

УДК 575.224; 575.1./2.2.599.9; 577.21; 575.17

Абетов Д.А., Перфильева А.В., Турсунова А.Т., Булентаева З.А.,
Бекманов Б.О., Джансугурова Л.Б.

**АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА G(5557)A АТМ ГЕНА С ФАКТОРОМ
РАДИАЦИОННОГО ОБЛУЧЕНИЯ В КАЗАХСТАНСКИХ ПОПУЛЯЦИЯХ**

(Институт общей генетики и цитологии)

В статье представлены результаты исследования, направленного на выявление ассоциации полиморфного варианта G(5557)A гена АТМ с фактором радиационного облучения в казахстанских популяциях, представляющих семьи из района действия Семипалатинского ядерного полигона, и ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, жителей г. Семипалатинска. В качестве контроля исследованы соответствующие когорты из экологически благоприятных регионов Алматинской области. Выявлена ассоциация между фактором радиации и гетерозиготным носительством по полиморфизму АТМ G(5557)A. Установлено, что показатели относительного риска в популяции ликвидаторов аварии на ЧАЭС выше, чем в популяции семей Семипалатинского региона. Это объясняется большей дозой облучения, полученной данной когортой и выражается неблагоприятным медицинским статусом, в том числе развитием раковых заболеваний, сердечно-сосудистых и аутоиммунных патологий.

Одним из определяющих факторов радиочувствительности клетки является стадия жизненного цикла, на которой клетка подверглась облучению. За регуляцию клеточного цикла ответственен целый комплекс генов. Недостаточное количество или отсутствие ферментов, регулирующих определённые стадии клеточного цикла, приводит к увеличению частоты мутирования и геномной нестабильности. Контроль за уровнем геномной нестабильности является одним из ключевых моментов в системе регуляции контроля клеточного цикла. В ходе клеточного цикла имеется несколько точек проверки уровня поврежденности генома, главными из которых являются «чекпоинты» на стадиях перехода G1/S и G2/M. Важную роль в контроле уровня геномной нестабильности и поврежденности генома играет ген АТМ [1].

Ген АТМ “ataxia telangiectasia mutated” расположенный в положении 11q22-q23 [2] является одним из ключевых генов - регуляторов клеточного роста и деления. Кодированный белок является ядерным серин-треониновой фосфобелком, имеющим молекулярную массу 350 kDa. Белок, кодируемый геном АТМ принадлежит фосфоинозитол 3 киназному семейству (PI3), что предопределяет его роль в сигнальной трансдукции [3]. АТМ кодирует серин-треониновую протеинкиназу, которая активируется при наличии в клетках двунитевых разрывов ДНК [4]. АТМ белок вместе NBS1 белком действуют как первичные сенсоры двунитевых повреждений ДНК, вызывая пострепарационные модификации других сенсоров, таких, например, как MRE11 и MDC1 [5]. Эти модифицированные сигнальные белки амплифицируют сигнал о ДНК повреждениях и передают сигнал дальше до ключевых «чекпоинтов» клеточного цикла. АТМ самостоятельно способен фосфорилировать несколько ключевых белков (p21, TP53, CHK2, H2AX и др.) точек контроля клеточного цикла, следствием чего может быть арест клеточного цикла, индукция процессов ДНК репарации и апоптоза [6,7]. Отмечена специфическая активация АТМ при действии гамма-лучей [8].

Повреждения АТМ гена могут вызывать аутосомно-рецессивное заболевание – атаксию-телеангиэктазию (Ataxia telangiectasia), характеризующиеся нервной дегенерацией, гиперчувствительностью к ионизирующей радиации, ранним старением, отставанием развития, гипогонадизмом, а также повышенным риском развития онкологических заболеваний [9].

В последнее время интенсивно изучается роль однонуклеотидных полиморфизмов гена АТМ в радиочувствительности и формировании предрасположенности к раковому, аутоиммунным заболеваниям. Известно 1523 вида полиморфизма гена АТМ, замены нуклеотидов, выпадения или вставки смысловых последовательностей, которые могут изменять функции белка [10]. Полиморфизм 1853 кодона, происходящий в результате замены G→A по 5557 положению нуклеотида, определяющей замену Asp→Asn по 1853 кодону полипептида (АТМ G5557A (Asp1853Asn)), наиболее часто ассоциируется с различными раковыми заболеваниями [11]. Целью данного исследования явилось изучение роли этого полиморфизма в радиочувствительности жителей Семипалатинского региона.

Материалы и методы

Объекты исследования. В ходе исследования были проанализированы образцы ДНК, выделенные из периферической крови людей, проживающих на территории Семипалатинского ядерного полигона и экологически благоприятных регионов Алматинской области.

Для генотипирования полиморфных аллелей АТМ G5557A были использованы:

1) 107 образцов ДНК, представляющих семьи 3 поколения, проживающие в п.п. Чаган и Бодене Восточно-Казахстанской области;

2) 68 образцов ДНК, представляющих семьи 3 поколения из экологически благоприятного региона Алматинской области (п. Таукаратурык);

3) 114 образцов ДНК, представляющих мужчин-ликвидаторов аварии на ЧАЭС, одновременно являющихся жителями г. Семипалатинск;

4) 56 контрольных образцов ДНК мужчин, соответствующих группе ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС из п. Уштобе, Жанаталап, Дзержинск Алматинской области.

Выделение ДНК. ДНК выделяли из замороженных (-20°C) образцов периферической крови, содержащих в качестве антикоагуляционного агента ЭДТА. Лимфоциты промывали 2-3 раза раствором 1xSSC с осаждением клеток при центрифугировании на 13000 об./мин и ресуспендированием осадка. Для экстракции ДНК использовали лизирующий буфер (0,2 М ацетат Na, 1% SDS). От белковых компонентов освобождались путем стандартной фенол-хлороформной экстракции: 1 обработка равным объемом фенола, 2 - фенол-хлороформной смесью (1:1), 1 - хлороформом. ДНК из водной фазы осаждали добавлением 2,5 объемов 96% этанола, осадок ДНК промывали 80% раствором этанола, высушивали на воздухе и растворяли в бидистиллированной воде. Для очистки образцов от примесей РНК, в раствор ДНК добавляли РНК-азу до конечной концентрации 50 мкг/мл и инкубировали при 37°C в течение 1 часа. Образцы ДНК хранили при -20°C.

ПЦР и последующая рестрикция амплификатов. Генотипирование осуществлялось с помощью анализа полиморфизма длин рестрикционных фрагментов продуктов амплификации (SSCP – single strand confirmation polymorphism) с использованием специфической рестриктазы. Для ПЦР гена *ATM Asp1853Asn* использовали 100 ng изолированной ДНК и соответствующие праймеры для ПЦР:

5'-GATTCATGATATTTTACTCTAA-3' и

5'-AAGACAGCTGGTGAAAAATC-3'.

ПЦР проводили в 20 мкл реакционной смеси. Условия ПЦР амплификации состояли из иницирующего этапа - 94°C, 2 мин; следующие 35 циклов при 95°C в течение 30 сек., температура отжига - 48°C в течение 30 сек., 72°C в течение 30 сек. с заключительным этапом при 72°C в течение 2 мин. ПЦР продукты (88-п.н.) обрабатывали рестриктазой *DdeI* (Fermentas). Гомозиготы по нормальному аллелю (*ATM 1853 Asp/Asp*) дают 2 полосы размером 69 и 19 п.н.; гетерозиготы (*ATM 1853 Asp/Asn*) – 3 полосы размером 88/69/19 п.н.; гомозиготы по мутантному аллелю (*ATM 1853 Asn/Asn*) – 1 полосу размером 88 п.н.

Статистическая обработка. Показатели относительного риска (OR), выявляющие подверженность генов репарации ДНК и детоксикации ксенобиотиков мутационным изменениям в результате действия радиации, рассчитывали по стандартной формуле:

$$OR = a/b \times d/c,$$

где *a* - количество людей в облученной группе, имеющих мутантный генотип;

b – количество людей в облученной группе, имеющих нормальный генотип;

c – количество людей в контрольной группе, имеющих мутантный генотип;

d – количество людей в контрольной группе, имеющих нормальный генотип.

Достоверный доверительный интервал вычисляли по формулам:

$$CI_{min} = \exp(\ln OR - 1,96 \sqrt{1/a + 1/b + 1/c + 1/d})$$

$$CI_{max} = \exp(\ln OR + 1,96 \sqrt{1/a + 1/b + 1/c + 1/d})$$

Достоверность различий (P) между группами определяли с использованием χ^2 и t-критерия Стьюдента. Уровень вероятностей 0.05 использовался как критерий значения.

Для анализа также были использованы программы для обработки результатов молекулярно-эпидемиологических исследований, выполненных методом «случай-контроль» [12].

Результаты и их обсуждение

Для анализа был использован материал по радиационно-облученным популяциям, собранный в ходе проекта «Пополнение, изучение и сохранение генбанков ДНК, клеток и тканей человека». Подбор контрольных образцов осуществлялся, исходя из соответствия нескольким параметрам, таких как средний возраст, пол, наличие вредных привычек, в частности курения. В таблицах 1 и 2 представлены данные по соответствию облученных и контрольных групп.

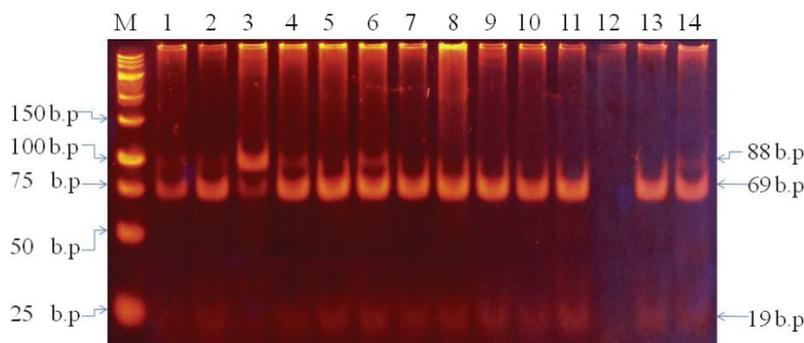
Из образцов периферической крови представителей облученных и контрольных когорт выделена ДНК и проведено генотипирование аллелей *ATM* гена по полиморфизму 1853 кодона. На рисунках 1 и 2 представлены примеры определения генотипов по изучаемому виду полиморфизма *ATM* гена в облученных и контрольных группах.

Таблица 1 - Соответствие признаков облученной (пп. Бодене и Чаган Восточно-Казахстанской области) и контрольной (п. Таукаратурык Алматинской области) популяции

Популяции	Средний возраст, лет	Этническая принадлежность, человек, (%)	Пол, человек, (%)		Вредные привычки, человек, (%)	
			женский	мужской	Курение	Алкоголь
Облученная когорта (116 чел.)	35,5	Казахи – 116 (100)	62 (53,45)	54 (46,55)	22 (18,89)	15 (12,99)
Контрольная когорта (69 чел.)	39,2	Казахи – 69 (100)	36 (52,17)	33 (47,81)	12 (17,41)	7 (10,15)

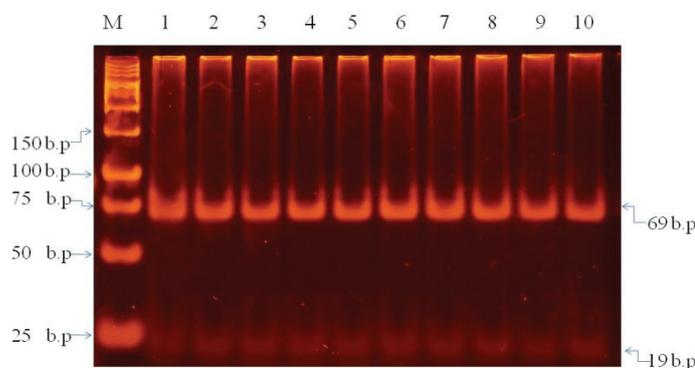
Таблица 2 - Соответствие признаков популяции ликвидаторов аварии на ЧАЭС (г. Семипалатинск) с контрольной когортой (п.п. Уштобе, Жанаталап, Дзержинск Алматинской области)

Популяции	Средний возраст, лет	Этническая принадлежность, человек (%)			Вредные привычки, человек (%)	
		Казахи	Русские и украинцы	Другие	Курение	Алкоголь
Ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС (114 чел.)	48,6	75 (65,8)	36 (31,6)	3 (2,6)	72 (63,2)	81 (71,1)
Контрольная когорта (56 чел.)	49,2	37 (66,1)	18 (32,1)	1 (1,8)	34 (60,7)	37 (66,1)



1-14 – ДНК образцов K137 – K150; 1-4, 6 и 14 – генотип G/A; 7-11 и 13 - генотип G/G

Рисунок 1 - Электрофореграмма продуктов рестрикции амплификатов гена *ATM* G5557A в образцах ДНК представителей контрольных групп из п.п. Дзержинск, Уштобе, Жанаталап, Таукаратурык Алматинской области.



1-10 – ДНК образцов K81, K182, 80, 404, 405, 412, 416, 429, 487; 1-10 - генотип G5557G

Рисунок 2 - Электрофореграмма продуктов рестрикции амплификатов гена *ATM* G5557A в образцах ДНК представителей семей из п.п. Чаган и Бодене Восточно-Казахстанской области.

Распределение генотипов в облученных популяциях соответствует распределению Харди-Вайнберга (для представителей семей из п. Бодене и Чаган - $\chi^2=0,03$, $p=0.86$; для ЧАЭС - $\chi^2=0,45$, $p=0.5$). В популяции здоровых мужчин, представляющей контроль для ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС, не было обнаружено ни одного гомозиготного по редкому аллелю (5557A) генотипа ($\chi^2=0.0$, $p=1$). Возможно, это связано с недостаточностью объема выборки или этнической гетерогенностью исследуемой группы. Однако и в контрольной популяции семей из п. Таукаратурык, представленной 100% казахами, также не было генотипировано гомозиготности по редкому аллелю. Поэтому сравнение частоты встречаемости редкого аллеля (5557A) *ATM* гена в популяциях здоровых людей, не подвергнутых радиационному облучению, с литературными данными не представилось возможным. Примечательно, что частота распространения гетерозиготного носительства варьирует у представителей различных этнических групп. Так, для кавказцев (0,66; 0,34; 0,66-0,66), африканцы (0,27; 0,21; 0,31-0,63), испанцы (0,70; 0,21; 0,22-0,20), и для этнических групп

Тихого океана (0,54; 0,40; 0,56-0,60), полученные из базы данных SNP. Данные о встречаемости этого вида полиморфизма в популяциях азиатов весьма разнятся.

На рисунках 3 и 4 представлены данные по распределению генотипов по полиморфизму гена *ATM* G5557A в облученных (семьи и ЧАЭС) и контрольных когортах.

Сравнивая распределение генотипов по данному виду полиморфизма в контрольных и облученных популяциях, были рассчитаны показатели относительного риска (OR, odds ratio), определяющие индивидуальную радиорезистентность или радиочувствительность в ассоциации с конкретным генотипом. Результаты статистического анализа суммированы в таблице 3.

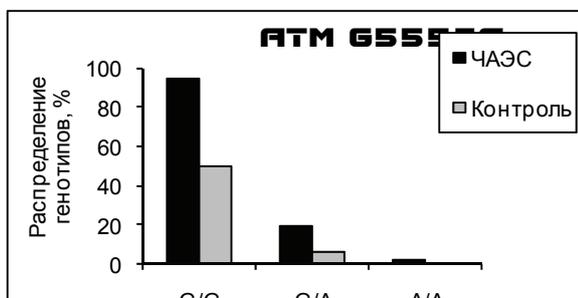


Рисунок 4 - Распределение *ATM* G5557A генотипов в популяции ликвидаторов аварии на ЧАЭС и соответствующей контрольной когорты

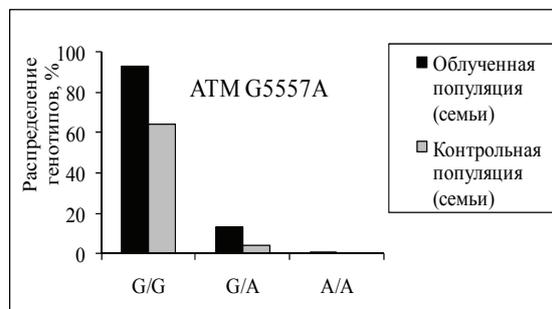


Рисунок 3 - Распределение *ATM* G5557A генотипов в популяции семей из п.п. Чаган и Бодене контрольной популяции из п. Таукаратурык

Таблица 3 - Ассоциация генотипа по полиморфизму *ATM* G5557A с фактором облучения в популяции ликвидаторов аварии на ЧАЭС и соответствующего контроля

Гены	Генотип	Контроль, чел (%)	Облученные, чел (%)	OR	CI (95%)	P
Кол-во человек (семьи из пп. Бодене, Чаган, Таукаратурык)		68	106			
<i>ATM</i>	<i>G/G</i>	64 (94,12)	93 (87,74)	0.45	0.14 – 1.43	0.38
	<i>G/A</i>	4 (5,88)	13 (12,26)	<u>2.24</u>	0.70 – 7.17	
	<i>A/A</i>	0 (0,0)	0 (0,0)	<u>0.64</u>	0.01 – 32.80	
<i>ATM</i> Доминантная модель	<i>G/G</i>	64 (94,12)	93 (87,74)	0.45	0.14 – 1.43	0.17
	<i>G/A и A/A</i>	4+0=4 (5,88)	13+0=13 (12,26)	<u>2.24</u>	0.70 – 7.17	
<i>ATM</i> Рецессивная модель	<i>G/G и G/A</i>	64+4=56 (100,00)	93+13=112 (100)	0.52	0.03 – 79.28.	1
	<i>A/A</i>	0 (0,0)	0 (0)	<u>1.93</u>	0.01 – 32.80	
Кол-во человек (контроль – ЧАЭС)		56	114			
<i>ATM</i>	<i>G/G</i>	50 (89,29)	95 (83,33)	0.60	0.23 – 1.60	0.44
	<i>G/A</i>	6 (10,71)	17 (14,91)	<u>1.46</u>	0.54 – 3.94	
	<i>A/A</i>	0 (0,0)	2 (1,75)	<u>2.51</u>	0.12 – 53.19	
<i>ATM</i> Доминантная модель	<i>G/G</i>	50 (89,29)	95 (83,33)	0.60	0.23 – 1.60	0.30
	<i>G/A и A/A</i>	6+0=6 (10,71)	17+2=19 (16,67)	<u>1.67</u>	0.63 – 4.44	
<i>ATM</i> Рецессивная модель	<i>G/G и G/A</i>	50+6=56 (100,00)	95+17=112 (98,25)	0.40	0.02 – 8.44	0.32
	<i>A/A</i>	0 (0,0)	2 (1,75)	<u>2.51</u>	0.12 – 53.19	

Как видно из представленных данных, гомозиготы по минорному аллелю (A5557A) и гетерозиготы (G5557A) гена *ATM* имеют статистически недостоверно повышенный риск в отношении фактора радиации. Как и ожидалось, степень относительного риска гомозигот по редкому аллелю у представителей когорты ЧАЭС выше чем в популяции семей из Семипалатинского региона. Это вполне объяснимо более жестким характером облучения в группе ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Радиопротекторная роль аллеля G5557 гена *ATM* выражена не сильно, о чем свидетельствуют результаты сравнения показателей OR в двух облученных группах.

Значительное число работ посвящено поиску связи полиморфных вариантов ATM гена в связи с предрасположенностью к тем или иным раковым заболеваниям. Ассоциация полиморфного аллеля A5557G с развитием рака груди выявлена у представителей финской популяции [13], и с развитием рака простаты в сочетании с радиационной терапией на смешанной популяции [14]. Была установлена повышенная гиперчувствительность к радиации человеческих фибробластов, гетерозиготных по A5557G аллелю [15]. Отмечено, что в семьях, отягощенных наследственностью по раковым заболеваниям, полиморфизм ATM A5557G проявляет более высокую степень ассоциации с этим заболеванием [16].

В настоящем исследовании на примере казахстанских популяций изучалась связь полиморфизма ATM A5557G с фактором радиации. Стоит отметить, что облученная популяция семей из Семипалатинского региона имеет благополучный медицинский статус. Однако, когорта ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС по медицинским показаниям весьма неблагоприятна: 100% болеют сердечно-сосудистыми заболеваниями, отмечено 7 случаев раковых заболеваний (6,94 %), 4 случая аутоиммунных заболеваний (3,51%), 15 случаев гипотиреоза (13,16%) и 8 случаев сахарного диабета (7,02%). По-видимому, именно неблагоприятный медицинский статус в когорте ЧАЭС является причиной повышения степени ассоциации аллеля A5557ATM гена в когорте лиц, получивших более сильное облучение, по сравнению с представителями семей из Семипалатинского региона.

Литература

- 1 Beamish H, Lavin MF. Radiosensitivity in ataxia-telangiectasia: anomalies in radiation-induced cell cycle delay//*International Journal of Radiation Biology*.-1994.-V.65.-№2., P.175-184
- 2 Gatti R.A., Berkel I., Boder E., Braedt G., Charmley P., Concannon P., Ersoy F., Foroud T., Jaspers N.G., Lange K. et al. Localization of an ataxia-telangiectasia gene to chromosome 11q22-q23//*Nature*.-1988.V.336.-№6199.-P.577-580
- 3 Kinneret Savitsky, Tamar Uziel, Shlomit Gilad, Adam Sartiel, Yosef Shiloh, Galit Rotman, Matthias Platzer, Andre Rosenthal, and Orna Elroy-Stein. Ataxia-telangiectasia: structural diversity of untranslated sequences suggests complex post-transcriptional regulation of ATM gene expression // *Nucleic Acid Research*.-1997.-V-25.-№9. P.1678-1684
- 4 Lee J.H., Paull T.T. Activation and regulation of ATM kinase activity in response to DNA double-strand breaks//*Oncogene*.-2007.-V.26.-№56, P.7741-7748
- 5 Carson CT, Schwartz RA, Stracker TH, Lilley CE, Lee DV, Weitzman MD. The Mre11 complex is required for ATM activation and the G2/M checkpoint//*EMBO Journal*.-2003.-V-22.-№24.P.
- 6 Huang X., Halicka H.D., Darzynkiewicz Z. Detection of histone H2AX phosphorylation on Ser-139 as an indicator of DNA damage (DNA double-strand breaks) // *Curr. Protoc. Cytom.* - 2004. - Chapter 7, Unit 7.27.
- 7 Canman C.E., Lim D.S., Cimprich K.A., et al. "Activation of the ATM kinase by ionizing radiation and phosphorylation of p53" // *Science*. - 1998. - Vol. 281, №5383. - P. 1677-1679.
- 8 Kurz E.U., Lees-Miller S.P. "DNA damage-induced activation of ATM and ATM-dependent signaling pathways" // *DNA Repair (Amst.)*. - 2004. - Vol. 3, №8-9. - P. 889-900.
- 9 Lavin M.F., Shiloh Y. et al. The genetic defect in ataxia-telangiectasia // *Annual review of immunology*.-1997.-№15.-P.177-202
- 10 http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/snp_ref.cgi?rs=1801516
- 11 Canman C.E., Lim D.S. "The role of ATM in DNA damage responses and cancer" // *Oncogene*. - 1998. - Vol. 17, №25. - P. 3301-3308.
- 12 http://gen-expert.ru/calculator_or.php
- 13 Langholz B., Bernstein JL, Bernstein L., Olsen JH., Borresen-Dale AL, Rosenstein BS, Gatti RA; WECARE Study Collaborative Group, Concannon P. On the proposed association of the ATM variants 5557G>A and IVS38-8T>C and bilateral breast cancer// *International Journal Cancer*.-2006.-V.119.-№3.-P.724-7255.
- 14 Hall EJ, Schiff PB, Hanks GE, Brenner DJ, Russo J, Chen J, Sawant SG, Pandita TK. A preliminary report: frequency of A-T heterozygotes among prostate cancer patients with severe late responses to radiation therapy// *Cancer Journal from Scientific American*.-1998.V.4.-№6.-P.385-389
- 15 Alsbeih G, El-Sebaie M, Al-Harbi N, Al-Buhairi M, Al-Hadyan K, Al-Rajhi N. Radiosensitivity of human fibroblasts is associated with amino acid substitution variants in susceptible genes and correlates with the number of risk alleles// *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*.-2007.V.68. №68.-P.229-235
- 16 Tommiska J, Jansen L, Kilpivaara O, Edvardsen H, Kristensen V, Tamminen A, Aittomäki K, Blomqvist C, Borresen-Dale AL, Nevanlinna H: ATM variants and cancer risk in breast cancer patients from Southern Finland//*BMC Cancer*.-2006.-V.6.-P.209

Тұжырым

Мақалада Семей ядролық полигоны аймағындағы отбасылары мен ЧАЭС апатының зардаптарын жоюшылар, Семей қаласының тырғындары құраған Қазақстандық популяциялардағы радиациялық сәулелердің факторымен ATM A5557G гені полиморфтық байланысы зерттеу нәтижелері қарастырылған. Бақылау ретінде Алматы облысының экологиялық жағдайы тиімді аймақтарының тиісті шоғыры зерттелді. Радиация факторымен полиморфты ATM гені бойынша гетерозиготтық тасмалдаушылық арасындағы байланыс анықталды. Семей аймағындағы Семей популяциясына қарағанда ЧАЭС апатын жоюшылар популяциясында салыстырмалы қауіп көрсеткіштері жоғары екендігі анықталды. Бұл осы шоғырының жоғары мөлшерде

сәленуімен түсіндіріледі және медициналық нашар мәртебемен, соның ішінде қатерлі ісік, жүрек-қантамырлар ауруларының және аутоиммундық патологиялардың дамуымен көрінеді.

Summary

In the article were shown results of the research directed on revealing of association of ATM gene polymorphic variant G (5557) A with the factor of a radiation in the Kazakhstan populations, representing families from area of action Semipalatinsk nuclear polygon, and Chernobyl accident consequences liquidators, inhabitants of Semipalatinsk were presented. The matched cohorts from ecologically favorable Almaty area regions were investigated as a control. The association between the radiation factor and heterozygote carrying of polymorphism ATM G(5557)A was revealed. It is established that indicators of relative risk in population of liquidators of Chernobyl accident consequences were above than the same rates in population of families living around the Semipalatinsk nuclear polygon area. This implies the facts that the dose of the irradiation received by the cohort of liquidators of Chernobyl accident consequences were considerably higher and this cohort expresses the bad medical status, including the development of cancer, cardiovascular and autoimmune pathologies.

УДК 631.527:633.11

Жангазиев А.С.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СИСТЕМАТИКИ ПШЕНИЦ В РОДЕ *Triticum* L.

(Казахский научно-исследовательский институт земледелия и растениеводства)

В статье приводятся результаты генетического анализа видовых признаков маркирующие культурные 28 хромосомные пшеницы. Установлено, что «маркирующие» видовые признаки положены в основу деления пшениц на виды являются генетически обусловленными и контролируются 1-3 и более (полимерными) генами. Экспериментальным путем было доказано общностью происхождения культурных «голозерных» тетраплоидных пшениц, родоначальником которого является *T.dicoccum*Schrank и *T.dicoccoides* Korn. На основе результатов филогенетической связи пшеницы предложена генетико-экологическая классификация в роде *Triticum* L.

Пшеница – важнейшая продовольственная культура земного шара, ее систематика для северного полушария казалась решенной: основная система была установлена, а выделенные в природе новые виды дополняли, но не изменяли принятую систематику. Работы последних лет в области генетики, биохимии молекулярной биологии привели к пересмотру старых представлений о филогении пшеницы и ревизии системы рода *Triticum* [1,2,3].

После того, как было установлено, что два из трех геномов тетраплоидной пшеницы происходят из рода *Aegilops* возникла потребность в пересмотре принятой системы классификации, поскольку по мнению ряда ученых [2,3] межродовой гибрид нельзя относить к роду одного из родителей. В.М. Боуден предложил объединить роды *Aegilops* и *Triticum*, сохранив, где это возможно видовые названия: *Aegilops ovatum*, он предлагает именовать *Triticum ovatum*, *Aegilops squarroso* - *Triticum squarroso*. Против предложения В.М. Боудена возражал А.Н. Жуковский [4], В.Ф. Дорофеев [5], Н.П. Гончаров [6]. Однако, в настоящее время многие тритикологи за рубежом придерживаются систематики, предложенной В.М. Боуденом.

Среди систематиков пшеницы нет единого мнения по вопросу о количестве видов в роде *Triticum*. Одни тритикологи придерживаются дифференциальной (сравнительно-морфологической) системы пшеницы и насчитывают их в роде пшеницы 26-29 видов [5,6], а ряд систематиков признают самостоятельными 15 видов [7,3]. С другой стороны генетики из зарубежных стран признают интегральную (полиплодизация и десинаптическая) систему пшеницы – самостоятельной только 3-6 видов [1,2,8].

В целях выявления систематики и филогении 28 хромосомных культурных видов пшениц в общей системе, а также с целью селекции пшеницы в течение многих лет нами проведены реципрокные скрещивания различных разновидностей между видами *T.durum*, *T.turgidum*, *T.persicum*, *T.aethiopicum*, *T.polonicum*, *T.turanicum*, а также *T.dicoccum*, *T.durum* с *T.aestivum*

Материалы и методы

В качестве исходного материала для получения гибридов использовали сорта и виды из мировой коллекции : *T.turgidum* var. *solomonis*, var. *lusitanicum*, var. *herrearae*, *T.persicum*: var. *fuliginosum*, var. *stramineum*, *T. aethiopicum*: var. *meneliki*, var. *ps-garum*, *T.turanicum* (К-39319, К-40162), *T.polonicum*(К-22697), *T. durum*: Amber 2, Харьковская 46, Кадил18, К-45406, К-6150; *T.aestivum*: Безостая 1, Аврора, Кавказ, Полукарликовая 49 и др. Кастрация и опыление материнских колосьев проводили по общепринятой методике [9]. Статистическая обработка данных гибридологической анализа проводили по методике [11]. Исследования проведены с1986 по 2009 гг. в предгорной зоне Заилийского Алатау на стационарном участке отдела селекции зерновых культур Казахского НИИ земледелия и растениеводства.