

Молекулярно-генетическое картирование мутаций, нарушающих морфогенез листа у растений *Arabidopsis thaliana* методом геномного секвенирования**Научный руководитель – Куприянова Евгения Владимировна***Гречневикова Д.Д.¹, Куприянова Е.В.²*

1 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра генетики, Москва, Россия, *E-mail: tshkott@mail.ru*; 2 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра генетики, Москва, Россия, *E-mail: ekupriyanova@gmail.com*

В данной работе исследования проводились на мутантной линии *taeniata (tae)* из коллекции кафедры генетики МГУ. Линия характеризуется формированием узких листьев, которые часто образуют вторичный край листовой пластинки, параллельный первичному краю. Локальные разрастания вторичного края приводят к появлению лопастей, листоподобных выростов и почек. Эти данные позволяют предполагать, что у мутанта имеются нарушения в генах, вовлеченных в поддержание стабильности эпигенетического замолкания генов плюрипотентности в развивающемся листе.

Установлено, что фенотипическая изменчивость *tae* зависит от температуры, в связи с чем, растения для картирования выращивались при пониженной температуре 18-20°C для усиления экспрессивности *tae*.

Ранее проведенный генетический анализ выявил, что нарушение морфогенеза листа *tae* наследуется как дигенный признак, который проявляется только у гомозигот по обоим рецессивным мутациям (15:1). На фоне расы Col-0 расщепление становится 3-х генным, и мутантный фенотип наблюдается у тройных рецессивных гомозигот (63:1). Следовательно, две мутации в линии *tae* отличают ее как от расы Blanes, так и от расы Col-0, в то время как третья отличает *tae* от расы Col-0, но имеется и у расы Blanes.

Работу по поиску трех генов проводили на растениях из поколения F2 (*tae* x Col). Для картирования с использованием полногеномного секвенирования создавались библиотеки геномной ДНК двух пулов растений (мутантного фенотипа *tae* и дикого типа). Биоинформатический анализ полученных геномных данных проводился с использованием программы SNPtrack, которая предсказывает возможную локализацию мутации, используя информацию о расположении участков гомозиготности в геноме по SNP. В результате мы обнаружили три участка возможной локализации мутаций: в верхнем плече хромосомы 1, нижнем плече хромосомы 2 и в нижнем плече хромосомы 5. Проведен поиск и анализ последовательностей генов-кандидатов в выявленных участках. Обнаружен ряд существенных изменений в нескольких генах (несинонимичные замены, стоп-кодоны, мутации в сайте сплайсинга, делеции/инсерции). На 1 хромосоме это гены *CHR31 (AT1G05490)*, *MOM1 (AT1G08060)*, *HDA8 (AT1G08460)* и *JMJ24 (AT1G09060)*. На 2 хромосоме - гены *PARG1 (AT2G31870)* и *PARG2 (AT2G31865)* и на 5 хромосоме - *EXA1 (AT5G42950)*, *RAD5B (AT5G43530)*, *SUVR2 (AT5G43990)*, *RING1A (AT5G44280)*, *RTL3 (AT5G45150)*. Для выявления генов-кандидатов среди указанных выше и подтверждения функциональной значимости обнаруженных изменений необходимо подтвердить их сцепление с фенотипом используя ДНК-маркеры.

Авторы благодарят Т.А. Ежову за ценные советы. Исследование поддержано грантом РФФИ №19-04-00149-а.