

Ю. Я. КЕРКИС

**ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НИЖЕ 0° НА МУТАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС  
И НЕКОТОРЫЕ СООБРАЖЕНИЯ О ПРИЧИНАХ СПОНТАННОГО  
МУТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА**

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

С открытием возможности искусственного получения мутаций с помощью коротковолновой радиации генетика получила в свои руки новый метод для подхода к выяснению природы гена. Изучение закономерностей трансмутирующего действия коротковолновой радиации и ряда других физико-химических факторов сыграло исключительную роль в развитии наших представлений о природе генов и сущности мутационных изменений. Однако изучение искусственно вызванного мутационного процесса представляет интерес не только с точки зрения одного из методов для познания природы гена, но также для понимания закономерностей спонтанного мутационного процесса и выяснения причин, его вызывающих.

До последнего времени увлечение генетиков коротковолновой радиацией, как методом получения мутаций, было настолько велико, что при всех обобщениях, касающихся роли мутаций в эволюции, генетика исходит из известных закономерностей рентгеновского мутационного процесса. Между тем законность такой экстраполяции не очевидна (<sup>13, 18</sup>), тем более, что коротковолновая радиация представляет собой фактор, значение которого в природных условиях весьма мало (<sup>1, 3, 4, 8, 9, 12, 17, 20</sup>). Эти соображения подчеркивают желательность изучения трансмутирующего эффекта таких факторов, действие которых наиболее обычно в природных условиях.

Одним из таких факторов, под влиянием которых протекает развитие всех живых существ, является температурный режим среды. Попытки получения наследственных изменений действием температуры были уже на самой заре науки о наследственности. Еще до открытия возможности искусственного получения мутаций с помощью X-лучей было обнаружено (<sup>16</sup>), что частота появления мутаций увеличивается при повышении температуры. Естественно поэтому, что с появлением точных количественных методов учета возникающих мутаций поиски фактора, ответственного за появление спонтанных мутаций—единственного первичного источника того сырого материала, из которого отбор творит новые формы, были в первую очередь связаны с температурой.

Число экспериментальных исследований, посвященных изучению трансмутирующего действия температур выше 0°, довольно велико. Если исключить в высшей степени своеобразные данные, полученные Гольд-

шмидтом (5) и Иоллосом (10, 11 и более ранние работы) и не подтвержденные ни одним из последующих исследователей, пытавшихся проверить данные этих авторов, то результаты всех относящихся сюда исследований могут быть суммированы следующим образом. Воздействие повышенной температурой, применяемое в виде более или менее кратковременных «шоков» на определенных стадиях развития организма или равномерно в течение всего развития, вызывает незначительное увеличение частоты возникающих мутаций, которое не может быть сравнимо с аналогичным эффектом коротковолновой радиации. Учитывая данные различных авторов, температурный коэффициент трансмутирующего действия ( $Q_{10}$ ) оказывается равным 2.5—5, т. е. с повышением температуры на  $10^\circ$  частота мутаций увеличивается от 2.5 до 5 раз. Абсолютная частота мутаций оказывается при этом весьма низкой, крайне редко выходя за пределы 1 %.

Меллер (15), а за ним и другие исследователи (19) сделали на основании приведенных выше данных вывод, что зависимость мутационного процесса от температуры следует закону, установленному Вант-Гоффом для химических реакций, откуда многие склонны рассматривать мутационный процесс как химическую реакцию, а температуру, как фактор, ее ускоряющий. Нам приходилось уже указывать (14) на недопустимость рассматривать различные внешние факторы, вызывающие мутации, лишь как факторы, ускоряющие течение мутационного процесса. Это в равной степени относится также и к температуре, несмотря на то, что количественная сторона закономерностей, наблюдающихся при действии температуры, на первый взгляд, подчиняется той же закономерности, что и химические реакции.

Для того чтобы подойти к решению вопроса о правильности такого представления о характере действия температуры, нами была поставлена большая серия опытов по выяснению трансмутирующего эффекта отрицательной температуры, так как уже из данных Готчевского (6, 7) и Биркиной (2) можно было думать, что сходство зависимости от температуры мутационного процесса и химических реакций является, повидимому, случайным. Схема опытов была следующей. Взрослые самцы *Drosophila melanogaster*, гомозиготные по генам *brown* и *ebony* (расположенным соответственно во II и III хромосомах), подвергались  $1\frac{1}{2}$ —2-часовому воздействию температуры  $-5.5^\circ$ ,  $-6^\circ$  путем погружения пробирки с мухами в охлаждающую смесь. Температура смеси в течение всего опыта непрерывно контролировалась. Всего было подвергнуто воздействию свыше 34 000 самцов по 300—400 мух одновременно. Из общего числа замороженных самцов выжило только 53. Выжившие самцы немедленно скрещивались с девственными самками *VCl*. Гетерозиготные по подвергавшейся воздействию X хромосоме самки  $F_1$  скрещивались индивидуально с самцами *yfacf*  $\delta 49$  для учета сцепленных с полом леталей. Самцы  $F_1$  скрещивались возвратно с гомозиготными самками *bwe* для учета транслокаций между Y, II и III хромосомами. Все случаи, в которых возникало подозрение на возникновение летали или транслокации, проверялись еще в одном поколении независимо от числа мух в культуре.

Среди 917 изученных таким путем половых хромосом, подвергавшихся указанному выше воздействию отрицательной температуры, было найдено 13 леталей, что составляет 1.42%. Транслокаций среди изученных 1254 культур обнаружено не было. В контроле среди 1 934 культур было найдено 5 летальных мутаций, что составляет 0.26%. Транслокаций в контроле обнаружено не было. Разность между числом леталей, полученным в опыте и контроле, составляет  $1.16 \pm 0.318$ , т. е. является статистически вполне достоверной.

Процент мутаций, полученных в наших опытах, еще выше, чем в других исследованиях, посвященных изучению трансмутирующего влияния

пониженной температуры (<sup>2, 6, 7, 21, 22</sup>). Этот результат убеждает нас в том, что совпадение характера действия на мутационный процесс положительных температур с закономерностями, описанными Вант-Гоффом для протекания химических реакций, является, по видимому, случайным. Мутации, являясь изменениями какой-то сложной органической структуры, имеваемой геном, могут возникать в результате любого нарушения биохимического баланса клетки или хромосомы, вызванного любым внешним для этой структуры физиологическим или физико-химическим фактором. К сходному выводу пришел в 1933 г. М. С. Навашин (<sup>23</sup>), в результате своих работ по изучению частоты хромосомных мутаций в стареющих семенах. Поэтому нам представляется безнадежным искать какой-либо определенный фактор, ответственный за спонтанный мутационный процесс. Причина мутаций та же, что и причина изменчивости всякой материи, а именно взаимодействие геновой субстанции с окружающей ее средой, понимаемой в самом широком смысле. Все бесконечное разнообразие форм взаимодействия организма со средой и связанный с ним внутриклеточный метаболизм и являются причиной протекающего у него мутационного процесса. Коротковолновая радиация стоит в этом отношении особняком благодаря специфической и только ей одной присущей способности вызывать узко локальные изменения в молекулярных структурах, и, как показано многочисленными экспериментами, роль этого фактора в спонтанном мутационном процессе очень невелика.

Институт Генетики  
Академии Наук СССР

Поступило  
9 V 1939

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> E. V. Vabsock a. J. L. Collins, Proc. Nat. Acad. Sci., **15**, 623—628 (1929).  
<sup>2</sup> B. N. Birkin a, Biolog. Journ., **7**, № 3 (1938). <sup>3</sup> F. B. Hanson a. F. Heys, Anat. Rec., **44**, 293 (1929). <sup>4</sup> F. B. Hanson a. F. Heys, Science, **71**, 43—44 (1930). <sup>5</sup> R. Goldschmidt, Biol. Zbl., **49**, 437—448 (1929). <sup>6</sup> G. Gottschewski, Naturwissenschaften, **48**, 872 (1932). <sup>7</sup> G. Gottschewski, ZS. f. ind. Abst. u. Vererbgs., **67**, 477—528 (1934). <sup>8</sup> V. Jollos, Nat. Geol. Soc. Tech. Pat. Stratosphere, **2**, 153—157 (1936). <sup>9</sup> V. Jollos, Genetics, **22**, 534—542 (1937). <sup>10</sup> V. Jollos, Genetika, **16**, 476—494 (1934). <sup>11</sup> V. Jollos, Biol. Zbl., **55**, 390—436. <sup>12</sup> V. Jollos, Genetics, **24**, 113—130 (1939). <sup>13</sup> Jul, Kerkis, Bull. de l'Acad. d. Sci. de l'URSS, Cl. Biol., № 5—6 (1938). <sup>14</sup> Jul, Kerkis, Adv. in Mod. Biol., **9**, № 1 (1938). <sup>15</sup> H. J. Müller, Genetics, **13**, 279—357 (1928). <sup>16</sup> H. J. Müller a. E. Altenburg, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **17**, 10—13 (1919). <sup>17</sup> H. J. Müller a. L. M. Mott-Smith, Proc. Nat. Acad. Sci., **16**, 277—285 (1930). <sup>18</sup> V. V. Sacharov, Biolog. Journ., **7**, № 3 (1938). <sup>19</sup> H. S. Stubbe, Genmutation, Berlin (1938). <sup>20</sup> N. W. Timofeeff-Ressovskiy, Erg. Med. Strahlenforsch., **5**, 131—227 (1931). <sup>21</sup> A. I. Zuitin, C. R. Acad. Sci. URSS, **15**, № 6—7 (1937). <sup>22</sup> A. I. Zuitin, C. R. Acad. Sci. URSS, **21**, № 1—2 (1938). <sup>23</sup> М. С. Навашин, Биол. журн., II, № 2—3 (1933).