

Р. В. ХЕСИН

МАТЕРИНСКИЙ ЭФФЕКТ У *DROSOPHILA MELANOGASTER*

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МАТЕРИНСКОГО ЭФФЕКТА

(Представлено академиком И. И. Шмальгаузенем 18 IV 1947)

Вопрос о соотношении ядра и плазмы в развитии и наследственности интересовал биологов уже давно. Было показано, что основной механизм наследственности связан с ядром. Но ряд фактов говорил и об участии плазмы, во всяком случае на ранних стадиях развития.

Влияние плазмы яйца на развитие может быть двояким. Во-первых, в случае собственно цитоплазматической наследственности имеет место определение характера развития признаков внутренними элементами цитоплазмы, не зависящими в своем возникновении от хромосом. Во-вторых, определение характера развития признаков может зависеть от свойств цитоплазмы, детерминированных хромосомами, которые находились в яйце до оплодотворения. Этот тип влияния цитоплазмы на развитие носит название „материнского эффекта“.

В данной работе мы разбираем один из вопросов, возникающих в связи с проблемой материнского эффекта. Известен ряд случаев материнского эффекта у *Drosophila*. В одних случаях материнский генотип определяет жизнеспособность потомства на ранних стадиях развития (¹⁻³). Иногда действие генома матери сказывается на количественном выражении признака имаго. Мы имеем в виду такие факты, как длина крыльев гетерозигот по vestigial (^{4,5}), число фасеток в сложных глазах мух (серия Bar (⁶)), расположение щетинок у мутантов polychaeta у *D. funebris* (⁷), длина тестисов у гибридов от скрещиваний рас А и В *D. pseudoobscura* (^{8,9}) и т. д. Список примеров материнского эффекта можно было бы увеличить. Но и приведенный перечень достаточно ясно показывает, что имеются данные, касающиеся лишь отдельных генов, отдельных признаков.

Отсюда возникает вопрос, насколько широко распространен материнский эффект. Другими словами, является ли он закономерностью, общей для действия большинства генов и, следовательно, для развития большинства признаков. Решение этого вопроса и составляет задачу данной работы.

Основная идея опытов, которые должны были дать ответ на поставленный вопрос, заключается в следующем. Демерец (¹⁰) и др. показали, что летальные мутации делятся на две группы:

а) летали, убивающие в гомозиготном состоянии отдельную клетку, даже если она окружена нормальной тканью („клеточные“ летали) и

б) летали, не влияющие отрицательно на жизнеспособность отдельных клеток или группы их, если они окружены нормальной тканью („неклеточные“ летали).

Предполагалось, что в случае отсутствия материнского эффекта эмбрионы, гомозиготные (или гемизиготные) по „клеточным“ леталем должны погибать на очень ранней стадии, уже в момент образования зиготы. Если же первые стадии развития эмбриона протекают под контролем генотипа матери (материнский эффект), то начало онтогенеза не должно зависеть от генотипа эмбриона. Гомозиготные по „клеточному“ леталу эмбрионы некоторое время должны развиваться.

Для проведения опытов было получено с помощью рентгенизации несколько нехваток в районе *vermilion* (1—33,0). Определение характера действия их проводилось по следующей методике.

От скрещивания $\frac{yv}{y+} \times \frac{vf}{vf}$ получались личинки самок двух категорий: $\frac{yv}{vf}$ и $\frac{y+}{vf}$. Первые содержали нехватку (опытные мухи), а вторые не содержали (контрольные мухи).

В возрасте до 2 суток после откладки яиц эти личинки рентгенировались (доза около 2000 г.) Известно (11), что X-лучи стимулируют соматический кроссинговер. В случае обмена на стадии 4 хроматид с разрывом проксимальнее правого гена (*forked*, 1—56,7) в сестринских клетках переходят в гомозиготное состояние гены, бывшие до этого в гетерозиготном состоянии. В результате сестринские клетки будут иметь генотипы:

$$\frac{yv}{yv} \text{ и } \frac{vf}{vf} \text{ у опытных мух,}$$

$$\frac{y+}{y+} \text{ и } \frac{vf}{vf} \text{ у контрольных мух.}$$

В процессе развития такие клетки дают начало участкам ткани, лежащим друг около друга.

Наличие маркеров (*yellow* — желтая окраска и *forked* — вилкообразные щетинки) дает возможность обнаружить такие „пятна“ на гиподерме мух. Благодаря двойному перекресту и дистальным разрывам могут появляться также не двойные, а одинарные пятна. В табл. 1 приведено число особей с пятнами, полученных по описанной методике.

Таблица 1

Нехватка	Число у-пятен	Число f-пятен	Число у — f-пятен
1. Опыт	2	17	нет
Контроль	14	18	7
2. Опыт	2	18	нет
Контроль	19	21	9

Из табл. 1 видно, что в опыте двойные пятна не появляются, и заметно резкое уменьшение числа пятен *yellow*. Это означает, что нехватки являются клеточными леталами: те клетки, в которые попадает гомозиготная нехватка, погибают. Так как *yellow* находится в той же хромосоме, что и нехватки, то желтые пятна не появляются или их количество резко уменьшено („неклеточные“ нехватки, бывшие в исследовании, в табл. 1 не приведены).

Цитологический анализ показал, что нехватка № 1 является выпадением дисков 9 F 5—6—10—A—6—7, а № 2—9 F 12—13—10 A 1.

Установив клеточный характер действия нехваток, мы перешли к определению момента гибели эмбрионов, гемизиготных по этим нехваткам. Стадия онтогенеза, на которой нехватки действуют, была определена с помощью подсчета гибели эмбрионов от скрещивания $\frac{v^-}{v} \times \frac{+^v}{+}$.

Если действие осуществляется на эмбриональной стадии, 25% эмбрионов обречено на гибель. В табл. 2 приведены соответствующие данные.

Из табл. 2 видно, что обе нехватки действуют на эмбриональной стадии. Эмбрионы, гемизиготные по изучаемым нехваткам, были исследованы с точки зрения их морфологического и анатомического строения. Оказалось, что все они хорошо развиты и не отличаются по своему строению от нормальных эмбрионов, готовых к вылуплению.

Таблица 2

Нехватка	Число отложенных яиц	Из них погибло	% погибших
1	676	185	27,4 ± 1,71
2	625	187	29,9 ± 1,83
Контроль . . .	959	19	1,98 ± 0,45

Отсюда видно, что „клеточный“ характер действия летелей на ранних стадиях развития не проявляется.

Одно из возражений, которое может быть сделано, следующее: мы определили характер действия нехваток по самкам, а время действия нехваток по самцам. Между тем известно, что действие летелей может сказываться различно у самцов и самок. Чтобы устранить это возражение, мы провели опыты, заключающиеся в следующем. Было получено две нехватки в районе yellow (1—0,0). Эти нехватки сохранялись с помощью делеции. Обе нехватки оказались выпадениями 1—3 дисков. Кроссинговер нарушен лишь до локуса white (1—1,5), правее он идет свободно.

Исследование на характер действия проводилось с помощью метода, отличающегося от описанного выше лишь в одном отношении. Определялось появление или отсутствие одинарных пятен yellow, так как нехватка по этому гену обуславливает желтую окраску ⁽¹²⁾. Данные табл. 3 показывают, что обе нехватки являются клеточными.

Таблица 3

Нехватка	Число особей с пятнами yellow	
	спыт	контроль
1	нет	14
2	»	12

От скрещивания $\frac{y^-}{y^-}$ Del. × $\frac{y^-}{y^-}$ Del получались эмбрионы как самок так и самцов, не несущие делеции, имеющие поэтому желтую окраску челюстного аппарата и щетинок. Оказалось, что эмбрионы (в том числе и самки) хорошо развиты. Более того, в случае нехватки № 1 эмбрионы подвижны.

Из приведенных данных видно, что летали, убивающие отдельные клетки на поздних стадиях онтогенеза, на ранних стадиях не препятствуют развитию эмбриона. Для всех ли генов правильно это наблюдение? Мы просмотрели эмбрионов, гемизиготных по леталю в X-хромосоме. Было исследовано 94 летали (66 индуцированных и 28 спонтанных). Во всех без исключения случаях развитие эмбрионов идет достаточно долго, хотя для некоторых леталей и характерны более или менее резкие нарушения (чаще в головной части эмбриона).

Демерец ⁽¹³⁾ показал, что более 40% индуцированных рентгеновскими лучами леталей в X-хромосоме действуют внутриклеточно. Н. И. Шапиро и Р. В. Хесин (не опубликовано) обнаружили, что менее 20% индуцированных леталей в X-хромосоме убивают организм на эмбриональной стадии. Следовательно, часть „клеточных“ леталей действуют в течение постэмбрионального периода очевидно, на стадии личинки, так как Медведев ⁽¹⁴⁾ не нашел среди куколочных леталей ни одного „клеточного“.

Эти факты говорят о том, что наблюдаемое явление имеет характер общей закономерности. Она правильна и для аутосомных генов: среди 15 индуцированных и более чем 100 спонтанных леталей II хромосомы мы не нашли ни одной мутации, препятствующей развитию на ранних стадиях.

Приведенные материалы позволяют сделать следующий вывод. Отсутствие того или иного гена не препятствует развитию организма на ранних стадиях, даже если на поздних стадиях онтогенеза этот ген необходим для жизнеспособности отдельной клетки. Это, очевидно, объясняется наличием в яйце всего необходимого для первых стадий развития организма и его признаков, контролируемых большинством генов. В начале данной работы был поставлен вопрос: является ли материнский эффект закономерностью, общей для развития большинства признаков, для действия большинства генов? На этот вопрос нужно ответить положительно. Ранние стадии развития определяются главным образом генотипом матери, а не эмбриона. Действие генов, влияющих на первую часть онтогенеза, осуществляется через посредство материнского эффекта. Он же существует и для тех генов, которые участвуют в процессах, важных для жизнеспособности клетки.

В дальнейшем будут приведены данные по механизму передачи материнского влияния на развитие потомства.

Поступило
18 IV 1947

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ T. Morgan, Z. ind. Abst. u. Vererbh., 7, 323 (1912). ² C. Lynch, Genetics, 4, 501 (1919). ³ H. Wald, Genetics, 21, 264 (1936). ⁴ A. H. Hersh and E. Ward J. Exp. Zool., 61, 223 (1932). ⁵ H. Riedel, Arch. Entwickl.-Mech., 132, 463 (1935). ⁶ A. H. Hersh, J. Exp. Zool., 47, 227 (1957). ⁷ N. W. Timofeeff-Ressovsky, Naturwiss., 23, 494 (1935). ⁸ Th. Dobzhansky, Proc. Nat. Acad. Sci., 21, 443 (1935). ⁹ Th. Dobzhansky and A. H. Sturtevant, ibid., 21, 566 (1935). ¹⁰ M. Demerec, ibid., 20, 354 (1934). ¹¹ I. T. Patterson, J. Exp. Zool., 53, 327 (1929). ¹² H. J. Muller, J. Heredity, 26, 469 (1935). ¹³ M. Demerec, Proc. Nat. Acad. Sci., 22, 350 (1936). ¹⁴ Н. Н. Медведев, ДАН, 20, № 4 (1938).