

С. И. АЛИХАНЫ

**„ЯВЛЕНИЕ ПАРНОСТИ“ ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ  
НОВЫХ ГЕНОВ**

(Представлено академиком И. И. Шмальгаузенем 26 V 1947)

Пути образования новых генов очень долго оставались невыясненными. Вследствие этого в генетической литературе установилось неверное представление о неизменности числа генов у данного вида. Такая точка зрения служила основой для неверных, по сути антиэволюционных концепций Лотси, Коржинского и др., сводящих эволюцию органических форм к одной лишь комбинаторике существующих и не изменяющихся генов. Однако в результате бурного развития генетики был накоплен очень большой материал, опровергающий такую точку зрения. Впервые Бриджес (1) при составлении карт хромосом слюнных желез *Drosophila melanogaster* отметил большое число дупликаций во всех хромосомах. Вслед за ним дупликационная природа некоторых мутаций была показана рядом исследователей на *Var* и на *Hw* (4)\*.

Однако указанные работы сводят возникновение новых мутаций опять-таки к различной рекомбинации (т. е. удвоению) уже ранее существовавших дисков-генов. Тут нет еще возникновения нового гена.

Несколько позже А. С. Серебровский (5), развивая свои мысли о центральной теории, построил интересную гипотезу о дивергенции гена *achaete—scute*. Основная его мысль сводится к следующему. Некогда существовал один ген, контролировавший все щетинки. В процессе эволюции этот ген оказался дублированным. Это было первым этапом дивергенции. Вслед за дубликацией оба гена стали мутировать по-разному, в результате чего мы и застали данный период в истории этих генов, т. е. период, когда они разошлись друг от друга по своему фенотипическому эффекту настолько, что можно их отличать, но еще не настолько, чтобы нельзя было найти в них элементы сходства. А. С. Серебровского интересовал только частный вопрос дивергенции одного гена *achaete—scute*, что привело его к установлению принципа „утери дуплетных функций“, приводящего к „специализации генов“. Этот принцип послужил основанием для формулирования нами „явления парности“ как одного из основных явлений возникновения новых генов у данного вида, которому и посвящена настоящая работа. Несколько позже А. С. Серебровского И. А. Рапопорт (6) на примере *Var* развивает мысль о дубликации как возможном пути возникновения нового гена.

В самом деле, если тщательно изучить карты хромосом *Drosophila melanogaster*, в которые включено до 300 изученных и локализованных генов, то бросается в глаза определенная закономерность в их

\* Спустя год после опубликования моей работы Демерец и Гувер в Америке повторили мою работу по *Hw*, не сославшись, однако, на меня.

расположении. В половой хромосоме мы насчитали из 89 локализованных генов 36, расположенных попарно, т. е. рядом, без промежуточных генов, с очень тесным сцеплением. Ту же картину мы обнаружили во II и III хромосомах. Оказывается, до 40% всех локализованных генов расположены попарно, без других промежуточных генов между ними.

Если положить в основу наших рассуждений схему, приводимую А. С. Серебровским на примере гена split, то мы получим следующую картину. Ген split контролирует удвоение макрочет, вызывает огрубение глаз и заметное уменьшение их общего размера. Таким образом может ген split в будущем воспроизвести новые гены? Первым этапом для этого должно быть удвоение гена, т. е. в хромосоме вместо гена  $\boxed{abc}$  появится еще один такой же ген, и в этом локусе мы будем иметь  $\boxed{abc} \quad \boxed{abc}$ . Это картина самой начальной стадии, когда в процессе эволюции данная дупликация сохраняется и входит в так называемый нормальный, „эволюционно“ сложившийся геном *Drosophila melanogaster*. Такое состояние мы имеем в случае гена Hw, описанном мною раньше (4).

Следующей будет стадия, когда один из этих парных генов мутирует в обратном направлении по отношению к одной из своих специфических особенностей, в данном случае, допустим по отношению к а и затем к b. Тогда мы получим новую картину  $\boxed{c} \quad \boxed{abc}$ . Такая мутация, несомненно, должна будет сохраниться в процессе эволюции, ибо в другом члене парного гена те же элементы попрежнему контролируются и фенотип по существу оказался не измененным, а геном вернулся к почти исходному балансу. Вместе с тем нужно отметить, что между генами  $\boxed{abc}$  сохранился еще и общий элемент с. На такой стадии сохранения некоторых общих черт мы застаем ген achaete — scute.

Но эволюция гена идет дальше: мутирует с, но уже во втором члене пары, и мы получаем следующую картину:  $\boxed{c} \quad \boxed{ab}$ . Так же как и в предыдущем случае генный баланс приходит полностью в норму, но уже не в виде одного гена в положении дудупликационного периода  $\boxed{abc}$ , а в виде двух новых генов, принявших уже новые физиологические функции. Так происходит качественное преобразование гена, которое завершается созданием нового гена с совершенно новым физиологическим действием. Лучшим доказательством того, что пути качественного преобразования всего генного комплекса и возникновения новых генов именно таковы, являются карты хромосом.

Таким образом, можно установить четыре стадии в процессе качественного образования новых генов в пределах одной и той же хромосомы: „типа split“, „типа Hw“, „типа ac — sc“ и „типа m — dy“.

Однако, как известно из литературы (8), большую роль в эволюции играют различные инверсии. Поэтому мы устанавливаем еще и пятую стадию — когда в результате полностью законченного процесса возникновения нового гена в пределах одной хромосомы, т. е. „типа m — dy“, происходит инверсия с одной из точек разрыва между вновь образовавшимися генами, вследствие чего один из генов уходит от своего напарника в другой участок хромосомы и между ними уже устанавливается большее расстояние, определяемое размером инверсии. Это стадия „типа инверсии“, когда парность нарушается. Напрашивается еще одна разновидность — „тип транслокации“, когда один из членов дуплицированной пары переводится в другую хромосому.

Таков, на наш взгляд, путь образования новых генов не только в пределах одной хромосомы, но и в пределах всего кариотипа. Таким

образом, инверсии и транслокации дают возможность распределять вновь и вновь возникающие гены по всему хромосомному комплексу. В противном случае мы имели бы картину полной парности в распределении генов в хромосоме.

Какова же картина цитологической дифференциации хромосомы? Тут действие закона парности будет проявляться в очень ограниченном числе случаев. На стадии „типа  $Hw$ “ мы будем иметь абсолютное сходство дуплицированных участков, что было показано мною (4). На стадии „типа  $ac-sc$ “ мы будем иметь некоторое различие между дуплицированными дисками, легко обнаруживаемое на любом препарате, описанное Г. Г. Меллером и А. А. Прокофьевой (9) и приведенное А. С. Серебровским (5). Уже на стадии „типа  $m-du$ “ мы будем иметь полную цитологическую дифференциацию парных дисков. Необходимо подчеркнуть, что подобную генетическую парность мы наблюдаем и в расположении дисков в хромосомах клеток слюнных желез, для чего нужно только внимательно всмотреться в карты. Но, как правило, этой генетической парности не обязательно должно сопутствовать картина цитологической парности. В самом деле, если стоять на той точке зрения, что ген — большая белковая молекула, то, по современным биохимическим представлениям о подвижности структуры белка, можно себе представить картину разнообразия дисков в хромосоме как результат изменения структуры белковой молекулы вследствие мутации. Тут могут произойти изменения как белковой части нуклеопротеина, так и нуклеиновых кислот.

Все вышеизложенное касается одного из основных генетических путей превращения гена. Нельзя, конечно, представлять себе этот процесс изолированным от окружающей среды. Таковую же картину сложной взаимосвязи генов и плазмы, которую мы наблюдаем при „авторепродукции“ гена, мы имеем и в случае с новообразованием генов.

Все приведенное выше касается физиологии гена — того, что в современной литературе называется корпускулярной природой наследственного материала. Эволюционный процесс в этом „явлении парности“ приобретает новый и очень важный фактор — образование новых генов.

И А. С. Серебровский и И. А. Рапопорт, высказывая мысль о значении мелких удвоений для процессов появления новых генов, имели дело — первый с геном  $scute$ , где наличие дубликации является более гипотетическим, чем экспериментально доказанным (если не считать наличия конъюгации в линии  $sc^8$ ), второй с геном  $Var$ . Случай с  $Var$  не вызывает ни у кого сомнения. Поэтому я считаю, что несомненным случаем генетически четко установленной дубликации после  $Var$  является мною описанный случай  $Hw$ , дающий право на высказываемые в этой статье мысли.

В заключение отметим вытекающие из предложенной нами схемы представления об эволюции гена. Ген вначале удваивается, и всякое удвоение вызывает образование доминантного гена ( $Hw$ , вероятно,  $Loeb$  и др.). После этого наступает инактивация гена и мы имеем дело с геном, показывающим промежуточное доминирование ( $Var$ ). Третий тип — почти завершившаяся инактивация одного из членов дуплетной пары и образование рецессивной мутации, трансгрессирующей с другим членом пары ( $ac-sc$ ). Наконец, эволюция генов закончилась и мы имеем образование двух полностью рецессивных генов.

## ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> С. В. Bridges, *Cytologia*, 745 (1937). <sup>2</sup> Г. Г. Меллер, А. А. Прокофьева-Бельговская и К. В. Косиков, ДАН, 4, № 2 (1934). <sup>3</sup> Е. Н. Вологов, *Биолог. журн.*, 6, № 4 (1937). <sup>4</sup> С. И. Алиханян, ДАН, 19, № 9 (1938). <sup>5</sup> А. С. Серебровский, ДАН, 19, № 1—2 (1938). <sup>6</sup> И. А. Рапопорт, *Журн. общ. биол.*, 1, № 2 (1940). <sup>7</sup> D. I. S., № 3 (1935). <sup>8</sup> А. А. Малиновский, *Журн. общ. биол.*, 1, № 4 (1940). <sup>9</sup> Г. Г. Меллер и А. А. Прокофьева, ДАН, 4, № 1—2 (1934).