

КОЗУБ Н.О.<sup>1,2</sup>✉, СОЗІНОВ І.О.<sup>1</sup>, БІДНИК Г.Я.<sup>1,2</sup>, ДЕМ'ЯНОВА Н.О.<sup>1,2</sup>, СОЗІНОВА О.І.<sup>1,2</sup>, БЛЮМ Я.Б.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Інститут захисту рослин НААН,

Україна, 03022, м. Київ, вул. Васильківська, 33, e-mail: [natalkozub@gmail.com](mailto:natalkozub@gmail.com)

<sup>2</sup> ДУ «Інститут харчової біотехнології і геноміки НАН України»,

Україна, 04123, м. Київ, вул. Осиповського, 2а

✉ [natalkozub@gmail.com](mailto:natalkozub@gmail.com) (097) 212-40-89, (044) 257-22-58

## ВПЛИВ МУТАЦІЙ В АЛЛЕЛЯХ *Gli-B1b* ТА *Gli-B1* НА ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ ЗЕРНА ПШЕНИЦІ М'ЯКОЇ

**Мета.** Метою роботи було дослідження показників якості зерна у мутантів за гліадиновими локусами на основі сорту пшениці м'якої Безоста 1. **Методи.** Для контролю мутацій проводили електрофорез запасних білків зерна в кислих умовах та SDS-електрофорез. Аналізували показники якості зерна: SDS-седиментація, твердозерність, виповненість зерен, вміст білка в зерні у мутантних ліній і відповідних немутантних форм. **Результати.** Мутанти за *Gli-R1* з підсиленням синтезом одного компонента  $\omega$ -секаліна та зі зміненою рухомістю нижнього  $\omega$ -секаліна мали нижчу твердозерність, порівняно з відповідними лініями без мутацій. Відсутність синтезу  $\gamma$ -гліадини і нижнього мінорного  $\omega$ -гліадини також приводила до зниження твердозерності у мутанта за алелем *Gli-B1b* та до підвищення показника SDS-седиментації. Мутант за алелем *Gli-B1b* з відсутністю синтезу мажорного  $\omega$ -гліадини мав менш виповнене зерно і більший вміст білку в зерні, ніж відповідна немутантна лінія. **Висновки.** Виявлено вплив мутацій алеля *Gli-B1b*, пов'язаних з відсутністю окремих компонентів гліадинів, та мутацій у локусі *Gli-R1* на показники якості зерна.

**Ключові слова:** *Triticum aestivum* L., гліадини, секаліни, SDS-седиментація, твердозерність.

Пшениця є важливим продуктом харчуванням і джерелом білка для населення багатьох країн світу [1, 2]. Біля 80 % загального білка зерна пшениці складають проламінові (глутенові) білки – гліадини і глютеніни [3], представлені в приблизно рівних частках. Гліадини є мономерними білками, тоді як глютеніни – полімерними. За структурними властивостями глютеніві білки поділяють на високомолекулярні субодиниці глютенінів (високомолекулярні проламіни), багаті на сірку проламіни ( $\alpha$ -гліа-

дини,  $\gamma$ -гліадини,  $\delta$ -гліадини, низькомолекулярні субодиниці глютенінів В і С типу), бідні на сірку ( $\omega$ -гліадини, низькомолекулярні субодиниці глютенінів D-типу) [4-6]. Вважається, що полімерний глютенін відповідає за еластичність тіста, а гліадини – за його розтяжність [3, 4, 7].

Гліадини м'якої пшениці (*Triticum aestivum* L.,  $2n=6x=42$ , AABBDD) кодуються основними локусами *Gli-A1*, *Gli-B1*, *Gli-D1*, *Gli-A2*, *Gli-B2* і *Gli-D2*, розміщеними на коротких плечах хромосом 1 і 6 гомеологічних груп та низкою мінорних локусів [3, 8]. Локуси *Gli-A1*, *Gli-B1*, *Gli-D1* містять кластери генів  $\omega$ ,  $\gamma$ -гліадинів, а також ген  $\delta$ -гліадини [4, 5], а контрольовані ними білки успадковуються як єдиний блок [3]. З цими гліадиновими локусами тісно зчеплені локуси, що кодують більшість низькомолекулярних субодиниць гліадинів (*Glu-3A*, *Glu-3B*, *Glu-3D*) [7, 8], які прокартовано проксимально відносно *Gli-1* [9]. Деякі з генів низькомолекулярних субодиниць глютенінів виявились тісніше зчепленими з гліадиновими генами, а деякі розміщеними віддаленіше від них [10]. У цих локусах також знаходяться непроламінові гени [9, 11]. Тому при дослідженні показників якості зерна важко виявити вплив окремих генів запасних білків на ознаки якості зерна.

Нами було виділено і розмножено мутанти за гліадиновими локусами на основі сорту пшениці м'якої Безоста 1, пов'язані з алелем *Gli-B1b* та з локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS [12]. Метою даної роботи було дослідження показників якості зерна у таких ліній.

### Матеріали і методи

Матеріалом дослідження слугували озимий сорт пшениці м'якої Безоста 1, майже ізогенні лінії за гліадиновими локусами В3, D4,

В3D4 та мутантні лінії на їх основі. Майже ізогенні лінії В3 і D4 створено д.б.н. М.М. Копусем на основі сорту Безоста 1 [13]. Лінію В3D4 з генотипом *Gli-B1l Gli-D1j* відібрано серед рослин F<sub>2</sub> від схрещення майже ізогенних ліній D4 × В3. Генотипи згаданих ліній за локусами *Gli-B1* і *Gli-D1* наведено в таблиці 1. Мутантні лінії створено доборою і розмноженням генотипів зі зміненими спектрами блоків гліадинів у потомстві від схрещення вищевказаних ліній на основі сорту Безоста 1, у тому числі і у варіанті з гамма-опроміненням сухих зерен F<sub>1</sub> у дозі 200 Гр, як описано раніше [11, 14]. Лінії В3 та В3D4 несуть пшенично-житню 1BL.1RS транслокацію як у сорту Кавказ, маркером якої є характерний блок секалінів, зазначений в каталозі гліадинових алелів як алель *Gli-B1l* [15]. Мутантні лінії на їх основі В3-2sw і В3D4-3г мають пшенично-житню 1BL.1RS транслокацію зі зміненим блоком секалінів.

Наявність мутацій та ідентичність досліджуваного матеріалу контролювали електрофорезом запасних білків: гліадини аналізували електрофорезом у кислому середовищі за методикою [16]. Електрофорез загального білку проводили за методикою Laemmli в 10% розділяючому гелі у присутності додецилсульфату натрію [17].

Мутантні лінії та їх відповідні вихідні форми вирощували на дослідній ділянці (с. Гатне, Київ. обл.) 1,2-м рядами з трьома повтореннями, що чергувались. Лінії було згруповано в чотири досліді. Кожен дослід включав мутантну лінію(ї) та відповідну майже ізогенну лінію: 1) В3D4 і В3D4-3г; 2) В3 і В3-2sw; 3) D4, D4-0g і D4-0w; 4) Безоста 1 і В1-0g.

Показники якості визначали в Селекційно-генетичному інституті – Національному центрі насіннезнавства та сортовивчення (м. Одеса): SDS-седиментація, твердозерність, виповненість зерен, вміст білку в зерні. Величину показника SDS-седиментації – показника якості, що базується на осадженні шроту, було визначено в за допомогою методики седиментації SDS30 [18]. Вміст білку та твердість зерна оцінено на приладі Inframatic 8611. Виповненість, визначену за 5-бальною шкалою з позначеннями «+» і «-» (4-, 4, 4+, 5-) для статистичного аналізу записували як 7, 8, 9, 10, відповідно.

Результати кожного досліді аналізували за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу. Для визначення істотності відмінностей ознак визначали найменшу істотну різницю (НІР). Також дані для деяких ознак аналізували за допомогою Т-критерію Уїлкоксона, оцінюючи різниці між значеннями ознаки у мутанта і відповідної немутантної лінії, вирощених у сусідніх рядах (5 порівнянь в межах досліді з двома лініями і трьома повтореннями).

### Результати та обговорення

Було досліджено мутанти пшениці м'якої, що походять від ліній на основі сорту Безоста 1, які відрізняються за відсутністю/присутністю пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS типу Кавказ (алель *b* або *l*) та за алелем локусу *Gli-D1* (*b* або *j*). Досліджували мутанти за двома алелями: за алелем *Gli-B1b* (лінії D4-0g і D4-0w і В1-0g) та мутанти за алелем *Gli-B1l*, який фактично є алелем локусу *Gli-R1* (*Sec-1*) у 1BL.1RS. Для порівняння використовували лінії на базі сорту Безоста 1 з аналогічними генотипами за рештою локусів запасних білків.

Таблиця 1. Генотип вихідних сортів і ліній та мутантів на їх основі за гліадиновими локусами

Сорт, лінія	<i>Gli-B1</i>	<i>Gli-D1</i>
Безоста 1	<i>b</i>	<i>b</i>
В3D4	<i>l</i>	<i>j</i>
В3	<i>l</i>	<i>b</i>
D4	<i>b</i>	<i>b</i>
В3D4-3г	мутація <i>l</i> з більшою рухомістю нижнього омега-гліадина	<i>j</i>
В3-2sw	мутація <i>l</i> з підсиленням синтезом одного компонента ω-секаліна,	<i>b</i>
D4-0g	мутація <i>b</i> з відсутністю експресії γ-гліадина і мінорного ω-гліадина	<i>j</i>
D4-0w	мутація <i>b</i> з відсутністю експресії найменш рухомого інтенсивного ω-гліадина	<i>j</i>
В1-0g	мутація <i>b</i> з відсутністю експресії γ-гліадина і мінорного ω-гліадина	<i>b</i>

Досліджувані мутації алеля *Gli-B1* пов'язані з відсутністю синтезу певних гліадинових компонентів. У лінії D4-0w в електрофоретичному спектрі відсутній інтенсивний  $\omega$ -гліадин з найнижчою рухомістю серед компонентів блоку, кодованого алелем *Gli-B1b* (рис. 1, доріжка 6), але присутні мінорний  $\omega$ -гліадин з більшою рухомістю і  $\gamma$ -гліадин, контрольовані *Gli-B1b*. Цю мутацію індуковано гамма-опроміненням сухих зерен F<sub>1</sub>. Лінія D4-0w має алель *Gli-D1j*, тому формою з відповідним генотипом за локусами запасних білків є лінія D4 (рис. 1, доріжка 1). Лінія D4 також слугувала формою для порівняння з іншим мутантом, D4-0g, гліадиновий спектр якого відрізняється відсутністю  $\gamma$ -гліадину і нижнього мінорного  $\omega$ -гліадину, кодованих *Gli-B1b* (рис. 1, доріжка 2). Цю спонтанну мутацію було виявлено серед зернівок рослини F<sub>1</sub> від схрещення майже ізогенних ліній D4 × В3. Спонтанний мутант був гетерозиготою за локусом *Gli-D1*, тому було виділено також сестринську лінію В1-0g з такою ж мутацією. Оскільки ця лінія мала алель *Gli-D1b*, формою для порівняння з аналогічним генотипом за локусами запасних білків слугував сорт Безоста 1.

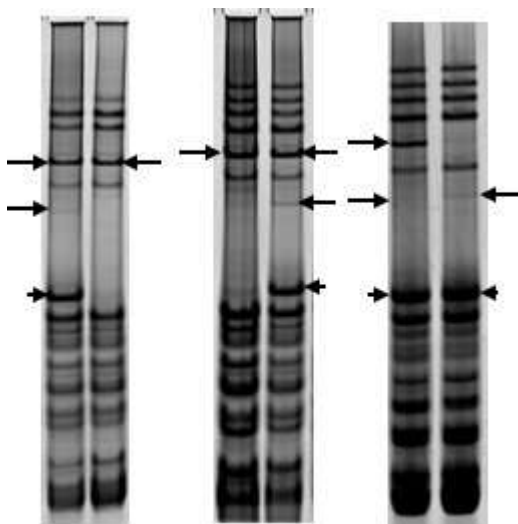


Рис. 1. Електрофоретичні спектри гліадинів ліній на основі сорту пшениці м'якої Безоста 1 з мутаціями алеля *Gli-B1b* та відповідних вихідних форм: 1 – Безоста; 2 – мутантна лінія В1-0g; 3 – мутантна лінія D4-0g; 4, 5 – лінія D4; 6 – мутантна лінія D4-0w. Довгими стрілками показано  $\omega$ -гліадини, короткою –  $\gamma$ -гліадин, кодовані алелем *Gli-B1b*.

За локусом *Gli-R1* у складі 1BL.1RS було досліджено дві лінії з мутаціями. Лінія В3-2sw

мала підсилений синтез одного компонента  $\omega$ -секаліна (рис. 2, доріжка 2), на рівні інтенсивності нижнього  $\omega$ -секаліна. Цю спонтанну мутацію ідентифіковано у рослини F<sub>1</sub> від схрещення майже ізогенних ліній D4 × В3. Для В3-2sw формою для порівняння використано лінію В3. Інший мутант за локусом *Gli-R1*, В3D4-3r, має змінену рухомість нижнього  $\omega$ -секаліна (рис. 2, доріжка 3). Його було відібрано серед потомства рослини F<sub>1</sub> від схрещення D4 × В3 у варіанті з опроміненням сухих зерен F<sub>1</sub> (200 Гр). Відповідним немутантним генотипом для цієї форми є лінія В3D4.

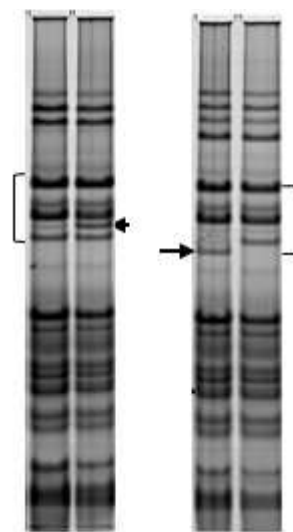


Рис. 2. Електрофоретичні спектри гліадинів ліній на основі сорту пшениці м'якої Безоста 1 з мутаціями локусу *Gli-R1* у складі транслокації 1BL.1RS (алеля *Gli-B1l*) та відповідних вихідних форм: 1 – лінія В3; 2 – мутантна лінія В3-2sw; 3 – мутантна лінія В3D4-3r; 4 – лінія В3D4. Дужкою відмічено зону, де знаходяться  $\omega$ -секаліни, кодовані локусом *Gli-R1*. Довгою стрілкою показано  $\omega$ -секалін зі збільшеною рухомістю, короткою –  $\omega$ -секалін з підсиленням синтезом.

Порівняння середніх значень ознак якості зерна у мутантів за локусом *Gli-R1* та відповідних ліній на основі сорту Безоста 1 за допомогою НІР не показало статистично істотних відмінностей (табл. 2). Мутанти також не відрізнялись за вивогненістю зерна. Однак, з використанням Т-критерія Уїлкоксона виявлено, що обидві лінії В3-2sw і В3D4-3r мали істотно нижчу твердозерність, ніж відповідні немутантні лінії (Т = 0 для 5 порівнянь, Р = 0,05). Якщо у випадку індукованої мутації на твердозерність можуть також впливати інші неідентифіковані

мутації, викликані гамма-опроміненням, то для лінії зі спонтанною мутацією малої ймовірності є поява іншої мутації, що знижує твердозерність. Отже мутація, що проявляється у підсиленні синтезу  $\omega$ -секаліна у лінії В3-2sw впливає на твердозерність, а саме, знижує її, порівняно з показником у носія незміненого алеля локусу *Gli-R1* від жита Petkus. У даного мутанта відбулось збільшення інтенсивності  $\omega$ -секалінового компонента проламінового спектру приблизно в 4–5 разів, та інтенсивність цього компонента на електрофореграмі стала такою ж, як і інтенсивність сусідніх з ним секалінів. За нашим припущенням, це викликано змінами в регуляції експресії гена, що кодує цей білок – підвищення ефективності транскрипції цього гена за рахунок мутацій в промоторній області або дерепресія транскрипції.

Мутанти з відсутністю  $\gamma$ -гліадину і нижнього мінорного  $\omega$ -гліадину, кодованих *Gli-B1b*, мали виповненість зерна на рівні відповідних ліній без мутацій, водночас зерна мутантної лінії D4-0w з відсутністю експресії мажорного  $\omega$ -гліадину були гірше виповненими (табл. 3). Лінія D4-0w також мала на 2 % більший вміст білку, ніж майже ізогенна лінія D4. Оскільки ця мутація є індукованою, не виключено, що на

цей показник можуть впливати мутації в інших генах, що потребує подальшого дослідження. Лінія D4-0g мала істотно вищий показник SDS-седиментації, порівняно з показником лінії D4. Для лінії В1-0g істотної різниці не виявлено за цим показником при порівнянні з сортом Безоста 1. Лінії з відсутністю  $\gamma$ -гліадину і нижнього мінорного  $\omega$ -гліадину, кодованих *Gli-B1b*, були менш твердозерними, ніж відповідні лінії без мутацій, хоча різниця була статистично істотною лише у випадку лінії В1-0g.

Отже, досліджені мутації за локусом *Gli-R1* та мутація за відсутністю  $\gamma$ -гліадину і нижнього мінорного  $\omega$ -гліадину приводили до зниження твердозерності. Відомо, що твердозерність визначається алелями за локусом пуроіндолінів [19]. Водночас при дослідженні матеріалу від різних схрещень QTL твердозерності також виявляються на інших хромосомах, зокрема і на хромосомі 1В [20]. Підвищення показника SDS-седиментації у лінії з мутацією за алелем *Gli-B1b*, що приводить до відсутності  $\gamma$ -гліадину і нижнього мінорного  $\omega$ -гліадину, можливо, пояснюється компенсаторним синтезом інших глютенівих білків [21].

Таблиця 2. Середні значення ознак якості зерна у мутантів локусу *Gli-R1* у складі 1BL.1RS транслокації (алель *Gli-B1l*) та вихідних ліній пшениці м'якої на основі сорту Безоста 1

Лінія, сорт	SDS-седиментація, мл	Білок, %	Твердозерність, у.о.	Виповненість, бали
В3D4	44.3	12.6	14.3	8.7
В3D4-3r	44.0	12.1	8.3	9.3
НІР <sub>0,05</sub>	4.6	0.9	6.3	1.3
В3	50.0	15.0	20.0	7.7
В3-2sw	52.0	15.4	15.0	7.7
НІР <sub>0,05</sub>	2.3	0.9	7.1	1.3

Таблиця 3. Середні значення ознак якості зерна у мутантів за алелем *Gli-B1b* та вихідних ліній пшениці м'якої на основі сорту Безоста 1

Лінія, сорт	SDS-Седиментація, мл	Білок, %	Твердозерність, у.о.	Виповненість
D4	50.3	12.3	27.0	9.3
D4-0g	<b>64.3</b>	12.8	15.3	9.7
D4-0w	51.7	<b>14.6</b>	26.7	<b>7.7</b>
НІР <sub>0,05</sub>	11.8	2.2	12.1	1.2
Безоста 1	53.0	13.5	26.7	9.0
В1-0g	56.0	12.2	<b>13.3</b>	10.0
НІР <sub>0,05</sub>	13.4	2.8	6.5	1.6

Слід відзначити, що при значно більших делеціях у сорту Chinese Spring, що охоплювали цілі локуси *Gli-B1/Glu-B3*, не виявлено істотного впливу цих мутацій на силу тіста і вміст білку [22]. У випадку індукованих мутацій виявлені ефекти на показники якості зерна можуть бути викликані мутаціями в інших локусах, що вимагає подальших досліджень даних мутантних ліній.

### Висновки

Досліджено вплив мутацій за локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS та за алелем *Gli-B1b* у ліній на основі

сорту Безоста 1 на показники якості зерна. Мутант за *Gli-R1* з підсиленням синтезом одного компонента  $\omega$ -секаліна та мутант зі зміненою рухомістю нижнього  $\omega$ -секаліна мали нижчу твердозерність, порівняно з відповідними лініями без мутацій. Відсутність синтезу  $\gamma$ -гліадина і нижнього мінорного  $\omega$ -гліадина також приводила до зниження твердозерності у мутанта за алелем *Gli-B1b* та до підвищення показника SDS-седиментації. Мутант за алелем *Gli-B1b* з відсутністю синтезу мажорного  $\omega$ -гліадина мав менш виповнене зерно і більший вміст білку в зерні, ніж відповідна немутантна лінія.

### References

1. Grigg D. The pattern of world protein consumption. *Geoforum*. 1995. Vol. 26, Is. 1. P. 1–17. URL: [https://doi.org/10.1016/0016-7185\(94\)00020-8](https://doi.org/10.1016/0016-7185(94)00020-8).
2. Shewry P.R., Hey S.J. The contribution of wheat to human diet and health. *Food and Energy Security*. 2015. Vol. 4, No. 3. P. 178–202. doi: 10.1002/fes3.64.
3. Sozinov A.A. Protein polymorphism and its importance in genetics and breeding. M: Nauka, 1985. 272 p. [in Russian] / Созінов А.А. Полиморфизм белков и его значение в генетике и селекции. М.: Наука, 1985. 272 с.
4. Shewry P.R., Halford N.G. Cereal seed storage proteins: structures, properties and role in grain utilization. *J. Exp. Bot.* 2002. Vol. 53, No. 370. P. 947–958. doi: 10.1093/jxb/53.370.947.
5. Anderson, O., Dong, L., Huo, N., Gu, Y. A new class of wheat gliadin genes and proteins. *PLoS ONE*. 2012. Vol. 7. e52139. doi: 10.1371/journal.pone.0052139.
6. Wan Y., Shewry P.R., Hawkesford M.J. A novel family of  $\gamma$ -gliadin genes are highly regulated by nitrogen supply in developing wheat grain. *J. Exp. Bot.* 2013. Vol. 64. P. 161–168. doi: 10.1093/jxb/ers318.
7. Payne P.I. Genetics of wheat storage proteins and the effect of allelic variation on bread-making quality. *Annu. Rev. Plant Physiol.* 1987. Vol. 38. P. 141–153.
8. McIntosh R.A. Catalogue of Gene Symbols. Gene Catalogue 2013. URL: <https://shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/macgene/2013/GeneSymbol.pdf> (Last accessed: 24.02.2020).
9. Dubcovsky J., Echaide M., Giancola S., Rousset M., Luo M.C., Joppa L.P., Dvorak J. Seed-storage-protein loci in RFLP maps of diploid, tetraploid, and hexaploid wheat. *Theor. Appl. Genet.* 1997. Vol. 95. P. 1169–1180. <https://doi.org/10.1007/s001220050678>.
10. Ibba M.I., Kiszonas A.M., Morris C.F. Evidence of intralocus recombination at the *Glu-3* loci in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor Appl Genet.* 2017. Vol. 130. P. 891–902. <https://doi.org/10.1007/s00122-017-2858-8>.
11. Gao S., Gu Y.Q., Wu J., Coleman-Derr D., Huo N., Crossman C., Jia J., Zuo Q., Ren Z., Anderson O.D., Kong X. Rapid evolution and complex structural organization in genomic regions harboring multiple prolamin genes in the polyploid wheat genome. *Plant Mol. Biol.* 2007. Vol. 65. P. 189–203. <https://doi.org/10.1007/s11103-007-9208-1>.
12. Kozub N., Sozinov I., Bidnyk H., Demianova N., Sozinova O., Karellov A., Blume Ya. Mutants at gliadin loci on the basis of the common wheat cultivar Bezostaya 1. *Factors in Experimental Evolution of Organisms*. Kyiv, 2019. Vol. 24. P. 109–114. [in Ukrainian] / Козуб Н.О., Созінов І.О., Бідник Г.Я., Дем'янова Н.О., Созінова О.І., Карелов А.В., Блюм Я.Б. Мутанти за гліадиновими локусами на основі сорту пшениці м'якої Безоста 1. *Фактори експериментальної еволюції організмів*. К., 2019. Т. 24. С. 109–114. doi: 10.7124/FEEO.v24.1088.
13. Kopus M.M. About natural gene geography of gliadin alleles in winter common wheat. *Seleksiya i Semenovodstvo*. 1994. No. 5. P. 9–14. [in Russian] / Копусь М.М. О естественной геногеографии гліадиновых аллелей у озимой мягкой пшеницы. *Селекция и семеноводство*. 1994. № 5. С. 9–14.
14. Kozub N.A., Sozinov I.A., Blume Ya.B., Sozinov A.A. Study of the effects produced by gamma-irradiation of common wheat F<sub>1</sub> seeds using gliadins as genetic markers. *Cytol Genet.* 2013. Vol. 47, No. 1. P. 13–19. doi: 10.3103/S0095452713010040.
15. Metakovsky E.V. Gliadin allele identification in common wheat. II Catalogue of gliadin alleles in common wheat. *J. Genet. Breed.* 1991. Vol. 45. P. 325–344.
16. Kozub N.A., Sozinov I.A., Sobko T.A., Kolyuchii V.T., Kuptsov S.V., Sozinov A.A. Variation at storage protein loci in winter common wheat cultivars of the Central Forest-Steppe of Ukraine. *Cytology and Genetics*. 2009. Vol. 43, № 1. P. 55–62. doi: 10.3103/S0095452717020050.
17. Laemmli U.K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. *Nature*. 1970. Vol. 227, No. 5259. P. 680–685. doi: 10.1038/227680a0.
18. Rybalka O.I., Chervonis M.V., Toporash I.G., Surzhenko I.O., Bodelan O.L., Shcherbyna Z.V. Scientific substantiation of development of new methods for assessment of bread-making quality of wheat flour. *Khranieniye i Pererabotka Zerna*. 2006. No. 1 (79). P. 43–48. [in Ukrainian] / Рибалка О.І., Червоніс М.В., Топораш І.Г., Сурженко І.О., Боделан О.Л., Щербина

- 3.В. Наукове обґрунтування розробки нових методів оцінки хлібопекарської якості борошна пшениці. *Хранение и переработка зерна*. 2006. № 1 (79). С. 43–48.
19. Pasha I., Anjum F.M., Morris C.F. Grain Hardness: A major determinant of wheat quality. *Food Sci. Tech. Int.* 2010. Vol. 16. P. 511–522. 10.1177/1082013210379691.
  20. Goel S, Singh K, Singh B, Grewal S, Dwivedi N, Alqarawi AA, Abd\_Allah E.F., Ahmad P., Singh N.K. Analysis of genetic control and QTL mapping of essential wheat grain quality traits in a recombinant inbred population. *PLoS ONE*. 2019. Vol. 14, No. 3. e0200669. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200669>.
  21. Pistorn F, Gil-Humanes J, Rodriguez-Quijano M, Barro F. Down-regulating  $\gamma$ -gliadins in bread wheat leads to non-specific increases in other gluten proteins and has no major effect on dough gluten strength. *PLoS ONE*. Vol. 20116 (9). e24754. doi: 10.1371/journal.pone.0024754.
  22. Tanaka H., Tsujimoto H. Positive or negative effects on dough strength in large-scale group-1 chromosome deletion lines of common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica*. 2012. Vol. 186. P. 57–65. 10.1007/s10681-011-0489-8.

**KOZUB N.A.<sup>1,2</sup>, SOZINOV I.A.<sup>1</sup>, BIDNYK H.Ya.<sup>1,2</sup>, DEMIANOVA N.A.<sup>1,2</sup>, SOZINOVA O.I.<sup>1,2</sup>, BLUME Ya.B.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> *Institute of Plant Protection, NAAS of Ukraine,*

*Ukraine, 03022, Kyiv, Vasylkivska str., 33, e-mail: natalkozub@gmail.com*

<sup>2</sup> *Institute of Food Biotechnology and Genomics, NAS of Ukraine,*

*Ukraine, 04123, Kyiv, Osyповskogo str., 2a*

### **THE EFFECT OF MUTATIONS IN THE ALLELES *Gli-B1b* AND *Gli-B1l* ON GRAIN QUALITY INDICES OF COMMON WHEAT**

**Aim.** The aim of this study was to analyze quality indices in mutants at gliadin loci developed on the basis of the common wheat cultivar Bezostaya 1. **Methods.** Acid polyacrylamide gel electrophoresis and SDS-electrophoresis of storage proteins were performed to check mutations. Grain quality indices (SDS sedimentation volume, grain hardness, seed plumpness, and grain protein content) were analyzed: **Results.** Both mutants at *Gli-R1* with the intensified secalin component and with the changed mobility of the secalin component showed lower grain hardness in comparison with the respective non-mutant lines. The mutation of the allele *Gli-B1b* causing the absence of synthesis of the  $\gamma$ -gliadin and the minor  $\omega$ -gliadin resulted in the decrease in grain hardness and in the increase in the SDS-sedimentation volume. Seeds of the *Gli-B1b* mutant with the absence of synthesis of the major  $\omega$ -gliadin were less plump and showed higher protein content than in the non-mutant line. **Conclusions.** The effects of mutations of the allele *Gli-B1b* associated with the absence of certain gliadin components and *Gli-R1* mutations on grain quality indices were revealed.

**Keywords:** *Triticum aestivum* L., gliadins, secalins, SDS-sedimentation, grain hardness.