

С. И. АЛИХАНЫ

НОВЫЙ ПРИНЦИП ДЕЙСТВИЯ НЕАВТОНОМНЫХ ГЕНОВ

(Представлено академиком И. И. Шмальгаузенем 6 III 1948)

Эфруси и Бидл (¹⁻²), применившие метод пересадки, разработанный Кюном (³) на *Drosophila*, внесли в генетическую литературу ряд интересных фактов из области феногенетики.

Из большого числа изученных ими генов они нашли только два неавтономных гена: *vermillion* и *cinnabar*. На этом основании они подтвердили гипотезу Стертеванта о так называемом генопродукте „плюс вермилион“ и „плюс цинэбр“.

Большая литература, имеющаяся по этой проблеме, не продвинула нас, однако, вперед в смысле понимания механизма действия гена более, чем это сделали Кюн и Генке, а до них Стертевант. Интересные факты, накопленные исследователями в этом направлении, не привели к каким-либо новым теоретическим концепциям в области феногенетики.

В 1938 г. советский генетик М. Е. Нейгауз * (⁴) впервые предложил новый, дополнительный метод для изучения действия генов. Суть этого метода сводилась к тому, что личинки генотипа w^{asp} или w^{av} кормились кашцей из личинок и куколок нормального генотипа. В результате глаза у вылупляющихся мух генотипа w^{av} или w^{asp} , обычно имеющие светложелтую окраску, приобретали темнорозовую окраску.

Рядом комбинаций было доказано, что гены v^+ и sp^+ выделяют вещество, названное геногормоном и проникающее через клеточную мембрану, влияя тем самым на клетки другого генотипа. Из нескольких десятков известных генов окраски глаз у *Drosophila* эффект геногормонов был обнаружен только у двух вышеприведенных генов.

На этом основании был сделан вывод о генах с автономным действием и генах с неавтономным действием. К последним причисляли гены *vermillion* и *cinnabar*.

Установление только двух генов с неавтономным действием из нескольких сот известных мутаций у *Drosophila* очень снижало теоретическое значение этих работ, лишая нас возможности делать какие-либо обобщения и устанавливать новые закономерности в области феногенетики.

Правда, изучалось влияние этих веществ на генотипы других организмов (другие виды *Drosophila*, *Bombyx mori*, *Habrobracon*), в которых находили те же самые взаимоотношения. Тем самым установлено отсутствие видовой специфичности этих веществ.

* Погиб в боях за родину при защите Москвы осенью 1941 г. Жизнь талантливого исследователя оборвалась в самом расцвете его творческих сил.

Путем экстрагирования пытались выяснить химическую природу этого вещества, однако каких-либо существенных результатов не было получено.

Интересную попытку выяснения влияния летального генотипа подобным методом пересадок предпринял Н. Н. Медведев (5). Им пересаживались имагинальные диски глаз, крыльев и других органов нежизнеспособных личинок (летальных линий) нормальным. Однако положительных результатов автор не получил.

Собственно этими экспериментами ограничились попытки выяснения физиологии действия гена.

Нам кажется, что такой ограниченный результат можно объяснить тем, что не контролировалось время действия гена. В случае трансплантации имагинальных дисков исследователь вынужден был пользоваться тем периодом развития организма, когда имелись диски, тогда как время действия гена могло не совпадать с этим периодом. Методика Нейгауза хотя и давала возможность пользоваться этим контролем времени действия гена, но автор этой методики также упускал этот чрезвычайно важный момент. Кашица изготовлялась без учета времени действия гена.

Всякие попытки найти какие-нибудь гены другой группы признаков, показывающих картину неавтономного действия, кончались неудачей.

В нашем эксперименте изготовлялась кашица из личинок и куколок линии *Drosophila melanogaster*, имеющей в генотипе несколько летальных мутаций. Этой кашицей подкармливались личинки тоже различных возрастов, но уже нормальной линии.

Таблица 1

№№ п/п.	Эксперимент		Контроль		Средние числа на пробирку		Число экспериментальных мух в % к числу контрольных
	абсол. число мух	число пробирок	абсол. число мух	число пробирок	экспер. серия	контр. серия	
1	1475	9	1540	7	163,0	220,0	74,0
2	1746	10	1689	7	174,6	241,2	72,2
3	493	4	790	4	123,2	197,5	62,4
4	682	9	1204	9	75,7	133,6	56,6
5	178	4	323	4	44,5	80,7	55,1
6	297	7	262	3	44,1	87,3	50,7
7	240	4	618	5	60,0	123,6	48,8
8	479	5	1277	6	95,8	212,8	45,1
9	382	7	764	6	54,5	127,3	42,5
10	1089	22	2103	18	49,5	116,8	42,2
11	191	5	631	4	38,2	157,7	24,3
12	216	13	1234	13	16,6	94,9	17,0
	7468	99	12435	86	75,4	144,5	52,0

Личинки поедали эту кашицу, нормально развивались (в зависимости от возраста), окукливались и далее наступал эффект, типичный для летальной мутации. Из куколок мухи не вылуплялись. В других сериях почти из всех куколок мухи вылуплялись, но не все личинки окукливались.

Предварительные данные эксперимента см. в табл. 1.

Контролем служили культуры, которые подкармливались кашицей из куколок и личинок нормальных линий. От возраста куколок и личинок, из которых подготавливалась кашица, и возраста детекторных личинок зависел соответствующий эффект.

Методика изготовления кашицы была следующая. Предварительно в пробирку размером 2×10 см с кормом подсаживалось на 24 часа от 20 до 40 пар мух. Этим достигалась цель получения перенаселения культуры с личинками или куколками более или менее одного возраста. После этого куколки и личинки шпательом извлекались из пробирки в обыкновенную фарфоровую ступочку и растирались. Количество кашицы, добавляемой в корм, колебалось от 1,0 до 2,0 г.

Полученные результаты дают основание думать, что летальные гены, с которыми мы работали, выделяют вещество, которое, распространяясь по организму, на определенной стадии приводит особь к гибели.

Если нам ни в одной серии не удавалось получить абсолютного невылупления мух в результате кормления кашицей из летальной линии, то это, мне кажется, объясняется тем, что часть личинок употребляла в пищу корм, который обычно имелся в пробирке, не поедая кашицы, часть же личинок была уже в таком возрасте, когда они больше не нуждались в пище; личинки после добавления кашицы выползали из корма на стенки пробирки и очень скоро окукливались. Видимо, из этих куколок и вылуплялись мухи в экспериментальной серии.

Полученные нами результаты дают возможность по-новому поставить вопрос об изучении физиологии действия гена и его природы а также об анализе производных гена, т. е. того, что сегодня очень условно называют геногормонами.

Несомненен один вывод. Летальный ген выделяет вещество, которое образуется на определенной стадии развития особи. Это вещество частично сохраняется в организме до той стадии, когда наступает время образования органа, на нормальное развитие которого оно влияет, в результате чего особь погибает.

Вот почему, изготовив кашицу из личинок и куколок данной стадии, мы получаем „летальное“ вещество либо в максимальном количестве, либо в состоянии максимальной активности. Это вещество, попав в организм нормальной особи, приводит ее к гибели как раз на той стадии, на которой гибнут особи, сами выделяющие это вещество в результате наличия в их генотипе этого летального гена.

Вот почему, как нам кажется, максимальный эффект получается в том случае, если и „возраст“ кашицы и возраст детекторных личинок совпадает со временем действия гена.

Полученный нами результат ставит по-иному вопрос о делении генов на автономные и неавтономные. Нам кажется, что деление, которое было предложено Бидлом и Эфруси, должно быть пересмотрено, и в свете нашего эффекта можно будет найти очень большое число неавтономных генов. Соотношение между числом автономных и неавтономных генов должно будет приблизиться к соотношению числа клеточных и неклеточных леталей, число которых, как известно, одинаково.

Институт зоологии
Московского государственного университета
им. М. В. Ломоносова

Поступило
16 II 1948

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ G. W. Beadle and B. Ephrussi, Proc. Nat. Acad. Sci., No. 21, 642 (1935); Genetics, 21, No. 3 (1936). ² B. Ephrussi, Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 10 (1946). ³ A. Kühn, Naturwiss., No. 20 (1936). ⁴ М. Е. Нейгауз, ДАН, 20, № 1 (1938). ⁵ Н. Н. Медведев, ДАН, 22, № 4 (1938); 22, № 6 (1939); 25, № 6 (1939).