

ГЕНЕТИКА

Ю. М. ОЛЕНОВ и И. С. ХАРМАЦ

ДИНАМИКА ГЕННОГО СОСТАВА ПРИРОДНОЙ ПОПУЛЯЦИИ
DROSOPHILA MELANOGASTER

(Представлено академиком Н. И. Вавиловым 20 III 1938)

Концентрация мутантных генов в природных популяциях *Drosophila melanogaster*, будучи в некоторых случаях очень высокой, подвержена значительным колебаниям от года к году (1, 2, 3). Этот факт послужил основой для ряда теоретических построений. Однако для того, чтобы оценить сравнительное значение каждого из факторов, влияющих на генный состав популяции, нам казалось необходимым изучить изменения, происходящие в популяции на протяжении одного сезона за время ее наибольшего расцвета. В настоящей работе приведены данные, собранные нами по этому вопросу.

Объектом исследования явилась популяция завода, перерабатывающего фрукты в г. Умани (Украина, Киевская обл.). Численность популяции с конца июля 1937 г. по конец сентября того же года была велика, во всяком случае не менее 200—300 тысяч особей. Методом $\frac{Cysp}{L^2}$ исследовалась концентрация мутантных генов во II хромосоме. Мухи, выловленные 3—18 августа, дали материал для пробы I. Следующая проба (OI), т. е. осенняя I, была взята 11—13 сентября. 22 сентября на заводе были собраны куколки, и вылетевшие из них 23—25 сентября мухи (проба K) также подверглись исследованию, чтобы выяснить изменения, произошедшие в одном поколении (длительность цикла развития равнялась 11—12 дням). Наконец 23—25 сентября на заводе были выловлены imago, составившие вторую осеннюю пробу (OII).

Иммиграция и эмиграция не могли не оказать сколько-нибудь заметного влияния на генетический состав популяции, принимая во внимание ее большую численность. Отметим здесь же, что по нашим данным в точках, удаленных от изучавшегося местообитания на 3—5 км, встречаются в сходных концентрациях те же самые гены, что и в заводской популяции. Повидимому генетическое строение исследованной нами популяции отображало собой характерные особенности популяций целого района осенью 1937 г.

Суммарная концентрация летальных и видимых мутаций на протяжении всего периода исследования не только не понижается, но обнаруживает даже некоторую тенденцию к повышению (см. таблицу).

Однако для того, чтобы сделать из этого факта какие-либо выводы, необходимо знать концентрацию каждой отдельной мутации, определяющую собой шансы ее возможности перейти в гомозиготное состояние и под-

Проба	Число изученных хромосом	Количество леталей	% леталей	Количество видимых мутаций	% видимых мутаций
I	237	46	19.4±2.6	14	5.9±1.7
ОI	461	97	21.4±1.9	24	5.2±1.0
ОII	526	120	22.8±1.8	27	5.1±1.0
К	389	94	24.2±2.2	27	7.0±1.3

Diff. I — OII по леталям = 3.4±3.2

Diff. OI — К по леталям = 2.8±2.9

Diff. I — К по леталям = 4.8±3.4

вергнуться наиболее интенсивному естественному отбору. Идентификация 23 леталей, обнаруженных у мух, выловленных 3 августа (проба I), показала, что только один из летальных генов превышает по своей концентрации 2%. Большинство встречается значительно реже. Среди видимых мутаций мы также не нашли ни одной, встречающейся заметно чаще, чем в 1% случаев. Низкая концентрация всех содержащихся в популяции мутантных генов исключает возможность эффективного действия естественного отбора по гомозиготам. Остаются однако еще два фактора, могущих вызывать изменение генного состава популяций: мутационный процесс и отбор по гетерозиготам, обусловленный неодинаковой жизнеспособностью или плодовитостью гетерозигот по сравнению с нормальными особями.

Исследование частоты мутаций во II хромосоме мы провели следующим образом. Было взято по несколько самцов $\frac{CySp}{II n}$ (II n — нормальная природная хромосома) из 17 линий пробы OII, оказавшихся по данным предшествующего анализа свободными от мутационных изменений. Их потомство было исследовано методом $\frac{CySp}{L^2}$. В общей сложности была изучена 451 хромосома от 60 самцов. Благодаря тому, что от каждого самца было изучено по несколько хромосом, все те случаи, когда мутация возникла в одном из предшествующих поколений, легко обнаруживались и не учитывались при окончательном подсчете. В этом опыте было зарегистрировано 19 летальных мутаций; некоторые из них оказались при идентификации пучковыми; возникновений было 14; процент гамет, содержащих летальные мутации во II хромосоме, возникшие в одном поколении, равен 4.2 ± 1.0 . (Большая частота летальных мутаций во II хромосомах из нашей популяции не является следствием каких-либо особых условий содержания: у исследовавшихся в то же время в нашей лаборатории мух из лабораторной линии *white* на 877 вторых хромосом было найдено 9 летальных мутаций, т. е. $1.0 \pm 0.3\%$.) Кроме того в этом же опыте возникло несколько видимых мутаций.

Если принять обнаруженную нами частоту мутаций как приближенное выражение частоты мутаций во II хромосоме популяции в естественных условиях, то за 45 дней (весь исследованный период жизни популяции) мутационный процесс должен был заметно повысить концентрацию мутантных генов в популяции.

Кроме того по нашим данным некоторые мутации из изученной популяции должны в гетерозиготном состоянии подвергаться при определенных условиях положительному естественному отбору. Так например, специально поставленные опыты показали, что в условиях перена-

селения скрещивание $\frac{II n}{II n} \times \frac{CySp}{II n}$ дает в F_1 $51.9 \pm 0.8\%$ мух *Cy*, в то время как скрещивание $\frac{II n}{II n} \times \frac{CySp}{MS}$ (*MS*—видимая мутация, затрагивающая глаза и крылья) дает в F_1 в тех же условиях только $32.5 \pm 1.1\%$ *Cy* (*Diff.* = 19.4 ± 1.3). Таким образом обнаруженная нами в популяции тенденция к повышению суммарной концентрации мутантных генов легко объясняется мутационным процессом и, может быть, положительным отбором некоторых генов в гетерозиготном состоянии.

Мутационный процесс еще и в другом отношении определяет собой генетическое строение популяции. Все видимые мутации, возникшие в описанном выше опыте, имевшем целью выяснить частоту мутаций во II хромосоме, оказались идентичными найденным в природе. 14 леталей, возникших в том же опыте, были идентифицированы с 23 леталейми, найденными у мух, выловленных 3 августа (проба I), и две, т. е. примерно 15%, оказались идентичными. При наличии в популяции большого числа леталей, содержащихся каждая в весьма низкой концентрации, эта идентичность также является показательной; поэтому есть все основания предполагать, что генный состав популяции в качественном отношении определяется мутационным процессом; необходимо однако учитывать и возможную роль отбора по гетерозиготам.

Наиболее частым из найденных нами в популяции видимых изменений было нарушение нормального жилкования крыла, затрагивающее заднюю поперечную жилку. Эта жилка в разных линиях либо отсутствовала или не доходила до продольных жилок, либо была удвоена, либо наконеч от нее отходил отросток, образующий веточку. Это неполно проявляющееся изменение (или, точнее, изменения) было обнаружено в 16 хромосомах из общего числа 1613, т. е. в 1% случаев. При изучении других видимых мутаций мы столкнулись с весьма интересным фактом. Оказалось, что в 19 случаях из общего числа 92 хромосом, содержащих разные видимые мутации, т. е. приблизительно в 20% случаев, основное проявление разных генов сопровождается такими же нарушениями, затрагивающими заднюю поперечную жилку. Дальнейшие наблюдения в том же направлении были сделаны при просмотре дигетерозиготных по природным леталей мух, появившихся в скрещиваниях, поставленных для идентификации леталей. Были просмотрены мухи не-*Cy* в 81 скрещивании, и в 17 случаях мы нашли те же изменения жилкования крыла. Этот признак встречается и у моногетерозигот по леталей, но гораздо реже и слабо у них выражен. Сопоставление перечисленных только что данных приводит к выводу, что нарушения, затрагивающие *crossvein posterior*, являются как следствие весьма разнообразных изменений генотипа мух изучавшейся популяции. Основной ген, вызывающий указанные нарушения жилкования, должен быть широко распространен в популяции. Естественный отбор, уничтожающий вредные стороны действия этого гена, лишил его самостоятельного проявления по доступным изучению признакам, и на наших глазах происходит процесс его включения в нормальный генотип. Если такое толкование сделанных нами наблюдений является правильным, то мы вправе ожидать, что в 16 линиях, в которых изучаемый признак отмечен как единственное регистрируемое изменение, а не как сопутствующая основному проявлению других генов особенность, этот признак тоже может быть генетически различно обусловлен: модификаторы, способные активировать проявление основного гена, должны быть, как это ясно из предшествующего изложения, многочисленны. Идентификация названных 16 линий затруднена неполным доминированием признака в некоторых линиях и его неполным

проявлением. Степень доминирования также оказывается различной, даже при скрещивании одной и той же линии с линиями, содержащими разные нормальные природные II хромосомы (II_{n1}, II_{n2} и т. д.). Тем не менее идентификация дала совершенно недвусмысленные результаты: в большинстве скрещиваний потомство было фенотипически нормальным. Описанный случай представляет, как нам кажется, пример работы естественного отбора, включающего мутантный аллеломорф в нормальный генотип,—пример, позволяющий изучить этот постулируемый генетическими теориями естественного отбора процесс в некоторых деталях.

Кроме II хромосомы мы проанализировали 1 712 X-хромосом. Из 856 изученных самок 8 оказались гетерозиготными по видимым мутациям, сцепленным с полом. Были найдены две крыльевые мутации и одна мутация, укорачивающая щетинки. Остальные 5 самок дали расщепление по *y*. В том же опыте мы нашли три случая возникновения видимой мутации. В двух случаях были зарегистрированы мутации в локусе *y*, в одном—мутировал нормальный аллеломорф гена, укорачивающего щетинки (мутация оказалась идентичной найденной в природе). Желая сравнить частоту мутаций во II хромосоме мух из популяции с частотой мутаций в X-хромосоме, мы изучили методом *ClB* 837 хромосом. В этом опыте возникло 10 летальных мутаций, т. е. $1.2 \pm 0.3\%$. (В одновременно изучавшихся в нашей лаборатории X-хромосомах лабораторных линий—376 X-хромосомах линии *Florida* и 645 X-хромосомах линии *y*—была найдена 1 летальная мутация, т. е. $0.1 \pm 0.1\%$.) Таким образом высокая частота мутаций характерна не только для II хромосомы изучавшейся популяции, но и для X-хромосомы. Особо нужно отметить, что в этом опыте также были зарегистрированы несколько раз мутации в локусе *y*.

Из генов II хромосомы часто мутировал ген растопыренных крыльев, неоднократно возникавший в культурах, где он заведомо был представлен своим нормальным аллеломорфом. Однако и другие гены II хромосомы исследовавшейся популяции мутируют достаточно часто; если даже оставить в стороне изменения, затрагивающие *crossvein posterior*, то все же в описанном выше опыте в 451 II хромосоме возникло 5 видимых мутаций с полным проявлением (2 раза мутировал нормальный аллеломорф гена растопыренных крыльев).

Ранее было указано, что генный состав популяции определяется в качественном отношении мутационным процессом. Генетико-автоматические процессы, когда они вызывают количественные изменения генного состава популяции, в силу самой природы своего действия чаще всего должны повышать концентрацию именно тех мутантных генов, которые благодаря мутационному процессу и отбору по гетерозиготам уже достигли сравнительно больших концентраций. Включение отбором мутантных генов в нормальный генотип также, при прочих равных условиях, является наиболее вероятным для генов, достигающих высоких концентраций; поэтому с нашей точки зрения наиболее важной задачей дальнейших исследований является наряду с изучением разных форм естественного отбора и его интенсивности анализ причин, обуславливающих количественное и качественное своеобразие мутабельности в одних природных популяциях по сравнению с другими.

Педагогический институт им. Покровского.
Государственный рентгенологический институт.
Ленинград.

Поступило
23 III 1938.

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ Н. П. Д у б и н и н и др., Биол. журн., 3, 207—217 (1934). ² Н. П. Д у б и н и н и др., там же, 5, 939—977 (1936). ³ Н. П. Д у б и н и н и др., там же, 6, 339—364 (1937).