

С. И. АЛИХАНИЯ

МУТАЦИЯ ЩЕТИНОК (*Hairy-wing*) У *DROSOPHILA MELANOGASTER* КАК ВОЗМОЖНАЯ ДУПЛИКАЦИЯ

(Представлено академиком Н. И. Вавиловым 3 IV 1938)

В настоящее время в генетической литературе начинают появляться работы, показывающие значительную роль дупликаций мелких кусков хромосомы в эволюции. Очевидно дупликации играют не последнюю роль в мутационном процессе. Этот вопрос особенно четко поставлен в последней работе А. С. Серебровского, где делается попытка выяснить механизм дивергенции генов *achaete—scute*, объясняя их происхождение следствием дифференциации отдельных элементов дуплицированных дисков, в которых локализованы локусы *achaete—scute*.

Наиболее наглядным и подробно изученным случаем дупликации, дающим стойкий фенотипический эффект, является случай гена *Var* у *D. melanogaster*. Bridges (6), Меллер, Прокофьева, Косиков (7) и Волотов (8) показали наличие дупликации в участке *Var*, происшедшей в X-хромосоме на границе 16 и 17 участков карты X-хромосомы.

Второй случай описан Косиковым (9) в районе weak-spot X-хромосомы. Автор путем цитологического анализа показывает, что диски 11A и 11B по номенклатуре Bridges'a конъюгируют с дисками 12D и 12E, что и дает основание утверждать, что диски 12D и 12E не что иное, как дуплицированные диски 11A и 11B.

Указанные случаи дают основание предполагать, что можно найти еще ряд мутаций, представляющих из себя подобные дупликации отдельных дисков. На эту возможность в свое время указывал еще Bridges.

При просмотре хромосом слюнных желез личинок *D. melanogaster*, имеющих генотип $\frac{Hw}{Hw}$ мной была замечена совершенно ясная хромосомная абберрация в районе II и III дисков, по сравнению с указанным районом нормальной хромосомы.

В литературе имеется сравнительно мало указаний относительно мутации *Hw*. Известно, что она возникла в 1920 г. спонтанно. Попытку дать точную локализацию гена *Hw* мы находим у Н. П. Дубинина и Б. Н. Сидорова (2). Указанные авторы среди мух *sc*¹ путем рентгенизации нашли вторичное мутирование *sc*¹ и одновременное мутирование *Hw*.

Таким образом полученная мутация *sc*¹*Hw*³ была локализована в правом конце базигена *ac — sc — Hw*.

Чрезвычайно важно и фенотипическое выражение гена *Hw*. Для мутации *Hw* характерно резкое увеличение числа почти всех щетинок, выражающееся в ряде стойких новообразований в виде пучка микрохет на мезо-

плевре между стерноплевральными и нотоплевральными щетинками и, как было нами замечено, в ряде очень мелких щетинок на галтерах, названных галтеральными. Мутация Hw доминантная и относится к числу неоморфов.

Необходимо также указать, что если принять локализацию гена Hw на генетической карте рядом с генами ac , sc , то тогда на основании данных Эленгорна, Прокофьевой и Меллера (3) и Алиханяна (4), показавших, что гены *achaete* и *scute* локализованы во II диске, необходимо и ген Hw локализовать на карте X-хромосомы слюнных желез, или в правой части II диска, или по крайней мере в одном из ближайших ко II диску дисков справа от него.

Просмотр хромосом Hw проводился следующим образом. Личинки для изготовления препаратов брались из линии \overline{AS} . Эта линия получена А. С. Серебровским путем кроссинговера между sc^9 и sc^4 , в результате чего получается хромосома, имеющая нехватку по генам ac и sc .

Хромосома эта условно обозначается как \overline{AS} . Самцы с хромосомой \overline{AS} не выживают, и линия ведется через Hw . Схема следующая: $\frac{yHw\delta 49}{\overline{AS}} \times \frac{yHw\delta 49}{yAS}$, в результате в потомстве выживают мухи, имеющие $\frac{yHw\delta 49}{yHw\delta 49}$; $\frac{yHw\delta 49}{yAS}$ и $\frac{yHw\delta 49}{\overline{AS}}$. Так как самки $Hw\delta 49$ имеют пониженную плодовитость, то линия ведется без отбора. Указание на пониженную жизнеспособность мутации Hw мы находим в вышеупомянутой работе Н. П. Дубинина и Б. И. Сидорова, причем как ♂♂ Hw вылупляются в меньшем проценте (74%), так и ♀♀ $\frac{Hw^3}{Hw^3}$ вылупляются в размере 34% от числа гетерозиготных ♀♀ — Hw .

Наконец эти же авторы отмечают почти полную стерильность ♀♀ $\frac{Hw^3}{Hw^3}$. Мы однако оговариваем, что, возможно, мутация sc^1Hw^3 полностью не идентична с нашим геном. Однако не исключена возможность общности их физиологических признаков.

Как видно на фиг. 2, *a*, *b*, *c*, *d*, второй и третий диски удвоены, причем каждый II диск лежит друг от друга на расстоянии, почти равном расстоянию между I и II диском. (Для сравнения мы приводим рисунок левого конца нормальной X-хромосомы, фиг. 1.)

Основанием утверждать, что имеет место дупликация именно II диска, является морфологическое сходство между II дисками. Как известно, II диск имеет характерное расщепление всего диска, что заметно отличает его от других дисков левого конца. Почти во всех случаях указанное расщепление обоих дисков нами наблюдалось.

Однако это удвоение не ограничилось одним лишь II диском. Не менее наглядным является дупликация III диска, который характеризуется прерывистой структурой.

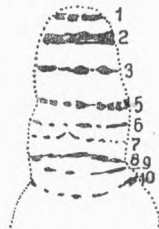
На препаратах очень четко можно видеть заметное утолщение III диска, причем хромомеры вдоль всего III диска лежат попарно, на очень близком расстоянии друг от друга.

Наконец некоторые левые концы у гетерозиготных структур (фиг. 2, *e*) показывают картину обычной нехватки по 2—3 дискам. Все эти цитологические картины и соображения дают нам основание думать, что, возможно, тут имеет место дупликация II и III дисков, т. е. участка X-хромосомы, включающей по карте Бриджеса (5) 5 дисков (район 1 B).

Каков же механизм возникновения данной дупликации? Вероятнее всего, что при образовании этой дупликации имела место так называемая вставка.

Если считать, что мутация Hw является дупликацией II и III дисков, то схематически левый конец X -хромосомы Hw будет выглядеть следующим образом (см. схему фиг. 3).

На наш взгляд косвенным доказательством наличия дупликации в линии Hw являются как данные вышеприведенных авторов (2) о почти полной стерильности $\text{♀} \text{♀} \frac{Hw}{Hw}$, так и данные по делециям, где известно, что $\text{♀} \text{♀}$ и $\text{♂} \text{♂}$, имеющие кроме нормальной X -хромосомы еще и дополнительный кусок этой хромосомы больше определенной длины, оказываются стерильными. Очевидно нарушение генного баланса, какое мы имели в случае этих делеций, приводящее к стерильности, является также причиной стерильности $\text{♀} \text{♀} \frac{Hw}{Hw}$ как линий с нарушенным генным балансом.



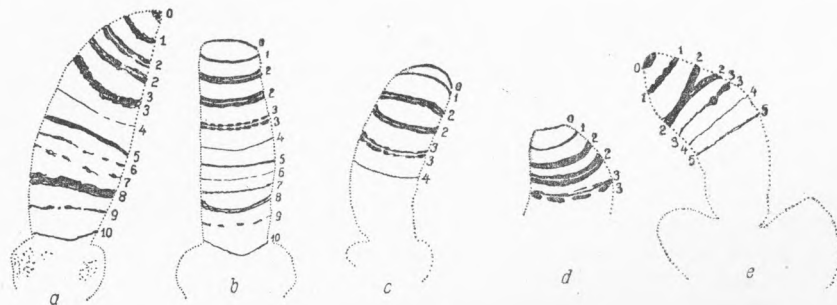
Фиг. 1.

Левый конец нормальной X -хромосомы (по Эленгорну, Меллеру, Прокофьевой).



Фиг. 3.

Схема левого конца X -хромосомы линии Hw .



Фиг. 2.

Необходимо отметить также, что аналогичный эффект Hw мы имеем в ряде линий *D. melanogaster* с aberrантными хромосомами sc^{18} , sc^8 , sc^4 , sc^{12} .

Рассматривая случай Hw как дупликацию, мы однако не исключаем возможности наличия инверсии, где произошел один разрыв по середине II диска, а правый разрыв между II и III дисками. Однако это допущение кажется нам менее вероятным.

В заключение хочется отметить любопытный факт. Как мне стало известно, уже после установления дупликации в линии Hw А. С. Серебровский независимо от меня высказывал мысль о том, что удвоение почти всех щетинок в линии Hw дает основание предполагать, что в данном случае имеет место дупликация генов.

Лаборатория генетики.
Институт зоологии.
Московский государственный
университет.

Поступило
7 IV 1938.

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ С. В. Bridges, DJS, № 1 (1935). ² Н. П. Дубинини Б. И. Сидоров, Биолог. журн., II, вып. 2—3 (1933). ³ Я. Е. Эленгорн, А. А. Прокофьева и Г. Г. Меллер, ДАН, I, № 4, 234—241 (1935). ⁴ С. И. Алиханян, Зоолог. журн., XVI, вып. 2 (1937). ⁵ С. В. Bridges, Journ. of Heredity, 26, № 2, 4 (1935). ⁶ С. В. Bridges, Science, 83, 2148 (1936). ⁷ Г. Г. Меллер, А. А. Прокофьева-Бельговская и К. В. Косиков, ДАН, I (X), № 2 (79) (1936). ⁸ Е. Н. Вологов, Биолог. журн., VI, № 4 (1937). ⁹ К. В. Косиков, ДАН, III (XII), № 6, (101) (1936).