

КОЗУБ Н. О.<sup>1,2</sup>, СОЗИНОВ І. О.<sup>1</sup>, БІДНИК Г. Я.<sup>1,2</sup>, ДЕМ'ЯНОВА Н. О.<sup>1,2</sup>, СОЗИНОВА О. І.<sup>1,2</sup>,  
КАРЕЛОВ А. В.<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

## МУТАНТИ ЗА ГЛІАДИНОВИМИ ЛОКУСАМИ НА ОСНОВІ СОРТУ ПШЕНИЦІ М'ЯКОЇ БЕЗОСТА 1

**Мета.** Метою роботи було виділення і розмноження мутантів за гліадиновими локусами на основі сорту пшениці м'якої Безоста 1.

**Методи.** Вели пошук спонтанних і індукованих гамма-опроміненням мутацій у гліадинових локусах серед потомства рослин F<sub>1</sub> і F<sub>2</sub> від схрещення майже ізогенних ліній за гліадиновими локусами на основі сорту Безоста 1, у тому числі ліній із пшенично-житньою 1BL.1RS транслокацією. Для ідентифікації мутацій проводили електрофорез запасних білків зерна в кислих умовах та SDS-електрофорез.

**Результати.** На основі сорту пшениці м'якої Безоста 1 виділено і розмножено п'ять мутантів (шість мутацій) за гліадиновими локусами, з яких чотири описано вперше. Три мутації відбулися за локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS (втрата секалінів, підсилення секалінового компонента, збільшення рухомості секалінового компонента). Дві мутації пов'язані з алелем *Gli-B1b*, одна – нуль-алель за *Gli-A2*.

**Висновки.** Матеріал мутантів є важливим для вивчення ролі окремих груп запасних білків та їх компонентів у визначенні якості, а також механізмів регуляції синтезу запасних білків.

**Ключові слова:** *Triticum aestivum*, гліадини, секаліни, мутація, 1BL.1RS транслокація.

Основну частку загального білка зерна пшениці (приблизно 80 %) становлять гліадини і глютеніни [1], які, згідно з класифікацією Shewry [2, 3], відносять до проламінових білків. Гліадини – спирторозчинні мономерні білки, а глютеніни – великі агрегати субодиниць, зв'язаних дисульфідними зв'язками. Субодиниці глютенінів поділяються на два класи: низькомолекулярні субодиниці (LMW) (31–51 кДа) і високомолекулярні субодиниці глютенінів (HMW) (80–140 кДа) [2]. Усі проламінові білки мають

високий вміст амінокислот глутаміну і проліну [2]. За рухомістю гліадини можна розділити на 4 групи електрофорезом в кислому середовищі: α-, β-, γ-, і ω-гліадини у порядку зменшення рухомості [4]. За амінокислотним складом і структурою генів гліадини поділяють на дві групи: багаті на сірку α-, β-, і γ-гліадини (молекулярна вага – 36–44 кДа), які містять близько 2% цистеїну, за рахунок якого формують внутрішньомолекулярні дисульфідні зв'язки [2], та бідні на сірку білки – ω-гліадини (молекулярна вага – 44–78 кДа) [2]. Співвідношення гліадинів і глютенінів може варіювати від 0,5 до 1 у різних сортів [5]. Група багатих на сірку проламінів також включає LMW субодиниці глютенінів типу В і С, а група бідних на сірку проламінів – LMW субодиниці глютенінів типу D [3]. Запасні білки безпосередньо визначають силу тіста і хлібопекарні якості борошна. Загалом вважається, що полімерний глютенін відповідає за еластичність тіста, а гліадини – за його розтяжність [1, 6].

Гліадини м'якої пшениці (*Triticum aestivum* L., 2n=6x=42, AABBDD) кодуються шістьма основними локусами *Gli-A1*, *Gli-B1*, *Gli-D1*, *Gli-A2*, *Gli-B2* і *Gli-D2*, розміщеними дистально на коротких плечах хромосом 1 і 6 гомеологічних груп [1, 6–8] та низкою мінорних локусів [6, 9]. Кластери генів α- і β-гліадинів знаходяться в локусах *Gli-A2*, *Gli-B2*, *Gli-D2* на хромосомах 6A, 6B, 6D відповідно [6]. Локуси *Gli-A1*, *Gli-B1*, *Gli-D1* містять кластери генів γ- і ω-гліадинів [6], з якими тісно зчеплені локуси, що кодують більшість низькомолекулярних субодиниць гліадинів (В і С-субодиниці) (*Glu-3A*, *Glu-3B*, *Glu-3D*) [8]. Тому під час дослідження показників якості зерна важко виявити вплив окремих генів (γ-, ω-гліадинів або LMW субодиниць глютенінів) на ці ознаки.

© КОЗУБ Н. О., СОЗИНОВ І. О.<sup>1</sup>, БІДНИК Г. Я., ДЕМ'ЯНОВА Н. О., СОЗИНОВА О. І.,  
КАРЕЛОВ А. В., БЛЮМ Я. Б.

У той час, коли пшениця є важливим продуктом харчування і джерелом білка [2], запасні білки пшениці можуть викликати такі небезпечні хвороби як целиацію (автоімунна ентеропатія) [12] та алергію, у тому числі анафілаксію [13]. Так,  $\omega$ -гліадини, кодовані хромосою 1В, є основними алергенами, що викликають анафілактичний шок у чутливих людей, коли вживання продуктів з пшениці, супроводжується фізичними навантаженнями (WDEIA, wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis) [13]. Як для вивчення ролі окремих груп білків у визначенні хлібопекарної якості, так і для дослідження ролі окремих груп білків у розвитку хвороб, пов'язаних із вживанням пшениці, важливе значення має створення матеріалу пшениці зі зміненою експресією певних білків (відсутність експресії, підсилення експресії). Метою нашої роботи було виділення і розмноження мутантів за гліадиновими локусами на основі сорту пшениці м'якої Безоста 1.

### Матеріали і методи

Матеріалом для пошуку мутантів слугували потомства рослин  $F_1$  і  $F_2$  від схрещення майже ізогенних ліній (МІЛ) за гліадиновими локусами GLI-D1-4 x GLI-B1-3. МІЛ створено д. б. н. М. М. Копусем на основі сорту Безоста 1 [14]. Також мутанти виділяли з аналогічного матеріалу від рослин  $F_1$  на основі сорту Безоста 1 GLI-D1-4 x GLI-B1-3, де було раніше виявлено мутації в гліадинових локусах, індуковані гамма-опроміненням сухих зерен  $F_1$  у дозі 200 Гр [15]. Лінія GLI-B1-3 відрізняється від сорту Безоста 1 наявністю пшенично-житньої 1BL.1RS транслокації, як у сорту Кавказ, маркером якої є характерний блок секалінів, зазначений у каталозі гліадинових алелів як алель *Gli-B1l* [10]. Лінія GLI-D1-4 відрізняється від сорту Безоста 1 наявністю алеля *Gli-D1j* замість *Gli-D1b*. Крім цього, досліджували потомства рослин  $F_1$  від схрещення GLI-D1-4 x GLI-B1-4 (контрольний варіант і гамма-опромінення сухих зерен  $F_1$  у дозі 200 гр). Лінія GLI-B1-4 відрізняється від сорту Безоста 1 наявністю алеля *Gli-B1g* замість *Gli-B1b*. Також проводили електрофорез запасних білків лінії ВЗД4, яку було створено відбором генотипу *Gli-B1l Gli-D1j* серед рослин  $F_2$  від схрещення МІЛ GLI-D1-4 x GLI-B1-3. Ця лінія відрізняється від сорту Безоста 1 наявністю алеля *Gli-D1j* замість *Gli-D1b* та

наявністю пшенично-житньої 1BL.1RS транслокації

Гліадини аналізували електрофорезом у кислому середовищі в 10% поліакриламідному гелі за методикою [16]. Електрофорез загального білка, у тому числі високомолекулярних (HMW) субодиниць глютенінів, проводили за методикою Laemmli в 10% розділяючому гелі у присутності додецилсульфату натрію (SDS-електрофорез) [16]. Аналізували по 5 окремих зерен із рослини. Матеріал із рослин, серед зернівок яких було виявлено мутанти в гомозиготному або гетерозиготному стані, пересівали на дослідній ділянці до отримання ліній, гомозиготних за виявленою мутацією, яку контролювали електрофорезом запасних білків.

У випадку мутації зі зміненою рухомістю нижнього  $\omega$ -секаліна [15] проводили тест на алелізм: мутант схрещували з лінією GLI-B1-3 та аналізували генотипи за локусом *Gli-R1* у 200 зерен  $F_2$ .

### Результати та обговорення

У результаті аналізу електрофоретичних спектрів спирторозчинних білків зерна серед потомства гібридів ідентифіковано спонтанні та індуковані мутації та виділено мутанти за локусом *Gli-B1* та за локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS від жита Petkus. Усі лінії з мутаціями мали алель 'с' за локусом *Glu-B1*, що знаходиться на довгому плечі хромосоми 1В, як у сорту Безоста 1. Алелі за рештою локусів запасних білків у мутантів також відповідали алелям сорту Безоста 1 та МІЛ на його основі. Нижче наведено характеристики мутацій, для яких одержано розмножений насінневий матеріал мутантів.

*Нуль-алель за локусом Gli-R1 у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS (спонтанна мутація).* Серед рослин  $F_2$  від схрещення майже ізогенних ліній за гліадиновими локусами GLI-D1-4 x GLI-B1-3 на основі сорту Безоста 1 ідентифіковано рослину, що в потомстві давала розщеплення на наявністю пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS та нуль-алель за *Gli-R1* у складі цієї транслокації. На електрофоретичному спектрі спирторозчинних білків виділеного мутанта відсутні всі компоненти, кодовані генами локусу *Gli-R1* (алелем *Gli-B1l*): п'ять секалінів у  $\omega$ -зоні і один у  $\beta$ -зоні (рис. 1, доріжка 2).

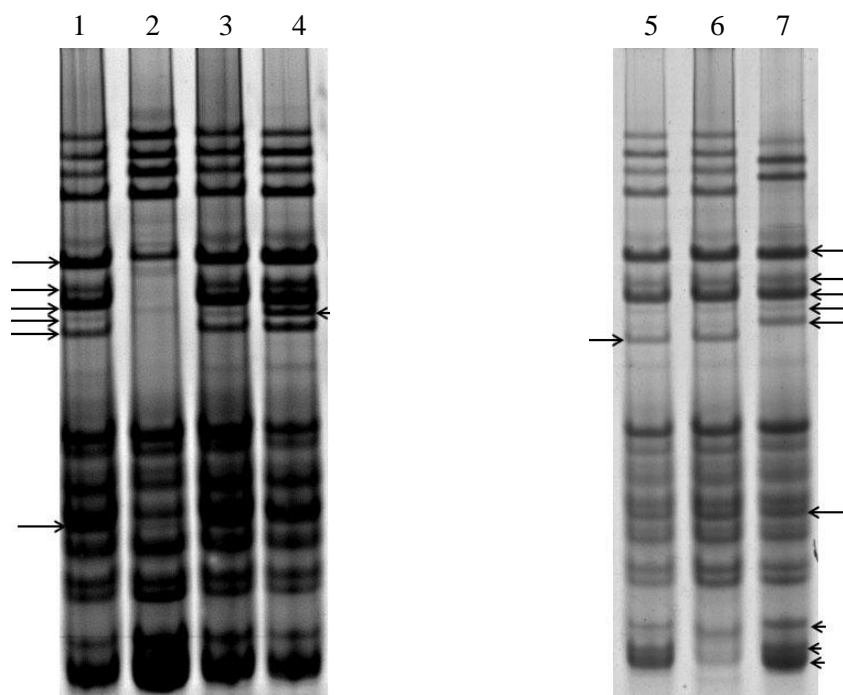


Рис. 1. Електрофоретичні спектри гліадинів (електрофорез у поліакриламідному гелі в кислому середовищі) ліній на основі сорту пшениці м'якої Безоста 1 з мутаціями за локусом *Gli-R1* у складі транслокації 1BL.1RS: 1, 3 – лінія ВЗD4; 2 – мутант із нуль-алелем за локусом *Gli-R1*; 4 – мутант із підсиленням синтезу одного компонента  $\omega$ -секаліна, кодованого локусом *Gli-R1* (відмічений короткою стрілкою); 5, 6 – мутант зі збільшеною рухомістю компонента  $\omega$ -секаліна (відмічений стрілкою), кодованого локусом *Gli-R1*; 6 – цей же мутант, але з нуль-алелем за локусом *Gli-A2*; 7 – лінія GLI-B1-3 (компоненти, кодовані алелем *Gli-A2b*, показані короткими стрілками). Довгими стрілками зліва і справа показано секаліни, кодовані локусом *Gli-R1*.

Підсилений синтез одного компонента  $\omega$ -секаліна, кодованого локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS (спонтанна мутація). Серед 448 рослин  $F_1$  від схрещення майже ізогенних ліній за гліадиновими локусами GLI-D1-4  $\times$  GLI-B1-3 на основі сорту Безоста 1 ідентифіковано одну рослину, у потомстві якої траплялися зернівки з підсиленням синтезу четвертого компонента (зверху)  $\omega$ -секаліна у блоці секалінів, кодованих алелем *Gli-B1l*, який є маркером 1BL/1RS транслокації (рис. 1, доріжка 4). Порівняння інтенсивностей відповідного компонента на електрофореграмі у мутанта і вихідної форми показало збільшення інтенсивності компонента приблизно у 4–5 разів.

Змінена рухомість одного компонента  $\omega$ -секаліна, кодованого локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS (індукована мутація); нуль-алель за локусом *Gli-A2* (індукована мутація). Серед зернівок однієї рослини  $F_1$  від схрещення майже ізогенних ліній за гліадиновими локусами GLI-D1-4  $\times$  GLI-B1-3 у варіанті з опроміненням (200 Гр) було ідентифіковано генотипи зі зміненою рухливістю ни-

жнього  $\omega$ -компонента блока секалінів, кодованого *Gli-R1* (алеля *Gli-B1l*) [15]: нижній  $\omega$ -секалін мав більшу рухомість на електрофореграмі спирторозчинних білків зерна порівняно з рухомістю нижнього  $\omega$ -секаліна, кодованого алелем *Gli-B1l* (Рис. 1, доріжки 5, 6). Було розмножено потомство з цієї рослини і за допомогою електрофорезу відібрано лінію, гомозиготну за цією мутацією. Для тесту на алелізм окресленої мутації проаналізовано розщеплення у зерен  $F_2$  від схрещення цієї мутантної лінії з лінією GLI-B1-3 з алелем *Gli-B1l* дикого типу (1BL/1RS транслокацією). Розщеплення за локусом *Gli-B1* (фактично *Gli-R1*) (52:42:56:50) відповідає очікуваному 1:1:1:1 ( $\chi^2 = 2,08$ ). Отже, отримано мутантний алель за секаліновим локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої 1BL/1RS транслокації. У лінії з цією індукованою мутацією помічено появу нуль-алеля за локусом *Gli-A2* (рис. 1, доріжка 6), якої спочатку у названого мутанта за *Gli-R1* не спостерігалось (див. рис 4 в [15]).

Відсутність експресії найменш рухомого інтенсивного  $\omega$ -гліадину, кодованого алелем 'b' локусу *Gli-B1* (індукована мутація). Серед рослин  $F_1$  комбінації схрещення GLI-D1-4  $\times$  GLI-

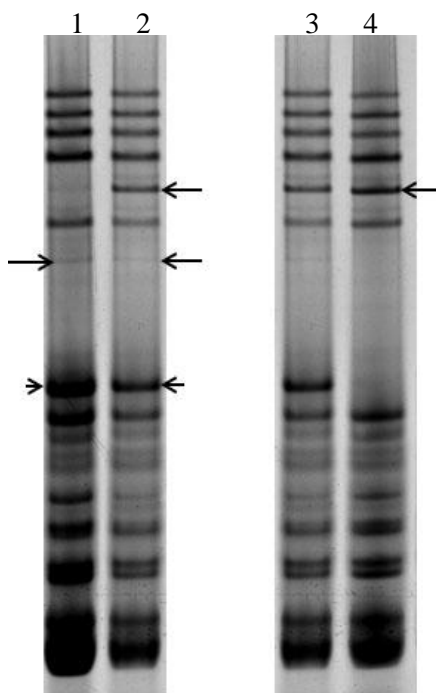


Рис. 2. Електрофоретичні спектри гліадинів (електрофорез у поліакриламідному гелі в кислому середовищі) ліній на основі сорту пшениці м'якої Безоста 1 з мутаціями алеля *Gli-B1b*: 1 – мутант з відсутністю експресії найменш рухомого інтенсивного  $\omega$ -гліадину, кодованого алелем 'b'; 2, 3 – лінія GLI-D1-4; 4 – мутант із відсутністю експресії  $\gamma$ -гліадину і мінорного  $\omega$ -гліадину, кодованого алелем 'b'. Довгими стрілками показано  $\omega$ -гліадини, короткою –  $\gamma$ -гліадин, кодовані алелем *Gli-B1b*.

В1-4 варіанта з опроміненням виявлено рослину, в потомстві якої траплялися зернівки з відсутністю експресії інтенсивного  $\omega$ -гліадину, кодованого алелем *Gli-B1b*, з найнижчою рухомістю серед компонентів блоку на електрофореграмі (рис. 2, доріжка 1). При цьому у цього мутанта був наявний мінорний  $\omega$ -гліадин із більшою рухомістю і  $\gamma$ -гліадин.

*Відсутність експресії  $\gamma$ -гліадину і мінорного  $\omega$ -гліадину, кодованого алелем 'b' локусу *Gli-B1* (спонтанна мутація).* Серед зернівок однієї рослини  $F_1$  від схрещення майже ізогенних ліній за гліадиновими локусами GLI-D1-4  $\times$  GLI-B1-3 було виявлено спонтанний мутант із відсутністю експресії  $\gamma$ -гліадину і нижнього мінорного  $\omega$ -гліадину, кодованих алелем *Gli-B1b*: на електрофореграмі наявний лише інтенсивний верхній  $\omega$ -гліадин із цього блоку білків (рис. 2, доріжка 4). Фенотипічно (за компонентами електрофоретичного спектра ця мутація є комплементарною описаній вище мутації).

Серед виділених мутантів у двох випадках мутації за гліадиновими локусами були індуковані гамма-опроміненням, тоді як у трьох випадках мутації виникли спонтанно. Відомо, що локуси запасних білків пшениці характеризу-

ються високим рівнем виникнення спонтанних мутацій. За даними [18], частота зіткнення мутантних спектрів за гліадиновими локусами – 0,68% на генотип, частота виникнення мутацій – не менше 0,03% на локус на покоління. При цьому основним типом мутацій є втрата компонентів, кодованих генами цих локусів. Схожі мутації за гліадиновими локусами (виникнення нуль-алелів) у твердої і м'якої пшениці виявлено багатьма дослідниками [19, 20]. Також можуть траплятися мутації, пов'язані з втратою синтезу окремих компонентів, зміною інтенсивності синтезу окремих білків та зміною рухливості окремих компонентів [18]. Висока частота мутацій у локусах запасних білків, ймовірно, визначається їх особливостями – кластерною організацією, та будовою самих запасних білків, які мають повторюваний домен – тандемні повтори коротких поліпептидних мотивів [2]. За опромінення сухих зерен пшениці частота мутацій зростає на порядок порівняно з контролем [15] і основним видом мутацій, що виникають за гамма-опромінення, є делеції фрагментів ДНК різного розміру, як і описано для радіаційного мутагенезу [21]. Утворенням делецій можна пояснити появу нуль-алеля за локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації

1BL.1RS, нуль-алеля за *Gli-A2* та мутацій, пов'язаних із втратою окремих гліадинових компонентів. Зміна рухомості компонента  $\omega$ -секаліна, кодованого локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS, могла також виникнути у результаті делеції в гені. Однак, оскільки поділ проламінів за електрофорезу в кислому середовищі відбувається як за рахунок маси, так і заряду молекули, то мутація, що викликала зміну рухомості компонента, могла відбутися і за рахунок нуклеотидної заміни, що призвела до зміни заряду білкової молекули.

Особливий інтерес викликає мутація з підсиленням інтенсивності одного з компонентів  $\omega$ -секаліна, кодованого локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS. Це підсилення могло б бути викликане дуплікацією гена, що кодує цей компонент. Проте це припущення є малоімовірним, оскільки, зважаючи на рівень синтезу цього компонента у вихідного алеля, кількість копій має стати не менше п'яти. Більш вірогідним поясненням є зміни в регуляції експресії гена, що кодує цей білок, – підвищення ефективності транскрипції цього гена за рахунок мутацій у промоторній частині або депресія транскрипції. Останнє припущення підкріплюється тим фактом, що інтенсивність цього компонента на електрофореграмі стає та-

кою ж, як і інтенсивність сусідніх з ним секалінів.

Три з виділених нами мутантів за гліадиновими локусами на базі сорту Безоста 1 пов'язані з генами секалінів на пшенично-житній транслокації 1BL.1RS, що може дати матеріал цієї транслокації з новими властивостями, в першу чергу, зі зміненим ефектом на хлібопекарну якість. Дві інші мутації стосуються алеля *Gli-B1b*, який є найпоширенішим алелем цього локусу серед українських сортів пшениці м'якої (у 68 % сортів) [22]. Використання матеріалу з мутантними алелями, пов'язаними з відсутністю експресії певних гліадинів, контрольованих *Gli-B1b*, дозволить вивчити роль окремих глютенових білків у формуванні хлібопекарної якості зерна.

### Висновки

На основі сорту пшениці м'якої озимої Безоста 1 нами виділено п'ять мутантів (шість мутацій) за гліадиновими локусами, з яких чотири описано вперше. Три мутації відбулися за локусом *Gli-R1* у складі пшенично-житньої транслокації 1BL.1RS. Матеріал цих мутантів є важливим для вивчення ролі окремих груп запасних білків та їх компонентів у визначенні якості, а також механізмів регуляції синтезу запасних білків.

### References

1. Sozinov A.A. Protein polymorphism and its importance in genetics and breeding. M: Nauka, 1985. 272 p. [in Russian] / Созинов А.А. Полиморфизм белков и его значение в генетике и селекции. М.: Наука, 1985. 272 с.
2. Mifflin B.J., Field J.M., Shewry P.R. Cereal storage proteins and their effect on technological properties. *Seed Proteins* / ed. J. Daussant, J. Mosse, J. Vaughan. London Academic Press, 1983. P. 253–319.
3. Shewry P.R., Halford N.G. Cereal seed storage proteins: structures, properties and role in grain utilization. *J. Exp. Botany*. 2002. Vol. 53, No. 370. P. 947–958.
4. Woychik J.H., Boundy J.A., Dimler R.J. Starch gel electrophoresis of wheat gluten proteins with concentrated urea. *Arch. Biochem. and Biophys.* 1961. Vol. 92. P. 277–482.
5. Žilić S., Barać M., Pešić M., Dodig D., Ignjatović-Mičić D. Characterization of proteins from grain of different bread and durum wheat genotypes. *Int. J. Mol. Sci.* 2011. Vol. 12. P. 5878–5894. doi: 10.3390/ijms12095878.
6. Payne P.I. Genetics of wheat storage proteins and the effect of allelic variation on bread-making quality. *Annual Review of Plant Physiology*. 1987. Vol. 38. P. 141–153.
7. Rybalka A.I., Sozinov A.A. Mapping the GLD 1B locus controlling biosynthesis of common wheat storage proteins. *Tsitologiya i Genetika*. 1979. Vol. 13, No. 4. P. 276–182. [in Russian] / Рыбалка А.И., Созинов А.А. Картирование локуса GLD 1B, контролирующего биосинтез запасных белков мягкой пшеницы. *Цитология и генетика*. 1979. Т. 13, № 4. С. 276–282.
8. Singh N.K., Shepherd K.W. Linkage mapping of the genes controlling endosperm proteins in wheat. I. Genes on the short arm of group I chromosomes. *Theor. Appl. Genet.* 1988. Vol. 75. P. 628–641.
9. 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: 11.02.2019).
10. 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.
11. Metakovsky E., Melnik V., Rodriguez-Quijano M., Upelnick V., Carrillo J.M. A catalog of gliadin alleles: Polymorphism of 20th-century common wheat germplasm. *The Crop Journal*. 2018. Vol. 6, No. 6. P. 628–641. <https://doi.org/10.1016/j.cj.2018.02.003>.
12. Gujral N., Freeman H.J., Thomson A.B.R. Celiac disease: Prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. *World J. Gastroenterol.* 2012. Vol. 18, No. 42. P. 6036–6059. doi: 10.3748/wjg.v18.i42.603.

13. Scherf K.A., Brockow K., Biedermann T., Koehler P., Wieser H. Wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis. *Clinical & Experimental Allergy*. 2015. Vol. 46. P. 10–20. doi: 10.1111/cea.12640.
14. Kopus M.M. About natural gene geography of gliadin alleles in winter common wheat. *Selektsiya i Semenovodstvo*. 1994. No. 5. P. 9–14. / Копусь М.М. О естественной географии глиадиновых аллелей у озимой мягкой пшеницы. *Селекция и семеноводство*. 1994. № 5. С. 9–14.
15. 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.
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. Chernakov V.M., Metakovskiy E.V. Spontaneous mutations at the gliadin-coding loci which have been found during analysis of spikes and families of plants of spring bread wheat cultivars. *Russian Journal of Genetics*. 1993. Vol. 29, № 1. P. 114–124. [in Russian] / Чернаков В.М., Метаковский Е.В. Спонтанные мутации по глиадинкодирующим локусам, найденные при анализе колосового и линейного материала яровой мягкой пшеницы. *Генетика*. 1993. Т. 29, № 1. С. 114–124.
19. Lafiandra D., Colaprico G., Kasarda D.D., Porceddu E. Null alleles for gliadin blocks in bread and durum wheat cultivars. *Theor. Appl. Genet*. 1987. Vol. 74. P. 610–616.
20. Waga J., Zientarski J., Szaleniec M., Obtulowicz K., Dyma W., Skoczowski A. Null alleles in gliadin coding loci and wheat allergenic properties. *American Journal of Plant Sciences*. 2013. Vol. 4. P. 160–168. <http://dx.doi.org/10.4236/ajps.2013.41021>.
21. Naito K., Kusaba M., Shikazono N., Takano T., Tanaka A., Tanisaka T., Nishimura M. Transmissible and nontransmissible mutations induced by irradiation *Arabidopsis thaliana* pollen with  $\gamma$ -rays and carbon ions. *Genetics*. 2005. Vol. 169. P. 881–889.
22. Kozub N.A., Sozinov I.A., Karelov A.V., Blume Ya.B., Sozinov A.A. Diversity of Ukrainian winter common wheat varieties with respect to storage protein loci and molecular markers for disease resistance genes. *Cytol Genet*. 2017. Vol. 51, No. 2. P. 117–129. doi: 10.3103/S0095452717020050.

**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>, KARELOV A. V.<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, Osyrovskogo str., 2a*

## **MUTANTS AT GLIADIN LOCI ON THE BASIS OF THE COMMON WHEAT CULTIVAR BEZOSTAYA 1**

**Aim.** The aim of this study was to isolate and propagate mutants at gliadin loci developed on the basis of the common wheat cultivar Bezostaya 1. **Methods.** We searched for spontaneous and gamma-irradiation induced mutations at gliadin loci among the progeny of F<sub>1</sub> and F<sub>2</sub> plants from crosses between near-isogenic lines by gliadin loci on the basis of the cultivar Bezostaya 1, including lines with the wheat-rye 1BL.1RS translocation. To identify mutations, we performed acid polyacrylamide gel electrophoresis and SDS-electrophoresis of storage proteins. **Results.** On the basis of the common wheat cultivar Bezostaya 1, five mutants (six mutations) at gliadin loci were isolated and propagated, four of which were described for the first time. Three mutations occurred at the *Gli-R1* locus involved in the wheat-rye 1BL.1RS translocation (the loss of secalins, intensification of a secalin component, and increased mobility of a secalin component). Two mutations were identified in the allele *Gli-B1b*, one caused the null-allele at the *Gli-A2* locus. **Conclusions.** The material of mutants is of importance for studying the role of certain groups of storage proteins and their components in quality determination, as well as mechanisms of regulation of storage protein synthesis.

**Keywords:** *Triticum aestivum*, gliadin, secalin, mutation, 1BL.1RS translocation.