

Член-корреспондент АН СССР Н. П. ДУБИНИН

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА АДАПТИВНОГО ПОЛИМОРФИЗМА И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В ЭВОЛЮЦИИ

В предыдущем сообщении (1) были описаны факты, касающиеся явления приспособительного абerratивного полиморфизма *Drosophila melanogaster*. Этот полиморфизм выражается в появлении добавочных жилок на крыле дрозофилы. Он касается очень небольшой части природных популяций, появляясь в среднем у 0,29% особей. Опыты по генетике этого полиморфизма установили, что в его основе лежит сложная гетерогенная наследственность, которая имеет общевиновое значение, захватывая все популяции и касаясь огромного числа особей.

При более подробном изучении генетики этих популяционных особенностей выяснилось явление особой организации наследственной системы, открытие которого имеет принципиальное значение.

Новые факты по генетике признаков добавочного жилкования были получены при изучении вопроса о локализации в хромосомах тех генов, которые определяют появление этих особенностей. Предполагалось, что здесь мы должны встретить обычную систему однозначных факторов, рассыпанных по всем хромосомам. Однако исследование установило неожиданный факт. Было установлено, что все изученные факторы, вызывающие добавочные жилки на крыле, локализованы во второй хромосоме.

Первая серия основных опытов состояла в следующем. Для опытов использовался ряд сигнальных генов, локализованных во второй хромосоме (*aristales*, *dumpy*, *black*, *cinnabar*, *curved*), взятых из лабораторной линии. С помощью этих генов ряд природных хромосом, выделенных из популяций Алма-Ата, которые несли в себе наследственную основу изменения «сеть жилок», были разбиты по отдельным участкам. Выяснилось, что после кроссинговера линии, гомозиготные по разным участкам, проявляли разные степени ослабленного признака. Появились линии, имеющие только отдельные добавочные жилки в виде свободной жилки и отвилки-2. Эти опыты доказали, что во второй хромосоме локализован блок однозначных генов, влияющих на появление добавочных жилок. В изменениях № 50 и № 128 главный фактор добавочных жилок оказался локализованным на левом конце второй хромосомы. Скрещивание с известной мутацией *pe1* показало, что этот фактор гомологичен данной мутации. Другие однозначные гены локализованы преимущественно в районе левого конца между *aristales* — *dumpy*. Исследование локализации изменения № 127 показало, что в этом случае главный фактор локализован на правом конце хромосомы. Это изменение фенотипически напоминает известную *blistered*. Полученные данные рисуют перед нами картину двух центров в хромосоме, мутации в которых обуславливают появление изменчивости по добавочному жилкованию в природных популяциях. Доказательства сложной наследственной

природы признака добавочного жилкования и факта локализации блока полигенов внутри второй хромосомы получены также в опытах при скрещивании инбредных линий, имевших отдельные добавочные жилки. Факторы этих изменений локализованы во второй хромосоме. Гибридизация линий и отбор на протяжении 10 поколений привел к резкому возрастанию изменчивости. В двух случаях появились линии с изменением «сеть жилок» на крыле. Очевидно, что в этом случае причиной появления таких изменений был процесс кроссинговера во второй хромосоме, который привел к объединению разных полигенов.

Факты, полученные при изучении изменчивости по добавочному жилкованию на крыле, показали, что эта изменчивость имеет серьезное биологическое значение для жизни популяций *Drosophila*. Эта изменчивость внешне обнаруживается очень слабо, однако она базируется на сложной полигенной основе, которая буквально пронизывает весь вид. Первой, основной чертой этой наследственной системы является ее повсеместность — то, что она представляет собою систему общевидового значения. Во-вторых, наследственность является гетерогенной, в силу чего она представлена расщепляющимся и комбинирующимся блоком полигенов. В-третьих, очень важно то, что весь блок полигенов организован в пределах одной хромосомы. Все это не оставляет сомнений в том, что причиной этого полиморфизма является действие естественного отбора. Объектом отбора является определенное гетерозиготное состояние наследственной системы, которое обеспечивает проявление необходимого уровня физиологической адаптации. Необходимость поддерживать комплекс генов в гетерозиготном состоянии привел к организации полигенов в пределах одной хромосомы. Повсеместность этой гетерозиготной системы показывает, что данный адаптивный полиморфизм отвечает не локальным условиям обитания, а выражает собою физиологический гетерозис общевидового характера. Удержание всего вида в состоянии постоянной гетерозиготности при условии свободного скрещивания показывает, что здесь должна иметь место очень интенсивная селекция. Для анализа этого вопроса были проведены следующие опыты. Лабораторные особи, гетерозиготные по инверсии Су и по испытываемой хромосоме, несущей изменение «сеть жилок» на крыле, скрещивались с особями из контрольной нормальной линии. Анализ расщепления показал, что гетерозиготы по изменению «сеть жилок» на крыле имеют статистически достоверное повышение жизнеспособности сравнительно с гетерозиготами по нормальным хромосомам. При изучении расщепления на 32 716 особях было показано, что разница между двумя классами равна 311 особей, а ошибка разницы равна 90, т. е. в 3—4 раза меньше ее.

Факты, полученные в работе, имеют прямое отношение к общей проблеме внутривидового гетерозиса. Исследования над популяциями *Drosophila* показали⁽²⁾, что нормальная жизнеспособность, как правило, базируется на гетерозиготной наследственности. При переведении отдельных хромосом, взятых из вполне жизнеспособных особей, в гомозиготное состояние, как правило, возникает резкое снижение жизнеспособности. Эти данные показывают, что эволюция популяций во многом базируется на использовании гетерозиготных структур⁽³⁾. В данном случае эволюция идет на наиболее благоприятные сочетания одних гетерозиготных генокомплексов с другими.

В этих условиях теряет смысл понятие «нормальной» хромосомы, поскольку природные хромосомы в гомозиготном состоянии не дают нормального адаптивного фенотипа. Само понятие нормального фенотипа приобретает в этом случае динамический характер. Обнаружение факта внутривидового гетерозиса позволяет осветить всю проблему гетерозиса в эволюционном аспекте. Гетерозис имеет место у тех видов,

у которых идет эволюция на создание адаптаций, базирующихся на гетерозиготной наследственности. У самоопылителей вредные рецессивы быстро элиминируются и не вовлекаются в эволюционный процесс внутри популяций. Для этих видов явление гетерозиса имеет слабое значение.

Факты интеграции целых комплексов, установленные в настоящей работе в связи с анализом полиморфизма по добавочному жилкованию, показывают существование некоторого оптимума в проявлении генных систем. При более низком уровне интеграции фенотипические особенности могут уже и не проявляться. Наоборот, при усиленном накоплении полигенов появляется вредная изменчивость. Адаптированный нормальный фенотип появляется на некотором оптимальном уровне гетерозиготности. Эти особенности создают основу для обратимых генотипических перестроек популяций и для быстрых процессов, приводящих к необратимым направленным изменениям. В свете приведенных фактов становятся понятными и быстрое эволюционное преобразование целых органов и параллельные направленные изменения, идущие независимо в разных популяциях, существование которых дало пищу для развития новейших антидарвинистических теорий «катастрофизма» в происхождении видов. Обзор литературы заставляет признать, что обнаруженные в настоящей работе факты существования видовой системы гетерозиготности по определенному морфо-физиологическому комплексу свойств имеют общее и широко распространенное значение как в природной эволюции, так и в процессах селекции.

В фактах, касающихся внутрихромосомной организации блока физиологически однозначных генов, настоящая работа дает обоснование новому типу интеграции наследственности. Мазер (4) обосновал понятие внутрихромосомного баланса плюс- и минус-модификаторов, что создает особый тип скрытой изменчивости в популяциях. Эта изменчивость проявляется в том случае, когда хромосомы с разным соотношением модификаторов вступают в кроссинговер. Добжанский показал роль кроссинговера в создании таких соотношений разных наследственных особенностей при обмене хромосом участками, которые приводят к появлению новых признаков при развитии.

В настоящей работе обнаружено явление адаптивной эволюции, которое определяет распределение внутри хромосомы комплекса физиологически однородных генов. До сих пор считалось, что гены, имеющие общее физиологически сходное действие, не могут иметь тенденции к организации в пределах отдельных хромосом. Данные настоящей работы на примере наследственности добавочного жилкования показали обратное. Подобная организация наследственности могла возникнуть лишь в процессах длительной истории. В свете этих соображений автор проанализировал распределение по хромосомам всех известных у *Drosophila melanogaster* мутаций, касающихся, с одной стороны, добавления жилков, а с другой — нехватки жилков на крыле. Оказалось, что гены неполного развития жилков имеются во всех хромосомах. Гены добавочного жилкования обнаружены почти исключительно только во II хромосоме. Это явление не единично. Известная группа мутантов, вызывающих гомеозисы, собрана на небольшом участке внутри III хромосомы. Природа этого сосредоточения отмечалась (5), но она была совсем не ясна. В свете полученных данных становится ясным, что причиной подобной эволюции хромосом является действие естественного отбора, направленного на поддержание гетерозиготного генокомплекса в силу его адаптивности.

На примере адаптивного полиморфизма по добавочному жилкованию мы показали явление динамичной организации популяционных наследственных систем. В этом случае интеграция касается как особенностей развития — ибо наиболее приспособленный фенотип появляется на сложной полигенной гетерозиготной основе — так и процессов внутренней

генотипической адаптации, связанной с эволюционной организацией генов. Вся эта система одновременно и стабилизирована и вместе с тем обладает потенциальными возможностями для любых комбинаций в пределах гетерогенной наследственности. В случае потребности в большей стабилизации полигенов на помощь внутриврохромосомной организации генов должно прийти полное закрепление системы. Такое положение возникает в случае появления инверсии. Отсюда следует, что эволюция популяций в связи с инверсиями может сразу опереться на частично стабилизированные адаптивные системы генов, которые уже имелись в популяциях в гетерозиготном состоянии. В последнем случае морфологическая, физиологическая и хромосомная эволюция протекают по единому руслу и сразу могут явиться причиной крупных преобразований организмов.

Поступило
4 X 1947

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Н. П. Дубинин, ДАН, 58, № 2 (1947). ² Н. П. Дубинин, Усп. совр. биол., 13, 276 (1940). ³ Н. П. Дубинин, Изв. АН СССР, сер. биол. (1947). ⁴ К. Mather, Biol. Rev., 18, 32 (1943). ⁵ R. Goldschmidt, Science in the University, 1944.