

Ю. М. ОЛЕНОВ и И. С. ХАРМАЦ

ТРАНСФОРМАЦИЯ НОРМАЛЬНОГО ГЕНОТИПА В ПРИРОДНЫХ ПОПУЛЯЦИЯХ *DROSOPHILA MELANOGASTER*

(Представлено академиком Н. И. Вавиловым 8 VI 1939)

В работе, посвященной анализу генного состава популяции *Drosophila melanogaster* с завода, перерабатывающего фрукты в г. Умани (УССР, Киевская область), мы установили, что изменение нормального фенотипа, бывшее наиболее частым в этой популяции летом 1937 г., — нарушение жилкования, затрагивающее заднюю поперечную жилку крыла — имеет в разных линиях различную генетическую обусловленность: при скрещивании между собой эти линии в большинстве комбинаций дают нормальное потомство⁽¹⁾. Сопоставив этот факт с другими данными, мы показали, что описанный случай следует трактовать, как пример работы естественного отбора, уничтожающего вредные стороны действия мутантного гена и включающего его в нормальный генотип. Основной ген, обуславливающий данный признак, широко распространен в популяции, но проявляется лишь при наличии модификаторов, активирующих его действия. Многочисленность модификаторов свидетельствует о том, что процесс включения в нормальный генотип далеко еще не закончился.

Результаты анализа Уманской популяции 1937 г. в сочетании с литературными данными⁽¹⁾ привели нас к предположению, что процесс включения мутантных генов в нормальный генотип представляет собой обычное явление в природных популяциях *Drosophila melanogaster*. Мы поставили себе задачей проверить правильность высказанного только что предположения. С этой целью мы изучили все видимые мутации, найденные нами летом и осенью 1938 г. во II хромосомах Уманской популяции, а также видимые мутации из одновременно анализировавшихся популяций Боброва (Воронежская обл.) и Симферополя (Крым)⁽²⁾. Особое внимание мы обращали на такие признаки, которые, представляя в некоторых линиях единственное регистрируемое изменение, встречаются вместе с тем, как сопутствующая основному проявлению других генов особенность, ибо, как было ранее нами замечено, многие видимые мутации относятся к числу активаторов гена, включаемых отбором в нормальный генотип.

В результате обследования видимых мутаций, содержащихся во II хромосомах Уманской популяции летом и осенью 1938 г., мы нашли кроме изменений *crossvein posterior* еще пять изменений, дающих аналогичную картину наследования. Из них четыре изменения — неразвернутые или не до конца расправленные крылья, расставленные крылья,

⁽¹⁾ В качестве примера приведем работу Паниной⁽²⁾, установившей полифакториальную природу признака «добавочные щетинки», найденного Дубининым, Ромашевым и др.⁽³⁾ в нескольких популяциях и в некоторых из них часто встречающегося.

⁽²⁾ Результаты, полученные нами при анализе генного состава этих трех популяций летом 1938 г., мы рассматриваем в другой статье (см. ниже).

вырезки с внутренней стороны крыла, таксовидные ноги—имеют неполное проявление, подобно изменению *crossvein posterior*. Эти же четыре изменения неоднократно отмечались нами, как часть плеiotропного эффекта других видимых мутаций. Линии, в которых были найдены все эти пять изменений, вместе с линиями, в которых затронута *crossvein posterior*, составляют 50—60% всех хромосом, содержащих видимые мутации. Проверка сохранившихся нами видимых мутаций, найденных в Уманской популяции лета 1937 г., показала, что и там эти изменения составляли приблизительно 40% всех видимых мутаций. Все эти цифры, вероятно, преуменьшены, так как весьма возможно, что часть единичных или редких изменений также относится к этому классу.

Уманская популяция не является исключением. В популяции Симферополя свыше трети всех видимых мутаций (9 из 25) относятся к этой же категории. В популяции Боброва изменения, вызванные модификаторами генов, включаемых отбором в нормальный генотип, составляют подавляющее большинство всех найденных в этой популяции видимых мутаций (23 из 28).

Мы можем следовательно утверждать, что естественный отбор одновременно включает в нормальный генотип природных популяций *Dr. melanogaster* ряд мутантных генов, что трансформация нормального генотипа есть постоянно идущий и массовый процесс. Конечно, трансформация нормального генотипа идет не только за счет видимых мутаций; весьма вероятно, что большую роль здесь играют трансгенации, не вызывающие регистрируемых при обычной методике просмотра фенотипических изменений. Подобное понимание нормального генотипа представляет, как нам кажется, известный шаг вперед по сравнению с обычной точкой зрения, при которой нормальный генотип рассматривается, как сравнительно устойчивая система. Наше понимание нормального генотипа хорошо согласуется с разбросанными в литературе данными о мелких физиологических различиях между популяциями у видов, не распадающихся на явно разграничивающиеся расы. Образование новых разновидностей и рас—начальная стадия видообразовательного процесса—предстает перед нами не как движение, каждый раз начинающееся от некоей неподвижной точки, а как время от времени возникающий и необходимый результат действия естественного отбора, постоянно трансформирующего нормальный генотип.

Трансформация нормального генотипа природных популяций *Dr. melanogaster* в ряду прочих своих следствий определяет своеобразие генного состава этих популяций по видимым мутациям. Кроме обычных монофакториальных изменений мы встречаем в популяции большое количество линий, одинаковых или почти одинаковых фенотипически, но содержащих различные модификаторы генов, включающихся в нормальный генотип. Процесс трансформации нормального генотипа обуславливает нестойкость фенотипа благодаря тому, что многочисленные мутации, не вызывающие фенотипического эффекта у линий с максимально сбалансированным генотипом, приобретают здесь фенотипическое выражение.

Сведения о жизнеспособности линий, в которых произошла активация генов, включающихся в нормальный генотип, представляют большой интерес, так как они могут помочь нам составить представление о качестве материала, используемого естественным отбором. Имеющиеся данные по Уманской популяции касаются относительной жизнеспособности, учитываемой по отклонению от ожидаемого соотношения 2 *Cy*: 1 не-*Cy* в F_2 анализа природных II хромосом (число *Cy* принималось за 2)⁽¹⁾.

Линии, в которых проявляются разные фенотипические изменения,

(1) Концентрация наследственных изменений жизнеспособности в природных популяциях изучалась в нашей лаборатории Г. Д. Муретовым. Результаты этого исследования составляют предмет особого сообщения⁽⁴⁾.

т. е. в которых произошла активация разных генов, отличаются также и по своей жизнеспособности. Наиболее высокая жизнеспособность наблюдается у линий, характеризующихся нарушением жилкования крыла, затрагивающим заднюю поперечную жилку. Средняя в жизнеспособности этих линий ($78.8 \pm 0.5\%$ для Умани и 85.9 ± 0.6 для Симферополя) мало отличается или совсем не отличается от жизнеспособности природных линий, свободных от видимых изменений ($81.2 \pm 0.3\%$ для Умани и 85.7 ± 0.1 для Симферополя). Используя метод, примененный Добржанским и Куелем⁽⁵⁾, можно доказать, что отклонение от ожидаемого соотношения $2 Cy : 1$ не- Cy у линий, свободных от видимых изменений, и линий, где затронута *crossvein posterior*, объясняется не недостаточной приспособленностью к лабораторным условиям индивидуумов, у которых обе II хромосомы взяты из природных популяций, а гомозиготизацией природных семилеталей: в скрещиваниях неидентичных природных линий Уманской популяции ($Cy \times Cy$) жизнеспособность особей не- Cy оказывается равной $101.0 \pm 0.5\%$.

Из остальных изменений, вызванных активацией генов, включающихся в нормальный генотип, «расставленные крылья» и «вырезки на крыльях» обладают относительно высокой средней жизнеспособностью (выше 50%). Жизнеспособность линий, в которых у гомозиготных индивидуумов крылья не расправлены, ни в одном из изученных случаев не была выше 50%, в большинстве линий 20—30%. Линии «таксовидные ноги» резко отличаются друг от друга (приняты во внимание результаты исследования 1937 г., когда это изменение было более частым в популяции), причем в линиях со слабым проявлением и выражением признака обычно мы находим высокие цифры (до 60%), а линии с полным проявлением и сильным выражением признака всегда обладают резко пониженной жизнеспособностью (не выше 5%). Наконец, наиболее резкое понижение жизнеспособности наблюдается у линий «поднятые крылья»: во всех 7 найденных нами в Умани линиях жизнеспособность гомозиготных особей не- Cy ниже 1%.

Не все гены, включаемые отбором в нормальный генотип, будучи активированы, явственно понижают жизнеспособность, как это доказывают цифры, относящиеся к линиям, где затронута *crossvein posterior*. Имеющиеся сейчас в нашем распоряжении данные не позволяют нам предпочесть одно из двух возможных объяснений этого факта (исходная особенность основного гена или наиболее далеко продвинувшийся процесс его «исправления»). Данные, касающиеся линий «таксовидные ноги», показывают, что помимо возможного в части случаев отягощения хромосом посторонней семилеталью, сами активаторы генов, включающихся в нормальный генотип, отличаются друг от друга в этих линиях по своему влиянию на жизнеспособность. Во всяком случае не подлежит сомнению, что часть генов, участвующих в процессе трансформации нормального генотипа (основные гены «таксовидных ног» и особенно «поднятых крыльев») в некоторых генотипических комбинациях, встречающихся в популяциях, действуют как сильные семилетали. Этот вывод только кажется парадоксальным, ибо в противоположность таким изменениям, как изменения *crossvein posterior*, «вырезки на крыльях», «расставленные крылья», мутации, активирующие основные гены «таксовидных ног» и «поднятых крыльев», возникают весьма редко, и отбор легко может преодолеть вредное действие мутационного процесса (мы ни разу не наблюдали возникновения этих мутаций, изучая мутационный процесс в Уманских линиях, между тем как активация других основных генов происходила многократно). Отбор, включающий часть мутантных генов в нормальный генотип, действует в том же направлении и на некоторые другие видимые мутации, приближая их жизнеспособность к норме.

Данные о жизнеспособности линий «поднятые крылья» и некоторых линий «таксовидные ноги» хорошо согласуются с той точкой зрения на механизм действия генов в онтогенезе, которая была недавно развита Шмальгаузенем⁽⁶⁾. Если мутантный ген, включаемый отбором в нормальный генотип, вызывает еще допустимое изменение скорости одной из двух реакций, частичная синхронность которых является необходимым условием нормальной жизнеспособности индивидуума на определенной стадии развития, то каждая трансгенация, окончательно нарушающая связь между этими двумя реакциями, обусловит резко выраженный эффект, хотя в другом генотипе эффект ее действия может быть практически равен нулю. Подобная трактовка полностью применима и к фенотипическим особенностям линий, в которых активированы гены, включающиеся в нормальный генотип.

В заключение необходимо вкратце остановиться на вопросе о причинах трансформации нормального генотипа в природных популяциях. Прежде всего подчеркнем, что трансформация нормального генотипа отнюдь не представляет собой исключительную принадлежность высоко мутабельных популяций. Это явствует из данных, касающихся Симферопольской популяции, которой не свойственна высокая мутабельность. Однако вполне возможно, что процесс трансформации идет быстрее в популяциях, для которых характерна высокая общая частота мутаций, в особенности при изменении условий существования и связанном с ним изменении в направлении отбора. Нужно иметь в виду и другое, противоположное по своему значению следствие высокой мутабельности—учащенную активацию генов, включающихся в нормальный генотип. Соотношением этих двух моментов определяется роль мутационного процесса. Кроме того, как мы уже указывали в другом месте, включение отбором мутантных генов в нормальный генотип наиболее вероятно для генов, достигающих высоких концентраций. А так как гены, мутирующие сравнительно часто, в среднем имеют больше шансов распространиться в популяции, то качественное своеобразие мутационного процесса накладывает определенный отпечаток на материал, используемый отбором.

Таким образом, трансформация нормального генотипа не есть следствие высокой мутабельности, характерной для некоторых популяций, хотя большая частота возникновения мутаций, вероятно, может ускорить, а в некоторых случаях, может быть, и замедлить этот процесс. Причины этой постоянно идущей трансформации требуют обстоятельного изучения. Однако уже сейчас можно не без основания утверждать, что колеблемость, разнообразие, сложность и противоречивость взаимоотношений вида с окружающей средой, усиливаемые повторяющимися миграциями и частичной изоляцией, играют здесь решающую роль. Этот вывод вытекает из сопоставления результатов изучения генотипа природных популяций с данными, касающимися лабораторных линий, данными, обобщение которых привело к выработке представления о нормальном генотипе, как о сравнительно устойчивой системе.

Государственный рентгенологический институт
Ленинград

Поступило
11 VI 1939

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Ю. М. Оленов и И. С. Хармац, ДАН, XIX, № 5 (1938). ² Панина, Биол. журн., VII, вып. 1 (1938). ³ Дубинин, Ромашев и др., Биол. журн., VI, вып. 3 (1937). ⁴ Муретов, ДАН, XXIV, № 5 (1939). ⁵ Dobrzan'sky a. Q u e a l, Genetics, XXIII, № 5 (1938). ⁶ Акад. И. И. Шмальгаузен, Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии (1938).