

ГЕНЕТИКА

Ю. М. ОЛЕНОВ, И. С. ХАРМАЦ, К. Ф. ГАЛКОВСКАЯ, Г. Д. МУРЕТОВ
**ФАКТОРЫ, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ ГЕННЫЙ СОСТАВ ПРИРОДНЫХ
 ПОПУЛЯЦИЙ *DROSOPHILA MELANOGASTFR***

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

Значение генетических методов в изучении процесса видообразования ярко выявляется в работах по генетике природных популяций. Исследуя генный состав популяций, прослеживая происходящие в них изменения, анализируя причины, обуславливающие направление и скорость этих изменений, мы познаем начальные стадии видообразовательного процесса. Дальнейшие этапы—образование новых рас, разновидностей и наконец подвидов и видов—имеют своей основой дивергентное развитие популяций.

В предыдущем сообщении ⁽¹⁾ нами был описан генный состав популяций *Drosophila melanogaster* завода, перерабатывающего фрукты в г. Умани (Киевская область, Украина). Исследовались изменения генного состава в течение летне-осеннего сезона 1937 г. В настоящей работе мы поставили себе задачей сравнить изменения генного состава популяций в период резкого сокращения ее численности (зима, весна, начало лета до появления первых фруктов) с изменениями, происходящими в той же популяции в период ее наибольшего расцвета. Кроме того было необходимо выяснить, в какой мере изученная популяция отображает собою типичные для популяций *Dr. melanogaster* отношения, и проверить некоторые наметившиеся ранее выводы, имеющие принципиальное значение.

Концентрация летальных и видимых мутаций была изучена в трех популяциях заводов, перерабатывающих фрукты в г. Умани (пробы брались на том же заводе, что и в 1937 г.), в Боброве (Воронежская область) и в Симферополе (Крым). Анализировалась II хромосома при помощи метода $\frac{Cy^{sp}}{L^2}$. Две пробы были взяты 14 VII и 10 IX в Умани, одна в Симферополе 15 VII и одна в Боброве 29 VIII. Далее мы провели исследования частоты мутаций во II хромосомах тех же популяций, для чего было взято по несколько ♂♂ $\frac{Cy^{sp}}{II n}$ из 20 линий Уманской популяции (проба 1-я), 17 линий Бобровской популяции и 10 линий Симферопольской популяции. Линии, использованные в этой работе, не содержали, как это показал предшествующий анализ, видимых или летальных мутаций. Так как от каждого самца $\frac{Cy^{sp}}{II n}$ было изучено по несколько хромосом, все случаи возникновения летальной мутации в одном из предшествующих поколений было нетрудно обнаружить.

Кроме того была произведена идентификация леталей, появившихся в потомстве одного самца, чтобы установить случаи почковости леталей.

Частота мутаций во II хромосомах Уманской популяции лета 1938 г. (табл. 1) оказалась такой же высокой, как и в 1937 г., даже несколько выше

Таблица 1

Мутационный процесс во II хромосомах из природных популяций 1938 г.

Популяции	Число изученных хромосом	Число обнаруженных летальных мутаций	Число самостоятельных возникновений	% обнаруженных леталей по отношению к общему числу изученных хромосом
Умань (1938 г.)	340	20	16	5.9 ± 1.2
Бобров (1938 г.)	435	20	18	4.6 ± 1.0
Симферополь (1938 г.)	400	2	2	0.5 ± 0.3

$$Diff_{1-3} = 5.4 - 1.2\%$$

$$Diff_{2-3} = 4.1 - 1.0\%$$

(разница нереальна: во II хромосомах из пробы, взятой летом 1937 г., процент гамет, содержащих летальные мутации, возникшие в одном поколении, был равен 4.2—1.0). Такая высокая частота мутаций, необычная для лабораторных линий, не является однако особым свойством Уманской популяции. Аналогичный результат получен нами также и при анализе мутационного процесса во II хромосомах Бобровской популяции. Вместе с тем небольшой процент мутаций, обнаруженных во II хромосомах одновременно изучавшейся Симферопольской популяции, свидетельствует о том, что большая частота мутаций у мух из линий Умани и Боброва не есть следствие каких-либо особых условий содержания (опыты велись при 25°, в качестве пищи использовалась обычная дрожжевая среда). Разница в проценте мутаций, возникающих у Уманских и Бобровских линий по сравнению с Симферопольскими линиями, статистически вполне реальна, и полученные результаты обязывают нас признать, что частота мутаций в природных популяциях может весьма резко отличаться, будучи в одних популяциях в 10 и более раз выше, чем в других. Здесь же нужно отметить, что сопоставление наших результатов с имеющимися в литературе данными⁽²⁾ не дает сейчас повода предполагать, что различие в мутабельности географически отдаленных популяций *Dr. melanogaster* может быть объяснено макроклиматическими влияниями⁽¹⁾. Сравнивая концентрацию летальных мутаций в Уманской популяции 14 VII 1938 г. (1-я проба) и 10 IX 1938 г. (2-я проба), мы убеждаемся в том, что за этот срок мутационный процесс вызвал резкое, статистически достоверное увеличение процента леталей, содержащихся в популяции (табл. 2). Таким образом, мы теперь можем говорить не только о тенденции к повышению суммарной концентрации мута-

⁽¹⁾ Высокая мутабельность, характерная для некоторых природных популяций *Dr. melanogaster* (как было нами ранее указано, это относится не только к аутосомальным генам, но и к генам, локализованным в X хромосоме), находит себе аналогии в недавно опубликованных данных, касающихся изменчивости диких видов пшениц⁽³⁾. Можно думать, что число подобных примеров будет расти по мере увеличения наших знаний по генетике природных популяций.

Таблица 2

Концентрация мутантных генов в природных популяциях

Популяции	Число изученных хромосом	Число найденных леталей	% их	Общее число найденных видимых мутаций	% их	В том числе монофакториальных видимых изменений	% их
Умань 11—25 IX 1937 г.	1376	311	22.6±1.1	78	5.7±0.6	45	3.3±0.5
» 14 VII 1938 г.	589	127	21.6±1.7	93	15.8±1.4	58	8.1±1.0
» 10 IX 1938 г.	735	219	29.8±1.7	136	18.4±1.4	58	7.9±1.0
Бобров 29 VIII 1938 г.	215	28	13.0±2.3	28	13.0±2.3	5	2.3±1.0
Симферополь 19 VII 1938 г.	426	88	20.6±2.2	25	5.9±1.1	16	3.7±0.9

$Diff_{2-3}$ по леталям равно 8.2 ± 2.4 .

$Diff_{1-2}$ по монофакториальным видимым изменениям равно 4.8 ± 1.2

ций в период максимальной численности популяций, в период ее расцвета (эта тенденция была нами отмечена еще при изучении Уманской популяции в 1937 г.), но и о реально происходящем увеличении концентрации (этот факт дает дополнительное доказательство высокой мутабельности Уманской популяции). Однако несмотря на то, что к концу изучавшегося периода общий процент леталей, содержащихся в популяции, был очень велик, отбор при данных условиях еще не мог бы компенсировать вызываемое мутационным процессом прогрессирующее отягощение ее летальными. Идентификация 27 леталей из числа найденных в популяции 14 VII не дала нам ни одного случая идентичности. Следовательно концентрация каждого летального гена или по крайней мере подавляющего большинства их очень невелика, менее 1%. При столь низких концентрациях летальных генов и большой частоте возникновения леталей популяция очень далека от состояния равновесия между элиминирующим действием отбора и мутационным процессом. То же приходится повторить и о высоко мутабельной популяции Боброва. Идентификация всех 28 леталей, найденных в этой популяции, показала, что и здесь концентрация каждой летальной мутации не превышает 1%. Наконец, даже и в популяции Симферополя, которой не свойственна высокая мутабельность и в которой некоторые летали достигают 2%-й концентрации (идентифицировалось 28 леталей), частота летальных мутаций, возникающих в половых клетках каждого поколения—0.5% для II хромосомы,—значительно превышает эффект действия отбора, и концентрация летальных мутаций должна постепенно возрастать.

Однако роль мутационного процесса, с одной стороны, и отбора, с другой, предстает перед нами в совершенно ином свете, когда мы сравниваем концентрации мутаций в Уманской популяции осенью 1937 г. и летом 1938 г. В зимне-весенний период концентрация леталей осталась на одном и том же уровне. Этот факт нельзя объяснить замедлением мутационного процесса, так как за это же время резко возросла концентрация видимых мутаций (табл. 2). Увеличение процента видимых мутаций статистически вполне достоверно и в том случае, если мы примем во внимание только простые монофакториальные изменения, оставив в стороне изменения, вызываемые активацией генов, включаемых отбором в нормальный генотип⁽¹⁾.

⁽¹⁾ См. выше статью Ю. М. Оленова и И. С. Хармаца.

Увеличение концентрации видимых мутаций и отсутствие параллельного изменения концентрации летальных генов становится понятным, если учесть, что в зимне-весенний период происходит резкое сокращение численности популяции и распад ее на ряд микропопуляций.

Следствием этих сезонных сдвигов является резкое повышение инбридинга и соответственно повышение эффективности действия естественного отбора. При некоторой степени инбридинга и определенной исходной (осенней) концентрации летальных и видимых изменений элиминирующее действие отбора уравнивает мутационный процесс в отношении летальных мутаций, но возрастание концентрации видимых мутаций окажется вполне возможным. Разумеется, при разных степенях инбридинга, обусловленных более или, наоборот, менее резким сокращением популяций, а также в зависимости от того, насколько осенняя популяция перед сокращением своей численности далека от состояния равновесия по видимым и летальным мутациям между элиминирующим действием отбора и мутационным процессом, результат сезонного сокращения численности популяции окажется различным. Так например, отмеченное в работе Дубинина, Ромашева и др. ⁽⁴⁾ уменьшение процента летальных и, одновременно, видимых мутаций в популяциях Геледджика в 1935 г. по сравнению с 1934 г. очевидно обусловлено тем, что при свойственной данной популяции мутабельности (не следует игнорировать также возможность сезонных изменений частоты возникновения мутаций и интенсивности зачаткового отбора) и исходной—осенней—концентрации мутантных генов сокращение популяций было настолько резким, что отбор смог вызвать значительное очищение популяции не только по летальным, но и по видимым мутациям. Теоретически мыслим и обратный случай: в популяции, высоко мутабельной или содержащей в данный момент немного мутантных генов или сохранившей значительную численность и сплошность (возможно, конечно, совместное действие всех этих факторов), в зимне-весенний период произойдет увеличение концентрации и видимых и летальных мутаций. Однако подобный случай, вероятно, не характерен для большинства популяций *Dr. melanogaster*, и обычную картину изменений концентрации мутантных генов следует представить, как обусловленное мутационным процессом более или менее резкое возрастание этой концентрации в период летне-осеннего расцвета популяций, сменяющееся обратным движением в зимне-весенний период. Так как обе эти противоположные тенденции могут в каждом отдельном случае действовать с далеко неравной силой, то популяция, прошедшая весь очередной годовой цикл своего развития, может за это время резко измениться как в одну, так и в другую сторону, и разные популяции могут резко отличаться друг от друга по степени их зараженности мутантными генами [ср. данные Дубинина, Ромашева и др. ⁽⁴⁻⁶⁾ о геномном составе географически удаленных популяций *Dr. melanogaster* и об изменениях, происходящих за год в некоторых из них].

Общая концентрация летальных и видимых мутаций в природных популяциях зависит, как это показано только что, от взаимодействия отбора и мутационного процесса. Генетико-автоматические процессы, т. е. изменения концентрации генов, обусловленные случайным выживанием или гибелью гетерозиготных особей в период сокращения численности популяций ⁽⁴⁻⁷⁾, играют очевидно большую роль наряду с мутационным процессом и отбором в определении концентрации каждого отдельного гена; от них в значительной мере зависит удельный вес мутантного гена в данный момент ⁽¹⁾. Так как однако при сокращении численности популяций повы-

⁽¹⁾ В одной из работ Дубинина с сотрудниками ⁽⁴⁾ указывается, что генетико-автоматические процессы имеют определяющее значение лишь для индифферентных мутаций. Позволительно однако сомневаться в самом существовании вполне индифферент-

шается и эффективность действия отбора, то в среднем концентрация каждого из летальных генов оказывается ниже, чем концентрация генов, вызывающих «видимые» изменения.

В заключение подчеркнем, что роль отбора, конечно, отнюдь не исчерпывается его действием как фактора, противостоящего мутационному процессу и уничтожающего вредные наследственные изменения. Отбор включает ряд мутантных генов в нормальный генотип и одновременно «исправляет» некоторые мутации, сохраняющие самостоятельное фенотипическое проявление: из числа особей, гомозиготных по какой-либо видимой мутации, больше шансов выжить и оставить потомство имеет тот индивидуум, в генотипе которого вредное действие соответствующего гена ослаблено. Этот процесс повышения жизнеспособности видимых мутаций должен обусловить явное различие средней жизнеспособности линий, содержащих недавно возникшие мутации, по сравнению с линиями, в которых содержатся мутантные гены, удержавшиеся в популяции в течение сравнительно большого числа поколений. Элиминирующее действие отбора углубляет это различие, так как мутации, не вызывающие резкого понижения жизнеспособности, будут чаще сохраняться в популяции. Поэтому в популяциях, обладающих высокой мутабельностью и, соответственно, содержащих большое число недавно возникших мутаций, средняя жизнеспособность гомозиготных мутантов должна быть ниже, чем в популяциях, в которых мутационный процесс протекает медленно. Действительно, средняя жизнеспособность особей, гомозиготных по видимым мутациям¹, высчитанная по отклонению от ожидаемого в F_3 анализа популяций соотношения 2 *Sy* : 1 не-*Sy* (число *Sy* принималось за 2), оказывается гораздо ниже в Умани ($41.3 \pm 0.5\%$), чем в Симферополе ($66.5 \pm 0.4\%$), между тем как суммарно по отношению ко всем линиям, не содержащим ни летальных, ни видимых мутаций, это различие хотя и существует, но является гораздо менее резким ($81.2 \pm 0.3\%$ для Умани и $85.7 \pm 0.1\%$ для Симферополя).

Педагогический институт им. Покровского
Государственный рентгенологический институт
Ленинград

Поступило
11 VI 1939

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ Ю. М. Оленов и И. С. Хармац, ДАН, XIX, № 5 (1938). ² Зуйтин и Павловец, ДАН, XXI, № 1—2 (1938). ³ Туманян, ДАН, XVI, № 6 (1934). ⁴ Дубинин с сотр., Биол. журн., V, вып. 6 (1936). ⁵ Дубинин с сотр., Биол. журн., III, вып. 1 (1934). ⁶ Дубинин с сотр., Биол. журн., VI, вып. 2 (1937). ⁷ Elton, Animal Ecology (1927). ⁸ Дубинин с сотр., Биол. журн., VII, № 3 (1938). ⁹ Koller, Genetics, 39, № 1 (1939).

ных мутаций. В частности довод, приводимый как доказательство их наличия в популяции (число гомозигот соответствует ожидаемому по правилу Харди), не убедителен, так как для установления равновесия между числом гомозигот и гетерозигот достаточно одного поколения, а интенсивность отбора может резко колебаться, в особенности в связи с сезонными изменениями среды обитания. По той же причине неубедительны и попытки доказать, что концентрации хромосомальных изменений в природных популяциях разных видов *Drosophila* не подвержены действию отбора, и колебания этих концентраций зависят от случайности^(8,9).

⁽¹⁾ Приняты во внимание только простые монофакториальные изменения, ибо жизнеспособность многочисленных изменений, вызванных активацией генов, включаемых отбором в нормальный генотип⁽⁴⁾, обусловлена другими, гораздо более сложными причинами.