

Н. И. ШАПИРО, М. А. АРСЕНЬЕВА и С. Н. АРДАШНИКОВ

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МУТАГЕННОГО ДЕЙСТВИЯ  
РЕНТГЕНОВЫХ ЛУЧЕЙ У РАЗНЫХ ВИДОВ *DROSOPHILA***

(Представлено академиком И. И. Шмальгаузенем 21 VII 1947)

Задачей настоящего исследования является установление количественной характеристики индуцированного мутационного процесса у разных видов рода *Drosophila*.

Если изучение закономерностей мутационного процесса, идущего под влиянием рентгеновых лучей, у *Drosophila melanogaster* проводится с исключительной интенсивностью, то этого отнюдь нельзя сказать о других видах данного рода. Вместе с тем подобное изучение должно представить несомненный интерес. До настоящего времени мы лишены возможности судить о том, насколько наблюдаемые закономерности, установленные при изучении *D. melanogaster*, универсальны. Одним из основных вопросов сравнительной рентгенгенетики, ждущим своего разрешения, является вопрос о межвидовой изменчивости уровня мутационного темпа. По этому поводу имеются лишь отрывочные экспериментальные данные (2, 3, 7, 14-16).

Необходимо отметить, что при сравнении темпа мутирования у разных видов мы встречаемся с рядом методических трудностей, из которых основными являются следующие.

1. Недостаточная генетическая изученность сравниваемых видов, не позволяющая использовать однотипно точную методику учета частоты возникновения мутаций (например С1В).

2. Обычно проводимое сравнение мутабельности по отдельным хромосомам исходит из предположения, что размеры этих хромосом правильно отображают количественное соотношение всего генного материала изучаемых видов. Однако установление подобного факта затруднительно прежде всего из-за невозможности точного определения генетически активных длин этих хромосом. Поэтому при такого рода сопоставлении мутабельности различных видов всегда остается сомнение, не являются ли полученные данные отображением только лишь относительных длин случайно выбранных для сравнения хромосом, а не геномов сравниваемых видов в целом.

В поисках методики, позволившей бы обойти обе указанные трудности, мы остановились на учете частоты возникновения доминантных летальных мутаций. Избранная методика отвечает всем необходимым для проведения правильного сравнения условиям. Она необычайно проста и объективна (подсчет числа погибших яиц, полученных от необлученных самок, скрещенных с облученными самцами). Темп мутирования при этом учитывается количественно необычайно точно, притом не требуется никакой предварительной генетической изученности сравниваемых видов. Существенно также и то, что при этой методике ведется учет мутаций, возникающих не в отдельной хромо-

Доза в г	<i>Drosophila melanogaster</i>								
	Инбредная			Горная			Прибрежная I		
	число отло- женных яиц	число погиб- ших яиц	%	число отло- женных яиц	число погиб- ших яиц	%	число отло- женных яиц	число погиб- ших яиц	%
Кон- троль	4559	178	3,90	6092	250	4,14	5017	108	2,15
1 000	1034	168	16,25	1611	166	10,30	1213	221	18,22
2 000	659	177	26,86	1399	378	27,02	1321	408	30,89
4 000	581	270	46,47	1140	555	48,68	1600	874	54,63
6 000	660	469	71,06	993	683	68,78	1340	942	70,30
8 000	1826	1455	79,69	1432	1044	72,90	1506	1230	81,67
10 000	1172	946	80,72	1912	1566	81,90	1766	1564	88,56
12 000	1250	1065	85,20	2111	2026	95,97	2541	2298	90,44
14 000	1370	1280	93,43	3842	3714	96,67	2296	2170	94,51

семе, а во всем геноме. Выбор доминантных летелей как индикатора индуцированного мутационного процесса, вместо обычно используемых рецессивных мутаций, вполне законен. Согласно ряду работ,

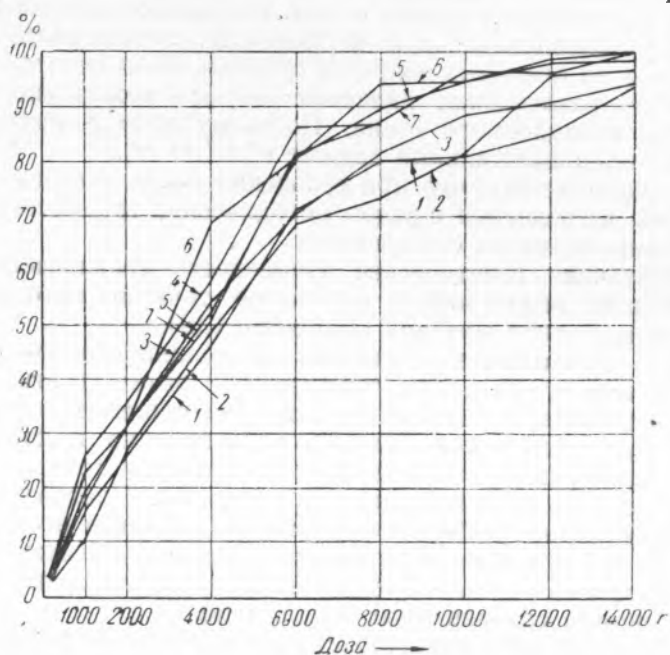


Рис. 1. *Drosophila melanogaster*: 1 — инбредная, 2 — горная, 3 — прибрежная I, 4 — прибрежная II, 5 — *D. funebris*, 6 — *D. virilis*, 7 — *D. simulans*

механизм действия рентгеновых лучей при образовании доминантных летелей тот же, что и при образовании рецессивных (13, 12). Показано, что доминантные летели являются либо простыми разрывами, либо асимметричными обменами участков хромосом, в то время как подавляющее число рецессивных летелей связано с симметричными хро-

Таблица 1

t e r			<i>D. funebris</i>			<i>D. virilis</i>			<i>D. simulans</i>		
Прибрежная II			число отло- женных яиц	число погиб- ших яиц	%	число отло- женных яиц	число погиб- ших яиц	%	число отло- женных яиц	число погиб- ших яиц	%
число отло- женных яиц	число погиб- ших яиц	%									
11 045	479	4,37	9523	689	7,23	10872	762	7,01	6555	688	10,50
958	248	25,89	3561	659	18,51	2829	647	22,87	3367	614	18,23
3 468	1220	35,18	2286	708	30,97	4728	1473	31,15	2993	932	31,14
7 395	4273	57,78	3766	1972	52,36	5753	3932	68,35	2190	1112	50,77
3 442	2978	86,52	2737	2195	80,20	3219	2585	80,30	2374	1911	80,50
3 821	3320	86,89	2265	2026	89,45	2532	2383	94,11	2334	2031	87,02
—	—	—	3636	3429	94,30	3401	3211	94,41	2524	2440	96,67
—	—	—	2937	2873	97,82	2911	2865	98,42	2104	2014	95,72
—	—	—	2893	2849	98,48	2199	2197	99,91	2388	2373	99,37

мосомными аберрациями. Таким образом, в обоих случаях первичным и основным генетическим эффектом рентгеновых лучей является поломка хромосом.

В настоящем сообщении мы даем лишь предварительное рассмотрение полученного экспериментального материала, тогда как подробный его анализ будет опубликован позднее.

Методика исследования сводилась к следующему. Самцы 4 линий: *Drosophila melanogaster*, *D. simulans*, *D. virilis*, *D. funebris* облучались 8 различными дозами рентгеновых лучей (1000, 2000, 4000, 6000, 8000, 10 000, 12 000, 14 000 r). Облученные самцы скрещивались с не подвергавшимися воздействию самками и для каждого типа скрещивания устанавливался процент погибших яиц. Одновременно ставились контрольные серии, где оба родителя были необлученными. Подсчет числа погибших яиц является вполне адекватной методикой установления частоты возникновения доминантных леталей, так как показано, что подавляющее большинство этого типа мутаций проявляет свое действие именно на стадии яйца (11).

Полученные материалы сведены в табл. 1, где число отложенных и погибших яиц приведено с учетом гибели яиц в соответствующих контрольных сериях.

Характер наблюдаемой эмпирической зависимости частоты возникновения доминантных леталей от дозы облучения особо наглядно виден на рис. 1.

Из рассмотрения полученного фактического материала можно сделать вывод о существовании статистически достоверных различий почти между всеми сравниваемыми видами по частоте возникновения доминантных леталей (исключение составляют виды *simulans* и *funebris*, где  $P = 0,99$ ). Наряду с этим можно констатировать и статистически достоверное различие между линиями одного вида (исключая инбредную и прибрежную I, где  $P = 0,10$ ). Таким образом, рентгеновы лучи отнюдь не являются фактором, нивелирующим различие линий и видов по суммарной мутабельности. Этот вывод согласуется с рядом данных, полученных при сравнении индуцированной мутабельности отдельных генов в различных линиях внутри вида *melanogaster* (1, 4-6, 17).

Оценивая размах изменчивости по частоте возникновения доминантных леталей между видами и внутри вида, необходимо сделать следующий существенный вывод: исследованные виды отличаются по мутабельности не сильнее, чем линии внутри одного вида. Больше того, как отличие между линиями, так и отличие между видами хотя и являются статистически значимыми, но все же не могут быть признаны особенно резкими. Во всех случаях уровень темпа мутирования и характер его зависимости от дозы облучения достаточно сходны.

Однородный уровень мутабельности и сходный характер ее изменчивости может быть обусловлен различными путями. Возможно предположить, что у исследуемых видов не только одинакова общая длина всех хромосом, но одинакова вероятность разрыва хромосом, а также сходны закономерности перекомбинаций отломившихся участков. Последнее предполагает сходство в расположении хромосом как в ядрах облучавшихся сперматозоидов, так и в момент слияния женских и мужских пронуклеусов. Возможно также предположить, что достаточно сходный уровень мутабельности у разных видов осуществляется различными путями, специфичными для каждого из них (например, допустив повышенную вероятность разрыва хромосом у какого-либо вида, мы должны у него же допустить повышенную вероятность воссоединения отломанных участков в старой последовательности и т. п.). Какой из названных механизмов обуславливает наблюдаемое сходство — явится предметом специального обсуждения.

Рассматривая полученные данные в эволюционном аспекте, мы считаем их хорошо согласующимися с представлением о мутационном процессе как адаптивном признаке вида. Хотя индуцированный рентгеновыми лучами мутационный процесс не идентичен спонтанному<sup>(9)</sup>, но все же его закономерности в значительной мере отображают закономерности естественного мутирования. Согласно развитию одним из нас представлению<sup>(8, 10)</sup>, темп мутирования должен быть достаточно сходным не только у близких, но и у относительно отдаленных видов, так как мутабельность фиксируется естественным отбором на низком уровне, близком к предельному (для такого типа белковых структур, какими являются гены). Как видим, это сходство удалось выявить путем изучения закономерностей возникновения рентгеновских мутаций у разных видов рода *Drosophila*.

Центральный научно-исследовательский  
институт рентгенологии и радиологии  
им. В. М. Молотова

Поступило  
21 VII 1947

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> М. А. Гептнер, Биол. журн., 7, № 5, 6, 1121 (1938). <sup>2</sup> К. В. Косиков Тр. Ин-та генетики АН СССР, 10, 189 (1935). <sup>3</sup> Я. Д. Крившенко, Збірник праць з генетики Акад. Наук УРСР, 15 (1939). <sup>4</sup> М. Е. Нейгауз, ДАН, 30, № 2 (1941). <sup>5</sup> П. О. Ситько, Збірник праць з генетики Акад. Наук УРСР, № 4—5, 71 (1941). <sup>6</sup> Б. Н. Сидоров, Биол. журн., 5, № 1, 3 (1936). <sup>7</sup> Е. А. Тимофеева-Рессовская, Журн. эксп. биол., 6, в. 4 (1930). <sup>8</sup> Н. И. Шапиро, Зоол. журн., 17, № 4, 592 (1938). <sup>9</sup> Н. И. Шапиро, там же, 26, № 3, 233 (1941). <sup>10</sup> Н. И. Шапиро и М. В. Игнатъев, Усп. совр. биол., 20, № 3, 325 (1945). <sup>11</sup> M. Demerec and V. Fano, Genetics, 29, 348 (1944). <sup>12</sup> D. E. Lea and D. G. Catchside, J. of Genetics, 47, No. 1, 10 (1945). <sup>13</sup> G. Pontecorvo, ibid., 43, 295 (1942). <sup>14</sup> J. Schultz, Genetics, 18, No. 3, 284 (1933). <sup>15</sup> H. A. Timofeeff-Ressovsky, J. of Hered., 21, No. 4, 167 (1930). <sup>16</sup> H. A. Timofeeff-Ressovsky, Naturwissensch., 18, 431 (1931). <sup>17</sup> N. W. Timofeeff-Ressovsky, Biol. Zbl., 52, 468 (1932).