

Г. Д. МУРЕТОВ

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МУТАЦИИ И ДИНАМИКА ГЕННОГО СОСТАВА
ПОПУЛЯЦИЙ *DROSOPHILA MELANOGASTER***

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

Уже в первой работе (4) по влиянию X-лучей на возникновение наследственных изменений Меллером указывалось, что кроме леталей и видимых мутаций возникают наследственные изменения, вызывающие ту или иную степень понижения жизнеспособности гомозиготных по ним особей, но не вызывающие при этом заметных изменений фенотипа. Наличие их может быть регистрируемо лишь по отклонению от ожидаемого расщепления в определенных системах скрещивания. Точные данные по частоте их возникновения под влиянием X-лучей в половой хромосоме *Drosophila melanogaster* представлены в работах 1934 г. Тимофеевым-Рессовским и Смирновым (7, 10), в 1938 г. в работе Керкиса (2). Значение этих «малых» «физиологических» мутаций для решения эволюционных проблем неоднократно подчеркивалось, особенно Бауром (1) и Тимофеевым-Рессовским (9). Поэтому нам казалось важным решить вопрос о распространении их в природных популяциях *Drosophila*, тем более, что данных такого рода до сих пор не было (1. Осенью 1938 г. нами проведен детальный анализ 426 II хромосом из популяции *Drosophila melanogaster* Симферополя (Крым). Анализ проводился методом $\frac{Cy^{sp}}{L_2}$. В F_3 ожидается расщепление 2:1 (2—гетерозиготы по *Cy* и природной хромосоме, к 1—гомозиготная по природной хромосоме группа особей), если гомозигота обладает нормальной жизнеспособностью (100%), и все степени отклонения от данного отношения вплоть до 2:0, если хромосома содержит летальные или семилетальные мутации.

Чтобы достигнуть возможно большего однообразия условий развития, а также для получения большого числа потомков в F_3 , из F_2 каждой линии собиралось 6 ♀♀ *Cy* и скрещивались с ♂♂ *Cy* из той же линии, по 2 ♀♀ и 2 ♂♂ в пробирке. Родители вытряхивались по прошествии 4 суток. Подсчет культур производился дважды—на второй день после начала вылета и на пятый, когда вылет практически заканчивался. В табл. 1 произведено распределение всех культур по относительной жизнеспособности гомозигот, определяемой по величине отклонения

(1 Уже во время обработки наших данных появилась работа Добрянского на аналогичную тему, проведенная на популяциях *Drosophila pseudoobscura*. Выводы, вытекающие из сопоставления результатов нашей и его работы, здесь за отсутствием места не могут быть подвергнуты обсуждению.

от отношения 2:1, причем количество мух *Cy* в каждой культуре принималось за 2. В среднем на каждую культуру подсчитано 420 мух. 9 линий, содержавшие меньше 100 мух *Cy*, в таблице не приводятся⁽¹⁾.

Таблица 1

% жизне- способ- ности	0	2	5	15	25	35	45	55	65	75	95	105	115	125	135	Всего
Количе- ство культур	90	4	12	7	6	9	7	8	18	45	70	87	33	19	2	
% от об- щего числа хромо- сом	21.60	0.96	2.88	1.68	1.44	2.16	1.68	1.92	4.32	10.81	16.80	20.85	7.92	4.55	0.48	

Отклонения в количестве вылетевших не-*Cy* мух оценивалось с точки зрения их достоверности⁽²⁾; на фиг. 1, где представлены величины отдельных классов в процентах от общего количества анализированных хромосом, недостоверные отклонения затушеваны.

Мы видим, что 3 средних ошибки отсекают все кроме одного положительное отклонения и часть отрицательных отклонений, вплоть до класса 55—65% относительной жизнеспособности. Всего таким образом имеем (табл. 2):

Таблица 2

	Летали	Семилетали	Нормальная группа	Линия с достоверно повышенной жизнеспособностью
Число культур	90	66	260	1
% от общего числа хромосом	21.60 ± 2.01	15.79 ± 1.78	62.57 ± 2.37	0.24 ± 0.23

Распределение внутри нормальной группы, т. е. группы культур, отклонения которых не выходят за пределы $\pm 3m$, резко асимметрично, что указывает на наличие в природных хромосомах кроме сильно понижающих жизнеспособность семилеталей, мутаций, лишь незначительно понижающих ее. Асимметрия особенно резко выступает, если все «нормальные» культуры распределим по их отклонению от ожидаемого числа, выраженному в ошибках (табл. 3):

Таблица 3

Отклонения в ошибках	-3	-2	-1	+1	+2	+3	Всего
Количество культур	25	60	74	70	24	1	260
Избыток минус отклонения	24	42	4	—	—	—	70

⁽¹⁾ Так как у гетерозиготной ♀ $\frac{Cy^{sp}}{+}$ кроссинговер все же происходит с частотой до 1%, то все линии, давшие меньше 1% не-*Cy* мух, относились к классу леталей.

⁽²⁾ Ожидаемые числа высчитывались по формуле $q = i \frac{n}{k}$, где i — одно из идеальных чисел (2 или 1), n — число мух в культуре, k — сумма идеальных чисел; средняя ошибка высчитывалась по формуле

$$m = \pm \frac{\sqrt{q(n-q)}}{n}$$

Как видно из табл. 3, отклонения в плюс сторону, как правило, не заходят за пределы двух средних ошибок и имеется только один случай плюс 3 *m* отклонения, что как раз соответствует вероятности такого случая, если эти отклонения случайны.

В отрицательную сторону имеется избыток отклонений, который не может быть объяснен случайностью, — 70 культур, что составляет 16.7% от общего числа линий. Нам кажется, что этот избыток обязан наличию значительной концентрации малых мутаций, причем 16.7% является лишь минимальной цифрой, выражающей их количество.

Достоверность асимметрии кривой не подлежит сомнению и с другой точки зрения; так, по всем «нормальным» культурам подсчитано 114 282 мухи, из них ожидается не-Су $33.33 \pm 0.13\%$ (38 094), однако их вылетело 36 914, что составляет $32.30 \pm 0.14\%$ от общего количества мух.

Таким образом, нами доказано наличие в природных популяциях

Drosophila melanogaster не только семилеталей, понижающих жизнеспособность в более или менее сильной степени, но и физиологических мутаций, лишь слабо ее понижающих. Что касается линий с повышенной жизнеспособностью, то ни в одном случае проверки, правда грубой, она не подтвердилась.

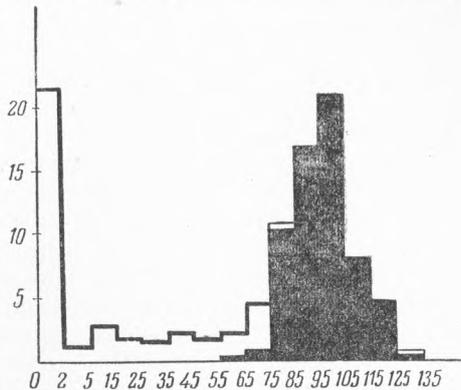
Суммарно может быть принято, что по крайней мере 50% II хромосом несут то или иное генетическое изменение жизнеспособности (летальную мутацию, сильную семилеталь, физиологическую мутацию). Следует иметь в виду относительный характер наших данных, так как мутация, понижающая жизнеспособность в условиях данного анализа, не обязательно таким же образом действует в природе.

Указывая на относительный характер определения «понижающих жизнеспособность мутаций», мы однако подчеркиваем правильность примененного метода, как отражающего объективную гетерогенность состава популяций. Диплоидное состояние хромосом, обуславливающее сохранение огромного числа наследственных изменений в гетерозиготном состоянии, является основным определяющим фактором этой гетерогенности.

Направление естественного отбора, меняющееся в зависимости от времени года и условий развития, способствует поддержанию этой гетерогенности; наконец, разнообразие микроусловий и связанная с ним вариация в проявлении отдельных гомозиготирующихся «малых» или «больших» мутаций также поддерживает ее.

Если для летальных мутаций гомозиготизация является лишь путем их элиминации, то для семилетали, раз она имеет возможность размножения через гомозиготу, гомозиготизация имеет значение для процесса трансформации ее проявления. Отбор в условиях чрезвычайной гетерогенности всегда будет давать преимущества размножения тем особям, жизнеспособность которых повышена благодаря наличию благоприятной генотипической комбинации.

Процесс повышения жизнеспособности отдельных физиологических мутаций имеет, очевидно, особенно большое значение для мутаций с жизне-



Фиг. 1.

способностью, близкой к норме, так как их концентрация наиболее велика.

Следовательно в популяции постоянно происходит включение в нормальный генотип ряда наследственных изменений, не вызывающих заметного изменения фенотипа (1). Этот процесс приводит к изменению генетической основы осуществления признаков.

В конкретных условиях существования популяции осуществляется лишь часть общей модификационной способности вида. Вследствие того, что проявление ряда включенных в нормальный генотип мутаций скоррегировано отбором для условий этой популяции, т. е. для осуществления данной части модификации, произойдет косвенное фиксирование этих модификаций. Существенную роль в этом фиксировании модификаций играет разрушение той части реакционной способности исходной системы, которая не осуществляется в данных условиях. Действительно, проявление включенных в нормальный генотип мутаций внесет дисгармонию в онтогенез, осуществляемый в нетипичных для данной популяции условиях, поскольку их действие для этих условий не скоррегировано отбором. Подчеркнем, что фиксация модификации идет всегда параллельно с расширением адаптивных возможностей вида в направлении действия отбора. Процесс косвенного фиксирования модификаций (3), который, согласно Шмальгаузену (11), происходит благодаря отбору генокопий, может идти на основе отбора по жизнеспособности. Несомненно, что отбор по ряду основных биологических характеристик (жизнеспособность, плодовитость, длительность развития) влечет за собой коррелятивные изменения норм реакции других морфо-физиологических признаков.

Отбор по жизнеспособности является дифференцирующим вид фактором. Характер дифференцирования фенотипов 2 любых популяций зависит от особенностей исторически сложившейся исходной реакционной системы (11). Степень и специфика их генетических различий определяются прежде всего различным течением мутационного процесса в них.

Государственный рентгенологический институт
Ленинград

Поступило
11 VI 1939

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- 1 E. V a u r, Z. Ind. Abst. Vererb., 37 (1925). 2 К е р к и с, Изв. Акад. Наук СССР, серия биологическая, № 1 (1938). 3 В. С. К и р п и ч н и к о в, Биологический журнал, № 4 (1935). 4 Н. I. M ü l l e r, Verhand. des V Intern. Kongress für Vererbungswissenschaft (1927). 5 О л е н о в и Х а р м а ц, ДАН, XIX, № 5 (1938). 6 О л е н о в и Х а р м а ц, ДАН, в печати (1939). 7 С м и р н о в, Труды Ленингр. об-ва естествоиспытателей, LXIII, вып. III (1934). 8 N. W. T i m o f e e f f - R e s s o v s k y, Nachrichten Ges. d. Wissensch. Göttingen Mat. phys. Kl. N. F. I (1934). 9 N. W. T i m o f e e f f - R e s s o v s k y, Archiv für Naturgeschichte N. F., 4, H. 2 (1935). 10 N. W. T i m o f e e f f - R e s s o v s k y, Nachr. Ges. d. Wissensch., Göttingen, N. F., 1, № 11 (1935). 11 И. И. Ш м а л ь г а у з е н, Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии (1938).

(1) О том, что такой процесс может иметь место и для видимых мутаций, говорит широкое распространение в популяциях *Drosophila* ряда слабо проявляющихся мутаций, затрагивающих различные морфологические особенности. Так например, часто встречающееся в популяции Умани изменение задней поперечной жилки крыла обусловлено наличием в генотипе популяции широко распространенного основного гена, вредные стороны действия которого сняты естественным отбором. Будучи лишенным самостоятельного проявления, этот ген фактически уже включен в нормальный генотип популяции и вызывает изменение фенотипа лишь в присутствии соответствующих модификаторов. Изменение жилкования крыла, затрагивающее *crossvein posterior*, является лишь одним из примеров подобного рода признаков (5, 6).