

Ю. М. ОЛЕНОВ

О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ
В ПРИРОДНОЙ ПОПУЛЯЦИИ

(Представлено академиком И. И. Шмальгаузенем 30 VIII 1947)

Целостность генотипа как системы, сложная, переплетающаяся в онтогенезе взаимосвязанность составляющих его элементов созданы естественным отбором. В процессе видообразования постоянно преобладают обусловленные этой взаимосвязанностью ограничения и одновременно возникают новые. Следовательно, анализ генных взаимодействий имеет важнейшее значение для характеристики видообразующей деятельности отбора. Необходимо не только углубленное изучение различных типов связей между элементами генотипа (например эффекта положения) и отдельных случаев генных взаимодействий (например химии пигментов), но и накопление сведений о том, как часто встречаются внутри одной природной популяции генотипы, изменяющие эффект действия мутантных аллелей (их жизнеспособность, выражение и проявление, доминантность). Эта задача поставлена в настоящей работе.

Объектом исследования явилась природная популяция *Drosophila melanogaster* г. Боброва (Воронежская область). Мухи были выловлены в августе 1945 г. Анализ велся по следующей схеме:

$$\begin{aligned}
 P \delta & \xrightarrow{\text{In}} \frac{\text{In}}{\text{In}} \times \text{♀} \xrightarrow{\text{In}^*} \frac{\text{Cy}}{\text{In}}, & F_1 \delta & \xrightarrow{\text{Cy}} \frac{\text{Cy}}{\text{In}} \times \text{♀} \xrightarrow{\text{CIB}} \frac{\text{Cy}}{\text{S}} \\
 & & F_2 \delta & \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{In}} \times \text{♀} \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{In}} \\
 F_3 \text{ 2 ♀♀} & \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{m}} \frac{\text{Cy}}{\text{In}} : 2 \text{ ♀♀} \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{In}} \frac{\text{Cy}}{\text{In}} : 1 \text{ ♀} \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{m}} \frac{\text{In}}{\text{In}} : 1 \text{ ♀} \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{In}} \frac{\text{In}}{\text{In}} : \\
 & : 2 \delta \delta \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{In}} \frac{\text{Cy}}{\text{In}} : 2 \delta \delta \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{In}} \frac{\text{Cy}}{\text{In}} : 1 \delta \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{In}} \frac{\text{In}}{\text{In}} : 1 \delta \xrightarrow{\text{m}} \frac{\text{m}}{\text{In}} \frac{\text{In}}{\text{In}} .
 \end{aligned}$$

Эта схема дает возможность исследовать в третьем поколении влияние природных вторых хромосом на эффект действия сцепленного с полом рецессивного гена *miniature* (m), вызывающего резкое уменьшение крыловой пластинки. Следует подчеркнуть, что *miniature* в противоположность таким мутациям, как *eyeless*, *plexus* и т. д., характеризующимся колеблющимся проявлением и выражением даже в постоянных условиях, имеет полное проявление и достаточно устойчивое выражение. Таким образом, для исследования выбрана мутация, по отношению к которой модифицирующее действие генотипа должно оказаться более затрудненным.

Всего было исследовано 532 вторых хромосомы от такого же числа самцов из природной популяции. Из них 50 хромосом содержали летальные мутации и, следовательно, не могли быть получены в гомозиготном состоянии. Остальные 482 хромосомы ни в гетеро- ни в гомозиготах не дали ни одного случая явного изменения фенотипа у

* In, In — InII-хромосомы из природной популяции.

мух miniature. То же самое приходится повторить и о возможном влиянии природных вторых хромосом на доминантность нормального аллеломорфа мутации miniature. Если бы в некоторых популяционных II хромосомах содержались аллели, превращающие miniature в полудоминантную или доминантную мутацию, то (при условии 100% проявления такого эффекта) в F₃ анализа все самки были бы miniature. Таких случаев мы не обнаружили.

Для более детального исследования мы избрали 71 линию, давшую в F₃ не менее 100 мух и свободную от леталей. Подсчет фенотипически различных классов F₃ позволил установить в каждой из этих линий соотношение численности miniature : + (не-miniature) как среди мух Cy, так и среди особей, гомозиготных по природным II хромосомам (при отсутствии во II хромосомах факторов, влияющих на эффект действия miniature, соотношение miniature : + должно быть 1:1 и среди Cy и среди $\frac{II n}{II n}$). Выразив число мух miniature в процентах от нормальных особей для каждой из 71 линии, мы получили следующие результаты (табл. 1).

Следует подчеркнуть, что не было найдено ни одной линии, у которой перевес miniature над не-miniature наблюдался бы только у самок, что должно было иметь место, если бы ген miniature стал доминантным или семидоминантным во взаимодействии с природной II хромосомой.

Для исследования в F₄ были взяты все 26 линий, в которых мухи miniature составляли менее 50% или более 110% по отношению к не-miniature. Для получения F₄ снова скрещивались $\sigma\sigma \xrightarrow{m} \frac{m}{II n} Cy \times \times \frac{m}{II n} Cy$, на этот раз в нескольких повторностях для каждой линии.

Численность F₄ для каждой линии составляла 300—500 мух. Ни одно из 12 отклонений в положительную сторону не подтвердилось в F₄, но 10 из них дали соотношение 1:1 (точнее 1765 m : 1784 не-m = 0,99:1, беря суммарные данные для 10 линий), показав, таким образом, что ген miniature в условиях лаборатории во многих сочетаниях не понижает жизнеспособности гомозиготных по нему особей при ежедневном подсчете вылета. Из 14 линий, в F₃ которых miniature составляли менее 50% по отношению к не-miniature, в 10 случаях эти отклонения подтвердились в F₄, причем в 8 линиях нормальное соотношение было изменено не только среди мух, гомозиготных по популяционным II хромосомам, но и среди Cy, т. е. эффект действия природных хромосом оказался доминантным. Остальные две линии (№№ 46 и 151), где это влияние было рецессивным, мы тем же методом дополнительно проверили в F₅ (табл. 2).

Таблица 1

Распределение 71 линии по количеству мух miniature в F₃, выраженному в % от числа особей с крыльями нормальной величины в F₃ той же линии

	10—30%	30—50%	50—70%	70—90%	90—110%	110—130%	130—150%	Всего
Среди Cy . . .	—	4	18	16	21	8	4	71 линия
Среди $\frac{II n}{II n}$	2	12	21	18	10	6	2	71 линия

Каковы же причины пониженной относительной численности *miniature* в ряде линий? Естественный ответ — неблагоприятное действие некоторых популяционных II хромосом на жизнеспособность мух *miniature*. Но возможно и другое объяснение: наличие во II хромосомах генов, эпистатических по отношению к *miniature*, делающих ♀♀ $\frac{m}{m}$ и ♂♂ $\frac{m}{m}$ фенотипически нормальными. Для того чтобы выяснить, какое из этих объяснений в каждом случае соответствует действительности, мы произвели соответствующие скрещивания.

В 2 линиях, где число мух *miniature* было понижено только среди мух $\frac{II_n}{II_n}$, т. е. действие II хромосом было рецессивно, мы скре-

стили по 30 фенотипически нормальных ♀♀ $\frac{? II_n}{m II_n} \times \text{♂♂} \Rightarrow \frac{Cy}{S}$. Если не-

которые из этих самок гомозиготные *miniature*, то все их мужское потомство должно быть *miniature*. Таких самок мы не нашли, и, следовательно, в этих 2 линиях (№№ 45 и 151) природные II хромосомы содержали рецессивные факторы, понижающие жизнеспособность мух *miniature* (соотношение $\frac{Cy}{II_n} : \frac{II_n}{II_n}$ в этих линиях нарушено именно бла-

годаря низкой жизнеспособности гомозиготных по природной хромосоме *miniature*, среди мух с крыльями нормальной величины соотношение $\frac{Cy}{II_n} : \frac{II_n}{II_n}$ близко к норме).

В 8 линиях, где число мух *miniature* было понижено и среди Cy и среди $\frac{II_n}{II_n}$, т. е. действие природных II хромосом было доминантно,

мы скрестили по 30 имеющих крылья нормальной величины ♀♀ $\frac{? Cy}{m II_n} \times \text{♂♂} \Rightarrow \frac{Cy}{S}$. Если некоторые из этих самок были гомозиготными *mi-*

miniature, то все их сыновья $\frac{Cy}{S}$ должны быть *miniature*. Действительно, в 2 линиях (№№ 98 и 162) было найдено по несколько таких самок.

Самцов $\frac{m Cy}{S}$ в потомстве этих самок было и тут и там свыше 100,

самцы же $\Rightarrow \frac{Cy}{S}$ отсутствовали. Следовательно, в этих 2 линиях

популяционные II хромосомы содержали доминантные эпистатичные гены, подавляющие проявление гена *miniature* (в линии № 162, кроме того, явственно понижена жизнеспособность мух $\frac{II_n}{II_n}$).

В остальных 6 линиях (№№ 6, 13, 27, 97, 130 и 134) нехватка мух *miniature* обусловлена наличием в природных II хромосомах доминантных факторов, понижающих жизнеспособность мух *miniature*.

Следует подчеркнуть, что соотношение $\frac{Cy}{II_n} : \frac{II_n}{II_n}$ может при наличии этих факторов оставаться ненарушенным (линии №№ 13, 27, 97 и 130), и тогда неблагоприятное действие хромосом, содержащих указанные

доминантные факторы, сказывается только на мухах *miniature*. Что же касается линий с нарушенным соотношением $\frac{Cy}{IIp} : \frac{IIp}{IIp}$ (№№ 6 и 134),

Таблица 2

Расщепление в F_4 у 10 линий, давших в F_3 низкую численность мух *miniature* (для линий №№ 46 и 151 в F_4+F_5)

№ линии	mCy	Cy	mCy : Cy	m	+	m : +
6	119	249	0,48	20	39	0,51
13	75	225	0,33	46	96	0,48
27	93	146	0,65	40	65	0,62
46	435	434	1,0	89	188	0,48
97	74	148	0,50	29	106	0,7
98	157	295	0,53	57	101	0,56
130	118	176	0,67	63	105	0,60
134	83	166	0,50	19	43	0,44
151	536	567	0,95	108	224	0,48
162	57	286	0,20	16	61	0,28

то в этих случаях мы имеем дело с рецессивными мутациями жизнеспособности, которые становятся доминантными под влиянием хромосомы *miniature*.

Весь полученный материал позволяет сделать следующие выводы.

1. Во II хромосомах исследованной популяции не содержится (или содержится очень мало) генов, понижающих доминантность нормального аллеломорфа мутации *miniature*. Объяснить этот факт локализацией гена *miniature* в половой хромосоме, т. е. особой

прочностью системы модификаторов, обеспечивающих рецессивность мутаций, сцепленных с полом, вряд ли возможно, так как Helfer (1) показал, что модификаторы доминантности другой сцепленной с полом мутации, *scute*, многочисленны во всех хромосомах.

Таким образом, отмеченный факт свидетельствует лишь о том, что распространенность модификаторов доминантности может быть в разных случаях резко различной.

2. Из 71 исследованной II хромосомы 8, т. е. приблизительно 11%, взаимодействуют с хромосомами, содержащими ген *miniature* (это взаимодействие, оставляя в стороне случаи эпистаза, может и не относиться за счет самого гена *miniature*). Поскольку в каждой зиготе имеется четыре больших аутосомы, нужно принять, что около 50% особей популяции несут аутосомные гены, взаимодействующие с хромосомой *miniature*. Этот процент нельзя не признать очень высоким, особенно если учесть, что подвергнуты проверке только наиболее резкие отклонения. По этому примеру можно судить о значении взаимосвязанности элементов нормального генотипа как фактора, определяющего условия, в которых протекает деятельность естественного отбора.

3. Включение мутантных генов в нормальный генотип часто возможно только путем их обезвреживания, уничтожения их фенотипического эффекта (2). Обнаружение в природной популяции генов, эпистатических по отношению к произвольно выбранной мутации *miniature* (к тому же характеризующейся полным проявлением и устойчивым выражением), уничтожающих ее проявления у 50—80% гомозигот, демонстрирует реальность этой возможности.

4. В 6 из 8 случаев, где было обнаружено отрицательное влияние природных II хромосом на жизнеспособность гомозиготных *miniature*, это влияние оказалось доминантным. Этот факт свидетельствует в пользу селекционной теории происхождения доминантности, так как действие указанных модификаторов жизнеспособности, в противоположность в большинстве своем рецессивным летальным и видимым мутациям, не контролировалось или мало контролировалось отбором.

Поступило
30 VIII 1947

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ R. G. Helfer, *Genetics*, 24, 2, 278 (1939).² Ю. М. Олевков, ДАН, 31, № 2(1941).