Секция «Генетика»

Синтения генов синдрома Вильямса-Берена у пресмыкающихся, птиц и млекопитающих

Ермакова Елизавета Андреевна
Студент (бакалавр)
Российский государственный аграрный университет МСХА имени К.А. Тимирязева, Зоотехнии и биологии, Зоологии, Москва, Россия
E-mail: ermakovaelizz@gmail.com

Синдром Вильямса-Берена (СВБ) - мультисистемное генетическое заболевание человека и других млекопитающих, характеризующееся гиперсоциальным поведением и ассоциированное со встройкой мобильных генетических элементов. Обнаружено, что одна и та же область, затронутая структурными изменениями при СВБ у человека, связана с чрезмерной общительностью у домашних собак, что может быть использовано при подготовке собак-помощников [2, 4]. Ранее нами было проведено сравнение порядка генов в референтных геномах человека участка WBSCR [3] и ящерицы [1]. Оказалось, что уже в геноме рептилий присутствует тесное сцепление между двумя генными блоками из 8-ми и 3-х генов, сохраняющих тот же порядок, что и у млекопитающих. С помощью алгоритмов STRING по референтным геномам собаки и ящерицы составлены карты генных сетей с целью определения количества связей и коэкспрессии между 24-мя генами. У обоих видов наибольший процент коэкспресии отмечается у генов второго блока (RFC2, CLIP2 и GTF2IRD1), и соседствующих с ними (GTF2I, NCF1). Оценена консервативность колокализации вышеперечисленных генов на картах хромосом видов разных таксонов с использованием референтных геномов пресмыкающихся, птиц и млекопитающих. Обнаружено, что в хромосомах *Lacerta agilis* и *Pan troglodytes* гены RFC2,CLIP2, GTF2IRD1, GTF2I и NCF1 локализированы последовательно друг за другом, в геномах *Gallus gallus*, *Canis familiaris* и *Oryctolagus cuniculus* эти гены также расположены друг за другом, но в обратном порядке. Иная картина отмечается в геноме *Homo sapiens*: порядок нарушается встройкой гена BUD23 между GTF2I и NCF1, а у носителей СВБ, [3] встройкой того же гена между GTF2IRD1 и GTF2I. Выполненный анализ свидетельствует о том, что синтения ряда генов, вовлекаемых в СВБ, сохраняется в процессе длительной эволюции, что может быть обусловлено их вовлеченностью в общие генные сети, функция которых ассоциирована с ключевыми факторами генной экспрессии, существенными для ранних этапов онтогенеза.

Источники и литература

1) Ермакова, Е. А. Консерватизм синтении генов синдрома Вильямса-Берена и сходство в распределении ретротранспозонов у представителей разных классов животных (Lacerta agilis, Canis lupus familiaris) // Актуальные научные исследования в современном мире. – 2021. – № 10-8(78). – С. 7-10.
2) Глазко В.И. Социализация и генетическая изменчивость при доместикации // Сельскохозяйственная биология. – 2021, том 56, 2, с. 292-303
3) Schubert C., The genomic basis of the Williams – Beuren syndrome // Cell. Mol. Life Sci.–2009,– 66, с. 1178–1197
4) vonHoldt B. M et. al. Structural variants in genes associated with human Williams-Beuren syndrome underlie stereotypical hypersociability in domestic dogs. // Science Advances. – 2017, Vol. 3, no. 7,