

Н. Д. ДУСЕЕВА

**ПРИРОДА ВЫСОКОЙ МУТАБИЛЬНОСТИ ПО ГЕНУ YELLOW
В ПРИРОДНЫХ ПОПУЛЯЦИЯХ *DROSOPHILA MELANOGASTER***

(Представлено академиком Л. А. Орбели 17 II 1948)

В предыдущих сообщениях нами было указано на повсеместное распространение высокой мутабельности по гену yellow в природных популяциях *Drosophila melanogaster*. Что же является причиной этой высокой мутабельности? Демерец (1) и Г. Г. Тиняков (2) пришли к выводу, что высокая мутабельность в исследованных ими линиях вызывалась действием гена или группы генов, локализованных во II хромосоме. Аналогичные указания были сделаны и другими авторами ((3) и др.).

Природа высокой мутабельности по yellow может, однако, определяться не только генотипическим контролем, но быть обусловлена и природой самого нормального аллеля yellow, в подтверждение чего можно сослаться на известную работу Н. Тимофеева-Рессовского (4), в которой было показано, что нормальные аллели гена white, взятые из разных географических пунктов, имеют разную мутабельность.

В серии изложенных ниже опытов мы изучили вопрос о причинах высокой мутабельности yellow в природных популяциях. В случае генотипического контроля гены, повышающие мутабельность, могут иметь рецессивный или доминантный характер. Для проверки этого предположения была изучена мутабельность по yellow в четырех разных группах самок, представленных в табл. 1.

Таблица 1

Генотип самок				Просмотрено самцов	Число мутаций	Процент
♀	$\frac{A}{A}$	$\frac{Cy}{A}$	$\frac{A}{A}$	11 487	3	0,026
♂	232	Алма-Ата				
♀	$\frac{A}{A}$	$\frac{A}{A}$	$\frac{D}{A}$	5 654	1	0,017
♂	232	Алма-Ата				
♀	$\frac{A}{A}$	$\frac{Cy}{A}$	$\frac{D}{A}$	8 017	2	0,024
♂	232	Алма-Ата				
♀	$\frac{A}{A}$	$\frac{A}{A}$	$\frac{A}{A}$	6 071	1	0,016
♂					

В первой группе самки обладали всеми хромосомами из мутабельной линии Алма-Ата № 232, кроме одной II хромосомы, отмеченной геном *Curly*, которая соответствующими скрещиваниями была введена в этот генотип из лабораторной американской немутабельной линии. Если бы генотипический контроль зависел от рецессивного гена, локализованного во II хромосоме мутабельной линии № 232 Алма-Ата, то эти самки не должны были бы давать мутаций *yellow*.

Вторая категория самок имела в алма-атинском генотипе одну III хромосому из лабораторной американской линии, маркированную доминантным геном *Dichaete*. В случае рецессивного влияния III хромосомы, в потомстве от этой категории самок не должно было появляться мутаций *yellow*.

Третья категория самок имела в своем генотипе и хромосому *Curly* и хромосому *Dichaete*. Она предусматривает случай, когда генотипический контроль определяется или тем, что при влиянии трех больших аутосом из популяции Алма-Ата достигается обуславливающий мутабельность уровень эффективности, или тем, что для мутабельности необходимо взаимодействие рецессива в одной хромосоме с полудоминантом в другой.

Четвертая группа самок является контролем. Табл. 1 показывает, что частота мутаций во всех четырех генотипах оказывается одинаковой.

Эти данные опровергают гипотезу о рецессивном аутосомном генотипическом контроле над мутабельностью по *yellow*.

Поскольку в литературе (2) имеются указания на то, что мутабельность по *yellow* определяется влиянием полудоминантного гена во II хромосоме, мы предприняли специальные опыты по выяснению роли II хромосомы в мутабельности по *yellow*.

Таблица 2

Генотип самок			Просмотрено самоцов	Число мутаций	Процент
$\frac{Ax}{Ax}$	$\frac{Cy}{L}$	$\frac{Ax}{Ax}$	13 240	3	0,022
$\frac{Op}{Op}$	$\frac{Cy}{L}$	$\frac{Op}{Op}$	18 211	4	0,021

Была изучена мутабельность в мутабельных линиях из популяций Ахалцих и Орджоникидзе. Для анализа роли II хромосомы мутабельность изучалась в генотипе самок, имевших половые и III—III хромосомы из природной линии, а II—II хромосомы из лабораторной американской немутабельной линии (маркеры *Curly*, *Lobe*). Как показывают данные табл. 2, замена II—II природных хромосом на II—II хромосомы из лабораторной американской линии не подавила мутабельности по *yellow*.

Следовательно, в нашем опыте II—II хромосомы природных линий не имеют связи с высокой мутабельностью по гену *yellow*.

Решающим экспериментом по выяснению того, является ли причиной высокой мутабельности по гену *yellow* влияние генотипического контроля, или особенности структуры самого нормального аллеля *yellow*, должен был явиться опыт по введению маленького кусочка левого конца X-хромосомы с нормальным аллелем *yellow* в генотип немутабельной американской линии (схема № 1).

Если причина мутабельности заключается в генотипическом контроле и контролирующие факторы локализованы в аутосомах или в половой хромосоме мутабельных линий из природы, то нормальный

аллель yellow в генотипе американской линии должен потерять способность к высокой мутабельности.

Если же этот нормальный аллель сохранит свою мутабельность в генотипе немутабельной американской линии, то это будет значить, что причина этой мутабельности связана с особенностями самого нормального аллеля yellow из природной популяции.

Опыт по введению нормального локуса yellow из линии Алма-Ата в генотип Florida

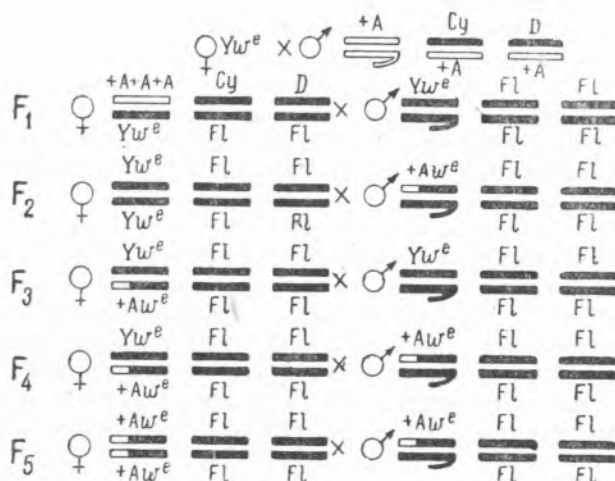


Схема № 1

На схеме № 1 представлены скрещивания, при помощи которых природный нормальный аллель yellow вводился в генотип немутабельной американской линии. В потомстве от самок такого генотипа было изучено 18307 самцов. Среди них было найдено две мутации yellow*.

Опыт по введению нормального локуса yellow из флоридской немутабельной линии в генотип линии Алма-Ата № 232

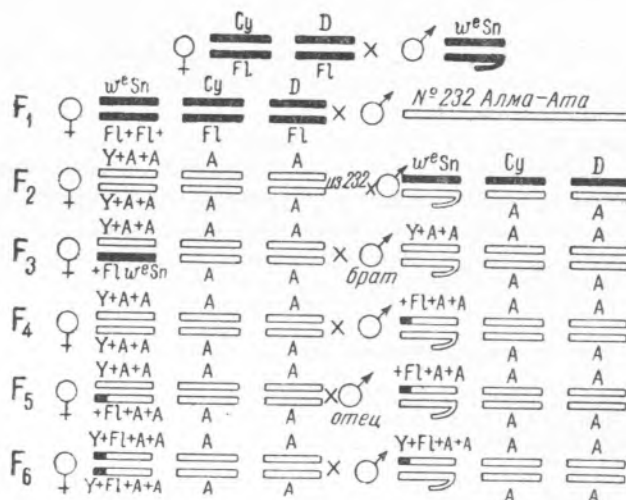


Схема № 2

* При обсуждении данного сообщения на генетической конференции в Московском университете Н. И. Шапиро было отмечено понижение мутабельности в данном случае по сравнению с общей мутабельностью. Этот факт мы объясняем явлением цикличности в мутабельности.

Аналогичный опыт был проведен по введению нормального аллеля из популяции Орджоникидзе. Здесь на 11 143 самца была найдена одна мутация yellow. В целом на 29 450 самцов найдено 3 мутации yellow. Этот опыт безусловно доказывает, что причина высокой частоты мутаций природного нормального аллеля yellow не обуславливается влиянием генотипического контроля, а связана с особенностями самого нормального аллеля. Это положение доказывается также обратным экспериментом.

В случае наличия генотипического контроля нормальный аллель из американской линии, введенной в генотип природной линии, должен обнаружить повышенную частоту мутирования.

На схеме № 2 приведены скрещивания, при помощи которых нормальный аллель из американской линии был введен в генотип мутабельной линии из популяции Алма-Ата. В потомстве от самок такого генотипа было просмотрено 12 000 самцов. Ни одной мутации yellow обнаружено не было.

Для полноты анализа необходимо было исключить возможность наличия генетических ненормальностей при кроссинговере. Это было необходимо особенно в связи с тем, что для некоторых высокомутативных локусов была указана связь с гетерозиготностью и кроссинговером. Для анализа этого вопроса самцы из популяции Ахалцих были скрещены с самками ywf . Гетерозиготные самки первого поколения скрещивались с братьями ywf и кроссинговер учитывался как по их дочерям, так и по сыновьям. Результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3

Некроссоверные группы		Кроссоверные I участка		Кроссоверные II участка		Двойные кроссоверы		Всего
ywf 1422	$+++$ 1500	$y++$ 41	$+wf$ 35	$yw+$ 1908	$+++f$ 977	$y+f$ 4	$+w+$ 10	
2922		76		2285		14		

Мы видим, что на 5897 особей имеется 90 кроссоверов на участке yw . Это составляет 1,52%. Таким образом, процент кроссинговера в половых хромосомах из популяции Ахалцих, несущих высокомутативный аллель yellow, совершенно нормальный. Кроссинговер на большом участке между w и f также протекает совершенно нормально.

Все выше приведенные серии экспериментов свидетельствуют в пользу того, что причины высокой мутабельности природных популяций связаны с особенностями самих нормальных аллелей.

Поступило
17 II 1948

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ M. Demerec, Genetics, 22, 469 (1937). ² Г. Г. Тиняков, ДАН, 22, 615 (1939). ³ K. Mampell, Proc. Nat. Acad. Sci., 29, 5 (1943). ⁴ N. W. Timofeef-Ressovsky, Biol. Zbl., 52, 468 (1932).