

**СЕЛЕКЦИЯ, СЕМЕНОВОДСТВО
И БИОТЕХНОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ
(СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЕ НАУКИ)**

Естественные науки. 2024. № 1 (14). С. 36–49.

Yestestvennye nauki = Natural Sciences. 2024; 1 (14): 36–49 (In Russ.)

Научная статья

УДК 575.224: 635.64; 575.113: 631.523; 631.528; 582.926

**НАРУШЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА
РАСТЕНИЙ ТОМАТА *SOLANUM LYCOPERSICUM* L.,
ВЫЗВАННЫЕ ЭКЗОГЕНОМНЫМ И ЭНДОГЕНОМНЫМ
ВИРУСАМИ**

*Авдеев Андрей Юрьевич*¹, *Авдеева Сауле Тлегеновна*²✉

¹ООО «Урожай», г. Астрахань, Россия

²Астраханский государственный университет им. В. Н. Татищева,
г. Астрахань, Россия

sauleshka_s_91@mail.ru✉

Аннотация. В потомствах растений линии *Solanum lycopersicum* L. при естественном заражении экзогенным вирусом ВКДВСТ и эндогенным вирусом ВПЖНПТ обнаружен всплеск мутаций или мутационный взрыв. В среднем частота мутаций в первом случае составила 22,82 % за 2010–2022 гг., а во втором — 5,74 % за поколение в 2010–2023 гг. В учитываемых потомствах линии «Новичок-мини-j-2» (поражение ВКДВСТ) и линии № 32 (поражение ВПЖНПТ) зафиксировано более чем по 20 мутациям, включая рецессивные и доминантные. Известные по локализации мутации возникали, соответственно, в сайтах хромосом 1, 2, 6, 7, 10, 12 и 1, 2, 3, 6. Редкое явление нарушения генетического гомеостаза растений объясняется нарушением геномного баланса, связанного с интеграцией вирусов в форме ДНК в геномы изучаемых линий и влиянием высокой температуры воздуха и почвы. Это могло стать реальной причиной массовых мутаций вследствие интенсивных транспозиций МГЭ, относимых авторами к транспозонам клеток полового пути или транспозонам половых клеток (ТПК). Особенность фиксируемых точковых моногибридно наследуемых мутаций состоит в том, что они проявлялись на полном организменном уровне в отличие от ранее описанных на растениях соматических мутаций, вызываемых контролирующими элементами. Интеграция экзогенного вируса в геном томата в форме провируса или его фрагментов обосновывается передачей мутантными линиями признаков высокорослости (ген *sr+*) и сложной кисти (ген *s*), характерных как симптомы вирусной болезни, вызываемой ВКДВСТ, а также приобретением мутантными линиями наследуемой к нему устойчивости. Эндогенный вирус ВПЖНПТ не обладал инфекционностью и передавался линиям потомства по наследству. В результате исследований показана возможность использования мутационного взрыва в селекции для отбора хозяйственно ценных растений и линий томата.

Ключевые слова: гомеостаз, вирусные болезни, томат, спонтанный мутагенез, мутационный взрыв, доминантные, рецессивные мутации, хромосомы, гены, реверсии

Для цитирования: Авдеев А. Ю., Авдеева С. Т. Нарушение генетического гомеостаза растений томата *Solanum lycopersicum* L., вызванные экзогенным и эндогенным вирусами // Естественные науки. 2024. № 1 (14). С. 36–49.

DISRUPTION OF GENETIC HOMEOSTASIS OF TOMATO PLANTS *SOLANUM LYCOPERSICUM* L. CAUSED BY EXOGENOMIC AND ENDOGENOMIC VIRUSES

Avdeev Andrey Yu.¹, Avdeeva Saule T.²✉

¹Urozhay LLC, Astrakhan, Russia

²Astrakhan Tatishchev State University, Astrakhan, Russia
sauleshka_s_91@mail.ru ✉

Abstract. In posterities of plants of line *Solanum lycopersicum* L., at natural infection accordingly exogenous virus tomato cluster deformation of top stem (TCDTSV) and endogenous virus spottiness of yellow necroses fruits of tomato (VSYNFT) was found out splash in mutations or mutational burst. On the average for 2010–2022 years frequency of mutations in the first case has made 22.82 %, and in the second for 2010–2023y's 5.74 % for generation. In considered posterities of line “Novichok-mini-j-2” (diseased TCDTSV) and a line № 32 (diseased VSYNFT) is fixed more than 20 mutations, including recessive and dominant. Known mutations on localization arose accordingly in sites of chromosomes 1, 2, 6, 7, 10, 12 and 1, 2, 3, 6. The unusual phenomena of infringement of a genetic homeostasis of plants is explained by balance genome violating connected with integration of viruses in the form of DNA into genome of studied tomato lines and influence of high temperature of air and soil. It could become the real reason of mass mutations owing to intensive transposition MGE, related by authors to transposones of sexual way cells or transposons of sexual cells (TSC). Feature of fixed monogenic inherited mutations consists that they lead to changes of dominant and recessive genes at a level of the whole organism unlike the somatic mutations earlier described on plants caused by controlling elements. Integration exogenous virus in a genome of a tomato in the form of a provirus or its fragments is proved by transfer to mutant lines of trait of indeterminate stem (gene *sp* +) and a compound cluster (gene *s*), which are peculiar to symptom of the virus illness caused TSDTSV and also acquisition by the mutant lines of inherited resistance to them. Plant with endogenous virus VSYNFT did not possessed infection trait. The virus was transferred to lines of posterity. As a result of researches the opportunity of use of mutational burst for selection economic-valuable plants and lines of a tomato is shown.

Keywords: homeostasis, virus illnesses, a tomato, spontaneous mutagenesis, mutational burst, dominant, recessive mutations, chromosomes, genes, reversion.

For citation: Avdeev A. Yu., Avdeeva S. T. Disturbance of genetic homeostasis of tomato plants *Solanum Lycopersicum* L. caused by exogenous and endogenomic viruses. *Yestestvennye nauki = Natural Sciences*. 2024; 1 (14): 36–49.

Введение. Гомеостаз, или устойчивое физиологическое состояние, рост, развитие живых организмов в онтогенезе и потомствах, может нарушаться при заражении разными инфекционными болезнями [2; 10]. В течение нескольких лет мы отмечаем редчайшее, неописанное ранее у томата явление — возникновение очень высокой частоты мутации, которое в опытах

было связано с вирусным поражением томата. Растения выращивались в условиях высоких температур аридной зоны, которые могли усиливать мутационный взрыв у томата. За 40 лет селекционной работы подобное явление нам не встречалось, хотя в опытах и на производственных посадках приходилось многократно наблюдать массовое поражение томата различными вирусами и искусственно инфицировать разными штаммами ВТМ, ВОМ, Х-вирусом и их смесью тысячи растений. Мутационный взрыв отмечен при естественном поражении томата «Новичок-мини-j-2» экзогенным вирусом ВКДВСТ, передававшимся семенами потомству и при контакте с листвой другим сортам [2]. Кроме того, сильный всплеск мутаций был отмечен и у изученного потомства линии № 32, проявившей естественное поражение вирусом ВПЖНПТ. Вирус поражал исходный гибрид F₁ «Классик», а также его потомство в условиях экстремальной жары, но не заражал растения других сортов, контактирующих листвой с линиями гибрида, в т. ч. искусственным их трением. Это позволило отнести данный вирус к категории эндогенных. При ранних посадках томата растения гибридов F₁ и его потомственные линии симптомов болезни не проявляли [13].

Вирус как сильный фактор мутабельности, а также как переносчик мобильных генетических элементов (МГЭ), вызывающих мутации у эукариот, в частности, дрозофилы *Drosophila melanogaster*, описан давно [9; 10]. Нарушение генетического баланса, несомненно, связано со спецификой свойств вируса и объекта заражения. Вероятно, только редкие виды и штаммы вируса могут вызывать всплеск мутаций, а также не у всех растений данное явление может ярко проявляться. Поэтому встретившиеся нам явления стали целью исследований и обобщения их результатов в статье.

Методика и условия проведения опытов. Вирус кистевой деформации верхушки стебля томата (ВКДВСТ) и вирус пятнистого жёлтого некроза плодов томата (ВПЖНПТ) подробно описаны нами ранее [2]. Выровненная линия томата мутантного происхождения «Новичок-мини-j-2» вида *Solanum lycopersicum* L. образует плоды весом 20–30 г на растениях высотой 70–90 см. Она характеризовалась рецессивными генами *sp* (детерминантный куст), *o* (сливовидный плод), *j-2* (отсутствие сочленения в плодоножке), *u* (однородная окраска незрелого плода). Выровненная линия № 32 характеризовалась рецессивными генами *sp*, *u*, *o*, имела короткий детерминантный куст длиной 40–55 см, средний вес плода 80–100 г. Линии выращивали в аридных условиях Астраханской области путём индивидуальных отборов растений и изучений их потомств по стандартной технологии возделывания в условиях орошения. Особенность аридных условий состоит в летних дневных температурах 30–44 °С, нагрева почвы до 60–65 °С, относительной влажности воздуха, снижающейся в полуденные часы до 13–15 %.

Структура цветка изучаемых линий характеризуется коротким столбиком, спрятанным в сросшейся колонке тычинок, что исключает перекрёстное опыление. Критериями отбора мутаций являлось: 1) обнаружение единичных растений — генетических новообразований, в которых был изменён один

или несколько отличимых от исходной формы признаков. Обращалось внимание на то, что мутантное растение сохраняет основной комплекс признаков исходной формы, кроме мутантных; 2) в потомстве мутанта отсутствуют признаки, не свойственные исходной форме, кроме мутантных. Это исключает вероятность гибридного происхождения мутанта.

Ежегодно высаживалось от 400 до 1 440 растений. Всего по сорту «Новичок-мини-j-2» мутации подсчитывали у более чем 3 600, а у потомств линии № 32 – более 4 900 растений. Для возникающих мутаций у томата нами использованы соответствующие символы генов, принятые в генетике томата для обозначения аналогичных мутаций в мировой коллекции мутантов [16]. Сверка соответствия возникших в опытах мутантных признаков и их описание в генетической коллекции проведена по последнему полному изданному каталогу Центра генетических ресурсов томата [26]. Все обнаруженные мутантные гены, за исключением единичных, используются в селекции сортов томата, присутствуют в коллекционных образцах, и их идентификация не представляет трудности. Привязка возникших в опыте спонтанных мутантных генов к хромосомам осуществлена согласно классической карте последнего полного варианта её издания [25] с поправкой, которая коснулась локализации гена *j-2* в двенадцатой, а не в одиннадцатой хромосоме, после работ V. A. Tuinen et al. [27] и издания TGC в 2006 г. [16]. Локализация четырёх генов на хромосоме 2 приводится по генетической карте, пересмотренной и уточнённой G. Bishop et al. [15]. При этом учтены выводы Ku et al. [20] и Liu et al. [22] о том, что гены, обуславливающие признаки овальной, округлой, удлинённой и грушевидной форм плода, все относятся к локусу *ovate*, мутации овальной формы ведут к удлинённой и грушевидной формам.

Спонтанные мутации у сорта «Новичок-мини-j-2» учитывали в 2010–2022 гг., а у линии № 32 — в 2010–2023 гг.

Результаты исследований и их обсуждение

1. *Спонтанный мутационный взрыв в линии томата «Новичок-мини-j-2» при поражении её экзогенным вирусом ВКДВСТ.* В одном из экспериментов в мутантной выровненной линии томата «Новичок-мини-j-2» вида *Solanum lycopersicum* L. был обнаружен и в течение четырёх лет изучен спонтанный мутационный взрыв, который возник и сопровождался одновременно с заболеванием растений вирусом кистевой деформации верхушки стебля томата (ВКДВСТ) [3]. Мутационный взрыв наследовался в трёх изученных поколениях, в которых зафиксированы прямые и обратные мутации, в т. ч. 12 рецессивных — *y* (бесцветный эпидермис), *c* (картофельный лист), *s* (сложная цветочная кисть), *bk* (клювик на вершине плода), *el* (удлинённый плод), *j-2* (плодоножка без сочленения), *gs* (зелёные полосы на незрелом плоде), *d* (штамбовый тип растения), *ms* (стерильность цветков), *efs* (укрупнённый плод), *psh* (грушевидный плод), а также *sp* (реверсия в детерминантный тип растения) — и 9 доминантных — *s+* (простая кисть), *y+* (жёлтый эпидермис), *gs+* (восстановленная нормальная окраска плода), *j+* (сочленение в плодоножке), *u+* (зелёное пятно в основании плода), *o+* (круглый плод),

sp+ (индетерминантный тип растения), *cdv+* (устойчивость к ВКДВСТ) и *dfs+* (уменьшенный плод). Генетические символы признаков: грушевидный плод, уменьшенный плод, укрупнённый плод, а также устойчивость к ВКДВСТ (доминирование её подтверждена в F₁) — введены в использование нами, т. к. в номенклатурном списке генов они отсутствуют.

Мутации генов с известной локализацией возникали в сайтах шести разных хромосом: 1 (*y, y+*), 2 (*s, s+, d, o+, el, bk*), 6 (*c, sp+*), 7 (*gs, gs+*), 10 (*u+*), 12 (*j+, j-2*). Локализация гена *d* привязана к хромосоме 2 исходя из морфологических признаков мутанта. Локализация четырёх генов — *ms, cdv+, dfs+, efs* — пока неизвестна. В литературе имеются сведения, что мутации пыльцевой стерильности (*ms*) во многих вариантах [16; 17], а также более крупного (*efs, enlarge fruit size*) и более мелкого (*dfs+, diminished fruit size*) плода и его грушевидной формы (*psh, pear shape*) [18; 19] возникают спонтанно. Ежегодно фиксировались 12–14 доминантных генных мутаций в рецессивные, а рецессивных в доминантные — в 4–6 хромосомах. Частота мутаций в 2010–2022 гг. изменялась от 16,75 до 28,50 % и в среднем составила 22,82 %, или 1,0 на 4,4 растения. Это в 23–227 тыс. раз больше, чем зарегистрировано у эукариот, в том числе у растений при обычном спонтанном мутагенезе [3; 4].

По четырём парам генов — *s – s+, y – y+, gs – gs+, j-2 – j+* — отмечены состояния аллелей «доминантное – рецессивное – доминантное». В последнем случае доминантная мутация иногда сопровождалась новой мутацией. По отношению к растениям с противоположной аллелью доминантные мутации (реверсии) по изученным аллелям возникали значительно чаще, чем рецессивные. В среднем различия составили 3,36 раза.

У большинства изучаемых линий потомства «Новичок-мини-j-2» возникли мутации доминантного признака — индетерминантный тип растения (*sp → sp+*). Длина стебля мутантов чаще составляла 110–160 см в отличие от исходной 70–90 см. Она чётко фиксировалась у многих линий в поколениях без изменений. Кроме того, возникли мутанты с наследуемой сложной и многосложной цветочной (и плодовой) кистью (*s+ → s*). Оба признака свойственны для фенотипического проявления вирусного заболевания, вызываемого ВКДВСТ. Напрашивается вывод о том, что эти признаки и обуславливаемые ими гены переданы возникшим мутантным растениям и линиям непосредственно от ВКДВСТ. Эти гены (*s* и *sp+*) в подобной выраженности свойственны виду томата *Lycopersicon pimpinellifolium*, у которого они могли быть позаимствованы. Данное заболевание на растениях этого вида было зафиксировано в 2009 г. [2].

У мутантных потомств томата «Новичок-мини-j-2» при массовом (близкой к 100 %) поражении ВКДВСТ провели отборы и описание здоровых растений, не проявляющих каких-либо симптомов вирусной болезни. Из 400 растений (10 линий) отобрано шесть устойчивых, или 1,50 %. Кроме того, из 1 040 растений (11 линий), выявлено семь непораженных растений,

что составило 0,67 %. Средняя частота возникновения мутантных растений, устойчивых к ВКДВСТ, составила 1,08 %.

Потомство индивидуальных отборов устойчивых растений наследовало резистентность у 100 % растений, т. е. исходные отборы являлись гомозиготами по данному признаку. Высокая частота мутаций по учитываемым морфологическим признакам фиксировалась у потомства как больного ВКДВСТ, так и устойчивого непораженных линий. Мутации затрагивали 13 признаков, в том числе у резистентных растений 10. У 259 устойчивых растений частоты мутаций по отношению ко всем растениям устойчивых линий составили 27,80 %, в том числе: по типу плодоножки (*j+*) — 0,39 %, окраске эпидермиса плода (*y+*) — 10,04 %, полосатой окраске плода (*gs*) — 4,25 %, восстановленной красной его окраске (*gs+*) — 5,40 %, наличию зелёного пятна в основании незрелого плода (*u+*) — 6,18 %, округлой форме плода (*o+*) — 0,77 % и увеличенному его размеру — 0,77 %. Доминантные признаки возникли с частотой 22,78 %, а рецессивные — 5,02 %. Мутации известных по локализации генов у резистентных линий зафиксированы в шести хромосомах: 1 (*y+*), 2 (*o+*), 6 (*sp*), 7 (*gs*, *gs+*), 10 (*u+*), 12 (*j+*).

Все резистентные линии сохранились бессимптомными и продолжали мутировать, в т. ч. с появлением новых мутаций — жёлтый плод, ещё более укрупненный округлый плод, низкий куст, сильно выраженный клювик на вершине плод, удлинённая цилиндрическая форма плода, штамбовые и картофелелистные растения. У гибрида F₁ (устойчивая линия × сорт «Обо-льстителъ») полно доминировала устойчивость к ВКДВСТ. На фоне сильного естественного поражения альтернариозом (*Alternaria solani* Sor.) растений большой коллекции сортов и селекционных образцов все устойчивые к ВКДВСТ линии этой грибной болезнью не поражались.

Исследования показали, что приобретение устойчивости растений к ВКДВСТ не прекращает массового появления мутаций. Это свидетельствует о том, что причина возникновения мутации у растений сохраняется. Более сильные симптомы болезни у пораженных вирусом растений проявлялись в наиболее жарких условиях 2010 и 2011 гг.

Среди мутантов «Новичок-мини-*j-2*» были отобраны хозяйственно-ценные раннеспелые линии как с высоким стеблем (120–130 см), так и низкорослые (около 50 см) с комплексом генов *s* (до 30–50 плодов в кисти), *j-2*, *u*, *e1*, с весом плода 25–30 г, не имеющие аналогов в существующем ассортименте томата.

2. *Спонтанный мутационный взрыв в линии томата № 32, проявившей эндогенное вирусное заболевание ВПЖНПТ.* В 2010 г. размножали две линии гибрида F₄ «Классик» при позднем посеве и высадке рассады (после 10.06.2010). Приживление рассады на супесчаной почве совпало с сильным прогреванием грунта до 60–65 °С и воздуха — до 40–41 °С. У растений проявилось 100%-е заболевание плодов ВПЖНПТ. Аналогичные симптомы вирусной болезни были отмечены в Харабалинском районе у гибрида F₁ «Классик». Вирус поражал плоды в форме жёлтых некрозных включений, делая

их нетоварными. В то же время при раннем посеве и высадке, а также при среднем сроке выращивания на хорошей гумусной, менее прогреваемой почве в мае симптомов болезни у гибрида и его линий не отмечено. Сделан вывод, что вирус ВПЖНПТ у гибрида F₁ «Классик» и линий его потомства находится в латентном состоянии. При сильном прогреве молодых высаженных растений вирус активизируется, размножается и вызывает нарушение гомеостаза растений и деформированное нарушение развития плодов.

Так как вирус ВПЖНПТ не мог заражать сорта томата, он был отнесён нами к эндогенному типу [2; 13], т. е. неспособным формировать зрелые инфекционные вирусные частицы. Ранее вирус ВПЖНПТ никогда в течение 40 лет не встречался и не был описан [2]. При размножении линии № 32 и её потомства в благоприятных условиях ранней посадки было отмечено появление мутаций с высокой частотой. Прямые, а также по ряду признаков обратные мутации происходили по генам *sp* – *sp+*, *o+* – *o*, *y* – *y+*, *r+* – *r* (красный → жёлтый плод) *bs+* – *bs* (светлые → бурые семена), *st+* – *st* (фертильность → стерильность цветков). Отмечены также мутации по рецессивным генам альбиносности, трёхсемядольности, доминантным — мелкосемянности, удлинённому гипокотилу и др.

Из 22 изученных мутантных признаков и их параметрических величин, возникших у потомств линии № 32, одиннадцать оказались с доминантными мутациями и одиннадцать — с рецессивными. Частота, с которой обнаруживались доминантные мутации в мутирующих линиях, в обычных естественных условиях [3; 4] в 5,74–57,4 тыс. раз.

Селекционный интерес представляли мутации по весу плода. Ежегодно последовательно отбирались растения с увеличенным размером плода 100–150 г, 150–200 г, 250–300 г, что свидетельствовало о некотором инерционном направлении мутаций признака в сторону увеличения его параметров в нескольких линиях. При этом увеличение размеров плода шло преимущественно за счёт увеличения диаметра по ширине плода, поэтому он приобретал округлую форму. Этот процесс в отобранных крупноплодных линиях продолжается, хотя в одной из линий в 2013 г. была отобрана мелкоплодная форма весом 30–40 г.

Наибольший интерес представляли мутации в потомствах линии № 32, возникшие в 2017 г. Мутантные растения появились у поддерживаемой исходной линии и у потомств мутантов, выделенных в предыдущие годы. Всего описано десять мутаций, среди них мутация жёлтой окраски мякоти плода со средним весом 70 г, мутация укрупнения плода до 300 г и выше с частотой 1 : 152, а также появление трёхсемядольных всходов с частотой 1 : 29.

Самые яркие мутации возникли в линии № 105. Пять мутантных растений из 650 (0,76 %) оказались альбиносными. Ожидалось, что жёлто-белые всходы прекратят вегетацию через две недели, как все ранее встречающиеся в нашей селекционной работе. Однако всходы продолжали расти и образовали альбиносные листья. В открытый грунт высадили три альбиносных растения. Они нормально сформировали надземную массу, два из них (№ 1 и 2)

образовали обычные для исходной формы плоды весом 80–120 г, одно растение стерильное.

В потомстве линии № 32, несущем в генотипе эндогенный вирус ВПЖНПТ, мутации возникали в сайтах четырёх хромосом — 1 (*y*, *y+*), 2 (*o*, *o+*), 3 (*r*), 6 (*sp+*). Кроме того, возникли мутации по нелокализованным генам окраски семени *bs*, *bs+* (известны *bs-1* – *bs-4*) и другим, обуславливающим моногибридное наследование признаков, трёхсемядельность, альбиносность, стерильность, удлинённый гипокотиль и др.

Из мутантных потомств линии № 32 отобраны оригинальные хозяйственно ценные нерасщепляющиеся линии с абсолютно нерастрескивающимися плотными плодами малиновой окраски и весом 80–120 г с сочетанием генов *sp*, *y*, *o*, *u*, а также линии с прочными нерастрескивающимися плодами весом 300 г и генами *sp*, *o+*, *j+*.

Обсуждение. Нарушение генетического гомеостаза, связанное с заражением вирусом растений томата, выразилось в возникновении всплеска мутаций или мутационного взрыва, который передавался потомствам. Почти все зафиксированные в опытах мутантные признаки хорошо известны как моногибридно наследуемые и описаны в коллекциях мутантов. Эти мутации относятся к генным, или точковым, мутациям.

Известно, что основной причиной моногенных мутаций при спонтанном мутагенезе у эукариот является перемещение по геному мобильных генетических элементов, в частности транспозонов, являющихся ДНК-ми структурами хромосом [6; 8]. Поэтому появление точковых моногенных мутаций при спонтанном мутагенезе и мутационном взрыве рассматривается нами, главным образом, как результат перемещения транспозонов [1; 12]. Данное положение обосновывается и тем, что к точковым мутациям относят три генетических изменения гена: 1) делеция; 2) замена пары оснований (транзисии и трансверсии); 3) инсерции или включения, способные перемещаться у эукариот из одного сайта хромосомы в другой [7]. Первые две причины точковых мутаций исключаются. Поскольку у томата гомозиготы по делециям летальны, то они не могут быть связаны с рассматриваемым явлением. Дубликации генов, повторы нуклеотидов в регуляторных областях, а также вставки нуклеотидов, вызывающих сдвиг рамки считывания, и другие структурные изменения генома, хотя и ведут к появлению мутаций, но их фенотипическое проявление другого типа как при мутациях, так и, особенно, при реверсиях генов. Особенностью реверсий или репараций при точковых мутациях, связанных с заменой пар оснований, является то, что они всегда происходят закономерно с более низкой частотой — в десять раз реже, чем сами мутации [7]. У наблюдаемых нами мутантов частота реверсий в обеих изученных мутирующих линиях превосходила частоту самих мутаций, что исключает замену пар оснований ДНК как существенную причину мутаций.

Таким образом, точковые, или моногенные, мутации в наших опытах происходили в результате перемещения транспозонов, специфически влияющих на геном растения. Ранее были обнаружены и описаны контролирующие

элементы (КЭ) кукурузы [23], которые при перемещении вызывали соматические химерные изменения окраски пятен на семенах и листьях, меняя их доминантное либо рецессивное проявление. Являясь по сути соматическими транспозонами [7], КЭ при перемещении из локуса рецессивного гена дает результатом его разблокирование в доминантный, а транспозиция в локус доминантного гена превращает его в рецессивный [9; 23].

Специфика наблюдаемых нами в течение четырех лет спонтанных точковых мутаций у растений состоит в блокировании – разблокировании генов (доминантный – рецессивный – доминантный) на уровне целого организма, в том числе в сменяющихся поколениях генотипов мутантов *sp* – *sp+* – *sp*, *y+* – *y* – *y+*, *o* – *o+* – *o*, *j+* – *j-2* – *j+*. Это даёт основание считать участием в спонтанном мутагенезе томата транспозонов клеток полового пути, или транспозонов половых клеток (ТПК). Такое название им дано нами [1; 12] в связи с тем, что перемещение ТПК завершено в половых клетках и зиготе, в отличие от упомянутых транспозонов соматических тканей растений [7], названных контролирующими элементами (КЭ) [23].

При спонтанном мутационном взрыве все четыре чётко проявляющиеся рецессивные гены — *sp*, *u*, *o*, *j-2* — исходной экспериментальной линии «Новичок-мини-j-2», а также два рецессивных гена — *sp*, *o* — из трёх у линии № 32 мутировали в доминантные аллели, что вместе с результатами других наблюдений в наших опытах даёт основание сделать вывод о том, что ТПК, в основном, локализуется на сайтах рецессивных генов, и, по-видимому, чем больше спонтанных рецессивных генов в геноме томата, тем больше ТПК. Доминантные аллели у рецессивных линий при спонтанном мутагенезе, как упоминалось, появляются с большей частотой, чем рецессивные мутации у доминантных линий. Это явление можно объяснить тем, что перемещение ТПК из рецессивного гена всегда легко фиксируется по доминантному гену, а новый сайт инсерции ТПК может оказаться в интронной, нейтральной зоне хромосом или в локусе, обуславливающим нечёткое проявление нового рецессивного гена, что снижает частоту фиксируемых рецессивных мутаций. Такая наблюдаемая нами закономерность носит противоположный характер в сравнении с ранее отмеченной для общего мутационного процесса [4]. В наших экспериментах мутации возникали не только как рецессивные и доминантные гены, но и как соподчинённые рецессивные аллели, например, по форме плода — (*o+*) – *o* – *el/psh* — в опыте с «Новичок-мини j-2». Спонтанный мутагенез характеризуется частым восстановлением рецессивных генов в доминантные, повторяемостью смены аллелей «доминантная – рецессивная – доминантная» с появлением новых рецессивных мутаций.

Отбор мутаций в селекционном процессе приводит к дальнейшему увеличению частоты их появления, так как вместе с отбором накапливаются причинные факторы их возникновения.

Все отмеченные в наших опытах многочисленные рецессивные мутации присутствуют в мировом мутантном генофонде томата — генетической коллекции мутантов (более 10) — и зафиксированы в ней как спонтанно

возникшие [16; 17]. Для этих генов характерна естественная повторяемость спонтанного возникновения. Около половины из числа мутантов, известных в коллекции, получены только методом индуцирования радиоактивными и химическими веществами. Ни один из зафиксированных нами в опытах спонтанных рецессивных мутантов не относится к этому типу возникновения. Данный факт доказывает различие в механизмах искусственного и природного мутагенеза. В последнем случае механизм повторной смены аллелей гена может быть полезным в эволюции растений при циклическом изменении условий среды, так как созданные эволюцией доминантные гены в скрытом состоянии сохраняются в потомстве.

Роль влияния вируса на геном растений исследована недостаточно [11; 21]. Тем не менее, вирус хорошо известен как мутагенный фактор, активатор и как переносчик мобильных генетических элементов у дрозифилы и других эукариот [5; 9] и его стрессовое влияние на геном объясняет индуцирование перемещений транспозонов в наших опытах. Условия высокой температуры могли усиливать этот процесс, так как они также являются стрессовыми факторами [9; 14; 18; 19; 24]. Однако возникновение мутации устойчивости томата в ВКДВСТ, несомненно, имеет другую природу, что заслуживает обсуждения.

Из данных проведённых экспериментов следует, что само проявление заболевания — поражение растений ВКДВСТ — не является прямой причиной возникновения мутаций. Причина состоит во взаимодействии генома вируса и растений, которое повлекло за собой нарушение геномного баланса растений и вызвало поток мутаций или мутационный взрыв. Такой формой взаимодействия генома томата и вируса могла быть и, по-видимому, имела место интеграция вируса ВКДВСТ в форме ДНК в геном томата «Новичок-мини-j-2», что резко нарушило геномный гомеостаз, или геномное равновесие. Аналогичную роль влияния на геном томата линии № 32, вероятно, имел и вирус ВПЖНПТ, индуцирующий перемещение транспозонов и появление мутаций.

Подтверждением интеграции вируса в геном томата в нашем опыте служит приобретение мутантными растениями и линиями признака сложной кисти (ген *s*), а также значительно увеличенной длины стебля растений томата (ген *sp+*) мутантами «Новичок-мини-j-2». Носителем этих признаков является ВКДВСТ, так как аналогичные фенотипические изменения наблюдаются у растений томата при поражении их вирусом. Кроме того, само возникновение резистентности растений к вирусу ВКДВСТ в нашем опыте подобно известной закономерности возникновения резистентности к фагу при лизисе бактерии. Профаг, находящийся в геноме бактерии, обеспечивает ей иммунитет к исходному фагу [7].

Предполагается, что интеграция вируса ВКДВСТ в форме ДНК у мутантов «Новичок-мини-j-2» произошла в хромосоме 2, где локализован ген *s+*. Именно в ней происходило наибольшее число мутаций на участке 30–70 сМ. В то же время очевидно, что не каждая интеграция вируса и его фрагментов приводила к возникновению устойчивости к ВКДВСТ, так как гены,

обуславливающие симптомы болезни вируса — сложная кисть, длинный стебель — передавались также и сильно поражаемым растениям. Имеются основания предполагать, что гены, обуславливающие специфические признаки — длинный стебель и сложная кисть — были «захвачены» провирусом при его разинтеграции из генома *L. pimpinellifolium*. Сильное заболевание этого дикого вида ВКДВСТ было зафиксировано нами в коллекции томата ВИР [2].

Выводы. В результате исследования обнаружено влияние экзогеномного вируса ВКДВСТ на мутационный взрыв у томата «Новичок-мини-*j*-2» и эндогеномного вируса ВПЖНПТ в линии № 32 на нарушение генетического гомеостаза или возникновение всплеска моногенных, точковых, мутаций при выращивании растений в жарких условиях. Нарушение генетического гомеостаза от взаимодействия генома вируса или провируса с геномом растений приводило к повышению средней частоты мутаций в сравнении с естественной спонтанной, соответственно, в 23–227 тыс. и 5,7–54,7 тыс. раз. Высокие температуры являлись усилителями симптомов болезни и, по-видимому, и мутационного процесса. Спектр изменчивости в четырёхлетних опытах охватывал более 20 мутаций, включая доминантные и рецессивные гены, локализованные в 4–6 хромосомах. Предполагается, что сильное нарушение генетического гомеостаза у томата произошло из-за специфических свойств вирусов и их взаимодействия с геномом томата в условиях жары, вызвавшим интенсивное перемещение транспозонов. Последнее могло произойти из-за интеграции вирусов в форме ДНК в геном томата. Это положение обосновывается приобретением мутантными линиями «Новичок-мини-*j*-2» генов, свойственных по фенотипическому проявлению двум признакам вирусного заболевания на томате, а также возникновение мутантных линий, резистентных к ВКДВСТ. Оба вируса ранее не были известны на томатах и впервые описаны авторами. Они могут быть использованы для ускоренного создания сортов с хозяйственно-полезными мутантными рецессивными и доминантными признаками.

Список литературы

1. Авдеев, Ю. И. Обнаружение транспозонов половых клеток у спонтанных мутантов *Solanum lycopersicum* L. и селекция растений / Ю. И. Авдеев, А. Ю. Авдеев // Астраханский вестник экологического образования. — 2013. — № 2 (24). — С. 103–109.
2. Авдеев, Ю. И. Вредоносные вирусы на томатах в Астраханской области / Ю. И. Авдеев, А. Ю. Авдеев, О. П. Кигашпаева, Л. М. Иванова // Вестник российской академии сельскохозяйственных наук. — 2013. — № 1. — С. 49–52.
3. Айала, Ф. Современная генетика / Ф. Айала, Д. Кайгер. — Москва : Мир, 1988. — Т. 3. — 254 с.
4. Алиханян, С. И. Общая генетика / С. И. Алиханян, А. П. Акифьев, Л. С. Чернин. — Москва, 1985. — 446 с.
5. Голубовский, М. Д. Организация генома и формы наследственной изменчивости у эукариот / М. Д. Голубовский // Молекулярный механизм генетических процессов: молекулярная генетика, эволюция и молекулярно-генетические основы селекции. — Москва : Наука, 1985. — С. 146–162.
6. Жимулёв, И. Ф. Общая и молекулярная генетика / И. Ф. Жимулёв. — Новосибирск : Сибирское университетское издательство, 2007. — 478 с.

7. Льюин, Б. Гены / Б. Льюин ; пер. с англ. под ред. Г. П. Георгиева. — Москва : Мир, 1987. — 544 с.
8. Сергеев, Е. М. Мобильные элементы и эволюция генома растений / Е. М. Сергеев, Е. А. Салина // Вавиловский журнал генетики и селекции. — 2011. — Т. 15, № 2. — С. 382–396.
9. Хесин, Р. Б. Непостоянство генома / Р. Б. Хесин. — Москва : Наука, 1984. — 472 с.
10. Юрченко, Н. Н. Мобильные генетические элементы: нестабильность генов и геномов / Н. Н. Юрченко, Л. В. Коваленко, И. А. Захаров // Вавиловский журнал генетики и селекции. — 2011. — Т. 2. — С. 261–270.
11. Arcanjo, B. First Report of Moroccan Watermelon Mosaic Virus in Pumpkin Plants in Brazil / B. Arcanjo et al. // Plant Disease. — 2024. — Vol. 108, № 2. — doi: 10.1094/PDIS-08-23-1536-PDN.
12. Avdeyev, Yu. I. Occurrence of resistance to a virus at spontaneous mutational burst at *Solanum lycopersicum* L. and possible way evolution and selection trait / Yu. I. Avdeyev, A. Yu. Avdeyev // Global Science and Innovation. — Chicago, USA, 2013. — Vol. 2. — P. 13–21.
13. Avdeev, Yu. I. Spontaneous mutations in generations of plants in line *Solanum lycopersicum* L., caused by endogenomic virus disease and systematization found out types of mutagenesis under effect of MGE at Solanaceae crops / Yu. I. Avdeev, A. Yu. Avdeev // Science, technology and higher education. — Westwood, Canada, 2014. — Vol. 2. — P. 59–66.
14. Nasircilar, Ayse Gül. The Role of Exogenous Glutamine as a Regulator of Gene Expression under Stress Conditions in Plants / Ayse Gül Nasircilar, Kamile Ulukapi // International Journal of Innovative Approaches in Agricultural Research. — 2023. — № 3. — P. 148–156. — doi: <https://doi.org/10.29329/ijjaar.2023.536.11>.
15. Bishop, G. Location of Dwarf on the classical and RFLP maps / G. Bishop, C. Thomas, J. Jones // Tomato Genetics Cooperative Report. — 1997. — № 47. — P. 10–12.
16. Chetelat, R. T. Revised list of miscellaneous stocks / R. T. Chetelat // Tomato Genetics Cooperative Report. — 2006. — № 56. — P. 37–56.
17. Chetelat, R. T. Revised list of monogenic stocks / R. T. Chetelat // Tomato Genetics Cooperative Report. — 2011. — № 61. — P. 42–64.
18. Feba, J. Genome-wide identification, characterization, and expression analysis of MIPS family genes in legume species / J. Feba et al. // BMC Genomics. — 2024, January. — doi: 10.1186/s12864-023-09937-7.
19. Ulukapi, K. The role of exogenous glutamine on germination, plant development and transcriptional expression of some stress-related genes in onion under salt stress / K. Ulukapi et al. // Folia Horticulturae. — 2024. — doi: 10.2478/fhort-2024-0002.
20. Ku, H. M. The genetic bases of pear-shaped tomato fruit / H. M. Ku, S. Doganlar, K. Y. Chen, S. Tanksley // Theoretical and Applied Genetics. — 1999. — № 9. — P. 844–850.
21. Javaran, V. J. First detection and genomic characterisation of Spinach latent virusin tomato in Canada / V. J. Javaran et al. // New Disease Report. — 2024. — e12249. — doi: 10.1002/ndr2.12249.
22. Liu, J. A new class of regulatory genes underlying the cause of pear-shaped tomato fruit / J. Liu, J. Van Eck, B. Cong, S. D. Tanksley // Science of USA. — 2002. — № 99. — P. 13302–13306.
23. McClintock, B. Controlling element and the gene / B. McClintock // Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology. — 1956. — Vol. 21. — 197 p.
24. Pavan, M. P. Studies on mode of gene action for fruit quality characteristics governing shelf life in tomato (*Solanum lycopersicum* L.) / M. P. Pavan, S. Gangaprasad // Scientia Horticulturae. — 2022. — Vol. 293 (6). — P. 11068. — doi: 10.1016/j.scienta.2021.110687.
25. Rick, C. M. Linkage maps of the tomato / C. M. Rick, M. Mutschler, S. Tanksley // Tomato Genetics Cooperative Report. — 1987. — № 3. — P. 5–34.

26. Tomato Genetics resource Center — List of Gene, Names and Symbols. — URL: <http://tgrs.ucdavis.edu/Data/Acc/Genes.aspx> 26.06.2010.

27. Tuinen, V. A. Mapping of the *pro* gene and revision of the classical map of chromosome 11 / V. A. Tuinen, A. H. Petters, M. Koornneef // Tomato Genetics Cooperative Report. — 1998. — № 48. — P. 62–70.

References

1. Avdeev, Yu. I., Avdeev, A. Yu. Detection of germ cell transposons in spontaneous mutants of *Solanum lycopersicum* L. and plant breeding. *Astrakhanskiy vestnik ekologicheskogo obrazovaniya = Astrakhan Bulletin of Environmental Education*. 2013; 2(24): 103–109.

2. Avdeev, Yu. I., Avdeev, A. Yu., Kigashpaeva, O. P., Ivanova, L. M. Malicious viruses on tomatoes in the Astrakhan region. *Vestnik rossiyskoy akademii selskokhozyaystvennykh nauk = Bulletin of the Russian Academy of Agricultural Sciences*. 2013; 1: 49–52.

3. Ayala, F., Kayger, D. *Sovremennaya genetika = Modern genetics*. Moscow: Mir; 1988; 3: 254 p.

4. Alikhanyan, S. I., Akifev, A. P., Chernin, L. S. *Obshchaya genetika = General genetics*. Moscow: 1985: 446 p.

5. Golubovskiy, M. D. Organization of the genome and forms of hereditary variability in eukaryotes. *Molekulyarnyy mekhanizm geneticheskikh protsessov: molekulyarnaya genetika, evolyutsiya i molekulyarno-geneticheskie osnovy selektsii = Molecular mechanism of genetic processes: molecular genetics, evolution and molecular genetic foundations of selection*. Moscow: Nauka; 1985: 146–162.

6. Zhimulev, I. F. *Obshchaya i molekulyarnaya genetika = General and molecular genetics*. Novosibirsk: Siberian University Publishing House; 2007: 478 p.

7. Lyuin, B. *Geny = Genes*. Ed. by G. P. Georgiev. Moscow: Mir; 1987: 544 p.

8. Sergeev, Ye. M., Salina, Ye. A. Mobile elements and evolution of the plant genome. *Vavilovskiy zhurnal genetiki i selektsii = Vavilov Journal of Genetics and Breeding*. 2011; 15(2): 382–396.

9. Khesin, R. B. *Nepostoyanstvo genoma = Instability of the genome*. Moscow: Nauka; 1984: 472 p.

10. Yurchenko, N. N., Kovalenko, L. V., Zakharov, I. A. Mobile genetic elements: instability of genes and genomes. *Vavilovskiy zhurnal genetiki i selektsii = Vavilov Journal of Genetics and Breeding*. 2011; 2: 261–270.

11. Arcanjo, B. et al. First Report of Moroccan Watermelon Mosaic Virus in Pumpkin Plants in Brazil. *Plant Disease*. 2024; 108(2). doi: 10.1094/PDIS-08-23-1536-PDN.

12. Avdeyev, Yu. I., Avdeyev, A. Yu. Occurrence of resistance to a virus at spontaneous mutational burst at *Solanum lycopersicum* L. and possible way evolution and selection trait. *Global Science and Innovation*. Chicago, USA; 2013; 2: 13–21.

13. Avdeyev, Yu. I., Avdeyev, A. Yu. Spontaneous mutations in generations of plants in line *Solanum lycopersicum* L., caused by endogenomic virus disease and systematization found out types of mutagenesis under effect of MGE at Solanaceae crops. *Science, technology and higher education*. Westwood, Canada; 2014; 2: 59–66.

14. Nasircilar, Ayse Gül, Ulukapi, Kamile. The Role of Exogenous Glutamine as a Regulator of Gene Expression under Stress Conditions in Plants. *International Journal of Innovative Approaches in Agricultural Research*. 2023; 3: 148–156. doi: <https://doi.org/10.29329/ijiaar.2023.536.11>.

15. Bishop, G., Thomas, C., Jones, J. Location of Dwarf on the classical and RFLP maps. Tomato Genetics Cooperative Report. 1997; 47: 10–12.

16. Chetelat, R. T. Revised list of miscellaneous stocks. Tomato Genetics Cooperative Report. 2006; 56: 37–56.

17. Chetelat, R. T. Revised list of monogenic stocks. *Tomato Genetics Cooperative Report*. 2011; 61: 42–64.
18. Feba, J. et al. Genome-wide identification, characterization, and expression analysis of MIPS family genes in legume species. *BMC Genomics*. 2024, January. doi: 10.1186/s12864-023-09937-7.
19. Ulukapi, K. et al. The role of exogenous glutamine on germination, plant development and transcriptional expression of some stress-related genes in onion under salt stress. *Folia Horticulturae*. 2024. doi: 10.2478/fhort-2024-0002.
20. Ku, H. M., Doganlar, S., Chen, K. Y., Tanskley, S. The genetic bases of pear-shaped tomato fruit. *Theoretical and Applied Genetics*. 1999; 9: 844–850.
21. Javarán, V. J. et al. First detection and genomic characterisation of Spinach latent virus in tomato in Canada. *New Disease Report*. 2024: e12249. doi: 10.1002/ndr2.12249.
22. Liu, J., Van Eck, J., Cong, B., Tanskley, S. D. A new class of regulatory genes underlying the cause of pear-shaped tomato fruit. *Science of USA*. 2002; 99: 13302–13306.
23. McClintock, B. Controlling element and the gene. *Cold Spring Harbor Symposium on Quantitative Biology*. 1956; 21: 197 p.
24. Pavan, M. P., Gangaprasad, S. Studies on mode of gene action for fruit quality characteristics governing shelf life in tomato (*Solanum lycopersicum* L.). *Scientia Horticulturae*. 2022; 293(6): 11068. doi: 10.1016/j.scienta.2021.110687.
25. Rick, C. M., Mutschler, M., Tanskley, S. Linkage maps of the tomato. *Tomato Genetics Cooperative Report*. 1987; 3: 5–34.
26. *Tomato Genetics resource Center — List of Gene, Names and Symbols*. URL: <http://tgrs.ucdavis.edu/Data/Acc/Genes.aspx> 26.06.2010.
27. Tuinen, V. A., Petters, A. H., Koornneef, M. Mapping of the pro gene and revision of the classical map of chromosome 11. *Tomato Genetics Cooperative Report*. 1998; 48: 62–70.

Информация об авторах

Авдеев А. Ю. — кандидат сельскохозяйственных наук, директор, ведущий селекционер;
Авдеева С. Т. — аспирант.

Information about the authors

Avdeev A. Yu. — Candidate of Agricultural Sciences, Director, Leading Breeder;
Avdeeva S. T. — postgraduate student.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Contribution of the authors

The authors contributed equally to this article.
The authors declare no conflicts of interests.

Статья поступила в редакцию 23.01.2024; одобрена после рецензирования 29.01.2024; принята к публикации 31.01.2024.

The article was submitted 23.01.2024; approved after reviewing 29.01.2024; accepted for publication 31.01.2024.