности заражения, популяционными процессами в культуре, приводящими к отбору определенных генотипов. Несмотря на перечисленные трудности, в ряде ис-

следований, проведенных с различными вирусами и вирусными вакцинами на хромосомном и генном уровнях, удалось получить четкие количественные данные. Анализ этих работ показывает, что соблюдался ряд критериев, которые позволили свести до минимума влияние нежелательных факторов и стандартизировать условия постановки опытов: использование хорошо охарактеризованных вирусных штаммов, клеточных систем, в которых отсутствуют цитопатические эффекты, оценка эффективности заражения и генетической трансформации клеток, обязательная регистрация хромосомных и генных аномалий в ранние сроки после инфицирования, т. е. в момент максимального присутствия вирусных геномов в клетках, и в последующие сроки. Для изучения связи индуцированного мутагенеза с функционированием ранних вирусных генов использовали мутанты вирусов, гибридные вирусные геномы или рекомбинантные ДНК, содержащие различные гены и регуляторные элементы аденоовирусов, а также биохимические мутанты клеток.

По современным представлениям, появление хромосомных aberrаций связано не с уникальными, а, в основном, с повторяющимися нуклеотидными последовательностями. Поэтому наибольший интерес представляет индукция мутаций в маркерных генах.

### **Мутагенная активность ранних областей аденоовирусного генома**

В работах разных авторов было отмечено, что при развитии инфекционного процесса мутагенный эффект на хромосомном уровне был ярче выражен и наблюдался дольше, чем в непермиссивных условиях [2, 47]. И в нашей работе показано проявление бо-

лее сильного мутагенного действия у тех аденоовирусов, у которых инфекционный потенциал (Ad1, BAV3-3,) преобладал над онкогенным (BAV3-1) при одинаковой множественности заражения клеток [48]. При этом инфекционный Ad1 вызывал хроническую инфекцию в клетках китайского хомячка в отличие от BAV3-1 и BAV3-3 [2, 48]. Это может быть обусловлено более полным выражением вирусного генома и регуляторным влиянием не только ранних, но и поздних вирусных генов на клеточный геном, вплоть до практически полного переключения всех матричных процессов на репродукцию вируса.

Сложилось впечатление, что общая мутагенная активность исследуемых аденоовирусов в ранние сроки после заражения коррелирует, скорее всего, с уровнем экспрессии вирусных генов, а не с их онкогенными свойствами. Важно было определить, есть ли у аденоовируса мутагенное начало, связанное с индукцией опухолеобразующей способности клеток. Это стало возможным с использованием опухолевого промотора TPA [48], оказавшегося, по нашим данным, эффективным усилителем только в отношении тех физических, химических и биологических мутагенов, которые проявляли канцерогенную активность [49-53].

Основным функциональным отличием между двумя исследуемыми клонами аденоовируса крупного рогатого скота типа 3 (BAV3-1 и BAV3-3) являлась различная онкогенная активность. По данным Залманзон и со-авт., низкоонкогенный клон BAV3-3 вызывал опухоли у хомяков в небольшом проценте случаев и после долгого латентного периода в отличие от

стандартного BAV3-1 [46]. Это свидетельствовало о том, что в ДНК BAV3-3 содержится активная трансформирующая область, но ее экспрессия снижена по сравнению со стандартным клоном. Полученные нами данные о повышении мутагенной и опухолеобразующей способности низкоонкогенного клона BAV3-3 с помощью опухолевого промотора TPA до уровня высокоонкогенного клона BAV3-1 подтвердили предположение о разном уровне экспрессии трансформирующих генов. Этот подход мы применили при картировании мутагенной активности в геноме BAV3. С нашей точки зрения он может быть применен для изучения онкогенного потенциала факторов любой природы, в том числе рекомбинантных и векторных ДНК.

И злокачественная трансформация клеток *in vitro*, и мутагенез могут быть вызваны не только целыми аденоовирусными частицами, но и выделенной из них ДНК [9, 54-56]. По сравнению с заражением клеток нативным вирусом эффективность трансфекции с помощью ДНК невелика: для получения одного фокуса трансформации требуется около 1 мкг вирусной ДНК. Дефектная или фрагментированная ДНК полностью теряет свою инфекционность, но трансформирующая активность может при этом частично сохраняться.

Разработка в 80-е годы систем экзогенная ДНК - клетка млекопитающих для изучения генетической трансформации и техники клонирования генов позволяла приступить к изучению генетической активности изолированных фрагментов вирусного генома. Наличие многочисленных данных по структуре и функциям ранних генов аденоовирусов, особенностям

там их интеграции в хромосомную ДНК сделало их подходящими кандидатами для проведения исследований по изучению мутагенной активности трансформирующих генов. Как уже отмечалось, в непермиссивных клеточных системах экспрессируют только ранние регуляторные опероны E1A, E1B и E4, ответственные за злокачественную трансформацию соматических клеток млекопитающих.

Поскольку мутагенез под действием ДНК-геномных вирусов наблюдался в первые сутки после инфицирования клеток, мы начали свое исследование роли разных вирусных оперонов в индуцированном мутагенезе в ранние сроки, используя для этой цели рестрикционные фрагменты ДНК, линейные (1 мкг/мл) или клонированные в составе рекомбинантных плазмид (3 мкг/мл). При введении в культивируемые клетки млекопитающих линейных фрагментов генома высоко- и низкоонкогенного клонов BAV3 было установлено, что только те из них, которые содержали ранние опероны E1A, E1B и E4, вызывали повышение частоты генных мутаций через трое суток после инфицирования [6-8, 56]. При изучении мутагенной активности отдельных рестрикционных фрагментов ДНК в ранние сроки после трансфекции не было обнаружено принципиальных различий между BAV3-1 и BAV3-3. Фрагмент ДНК (*EcoR1-C*), содержащий поздние гены, не вызывал мутагенного эффекта в исследуемой клеточной системе. Аналогично в случае рестрикционных фрагментов клеточной ДНК (сирийский хомяк) также не обнаружено существенного повышения частоты мутантов по сравнению с контролем. Эти данные согласуются с результа-

тами, полученными другими авторами при изучении вирусных и клеточных ДНК [54, 55].

При одновременном введении в непермиссивные клетки млекопитающих разных фрагментов аденоовирусного генома показано, что они вступали во взаимодействие, и совместный эффект в большинстве случаев не являлся суммарным [56]. При взаимодействии ранних областей E1 и E4, которые играют разную роль при злокачественной трансформации клеток, наблюдалось снижение мутагенного эффекта в случае обоих вирусных клонов. Поскольку известно, что продукты трех ранних оперонов E1A, E1B и E4 оказывают регуляторное влияние друг на друга посредством образования сложных белковых комплексов [9, 10, 33-35], то можно предположить, что мутагенный потенциал реализуется именно через вирусспецифические белки.

В то же время при изучении взаимодействия усеченной трансформирующей области (оперон E1A инактивирован) и E4 для BAV3-1 и BAV3-3 результат существенно различался. В случае BAV3-3 происходило снижение мутагенного эффекта, а BAV3-1 - мутагенный эффект был суммарным, что указывало соответственно на возможное наличие и отсутствие взаимодействия белковых продуктов ранних оперонов E1B и E4. Эти данные свидетельствовали о различной роли раннего регуляторного оперона E1A в реализации взаимодействия оперонов E1B и E4. Можно предположить, что продукты оперонов E1B и E4 BAV3-3 вступают во взаимодействие и без участия белков, кодируемых опероном E1A. Действительно, в литературе есть данные о том, что бел-

ки, кодируемые генами E4 и E1B аденоовириуса человека, образуют физический комплекс в пермиссивной клеточной системе [10]. Для выяснения роли этого механизма в наблюдаемом нами эффекте требуется проведение специальных исследований.

Вирусспецифические белки, кодируемые генами E1A и E1B, взаимодействуют не только между собой, но и с клеточными компонентами [9, 10, 22-27, 33-35]. Вполне вероятно, что мутагенная активность индивидуальных продуктов ранних вирусных оперонов выше, чем таковая вирусспецифических комплексов или смешанных комплексов, образованных вирусными и клеточными продуктами. Как уже отмечалось, мутанты Ad12, дефектные по белку-продукту 19K, кодирующему опероном E1B, отличаются цитотоксическим действием на клетки, что, вероятно, связано с усилением активности клеточной кислой эндонуклеазы [32]. Функционирование онкогенов аденоовириуса может способствовать и препятствовать развитию апоптоза - запрограммированной гибели клеток [57-60].

При изучении зависимости мутагенного эффекта, вызываемого отдельными рестрикционными фрагментами генома аденоовириусов, от времени нами обнаружено значительное повышение частоты индуцированных мутантов в отдаленные сроки (3-4 недели) после трансфекции [6-8, 48, 49, 52, 53, 56]. При изучении мутагенного действия вирусных частиц этот эффект не выявлялся, что, вероятно, обусловлено снижением общей мутагенной активности при взаимодействии ранних вирусных оперонов. Все фрагменты генома, содержащие ранние вирусные опероны BAV3-1 и

BAV3-3 вызывали повышение частоты мутантов как в ранние (3 сут), так и в отдаленные (3-4 недели) сроки после трансфекции клеток, но их мутагенный эффект в отдаленные сроки существенно различался. При изучении мутагенного действия рестрикционных фрагментов генома BAV3-3 в динамике выявлялись по крайней мере три мутагенных начала, связанных с ранними вирусными оперонами. Повышение частоты геновых мутаций значительно выше при введении в клетки *Xba*1-B-фрагмента ДНК (ранняя область E1) по сравнению с *Xba*1-C-фрагментом (ранняя область E4).

Сравнение мутагенной активности полной (опероны E1A+E1B) и усеченной (оперон E1A инактивирован) трансформирующей области BAV3-1 и BAV3-3 в динамике свидетельствовало о том, что в случае вирусного клона с более выраженным инфекционными свойствами (BAV3-3) оперон E1A вносит более существенный вклад в мутационный процесс [6-8, 48, 49, 52, 53]. Мутагенный эффект трансформирующей области E1 BAV3-3 был особенно ярко выражен в отдаленные сроки (3 недели) после трансфекции. При введении в клетки фрагмента EcoR1-5D (оперон E1A инактивирован) мутагенный эффект на этом сроке был значительно ниже и определялся, по-видимому, опероном E1B. В случае высокоонкогенного клона BAV3-1 мутагенные эффекты полной и усеченной трансформирующих областей были на относительно невысоком уровне, установленном для фрагмента EcoR1-5D BAV3-3, т.е. отсутствие функционально активного оперона E1A не влияло на проявление его генетической активности.

Таким образом, мутагенное действие полной трансформирующей области BAV3-3 проявлялось гораздо сильнее, и пик мутагенной активности наблюдался раньше, чем во всех остальных рассматриваемых случаях. Последнее, вероятно, указывает на то, что экспрессия оперона E1A вносит существенный вклад в мутагенез, индуцированный трансформирующей областью E1 BAV3-3. Эти данные не противоречат представлению о том, что даже в непермиссивных условиях ранние гены вирусного клона с повышенной инфекционностью более полно выражаются. Причем, как показано нами, проявление мутагенной активности E1A BAV3-3, по-видимому, зависит от наличия нуклеотидтрифосфатов [52, 53]. Добавление последних в культуральную среду приводило к снижению мутагенной активности полной трансформирующей области BAV3-3 до уровня, установленного для всех остальных фрагментов аденоонкогенного генома.

Исследуемый нами вирус BAV3 имеет гомологию с трансформирующей областью высокоонкогенных аденоонкогенов человека типа 12 (Ad12) и обезьяны SA7 [41, 46]. Вместе с тем он имеет целый ряд структурных и функциональных особенностей. Единственным функциональным отличием между клонами BAV3-1 и BAV3-3 является различная онкогенность, что определяется опероном E1B [46]. По-видимому, в ДНК низкоонкогенного клона BAV3-3 содержится полноценный E1B (онкоген), но его экспрессия снижена по сравнению со стандартным клоном [17, 45, 46]. В работах, посвященных изучению функций отдельных белков, кодируемых опероном E1B, при трансформа-

ции клеток различными рекомбинантными плазмидами, несущими фрагменты вирусных ДНК, было показано, что опухолеобразующая способность трансформированных клеток зависит от природы белка 19K. Мутантные аденоонкогены с дефектами по этому белку не способны к опухолевой трансформации клеток [32].

В нашей работе получены данные, указывающие на то, что мутагенная и трансформирующая активности оперона E1B, возможно, зависят от протяженности нестабильной повторяющейся последовательности в некодирующем участке между оперонами E1A и E1B [46]. Поскольку она предшествовала оперону E1B, то авторы предположили, что именно в этой области находятся регуляторные последовательности, каким-то образом влияющие за экспрессию оперона E1B. Неравный кроссинговер при рекомбинации между молекулами вирусной ДНК в этих локусах приводил бы либо к утере, либо к накоплению дополнительных копий амплифицированного фрагмента. Не исключено наличие в этом участке регуляторных последовательностей типа энхансера или места узнавания регуляторного белка. Следует также учитывать, что наличие протяженной области ДНК-повторов (динамической мутации) в случае мажорного фрагмента *EcoR1-5D* BAV3-3 могло не только влиять на экспрессию оперонов E1A и E1B, но и повышать одновременно интегративные и мутагенные возможности этого вируса.

Чтобы понять роль нестабильной области в проявлении мутагенных и онкогенных свойств BAV3-1 и BAV3-3, мы использовали клонированные мажорные фрагменты *EcoR1-5D*, *EcoR1-LD* и *EcoR1-9D*, содержащие разные

по величине и количеству ДНК-повторы. Как и следовало ожидать, фрагмент *LD* (три 35-нуклеотидных повтора) высоконкогенного BAV3-1 обладал мутагенной активностью. А в случае низкоонкогенного клона BAV3-3 только один из двух мажорных фрагментов *5D* (три 143-нуклеотидных повтора) обладал онкогенной и мутагенной активностью, а другой *9D* (два 35-нуклеотидных повтора) не проявлял обеих активностей [6-9, 52, 53, 56, 57]. По-видимому, присутствие второго варианта ослабляет онкогенную способность вируса, так как два типа вирусных частиц находятся примерно в равном количественном соотношении в популяции BAV3-3 [46].

Представляет интерес понять, почему столь существенно различаются онкогенные и мутагенные свойства у фрагментов *5D* и *9D*. Следует отметить, что 143-нуклеотидный повтор является AT-богатым (85 AT- и 58 GC-пар) в отличие от 35-нуклеотидного (18 AT- и 17 GC-пар) [46]. Из литературы известно, что *Alu*-повтор окружен AT-парами, и это, по-видимому, способствует его высокой транскрипционной активности, поскольку AT-богатые участки являются "легкоплавкими" [61, 62]. Возможно, поэтому наличие 143-нуклеотидного повтора усиливает экспрессию оперона E1B. Кроме того, присутствие его могло значительно улучшить интегративные способности соответствующего фрагмента вирусного генома. Не исключено, что обе возможности реализуются одновременно.

Отсутствие биологической активности у фрагмента *9D* могло быть связано как с меньшим числом ДНК-повторов, так и с наличием мутации в той части нуклеотидной последовательности, которая отвечает за поддерж-

ание опухолеобразующей способности и не исследовалась с помощью секвенирования. Выявление слабой мутагенной и трансформирующей активности фрагмента *9D* с использованием опухолевого промотора ТРА, стимулирующего амплификацию ДНК, указывает на правомочность первого предположения, но не исключает и второго [48]. Окончательный вывод можно будет сделать только после изучения полной первичной последовательности всего фрагмента. Полученные нами данные показали возможности методического подхода с применением ТРА, позволяющего не только повысить мутагенную и онкогенную активности ранних вирусных генов, но и выявить их потенциальные возможности.

Наше наблюдение подтверждается и данными литературы, свидетельствующими о том, что определенное количество тринуклеотидных повторов является критическим (премутация) для экспрессии соседних генов [3, 61, 62].

Таким образом, в случае оперона E1B наблюдалась корреляция мутагенной и онкогенной активностей [6-8, 52, 53, 56, 57]. Эти данные согласуются с результатами, полученными для высоконкогенного адено-вируса человека типа 12 в работах [54, 55], где показана характерная для этого вируса индукция хромосомных aberrаций в специфических сайтах под влиянием белка 19K, кодируемого опероном E1B.

Мутаторная природа раннего оперона E1B BAV3-3, ответственного за опухолеобразующую способность трансформированных клеток, подтверждена с помощью флюктуационного теста, примененного в отношении

опухолевой линии 5DT, содержащей интегрированный фрагмент вирусного генома [52, 53]. Линия 5DT отличается повышенным мутационным темпом на локус ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ /ATFase) за генерацию ( $1.10^{-8}$ ) по сравнению с исходной клеточной линией ( $1.10^{-8}$ ) и опухолевой линией спонтанного происхождения ( $2.10^{-8}$ ). Аналогичные данные получены также для клеточных линий, трансформированных под влиянием вируса SV40 [63].

Известно, что все аденоовирусы независимо от их онкогенных свойств трансформируют клетки *in vitro* [21–24]. Теперь данные, полученные нами и другими авторами, [6–8, 54, 55, 56, 57], позволяют утверждать, что мутагенная активность аденоовирусов связана с экспрессией трансформирующих вирусных генов. Такой же результат получен и для трансформирующей области вируса герпеса простого типа 1 [65, 66].

Совокупность всего имеющегося фактического материала в сочетании с математическим моделированием тенденций изменения частоты мутантов в динамике позволили постулировать наличие таких основных факторов индуцированного мутагенеза в системе аденоовirus-негермиссивная клетка млекопитающих: временная экспрессия ранних вирусных генов, присущих в клетке в виде свободных матричных молекул, дестабилизация клеточного генома при становлении интегрированного состояния, длительная экспрессия ранних вирусных генов в клетках-трансформантах.

В подавляющем большинстве случаев вирусный мутагенез обусловлен активным геномом вируса, а не капсидными белками и имеет свои особенности в различных клеточных сист-

емах [1–8]. Результирующий мутагенный эффект экзогенного мутагена определяется как силой его воздействия, так и возможностями защитных механизмов клетки, особенностями внутриклеточной среды, метаболизма [83, 84]. Очевидно, снижение частоты индуцированных мутантов в клеточных популяциях при отсутствии селективных условий со временем отражает динамику выведения из клеток мутагена и действие репаративных и других защитных механизмов.

Свободные экзогенные ДНК фрагментируются и разрушаются довольно быстро [72], что, по-видимому, определяет краткосрочность раннего мутагенного эффекта. Функциональная инактивация (путем метилирования) и выведение встроенных молекул экзогенных ДНК происходит медленнее и во многом определяются их структурно-функциональными особенностями и репаративными возможностями клеточной системы [73–75]. Снижение уровня индуцированных мутантов после высокого подъема в дальние сроки (3–7 недель), по-видимому, отражает динамику инактивации и выведения вирусных нуклеотидных последовательностей и гибель мутабильных клеток, "перегруженных" мутациями по различным генам. Известно, что со временем в клетках остается все меньше и меньше вирусных нуклеотидных последовательностей, вначале элиминируются фрагменты поздней, а затем ранней области генома онковирусов [76–78]. В некоторых злокачественно трансформированных клетках полностью отсутствуют вирусные нуклеотидные последовательности. Аналогичные эффекты наблюдаются и на трансгенных животных [4].

Даже в достаточно удаленные после обработки сроки (6-8 недель) при действии опухолевого промотора ТРА частота опухолеобразований и мутантов, индуцированных вирусными частицами или фрагментами ДНК, содержащими функционально активный оперон Е1В, резко возрастила. Эти данные свидетельствуют в пользу гипотезы Н. Б. Варшавер и соавт. о "каскадном" мутагенезе в результате последовательного вовлечения новых клеточных факторов в процесс злокачественной трансформации [83-85]. Согласно нашим данным, определенный вклад в мутагенез, индуцированный вирусными и клеточными онкогенами, вносят энергетический дефицит при чрезмерной интенсификации матричных процессов, который частично может быть устранен при добавлении АТР и ГТР [52, 53], а также ингибирование репаративных клеточных механизмов [83, 84].

Отсутствие различий между опытными и контрольными популяциями по частоте мутантов через 8 месяцев культивирования свидетельствует о том, что вне селективных условий защитные механизмы клеток позволяют им полностью освободиться от мутагенных факторов вирусного происхождения и последствий их функционирования. Компьютерная обработка наших результатов и математическое моделирование тенденций проявления факторов вирусного мутагенеза в непермиссивной клеточной системе наряду с данными литературы относительно судьбы вирусных геномов свидетельствуют в пользу элиминации мутагенных факторов со временем [67-69, 72-79].

Таким образом, адено-вирус является комплексным мутагеном, гене-

тическая активность которого в непермиссивной клеточной системе, по-видимому, определяется взаимодействием ранних оперонов Е1А, Е1В и Е4 между собой и с клеточными генетическими структурами, что выражается в образовании сложных белковых комплексов. Это указывает на необходимость определения роли этих факторов в изменчивости биосистем и на направление дальнейших исследований механизмов регуляции мутационного процесса с помощью макромолекул определенной структуры и функций [85, 86].

Нами впервые установлены закономерности проявления мутагенного эффекта в системе онковирус-клетка с использованием изолированных и клонированных в составе бактериальных плазмид ранних вирусных генов [49, 53, 56]. Именно экспрессия ранних регуляторных генов адено-вирусов, ответственных за стимуляцию репликации и злокачественную трансформацию, является первичным фактором мутагенеза в соматических клетках млекопитающих. Вторичным фактором дестабилизации может быть перепрограммирование клеточного генома (изменение активности и мутации клеточных генов, транспозиции мобильных генетических элементов) под влиянием экспрессии вирусных генов и интеграции их с хромосомной ДНК. Дополнительным фактором мутагенеза, повышающим вероятность проявления мутаций, является отвлечение репаративных и других ДНК-связывающих ферментов на взаимодействие с молекулами генетической матрицы экзогенного происхождения [6-8, 84].

#### **Список литературы**

1. Shapiro N. I., Marshak M. I., Varshaver N. B.

- Mutagenic effects of DNA-containing oncogenic viruses and malignant transformation of mammalian cells // *Cancer Genet. Cytogenet.* - 1984. - 13, N 1.-P. 167-179.
2. Бужиевская Т. И. Вирус诱导ированный мутагенез в клетках млекопитающих. - Киев: Наук. думка, 1984.- 134 с.
3. Хесин Р. Б. Непостоянство генома.- М.: Наука, 1984.- 472 с.
4. Газарян К.Г. Микроинъекции генов в зиготы и эмбрионы: интеграция в геном и генетические эффекты // Успехи соврем. генетики.-1985.-N 13.-С. 75-88.
5. Гершензон С. М., Александров Ю. М., Малюта С. С. та інш. Мутагенна дія нуклеїнових кислот і вірусів.-Київ: Наук. думка, 1999.-30 с.
6. Лукаш Л. Л. Регуляція мутаційного процесу під впливом екзогенних нуклеотидних послідовностей в соматичних клітинах сасавців. // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть.- Київ: Логос, 2001.-Т. 1.-С. 120-130.
7. Лукаш Л. Л. Дестабілізація клеточного генома під впливом экспрессії ранніх регуляторних генов онковірусів // Цитологія і генетика.-2002.-36, N 2.-С. 68-80.
8. Лукаш Л.Л. Биологические мутагены: их влияние на стабильность клеточных систем // Вісн. укр. тов-ва генетиків і селекціонерів.-2003.-1, № 1.-С. 62-81.
9. Van der Eb A. J., Bernards R. Transformation and oncogenicity by adenovirus // *Curr. Top. Microbiol. and Immunol.* - 1984. - 110. - P. 23-52.
10. Діченко Н. С., Нас І., Беренчи В., Носач Л. Н., Ванцак Н. П., Тарасішин Л. А., Адам Е. Аденовірус, клетка, організм. - Київ: Наук. думка, 1988. - 232 с.
11. Sambrook J. The evolution of the adenoviral genome // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* - 1980. - 354, N 3. - P. 426-452.
12. Takacs M., Berencsi Gy., Kang Wi.Gy. et al. Distribution of inverted palindromes within the genome of Ad2 // *Acta Microbiol.Hung.* - 1988.-37, N 3,4.- P. 241-248.
13. Green M. R., Mackey J. K., Green M. Multiple copies of human adenovirus 12 genomes are integrated in virus-induced hamster tumors // *J. Virol.* - 1977. - 22. - P. 288-242.
14. Lindberg V., Sundquist B. Isolation of messenger ribonucleoprotein from mammalian cells // *J. Mol. Biol.* - 1974. - 86. - P. 451.
15. Wilson M. C., Fraser N. W., Darnell J. E. Mapping of RNA initiating sites by high doses of UV irradiation: evidence for three independent promoters within the left 11 % of the Ad2 genome // *Virology.* - 1979. - 94. - P. 175-184.
16. Van der Eb A. J., Van Ormondt H., Schier P. J. et al. Structure and function of the transforming genes of human adenoviruses and SV40 // *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* - 1980. - 39. - P. 383-399
17. Залмансон Е. С., Винкеле Р. А., Григор'єва Л. В. Получение и характеристика клеток эмбриона крысы, трансформированных ДНК аденоовириуса типа 3 крупного рогатого скота // Вирусы рака и лейкоза.-М.: Ин-т вирусологии им. Д.И. Ивановского АМН СССР, 1979. - С. 28-30.
18. Frolova E. I., Zalmanson E. S. A study of viral genome in cells transformed by the nononcogenic human adenovirus type 5 and highly oncogenic bovine adenovirus type 3 // *Curr. Top. Microbiol. and Immunol.* - 1984. - 3.-P.65-89.
19. Kimelman D., Lucher L. A., Brackman K. H., Symington J. S., Ptashne M., Green M. Synthesis in Escherichia coli of a human adenovirus type 12 transforming protein encoded by early region 1A 13S mRNA and 12S mRNA // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* - 1984. - 81. - P. 6300-6304.
20. Bos J., Jonemsen A. G., Bernards R., Schrier P. I., van Ormondt H., van der Eb A. J. Deletion mutants of region E1A of Ad12E1 plasmids effect on oncogenic transformation // *Virology.* - 1983. - 129. - P. 393-400.
21. Bos J. L., Ten-Molde-Kraamwinkel H. C. The E1b promoter of Ad12 in mouse Ltk<sup>-</sup> cells is activated by adenovirus E1A // *EMBO J.* - 1983. - 2. - P. 73-76.
22. Green M., Wold W. S. M., Brackman K., Cartas M. A. Studies on early proteins and transformation proteins of human adenoviruses // *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* - 1979. - 44. - P. 457-470.
23. Gaynor R. B., Hillman D., Berk A. J. Adenovirus early region 1A protein activates transcription of a nonviral gene introduced into mammalian cells by infection or transfection // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* - 1984. - 81. - P. 1193-1197.

24. Jackson P., Bellett A. J. D. Reduced microfilament organization in adenovirus type 5-infected rat embryo cells: a function of early region 1a // *J. Virol.* - 1985. - 55, N 3. - P. 644-650.
25. Green M. R., Treisman R., Maniatis T. Transcriptional activation of cloned human - globin genes by viral immediate early gene products // *Cell*. - 1983. - 35. - P. 137-148.
26. Nevins J. R. Induction of the synthesis of a 70 000 dalton mammalian heat shock protein by the adenovirus E1A gene product // *Cell*. - 1982. - 29. - P. 913-919.
27. Chow K.-C., Pearson G. D. Adenovirus infection elevates levels of cellular topoisomerase 1 // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. - 1985. - 82. -P. 2247-2251.
28. Osborne T. F., Arvidson D. N., Tijan E. S., Dunsworth-Brown M., Berk A. J. Transcriptional control region within the protein-coding portion of adenovirus E1a DNA genes // *Mol. and Cell. Biol.* - 1984. - 4. -P. 1293-1305.
29. Borelli E., Hen L., Chambon P. Adenovirus-2 E1A products repress enhancer-induced stimulation of transcription // *Nature*. - 1984. - 312, N 582. - P. 608-611.
30. Bernards R. A., Howeling A., Schrier P., Bos J. L., van der Eb A. J. Characterization of cells transformed by Ad5/Ad12 hybrid early region 1 plasmid // *Virology*. - 1982. - 120. - P. 422-432.
31. Babiss L. E., Ginsberg H. S., Darnell J. E. Adenovirus E1B proteins are required for accumulation of late viral mRNA and for effects on cellular mRNA translation and transport // *Mol. and Cell. Biol.* - 1985. - 5, N 10. - P. 2552-2558.
32. D'Halluin J.-C., Deesert C., Milleville M., Boufanger P. Adenovirus cytocidal function related to the control of a cellular pH4 endonuclease activity // *J. Gen. Virol.* - 1985. - 66, N 9. - P. 7873-7887.
33. Levin A. J. The adenovirus early proteins // *Curr. Top. Microbiol. and Immunol.* - 1984. - 110. - P. 143-167.
34. Hann B., Balmain A. Replication of an E1B 55-kilodalton protein-deficient adenovirus (ONYX-015) is restored by gain-of-function rather than loss-of-function p53 mutants // *J. Virol.* - 2003. - 77, N 21. -P.11588-11595.
35. Zhao L. Y., Colosimo A. L., Liu Y., Wan Y., Liao D. Adenovirus E1B 55-kilodalton onco-protein binds to Daxx and eliminates enhancement of p53-dependent transcription by Daxx // *J. Virol.* - 2003. - 77, N 21. -P. 11809-11821.
36. Bernards R., Schrier O. I., Houweling A. et al. Tumorogenicity of cells transformed by adenovirus type 12 evasion of T-cell immunity // *Nature*. - 1983. - 305, N 5937. - P. 776-779.
37. Ralston R., Bishop J. M. Evolutionary relationships among oncogenes of DNA and RNA tumor viruses: myc, myb and adenovirus E1A // *Cancer Cells*. - 1983. - 2. - P. 165-172.
38. Bernards R., Schrier P.I., Bos J. L., van der Eb A. J. Role of adenovirus type 5 and 12 early region 1b tumor antigens in oncogenic transformation // *Virology*. - 1983. - 127. - P. 45-54.
39. Sarnow P., Hearing P., Andersson C. et al. Adenovirus E1B-58K tumor antigen is physically associated with an E4-25kd in adenovirus productively infected cell // *J. Virol.* - 1984. - 49, N 3. - P. 692-700.
40. Darbshire J. H. Oncogenicity of bovine adenovirus type 3 in hamsters // *Nature*. - 1966. - 211, N 5044. - P. 102-104.
41. Niijima J., Igarashi K., Tsukamoto W. K., Kurokawa T., Sugino Y. Biochemical studies on bovine adenovirus type 3. I. Purification and properties // *J. Virol.* - 1975. - 16, N 3. - P. 621-633.
42. Kurokawa T., Igarashi K., Sugino Y. Biochemical studies on bovine adenovirus type 3. III. Cleavage maps of viral DNA by restriction endonucleases EcoRI, BamHI and HindIII // *J. Virol.* - 1978. - 28, N 1. - P. 212-218.
43. Igarashi K., Sasada R., Kurokawa T., Niijima Y., Tsukamoto K., Sugino Y. Biochemical studies on bovine adenovirus type 3. IV. Transformation by viral DNA fragments // *J. Virol.* - 1978. - 28, N 1. - P. 219-226.
44. Стрижаченко Н. М., Граевская Н. А., Кармышева В. Я., Левенбук И. С., Абрамова В. П., Сюрин В. Н. Изучение биологических, морфологических и иммунологических особенностей клеток, трансформированных бычьим адено-вирусом типа 3 // Вопр. вирусологии. - 1975. - Вып. 3. - С. 293-297.
45. Zalmanson E. S., Vinkele R. A., Grigoreva L.

- V., Turetskaya R. L. A study of rat embryo cells transformed in vitro by the bovine adenovirus type 3 (BAV3) DNA before and after the passage in the host // Virology.- 1982. - 123. - P. 420-435.
46. Залманзон Е. С., Винкеле Р. А., Турская Р. Л., Черкасова В. А. Выделение из бляшек при двойном клонировании неоднородной популяции вирионов аденоовируса типа 3 крупного рогатого скота (Ба-3) со вставками на левом и правом концах молекулы ДНК // Молекуляр. биология вирусов.- М.: Ит-мол. биол. АН СССР, 1985. - С. 144-149.
47. Paraskeva C., Roberts C., Biggs et al. Human adenovirus type 2 but not adenovirus type 12 is mutagenic at the hprt locus of cloned rat liver epithelial cells // J. Virol.- 1983.- 46, N 1.- P. 131-136.
48. Лукаш Л.Л. Мутационный процесс и злокачественная трансформация, индуцированные аденоовирусами в клетках млекопитающих // Цитология и генетика.- 1986.-20, N 1.-С. 55-58.
49. Lukash L. L., Varshaver N. B., Buzhievskaya T. I., Shapiro N. I. Oncogene BAV3 as a mutagen // J. Cell. Sci.- 1985.- 78.- P. 97-103.
50. Мануилова Е. С., Лукаш Л. Л., Шапиро Н. И. Мутагены и опухолевой промотор // Генетика.- 1985.- 21, N 8.- С. 1319-1326.
51. Manuilova E. S., Lukash L. L., Shapiro N. I. The action of the tumour promoter, TPA, on mutagenesis induced by different agents (UV light, chemical and viral mutagenesis) // Mutat. Res.- 1987.- 179.- P. 231-236.
52. Лукаш Л. Л. Мутагенез и злокачественная трансформация, вызванные онкогеном аденоовируса // Мутагенное действие природных и синтетических полинуклеотидов.-Киев: Наук. думка, 1990. - С. 76-93.
53. Lukash L. L., Buzhievskaya T. I. Role of early viral genes in mutagenesis // Biotechnology. Current progress.-Lancaster: Technomic Publ. Co. Inc., 1991.- P. 119-132.
54. Durnam D. M., Smith P. P., Menninger Y. C., McDougall J. K. The E1 region of human adenovirus type 12 determines the sites of virally induced chromosomal damage // Cancer Cells.- 1986.- 4.- P. 349-354.
55. Schramayr S., Caporossi D., Mak I. et al. Chromosomal damage induced by human adenovirus type 12 requires expression of the E1B 55-kilodalton viral protein // J. Virol.- 1990.- 64, N 5.- P. 2090-2095.
56. Лукаш Л. Л. Вплив екзогенних вірусів і ДНК на спонтанний та індукований мутагенез в соматичних клітинах ссавців: Автореф. дис. ... д-ра біол. наук.-Київ, 1999.-34 с.
57. Лукаш Л. Л., Коваленко О. А., Пидлала О. В. Влияние фрагментов ДНК аденоовириуса, содержащих ранние регуляторные гены, на мутационный процесс в клетках млекопитающих in vitro // Фактори експериментальної еволюції організмів.- Київ: Аграрна наука, 2003.-С. 85-90.
58. Huh J. J., Wolf J. K., Fightmaster D. L., Lotan R., Follen M. Transduction of adenovirus-mediated wild-type p53 after radiotherapy in human cervical cancer cells // Gynecol. Oncol. - 2003.- 89.-P. 243-250.
59. Grooteclaes M., Deveraux Q., Hildebrand J., Zhang Q., Goodman R. H., Frisch S. M. C-terminal-binding protein corepresses epithelial and proapoptotic gene expression programs // Proc. Nat. Acad. Sci. USA.- 2003.- 100, N 8.-P. 4568-4573.
60. Matassa A. A., Kalkofen R. L., Carpenter L., Biden T. J., Reyland M. E. Inhibition of PKC $\alpha$  induces a PKC&-dependent apoptotic program in salivary epithelial cells // Cell Death and Different.-2003.- 10, N 3.-P. 269-277.
61. Лукаш Л. Л., Швачко Л. П., Костецкая Е. В. Мобильные генетические элементы в процессах мутагенеза, рекомбинации и злокачественной трансформации клеток человека // Биополимеры и клетка.- 1996.- 12, N 2.- С. 7-19.
62. Шахмурадов И. А., Капитонов В. В., Колчанов Н. А., Омельянчук Л. В. Эволюция повторов Alu: динамика распространения в геноме // Генетика.- 1989.- 25, N 9.-С. 1682-1689.
63. Goldberg S., Defendi V. Increased mutation rates in doubly viral transformed Chinese hamster cells // Somat. Cell. Genet.- 1979.- 5, N 9.- P. 887-895.
64. Pilon L., Langelier L., Royal A. Herpes simplex virus type 2 mutagenesis: characterization of mutants induced at the hprt locus of nonpermissive XC cells // Mol. and Cell. Biol.- 1986.- 6, N 8.- P. 2977-2983.
65. Shillitoe E. J., Zhang S., Wang G. Wang C. B. Functions and proteins of herpes simplex virus type-1 that are involved in raising the

- mutation frequency of infected cells // Virus Res.-1993.- 27, N 3.-P. 239-251.
66. Das C. M., Zhang S., Shillitoe E. J. Expression of the mutagenic peptide of herpes simplex virus type 1 in virus infected cells // Virus Res.- 1994.- 34, N 2.- P. 97-114.
67. Лукаш Л. Л., Лукаш С. И., Задорожный В. Ф. Математическая модель динамики мутагенеза, индуцированного фрагментом ДНК аденоовириуса, в клетках млекопитающих // Биополимеры и клетка.- 1996.- 12, N 3.-С. 7-16.
68. Лукаш Л. Л., Лукаш С. И. Влияние гетерогенности системы соматических клеток млекопитающих на проявление мутагенеза, индуцированного трансформирующими генами аденоовириуса // Биополимеры и клетка.- 1996.- 12, N 6.-С. 25-35.
69. Лукаш Л. Л., Лукаш С. И., Коваленко О. О. Математичне моделювання прояву мутагенезу в енергетично гетерогеній біологічній системі // Вісн. Київ. нац. ун-ту ім. Тараса Шевченка.- 2001.- № 5.-С. 108-112.
70. Жестяников В.Д. Репарация ДНК и ее биологическое значение . Ленинград: Наука, 1979.- 286 с.
71. Лукаш Л. Л. Мутагенез і антимутагенез - протилежно спрямовані процеси, що визначають рівень генетичної мінливості та стабільності // Биополимеры и клетка.- 1998.- 14, N 6.-С.500-511.
72. Попов Л. С., Горбунова Л. В., Варшавер Н. Б. и др. Интеграция ДНК ОВ40 в геном клеток и вирусный мутагенез // Генетика.- 1986.- 22, N 9.-С. 2213-2219.
73. Doerfler W., Stabel S., Ibelgrauft A. et al. Selectivity of integration sites of adenovirus DNA // Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.- 1979. - 4.- P. 551-564.
74. Stabel S., Doerfler W., Friss R. R. Integration sites of adenovirus type 12 DNA in transformed hamster cells and hamster tumor cells // J. Virol.-1980.- 36.- P. 22-40.
75. Doerfler W. Uptake, fixation and expression of foreign DNA in mammalian cells: the organization of integrated adenovirus DNA sequences // Curr. Top. Microbiol. and Immunol.- 1982.- 101.- P. 128-188.
76. Kuhlmann I., Achten S., Rudolph R., Doerfler W. Tumor induction by human adenovirus type 12 in hamsters: loss of the viral genome from adenovirus type 12-induced tumor cells is compatible with tumor formation // EMBO J.- 1982.- 1.- P. 79-86.
77. Gahlman R., Doerfler W. Integration of viral DNA into the genome of the adenovirus type 2-transformed hamster cell line HE5 without loss or alteration of cellular nucleotides // Nucl. Acids Res.- 1983.- 11.- P. 7347-7361.
78. Kuhlmann J., Doerfler W. Loss of viral genomes from hamster tumor cells and non-random alterations in patterns of methylation of integrated adenovirus type 12 DNA // J. Virol.- 1983.- 147.- P. 631-636.
79. Schultz H. M., Doerfler W. Detection of cellular DNA at site of viral DNA insertion in the adenovirus type 12-induced mouse tumor CBA-12-1-T // Nucl. Acids Res. - 1984. - 12. - P. 4959-4976.
80. Baron H. M., Bobrisheva I. V., Varshaver N. B. The activated human c-Ha-ras-1 oncogene as a mutagen // Cancer Genet. Cytogenet.- 1992.- 62.- P. 15-20.
81. Бобрышева И. В., Барон Е. М., Варшавер Н. Б. Плазмида pSVC-myc1 индуцирует генные мутации и хромосомные аберрации в культивируемых клетках китайского хомячка // Цитология и генетика.-1993.- 27, N 4.-P.51-56.
82. Бобрышева И. В., Варшавер Н. Б. Характеристика мутантов, индуцированных онкогеном c-Ha-ras1, и природа мутагенного действия онкогена // Генетика.- 1995.- 31, N 12.- С. 1598-1604.
83. Lukash L. L., Boldt J., Pegg A. E., Dolan M. E., Maher V. M., McCormick J. J. Effect of O<sub>6</sub>-alkylguanine-DNA-alkyltransferase on the frequency and spectrum of mutations induced by N-methyl-N'-nitro-N-nitrosoguanidine in the HPRT gene of diploid human fibroblasts // Mutat. Res.-1991.- 250.- P. 397-409.
84. Лукаш Л. Л., Лыло В. В., Манько В. Г., Терентьев А. Г. Усиление мутагенного эффекта нитрозогуанидина под влиянием модифицированных оснований при ингибиции репаративного фермента АГТ в соматических клетках млекопитающих // Цитология и генетика.- 2002.- 36, N 3.- С.41-50.
85. Мацевич Л. Л., Коваленко О. А., Сухорада О. М., Лукаш Л. Л. Дослідження впливу білків на генетичну мінливість клітинних популяцій *in vitro* // Фактори

експериментальної еволюції організмів.-  
Київ: Аграрна наука. - 2003.- С. 91-97.

Представлено І. Р. Барилляком  
Надійшла 5.02.2004 р.

## КАРТУВАННЯ ТРАНСФОРМУЮЧОЇ ТА МУТАГЕННОЇ АКТИВНОСТІ АДЕНОВІРУСІВ

**Л. Л. Лукаш, О. О. Коваленко**

Інститут молекулярної біології і генетики НАН  
України, Україна, 03143, Київ-143, вул.  
Академіка Зabolotного, 150

Разглянуто результати картування ранніх об-  
ластей геному адено-вірусу, що відповідають  
за перепрограмування клітин у напрямку  
злоякісної трансформації та мутагенну ак-  
тивність. За нашими і літературними даними,  
мутагенний ефект онкогенних адено-вірусів у  
непермісивних клітинах ссавців *in vitro* виз-  
начається експресією ранніх регуляторних  
генів. Він залежить від наявності умов для  
реплікації вірусу, структурних та функці-  
ональних особливостей рестрикційних фраг-  
ментів вирусної ДНК, що містять ранні гени,  
часу після їхнього введення у клітини та кон-  
центрації біологічного мутагену.

**Ключові слова:** адено-вірус, ранні гени,  
експресія гена, злоякісна трансформація,  
мутагенна активність, ДНК-повтори.

## MAPPING OF TRANSFORMING AND MUTA- GENIC ACTIVITY OF ADENOVIRUSES

**L.L. Lukash, O.O. Kovalenko**

Institute of Molecular Biology and Genetics NAS  
of Ukraine

150, Academika Zabolotnoho str., 03143, Kyiv,  
Ukraine

In this review the results of early genes mapping  
of adenovirus genome which are responsible for  
cell reprogramming to the direction of tumori-  
genic transformation and mutagenic activity  
have been observed. According to our and liter-  
ature data mutagenic effect of oncogenic aden-  
oviruses in the nonpermissive mammalian cells  
*in vitro* is determined by the expression of early  
regulatory genes. It depends on the presence  
of conditions for virus replication, structural and  
functional peculiarities of restriction fragments  
of viral DNA containing early genes, time of their  
introduction into the cells and concentration of  
biological mutagen.

**Key words:** adenovirus, early genes, gene  
expression, tumorigenic transformation, muta-  
genic activity, DNA-repeats.

УДК 581.2 + 575.22 + 539.16

## ГЕНЕТИЧЕСКАЯ НЕСТАБИЛЬНОСТЬ И ЕЕ АДАПТИВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ФИТОПАТОГЕННЫХ ГРИБОВ

Ю.В. ШИЛИНА, Н.И. ГУЩА

Институт клеточной биологии и генетической инженерии НАН Украины,  
Украина, Киев 03143, ул. Академика Заболотного, 148;  
e-mail: icbge\_jshilina@yahoo.co.uk

Основной причиной появления многочисленных биотипов, рас и форм фитопатогенных грибов является генетическая нестабильность патогенных микроорганизмов. К ее проявлениям относятся повышение частоты различных типов мутаций в поколениях клеток, включая дестабилизацию и изменение числа хромосом, генные мутации, модификации эпигенотипа, явления гетерокариоза, активация перемещений мобильных генетических элементов (МГЭ). Генетическая нестабильность грибов может детерминироваться наличием повторов последовательностей ДНК и нехромосомными факторами (митохондриальный геном, плазмиды, МГЭ). Фитопатогенным грибам свойственна значительная спонтанная генетическая нестабильность, уровень которой может зависеть от факторов среды и сопровождаться изменением патогенности, вирулентности и агрессивности грибов. Грибы способны использовать как спонтанную, так и индуцированную изменчивость в качестве одного из механизмов адаптации их популяций к условиям внешней среды.

**Ключевые слова:** фитопатогенные грибы, генетическая нестабильность, адаптация, мутагенез, эпигенетическая изменчивость, ионизирующее излучение

**Введение.** Фитопатогенные грибы - наиболее многочисленная и вредоносная группа возбудителей болезней у растений, что определяет их важное экономическое значение [1-4]. Постоянно появляются новые формы фитопатогенных грибов и утрачивается устойчивость к ним у сортов культурных растений. Все это придает особую актуальность работам, связанным с исследованием формообразовательных процессов у фитопатогенов, их возможной модификации при действии различных факторов и необходимости всестороннего анализа этой проблемы.

Основной причиной появления многочисленных биотипов, рас и форм фитопатогенных грибов с разнообразными морфологическими, физиологическими и биохимическими признаками считают генетическую нестабильность патогенных микроорганизмов [2]. Для многих грибов установлена значительная нестабильность, воссоздаваемая в бесполых генерациях - "реплицирующаяся нестабильность" [4, 5]. К ее

© Ю.В. ШИЛИНА, Н.И. ГУЩА, 2004

проявлением относят

- ♦ генетические изменения, происходящие с частотой, превышающей частоту мутаций, и не связанные с рекомбинацией при половом процессе;
- ♦ наличие нестабильных генов, для которых характерна повышенная частота мутаций;
- ♦ мобильные генетические элементы (МГЭ), мигрирующие детерминанты типов спаривания, генетическую нестабильность, подобную гибридному дисгенезу у *Drosophila*, когда цитоплазматические факторы влияют на непостоянство генома [4-6].

Учитывая данные исследований генетической нестабильности у разных организмов, считаем возможным расширить перечень феноменов генетической нестабильности у грибов, добавив к ее проявлениям также:

- ♦ повышение частоты различных типов мутаций в поколениях клеток, включая дестабилизацию и изменение числа хромосом;
- ♦ генные мутации;
- ♦ модификацию эпигенотипа;
- ♦ явления гетерокариоза;
- ♦ активацию перемещений МГЭ, имеющих адаптивное значение для организмов в условиях стресса, когда гомеостатические, фенотипические механизмы адаптации являются недостаточными.

Без познания закономерностей процессов поддержания непостоянства популяций патогенов, анализа генетических механизмов, обеспечивающих быструю перестройку грибных популяций и появление новых рас с измененными вирулентностью и агрессивностью, невозможно прогнозирование микрозволюции патогенов и эффективное применение способов защиты растений. Кроме того, гене-

тические процессы в популяциях фитопатогенных грибов могут испытывать модифицирующее влияние различных физических, химических и биологических факторов, формирующихся как в результате естественных изменений внешней среды, так и вследствие антропогенного влияния. Внимание многих исследователей привлекает радиационный фактор, что прежде всего связано с высокой эффективностью действия на различные организмы ионизирующего излучения в диапазоне низких доз и возможностью его взаимодействия с другими факторами среды, в результате чего эффекты облучения могут быть значительно модифицированы [7, 8].

Основная задача нашей работы состояла в исследовании генетической нестабильности грибов в норме и при действии экстремальных факторов, в первую очередь, ионизирующего излучения, что дало бы возможность сделать прогнозы относительно качественных и количественных характеристик динамики фитопатологических процессов при разных условиях.

### **Изменения ядерного аппарата грибов**

**Мутации.** Мутационная изменчивость фитопатогенных грибов является одним из главных факторов их эволюции [3]. Выделяют три типа мутаций: геномные, хромосомные и генные.

Ферментативные системы репарации, поддерживающие стабильность генома, при определенных условиях выступают в качестве инструментов его преобразования через индукцию рекомбинаций и кластеров точечных мутаций [9]. Генетическая рекомбина-

ция во всем многообразии ее форм и механизмов является главным фактором непостоянства генома, благодаря которому возможно быстрое становление новых разновидностей и даже видов возбудителей заболеваний [6, 8, 10, 11]. Митотическая рекомбинация может быть побочным следствием репликации ДНК и ее reparации при однонитчатых разрывах [5]. Роль рекомбинационных процессов возможна в результате увеличения изменчивости, наблюдаемой в условиях хронического облучения [8]. Митотическую рекомбинацию стимулируют малые дозы ультрафиолетового (УФ) излучения, например, УФ-В может повышать частоту гомологической рекомбинации у растений [12]. У дрожжей индуцированное УФ митотическое расщепление происходило в первом и в нескольких последующих поколениях [2]. Под влиянием ионизирующего излучения возрастает частота митотического и мейотического кроссинговера [13]. Предполагается, что некоторые геномные перестройки могут выполнять адаптивную функцию у патогенных микроорганизмов, изменения их свойства, прежде всего, вирулентность, что позволяет им приспосабливаться к выживанию в условиях организмов-хозяев и во внешней среде.

У патогенных микроорганизмов сформировались системы локально-го мутирования, в результате функционирования которых индуцированные мутагенами повреждения ДНК, точечные и блочные перестройки генома возникают в определенных активных сайтах ДНК. Например, у головневого гриба *Ustilago maydis* в кодирующем участке генома, детерминирующего переход от непатогенного к патоген-

ному способу существования и типы спаривания, идентифицированы как константные, так и вариабельные участки [14]. Предполагают, что у ржавчинных грибов есть гены, регулирующие частоту мутаций [15].

Пребывание популяции микроорганизмов в неблагоприятных условиях, сопровождающееся замедлением размножения и индукцией SOS-системы, вызывает повышение резистентности к различным факторам среды (УФ, нехватке аминокислот и др.) [16]. Выявлены геномные мутации, которые индуцируются при действии стрессора и имеют адаптивное значение для микроорганизмов. Такие мутации являются рекомбинационнозависимыми. У прокариотов они регулируются SOS-системой reparации (*recA*-зависимой системой рекомбинации), активация которой является глобальным (системным) ответом на повреждение ДНК и приводит к блокированию клеточного цикла, активизации процессов образования мутаций, рекомбинаций и reparации ДНК [16, 17]. У головневого гриба *U. maydis* идентифицированы два гена, которые требуются для reparации ДНК и рекомбинации. Один из них оказался ортологом *rad 51* *Saccharomyces cerevisiae* (гомолога *rec A Escherichia coli*), второй, *rec2* - значительно отличался от них [18]. Гомологи *rec A E. coli* и *rad 51 S. cerevisiae* обнаружены и у других грибов, например гены *rhp55 Schisosaccharomyces pombe* [19] и *uvr C Aspergillus nidulans* [20].

Несбалансированный геном возникает также в результате делеций, дупликаций, амплификаций, транслокаций и других процессов [5].

Амплификация генов + локусспецифическое увеличение количества

их копий - является одним из феноменов проявления общей генетической нестабильности и имеет универсальный характер для разных классов организмов [17]. Гены, играющие важную роль в инфекционном процессе, вызванном патогенными грибами (например, контролирующие синтез гидролитических изоэнзимов), часто представлены несколькими копиями [14]. В ходе каскадного мутагенеза часто возникают хромосомные перестройки, которые приводят к дупликациям с удвоением относительно крупных участков отдельных хромосом. Внутривидовую дифференциацию по размерам генома и количеству хромосом у *Fusarium oxysporum* можно объяснить отчасти персистентными дупликациями [21]. Дуплицированные сегменты хромосом могут также возникать вследствие транслокаций. Восстановление геномного баланса может происходить путем делеций и митотического кроссинговера. Нестабильность при митозе у *A. nidulans* проявлялась как потеря дуплицированного сегмента вследствие деления при митотической рекомбинации [22].

Механизм инверсий обеспечивает адекватное реагирование организмов на различные факторы среды и является элементом механизма адаптации популяций к разнообразным изменениям условий внешней среды [11, 23]. Примерами адаптивных перестроек, связанных с инверсиями могут быть "феномен переключения фаз" у патогенных бактерий, сезонные изменения в частоте инверсий у дрозофил [11, 24].

Определенный темп мутагенеза является адаптивным признаком вида [6, 11]. Мутагены фактически только уве-

личивают частоту мутационных повреждений, которые реже возникают спонтанно [25]. Ионизирующая радиация не является специфическим мутагеном и вызывает практически весь спектр повреждений, которые могут возникать в ДНК спонтанно и под влиянием химических факторов [2, 26]. Однако при спонтанном мутагенезе происходит в основном замена пар нуклеотидов, тогда как при радиационно-индукционном мутагенезе - микроделеции [27]. Мутации вирулентности, возникающие под влиянием ионизирующего излучения, в большинстве случаев представляют собой делеции, а под влиянием УФ-точечные мутации [2].

Механизмы образования мутаций при радиационно-индукционной нестабильности генома отличаются от возникающих в непосредственно облученных клетках. Если при непосредственном радиационном влиянии более 70 % мутаций относились к делециям, то мутации, ставшие проявлением радиационно-индукционной генетической нестабильности, имели характер точечных и затрагивали многие гены, в том числе регуляторные [17]. Ионизирующая радиация по сути увеличивает частоту, с которой у выживших облученных клеток, точнее в создаваемых ими клеточных популяциях, при нормальном функционировании возникают спонтанные генетические изменения, т. е. вероятность мутационных изменений в клеточных поколениях возрастает [17]. В данном случае, возможно, имеет смысл говорить не об индуцированной, а о стимулированной генетической нестабильности. Таким образом, различия между спонтанным мутагенезом и мутагенезом, индуцирован-

ным различными факторами, касаются прежде всего не качественного характера, а количественных соотношений между различными типами повреждений ДНК.

### **Хромосомный полиморфизм.**

Дестабилизация хромосом - один из основных признаков общей нестабильности генома [17]. У многих видов фитопатогенных грибов в норме выявлен высокий внутривидовой полиморфизм по количеству и размерам хромосом [4, 28 - 30]. Например, у гриба *Colletotrichum gloeosporioides*, для которого характерно бесполое размножение и наличие вегетативной несовместимости, одна группа изолятов (A) имела 5 крупных хромосом, другая (B) - 3 крупные и 3 - 5 минихромосом [31]. Изоляты *Fusarium sporotrichoides* различного географического происхождения и выделенные из разных растений отличались только по минихромосомам, состоявших из мозаики диспергированных повторов и уникальных последовательностей [32].

Минихромосома у *Leptosphaeria maculans* (анаморфа *Phoma lingam*) проявляла свойства "В-хромосом" [28]. Эти необязательные "В", или "lagging", хромосомы могут подобно плазмидам бактерий нести факторы патогенности [4]. Например, у *Nectria haematoxocca* (анаморфа *Fusarium solani f. sp. pisi*) на В-хромосоме локализованы гены, контролирующие синтез фермента пизатиндеметилазы, который преобразует фитоалексин гороха пизатин в нетоксическую для гриба форму. Штаммы, утратившие эту хромосому, непатогенны, но могут существовать в почве как сапрофиты [4]. Полагают, что дополнительным хромосомам принадлежит значительная роль в адаптации популяций. Бла-

годаря В-хромосомам увеличивается частота хиазм в больших А-хромосомах, что наряду с возможностью транслокации минихромосомами генетического материала в процессе хромосомных перестроек способствует повышению рекомбинативного непостоянства, обогащению генофонда, увеличению гетерогенности популяций и расширению их адаптивных возможностей, наблюдается, например при антропогенном загрязнении среды [23].

Одной из главных причин хромосомного полиморфизма у грибов является особенность протекания у них процесса митоза. Для грибов характерен митоз закрытого типа без разрушения ядерной мембрани с образованием внутриядерного веретена деления, которому не присуща такая точность распределения хромосом, как у высших эукариот [5, 33]. Возможность вариабельности количества хромосом обусловлена, по-видимому, тем, что не все хромосомы несут информацию, необходимую для выживания организма [4]. Хромосомы, которые теряются, являются, во-первых, мелкими, во-вторых, содержат повторы [5, 34]. Гены, контролирующие частоту рекомбинаций, могут также влиять и на частоту потери отдельных хромосом [5].

Хромосомы, которые теряются при митозе, могут не элиминироваться, а переходить в другие ядра, что может быть еще одним важным механизмом нестабильности у грибов, не описанным у других организмов. Явление передачи хромосом наблюдали у дрожжей, при этом частоты передачи отдельных хромосом коррелировали с их линейными размерами (кроме хромосомы VI) [5].

Предполагают [23], что хромосомный полиморфизм - это способ адаптации популяций к факторам внешней среды и что существует прямая зависимость между количеством экологических ниш, которые занимают популяции и степенью хромосомного полиморфизма. Хромосомные перестройки являются источником непостоянства и быстрой адаптации патогенов к условиям существования, в том числе к устойчивым организмам, на которых они паразитируют [4]. Вариации на уровне генома, вероятно, играют значительную роль в переходе патогенных грибов *Candida albicans* от комменсализма к паразитизму. У них идентифицированы различные типы геномной нестабильности: флюктуации пloidности, транслокации, митотическая рекомбинация [35].

**Роль повторов ДНК в геномной нестабильности.** В мутационный процесс, характерный для генетической нестабильности, включаются не только собственно кодирующие, но и минисателлитные участки генома [17]. Геномы всех организмов содержат значительное количество повторов ДНК, являющихся точками риска для генетических изменений и нестабильности [36]. Для мини- (15-70 п.н.), микро- (1-10 п.н.) и макросателлитов (100-300 п.н.) - простых tandemно повторяемых последовательностей нуклеотидов, распределенных по геному эукариотических клеток, характерны высокий уровень естественной вариабельности и повышенная частота мутаций. Они могут содержать "горячие точки" - сайты, по которым реализуются рекомбинационные и конверсионные события [6, 36, 37]. Распространенными типами

макросателлитов являются tandemные динуклеотидные повторы [37, 39]. Например, в геноме *S. cerevisiae* потенциальным источником генетической нестабильности с образованием делеций являются малые tandemные повторы, у *S. pombe* - изменения в GT-повторах [40, 41]. У *S. cerevisiae* стабильность по тринуклеотидным повторам CTG/CAG зависела от их ориентации в хромосоме [42].

У патогенных микроорганизмов инсерционные последовательности обнаружены в участках генома, требующих эффективной и мобильной регуляции (гены вирулентности, токсигенности) [16]. Например, тринуклеотидные последовательности повторов могут обеспечивать антигенную вариабельность и адаптивную эволюцию у патогенов [37]. Тандемные повторы обнаружены в геноме патогенных грибов *C. albicans* [43]. В геноме ржавчинных грибов *Puccinia graminis f. sp. tritici* повторы могут составлять до 30 % [44]. Микросателлитные последовательности, содержащие TC/AG tandemные повторы, выявлены у непатогенных и патогенных для растений риса изолятов грибов, а также у самих растений. На основе этих данных было сделано предположение о возможности горизонтальной передачи генов между фитопатогенными грибами и растениями [45]. В геноме микроорганизмов закрепляются определенная частота и направленность изменчивости, в частности, за счет изменения структуры повторов в активных областях генома патогенов [16]. Минисателлиты способны активно перемещаться по геному и влиять на экспрессию генов путем модификации кодирующих последователь-

ностей или образования "ломких" мест [17].

Геном *S. cerevisiae* содержит большое количество нестабильных микросателлитных последовательностей, распределенных по всем 16 хромосомам и выявленных как в открытых рамках считывания, так и в интергенных участках [37, 39]. У *S. cerevisiae* показана возможность образования больших инвертированных повторов (палиндромов), вероятно, благодаря внутримолекулярной рекомбинации при образовании двойных разрывов рядом с короткими инвертированными повторами. Такой механизм может предопределять геномную нестабильность в результате разрывов хромосом в определенных сайтах [9, 46]. Показано, что ионизирующая радиация увеличивает частоту мутаций в минисателлитных локусах [17].

**Гетерокариоз** и парасексуальные циклы широко распространены у фитопатогенных грибов как у дейтеромицетов (митоспоровых грибов), так и у имеющих половой процесс [2]. Гетерокариоз может возникать вследствие слияния гаплоидных гиф (ограничиваясь наличием вегетативной несовместимости) и в результате мутаций генов в отдельных ядрах [4]. Широкое распространение гетерокариоза у грибов обусловлено их цитогенетическими особенностями (многоядерностью клеток, способностью ядер мигрировать через поры в перегородках между клетками) и создает тот фон, на котором возникают многочисленные проявления спонтанной генетической нестабильности [4, 5].

Различные формы парасексуальных процессов могут иметь место непосредственно в зараженных растениях [4]. Так, пассирование через

растение нестабильного штамма *Pyricularia oryzae* увеличивало его вариабельность как по морфологическим, так и по патогенным признакам. При проведении стабильных клонов через растения выявлялся значительный запас скрытого непостоянства [47].

У диплоидных фитопатогенов вирулентность чаще проявляется как рецессивный признак и может маскироваться доминантными аллелями анирулентности. Установлено, что природные расы ржавчинных грибов насыщены рецессивными аллелями с измененной вирулентностью и при расщеплении образуют новые расы [2, 11]. Скрещивание двух рас головневого гриба привело к появлению в потомстве 22 новых рас этого патогена [11]. Наблюдаемое у возбудителя стеблевой ржавчины морфологическое непостоянство инфекционных структур, сформированных ростками уредоспор, выделенных с одной пустулы, объясняют возможностью реципрокного обмена хромосом в дикородионе [5].

Гетерозиготные диплоиды, образующиеся в результате слияния гетерокариотических ядер, у большинства грибов нестабильны и могут выщеплять сегреганты со сбалансированным и несбалансированным геномом [5]. У *S. cerevisiae* при полиплоидизации возрастала частота потери хромосом, а у анеуплоидов (3N-1, 4N-2, 4N-3) такая геномная нестабильность возрастала еще больше [48].

У многих грибов полиплоидия нередко адекватно заменяется многоядерностью. У *F. oxysporum* и то и другое отсутствуют у сапрофитных штаммов, не образующих фузарииевой кислоты. В их клетках обычно присутствует 1-2 ядра, тогда как у высоковиру-

лентных форм их число достигает 18 - 20 и более на клетку [49]. У головневых грибов монокариотическая стадия облигатно сапротрофная, дикиариотическая - облигатно паразитическая [5, 14].

Гетерокариоз у фитопатогенных грибов может увеличивать вирулентность и расширять круг растений-хозяев, т.е. способствовать их адаптации к условиям внешней среды. В результате пересортировки ядер при бесполом размножении могут возникать клонны с новыми свойствами [2]. Например, появление новых рас у *Puccinia* может обусловливаться пересортировкой ядер в гетерокарионах, возможны также проявления анеуплоидии [2]. Предполагают [2, 49], что гетерокариоз и многоядерность сохраняют патогенный вид в природе в отсутствии специфического растения-хозяина вследствие расширения специализации у гетерокариотических культур. У большинства грибов основная стадия жизненного цикла гаплоидная, что способствует проявлению рецессивных мутаций [2]. В гетерокариотических клетках могут сохраняться в скрытом виде рецессивные мутации и гены, против которых при данных условиях направлен отбор, но которые могут обеспечивать адаптацию к измененным условиям среды, т.е. гетерокариоз может заменять гаплоидным видам гетерозиготность [4, 49, 50]. У дейтеромицетов с отсутствующим половым процессом гетерокариоз является основным механизмом генетического обмена в популяциях, а парасексуальный процесс - главным механизмом рекомбинации [50]. Таким образом, гетерокариоз представляет собой основу гибкого механизма генетической адаптации.

**Эпигенетическая нестабильность.** Изменчивость паразитических свойств может вызываться влиянием метаболитов растений на экспрессию генов фитопатогенов [4], т.е. изменение вирулентности и агрессивности может обеспечиваться не только генетическими, но и эпигенетическими механизмами.

Одной из первых реакций растений на инфицирование является стимуляция процессов образования активных форм кислорода (АФК), прежде всего,  $H_2O_2$  [51]. Не исключено, что АФК могут оказывать не только повреждающее действие на патогены, но и выполнять роль сигналов, индуцирующих у них генетические перестройки, способствующие адаптации к организму хозяина как через прямые повреждения ДНК, так и через клеточные системы трансдукции сигналов. В этом случае АФК могут выступать в качестве вторичных посредников изменения генетической экспрессии у грибов. При посредстве АФК генная экспрессия может изменяться через запуск каскада системы митогенактивированных киназ - МАР-систему. Показано, что она функционирует в клетках грибов *F. solani f. sp. pisi*, *Magaporthe grisea* [52, 53].

Генная экспрессия может изменяться под воздействием ионизирующей радиации, УФ-излучения, химических мутагенов и пр. Облучение может повышать уровень спонтанной генетической нестабильности, который наследуется в ряду поколений клеток по эпигенетическому механизму [54]. Возможно, что периодические подъемы и спады скорости роста и агрессивности в поколениях фитопатогенных грибов *F. solani* и *Botrytis cinerea* в процессе их культивирования на пи-

тательной среде при различных мощностях дозы хронического облучения [55] объясняются изменением генной экспрессии, обусловленным влиянием облучения низкой интенсивности.

Известно, что активные гены мутируют чаще, чем гены в репрессированном состоянии. Они также участвуют в различных генетических процессах: репарации, рекомбинации. Возможно, изменяются и процессы взаимодействия этих генов с МГЭ [56]. Можно предположить, что высокая мутабильность генов, связанных с вирулентностью и агрессивностью как функциями адаптации у патогенных микроорганизмов [24], обусловлена не только особенностями их структурной организации, но при определенных условиях и их функциональной активностью. Данные, полученные с использованием микроорганизмов, позволяют допустить существование пропорциональности между средней спонтанной и средней индуцированной частотами мутаций [8]. Показано, что генетическая нестабильность, индуцированная действием ионизирующего излучения, характеризуется локусной специфичностью, и вероятность возникновения мутаций неодинакова для разных локусов [13]. Не исключено, что перестройки будут возникать прежде всего в генах, связанных с адаптацией к условиям среды (в частности, в генах вирулентности), вследствие их естественной нестабильности и функциональной активности.

Таким образом, грибам свойственна значительная генетическая нестабильность ядерного аппарата, которая может детерминироваться различными факторами (гетерокариозом, хромосомным полиморфизмом, наличи-

ем повторов последовательностей ДНК, регуляцией генной экспрессии) и служить одним из механизмов повышения адаптационного потенциала популяций фитопатогенных грибов.

**Неядерные генетические элементы грибов и их вклад в нестабильность генома.** Нестабильность изолятов некоторых грибов может детерминироваться нехромосомными факторами [2]. Эти цитоплазматические элементы автономно реплицируются и могут определять наследование некоторых свойств [5, 26], выполняя как регуляторную, так и кодирующую функцию [16]. Например, показана возможность цитоплазматической детерминированности факторов вирулентности у грибов рода *Puccinia* [3]. Эти факторы могут переноситься в разные мицелиальные клетки, о чем свидетельствует, например, передача автономного вектора от биотипа A к биотипу B гриба *C. gloeosporioides* [57]. Цитоплазматические факторы могут воздействовать через анастомозы со скоростью, превышающей таковую миграции ядер [5, 58]. В адаптивной эволюции горизонтальному переносу генов отводится важная роль, включая различные механизмы генетической рекомбинации у микроорганизмов и гибридизацию у более высокоорганизованных форм [59].

Цитоплазматические факторы грибов могут обуславливать нестабильность ядерного генома подобно тому, как у бактерий некоторые плазмиды повышают уровень мутагенеза хромосомных генов [6]. В неядерных генетических элементах могут происходить мутации. Обмен такими цитоплазматическими элементами тоже может изменять паразитические свойства у фитопатогенов [2].

**Митохондриальный геном.** Гетерогенность грибов по митохондриальным генам и состоянию гетероплазмона может являться одним из источников их нестабильности [5, 58] и быть ее следствием. Передача митохондриальной ДНК с "супрессивными" мутациями и митохондриальных плазмид может приводить к проявлению синдрома цитоплазматической трансмиссивной митохондриальной гиповиулентности и симптомам старения у некоторых грибов, в том числе фитопатогенных [5, 58, 60, 61].

**Транспозоны.** Одной из причин высокой изменчивости у грибов является транспозонный мутагенез. МГЭ различных типов выявлены, в частности, у фитопатогенных грибов *Cladosporium fulvum*, *P. oryzae*, *Phytophthora infestans*, *Erysiphe spp.*, *B. cinerea* и др. [2, 4, 6, 10]. Присутствие транспозона в хромосоме может оказывать плейотропный эффект (инактивация гена, в который включается транспозон, а также активация или выключение других генов, индукция всех типов хромосомных перестроек: делеций, дупликаций, инверсий, транслокаций, слияния репликонов), что значительно дестабилизирует геном [2, 6, 62]. При этом МГЭ индуцируют преимущественно регуляторные мутации [9]; осуществляют незаконную рекомбинацию, что имеет важное значение в управлении генетической информацией и регуляции ее экспрессии [2].

У фитопатогенных грибов выявлено значительное количество ретротранспозонов, которые реплицируются через прямую и обратную транскрипцию РНК-копии этого транспозона. К группе *gypsy*LTR-ретротранспозонов относят элемент *Grasshopper* (198 п.н.) у *M. grisea* [63], *Cgret*

(7916 п.н.) у *C. gloeosporioides* [64], *Boty* [65] и *Skipper* у *B. cinerea* [66]. Транспозон *Flipper* (1842 п.н.) у *B. cinerea* по последовательности транспозазы близок к элементам *Fot1* *F. oxysporum*, *Pot2* и *MGR586* *M. grisea* [67, 68].

В геноме фитопатогенного гриба *C. fulvum*, вызывающего заболевание томатов, выявлен Tn-подобный элемент *CFT-1* с высокой гомологией ретротранспозону *copia* *Drosophila*, изменение локализации которого влияет на приспособленность в инбридерных линиях [4, 69]. LTR-ретротранспозоны *Ty-copia* найдены у различных организмов: дрожжей (могут составлять до 2 % генома), у хитридиомицета *P. infestans* и у растений овса [2, 4, 6]. *Ty*-транспозоны при их встраивании и вырезании способны вызывать различные мутации, а также выполнять роль промоторов [2, 6, 16, 70].

В геноме штаммов *F. oxysporum* присутствуют в различном количестве копий мобильные элементы, которые принадлежат к нескольким группам и являются потенциальным источником кариотипической нестабильности этих штаммов (транспозоны *impala*, относящиеся к распространенной группе *Tc-mariner*, *Tfo* группы hAT, транспозон *Foxy* группы SINE) [4, 62, 71 - 75]. Все патогенные для риса и большинство патогенных для других растений штаммов *M. grisea* содержали большое количество копий LINE-подобного мобильного элемента [76].

Полагают, что регуляторные сайты МГЭ способны реагировать на разнообразные внешние и внутренние стрессы воздействия, индуцируя массовые эксцизии и транспозиции МГЭ [9, 52, 76, 77]. Массовые транспозиции

могут происходить, в частности, в диапазоне доз ионизирующего излучения и УФ, вызывающих SOS-ответ [16, 77]. Переключение генетических программ с участием транспозонов может повышать выживание популяции [9].

**Плазмиды.** У грибов описаны многочисленные плазмиды, различающиеся по биохимическим характеристикам (ДНК-, РНК-плазмиды), структурной организации (кольцевые, линейные), локализации в клетке (ядерные, митохондриальные), влиянию на фенотип (фенотипически значимые и нейтральные) [4, 5]. Предполагают [2], что вирулентность некоторых грибов может быть связана с присутствием в их цитоплазме плазмид. В частности, у гриба *F. solani f. sp. cucurbitae* расы 1 при освобождении от митохондриальных линейных плазмид *pFSC1* и *pFSC2* снижалась патогенности по отношению к чувствительным растениям-хозяевам [78]. У *F. oxysporum* большая кольцевая ДНК, локализованная в цитоплазме вне митохондрий, детерминирует устойчивость к производным нитрофурана [6]. У штамма фитопатогенного гриба *Alternaria alternata* T88-56, содержащего кольцевую плазмиду *pAAT56*, ДНК которой не гомологична ни ядерной, ни митохондриальной ДНК, обнаружена тенденция к уменьшению образования АК-токсина и ослаблению патогенных свойств по сравнению с изолятами, утратившими эту плазмиду [79]. Трансмиссия митохондриальной плазмиды *pCRY1*, способной вызывать аттенуацию некоторых вирулентных штаммов *Cryphonectria parasitica*, осуществлялась через контакт гиф и имела место как в вегетативно совместимых, так и в несовместимых штаммах в природных популяциях [61]. Снижение вирулентности у некоторых штаммов может

иметь адаптивное значение при отсутствии подходящих хозяев в связи с большей устойчивостью слабовирулентных клонов во внешней среде.

Таким образом, генетическая нестабильность грибов может детерминироваться нехромосомными факторами (митохондриальный геном, плазмиды, МГЭ), которые могут способствовать повышению патогенности и вирулентности у фитопатогенных грибов.

### Значение генетической нестабильности в адаптации патогенных микромицетов к разнообразным условиям окружающей среды

У микроорганизмов реакция на сильные стрессоры сопровождается перестройками в их геноме, связанными, в частности, с изменениями репаративного и индуцильного мутагенеза, что у эукариот проявляется нестабильностью генома [16]. Как одну из форм индуцированной геномной нестабильности рассматривают радиационно-индуцированную нестабильность генома [17]. Беляевым [80] развиты представления о резком увеличении размаха непостоянства вследствие действия стрессовых факторов, что дестабилизирует генетические системы и ускоряет эволюционные преобразования. В частности, явление радиационно-индуцированной нестабильности генома можно трактовать как переход потомков облученных клеток в состояние готовности к адаптивным изменениям [17]. Геномная изменчивость у растений, как и у микроорганизмов, имеет адаптивное значение [81, 82].

Ионизирующее излучение в зависимости от дозовых нагрузок и степе-

ни радиоустойчивости организмов может оказывать преимущественно повреждающее или регулирующее воздействие. Такое сигнальное (информационное) действие характерно для низкоинтенсивного излучения в подпороговых по отношению к индукции репродуктивной гибели клеток дозах. Поскольку грибам присуща высокая радиоустойчивость (которую связывают с особенностями их размножения и организации ядерного аппарата, а также с функционированием развитой системы reparации ДНК [13, 83]) и в связи с обнаружением у них феномена радиационно-индукционной геномной нестабильности, значительный интерес представляют результаты исследования влияния низкоинтенсивного ионизирующего излучения на генетическую изменчивость у грибов. В частности, показана [84] индукция геномной нестабильности у дрожжей *S. cerevisiae* под влиянием гамма-облучения и других ДНК-повреждающих агентов (УФ, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, этилметансульфонат). Дозозависимое увеличение внутрихромосомных рекомбинаций, повышение частоты мутаций (каскадный мутагенез) и снижение колониеобразующей способности наблюдали на протяжении 50 поколений в культурах, полученных из облученных дрожжевых клеток [84]. Повышенная генетическая эффективность облучения низкой интенсивности может быть одним из проявлений процессов цитогенетической адаптации в популяциях живых организмов к стрессовым влияниям [7, 17].

Механизмы радиобиологических эффектов при облучении низкими дозами имеют триггерный характер и свидетельствуют о наличии в клетке

индукциальных систем дестабилизации генома [77]. Различные факторы внешней среды, если они претерпевают циклические изменения и существенные колебания, должны, вероятно, обусловить возникновение реактивных механизмов обратимых генетических перестроек, осуществляемых при участии системы адаптивного реагирования генотипа [11]. Можно предположить наличие таких механизмов и у фитопатогенных грибов. Установлено существование сезонной изменчивости агрессивности и вирулентности в популяциях патогенов. Например, при изучении изоферментного состава клонов *P. infestans* показано, что популяция этого патогена перестраивается дважды в течении сезона [4].

Механизмы адаптации популяций не могут быть поняты вне связи с процессами эволюционного формирования самих популяций [16]. Генетическая структура популяций, существующих в различных экологических условиях, более непостоянна, чем генетическая структура популяций, которые находятся в стабильных экологических условиях, что может свидетельствовать об адаптивном значении хромосомного и геномного полиморфизма у различных организмов [11, 23]. Этот феномен обнаружен и в паразитических системах. У растений из природных фитоценозов отмечается значительный полиморфизм генов устойчивости к патогенам [4]. На смеси генотипов хозяина развивается, как правило, более полиморфная популяция паразита, чем на чистой линии, при этом средняя агрессивность этой популяции может быть ниже. Большинство выделенных из природной среды и полученных эксперимен-

тально штаммов с более широкой вирулентностью имеют сниженную агрессивность. Например, вирулентность спор *P. recondita f. sp. tritici* с пырея была ниже, чем с пшеницы [4]. Большая конкурентоспособность слабовирулентных клонов обусловлена не скоростью размножения, а степенью выживания их в неблагоприятных условиях, включая ткани устойчивых сортов [4].

В онтогенезе многих фитопатогенных грибов имеет место смена субстратов и типов питания (смена хозяев, живого растения растительными остатками, переход от существования на растении к выживанию в почве) [4, 85]. Многие из них являются гемибиотрофами, т.е. в их жизненном цикле происходит смена биотрофного способа питания на некротрофный и сапротрофный [85]. В связи с этим паразитические организмы сталкиваются с проблемой выживания как во внешней среде, так и в организме хозяина, являющейся для паразита специфической средой существования, активно реагирующей на вторжение патогена с использованием различных генетически детерминированных защитных механизмов [86]. У патогенных микроорганизмов существенными для выживания и, по-видимому, адаптивными признаками являются вирулентность и агрессивность [24].

Грибы могут изменять тип жизненной стратегии под влиянием стрессовых факторов [87]. В агроценозах на растениях повышается эффективность г-отбора (предполагает высокую скорость воспроизводства, необходимую для выживания). В почве патогены мобилизируют свои потенции для выживания и преимущества К-

стратегии (высокая конкурентоспособность при низкой интенсивности размножения) [85, 87]. Популяции *F. oxysporum*, которые совмещают в себе г- и К-типы жизненных стратегий (это предопределяет их сапрофитность в почве, на отмерших тканях и на поверхности органов растений, а при определенных условиях - переход к паразитированию с образованием вирулентных форм), отличались большей вариабельностью и обладали более широкими приспособительными возможностями, чем штаммы из почвы, а также те формы грибов, которые перешли к облигатному паразитизму [4, 85, 88].

Как известно, сукцессионные и популяционные изменения у грибов определяются растениями-хозяевами и факторами, которые на них влияют. Таким образом, адаптация к радиационному влиянию будет осуществляться на основе генетических процессов, выработанных в течении эволюции видов [11]. Эти изменения и должны определять основные направления адаптации фитопатогенных микроорганизмов в условиях облучения с низкой интенсивностью, которые по своему характеру будут подобны адаптивным реакциям фитопатогенных микроорганизмов в диких фитоценозах. В природе вирулентные мутанты возникают постоянно, независимо от особенностей хозяина, то есть имеет место спонтанный (эндогенный) мутационный процесс. При больших объемах популяций микроскопических грибов вероятность появления спонтанных мутаций с измененной вирулентностью является достаточно высокой [2]. Реальная концентрация генов вирулентности в популяциях часто не подлежит учету. По оценкам специалистов дос-

тупные для анализа объемы выборок из популяций фитопатогенных грибов не позволяют выявить изоляты, которые встречаются с частотой, меньшей 5 % [4]. Гены вирулентности, необходимые для заражения культурных растений, выявляли у паразитов, которые никогда с этими растениями не встречались [4]. Фитопатогенные грибы, в частности, возбудители ржавчины, могут накапливаться на густом травостое, образованном дикими многолетними травами. В природных фитоценозах на диких растениях существуют виды ржавчинных грибов, в состав которых входят расы, способные паразитировать на культурных злаках [1]. На диких злаках могут проходить процессы формирования новых рас и биотипов патогенов, которые могут переходить на пшеницу, как это показано для *P. recondita f. sp. tritici* [1, 15].

Исходя из анализа материалов по накоплению мутаций в облученных популяциях различных организмов сделан вывод о том, что возможен прогноз изменения мутационного процесса в облучаемых популяциях до выхода на новый стационарный уровень [8]. Чем выше темп мутации в популяции, тем выше этот стационарный уровень и тем быстрее он достигается [8]. Хотя известно, что популяциям фитопатогенных грибов присущ высокий уровень генетической изменчивости, оценка его количественных характеристик в природных условиях представляет значительную проблему. Это, естественно, затрудняет прогнозирование эффектов модифицирующего влияния радиационного фактора на природные популяции патогенов и выводы, которые можно сделать на данном уровне развития знаний этих процессов, будут

иметь преимущественно характер предположений.

Мутации, в том числе вирулентности, вследствие определенного радиационно-индукционного повышения генетической нестабильности могут предопределять возникновение новых генотипов у фитопатогенных грибов. Можно предположить, что при наличии большого количества инфекционного материала и под влиянием хронического облучения с низкими мощностями доз формо- и расообразовательные процессы у фитопатогенных грибов будут происходить достаточно эффективно. Тем не менее, эти организмы будут вынуждены адаптироваться к условиям существования так же, как и спонтанные мутанты в диких ценозах, и их изменения будут происходить в соответствии с теми же закономерностями.

В природных популяциях генетические эффекты существенно зависят от многих экологических факторов и обусловлены всей совокупностью сложных биологических разноуровневых процессов в облучаемых биоценозах, которые способны значительно модифицировать мутационные процессы, индуцированные радиацией [8]. Поскольку микроорганизмам, в том числе фитопатогенным, присущ высокий уровень спонтанной изменчивости, ее вклад будет значительным и в условиях повышенного радиационного фона. В определенном диапазоне мощностей доз эффекты, индуцированные облучением, могут быть "скрыты" действием других факторов [8]. Несмотря на постоянное возникновение высоковирулентных клонов, в условиях диких фитоценозов будут наблюдаться тенденция к снижению общей вирулент-

ности и агрессивности популяций патогенов и отсутствие значительных проявлений заболеваемости. Как известно, на дикорастущих растениях эпифитотии, как правило, не возникают [89]. Последние обусловлены нарушением естественных связей между растениями и паразитами, обеспечивающих стабильность существования их популяций, что характерно для таких искусственных экосистем, как агроценозы [4]. В отличие от природных фитоценозов, в агроценозах имеет место существенно большая однородность растений-хозяев. Снижение генетического разнообразия растений-хозяев сопровождается снижением разнообразия в популяциях паразитов, отбором наиболее приспособленных к условиям агроценозов генотипов. Численность популяции паразита при наличии большого количества близко расположенных, одинаковых по чувствительности растений резко возрастает, что усиливает эволюционные процессы в популяциях и приводит к накоплению агрессивных штаммов, способных осваивать даже новые виды растений [4]. В этих условиях важное значение будут иметь процессы миграции потенциально опасных патогенов из мест их резервации.

Известно много путей миграции грибов. Наиболее сильное влияние на популяционный состав фитопатогенных грибов оказывают миграция аэрогенных грибов (характеризуются открытым спороношением на надземных органах растений) и перенос грибных пропагул с продуктами сельского и лесного хозяйства [4]. Из атмосферного воздуха выделены споры *Alternaria*, *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Ustilago*, *Fusarium*,

*Fusicladium*, *Puccinia* и др., которые стабильны в аэрозолях и способны переноситься на значительные расстояния [15, 90]. В случае ослабленных местных локальных популяций этих грибов (применение фунгицидов, посев устойчивых сортов) и при наличии большого количества чувствительных хозяев эти единичные споры получают возможность размножения [15]. В связи с этим, дикие фитоценозы, в которых происходит персистентное возникновение и резервация потенциально опасных патогенных форм, заслуживают определенного внимания и нуждаются в проведении постоянного мониторинга их популяций.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что фитопатогенным грибам свойственна значительная генетическая нестабильность, обусловленная структурно-функциональными особенностями их геномов: гетерокариозом, хромосомным полиморфизмом, наличием повторов последовательностей ДНК, МГЭ и плазмид). Грибы способны использовать как спонтанную, так и индуцированную изменчивость в качестве одного из механизмов адаптации их популяций к изменяющимся условиям внешней среды.

### Список литературы

- Горленко М. В. О некоторых направлениях эволюции фитопатогенных грибов // Микол. и фитопатол. 1995. - 29, № 1. - С. 87-94.
- Левитин М. М. Генетические основы изменчивости фитопатогенных грибов. - Л.: Агропроиздат, 1986. - 208 с.
- Scott E. Gold, Mariaacute;te; a D. Garciacute;te; a Pedrajas, A. D. Mart&iacute;nez-Espinoza. New and used approaches to the study of fungal pathogenicity // Annu. Rev. Phytopathol. - 2001. - 39. - P. 337-365.

4. Дьяков Ю. Т. Популяционная биология фитопатогенных грибов.- М.: Муравей, 1998.- 384 с.
5. Терехова В. А., Дьяков Ю. Т. Генетическая нестабильность грибов // Микол. и фитопатол. - 1986. - 20, №. 3. - С. 233-240.
6. Хесин Р. Б. Непостоянство генома. - М.: Наука, 1985.- 472 с.
7. Geras'kin S. A. The problem of estimation of cytogenetic effects of low-level and combined action at plant // Int. Conf. "Modern problems of radiobiology, radioecology and evolution" (Sept. 6-9, 2000). - Dubna, 2000. - P. 112.
8. Шевченко В. А., Померанцева М. Д. Генетические последствия действия ионизирующих излучений.- М.: Наука, 1985. - 279 с.
9. Салганик Р. И. Молекулярные механизмы стресс-индуцированной наследственной изменчивости // Генетика. - 1987. - 23, № 6. - С. 1003-1010.
10. Васильев Н. В., Коляда Т. И. Закон параллельной эволюции хозяина и паразита по Н. И. Вавилову и его роль в современную эпоху // Проблемы радиоэкологии и пограничных дисциплин - 2000. - Вып. 3. - С. 26-40.
11. Дубинин Н. П. Эволюция популяций и радиация. - М.: Атомиздат, 1966. - 744 с.
12. Ries G., Heller W., Puchta H. Elevated UV-B radiation reduces genome stability in plants // Nature. - 2000. - 406, N 6791. - P.98-101.
13. Гродзинський Д. М. Радіобіологія. - К: Либідь, 2000.- 448 с.
14. Boumali I. M. *Ustilago maydis* 8211; a valuable model system for the study of fungal dimorphism and virulence // Microbiology. - 2001. - 147. - P. 1395-1401.
15. Дмитриев А. П. Особенности микрэволюции у возбудителя ржавчины злаков // Микол. и фитопатол. - 1995. - 29, № 2. - С. 62-73.
16. Беляков В. Д., Голубев Д. Б., Каминский Г. Д., Тец В. В. Саморегуляция паразитарных систем. Молекулярно-генетические механизмы. - Ленинград: Медицина, 1987. - 240 с.
17. Мазурик В. К., Михайлов В. Ф. Радиационно-индуцируемая нестабильность генома: феномен, молекулярные механизмы, патогенетическое значение // Радиц. биология. Радиоэкология. - 2001. - 41, № 3. - С. 272-289.
18. Bennett R.L., Holloman W.K. A RecA homologue in *Ustilago maydis* that is distinct and evolutionarily distant from Rad51 actively promotes DNA pairing reactions in the absence of auxiliary factors // Biochemistry. - 2001. - 40, N 9. - P. 2942-2953.
19. Khasanov F. K., Savchenko G. V., Bashkirova E. V., Korolev V. G., Bashkirov V.I. A new recombinational DNA repair gene from *Schizosaccharomyces pombe* with homology to *Escherichia coli* RecA // Genetics. - 1999. - 152, N 4. - P. 1557-1572.
20. Ichioka D., Itoh T., Itoh Y. An *Aspergillus nidulans* uvsC null mutant is deficient in homologous DNA integration // Mol. Gen. Genet. - 2001. - 264, N 5. - P.709-715.
21. Kistler H. C., Benny U., Boehm E. W., Katan T. Genetic duplication in *Fusarium oxysporum* // Curr. Genet. - 1995. - 28, N 2. - P.173-176.
22. Sexton C. E., Roper J. A. Spontaneous duplications and transpositions of a large chromosome segment in *Aspergillus nidulans* // J. Gen. Microbiol. - 1984. - 130, pt 3. - P. 583-595.
23. Чубарева Л. А. Хромосомный полиморфизм в природных популяциях кровососущих мошек и некоторых других двукрылых насекомых // Цитология. - 1974. - 14, № 3. - С. 267-280.
24. Домарадский И. В. Вирулентность бактерий как функция адаптации // Журн. микробиол.- 1997.- № 4.- С. 16-20.
25. Оганесян М. Г. Правило специфичности и современное состояние теории мутагенеза // Генетические механизмы селекции и эволюции. - М.: Наука, 1986. - С.85-98.
26. Захаров И. А., Кривинский А. С. Радиационная генетика микроорганизмов. - М.: Атомиздат, 1972. - 294 с.
27. Шевченко В. А. Эволюция представлений о генетической опасности ионизирующих излучений для человека // Радиц. биология. Радиоэкология. - 2001. - 41, № 5. - С. 615-626.
28. Leclair S., Ansan-Melayah D., Rouxel T., Balesdent M. Meiotic behaviour of the minichromosome in the phytopathogenic ascomycete *Leptosphaeria maculans* // Curr. Genet. - 1996. - 30, N 6. - P. 541-548.
29. O'Sullivan D., Tosi P., Creusot F., Cooke B. M., Cooke B. V., Thi - Hai Phan, Dron m., Langin T. Variation in genome organization of

- the plant pathogenic fungus *Colletotrichum lindemuthianum* // Curr. Genet. - 1998. - 33, N 4. - P. 291-298.
30. Xu J. R., Yan K., Dickman M. B., Lestile J. F. Electrophoretic karyotypes distinguish the biological species of *Giberella fujikuroi* (fusarium section Liseola) // Mol. Plant Microbe Interact. - 1995. - 8. - P. 74-84.
31. Masel A. M., Irwin J. A., Manners J. M. DNA addition or deletion is associated with a major karyotype polymorphism in the fungal phytopathogen *Colletotrichum gloeosporioides* // Mol. Gen. Genet. - 1993. - 237, N 1-2. - P. 73-80.
32. Nagy R., Taborhegyi E., Wittner A., Hornok L. Mini-chromosomes in *Fusarium sporotrichioides* are mosaics of dispersed repeats and unique sequences // Microbiology. - 1995. - 141, pt 3. - P. 713-719.
33. Алов И. А., Аспиз М. Е., Старосветская Н. А. Эволюция митотического аппарата и процессов распределения хромосом в делящихся клетках // Журн. общ. биол. - 1977. - 38, № 2. - С. 204-217.
34. Nadal D., Carro D., Fernandez-Larrea J., Pina B. Analysis and dynamics of the chromosomal complements of wild sparkling-wine yeast strains // Appl Environ. Microbiol. - 1999. - 65, N 4. - P. 1688-1695.
35. Wickes B. L., Petter R. Genomic variation in *Candida albicans* // Curr. Top. Med. Mycol. - 1996. - 7, N 1. - P. 71-86.
36. Gordenin D. A., Resnick M. A. Yeast ARMs (DNA at-risk motifs) can reveal sources of genome instability // Mutat. Res. - 1998. - 25, № 400 (1-2). - P. 45-58.
37. Younga E. T., Sloana J. S., Ripera K. V. Trinucleotide repeats are clustered in regulatory genes in *Saccharomyces cerevisiae* // Genetics. - 2000. - 154. - P. 1053-1068.
38. Gendrel C. G., Boulet A., Dutreix M. (CA/GT)(n) microsatellites affect homologous recombination during yeast meiosis // Genes Dev. - 2000. - 14, N 10. - P. 1261-1268.
39. Richard G. F., Hennequin C., Thierry A., Dufon B. Trinucleotide repeats and other microsatellites in yeasts // Res. Microbiol. - 1999. - 150, N 9-10. - P. 589-602.
40. Tran H. T., Degtyareva N. P., Kalatova N. N., Sugino A., Masumoto H., Gordenin D. A., Resnick M. A. Replication slippage between distant short repeats in *Saccharomyces cerevisiae* depends on the direction of replication and the RAD50 and RAD52 gene // Mol. Cell Biol. - 1995. - 15, N 10. - P. 5607-5617.
41. Mansour A. A., Tornier C., Lehmann E., Darmon M., Fleck O. Control of GT repeat stability in *Schizosaccharomyces pombe* by mismatch repair factors // Genetics. - 2001. - 158, N 1. - P. 77-85.
42. Freudenberg C. H., Stavenhagen J. B., Zakian V. A. Stability of a CTG/CAG trinucleotide repeat in yeast is dependent on its orientation in the genome. // Mol. Cell Biol. - 1997. - 17, N 4. - P. 2090-2098.
43. Lunel F. V., Licciardello L., Stefani S., Vebrugh H. A., Melchers W. J., Meis J. F., Scherer S., van Belkum A. Lack of consistent short sequence repeat polymorphisms in genetically homologous colonizing and invasive *Candida albicans* strains // J. Bacteriol. - 1998. - 180, N 15. - P. 3771-3778.
44. Backlund J. E., Szabo L. J. Physical characteristics of the genome of the phytopathogenic fungus *Puccinia graminis* // Curr. Genet. - 1993. - 24, N 1-2. - P. 89-93.
45. Kim N. S., Park N. I., Kim S. H., Kim S. T., Han S. S., Kang K. Y. Isolation of TC/AG repeat microsatellite sequences for finger-printing rice blast fungus and their possible horizontal transfer to plant species // Mol. Cells. - 2000. - 10, N 2. - P. 127-134.
46. Butler D. K., Yasuda L. E., Yao M. C. Induction of large DNA palindrome formation in yeast: implications for gene amplification and genome stability in eukaryotes // Cell. - 1996. - 87, N 6. - P. 1115-1122.
47. Дарага А. В., Терехова В. А., Дьяков Ю. Т., Джавахия В. Г. Изменчивость фитопатогенного гриба *Rugularia orizae* Cav. Сравнительное изучение монокодиальных изолятов // Биол. науки. - 1985. - № 5. - С. 84-89.
48. Mayer V. W., Aguilera A. High levels of chromosome instability in polyploids of *Saccharomyces cerevisiae* // Mutat. Res. - 1990. - 231, N 2. - P. 177-186.
49. Беккер З. Э. О конвергентных чертах сходства грибов с некоторыми группами животных // Журн. общ. биол. - 1975. - 36, № 5. - С. 670-687.
50. Пантелеймонова Т. И., Дьяков Ю. Г. Исследование гетерокариоза у возбудителя серой гнили *Botrytis cinerea* Pers.:

- Fr. // Микол. и фитопатол. - 1988. - 22, № 5. - С. 420-427.
51. Меденцев А. Г., Аринбасарова А. Ю., Акименко В. К. Адаптация фитопатогенного гриба *Fusarium decemcellulare* к окислительному стрессу // Микробиология. - 2001. - 70, № 1. - С. 34-38.
52. Dixon K. P., Xu J. R., Smirnoff N., Talbot N. J. Independent signaling pathways regulate cellular turgor during hyperosmotic stress and appressorium-mediated plant infection by *Magnaporthe grisea* // Plant Cell. - 1999. - 11, N 10. - P. 2045-2058.
53. Li D., Rogers L., Kolattukudy P. E. Cloning and expression of cDNA encoding a mitogen-activated protein kinase from a phytopathogenic filamentous fungus // Gene. - 1997. - 22, N 195 (2). - P. 161-166.
54. Михеев А. Н., Гуща Н. И., Малиновский Ю. Ю. Эпигенетические реакции клеток на действие ионизирующей радиации // Радиац. биология. Радиоэкология. - 1999. - 39, № 5. - С. 548 - 556.
55. Гуща Н. И., Дяченко А. И. Влияние малых доз хронического гамма-облучения на агрессивность фитопатогенных грибов // III съезд по радиац. исследованиям: Тез. докл. - Пущино, 1997. - Т. 1. - С. 23-24.
56. Корогодин В. И., Корогодина В. Л., Файс Ч. Функциональная концепция мутагенеза // Природа. - 1990. - № 2. - С. 5-12.
57. Poplawski A. M., He C., Irwin J. A., Manners J. M. Transfer of an autonomously replicating vector between vegetatively incompatible biotypes of *Colletotrichum gloeosporioides* // Curr. Genet. - 1997. - 32, N 1. - P. 66-72.
58. Bertrand H. Role of mitochondrial DNA in the senescence and hypovirulence of fungi and potential for plant disease control // Annu. Rev. Phytopathol. - 2000. - 38. - P. 397-422.
59. Суходолец В. В. Природа адаптивных эволюционных изменений: приспособленность и экологический потенциал // Генетика. - 1999. - 34, № 12. - С. 1589 - 1596.
60. Contamine V., Picard M. Maintenance and integrity of the mitochondrial genome: a plethora of nuclear genes in the budding yeast // Microbiol. Mol. Biol. Rev. - 2000. - 64, N 2. - P. 281.
61. Baidyaro D., Huber D. H., Fulbright D. W., Bertrand H. Transmissible mitochondrial hypovirulence in a natural population of *Cryphonectria parasitica* // Mol. Plant Microbe Interact. - 2000. - 13, N 1. - P. 88-95.
62. Aureacute;lie Hua-Van, J.-M. Daviegrave; re, Kaper F., Langin T., Marie-Joseacute;e Daboussi. Genome organization in *Fusarium oxysporum*: clusters of class II transposons // Current Genet. - 2000. - 37, N 5. - P. 339-347.
63. Dobinson K. F., Harris R. E., Hamer J. E. Grasshopper, a long terminal repeat (LTR) retroelement in the phytopathogenic fungus *Magnaporthe grisea* // Mol. Plant Microbe Interact. - 1993. - 6, N 1. - P. 114-126.
64. Zhu P., Oudemans P. V. A long terminal repeat retrotransposon Cgret from the phytopathogenic fungus *Colletotrichum gloeosporioides* on cranberry // Curr. Genet. - 2000. - 38, N 5. - P. 241-247.
65. Diaz A., Marches F., Fortini D., Brygoo Y. Boty, a long-terminal-repeat retroelement in the phytopathogenic fungus *Botrytis cinerea* // Appl. Environ. Microbiol. - 1995. - 61, N 1. - P. 103-108.
66. Anaya N., Roncero M. I. Skippy, a retrotransposon from the fungal plant pathogen *Fusarium oxysporum* // Mol. Gen. Genet. - 1995. - 249, N 6. - P. 637-647.
67. Levis C., Fortini D., Brygoo Y. Flipper, a mobile Fot1-like transposable element in *Botrytis cinerea* // Mol. Gen. Genet. - 1997. - 254, N 6. - P. 674-680.
68. Kachroo P., Leong S. A., Chattoo B. B. Pot2, an inverted repeat transposon from the rice blast fungus *Magnaporthe grisea* // Mol. Gen. Genet. - 1994. - 245, N 3. - P. 339-348.
69. Морозова Т. В., Пасюкова Е. Г. Изменчивость локализации ретротранспозона и его влияние на приспособленность в инбридных линиях *Drosophila melanogaster*, характеризующихся различной частотой транспозиций // Генетика. - 2000. - 36, № 4. - С. 451-458.
70. Kimura Y., Tosa Y., Shimada S., Sogo R., Kusaba M., Sunaga T., Betsuyaku S., Eto Y., Nakayashiki H., Mayama S. OARE-1, a Ty1-copia retrotransposon in Oat activated by abiotic and biotic stresses // Plant Cell Physiol. - 2001. - 42, N 12. - P. 1345-1354.
71. Hua-Van A., Langin T., Daboussi M. J.

- Evolutionary history of the impala transposon in *Fusarium oxysporum* // Mol. Biol. Evol. - 2001. - 18, N 10. - P. 1959-1969.
72. Daviere J. M., Langin T., Daboussi M. J. Potential role of transposable elements in the rapid reorganization of the *Fusarium oxysporum* genome // Fungal Genet. Biol. - 2001. - 34, N 3. - P. 177-192.
73. Mes J. J., Haring M. A., Cornelissen B. J. Foxy: an active family of short interspersed nuclear elements from *Fusarium oxysporum* // Mol. Gen. Genet. - 2000. - 263, N 2. - P.271-280.
74. Okuda M., Ikeda K., Namiki F., Nishi K., Tsuge T. Tf01: an Ac-like transposon from the plant pathogenic fungus *Fusarium oxysporum* // Mol. Gen. Genet. - 1998. - 258, N 6. - P. 599-607.
75. Hua-Van A., Hericourt F., Capy P., Daboussi M. J., Langin T. Three highly divergent sub-families of the impala transposable element coexist in the genome of the fungus *Fusarium oxysporum* // Mol. Gen. Genet. - 1998. - 259, N 4. - P. 354-362.
76. Kachroo P., Ahuja M., Leong S. A., Chattoo B. B. Organisation and molecular analysis of repeated DNA sequences in the rice blast fungus *Magnaporthe grisea* // Curr. Genet. - 1997. - 31, N 4. - P. 361 - 369.
77. Гераськин С. А. Концепция биологического действия малых доз ионизирующей радиации // Радиац. биология. Радиоэкология. - 1995. - 35, № 5. - С. 571 - 580.
78. Samac D. A., Leong S. A. Two linear plasmids in mitochondria of *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* // Plasmid. - 1988. - 19, N 1. - P. 57 - 67.
79. Katsuya S., Kaneko I., Owaki M., Isikawa K., Tsujimoto T., Tsuge T. Circular DNA plasmid in the phytopathogenic fungus *Alternaria alternata*: its temperature-dependent curing and association with pathogenicity // Genetics. - 1997. - 146. - P. 111-120.
80. Беляев Д. К. Дестабилизирующий отбор // Развитие эволюционной теории в СССР: 1917-1970 гг.- Л.: Наука, 1983. - С. 266-277.
81. Кунах В. А. Геномная изменчивость соматических клеток растений. 2. Изменчивость в природе // Биополимеры и клетка. - 1995. - 11, № 6. - С. 5-40.
82. Кунах В. А. Геномная изменчивость соматических клеток растений. 6. Изменчивость и отбор в процессе адаптации к условиям выращивания *in vitro* // Биополимеры и клетка. - 2000. - 16, № 3. - С. 159-185.
83. Сарапульцев Б. И., Гераськин С. А. Генетические основы радиорезистентности и эволюция. - М.: Энергоатомиздат. - 1993. - 209 с.
84. Brennan R. J., Schiestl R. H. Persistent genomic instability in the yeast *Saccharomyces cerevisiae* induced by ionizing radiation and DNA-damaging agents // Radiat. Res. - 2001. - 155, N 6. - P. 768-777.
85. Жданова Н. Н., Курченко И. Н., Элланская И. А., Соколова Е. В. Трофические особенности штаммов *Fusarium oxysporum* Schlecht.:F., изолированных из почвы и зерновых культур // Микол. и фитопатол. - 1997. - 31, № 3. - С. 39-46.
86. Бухарин О. В. Персистенция бактериальных патогенов как результат взаимоотношений в системе паразит-хозяин // Журн. микробиол. - 1997. - № 4. - С. 3-9.
87. Курченко И.Н., Жданова Н.Н., Шупикова О.И., Элланская И.А., Соколова Е.В. Фитотоксическая активность штаммов *Fusarium* (Schlecht) Snyd. et Hans., изолированных из почвы и зерновых культур // Микробиол. журн. - 1996. - 58, № 2. - С. 33-39.
88. Remlein-Starosta D. Fuzarioza lisci pszenicy // Post. Ochs. Rosl. - 1997. - 37, № 2. - P. 291-293.
89. Полкова К. В. Общая фитопатология. - М.: Агропроиздат. - 1989. - 399 с.
90. Simmer C., Volz P. A. The use of remote sensing in monitoring micromycetes and microbe dissemination // Ukr. Botan. Journ. - 1993. - 50, N 3. - P. 72-84.

Представлено В. А. Кунахом  
Надійшла 4.10.2003 р.

ГЕНЕТИЧНА НЕСТАБІЛЬНІСТЬ ТА ЇЇ  
АДАПТИВНЕ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ  
ФІТОПАТОГЕННИХ ГРИБІВ

Ю. В. Шіліна, М. І. Гуща

Інститут клітинної біології і генетичної  
інженерії НАН України,  
Україна, 03143 Київ, вул. Академіка  
Заболотного, 148;  
e-mail: icbge\_jshilina@yahoo.co.uk

Основною причиною появи численних біотипів, рас і форм фітопатогенних грибів є генетична нестабільність патогенних мікроорганізмів. До її проявів належать підвищення частоти різноманітних типів мутацій у поколіннях клітин із дестабілізацією і зміною числа хромосом, генні мутації, модифікація епігенотипу, явища гетерокаріозу, активація переміщень мобільних генетичних елементів (МГЕ). Генетична нестабільність грибів може детермінуватися наявністю повторів послідовностей ДНК і нехромосомними факторами (мітохондріальний геном, плазміди, МГЕ). Фітопатогенним грибам властива значна спонтанна генетична нестабільність, рівень якої може залежати від факторів середовища і супроводжуватися зміною патогенності, вірулентності та агресивності грибів. Гриби здатні використовувати як спонтанну, так і індуковану мінливість як один з механізмів адаптації їхніх популяцій до умов довкілля.

**Ключові слова:** фітопатогенні гриби, генетична нестабільність, адаптація, мутагенез, епігенетична мінливість, іонізуюче випромінювання

GENETIC INSTABILITY AND ITS ADAPTIVE IMPORTANCE FOR PHYTOPATHOGENIC FUNGI

Y. Shilina, M. Guscha

Institute of Cellular Biology and Genetic Engineering of NAS of Ukraine,  
148 Str Akademika Zabolotnogo, 03143, Kyiv,  
Ukraine;  
e-mail: icbge\_jshilina@yahoo.co.uk

The genetic instability of pathogenic microorganisms is the basic reason of occurrence of numerous biotypes, races and forms of phytopathogenic fungi. The genome instability manifestations are frequency increasing of various mutation types in generations, including destabilization and change of chromosome number, gene mutations, epigenotype modification, heterokaryosis, mobile genetic elements (MGE) activation. The genetic instability of fungi can be determined by presence of repeated DNA sequences and nonchromosome factors (mitochondrial genes, plasmids, MGE). Phytopathogenic fungi are characterized by the significant spontaneous genetic instability, which level can be modified by environment factors and to be accompanied by change of pathogenicity, virulence and aggressivity. The fungi are capable to use as spontaneous, and induced mutability as adaptation mechanism of their populations to environmental conditions.

**Key words:** phytopathogenic fungi, genetic instability, adaptation, mutagenesis, epigenetic modification, ionizing radiation

**В. М. ТОЦЬКИЙ "ГЕНЕТИКА"  
2-Е ВИДАННЯ, ВИПРАВЛЕНЕ І ДОПОВНЕНЕ  
ОДЕСА, АСТРОПРИНТ, 2002, 712 С**

**Н**априкінці 2002 р. вийшов друком підручник "Генетика" доктора біологічних наук, професора, завідувача кафедри генетики та молекулярної біології Одеського національного університету ім. І. І. Мечникова Владлена Миколайовича Тоцького.

Видання підручника завжди є непересічною подією, вихід у світ підручника з генетики - це подія особлива насамперед тому, що в Україні за всіх часів їх було написано не так уже й багато, а хороших - ще менше. Серед останніх і досі залишається книга С. М. Гершензона "Основы современной генетики", видана понад 20 років тому.

Слід зазначити, що за останні 10 - 12 років в Україні вже реалізовано декілька спроб видання підручників і посібників з генетики українською мовою, але, мабуть, найбільшим здобутком цих видань може бути саме мова видання (хоча з якісного боку вона небездоганна), бо у змістовному розумінні вони істотно поступаються більшості зарубіжних видань та й уже згадуваному підручнику С. М. Гершензона.

Рецензований підручник В. М. Тоцького вигідно відрізняється від інших українських видань своєю наближеністю до сучасного стану загальної і молекулярної генетики. Послідовність і логіка викладання матеріалу цілком сприйнятні, що сприяє формуванню цілісного уявлення про предмет, бо для генетики як науки, що пронизує усі інші біологічні науки, як "філософії біології", це надзвичайно важливо. Відчувається великий педагогічний досвід автора. Підручник написано у хороших для сприйняття стилі і формі, з триступеневою рубрикацією розділів. Між різними частинами (а їх у підручнику п'ять) прослідковується необхідний логічний зв'язок, що також поліпшує засвоєння матеріалу студентами.

Не бачу потреби у детальному аналізі окремих частин підручника. Зазначу лише, що кожна з них ("Матеріальні основи спадковості", "Молекулярні механізми найважливіших генетичних процесів", "Закономірності успадкування хромосомних і нехромосомних генів", "Генетичні засади мінливості" та "Окремі проблеми генетики") містить практично повний і необхідний обсяг матеріалу, що відбиває сучасний рівень знань у відповідних напрямах.

© С.С. МАЛЮТА, 2004

Матеріал підручника проілюстровано 223 рисунками (про якість яких годі й говорити, але це проблема видавництва і грошей), часто оригінальними, низкою таблиць, що також сприяє поглибленню засвоєнню матеріалу підручника.

Позитивно оцінюючи підручник, не можу не висловити декількох критичних зауважень. Насамперед, зупинюється на найістотніших. На мій погляд, у підручнику дещо поверхнево викладено тему реплікації ДНК у еукаріотів, генетичну рекомбінацію, на жаль, відірвано від кросинговеру, фактично лише позначено мейоз - один із найважливіших біологічних процесів. Глибшого висвітлення потребує генетичне картування у бактеріофагів і вірусів.

Характеризуючи розвиток генетики в Україні В. М. Тоцький, на жаль, не згадав дві школи з генетики мікроорганізмів: Б. П. Мацелюха (Інститут мікробіології і вірусології ім. Д. К. Заболотного НАН України) з генетики стрептоміцетів та Г. М. Шавловського (м. Львів), продовжено А. А. Сиберним, із генетики дріжджів. Ці школи визнані не лише в Україні, а й далеко за її межами. До речі, коли вже зайшла мова

про українських вчених, то Шевцов не І. О., а І. А. (Анатолійович). Істотним недоліком, на мій погляд, є "одеська" українська мова, перенасичена русизмами. Окремі слова просто скальковані з російської або англійської (наприклад, "general" стосовно рекомбінації має вживатись в українській як загальна, а не генералізована. Як синонім російського "содержат" у підручнику використовується "утримують", замість необхідного "містять"; роль "відіграють", а не "гають"; "сайти впізнавання", а не "пізнання"; алель українською іменником чоловічого роду, а не жіночого; слід писати "позахромосомна спадковість", а не "нехромосомна" тощо. Сподіваюся, що в наступному виданні автор зможе уникнути принаймні частини подібних зауважень.

Вважаю за необхідне поздоровити В. М. Тоцького та всіх, кому адресовано підручник, з його виходом у світ, висловивши переконання, що він зробить вагомий внесок у підготовку висококваліфікованих фахівців різної спрямованості.

Професор С.С. Малюта

**М.Д. МЕЛЬНИЧУК, Т.В. НОВАК, В.А. КУНАХ****"БІОТЕХНОЛОГІЯ РОСЛИН"****КИЇВ, ПОЛІГРАФКОНСАЛТИНГ, 2003, 520 С**

**Д**осягнення сучасної біологічної науки та результати її практичного використання в різних галузях народного господарства значною мірою обумовлені розвитком біотехнології. Це привело до необхідності підготовки фахівців з біотехнології, що передбачає створення фахової навчально-наукової літератури. Наукових видань існує немало, проте вони відрізняються специфікою переважаючої тематики. Практика підготовки фахівців з біотехнології показала, що в навчальному процесі внаслідок вищезгаданого доводиться користуватися багатьма джерелами. Тому створення підручників з біотехнології рослин є актуальним і своєчасним.

Апробація попереднього підручника "Основи біотехнології рослин" авторів М. Д. Мельничука, Т. В. Новак, Б. О. Левенка, виданого у 2000 р., у навчальному процесі протягом двох років при підготовці фахівців агробіологічного профілю, коригування завдань біотехнологічної науки взагалі та сільського господарства зокрема, зауваження та побажання викладачів біотехнології рослин спонукали до створення нового видання.

Зберігши в цілому структуру попереднього навчального посібника, підручник "Біотехнологія рослин" доповнено розділами, які розкривають генетичні механізми біологічних процесів у клітинних популяціях та можливості їхнього цілеспрямованого регулювання, практично всі розділи доповнено великою кількістю оригінальних ілюстрацій і мікрофотографій і перероблено з урахуванням останніх досягнень молекулярної біології, генетики і біотехнології.

Підручник складається з 19 розділів, у яких ґрунтовно і логічно викладено основні напрями розвитку фундаментальних і прикладних досліджень у сучасній біотехнології рослин, конкретизовано тлумачення найуживанішої біотехнологічної термінології, висвітлено традиційні та новітні методи дослідження і їхне практичне використання в різних галузях народного господарства.

Вдало представлено матеріали щодо генетично модифікованих рослин та проблем їх практичного використання. Це особливо актуально, оскільки неналежна освітньо-просвітницька діяльність з цього питання призводить до необґрутованих дискусій у суспільстві.

Підручник побудований досить раціонально, розділи з рубриками містять чіткі твердження та їхнє експериментальні докази. Даний стиль ефективний для засвоєння навчального матеріалу і розуміння того, як здійснюються біотехнологічні процеси. В цілому підручник написано гарною літературною мовою, легко читається, вдало поєднує необхідні класичні знання суміжних дисциплін з завданнями новітніх біотехнологій.

Такий стиль написання свідчить про свідомий морально-етичний підхід до викладання дисципліни і про те, що даний підручник буде не один рік

основним при підготовці фахівців з біотехнології рослин у вузах різного рівня акредитації. Багато корисного знайдуть у підручнику не лише прямі користувачі навчальної літератури, але й аспіранти, науковці, практичні фахівці галузі. Це перший в Україні за обсягом інформації з біотехнології рослин та її практичного використання в народному господарстві підручник, який заслуговує цілком позитивної оцінки.

Докт. с.-г. наук, акад. УААН М. В. Ройк



## В. Я. ЮР'ЄВ - ТВОРЕЦЬ СЛОБОЖАНСЬКОГО ХЛІБА

(ДО 125 - РІЧЧЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ)

В.Т. МАНЗЮК, А.А. КОРЧИНСЬКИЙ<sup>1</sup>

Інститут рослинництва ім. В. Я. Юр'єва,  
Україна, 61060, Харків, просп. Московський, 142;

e-mail: nergu@relcom.Kharkov.ua

<sup>1</sup>Інститут цукрових буряків,  
Україна, 03141, вул. Клінічна, 25;  
e-mail: isb@isp.Kiev.ua

Перед тим як характеризувати діяльність Василя Яковича, наведемо цитату Анрі Фабра про таких людей: "Історія ... прославляє битви, в яких ми помираємо, і уникає говорити про зорані поля, якими ми живемо, вона знає імена королів, всіх їх нащадків, але нічого не знає про походження пшениці. Таке невігластво роду людського".

**Щ**о ми насправді знаємо про творців нашого хліба, про людей, завдяки яким маємо зараз можливість вільно розмірковувати про високі матерії? Імені першої людини, яка перетворила дикий злак на найнеобхідніший продукт життя, нам вже не дізнатися. Воно зникло у віках. І, на жаль, затушовуються, зникають у минулому, затымарюються новими відкриттями прізвища тих, хто стояв з самого початку великої справи піднесення урожайності.

Одним із засновників, засновників вітчизняної наукової школи селекціонерів був видатний учений В. Я. Юр'єв. Саме він заклав фундамент, на якому розгорнулися роботи з селекції адаптивних високоврожайних сортів зернових культур для Слобідської України.

Основний напрям його наукових досліджень - теоретичні й практичні питання селекції і насінництва сільськогосподарських культур. Найскладніші питання селекції, зокрема такі, як вихідний матеріал, ме-



© В.Т. МАНЗЮК, А.А. КОРЧИНСЬКИЙ, 2004

тодика і техніка селекції, індивідуальний і масовий добір, гібридизація, селекція на високу врожайність, стійкість рослин проти хвороб і шкідників, зимо- і посухостійкість, якість зерна, насінництво нових виведених сортів і гібридів, сортовипробування та багато інших. В. Я. Юр'єв вирішував з великою об'єктивністю і глибоким знанням селекційного процесу. Вперше в селекційній роботі він застосував комплексну і всебічну оцінку сортів культурних рослин, розробив ряд методик для вивчення і оцінки селекційного матеріалу.

Василь Якович Юр'єв народився 21 лютого 1879 року в селі Іванівська Вирга Нижньоломівського повіту Пензенської губернії. Батьки його належали до природженого дворянства, але дуже збідніло, і тому В. Я. Юр'єв з самого дитинства починає трудове життя.

А втім, дата народження вченого сама по собі мало про що говорити. Вона набуває смісту лише при співвіднесенні з часом виникнення науки, яку йому доведеться розвивати. Тому що вчений, яким би могутні і самобутнім не був його талант, - лише співучасник багатоетапної естафети, і те, до чого він прийшов, прямо залежить від того, з чого він почав, тобто як далеко встигли пронести естафету паличку його попередники. "Я бачив далі інших, тому що стояв на плечах гігантів," - говорив I. Ньютон.

Але на запитання, коли виникла наука, в котрій працював Василь Якович, важко дати однозначну відповідь.

Початок навіть народної селекції у Росії встановити неможливо, оскільки ніяких записів про цю роботу не було.

У 1909 році як перша самостійна селекційна установа в колишній

Російській імперії почала працювати Харківська селекційна станція, нині Інститут рослинництва ім. В. Я. Юр'єва УААН. У тому ж році В. Я. Юр'єв приїхав до Харкова на дослідну станцію, з якою вже практично не розлучався до самої смерті.

Так на початку XIX століття дослідна станція придбала цінного співробітника, ще більше отримав сам В. Я. Юр'єв - він знайшов головну справу свого життя, якій віддав 52 роки. Усіх, хто хоч би раз зустрічався з Василем Яковичем, вражали в ньому дві риси: в науці він був невтомним трудівником, а в спілкуванні з людьми - до сором'язливості скромною людиною.

Розповідь про те, що було зроблено В. Я. Юр'євим, як правило, треба починати із слова "вперше". "Встановити початок народної селекції в Росії, - писав В. Я. Юр'єв пізніше, - важко, бо ніяких записів про це не було. Великі простори з надзвичайно різноманітними ґрунтами і кліматичними умовами примушували мати різні сорти, пристосовані для різних умов середовища. На півдні росії народна селекція створила ряд сортів твердої ярої пшениці: Білотурка, Кубанка, Аронвка, Гарновка, Арнаутка, Чорновуска, Турка тощо. Багато створено і м'яких ярих пшениць: Полтавка, Русак, Усатка, Гирка, Улька, Білоколоска, Червоноколоска та ін. Майже всі вони стали вихідним матеріалом для сучасної селекційної роботи. Народна селекція створила також багато чудових сортів озимої пшениці: озима Полтавка, Сандомирка, Костромка, Гирка, Білоколоска, Червоноколоска, Кримка тощо."

Для створення запасів селекційного матеріалу В. Я. Юр'єв організує поїздки на поля України, Білгородщи-

ни, Курщини та в інші зони Росії. На селянських і поміщицьких нивах він відбирає колоски різних культур -озимої та ярої пшениці, ячменю, вівса, озимого жита, проса, качани кукурудзи; часом збирає качани кукурудзи по садибах селян. Крім цього, він веде листування з різними організаціями та окремими громадянами і просить надіслати насіння своїх культур.

На I Всеросійському з'їзді діячів по селекції сільськогосподарських рослин і насінництву, який відбувався в Харкові у 1911 р., В. Я. Юр'єв зробив дві доповіді: "Організація селекційних установ" і "Добір чергових рослин для селекції".

У першій доповіді він зазначив, що організація селекційних установ залежить "по-перше, від тих цілей, яким повинні служити селекційні установи, і, по-друге, від ґрунтово-кліматичних умов і розміру району, який повинні вони обслуговувати. ...Селекційні установи можуть мати практичні завдання, а саме: створення для сільського господарства тих сортів рослин, які дадуть більший або вищої якості врожай того чи іншого продукту. Тоді сортоведення, перш за все увійде до програми робіт селекційної установи."

Як бачимо, поставлене завдання було дуже складне, бо в ті роки, коли вчений починав свою наукову діяльність, не було розроблено теорії виведення нових сортів зернових культур, не була серйозного практичного досвіду. В. Я. Юр'єв згадував: "Відомості про селекцію частково до нас доходили від західноєвропейських учених. Доводилося експериментувати, винаходити самим, наштовхуватися у процесі роботи на нові й нові питання, розв'язувати їх, помилятися, вчитися на цих помилках і приходити

до несподіваних висновків. Так поступово створювалися методи селекційної роботи, відкривалися нові на зміну застарілих, створювалася селекційна наука."

Перед усім В. Я. Юр'єв порушує також питання про вибір сільськогосподарських культур, з якими необхідно проводити роботу в першу чергу, беручи за основу значення для населення даного району кожної культури та її перспективи в подальшому.

Характерно, що з перших років своєї роботи В. Я. Юр'єв основну увагу звертає на культури, які займають невеликі площі, але мають важливе значення. Такими культурами, насамперед, були озима пшениця та кукурудза.

Зимостійкі, з хорошими якостями зерна сорти пшениці, а також посухостійкі та скоростиглі сорти кукурудзи (Мінезота 23 і Броункот) сприяли широкому розповсюдження цих культур у Слобідській Україні. До речі, коли Василь Якович направлявся до Америки у 1912 році, звідки він завіз названі сорти кукурудзи, ВІН повинен був пливти на пароплаві "Титанік", але, на щастя, запізнився на цей перший і останній рейс "Титаніка".

Починаючи з 1907 року журнал "Вестник сільського хуїзтства" почав публікувати серію статей О. І. Стебута з сортоведення, у яких він виклав свої враження від своїх закордонних поїздок. Згодом більшість цих статей лягли в основу книги "Сортоводство" (селекція сільськогосподарських рослин), яка вийшла в Харкові 1911 року і стала одним з кращих для того часу керівництв з новітньої галузі сільськогосподарської науки. Теоретичною основою цієї праці служила вчення Дарвіна про походження видів, мінли-

вості, спадковості і добору, а також відкриття Менделея про закони домінування, розщеплення і спадковість ознак при схрещуванні різних форм. У книзі розкривалися теоретичні і практичні досягнення видатних селекціонерів Заходу.

Велика увага приділялася аналітичній селекції, особливо принципам індивідуального добору. Щодо цього в книзі зазначалося: "Сортівництво в науці і сільськогосподарській практиці зайніяло видне місце тільки недавно, так недавно, що всього років вісім назад питаннями сортівництва займалися лише окремі особи, тим не менш воно розцвіло надзвичайно швидко і надзвичайно пишно. Воно обіцяє принести по меншій мірі стільки ж, скільки в свій час принесло сільському господарству вчення про обробку ґрунту і вчення про добрива." Протягом багатьох років ця книга служила теоретичним і практичним посібником для селекціонерів.

Треба відмітити, що доповіді та звіти, зроблені В. Я. Юр'євим за перші роки роботи, є цінним матеріалом з методики та організації селекційного процесу і в теперішній час.

На дослідження великої кількості зібраного насіння йшли багато часу, а поряд із цим необхідно було вирішувати питання добору вихідного матеріалу, методи його вивчення, техніки посіву селекційних розсадників і сортовилобування, створення спеціального інвентарю і обладнання та багато-багато інших питань. І тут виявився талант молодого вченого - В. Я. Юр'єв провів широкі випробування з комплексу методичних питань селекційної роботи. Великою і неоціненою заслугою його є правильне вирішення питання про вихідний ма-

теріал для селекції, добір батьківських пар, а також випробування сортів в екстремальних умовах. Особливо докладно опрацьовувалися методики оцінки селекційного матеріалу на зимо- і морозостійкість. Висів у ящиках з послідовним проморожуванням у природних умовах і холодильних камерах, посів озимих хлібів на безсніжних схилах пагорбів, регулювання глибини залягання вузла кущіння та багато інших. "Врожай нового сорту, - говорив В. Я. Юр'єв, - в окремі роки не повинен відхилятися хоча б це були роки із суровими зимами або посушливим літом, тобто сорт мав бути і зимостійким і посухостійким. Новий сорт не повинен був уражатися хворобами і шкідниками, наприклад сажкою, іржею, гессенською мугою, які значно знижують урожай. Сорт не повинен також обсипатися при затягненні збирання врожая або вилягати в роки з надмірними опадами."

Сорти озимої пшениці Ферругінеум 1239, Еритроспермум 917, що мають високу зимостійкість і ряд цінних властивостей, сприяли розширенню посівів цієї культури на схід і північ Слобідської України, а сорт ячменю Європеум 353/133 широко висівався в посушливих степах Казахстану та Поволжя. Цей сорт через 50 років займав понад 1,5 млн га.

Через руки В. Я. Юр'єва пройшли сотні тисяч колосків різних злакових культур і серед них він відбирає ті, які лише йому відомо чим виділяються у морі широких ланів. "Виведення нового сорту, - зазначав Василь Якович, - це підсумок довгих років спостереження, експериментів, роздумів і сумнівів. Адже селекціонер теж може помилитися при вибрakuванні колоса.

Де гарантія того, що серед тисяч колосків, залишених для продовження селекційного процесу, вибрано найкращі. Селекціонер повинен критично оцінювати кожен колос, кожне зерно перед тим, як дати йому дальнє дорогу в життя."

В. Я. Юр'єв завжди підкреслював, що селекціонер повинен жити довго, йому слід відпустити два життя, бо він змушений вести осілий спосіб життя та бути однолюбом, щоб не відхилятися від головної теми. Виведення кожного нового сорту - це 10-15 років напруженої праці. "У селекції немає дрібниць, - часто підкреслював В. Я. Юр'єв, - кожний метод треба багато разів перевіряти. Тільки наполеглива, вдумлива і самокритична робота може дати бажані наслідки. Для досягнення мети селекціонер повинен випробувати весь арсенал методів селекційної науки. На це піде багато часу, але без цього не можна досягти бажаних результатів".

Потрібно зазначити, що гібридизацією зернових культур займалося багато великих всітових авторитетів уже з кінця XIX століття: Вільморен - у Франції, Фарер - в Австралії, Чермак - в Австрії, Біффен - в Англії, Фрееман - в США. Пробував займатися цим і М.І. Вавилов в Росії. Але ніхто з них не зумів одержати форми гібридів, цінних для селекційної практики. Тому й існувала в колах учених скептична думка про раціональність використання в практичній селекції міжвидової гібридизації пшениці.

Поряд з індивідуальним добором, за допомогою якого одержано цінні сорти, В. Я. Юр'єв з 1925 року широко використовує як внутрішню, так і міжвидову гібридизацію. Як уже відмічалося, паралельно з виведенням

сортів з місцевих популяцій ним проводилася віддалена гібридизація, яку В. Я. Юр'єв широко використав у селекції ярої пшениці, в подальшому одержав хороші результати. Сорт ярої пшениці Харківська 46, виведений П. В. Кучумовим і Є. О. Ватулею з гібридів, одержаних від ступінчастої гібридизації, до цього часу залишається одним з кращих. Ще не так давно цей сорт займав біля 80 % посівних площ твердої ярої пшениці в колишньому Радянському Союзі.

Таким чином В. Я. Юр'єв особисто і з своїми співробітниками створив 21 високоврожайний сорт озимої і ярої пшениці, ячменю, жита, вівса, проса, кукурудзи та інших культур.

В. Я. Юр'єв досконально розробив такі питання селекції, як вихідний матеріал, добір батьківських пар для скрещування, визначення найраціональніших методів випробування сортів на різних етапах селекційного процесу.

Наукова діяльність В. Я. Юр'єва характеризується комплексністю і виробничу спрямованістю. Для всебічної оцінки селекційного матеріалу за його ініціативою організуються лабораторії фізіології, технології, біохімії, генетики, цитології, мікробіології та інші, для яких було розроблено унікальні методи, що й досі широко застосовуються в науці й на виробництві. В. Я. Юр'єв щиро підтримував здорові думки й цінну ініціативу своїх співробітників, у проведенні експериментів вимагав ретельності й правдивості, критично оцінював висновки і узагальненні наслідків роботи.

Авторитет Василя Яковича був загальнозвінаний, а його наукова думка завжди була виваженою і безперечною. Коли Т.Д. Лисенком оволоділа безглуздом ідея про переродження

видів, він для переконливості хотів заручитися підтримкою Василя Яковича. При розмові Лисенко запитав: "Що Ви будете робити, Василю Яковичу, якщо в купі зерна пшениці знайдете одну насінину жита?" На що Василь Якович відповів: "Викину як домішок". "А якщо ще раз знайдете"? - "Знову викину".

Під керівництвом В. Я. Юр'єва і в його співавторстві у 1940 р. було створено підручник "Загальна селекція і насінництво польових культур", який став основою для підготовки спеціалістів по селекції та насінництву. Цю книгу перекладено на мови багатьох народів СРСР, а також закордоном.

Поряд із науково-дослідною діяльністю В. Я. Юр'єв вів велику педагогічну роботу. Видатний учений і педагог підготував чимало докторів і кандидатів наук, численні кадри висококваліфікованих агрономів.

У 1945р. В.Я. Юр'єва обрали дійсним членом Академії наук УРСР. У 1947-му йому було присуджено Державну премію СРСР. В 1949 р. Президія Верховної Ради УРСР присвоїла В. Я. Юр'єву звання "Заслуженого діяча науки УРСР".

З 1956 р. він почесний член ВАСГНІЛ. За видатні заслуги у розвитку сільськогосподарської науки В. Я. Юр'єв двічі удостоєний звання Героя Соціалістичної Праці (1954, 1959), нагороджений п'ятьма орденами Леніна, двома орденами Трудового Червоно-го Прапора, орденом "Знак Пошани" і 16 іншими медалями.

В.Я. Юр'єву як двічі Герою Соціалістичної Праці повинні були встановити бронзовий бюст ще за життя на його батьківщині - в с. Іванівська Вирга. Коли постало питання про спорудження бюста, він звернувся до Президії Верховної Ради СРСР з таким проханням:

"Прошу, як виняток, дозволити спорудження пам'ятника не на місці моого народження - в селі Вирга, а в місті Харкові, де я 50 років живу і працюю і вважаю Харків за другу рідну батьківщину". В 1960 р. на колишніх дослідних полях станції - в центрі нового великого житлового масиву біля кінотеатру "Київ" на постаменті із сірого граніту було встановлено бронзове погруддя вченого.

У 1961 р. вченому було вручено почесний диплом шведського королівського сільськогосподарського товариства.

8 лютого 1962 р. українська сільськогосподарська наука зазнала тяжкої втрати - помер Василь Якович Юр'єв. Рада Міністрів Української РСР доручила Українській академії сільськогосподарських наук протягом 1962-1964 рр. видати вибрані наукові твори В. Я. Юр'єва, а також збірник наукових праць, присвячених пам'яті вченого. Його ім'я було присвоєно Українському орденом Леніна науково-дослідному Інституту рослинництва, селекції і генетики в Харкові та насінницькому радгоспу у Великобурлуцькому районі Харківської області. Одна з кращих магістрацій великого житлового масиву Харкова має назву Бульвар В. Я. Юр'єва.

У 1965 р. Академія наук УРСР для увічнення пам'яті академіка В. Я. Юр'єва встановила премію імені видатного вченого. Лауреатами премії ім. В. Я. Юр'єва можуть бути вчені, які збагатили науку в галузі генетики, створили нові методи акліматизації, селекції та гібридизації рослин і тварин, вивели нові високоврожайні сорти сільськогосподарських культур і високопродуктивних порід тварин. Цієї премії були удостоєні видатні селекціонери і генетики, такі як академік АН СРСР і ВАСГНІЛ В. М. Ремесло,

академік НАНУ, УААН і ВАСГНІЛ О. О. Созінов, члени-кореспонденти АН УРСР В. П. Зосимович, Г. С. Кияк, академіки УААН А. Х. Стельмах, Т. К. Горова, лауреат Державної премії СРСР, заслужений агроном України Т. Є. Тарапченко, лауреат Державної премії СРСР, професор І. П. Чучмій та інші. Серед нагороджених є і співробітники Інституту рослинництва ім. В. Я. Юр'єва УААН: член-кореспондент АН УРСР, заслужений діяч науки УРСР І. М. Поляков - за цикл робіт з дослідження процесів запилення та запліднення рослин; професор П. В. Кучумов (посмертно), кандидати наук О. Є. Ватуля і М. О. Голуб - за виведення високоворожайних сортів ярої пшениці; заслужений діяч науки і техніки України, професор В. Т. Манзюк, кандидати наук Н. М. Лук'яненко і П. М. Барсуков - за виведення високоворожайних сортів ярого ячменю та широке їхнє впровадження у виробництво.

Видатний український вчений, двічі Герой Соціалістичної Праці, академік Василь Якович Юр'єв створив цілу школу своїх послідовників - учених-селекціонерів, які успішно продовжують розпочату ним справу по створенню нових високоворожайних сортів сільськогосподарських культур і вже створили свої школи, підтримуючи встановлені В. Я. Юр'євим традиції високої принциповості в науці.

Весь свій великий талант, знання, життєвий досвід він віддав українській науці, народові: "Служити науці, - говорив Василь Якович, - значить служити своєму народові, ділити з ним і горе і радощі".

Сердечність і доступність вченого поєднуються з високою вимогливістю до тих, хто стає на шлях науки. Може, саме це пояснює, чому аспіранти Ва-

силя Яковича, як правило, захищали свої дисертації успішно і в строк. За часів директорства Василя Яковича колектив науковців інституту пройшов добру школу. Коли Василь Якович давав завдання будь-кому зі співробітників, він завжди надавав йому простір для особистої творчості і щиро радів, коли учень вносив до діла щось своє, нове і абсолютно не сприймав несумлінних у роботі.

Наукова школа В. Я. Юр'єва з твердими принципами, своїми ідеями і напрямком об'єднує таких відомих селекціонерів, як професори П. В. Кучумов, В. І. Дідусь, відомі творці сортів кандидати наук М. О. Голуб, Т. І. Дмитрієва, В. П. Пахомова, В. Г. Вольф та інших.

В. Т. Манзюк був останнім аспірантом Василя Яковича в Інституті рослинництва селекції і генетики у 1952 році, де і працює все життя. За 51 рік має 20 сортів ярого ячменю, створив свою наукову школу, підготував 16 кандидатів наук. Сподівається, що достойно продовжив справу свого вчителя. Захистив кандидатську, згодом докторську дисертацію. Заслужений діяч науки техніки України, лауреат премії ім. В. Я. Юр'єва, професор. І насамкінець хочеться ще раз підкреслити принципово важливу думку В. Я. Юр'єва про те, що особисте життя вченого практично невід'ємне від його наукових досліджень.

Для Василя Яковича подвиг був звичайним компонентом усього життя. Саме подвигом може бути названа вся його невтомна діяльність на ниві теорії і практики сільськогосподарської науки, організації і керівництва як в Академії наук УРСР і ВАСГНІЛ, так і на посту директора Українського науково-дослідного інституту рослинництва, селекції і генетики.

## ВАЛЕРІЙ ПЕТРОВИЧ БУРКАТ

До 65 - річчя від дня народження.

Буркат Валерій Петрович народився 27.02.1939 р. в м. Барвінкове Харківської обл. Закінчив з відзнакою у 1961 р. Українську академію сільськогосподарських наук, зоотехнік, вчений у галузі селекції, генетики та біотехнології у тваринництві, д. с.-г.наук, проф., акад. УААН (1995), Заслужений діяч науки і техніки України, віце-президент УААН (1996).



**З** 1961 р. - зоотехнік-селекціонер племінного стада "Комсомолець Полісся" Чорнобильського району Київської обл.; з 1962 р. - зоотехнік, головний зоотехнік-селекціонер республіканського тресту племзаводів; 1970 р. - начальник відділу з племінної справи головного управління тваринництва і ветеринарії Міністерства радгоспів УРСР; з 1980 р. - заступник директора з наукової роботи й завідувач відділу розведення молочної худоби Інституту розведення і генетики тварин у с. Чубинське Бориспільського району Київської обл.; 1990-1993 рр. - виконавчий директор, голова

Президії республіканської виробничо-наукової асоціації по тваринництву "Україна"; 1993-1996 рр. - генеральний директор Національного об'єднання по племінній справі у тваринництві - головний державний племінспектор України; 1996-2001 рр. - віце-президент, з 2001 р. - академік-секретар відділення зоотехнії УААН. У 2000-2002 рр. був генеральним директором державного науково-виробничого концерну "Селекція". З 2002 р. - директор Інституту розведення і генетики тварин УААН.

У 1970 р. під науковим керівництвом проф. Ф. Ф. Ейснера в Інституті тваринництва Лісостепу і Полісся УРСР захистив кандидатську дисертацію на тему: "Продуктивные, племенные качества и роль коров-рекордисток в совершенствовании крупного рогатого скота симментальской породы".

У 1989 р. у Всесоюзному інституті розведення і генетики тварин захистив докторську дисертацію на тему: "Методы преобразования симментальского скота на основе использования генофонда голштинской породы".

Розробник сучасної теорії породоутворення, фундатор біотехнологічної селекції та методів створення синтетичних популяцій і синтетичних ліній у скотарстві. Автор публіцистичних есе державотворчої та наукознавчої проблематики.

Автор понад 650 наукових праць, 38 монографій, 19 авторських свідоцтв і патентів. Йому присвячено 6 науково-популярних фільмів. Автор українських червоно-рябої та чорно-рябої молочних, волинської і поліської м'ясних порід великої рогатої худоби, цілої низки внутрішньопорідних та заводських типів і ліній. Розробник трьох законів України.

Відомий історик аграрної науки. Започаткував разом із М. В. Зубцем серію "Українські вчені-аграрії ХХ століття", член Головної редколегії Енциклопедії сучасної України.

Упродовж останніх 15 років призначався головою, заступником голови державної експертної комісії по тваринництву національних виставок "Агроп". Відповідальний редактор міжвідомчого тематичного наукового збірника "Розведення і генетика тварин", член редколегій низки наукових та науково-виробничих збірників по тваринництву. Віце-президент Українського товариства генетиків і селекціонерів ім. М. І. Вавилова. Член науково-технічної ради Міністерства аграрної політики України, Головної ради Вищої атестаційної комісії України (1997-2000 рр. - член Президії ВАК), голова ради із захисту кандидатських і докторських дисертацій при Інституті розведення і генетики тварин УААН.

В. П. Буркат створив відому наукову школу. Серед його учнів М. І. Бащенко - професор, доктор сільськогосподарських наук, академік УААН, директор Черкаського інституту агропро-

мислового виробництва; В. І. Ладика - професор, доктор сільськогосподарських наук, член-кореспондент УААН, генеральний директор Сумського державного селекційного центру; Ю. Ф. Мельник - член-кореспондент УААН, заступник міністра аграрної політики України; В. І. Антоненко - доктор сільськогосподарських наук, заступник директора Інституту м'ясного скотарства; А. М. Дубін - професор, доктор сільськогосподарських наук, завідувач кафедри Білоцерківського державного аграрного університету; С. Ю. Рубан - доктор сільськогосподарських наук, заступник директора Інституту тваринництва; О. Ф. Хаврук - доктор сільськогосподарських наук, заступник директора Інституту розведення і генетики тварин.

Має урядові нагороди: орден "За заслуги II ст." (1999), Почесна відзнака Президента України (1996), медалі "За трудову доблесть" (1975), "В пам'ять 1500-ліття Києва" (1984), "Ветеран труда" (1986).

Лауреат Державних премій України в галузі науки і техніки (1993, 1999), премії ім. В. Я. Юр'єва Національної академії наук України (1997), премії Української академії аграрних наук "За видатні досягнення в аграрній науці" (1995).

Особисті уподобання: історія України, генеалогія.

Бажаємо Валерію Петровичу міцного здоров'я, довгих щасливих років життя, творчої наснаги, нових вагомих оригінальних наукових здобутків.

Президія Українського товариства генетиків і селекціонерів  
ім. М. І. Вавилова  
Редколегія журналу "Вісник Українського товариства генетиків і селекціонерів"

блоніє генетичними властивостями із їхніми, змінюючи усі частини; змінюють цю відповідність, якщо чому-небудь. У 1930-х роках в генетичній галузі виникли проблеми з питаннями: які відповідні властивості будуть відрізняти сорт від іншого? Відповідь на це питання була виявлена в 1938 році в Українському науково-исследовательському інституті землеробства та садівництва і племінного підпорядкуванням Академії наук України із автором П. К. Шкварніковим. Він встановив, що відмінні властивості відповідають змінам хромосом, які виникають внаслідок мутацій. Це відкрив новий етап в генетичній науці.

## Петро Климентійович Шкварніков (1906–2004)

П. К. Шкварніков народився 12 липня 1906 р. в селі Григорівка Красноградського району Харківської області. У 1927 році закінчив Красноградський педагогічний інститут. У 1930 році вступив до аспірантури Красноградського інституту землеробства та садівництва. У 1938 році захистив кандидатську дисертацію на тему "Мутації хромосом у картоплі". У 1940 році захистив кандидатську дисертацію на тему "Мутації хромосом у картоплі". У 1940 році захистив кандидатську дисертацію на тему "Мутації хромосом у картоплі".

6 липня 2004 р. на 98-му році життя пішов за вічну межу видатний український вчений, доктор біологічних наук, професор, лауреат Державної премії УРСР в галузі науки і техніки, член редколегії журналів "Цитологія і генетика" та "Вісник Українського товариства генетиків і селекціонерів" Петро Климентійович Шкварніков.

П. К. Шкварніков народився 12 липня 1906 р. у місті Корсунь-Шевченківський на Київщині в сім'ї селянина. Після закінчення Маслівського інституту селекції і насінництва (Київська область) з 1927 року працював в Українському генетико-селекційному інституті (м. Одеса). Тут під керівництвом А. О. Сапегіна провів свої перші досліди з експериментального мутагенезу, вивчав вплив опромінення вегетативних частин рослин на виникнення мутацій у картоплі. Саме з цих дослідів і розпочався плідний науковий шлях П. К. Шкварнікова як видатного фахівця і неперевершеного дослідника в галузі експериментального мутагенезу у рослин.

З 1930 р. П. К. Шкварніков продовжує дослідження в Біологічному інституті ім. К. А. Тімірязева у Москві, в лабораторії цитогенетики, яку очолював М. С. Навашин. Разом з Навашиним він встановив, що часто виникнення хромосомних перебудов і видимих мутацій істотно зростає при старінні насіння і особливо прискорюється при зміні зовнішніх умов - температури, вологості повітря, аерації.



В 1937 р. лабораторію цитогенетики, де працював тоді Петро Климентійович, було переведено до Інституту генетики АН СРСР, який очолював М. І. Вавилов. Продовжуючи дослідження мутаційної мінливості та впливу на неї різних чинників середовища, П.К.Шкварнікова отримав практично цінні мутанти ярої та озимої пшениці, які мали вкорочене стебло та були ранньостиглими. У 1939 р. його призначили заступником директора інституту з наукових питань.

З перших днів Великої Вітчизняної війни П. К. Шкварніков служив у лавах Радянської Армії. Був двічі тяжко поранений. За відвагу та мужність у боях за Батьківщину нагороджений багатьма орденами та медалями.

У 1946-1948 рр. Петро Климентійович працював у Інституті цитології, гістології та ембріології АН СРСР, де вивчав вплив хімічних мутагенів на рослини. Результати цих досліджень підтвердили "дислокаційну" гіпотезу про роль транслокації у зміні числа хромосом в еволюції, яку висунув М. С. Навашин. У 1948 р., після серпневої сесії ВАСГНІЛ класичну генетику було заборонено, а інститут розформовано. П. К. Шкварнікова було переведено до відділу ботаніки Кримського філіалу АН СРСР. Тут він вивчав проблему двоврожайної культури картоплі. Застосування літніх посадок картоплі виявилося ефективним засобом проти виродження цієї культури у південних районах нашої країни.

П. К. Шкварніков був одним із фундаторів створеного у 1958 р. Інституту цитології і генетики Сибірського відділення АН СРСР (м. Новосибірськ), обіймав посаду заступника директора з наукової роботи. Працюючи в цьому інституті, Петро Климентійович від-

новив роботи з експериментального мутагенезу рослин, зокрема, ярої та озимої пшениці, ячменю, вівса, томатів, картоплі тощо.

З ініціативи В. П. Зосимовича у 1966 р. П. К. Шкварнікова було запрошено в Інститут ботаніки АН УРСР, де він очолив відділ експериментального мутагенезу. Петро Климентійович став одним із організаторів робіт з відновлення сучасної генетики в Україні як в установах Академії наук, так і у вищій школі.

У 1967 р. П. К. Шкварніков очолив новостворений Сектор генетики при АН УРСР, який у 1968 році було реорганізовано в Сектор молекулярної біології і генетики, а в 1973 р. - в Інститут молекулярної біології і генетики. У цьому інституті Петро Климентійович очолював відділ експериментального мутагенезу і до самого виходу на пенсію (у 1976-1981 рр.) працював консультантом. Ці роки були особливо напруженими та плідними у житті вченого. Було розроблено методи застосування експериментального мутагенезу в селекції само- та перехресно-запильних рослин, а також культур, що розмножуються вегетативно. Створено багатий вихідний матеріал цінних мутантних форм рослин, які використовували для створення перших в Україні сортів і гіbridів на мутаційній основі. Ці дослідження дістали широке міжнародне визнання. За розробку методів експериментального одержання та практичного використання індукованих мутацій у рослин П. К. Шкварніков був удостоєний у 1982 р. Державної премії УРСР.

Одночасно з роботою в установах АН УРСР П. К. Шкварніков у 1967-1970 рр. очолював відновлену кафедру генетики і селекції Київського націо-

нального університету ім. Т. Г. Шевченка, був одним із фундаторів Українського товариства генетиків і селекціонерів ім. М. І. Вавилова та його першим президентом (1967–1976 рр.), організатором та відповідальним редактором журналу "Цитологія і генетика" упродовж 10 років (1967–1976 рр.).

Багато уваги П. К. Шкварніков пріділяв підготовці наукових кадрів. Під його керівництвом підготували та захистили дисертації два доктори та 15 кандидатів наук. Серед його учнів – члени Національної академії наук України, професори, доценти.

За військові та наукові заслуги і активну громадську діяльність Петро Климентійович Шкварніков нагороджений шістьма орденами і 12 медалями. У 1990 р. Указом Президента СРСР його нагороджено орденом Леніна за особистий внесок у збереження та розвиток генетики. Відмінник освіти України, має Подяки Київського міського голови та Голосіївської райдержадміністрації м. Києва за багаторічну плідну наукову та педагогічну роботу.

Світла пам'ять про Петра Климентійовича Шкварнікова, який належав до багатостражданого покоління українських генетиків – принципового вченого та талановитого організатора науки, борця, скромну, чуйну, глибоко порядну та інтелігентну людину – назавжди збережеться у наших серцях.

#### Публікації про життєвий та творчий шлях, громадянську та наукову позицію професора П.К.Шкварнікова

1. Колесник Н. Н., Савченко Н. И. К 70-летию со дня рождения и 50-летию научной и педагогической деятельности П. К. Шкварнікова // Цитология и генетика. - 1976. - 10, №3. - С. 272–276.
2. Івченко В. Не зрадивши істину // Україна. - 1988. - №34. - С. 14–16.
3. Івченко В. Не підписав! // Наука і суспільство. -

1988. - №6. - С. 16–21.

4. Івченко В. Останній із Зубрів (Люди і долі) // Газета "Голос України". - 23 серпня 1991 р. - С.10.

5. Савченко М. Г. 1991. До 85-річчя від дня народження і 65-річчя наукової та педагогічної діяльності // Цитология и генетика. - 1991. - 25, №3. - С. 69-70.

6. Івченко В. Не зрадив. Не зрікся. Вистояв // Газета "Урядовий кур'єр". - 5 травня 1994 р., С.8.

7. Шевцов И. А. К 90-летию со дня рождения П.К.Шкварнікова // Цитология и генетика. - 1996. - 30, №3. - С.88-89.

8. Бердышев Г. Д. К 90-летию П. К.Шкварнікова // Генетика. - 1996. - 32, №9 - С.1307-1308.

9. Івченко В. Нескорений // Науковий Світ. - 1998. - №5. - С. 30-32.

10. Амурский Э. Ольсенко, Минурина и Хрущеве // Газета "Вечерние Вести". - 15 апреля 1999 г. - С. 5.

11. Голда Д. М. Вчений від плуга ікоси (із покоління "Зубрів") // Україна. - 1999. - №5. - С.54.

12. Глазко В. И. О кризисе науки и кризисе власти // Газета "Дзеркало тижня". - 8 жовтня 1999 р. - №40.

13. Шумный В. К., Глазко В. И. Век генетики, судьба генетика // Газета "Дзеркало тижня" .. - 16 вересня 2000 р. - №36.

14. Шумный В. К., Захаров И. К. Век генетики, судьбы генетиков // Весн. ВОГиС. - 2000. - №12.

15. Черный И. В., Древич В. Ф., Глазко В. И., Захаров И. К. Шкварников Петр Климентьевич // Весн. ВОГиС. - 2000. - №12. - С. 2-9.

16. Шевцов И. А. П. К.Шкварникову - 95 лет // Цитология и генетика. - 2001. - 35, №2. - С.77.

17. Корчинський А. А. Шкварніков Петро Климентійович // Вчені генетики, селекціонери та рослинники. Кн 7. - Київ: Аграрна наука, 2003. - с. 261-263.

18. Глазко В. И. Протистояння професора П.К.Шкварнікова // Вісн. Укр. тов-ва генетиків і селекціонерів. - 2003. - №1. - с. 129-146.

19. Щур Э. Свидетель эпохи (воспоминания) // Газета "День". - 20 августа 1998 г. - С.6.

Президія Українського товариства генетиків і селекціонерів ім.

М.І.Вавилова

Редколегія журналу "Вісник Українського товариства генетиків і селекціонерів"

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРІВ

"Вісника Українського товариства генетиків і селекціонерів"

**Р**едакція приймає до друку статті **членів Українського товариства генетиків і селекціонерів ім. М.І.Вавилова** з різних аспектів генетики, селекції, біотехнології, медицини українською, російською та англійською мовами. До статті, написаної англійською мовою, додається український або російський переклад.

Обсяг експериментальних статей зі всіма матеріалами - до 12 сторінок, оглядових - до 26 сторінок машинописного тексту.

До тексту статті додаються направлення установи, де виконана робота, та/або голови первинної організації УТГС ім. М.І.Вавилова, в яких працює автор (автори).

Під час написання статті потрібно дотримуватись такого плану:

- ◆ вказати індекс УДК, назу статті, ініціали та прізвища авторів, повну назу установи (установ), поштову адресу установи (установ). У разі декількох авторів статті біля їхніх прізвищ та установ, в яких вони працюють вказується один і той самий верхній цифровий індекс;
- ◆ викласти короткий зміст публікації (анотацію), вказати ключові слова;
- ◆ вступ, в якому слід стисло подати стан проблеми і обґрунтування роботи;
- ◆ у розділі "Матеріали і методи" слід подати відомості про методи дослідження в розрізі, достатньому для їх відтворення;
- ◆ розділ "Результати та обговорення" має бути коротким, підсумкова частина статті повинна бути в кінці розділу;
- ◆ перелік літератури складається в порядку цитування і друкується на окремому аркуші. У тексті необхідно посилатися на відповідний номер джерела літератури у квадратних дужках. У списку необхідно навести прізвище та ініціали автора в оригінальній транскрипції курсивом, назу статті, журналу або книги. Для періодичних видань далі вказують рік видання, том, номер, перша та остання сторінки; для неперіодичних - місце видання, назва видавництва, рік видання, кількість сторінок. Детальні вимоги до переліку літератури дивіться у Бюлетні ВАК України, № 1, 2003 року.

Номери позицій на ілюстраціях розміщують за годинниковою стрілкою. Кожна позиція повинна мати пояснення у підписі під рисунком. Усі позначення мають відповідати чинним стандартам. На звороті кожної ілюстрації вказують її номер, назу статті, прізвище автора.

Розміри ілюстрації не повинні перевищувати розміри друкованої сторінки журналу.

Формули та математичні знаки слід вписувати чорним чорнилом, чітко зображену чорну літеру, показник ступеня, індекс і розмічати таким чином:

- ◆ однотипні за написанням великі та малі літери будь-якого алфавіту простим олівцем;
- ◆ великі - двома рисками знизу, малі - двома рисками зверху;
- ◆ літери латинського алфавіту, подібні за написанням до українських, підкреслюють хвилястою лінією, грецького - червоним олівцем, готичні - синім;
- ◆ літери українського алфавіту у формулах підкреслюють квадратною дужкою знизу і на полях рукопису в колі подають їх роз'яснення (наприклад, К - укр.);
- ◆ елементи, що набираються у формулах прямим шрифтом, також підкреслюють квадратною дужкою;
- ◆ надрядкові індекси та показники ступеня позначають простим олівцем знаком підвищення (дужкою знизу), а порядкові індекси - знаком пониження (дужкою зверху). Формули нумерують

(з правого боку в круглих дужках) лише ті, на які в тексті є посилання.

Рукопис статті надсилається на дискеті та паперових носіях (у двох примірниках, надрукованих через два інтервали у текстовому редакторі Word, шрифт № 12, Times New Roman).

До кожного примірника статті даються резюме українською, російською та англійською мовами (6-8 строчок).

Перед словом "Резюме" пишуться (на всіх вищевказаних мовах): повна назва статті, ініціали і прізвища авторів, назви та адреси (поштові і електронні) установ. Безпосередньо після тексту резюме розміщаються ключові слова. У кінці аркуша - адреса (поштова та електронна) і телефон першого автора для зв'язку з редакцією.

Статтю підписують усі автори, вказуючи домашню адресу, номер домашнього та службового телефону, повну назву установи, її місцезнаходження.

Матеріали, надісланні без дотримання зазначених вимог, редакція не розглядатиме.

- ◆ VII з'їзд Українського товариства генетиків і селекціонерів ім. М.І. Вавилова УТГС, який відбувся у червні 2002 р., прийняв постанову про створення друкованого органу товариства. У січні 2003 р. Держкомітет інформаційної політики України зареєстрував науково-практичний журнал "Вісник Українського товариства генетиків і селекціонерів", а президія товариства затвердила склад його редакційної колегії та редакційної ради.
- ◆ Журнал висвітлюватиме теорію, стан і проблеми, методи і результати досліджень в галузі генетики, селекції та сучасної біотехнології, а також вплив цих наук на розвиток суміжних напрямів біології, медичних і сільськогосподарських наук.
- ◆ Важливе місце в журналі займатимуть питання та шляхи практичного використання досягнень генетики, селекції і біотехнології у сільському господарстві, медицині та деяких галузях промисловості, зокрема біотехнологічної. На його сторінках друкуватимуться матеріали експериментальних досліджень, оглядові та практичні статті про клітинні та молекулярні основи сучасної біотехнології, генетичної інженерії та генної терапії; молекулярні основи спадковості і мінливості організмів; проблеми і методи регуляції спадкової мінливості та реалізації генетичної інформації; останні досягнення в галузі як теоретичних основ селекції, так і її практичних досягнень тощо.
- ◆ З метою подальшого розвитку в країні генетичних, селекційних і біотехнологічних досліджень, надання допомоги вченим і практикам-селекціонерам, медикам в галузі цих досліджень журнал приділятиме значну увагу новим напрямам та методам генетичних, селекційних і біотехнологічних досліджень, інформуватиме про з'їзди, конференції та наради із зазначених питань, розміщувати рецензії та інформацію про нові наукові видання.
- ◆ Значне місце в журналі надаватиметься висвітленню завдань впровадження генетико-селекційних і біотехнологічних методів у практику селекційної роботи з тваринами, рослинами і мікроорганізмами, використання генетичних і генно-інженерних методів у галузі генетики людини, а також ефективності цих методів.
- ◆ На сторінках журналу планується розміщати інформацію про найважливіші події із життя УТГС ім. М.І. Вавилова, про діяльність президії та обласних відділень товариства, а також про найважливіші успіхи і досягнення членів товариства.
- ◆ "Вісник Українського товариства генетиків і селекціонерів" розрахований на біологів, біотехнологів, медиків, селекціонерів, наукових працівників, викладачів і студентів університетів, сільськогосподарських медичних і педагогічних вищих закладів освіти, а також спеціалістів-селекціонерів, біотехнологів та медичних генетиків.

© Дизайн, оригінал-макет – ТОВ "ПоліграфКонсалтинг", 2004

---

Редактор Тетяна Горбань  
Технічний редактор Тетяна Шендерович  
Комп'ютерна верстка Загоскіна Наталія  
Друкарня ТОВ "ПоліграфКонсалтинг"  
03150, г. Київ, вул. Тельмана, 5

Підписано до друку 03.09.04 Формат  
70x100 1/16. Гарнітура Прагматика,  
папір офсет. №1. Друк офсет. Ум друк.  
арк. 10.0. Обл. — вид. арк. 11.76.  
Наклад 300 прим. Зам. 3-203

# **ВІСНИК**

УКРАЇНСЬКОГО ТОВАРИСТВА  
ГЕНЕТИКІВ І СЕЛЕКЦІОНЕРІВ

ISSN 1810-7834. ВІСНИК УКР. ТОВАРИСТВА ГЕНЕТИКІВ І СЕЛЕКЦІОНЕРІВ. 2004, Том 2, № 1