

СЕРГЕЙ ХАБЛАК

НОВАЯ ТЕОРИЯ ГЕТЕРОЗИСА

КОНЦЕПЦИЯ АЛЛЕЛЬНОГО
И НЕАЛЛЕЛЬНОГО МЕХАНИЗМА
ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГЕТЕРОЗИСА



Сергей Хаблак

**Новая теория гетерозиса.
Концепция аллельного и
неаллельного механизма
возникновения гетерозиса**

«Издательские решения»

Хаблак С.

Новая теория гетерозиса. Концепция аллельного и неаллельного механизма возникновения гетерозиса / С. Хаблак — «Издательские решения»,

ISBN 978-5-44-962579-3

В книге раскрыта новая теория аллельного и неаллельного механизма возникновения гетерозиса. Изложен вопрос о закреплении гетерозиса у растений-самоопылителей в последующих поколениях. Рассмотрена проблема механизма взаимодействия генов при наследовании признаков. Показана взаимосвязь сигнальной системы растения и взаимодействия генов при наследовании признаков. Для агрономов, генетиков, селекционеров, физиологов, преподавателей вузов и студентов.

ISBN 978-5-44-962579-3

© Хаблак С.
© Издательские решения

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1	7
ВЗАИМОСВЯЗЬ СИГНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ РАСТЕНИЯ И ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЕНОВ ПРИ НАСЛЕДОВАНИИ ПРИЗНАКОВ	7
1.1. СИГНАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ, В КОТОРЫХ ФУНКЦИЮ СЕНСОРА ДЛЯ ЦИТОКИНИНОВ И ЭТИЛЕНА ВЫПОЛНЯЮТ РЕЦЕПТОРНЫЕ ГИСТИДИНКИНАЗЫ	8
Конец ознакомительного фрагмента.	10

Новая теория гетерозиса Концепция аллельного и неаллельного механизма возникновения гетерозиса

Сергей Хаблак

© Сергей Хаблак, 2019

ISBN 978-5-4496-2579-3

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

ВВЕДЕНИЕ

Гетерозис представляет собой сложное и весьма важное для эволюции и селекции явление увеличения мощности, жизнеспособности и продуктивности гибридов первого поколения (F_1) по сравнению с родительскими формами. Понятие о гетерозисе впервые вел в науку американский генетик В. Шелл в 1914 г.

В последние годы гетерозис установлен для многих растений, животных и микроорганизмов. Однако вопрос о механизме гетерозиса до сих пор остается нерешенной проблемой генетики.

В настоящее время объяснение причин гетерозиса сводится к двум основным гипотезам – доминирования и сверхдоминирования. По гипотезе доминирования гетерозис связан с тремя эффектами действия доминантных генов: подавлением ими вредных рецессивных аллелей, аддитивным эффектом и неаллельным комплементарным взаимодействием. Гипотеза сверхдоминирования объясняет эффект гетерозиса взаимодействием между доминантными и рецессивными аллелями одного гена. К сожалению, к настоящему времени ни одна из этих двух гипотез не может полно объяснить природу явления гетерозиса.

В книге изложена новая теория аллельного и неаллельного механизма возникновения гетерозиса, согласно которой преимущество гибридов F_1 над родительскими формами обусловлено различными видами аллельного и неаллельного взаимодействия генов, при котором создается лучшее сочетание генов, обуславливающее оптимальное выражение хозяйственно-ценного признака. При этом возникновение гетерозиса у гибридов F_1 вызвано целым рядом эффектов генов. Из которых, часть эффектов связаны с аллельным взаимодействием генов: подавлением доминантными генами рецессивных аллелей, кодоминированием (смесь действия обоих аллелей одной аллельной пары). Другие эффекты определены межгенным взаимодействием генов: аддитивным полимерным действием, неаллельным комплементарным взаимодействием, эпистазом и модифицирующим действием. В связи с тем, что в механизме проявления гетерозиса наблюдаются практически все формы межгенного неаллельного и аллельного взаимодействия генов, природу это явление до сих пор было трудно объяснить.

Рассмотрен вопрос о закреплении гетерозиса у растений-самоопылителей в последующих поколениях. Определены гены, которые в гетерозиготном состоянии вызывают преимущество гибридов F_1 над родительскими формами.

Обобщены лишь некоторые, наиболее актуальные сведения, касающиеся влияния сигнальной системы регуляции развития растения на взаимодействие генов при наследовании признаков. На основании полученных результатов показано, что при наследовании признаков, которые контролируются генами, отвечающими за определенные звенья сигнальной цепи, наблюдаются все основные формы взаимодействия генов.

ГЛАВА 1

ВЗАИМОСВЯЗЬ СИГНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ РАСТЕНИЯ И ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЕНОВ ПРИ НАСЛЕДОВАНИИ ПРИЗНАКОВ

1.1. СИГНАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ, В КОТОРЫХ ФУНКЦИЮ СЕНСОРА ДЛЯ ЦИТОКИНИНОВ И ЭТИЛЕНА ВЫПОЛНЯЮТ РЕЦЕПТОРНЫЕ ГИСТИДИНКИНАЗЫ

В последние годы благодаря стремительно развивающимся исследованиям молекулярных механизмов регуляции экспрессии генов становится все более ясным, что проблема механизма взаимодействия генов тесно связана с сигнальной системой клеток (Хаблак, Парий, 2013; Инге-Вечтомов, 2000). В клетках растений было обнаружено существование сигнальных цепей, которые с помощью специальных белков-рецепторов, в большинстве случаев расположенных в плазмалемме, воспринимают сигнальные импульсы, преобразуют, усиливают и передают их в геном клетки, вызывая репрограммирование экспрессии генов и изменения в обмене веществ (в том числе кординальные), связанные с включением ранее «молчавших» и выключением некоторых активных генов (Тарчевский, 2002).

В последнее десятилетие идут по нарастающей достижения в области изучения генома растений, выделения генов, ответственных за определенные этапы роста, развития, старения растений, их ответа на стрессовые воздействия и патогены. Выделены гены, контролирующие регуляторные системы растений, начиная от рецепторных белков и кончая генами факторов, определяющих включение определенных генетических программ (Кулаева, 2000).

В настоящее время интенсивно исследуются МАР-киназная, аденилатциказная, фосфатидатная, кальциевая, липоксигеназная, НАДФН-оксидазная, NO-синтазная и протонная сигнальные системы и их роль в онтогенетическом развитии растений (Тарчевский, 2002).

За последние годы достигнут значительный прогресс в изучении хемосигнальных систем растений, через посредство которых фитогормоны осуществляют регуляцию широкого спектра биохимических и физиологических процессов в растительной клетке (Шпаков, 2009).

В последнее время становится все более понятным, что процесс морфогенеза – результат функционирования многих генов, которые могут взаимодействовать разным образом или действовать независимо. Работа многих генов контролируется внешними и внутренними сигналами, среди которых важнейшими являются фитогормональные. Действие фитогормонов, их способность регулировать экспрессию генов опосредована функционированием сигнальных путей. Гены, кодирующие компоненты сигнальных путей, также находятся под сложным генетическим контролем растения в соответствии с внешними и внутренними условиями. Синтез самих фитогормонов, которые запускают сигнальные пути, также регулируется многими генами (Циганкова и др., 2005).

Большую роль в раскрытии функций фитогормонов сыграло изучение взаимодействия между генной и гормональной регуляцией роста у карликовых мутантов различных видов растений (Муромцев, Агнестикова, 1973; Чайлахян и др., 1977). Показано, что возможность образования каждого из фитогормонов регулируется экспрессией определенных генов (Кулаева, 1978; Шпаков, 2009).

К настоящему времени определены некоторые ключевые гены, содержащие промоторы, чувствительные и специфические к фитогормонам, свету и другим факторам, и контролирующие многие важные процессы и этапы жизнедеятельности растений (фотосинтез, фотоморфогенез, формирование листьев, цветков, азотфиксация, эмбриогенез, старение и так далее) (Шестаков, 1998; Инге-Вечтомов, 2000).

Достигнуты успехи в изучении путей биосинтеза некоторых классов фитогормонов, механизма их действия на молекулярном уровне (McCourt, 1999; Kevin et al., 2002; Новикова и др., 2009; Романов, 2009). С помощью молекулярно-генетических методов определены отдельные гены, контролирующие регуляторные белки-ферменты, участвующие в каскадном

механизме регуляции этапов синтеза фитогормонов (Романов, Медведев, 2006; Шемаров, 2006).

Частично изучены пути передачи сигналов от фитогормонов по цепи: рецепторы – вторичные мессенджеры – специфические гены. В общих чертах исследованы механизмы сигнальных взаимодействий между разными классами фитогормонов и установлена их физиологическая роль в регуляции онтогенетических стадий развития растений (как эмбриональной, так и постэмбриональной). Раскрыто участие фитогормонов в фотоморфогенетических процессах, в повышении устойчивости растений к неблагоприятным факторам окружающей среды и к патогенам (Цыганкова и др., 2005).

За последнее время накоплено много экспериментальных данных об молекулярных принципах биологического ответа, которые позволяют по новому подойти к пониманию механизма, посредством которого происходит взаимодействие генов при наследовании признаков.

Как известно, для восприятия генерируемых фитогормонами сигналов и их преобразования в конечный ответ клетки растения используют различные по своей структурно-функциональной организации хемосигнальные системы (Шпаков, 2009). В настоящее время у растений хорошо исследованы двухкомпонентные сигнальные системы, в которых функцию сенсора выполняют как рецепторные гистидинкиназы, так и серин-треониновые протеинкиназы. Через посредство рецепторных гистидинкиназ свои регуляторные эффекты реализуют этилен и цитокинины. У *A. thaliana* и риса (*Oryza sativa*) выявлено три семейства рецепторных гистидинкиназ, первое из которых включает в себя рецепторы этилена, второе – фоторецепторы, в то время как третье объединяет гистидинкиназы АНК-семейства, включающие в себя цитокининовые рецепторы и осмосенсорные гистидинкиназы (Hwang et al., 2002).

Исследования последних лет ознаменовали значительный прогресс в понимании процессов сигнализации и биосинтеза цитокининов. Эти достижения стали возможны благодаря полной расшифровке первого растительного генома (у *Arabidopsis thaliana*) и получению мутантов с подавленными эффектами цитокининов (Романов, 2008). Молекулярно-генетические и физиологические исследования этих мутантов позволило изолировать и секвенировать у арабидопсиса гены биосинтеза (*AtIPT1 – AtIPT9*), инактивации и сигнализации фитогормонов этого класса (*АНК2, АНК3* и *АНК4/CRE1*) (Nishimura et al., 2004).

Сравнительно недавно у арабидопсиса было найдено три гена (*АНК2, АНК3* и *CRE1/WOL1/АНК4*), кодирующих сенсорные гистидинкиназы АНК2, АНК3 и *CRE1/WOL1/АНК4*, которые являются мембранными рецепторами цитокининов (Riefler et al., 2006). Мутации *ahk2—5, ahk3—7* и *wol-1* в этих генах обуславливают у растений инактивирование функций мембранных рецепторов гистидинкиназ АНК2, АНК3 и *CRE1/WOL1/АНК4*. В результате чего у мутантных растений арабидопсиса снижается чувствительность клеток к цитокининам и гены первичного ответа перестают отзываться на эти гормоны (Higuchi et al., 2004).

Созданные двойные и тройные мутанты по генам рецепторов цитокининов (*АНК2, АНК3* и *АНК4/CRE1*) позволили уточнить роль отдельных рецепторов для тех или иных физиологических процессов. В результате в ходе развития растения был выявлен ряд новых регулируемых цитокинином процессов (Романов, 2008).

Т. Мицуно с сотрудниками доказали, что сенсорные гистидинкиназы АНК2, АНК3 и *CRE1/WOL1/АНК4* *A. thaliana* являются рецепторами цитокининов. В результате изящно спланированных и осуществленных экспериментов получены неопровержимые доказательства участия в передаче цитокининового сигнала мембранных рецепторов АНК2, АНК3 и *CRE1/WOL1/АНК4* и других белков, имеющих отношение к биокomпонентной регуляторной системе, в частности, RR белков В-типа, обладающих функцией транскрипционных факторов (Suzuki et al., 2001).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.