

ISSN 1029-8940 (Print)

ISSN 2524-230X (Online)

УДК 575.162:633.111.1

<https://doi.org/10.29235/1029-8940-2026-71-1-34-43>

Поступила в редакцию 06.05.2025

Received 06.05.2025

**И. С. Гордей, О. М. Люсиков, О. С. Матиевская, В. Е. Шимко,
В. С. Мандрусова, А. В. Соколюк, Т. Е. Варфоломеева**

*Институт генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси,
Минск, Республика Беларусь*

АНАЛИЗ СЕЛЕКЦИОННОГО ГЕНОФОНДА ОЗИМОЙ МЯГКОЙ ПШЕНИЦЫ (*TRITICUM AESTIVUM* L.) ПО ГЕНАМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ПРЕДУБОРОЧНОМУ ПРОРАСТАНИЮ

Аннотация. В настоящей работе проведено изучение современного генофонда озимой мягкой пшеницы (*Triticum aestivum* L.) с использованием ДНК-маркеров к генам *TaMFT-3A*, *TaMKK3-A*, *TaMYB10 (R-1)* и *TaVp-B1*, ассоциированным с устойчивостью к предуборочному прорастанию.

Полиморфизм анализируемого материала выявлен по генам *TaMKK3-A* и *TaVp-B1*. По гену *TaMKK3-A* 15 образцов (50 %) несли PhsS-аллель и 15 образцов (50 %) – PhsR-аллель. По гену *TaVp-B1* 6 образцов (20 %) характеризовались наличием PhsS-аллеля и 14 образцов (80 %) – PhsR-аллеля. По генам *TaMFT-3A* и *TaMYB10 (R-1)* селекционный материал был однороден. По SNP –222 гена *TaMFT-3A* все образцы имели PhsS-аллели. Также все образцы имели явно выраженный красный окрас зерновок, ассоциированный с наличием PhsR-аллелей генов *TaMYB10 (R-1)*. В результате проведенного ДНК-маркирования современного генофонда селекционного материала озимой мягкой пшеницы по генам *TaMFT-3A*, *TaMKK3-A* и *TaVp-B1*, а также визуальной оценки окраса зерна (*TaMYB10 (R-1)*) выделено 14 потенциально наиболее устойчивых к предуборочному прорастанию образцов, которые имеют наиболее благоприятное сочетание аллелей по всем проанализированным генам.

Полученные данные могут быть использованы в практической селекции озимой мягкой пшеницы на устойчивость к предуборочному прорастанию.

Ключевые слова: пшеница, предуборочное прорастание, ДНК-маркеры, ген, аллель, селекция

Для цитирования: Анализ селекционного генофонда озимой мягкой пшеницы (*Triticum aestivum* L.) по генам, ассоциированным с устойчивостью к предуборочному прорастанию / И. С. Гордей, О. М. Люсиков, О. С. Матиевская [и др.] // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя біялагічных навук. – 2026. – Т. 71, № 1. – С. 34–43. <https://doi.org/10.29235/1029-8940-2026-71-1-34-43>

**Igor S. Gordej, Oleg M. Lyusikov, Olga S. Matieuskaya, Victoria E. Shimko,
Victoria S. Mandrusova, Anna V. Sokolyuk, Tatyana E. Varfalameyeva**

*Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus,
Minsk, Republic of Belarus*

ANALYSIS OF THE BREEDING GENE POOL OF WINTER WHEAT (*TRITICUM AESTIVUM* L.) BY GENES ASSOCIATED WITH PRE-HARVEST SPROUTING RESISTANCE

Abstract. This study investigated the modern gene pool of winter bread wheat (*Triticum aestivum* L.) based on the allelic state of the *TaMFT-3A*, *TaMKK3-A*, *TaMYB10 (R-1)* and *TaVp-B1* genes associated with preharvest sprouting (PHS) resistance.

The polymorphism of analyzed material was detected by the *TaMKK3-A* and *TaVp-B1* genes. By the *TaMKK3-A* gene, 15 accessions (50 %) carried the PhsS-allele, and 15 (50 %) had the PhsR-allele. By the *TaVp-B1* gene, 6 accessions (20 %) exhibited the PhsS-allele, while 14 (80 %) possessed the PhsR-allele. The breeding material was monomorphic by the *TaMFT-3A* and *TaMYB10 (R-1)* genes. At the SNP –222 locus of *TaMFT-3A*, all accessions carried the PhsS-allele. Additionally, all samples displayed a distinct red grain color, associated with the presence of PhsR-alleles of the *TaMYB10 (R-1)* gene. As a result of the DNA marking of the modern wheat gene pool for the *TaMFT-3A*, *TaMKK3-A*, and *TaVp-B1* genes, along with the visual grain color assessment (*TaMYB10 (R-1)*), 14 potentially most PHS-resistant accessions were identified, carrying the most favorable allelic combinations by all the genes analyzed.

The data obtained can be applied in the practical breeding of winter bread wheat for improved preharvest sprouting resistance.

Keywords: wheat, preharvest sprouting, DNA markers, gene, allele, breeding

For citation: Gordej I. S., Lyusikov O. M., Matieuskaya O. S., Shimko V. E., Mandrusova V. S., Sokolyuk A. V., Varfalameyeva T. E. Analysis of the breeding gene pool of winter wheat (*Triticum aestivum* L.) by genes associated with pre-harvest sprouting resistance. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya biyalagichnykh navuk = Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Biological series*, 2026, vol. 71, no. 1, pp. 34–43 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1029-8940-2026-71-1-34-43>

Введение. Предуборочное прорастание зерна (preharvest sprouting, PHS) – одна из основных проблем возделывания хлебных злаков, приводящая к значительным потерям урожая и снижению качества зерна (в отдельные годы потери урожая в результате PHS составляли до 50 %). Трудности связаны с преждевременным выходом зерновок из состояния покоя при высокой влажности и прорастанием их в колосе до уборки. Даже при едва заметном «наклеивании» зерна значимо снижается выход муки при помоле, резко ухудшаются физические свойства теста, которое становится клейким, недостаточно эластичным, выпекаемый хлеб имеет крайне низкое качество [1]. У пшеницы PHS встречается почти во всех регионах возделывания и ежегодно приносит убытки до 1 млрд долл. США [2]. Учитывая то, что пшеница является основным хлебным злаком, потери от PHS напрямую влияют на глобальную продовольственную безопасность [3].

PHS – чрезвычайно сложный комплексный признак, который зависит от многих факторов, в том числе от условий окружающей среды. Так, на PHS влияет влажность в предуборочный период, а также температура и влажность в период созревания зерна. Кроме того, на PHS оказывают влияние некоторые морфологические характеристики растений, в частности форма и плотность колоса, длина остей, открытость цветков, жесткость колосковой чешуи, наличие на ней воскового налета, наклон колоса и другие, от которых зависит скорость проникновения влаги к зерновкам [4]. Значительное воздействие на PHS оказывают и физиолого-биохимические особенности растений, в частности активность ферментов (особенно α -амилазы), баланс фитогормонов (особенно абсцизовой и гибберелловой кислот), уровень активных форм кислорода и азота и ряд других факторов [5–7].

Однако проблема PHS связана главным образом с нарушением периода покоя семян во время одомашнивания пшеницы в условиях экстенсивного хозяйства, когда посев производился сразу после уборки. Это со временем привело к сокращению периода покоя и, как следствие, к проблеме PHS [8]. Период покоя семян генетически детерминирован, регулируется и модифицируется при участии множества генов. Видимо, длительный отбор на быстрое прорастание сразу после уборки привел к постепенному накоплению соответствующих аллелей этих генов. Тем не менее, определенные генотипы пшеницы имеют достаточно продолжительный период покоя (2–3 недели), в течение которого не прорастают даже при максимально благоприятных условиях, что свидетельствует о строгом генетическом контроле этого признака. Несмотря на первостепенное значение периода покоя семян в устойчивости к PHS, большинство генов, непосредственно участвующих в контроле этого признака, еще не идентифицированы [9, 10].

Однако на данный момент известен ряд ключевых генов, связанных с периодом покоя и, как следствие, в значительной степени влияющих на устойчивость к PHS. Основными из них являются *TaMFT-3A* (Mother of Flowering Time Locus), *TaMKK3-A* (Mitogen Activated Kinase 3), *TaMYB10* (или *R-1* – Red seed color genes) и *TaVp-1* (Viviparous-1). Их отдельный вклад в вариацию признака устойчивости к PHS оценивается от 24 (*TaVp-1*) до 58 % (*TaMFT-3A*) [11–16]. Известно, что устойчивость к PHS зависит от аллельного состояния данных генов. При этом их точные функции пока не описаны.

Тем не менее, учитывая значительный вклад генов в вариацию признака, представляется целесообразным выявление потенциально устойчивых к PHS генотипов на основе анализа аллельного состояния вышеуказанных генов. Это позволит повысить эффективность селекционного процесса при создании сортов пшеницы, устойчивых к PHS.

Цель данной работы – ДНК-типирование генофонда озимой мягкой пшеницы (*Triticum aestivum* L.) по генам, ассоциированным с устойчивостью к предуборочному прорастанию.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследований послужили 30 образцов озимой мягкой пшеницы (*T. aestivum* L.) селекционной коллекции Научно-практического центра НАН Беларуси по земледелию.

Выделение геномной ДНК проводили из сухих хорошо выполненных зерновок (по 12 с каждого образца) с использованием набора Genomic DNA Purification Kit K0512 (Thermo Fisher Scientific, США).

Для исследования мы выбрали наиболее актуальные версии ДНК-маркеров к аллелям генов *TaMFT-3A*, *TaMKK3-A*, *TaVp-1B*, которые считаются наиболее значимыми в формировании признака устойчивости к PHS (табл. 1). Применение ДНК-маркеров к генам *TaMYB10 (R-1)* было нецелесообразным, поскольку благоприятные аллельные варианты этих генов ассоциированы с красным окрасом зерна пшеницы, который можно идентифицировать визуально.

Реакционная смесь для ПЦР (25 мкл) содержала ~50 нг ДНК матрицы, 0,2 mM каждого dNTP_s, 2 mM MgCl₂, 0,2 mM каждого праймера, 1,2–1,5 ед. Taq-полимеразы и 1× АМ-буфер.

Использовали следующие программы ПЦР:

для маркера CS3A06Proseq: 94 °C – 3 мин; 34 цикла: 94 °C – 20 с, 60 °C – 20 с, 72 °C – 1 мин; 72 °C – 5 мин;

для маркера TaMKK3-A-caps: 95 °C – 5 мин; 34 цикла: 94 °C – 20 с, 56 °C – 20 с, 72 °C – 1 мин; 72 °C – 5 мин;

для маркера Vp1B3: 95 °C – 3 мин; 34 цикла: 95 °C – 30 с, 56 °C – 30 с, 72 °C – 1 мин; 72 °C – 5 мин.

Таблица 1. ДНК-маркеры для детекции значимых аллелей PHS

Table 1. DNA markers for the detection of significant PHS alleles

Маркер	Праймер (последовательность)		Детекция	Размер фрагментов ДНК, п. н.	PHS
	прямой	обратный			
TaMFT-3A					
CS3A06Proseq (CAPS) [17]	GTAGCGGGTGAAATCTGCAT	GGGACGTACGAGGGTGTAGA	ПЦР + рестрикция ClaI	851	R
				421 + 430	S
TaMKK3-A					
TaMKK3- A-caps (CAPS) [18]	CACCAAAGAATAGAAATGCTCTCT	AGGAGTAGTTCTCATTGCGG	ПЦР + рестрикция Hpy 166II	887	S
				605 + 282	R
TaVp-1B					
Vp1B3 (STS- маркер) [19]	TGCTCCTTTCCCAATTGG	ACCCTCCTGCAGCTCATTG	ПЦР	652	R
				845	S
				569	S

Примечание. Аллель R – устойчивый к PHS (PhsR), аллель S – чувствительный к PHS (PhsS).

Для выявления аллельного состояния соответствующих генов продукты ПЦР-маркеров CS3A06Proseq и TaMKK3-A-caps подвергали рестрикции с использованием эндонуклеаз рестрикции ClaI и Hpy 166II соответственно. Идентификацию продуктов ПЦР и рестрикции проводили методом горизонтального электрофореза. Разделение продуктов осуществляли в 1,0%-м агарозном геле в 1× TAE буфере в течение 120 мин при напряжении 70 В. Результат документировали в системе гель-документации Gel DocXR+.

Результаты и их обсуждение. Нами проведено генотипирование селекционной коллекции озимой мягкой пшеницы с использованием подобранного набора ДНК-маркеров к аллелям генов *TaMFT-3A*, *TaMKK3-A*, *TaVp1*, являющихся наиболее значимыми в формировании признака устойчивости к PHS. Данные маркеры позволяют выявить аллели чувствительности (PhsS) и устойчивости (PhsR) к PHS по вышеуказанным генам.

Ген *TaMFT-3A* был идентифицирован в 2011 г. в составе локуса QPhs.ocs-3A.1 (TaPHS1). Локус QPhs.ocs-3A.1 покоя семян, расположенный на хромосоме 3AS, является наиболее значимым из известных QTL (Quantitative Trait Loci), связанных с устойчивостью к предуборочному прорастанию зерна у мягкой пшеницы [17]. На него приходится до 58 % фенотипических вариаций PHS [11].

В отличие от гомолога *AtMFT* у *Arabidopsis thaliana*, участвующего в контроле времени цветения, у гена *TaMFT-3A* пшеницы подтвержден биологический эффект именно на устойчивость к прорастанию. *TaMFT-3A* способствует повышению устойчивости пшеницы к PHS, но его точная функция и механизм в пшенице еще не полностью охарактеризованы. Белок MFT (Mother of Flowering Time) является членом семейства фосфатидилэтанолламин-связывающих белков (PEBP). Семейство PEBP делится на три подсемейства: Flowering Time (*FT*), Terminal Flower 1 (*TFL1*) и Mother of Flowering Time (*MFT*). Считается, что все они функционируют как переключатели фазовых переходов роста в жизненном цикле растений. *FT* и *TFL1* – хорошо известные регуляторы, определяющие время цветения (т. е. фазовый переход от вегетативного роста к репродуктивному), а также универсальные регуляторы фазовых переходов меристем в ответ на различные условия окружающей среды (фотопериод, характер света и температура). Есть сведения в пользу гипотезы о том, что пшеничный гомолог *FT* и *TFL1* – *TaMFT* – функционирует как переключатель прорастания, являясь одним из важнейших регуляторов сигнального пути АБК (абсцизовая кислота – ингибитор прорастания). Также, возможно, он участвует в подавлении синтеза ГК (гибберелловая кислота – стимулятор прорастания) [20, 21]. Считается, что *TaMFT-3A* на хромосоме 3A является наиболее важным геном, влияющим на PHS в современном мировом генофонде пшеницы.

В настоящее время в составе гена *TaMFT-3A* установлены 2 наиболее значимых по влиянию на PHS однонуклеотидных полиморфизма (SNP): SNP +646/+666 в интронной области и SNP –222 – в промоторной.

SNP +646/+666 – это две замены нуклеотидов G в A и A в T в положениях 646 и 666 п. н. ниже старт-кодона соответственно. Этот SNP находится в начале третьего интрона, он вводит преждевременный стоп-кодон, блокируя процесс трансляции гена *TaMFT-3A*, что снижает устойчивость к PHS. Следовательно, замены G/A и A/T приводят к появлению PhsS-аллеля. Следует отметить, что SNP +646/+666 в гене *TaMFT-3A* имеет наиболее важное значение в фенотипической вариации признака устойчивости к PHS из всех установленных полиморфизмов у пшеницы.

В анализируемой нами коллекции мягкой пшеницы полиморфизм G/A и A/T обнаружен не был. Следовательно, имеющиеся в мировой литературе маркеры на данный SNP [20] оказались неприменимы для изучения белорусского генофонда мягкой пшеницы. В настоящее время нами проводится секвенирование гена *TaMFT-3A* в области SNP +646/+666 и близлежащих к нему районах для выявления изменчивости, связанной с PHS в белорусском генофонде мягкой пшеницы, с целью дальнейшей разработки эффективных ДНК-маркеров.

SNP –222 связан с преобразованием T в C в положении на 222 п. н. выше старт-кодона в промоторной области гена *TaMFT-3A* и приводит к появлению PhsR-аллеля. В результате замены происходит изменение мотива A-box TACGTA сайта связывания фактора транскрипции bZIP, который является негативным регулятором экспрессии гена *TaMFT-3A*. В итоге этот негативный фактор транскрипции не связывается с промотором, что приводит к повышению транскрипции *TaMFT-3A*, усилению покоя семян и повышению устойчивости к PHS [17].

Для исследования аллельного состояния SNP –222 гена *TaMFT-3A* мы использовали маркер CS3A06Proseq [17]. Праймеры к маркеру CS3A06Proseq подобраны так, что охватывают область с SNP и в результате амплификации получается ПЦР-продукт размером 851 п. н. При отсутствии мутации (T) сайт рестрикции для эндонуклеазы ClaI сохраняется и данный ПЦР-продукт разрезается на близкие по размеру фрагменты 421 и 430 п. н. При наличии мутации (C) сайт рестрикции, соответственно, утрачивается и ПЦР-продукт остается интактным (851 п. н.).

При исследовании нашей коллекции амплифицированный ПЦР-продукт 851 п. н. разрезался на фрагменты 421 и 430 п. н. у всех образцов. Следовательно, по итогам проведенного анализа аллельного состояния SNP –222 гена *TaMFT-3A* все исследуемые образцы пшеницы были однородны и имели PhsS-аллель, связанный с пониженной устойчивостью к PHS. Полученные нами данные согласуются с мировыми. В европейских сортах мутантный аллель SNP –222 встречается редко (0,5 %), но в Японии и, возможно, в Восточной Азии преобладает [17]. Только 2 % староместных сортов мягкой пшеницы, собранных в Плодородном полумесяце (Fertile Crescent, Иран) и прилегающих районах, несли мутацию SNP –222.

Ген *TaMCK3-A* находится в локусе Qphs.ocs-4A.1 (Phs-A1/4AL), который выступает вторым по значимости известным QTL, ассоциированным с предуборочным прорастанием зерна у озимой мягкой пшеницы (*T. aestivum* L.) [11, 22]. Он картирован на длинном плече хромосомы 4A, с ним связано до 43 % фенотипических вариаций признака PHS [11, 12]. Ген *TaMCK3-A* как по нуклеотидным, так и по аминокислотным последовательностям продуктов сходен с известными генами *AtMCK3 Arabidopsis thaliana*, *NtNPK2 Nicotiana tabacum* и *OsMCK3 Oryza sativa*.

МКК3 (митоген-активируемая протеинкиназа киназа 3) участвует в различных сигнальных путях, таких как сигнал заражения патогеном, сигнал стресса, сигнал ранения и др. У пшеницы *TaMCK3-A* участвует в регуляции покоя семян посредством негативного контроля сигнального пути АБК [23]. Интересно, что экспрессия *TaMCK3-A* не специфична для семян и обнаружена во всех тканях.

Обнаруженный в *TaMCK3-A* единственный значимый SNP C660A вызывает замену нуклеотида С в А в положении на 660 п. н. ниже иницирующего кодона, приводя к появлению PhsS-аллеля. Эта нуклеотидная замена вызывает несинонимичную замену аминокислоты аспарагина (N) на лизин (K) в 220-м аминокислотном остатке киназного домена. Такая замена приводит к повышению экспрессии протеинкиназы *TaMCK3-A*, угнетающей синтез АБК, что в конечном счете снижает период покоя и устойчивость к PHS у пшеницы. При этом PhsS-аллель является доминантным, а PhsR-аллель – рецессивным.

Для детекции SNP-полиморфизма C660A использовали кодоминантный CAPS-маркер *TaMCK3-A-caps*, разработанный Shorinola et al. [18]. Аллельные различия определяются по наличию/отсутствию сайта рестрикции для эндонуклеазы Hpy 166II. Амплификация с праймерами *TaMCK3-A-caps* дает фрагмент размером 887 п. н. При наличии рецессивного аллеля (C) амплифицированный продукт разрезается Hpy 166II на фрагменты размером 605 и 282 п. н., при наличии доминантного аллеля (A) – остается интактным.

По итогам анализа аллельного состава гена *TaMCK3-A* половина образцов (15 из 30) коллекции озимой мягкой пшеницы несли рецессивный PhsR-аллель, а у половины детектировали доминантный PhsS-аллель.

Углубленное изучение гена *TaMCK3-A* было выполнено Shorinola et al. [18]. Авторы провели генотипирование европейской (Gediflux, 457 сортов), австралийской (195 сортов) и британской (НарМар, 62 образца) коллекций пшеницы по этому гену. Результаты анализа показали следующее соотношение аллелей А и С: в европейской коллекции – 48 : 52 %, в австралийской – 55 : 45 %, в британской – 50 : 50 %. Интересным является тот факт, что авторы также исследовали коллекции стародавних сортов 1920-х и 1930-х гг. (804 образца Watkins Landrace Wheat Collection). Оказалось, что соотношение А и С в этой коллекции составило 15 : 85 %. Авторы предполагают, что такой сдвиг (от 15 : 85 % в стародавнем генофонде до 50 : 50 % – в современном генофонде) связан с селекционными отборами, которые проводились на протяжении последних 100 лет. В частности, отбор генотипов с аллелем С был необходим для создания сортов хлебопекарного назначения, у которых важно наличие семян с более длинным периодом покоя. И наоборот, для создания сортов кормового назначения предпочтение отдавали отбору генотипов с более быстрым и равномерным прорастанием, т. е. с аллелем А. Таким образом, в современном генофонде пшеницы, включающем хлебопекарные и кормовые сорта, поддерживается баланс между двумя аллельными вариантами гена *TaMCK3-A* примерно 50 : 50 %. Эта гипотеза подтверждается тем, что аллель устойчивости С несут 85 % хлебопекарных и только 35 % кормовых сортов Великобритании.

Следовательно, наши исследования показали, что для белорусского генофонда озимой мягкой пшеницы характерна такая же закономерность: соотношение аллелей устойчивости и чувствительности к PHS по гену *TaMCK3-A* составляет примерно 50 : 50.

Гены *TaMYB10*, или *R-1* (*R-A1*, *R-B1*, *R-D1*) находятся в локусе R-1 (Red seed color genes), расположенном на длинных плечах хромосом 3-й группы (A, B и D) [14]. Этот локус считается третьим по значимости QTL, связанным с устойчивостью пшеницы к PHS. С ним ассоциировано более 26 % изменчивости по PHS. Гены *R-1* кодируют факторы транскрипции *TaMYB10* пути синтеза флавоноидов, обуславливающих красный окрас зерна (проантоцианидинов катехинов) [24]. Считается, что краснозерные пшеницы более устойчивы к PHS, чем белозерные. Было

высказано предположение, что *TaMYB10* может быть вовлечен в передачу сигнала АБК, регулируя тем самым покой семян. Полагают, что *TaMYB10* также может влиять на чувствительность самих эмбрионов к АБК [25]. Кроме того, более высокая устойчивость к PHS может быть обусловлена и свойствами самих проантоцианидинов, оказывающих, например, влияние на влагопоглотительную способность семени. Гены-ортологи *TaMYB10* известны у ячменя (*Ant28*), риса (*Rc/SD7-1* и *Rd*), кукурузы (*Pl, pericarp colour1*) и сорго (*Yl, yellow seed1*) [24].

Краснозерные пшеницы обладают доминантными аллелями *R-1b* и обычно демонстрируют более высокий уровень устойчивости к PHS, чем белозерные с рецессивными аллелями *R-1a*. Для детекции аллельных вариантов генов *R-1* разработаны специфичные ДНК-маркеры, поскольку окрас зерна может иметь промежуточные варианты, разную интенсивность и, соответственно, не всегда очевиден [24, 26].

В нашем случае применение специфичных к генам *R-1* ДНК-маркеров было нецелесообразно, так как все образцы коллекции демонстрировали явный красный окрас зерна. Следовательно, мы пришли к выводу о том, что все коллекционные образцы имеют благоприятное сочетание аллельных вариантов генов *R-1*, ассоциированных с повышенной устойчивостью к PHS. Отсутствие белозерных форм, вероятно, связано с длительной селекцией озимой мягкой пшеницы на краснозерность в Беларуси, что привело практически к 100%-й частоте аллелей краснозерности и полному вытеснению аллелей белой окраски.

В работе Федяевой с соавт. [27] с использованием биохимической, молекулярно-генетической и цифровой оценок из 164 сортов озимой мягкой пшеницы разной окраски было выделено 73 наиболее устойчивых к PHS, причем все они были краснозерные. Подобные результаты были получены и в ряде других исследований [28–30]. Однако в работе Wang et al. [25] некоторые белозерные сорта демонстрировали более высокую устойчивость к PHS, чем краснозерные. Тем не менее, результаты большинства исследований свидетельствуют о связи между устойчивостью к PHS и красным окрасом зерна пшеницы.

Гены *TaVp1* (*Vp-1A*, *Vp-1B*, *Vp-1D*) находятся в локусе *Viviparous-1* (*VP-1*), также расположенном на длинных плечах хромосом 3-й группы (A, B и D). Этот локус считается четвертым по значимости QTL, ассоциированным с устойчивостью к PHS. На него приходится около 24 % изменчивости по PHS [15]. Экспрессия генов *TaVp1* положительно коррелирует с покоем семян. Считается, что они участвуют в сигнальном пути АБК, влияют на чувствительность эмбриона к АБК, а также подавляют экспрессию α -амилазы [25]. Кроме того, гены в этом локусе предположительно кодируют эмбрион-специфичный фактор транскрипции фактора покоя семян *SDr* (*seed dormancy*).

На сегодняшний день считается, что из этих генов именно маркирование по *TaVp-1B* является наиболее показательным в связи с устойчивостью к PHS, поскольку для него выявлены аллельные варианты, связанные с признаком, и показан высокий уровень экспрессии на поздних стадиях созревания семян, т. е. непосредственно перед прорастанием. При этом для гена *TaVp-1D* не выявлена аллельная вариация, связанная с признаком, а для гена *TaVp-1A* показан крайне низкий уровень экспрессии на поздних стадиях созревания семян, что свидетельствует о его малом влиянии на энергию прорастания [19].

Для типирования нашей коллекции по аллельному состоянию гена *TaVp-1B* использовали кодоминантный STS-маркер *Vp1B3*. Праймеры к маркеру разработаны таким образом, что при наличии *PhsR*-аллеля (*Vp-1Ba*) амплифицируется ПЦР-продукт размером 652 п. н. Инсерция размером 193 п. н. или делеция размером 83 и 25 п. н. приводят к появлению *PhsS*-аллелей. Соответственно, в результате ПЦР амплифицируются продукты размером 845 п. н. (*Vp-1Bb*), 569 п. н. (*Vp-1Bc*) и 627 п. н. (*Vp-1Bd*).

В результате проведенных исследований в анализируемом материале мы выявили 2 типа аллелей гена *TaVp-1B*: *PhsR*-аллель *Vp-1Ba* и *PhsS*-аллель *Vp-1Bc*. Большинство образцов исследуемой коллекции были однородны по носительству одного из указанных аллелей, причем 24 (80 %) из 30 имели резистентный аллель *Vp-1Ba* и только 4 (13 %) были гомоморфны по чувствительному аллельному варианту *Vp-1Bc*. Две формы (7 %) в коллекции оказались неоднородны по аллельному составу: 58 % генотипов образца 271/1-19 несли аллель *Vp-1Ba*, 17 % – аллель *Vp-1Bc* и 25 % были представлены гетерозиготами *Vp-1Ba/Vp-1Bc*, а у образца 766/29-19

83 % генотипов относились к чувствительному аллельному варианту *Vp-IBc* и 17 % несли резистентный PHS-аллель *Vp-IBa*.

Xia et al. (2009) [цит. по 4] был изучен полиморфизм гена *Vp-IB* в коллекции из 490 широко возделываемых сортов озимой пшеницы из Центральной и Северной Европы. В отличие от китайского генофонда, в котором было идентифицировано 3 типа аллелей (*Vp-IBa*, *Vp-IBb* и *Vp-IBc*), в европейской популяции был идентифицирован четвертый аллельный вариант *Vp-IBd*. Частоты различных аллелей в генофонде европейских сортов пшеницы были следующими: *Vp-IBa* – 54 %, *Vp-IBc* – 21 %, *Vp-IBd* – 20 %, *Vp-IBa+c* – 4 %, *Vp-IBb* – 1 %, причем *Vp-IBb* присутствовал только в двух французских сортах Altria и Recital. В китайском генофонде районированных сортов мягкой пшеницы, как и в нашей коллекции, было выявлено 2 типа аллелей: *Vp-IBa* и *Vp-IBc* с частотами в 52 и 48 % соответственно. Аллель *Vp-IBb* был обнаружен только у стародавних местных сортов [4].

В табл. 2 представлены итоговые результаты ДНК-типирования селекционного генофонда озимой мягкой пшеницы (*T. aestivum* L.) по генам, ассоциированным с устойчивостью к предуборочному прорастанию.

Таблица 2. Аллельный состав генов, ассоциированных с предуборочным прорастанием зерна у образцов озимой мягкой пшеницы

Table 2. Allelic composition of genes associated with pre-harvest grain germination in samples of winter soft wheat

№ линии	Ген/маркер								Сумма благоприятных аллелей
	<i>TaMFT-3A/CS3A06Proseq</i> (SNP –222)		<i>TaMKK3-A/TaMKK3-A-caps</i>		<i>TaMYB10 (R-1)</i> (визуально)		<i>TaVp-B1/Vp1B3</i>		
	PhsS	PhsR	PhsS	PhsR	PhsS	PhsR	PhsS	PhsR	
916/11-20	+		+			+	+		+
993/5-20	+			+		+		+	+++
271/1-19	+			+		+		+	+++
291/9-19	+			+		+	+		++
395/25-19	+			+		+		+	+++
524/21-19	+		+			+		+	++
766/29-19	+		+			+	+		+
814/5-19	+			+		+		+	+++
859/30-19	+		+			+	+		+
965/1-19	+		+			+		+	++
1456/5-19	+		+			+		+	++
1471/4-19	+		+			+	+		+
94/13-19	+		+			+		+	++
248/13-19	+		+			+		+	++
316/2-19	+			+		+		+	+++
П2-44-21	+			+		+		+	+++
П2-7-21	+		+			+		+	++
П2-29-21	+			+		+		+	+++
П2-19-21	+			+		+		+	+++
П2-23-21	+			+		+		+	+++
П2-18-21	+			+		+		+	+++
П2-31-21	+		+			+		+	++
П2-4-21	+		+			+		+	++
П2-12-21	+			+		+		+	+++
П2-21-21	+			+		+		+	+++
П2-1-21	+		+			+		+	++
П2-13-21	+			+		+		+	+++
П2-28-21	+		+			+		+	++
П2-32-21	+		+			+		+	++
П2-48-21	+			+		+		+	+++

Следовательно, в проанализированном нами селекционном генофонде озимой мягкой пшеницы наблюдается достаточно широкий полиморфизм по наличию благоприятных аллелей устойчивости к PHS по анализируемым генам. Минимальное количество PhsR-аллелей (1) имели 3 образца, максимальное (3) – 14 образцов. Остальные образцы имели по 2 PhsR-аллеля. Не выявлено образцов, сочетающих PhsR-аллели по всем четырем изученным генам. К сожалению, нам не удалось выявить в анализируемых образцах полиморфизма SNP +646/+666 гена *TaMFT-3A*, который имеет наиболее важное значение в вариации признака устойчивости к PHS из всех установленных ДНК-полиморфизмов у пшеницы. Анализ специфической изменчивости в белорусском генофонде представляется актуальным на ближайшую перспективу.

Заклучение. В результате исследований по двум генам – *TaMFT-3A* и *TaMYB10 (R-1)* – показана однородность анализируемого материала. По SNP –222 гена *TaMFT-3A* все образцы имели PhsS-аллели. Также коллекция была мономорфна по окрасу зерна: все образцы имели явно выраженный красный окрас зерновок, ассоциированный с наличием PhsR-аллелей *TaMYB10 (R-1)*.

По двум другим генам – *TaMKK3-A* и *TaVp-B1* – был выявлен полиморфизм анализируемого материала. По гену *TaMKK3-A* 15 образцов (50 %) несли PhsS-аллель и 15 образцов (50 %) – PhsR-аллель. По гену *TaVp-B1* 6 образцов (20 %) характеризовались наличием PhsS-аллеля и 14 образцов (80 %) – PhsR-аллеля. Выявление PhsR- и PhsS-аллелей генов *TaMKK3-A* и *TaVp-B1* предполагает высокую эффективность практического применения маркеров *TaMKK3-A*-caps и *Vp1B3* в белорусском генофонде селекционного материала мягкой пшеницы.

В итоге в результате проведенного ДНК-маркирования современного генофонда селекционного материала озимой мягкой пшеницы по генам *TaMFT-3A*, *TaMKK3-A* и *TaVp-B1*, а также визуальной оценки окраса зерна (*TaMYB10 (R-1)*) нами выделено 14 потенциально наиболее устойчивых к предуборочному прорастанию образцов, которые имеют наиболее благоприятное сочетание аллелей толерантности по всем проанализированным генам. Данные образцы рекомендуется использовать в селекции пшеницы на устойчивость к PHS.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Устойчивость к предуборочному прорастанию яровой мягкой пшеницы с *6Ag¹(6D)*-хромосомой от *Agropyron intermedium* / В. А. Крупинов, Г. Ю. Антонов, А. Е. Дружин, О. В. Крупнова // Вавиловский журнал генетики и селекции. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 444–450.
2. Black, M. The Encyclopedia of Seeds Science: Technology and Uses / M. Black, J. D. Bewley, P. Halmer. – Wallingford, UK: CABI, 2006. – 828 p.
3. Revealing the genetic mechanisms of pre-harvest sprouting in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) / J. M. Vetch, R. N. Stougaard, J. M. Martin, M. J. Giroux // Plant Science. – 2019. – Vol. 281. – P. 180–185. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2019.01.004>
4. Pre-harvest sprouting resistance and haplotype variation of *ThVp-1* gene in the collection of wheat-wheatgrass hybrids / A. A. Kocheshkova, P. Yu. Kroupin, M. S. Bazhenov [et al.] // PLoS ONE. – 2017. – Vol. 12, N 11. – P. E0188049. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188049>
5. Brown, L. K. Preharvest sprouting and α -amylase activity in soft winter wheat / L. K. Brown, A. T. Wiersma, E. L. Olson // Journal of Cereal Science. – 2018. – Vol. 79. – P. 311–318. <https://doi.org/10.1016/j.jcs.2017.11.016>
6. Identification and analysis of the GASR gene family in common wheat (*Triticum aestivum* L.) and characterization of TaGASR34, a gene associated with seed dormancy and germination / X. Cheng, S. Wang, D. Xu [et al.] // Frontiers in Genetics. – 2019. – Vol. 10. – Art. 980. <https://doi.org/10.3389/fgene.2019.00980>
7. Identification and characterization of the rice pre-harvest sprouting mutants involved in molybdenum cofactor biosynthesis / X. Liu, J. Wang, Y. Yu [et al.] // New Phytologist. – 2019. – Vol. 222, N 1. – P. 275–285. <https://doi.org/10.1111/nph.15607>
8. Nakamura, S. Grain dormancy genes responsible for preventing pre-harvest sprouting in barley and wheat / S. Nakamura // Breeding Science. – 2018. – Vol. 68, N 2. – P. 295–304. <https://doi.org/10.1270/jsbbs.17138>
9. Gubler, F. Dormancy release, ABA and pre-harvest sprouting / F. Gubler, A. A. Millar, J. V. Jacobsen // Current Opinion in Plant Biology. – 2005. – Vol. 8, N 2. – P. 183–187. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2005.01.011>
10. Genes controlling seed dormancy and pre-harvest sprouting in a rice-wheat-barley comparison / C. Li, P. Ni, M. Francki [et al.] // Functional and Integrative Genomics. – 2004. – Vol. 4, N 2. – P. 84–93. <https://doi.org/10.1007/s10142-004-0104-3>
11. Mares, D. J. Wheat grain pre-harvest sprouting and late maturity α -amylase / D. J. Mares, K. Mrva // Planta. – 2014. – Vol. 240, N 6. – P. 1167–1178. <https://doi.org/10.1007/s00425-014-2172-5>
12. Effects of *TaPHS1* and *TaMKK3-A* Genes on Wheat Pre-Harvest Sprouting Resistance / M. Lin, S. Liu, G. Zhang, G. Bai // Agronomy. – 2018. – Vol. 8, N 10. – P. 210. <https://doi.org/10.3390/agronomy8100210>
13. Torada, A. Mapping and validation of PCR-based markers associated with a major QTL for seed dormancy in wheat / A. Torada, S. Ikeguchi, M. Koike // Euphytica. – 2005. – Vol. 143. – P. 251–255. <https://doi.org/10.1007/s10681-005-7872-2>
14. Genome-wide association analysis on pre-harvest sprouting resistance and grain color in U.S. winter wheat / M. Lin, D. Zhang, S. Liu [et al.] // BMC Genomics. – 2016. – Vol. 17. – Art. 794. <https://doi.org/10.1186/s12864-016-3148-6>
15. Rich haplotypes of *Viviparous-1* in *Triticum aestivum* subsp. *spelta* with different abscisic acid sensitivities / Y. Feng, R. Qu, S. Liu, Y. Yang // Journal of the Science Food and Agriculture. – 2017. – Vol. 97, N 2. – P. 497–504. <https://doi.org/10.1002/jsfa.7751>

16. QTL mapping revealed *TaVp-1A* conferred pre-harvest sprouting resistance in wheat population Yanda 1817× Beining 6 / S. H. Zhou, L. Fu, Q. Wu [et al.] // *Journal of Integrative Agriculture*. – 2017. – Vol. 16, N 2. – P. 435–444. [https://doi.org/10.1016/S2095-3119\(16\)61361-8](https://doi.org/10.1016/S2095-3119(16)61361-8)
17. A wheat homolog of MOTHER OF FT and TFL1 acts in the regulation of germination / S. Nakamura, F. Abe, H. Kawahigashi [et al.] // *The Plant Cell*. – 2011. – Vol. 23, N 9. – P. 3215–3229. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.088492>
18. Haplotype analysis of the pre-harvest sprouting resistance locus Phs-A1 reveals a causal role of TaMKK3-A in global germplasm / O. Shorinola, B. Balcárková, J. Hyles [et al.] // *Frontiers in Plant Science*. – 2017. – Vol. 8. – Art 1555. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01555>
19. Characterization of the rich haplotypes of *Viviparous-1A* in Chinese wheats and development of a novel sequence-tagged site marker for pre-harvest sprouting resistance / Y. Yang, C. L. Zhang, S. X. Liu [et al.] // *Molecular Breeding*. – 2014. – Vol. 33, N 1 – P. 75–88. <https://doi.org/10.1007/s11032-013-9935-8>
20. Cloning and Characterization of a Critical Regulator for Preharvest Sprouting in Wheat / S. Liu, S. K. Sehgal, J. Li [et al.] // *Genetics*. – 2013. – Vol. 195, N 1. – P. 263–273. <https://doi.org/10.1534/genetics.113.152330>
21. REVERSAL OF RDO5 1, a Homolog of Rice Seed Dormancy4, Interacts with bHLH57 and Controls ABA Biosynthesis and Seed Dormancy in *Arabidopsis* / F. Liu, H. Zhang, L. Ding [et al.] // *The Plant Cell*. – 2020. – Vol. 32, N 6. – P. 1933–1948. <https://doi.org/10.1105/tpc.20.00026>
22. A Causal Gene for Seed Dormancy on Wheat Chromosome 4A Encodes a MAP Kinase Kinase / A. Torada, M. Koike, T. Ogawa [et al.] // *Current Biology*. – 2016. – Vol. 26, N 6. – P. 782–787. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2016.01.063>
23. *Mitogen-Activated Protein Kinase Kinase 3* Regulates Seed Dormancy in Barley / S. Nakamura, M. Pourkheirandish, H. Morishige [et al.] // *Current Biology*. – 2016. – Vol. 26, N 6. – P. 775–781. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2016.01.024>
24. Development of PCR markers for *Tamyb10* related to *R-1*, red grain color gene in wheat / E. Himi, M. Maekawa, H. Miura, K. Noda // *Theoretical and Applied Genetics*. – 2011. – Vol. 122, N 8. – P. 1561–1576. <https://doi.org/10.1007/s00122-011-1555-2>
25. Characterization of *Tamyb10* allelic variants and development of STS marker for pre-harvest sprouting resistance in Chinese bread wheat / Y. Wang, X. L. Wang, J. Y. Meng [et al.] // *Molecular Breeding*. – 2016. – Vol. 36, N 11. – Art. 148. <https://doi.org/10.1007/s11032-016-0573-9>
26. Molecular survey of *Tamyb10-1* genes and their association with grain colour and germinability in Chinese wheat and *Aegilops tauschii* / Z. D. Dong, J. Chen, T. Li [et al.] // *Journal of Genetics*. – 2015. – Vol. 94, N 3. – P. 453–459. <https://doi.org/10.1007/s12041-015-0559-0>
27. Биохимическая, генетическая и цифровая оценка зерна сортов озимой мягкой пшеницы с различным индексом прорастания / А. В. Федяева, С. Д. Афонникова, Д. А. Афонников [и др.] // *Физиология растений*. – 2024. – Т. 71, № 2. – С. 205–215.
28. Flintham, J. E. Different genetic components control coat-imposed and embryo-imposed dormancy in wheat / J. E. Flintham // *Seed Science Research*. – 2000. – Vol. 10, N 1. – P. 43–50. <https://doi.org/10.1017/S0960258500000052>
29. Dormancy in wheat grain-mutant of Chinese spring wheat (*Triticum aestivum* L.) / R. Warner, D. A. Kudrna, S. C. Spaeth, S. S. Jones // *Seed Science Research*. – 2000. – Vol. 10, N 1. – P. 51–60. <https://doi.org/10.1017/S0960258500000064>
30. Effect of grain colour gene (*R*) on grain dormancy and sensitivity of the embryo to abscisic acid (ABA) in wheat / E. Himi, D. J. Mares, A. Yanagisawa, K. Noda // *Journal of Experimental Botany*. – 2002. – Vol. 53, N 374. – P. 1569–1574. <https://doi.org/10.1093/jxb/erf005>

References

1. Krupnov V. A., Antonov G. Yu., Druzhin A. E., Krupnova O. V. Preharvest sprouting resistance in spring bread wheat carrying chromosome 6A^{gl}(6D) from *Agropyron intermedium*. *Vavilovskii zhurnal genetiki i seleksii* = *Vavilov Journal of Genetics and Breeding*, 2012, vol. 16, no. 2, pp. 444–450 (in Russian).
2. Black M. *The Encyclopedia of Seeds Science: Technology and Uses*. Wallingford, UK: CABI, 2006. 828 p.
3. Vetch J. M., Stougaard R. N., Martin J. M., Giroux M. J. Revealing the genetic mechanisms of pre-harvest sprouting in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.). *Plant Science*, 2019, vol. 281, pp. 180–185. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2019.01.004>
4. Kocheshkova A. A., Kroupin P. Yu., Bazhenov M. S., Karlov G. I., Pochtovyy A. A., Upelnik V. P., Belov V. I., Divashuk M. G. Pre-harvest sprouting resistance and haplotype variation of *ThVp-1* gene in the collection of wheat-wheatgrass hybrids. *PLoS ONE*, 2017, vol. 12, no. 11, art. E0188049. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0188049>
5. Brown L. K., Wiersma A. T., Olson E. L. Preharvest sprouting and α -amylase activity in soft winter wheat. *Journal of Cereal Science*, 2018, vol. 79, pp. 311–318. <https://doi.org/10.1016/j.jcs.2017.11.016>
6. Cheng X., Wang S., Xu D., Liu X., Li X., Xiao W. [et al.]. Identification and analysis of the GASR gene family in common wheat (*Triticum aestivum* L.) and characterization of TaGASR34, a gene associated with seed dormancy and germination. *Frontiers in Genetics*, 2019, vol. 10, art. 980. <https://doi.org/10.3389/fgene.2019.00980>
7. Liu X., Wang J., Yu Y., Kong L., Liu Y., Liu Z., Li H., Wei P., Liu M., Zhou H., Bu Q., Fang J. Identification and characterization of the rice pre-harvest sprouting mutants involved in molybdenum cofactor biosynthesis. *New Phytologist*, 2019, vol. 222, no. 1, pp. 275–285. <https://doi.org/10.1111/nph.15607>
8. Nakamura S. Grain dormancy genes responsible for preventing pre-harvest sprouting in barley and wheat. *Breeding Science*, 2018, vol. 68, no. 3, pp. 295–304. <https://doi.org/10.1270/jsbbs.17138>
9. Gubler F., Millar A. A., Jacobsen J. V. Dormancy release, ABA and pre-harvest sprouting. *Current Opinion in Plant Biology*, 2005, vol. 8, no. 2, pp. 183–187. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2005.01.011>
10. Li C., Ni P., Francki M., Hunter A., Zhang Y., Schibeci D. [et al.]. Genes controlling seed dormancy and pre-harvest sprouting in a rice-wheat-barley comparison. *Functional and Integrative Genomics*, 2004, vol. 4, no. 2, pp. 84–93. <https://doi.org/10.1007/s10142-004-0104-3>
11. Mares D. J., Mrva K. Wheat grain pre-harvest sprouting and late maturity α -amylase. *Planta*, 2014, vol. 240, no. 6, pp. 1167–1178. <https://doi.org/10.1007/s00425-014-2172-5>
12. Lin M., Liu S., Zhang G., Bai G. Effects of *TaPHS1* and *TaMKK3-A* Genes on Wheat Pre-Harvest Sprouting Resistance. *Agronomy*, 2018, vol. 8, no. 10, p. 210. <https://doi.org/10.3390/agronomy8100210>
13. Torada A., Ikeguchi S., Koike M. Mapping and validation of PCR-based markers associated with a major QTL for seed dormancy in wheat. *Euphytica*, 2005, vol. 143, pp. 251–255. <https://doi.org/10.1007/s10681-005-7872-2>
14. Lin M., Zhang D., Liu S., Zhang G., Yu J., Fritz A.K., Bai G. Genome-wide association analysis on pre-harvest sprouting resistance and grain color in U.S. winter wheat. *BMC Genomics*, 2016, vol. 17, art. 794. <https://doi.org/10.1186/s12864-016-3148-6>
15. Feng Y., Qu R., Liu S., Yang Y. Rich haplotypes of *Viviparous-1* in *Triticum aestivum* subsp. *spelta* with different abscisic acid sensitivities. *Journal of the Science Food and Agriculture*, 2017, vol. 97, no. 2, pp. 497–504. <https://doi.org/10.1002/jsfa.7751>
16. Zhou S., Fu L., Wu Q., Chen J., Chen Y., Xie J. [et al.]. QTL mapping revealed *TaVp-1A* conferred pre-harvest sprouting resistance in wheat population Yanda 1817× Beining 6. *Journal of Integrative Agriculture*, 2017, vol. 16., no. 2, pp. 435–444. [https://doi.org/10.1016/S2095-3119\(16\)61361-8](https://doi.org/10.1016/S2095-3119(16)61361-8)

17. Nakamura S., Abe F., Kawahigashi H., Nakazono K., Tagiri A., Matsumoto T. [et al.]. A wheat homolog of MOTHER OF FT and TFL1 acts in the regulation of germination. *The Plant Cell*, 2011, vol. 23, no. 9, pp. 3215–3229. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.088492>
18. Shorinola O., Balcáková B., Hyles J., Tibbits J. F. G., Hayden M. J., Holuřová K., Valárik M., Distelfeld A., Torada A., Barrero J. M., Uauy C. Haplotype analysis of the pre-harvest sprouting resistance locus Phs-A1 reveals a causal role of TaMKK3-A in global germplasm. *Frontiers in Plant Science*, 2017, vol. 8, art. 1555. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01555>
19. Yang Y., Zhang C. L., Liu S. X., Sun Y. Q., Meng J. Y., Xia L. Q. Characterization of the rich haplotypes of *Viviparous-1A* in Chinese wheats and development of a novel sequence-tagged site marker for pre-harvest sprouting resistance. *Molecular Breeding*, 2014, vol. 33, no. 1, pp. 75–88. <https://doi.org/10.1007/s11032-013-9935-8>
20. Liu S., Sehgal S. K., Li J., Lin M., Trick H. N., Yu J., Gill B. S., Bai G. Cloning and Characterization of a Critical Regulator for Preharvest Sprouting in Wheat. *Genetics*, 2013, vol. 195, no. 1, pp. 263–273. <https://doi.org/10.1534/genetics.113.152330>
21. Liu F., Zhang H., Ding L., Soppe W. J. J., Xiang Y. REVERSAL OF RDO5 1, a Homolog of Rice Seed Dormancy4, Interacts with bHLH57 and Controls ABA Biosynthesis and Seed Dormancy in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 2020, vol. 32, no. 6, pp. 1933–1948. <https://doi.org/10.1105/tpc.20.00026>
22. Torada A., Koike M., Ogawa T., Takenouchi Y., Tadamura K., Wu J., Matsumoto T., Kawaura K., Ogihara Y. A Causal Gene for Seed Dormancy on Wheat Chromosome 4A Encodes a MAP Kinase Kinase. *Current Biology*, 2016, vol. 26, no. 6, pp. 782–787. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2016.01.063>
23. Nakamura S., Pourkheirandish M., Morishige H., Kubo Y., Nakamura M., Ichimura K. [et al.]. Mitogen-Activated Protein Kinase Kinase 3 Regulates Seed Dormancy in Barley. *Current Biology*, 2016, vol. 26, no. 6, pp. 775–781. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2016.01.024>
24. Himi E., Maekawa M., Miura H., Noda K. Development of PCR markers for *Tamyb10* related to *R-1*, red grain color gene in wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, 2011, vol. 122, no. 8, pp. 1561–1576. <https://doi.org/10.1007/s00122-011-1555-2>
25. Wang Y., Wang X. L., Meng J. Y., Zhang Y. J., He Z. H., Yang Y. Characterization of *Tamyb10* allelic variants and development of STS marker for pre-harvest sprouting resistance in Chinese bread wheat. *Molecular Breeding*, 2016, vol. 36, no. 11, art. 148. <https://doi.org/10.1007/s11032-016-0573-9>
26. Dong Z. D., Chen J., Li T., Chen F., Cui D. Q. Molecular survey of *Tamyb10-1* genes and their association with grain colour and germinability in Chinese wheat and *Aegilops tauschii*. *Journal of Genetics*, 2015, vol. 94, no. 3, pp. 453–459. <https://doi.org/10.1007/s12041-015-0559-0>
27. Fedyayeva A. V., Afonnikova S. D., Afonnikov D. A., Smirnova O. G., Deeva V. N., Pryanishnikov A. I., Salina E. A. Biochemical, genetic and digital evaluation of soft winter wheat varieties with different germination index. *Russian Journal of Plant Physiology*, 2024, vol. 71, no. 2, art. 56. <https://doi.org/10.1134/S1021443724604592>
28. Flintham J. E. Different genetic components control coat-imposed and embryo-imposed dormancy in wheat. *Seed Science Research*, 2000, vol. 10, no. 1, pp. 43–50. <https://doi.org/10.1017/S0960258500000052>
29. Warner R. L., Kudrna D. A., Spaeth S. C., Jones S. S. Dormancy in wheat grain-mutant of Chinese spring wheat (*Triticum aestivum* L.). *Seed Science Research*, 2000, vol. 10, no. 1, pp. 51–60. <https://doi.org/10.1017/S0960258500000064>
30. Himi E., Mares D. J., Yanagisawa A., Noda K. Effect of grain colour gene (*R*) on grain dormancy and sensitivity of the embryo to abscisic acid (ABA) in wheat. *Journal of Experimental Botany*, 2002, vol. 53, no. 374, pp. 1569–1574. <https://doi.org/10.1093/jxb/erf005>

Информация об авторах

Гордей Игорь Станиславович – канд. биол. наук, доцент, заведующий лабораторией. Институт генетики и цитологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 27, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: I_Gordej777@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0003-1502-303X>

Люсиков Олег Михайлович – науч. сотрудник. Институт генетики и цитологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 27, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: O.Lyusikov@igc.by. <https://orcid.org/0000-0002-7243-6028>

Матиевская Ольга Сергеевна – мл. науч. сотрудник. Институт генетики и цитологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 27, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: o.matieuskaya@igc.by

Шимко Виктория Евгеньевна – науч. сотрудник. Институт генетики и цитологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 27, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: shymko@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-4741-5823>

Мандрусова Виктория Сергеевна – мл. науч. сотрудник. Институт генетики и цитологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 27, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: v.mandrusova@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-8674-4905>

Соколюк Анна Владимировна – мл. науч. сотрудник. Институт генетики и цитологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 27, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: a.sokolyuk@igc.by

Варфоломеева Татьяна Евгеньевна – мл. науч. сотрудник. Институт генетики и цитологии НАН Беларуси (ул. Академическая, 27, 220072, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: t.varfalameyeva@igc.by. <https://orcid.org/0000-0001-6383-7703>

Information about the authors

Igor S. Gordej – Ph. D. (Biol.), Associate Professor, Head of Laboratory. Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus (27, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: I_Gordej777@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0003-1502-303X>

Oleg M. Lyusikov – Researcher. Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus (27, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: O.Lyusikov@igc.by. <https://orcid.org/0000-0002-7243-6028>

Olga S. Matieuskaya – Junior Researcher. Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus (27, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: o.matieuskaya@igc.by

Victoria E. Shimko – Researcher. Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus (27, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: shymko@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-4741-5823>

Victoria S. Mandrusova – Junior Researcher. Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus (27, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: v.mandrusova@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-8674-4905>

Anna V. Sokolyuk – Junior Researcher. Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus (27, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: a.sokolyuk@igc.by

Tatyana E. Varfalameyeva – Junior Researcher. Institute of Genetics and Cytology of the National Academy of Sciences of Belarus (27, Akademicheskaya Str., 220072, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: t.varfalameyeva@igc.by. <https://orcid.org/0000-0001-6383-7703>