

УДК 575.222.78

## ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГЕТЕРОЗИСА

Е. Я. БОРИСЕНКО

Явление гетерозиса, заключающееся в повышенной жизнеспособности, конституциональной крепости, могучем росте, повышенной плодовитости и продуктивности продуктов скрещивания, начиная с Ч. Дарвина наблюдалось многими исследователями и практиками-животноводами и растениеводами.

Особенно ярко выраженный гетерозис наблюдается при скрещивании многих древесных пород, различных сортов кукурузы, табака, томатов, а также при скрещивании многих пород сельскохозяйственных животных и в некоторых случаях межвидовой гибридизации (при получении мулов от скрещивания лошади с ослом).

Со времени Ч. Дарвина многие ученые пытались дать объяснение этому интересному явлению, но и до сих пор среди ученых нет единства в вопросе о причинах, обуславливающих явления гетерозиса.

Так, Ч. Дарвин (1887) причину гетерозиса усматривал в некотором несходстве, различии половых клеток скрещивающихся, достаточно

удаленных, но совместимых растительных или животных форм. Давенпорт (1908) явление гетерозиса связывает с действием доминантных и рецессивных факторов. Доминантные факторы, по мнению Давенпорта, являются прогрессивными и, следовательно, усиливающими выражение гетерозиса, а рецессивные — регрессивными, подавляющими конституциональную мощь гибридов.

Дальнейшим развитием этих взглядов явились две гипотезы, объясняющие вегетативную мощь гибридов. Первая из них принадлежит Шеллу, впервые предложившему термин «гетерозис». Основной причиной гетерозиса, согласно его гипотезе, является высокая гетерозиготность первого гибридного поколения. Вторая гипотеза наиболее четкое оформление получила в работах Джонса (1917) и Иста (1919), Хэйса (1927), Райта (1922) и др.

По этой второй гипотезе, как и по гипотезе Давенпорта, в основе явления гетерозиса лежит совмещение в гибридном организме наибольшего числа доминантных факторов. Не останавливаясь на детальном разборе этой последней гипотезы (подробный анализ и критика

Сообщение I см.: «Известия ТСХА», 1992, вып. 5, с. 180—198.

ее даны в работе В. Е. Альтшулер, Е. Я. Борисенко, А. Н. Полякова, 1935. См. Сообщение I), укажем на попытку Кастряка подойти к решению проблемы гетерозиса с химической точки зрения. Своему взгляду на вопрос о сущности гетерозиса Кастряк дает следующую формулировку: «Скрещивание имеет то же преимущество перед самооплодотворением, как оплодотворение перед партеногенезом. Оно приносит различные гаметы, которые, действуя одна на другую, вызывают большую метаболическую активность. Не имеет значения, различаются ли отдельные гаметы менделевскими единичными признаками. Химическое различие есть, без сомнения, основная причина мощности гибридов. Гетерозис есть просто ясное выражение такого химического различия». Эта точка зрения хотя в таком общем виде и не вскрывает сущности дела, заслуживает, однако, серьезного внимания, так как стоит ближе других к гипотезе Ч. Дарвина.

В последние годы Истом (1937) была предложена новая гипотеза гетерозиса, которая по существу мало отличается от прежней, сформулированной Джонсом (Гипотезы дополнительных доминантов). Полагая, что инцухт-линии, дающие при скрещивании гетерозис, являются освобожденными от рецессивов (в результате инцухта), Истом отказывается от объяснения гетерозиса перекрытием рецессивов доминантами и объясняет его сочетанием нормальных аллеломорфов многочисленных пар генов. Но и эта поправка, внесенная Истом в гипотезу Джонса, не меняет ее сущности и носит столь же односторонний, узкогенетический характер. Сознвая несостоятельность узкогенетических объяснений явления гетерозиса, Г. Нильсон (1937) на основании своих многолетних работ по ин-

цухту у ржи приходит к понятию так называемой плазмонной депрессии при инцухте как результат обеднения плазмонной основы у инцухтируемых растений. Явление гетерозиса, с этой точки зрения, должно быть объяснено обогащением плазмонной основы, происходящим при скрещивании инцухтных линий. Но и эта гипотеза, сводящая все к какой-то туманной плазмонной основе, является не менее односторонней, чем гипотезы, основывающиеся исключительно на генной комбинаторике.

Не останавливаясь на дальнейшем анализе существующей по затронутому вопросу всей имеющейся литературы, следует признать, что при изучении проблемы гетерозиса нельзя исходить из узкогенетических позиций и искать причины гетерозиса только в ядерном аппарате, в хромосомах и отдельных их локусах (в генах).

Признавая в качестве наследственного основания организма половую клетку в целом, придавая известное значение в явлениях наследственности и протоплазме клетки, так же как и другим ее структурным элементам, при анализе явлений гетерозиса следует подвергнуть изучению не только ядро, хромосомы и отдельные их локусы, но и плазму клетки. Необходимо также учитывать и условия развития тех организмов, на которых ведется изучение гетерозиса. В справедливости именно такого подхода к решению проблемы гетерозиса нас убеждают многочисленные исследования по цитоплазматической наследственности, произведенные за последнее время на растительных объектах.

Особый интерес, с этой точки зрения, представляют работы Михаэлиса и его учеников (1932—1937) по изучению роли цитоплазмы у межвидовых гибридов кипрей-

чая (*Epilobium*). Исследования эти показали, что ядро *Er. hirsutum* в протоплазме *Er. luteum* ведет себя совсем иначе, чем в собственной плазме, а цитоплазма *Er. luteum* через много поколений совместного пребывания с ядром *Er. hirsutum* сохраняет свои специфические черты и оказывает существенное влияние на свойства организма (высокая стерильность). Особенно важно, с нашей точки зрения, то, что *Er. hirsutum* в плазме *Er. luteum* отличается от *Er. hirsutum* в собственной плазме не только высокой стерильностью, но и морфологическими, и рядом других особенностей. Ядро в чужой плазме дает начало организму с более мощным развитием. *Er. hirsutum* в плазме *Er. luteum* гораздо более устойчив к грибку *Erysiphe*, чем в собственной плазме (своеобразный гетерозис). По исследованиям Штуббе (1935), *Er. hirsutum* в чужой плазме дает значительно больше мутаций, чем в своей. Исследования Михаэлиса и Делингсгаузена (1935) показали неодинаковую проницаемость плазм *Er. hirsutum* и *Er. luteum* и что разные плазмы при одном и том же генотипе (вернее — ядре) *Er. hirsutum* реагируют по-разному на известные химикалии. Плазма *Er. luteum* в 12-м поколении с гомозиготным ядром *Er. hirsutum* сохраняла свойства ей особенности.

Многочисленные исследования пестролистности (Баур, Реннер, Ноак, Гербет, Рыжков и др.) также указывают на большую роль плазмы и других клетчатых неядерных структур (митохондрии по Anderson, 1936, зачатки пластид по Kiyochaga, 1935) в явлениях наследственности. Гонинг (1930) в своих исследованиях по табаку показал, что способность семян прорасти в темноте обусловлена не только ядерной наследственностью, но и свойствами

цитоплазмы. По ряду исследований, стерильность передается через цитоплазму (Корренс у *Cirsium oleraceum*; Роадс у кукурузы). Прайс (1935), изучая наследование устойчивости к мозаичной болезни у фасоли, нашел, что это свойство в значительной мере обуславливается и цитоплазмой.

В нашей работе на дрозофиле (Е. Я. Борисенко, В. Е. Альтшулер, А. Н. Поляков, 1935) также показана существенная роль цитоплазмы в явлениях гетерозиса. Реципрокные скрещивания показали, что в то время как при скрещивании линий ♀  $se_4 \times \sigma se_5$  и ♀  $se_{15} \times \sigma se_6$  гетерозис по жизнеспособности обнаруживался с полной очевидностью, в реципрокных скрещиваниях ♀  $se_5 \times \sigma se_4$  и ♀  $se_6 \times \sigma se_{15}$  в первом случае гетерозис стал значительно меньше, а во втором совсем исчез.

Все приведенные и ряд других данных показывают существенную роль в явлениях наследственности, а также и явлениях гетерозиса не только ядра, но и цитоплазмы и условий среды развития; вернее, наследственность и гетерозис обнаруживают себя как результат взаимодействия всего генотипа (ядра и плазмы) и тех условий, в которых происходит развитие организма.

В развитии цитированной выше нашей работы по генетическому анализу гетерозиса нами были проведены на *Drosophila melanogaster* большие исследования, которые имели целью, во-первых, подтвердить влияние цитоплазмы на явление гетерозиса, во-вторых — показать влияние на гетерозис: а) отдельных хромосом, б) различных локусов одной и той же хромосомы, в) отбора, г) длительности применявшегося в предназначенных для скрещивания линиях инбридинга (фактор времени), д) длительности

аутбридинга в «чистых» линиях.

Признаками, по которым делались суждения о наличии и количественном выражении гетерозиса при скрещивании инбредных (переведенных в гомозиготное состояние) линий *D. melanogaster*, являлись плодовитость и жизнеспособность (число особей, полученных от одной пары родителей на 8-й день после вылупления, выраженное в процентах от стандартной лабораторной культуры *Florigae*, выращенной в тех же условиях).

Методика создания гомозиготных линий и учета жизнеспособности при их скрещивании подробно изложена в цитированной выше нашей работе.

#### Влияние отдельных хромосом на явление гетерозиса

Вопросу изучения влияния отдельных хромосом на явление гетерозиса до сих пор уделялось сравнительно мало внимания, однако некоторые указания в генетической литературе можно найти. Так, И. Н. Свешникова (1935) на основании исследований ею гибридов *conspecies Vicia* приходит к выводу, что действие отдельных хромосом на степень развития многих (количественных) признаков стоит в тесной связи с величиной отдельных хромосом. «Чем длиннее хромосомы А и F, тем более доминирует общий габитус данного вида и, в частности, большее ветвление, вызывая сильно выраженный гетерозис у гибридов». На такой же точке зрения стоит Хольден. Не лишен известного интереса установленный И. Н. Свешниковой факт минус-гетерозиса, когда при скрещивании некоторых разновидностей *Vicia* получают карликовые гибриды с морфологическими признаками, менее развитыми, чем у исходных форм.

Но в целом трудно согласиться с этой гипотезой, так как она исходит из предположения простого суммирования действия отдельных кусочков хромосом (явления дубликаций).

Критически разбирая выдвинутую Р. Гертвигом теорию «ядерно-плазменного отношения», П. К. Шкварников (1934) на основании данных, полученных на *Crepis tectorum* (трисомики), приходит к заключению, что «у *Crepis tectorum* нет прямой зависимости между величиной клеток и содержащейся в них массой хроматина как таковой. Добавление отдельных хромосом действует на величину клеток по-разному, вызывая в одних случаях (у соответствующих трисомиков) увеличение последних (*B* и *C* хромосомы), а в других — резкое уменьшение против нормы (*A* и *D* хромосомы). Характер соотношения между массой ядра и размером клеток определяется прежде всего качественными особенностями хромосом, входящих в состав ядра. В конечном итоге размер клеток определяется всей совокупностью качественных особенностей ядра как целого, действие которого определяется как результат не только суммарного действия составляющих элементов, а главным образом как результат их сложного взаимодействия...» и т. д.

Со своей стороны добавляем, что немаловажное значение при этом имеет и качественная специфика цитоплазмы, и если уж говорить о взаимодействии, то не только ядерных элементов, но и о взаимодействии ядра и плазмы и всего генотипа с условиями развития. Не останавливаясь на других исследованиях по затронутому здесь вопросу, перейдем к изложению тех материалов, которые были получены нами на *Drosophila melanogaster*.

Для выяснения роли отдельных хромосом в явлениях гетерозиса на-

ми были созданы специальные нерасщепляющиеся 4 линии:

- 1)  $se_4$  — гомозиготная по всем хромосомам,
- 2)  $se_5$  — гомозиготная по всем хромосомам,

- 3)  $\frac{C_{IV}}{4} \frac{C_{II}}{4} \frac{C_{III}}{4}$ , где под цифрами

4 следует разуместь соответственные хромосомы из линии  $se_4$ ,

- 4)  $\frac{C_{IV}}{5} \frac{C_{II}}{5} \frac{C_{III}}{5}$ , где под цифрами

5 следует разуместь соответственные хромосомы из линии  $se_5$ .

Такие сложные структуры (линии 3 и 4) были созданы с той целью, чтобы при последующих скрещиваниях, сопровождающихся сложными расщеплениями, легко можно было различить гетерозиготные формы по I, II и III хромосомам и для предупреждения могущих быть при этом многочисленных случаев кроссинговера (мешающего изучению влияния отдельных хромосом в их целостности).

Четыре серии скрещиваний, поставленных с целью выяснения роли отдельных хромосом в явлении гетерозиса, дали результаты, излагаемые в табл. 1.

Располагая все полученные формы по убывающим степеням их жизнеспособности (по проценту от общего числа), получаем следующие весьма согласованные ряды:

По самкам

1.  $\frac{B}{15,23} > \frac{+}{14,37} > \frac{C_{II}}{14,22} > \frac{B C_{II}}{13,87} > \frac{B se}{13,48} > \frac{B C_{II} se}{10,11} > \frac{se C_{II} se}{9,94} > \frac{C_{II} se}{8,78}$
2.  $\frac{B}{14,94} > \frac{+}{14,81} > \frac{B se}{13,36} > \frac{B C_{II}}{12,85} >$

Влияние отдельных хромосом на явление гетерозиса

Типы скрещиваний	Получено потомство													
	самки							самцы						
	+	e	Cy	Cy e	B	B se	B C <sub>II</sub>	B C <sub>II</sub> se	+	Cy	se	Cy se		
1. $\frac{C_{IV} C_{II} C_{III}}{4} \times se_4$	370	256	366	226	392	347	357	260	362	313	341	209	84	
	14,37	9,94	14,22	8,78	15,23	13,48	13,87	10,11	29,55	25,56	27,83	17,06		
2. $\frac{C_{IV} C_{II} C_{III}}{4} \times se_5$	1429	1207	1233	865	1442	1290	1243	945	1374	1187	1250	794	312	
	14,81	12,50	12,77	8,96	14,94	13,36	12,88	9,78	29,84	25,78	27,14	17,24		
3. $\frac{C_{IV} C_{II} C_{III}}{5} \times se_5$	1530	1306	1271	729	1591	1347	1557	933	1456	1308	1411	694	333	
	14,91	12,72	12,38	7,10	15,50	13,12	15,18	9,09	26,90	26,86	28,98	14,26		
4. $\frac{C_{IV} C_{II} C_{III}}{5} \times se_4$	465	381	434	295	551	407	463	334	487	447	418	241	86	
	13,96	11,44	13,03	8,86	16,55	12,22	13,91	10,03	30,58	28,07	26,23	15,12		

Цифры в числителе показывают число особей, а в знаменателе — процент их от общего числа по самкам и самцам отдельно.

- $$\begin{array}{l} > \text{Cy} > \text{se} > \text{B Cy se} > \text{Cy se} \\ > 12,77 > 12,55 > 9,78 > 8,96 \\ 3. \text{ B} > \text{B Cy} > + > \text{B se} > \\ 15,50 > 15,18 > 14,91 > 13,12 > \\ > \text{se} > \text{Cy} > \text{B Cy se} > \text{Cy se} \\ > 12,72 > 12,38 > 9,09 > 7,10 \\ 4. \text{ B} > + > \text{B Cy} > \text{Cy} > \\ 16,55 > 13,96 > 13,91 > 13,03 > \\ > \text{B se} > \text{se} > \text{B Cy se} > \text{Cy se} \\ > 12,22 > 11,44 > 10,03 > 8,86 \end{array}$$

---


$$\begin{array}{l} \text{B} > + > \text{B Cy} > \text{Cy} > \\ \Sigma 15,58 > 14,54 > 13,97 > 13,12 > \\ > \text{B se} > \text{se} > \text{B Cy se} > \text{Cy se} \\ > 13,06 > 11,54 > 9,76 > 8,43 \end{array}$$

*По самцам*

$$\begin{array}{l} + > \text{se} > \text{Cy} > \text{Cy se} \\ 29,55 > 27,83 > 25,56 > 17,06 \\ + > \text{se} > \text{Cy} > \text{Cy se} \\ 29,84 > 27,14 > 25,78 > 17,25 \\ + > \text{se} > \text{Cy} > \text{Cy se} \\ 29,90 > 28,98 > 26,86 > 14,26 \\ + > \text{Cy} > \text{se} > \text{Cy se} \\ 30,58 > 28,07 > 26,23 > 15,12 \end{array}$$

---


$$\begin{array}{l} + > \text{se} > \text{Cy} > \text{Cy se} \\ \Sigma 30,11 > 27,68 > 26,20 > 16,01 \end{array}$$

Рассмотрение приведенных рядов показывает, что во всех случаях по самкам наибольшую жизнеспособность обнаруживают формы, несущие половую хромосому структуры СВ, второе место занимают формы, несущие все нормальные хромосомы (+), и наименьшую — формы, несущие II хромосому Су в сочетании с III хромосомой se.

Остальные формы, хотя и не во всех сериях одинаково согласованно, также обнаруживают вполне закономерное изменение жизнеспособности в зависимости от их генетической структуры, образуя сле-

дующий нисходящий ряд:  
 $\text{B Cy} > \text{Cy} > \text{B se} > \text{se} > \text{B Cy se} > \text{Cy se}$ .

Такая же закономерность наблюдается и по самцам, с той разницей, что здесь, в силу того что самцы структуры СВ нежизнеспособны, из 4 полученных форм наибольшая жизнеспособность обнаружена у форм, несущих все нормальные хромосомы (+), и далее идут  $\text{se} > \text{Cy} > \text{B Cy se} > \text{Cy se}$ . Характерным является тот факт, что одна и та же хромосома в различном генетическом окружении оказывает неодинаковое действие на жизнеспособность. Так, в первой серии (по самкам) формы, несущие в отдельности хромосомы СВ и Су, обладают большей жизнеспособностью (15,23 и 14,22), чем формы, несущие обе эти хромосомы (В Су имеет жизнеспособность 13,87). Точно так же и формы Су и se, обнаруживающие довольно высокую жизнеспособность — 14,22 и 9,94, — при совместном действии резко снижают ее до 8,78.

В другом случае при встрече двух хромосом, обуславливающих неодинаковую жизнеспособность (например, В — 15,23 и se — 9,94), получаются формы с промежуточной жизнеспособностью (В se — 13,48) и т. д. То же самое можно наблюдать и при рассмотрении данных, полученных на самцах: формы, скажем, se и Су, показывающие среднюю жизнеспособность 27,68 и 26,20, резко снижают ее до 16,01 при совместном действии (Су se).

Что касается влияния на жизнеспособность гомозиготного и гетерозиготного строения организма по отдельным хромосомам, то можно констатировать следующее. По первой серии (самок) наименьшую жизнеспособность обнаруживают формы se, гомозиготные по всем трем изученным хромосомам (9,94), если не считать форм Су se, гомо-

зиготных по I и III хромосомам и гетерозиготных по II хромосоме, где благодаря специфическому действию II хромосомы с Су жизнеспособность еще ниже (8,78). Гетерозиготность по I хромосоме ( $\frac{C_{IV}}{I_4}$ ) форм В se по сравнению с гомозиготностью по всем трем хромосомам ведет к значительному повышению жизнеспособности (13,48). Гетерозиготность по II хромосоме, как только что указывалось (благодаря наличию инверсии Су), не увеличивает жизнеспособности по сравнению с полной гомозиготностью, заметна даже тенденция к снижению ее.

Гетерозиготность по III хромосоме при гомозиготности по I и II (форм +), так же как и гетерозиготность по I хромосоме, сопровождается значительным повышением жизнеспособности — до 14,37. Гетерозиготность по I и II хромосомам хотя и дает некоторое повышение жизнеспособности по сравнению с полной гомозиготностью, но слишком незначительное, опять-таки благодаря снижающему действию II хромосомы с инверсией Су. В то же время жизнеспособность гетерозиготных по II и III хромосомам форм Су довольно высока (14,22). Особенно резко увеличивается жизнеспособность при гетерозиготности по I и III хромосомам (формы В с жизнеспособностью 15,23). Наконец, гетерозиготность по всем трем хромосомам форм В Су хотя и высока (13,87), но, очевидно, благодаря наличию хромосомы с инверсией Су не является максимальной.

По второй серии наибольшую жизнеспособность обнаруживают формы В с жизнеспособностью 14,94 и формы + с жизнеспособностью 14,81. Далее идут гетерозиготные по всем трем хромосомам

формы В se (13,36), гетерозиготы по трем хромосомам  $C_{IV}$ , Су,  $C_{III}$  (формы В Су) с жизнеспособностью 12,85, гетерозиготы по всем трем хромосомам, несущие инверсию Су (формы Су с жизнеспособностью 12,77), гетерозиготы по всем нормальным хромосомам (формы se с жизнеспособностью 12,5), и наименьшую жизнеспособность обнаружили формы В Су se (9,78), гетерозиготы по трем хромосомам, несущие в своем генотипе хромосомы  $C_{IV}$  и Су.

В третьей серии наибольшую жизнеспособность показали формы В (15,50), гетерозиготные по I хромосоме ( $\frac{C_{IV}}{I_5}$ ) и по III ( $\frac{C_{III}}{III_5}$ ). Далее идут формы В Су se (15,18), гетерозиготные по всем трем хромосомам, формы + (14,91), гетерозиготные по III хромосоме ( $\frac{C_{III}}{III_5}$ ), формы В se (13,12), гетерозиготные по I хромосоме ( $\frac{C_{IV}}{I_5}$ ), формы se (12,72), гомозиготные по всем трем хромосомам, формы Су (12,38), гетерозиготные по II (с инверсией Су) и III хромосомам, формы В Су se (9,09), гетерозиготные по I и II хромосомам (с инверсией Су), и наименьшая жизнеспособность оказалась у форм, гетерозиготных по II хромосоме, несущей инверсию Су (7,10).

Наконец, по четвертой серии (самок), где все полученные формы являются гетерозиготными по всем трем хромосомам, наибольшую жизнеспособность обнаружили также формы В (16,55) (в отсутствие инверсии Су). Далее в убывающем порядке идут формы + (13,96), не несущие инверсии Су, формы В Су (13,91) с инверсией Су, формы Су (13,03), несущие инверсию Су и хромосому  $C_{III}$ , формы В se (12,22), несущие в половой хромосоме  $C_{IV}$ ,

формы se (11,44), несущие все нормальные хромосомы, формы В Су se (10,03) с хромосомами CIB и Су и, наконец, формы Су se (8,86) с инверсией Су.

Все эти данные показывают относительно более высокую жизнеспособность более гетерозиготных форм по сравнению с менее гетерозиготными и полными гомозиготами. Но в эту общую закономерность существенное изменение вносит специфика отдельных хромосом, а также различное их взаимодействие. Особенно ярко бросается в глаза заметное снижение жизнеспособности у форм, несущих в своем хромосомном комплексе II хромосому с инверсией Су. Гомозиготные структуры  $\frac{I_4}{I_4} \frac{II_4}{II_4} \frac{III_4}{III_4}$  с жизнеспособностью 9,94 и  $\frac{I_5}{I_5} \frac{II_5}{II_5} \frac{III_5}{III_5}$  с жизнеспособностью, равной 12,72, обмениваясь всеми хромосомами при скрещивании, дают гетерозиготные формы с жизнеспособностью, приближающейся к более жизнеспособной исходной форме:  $\frac{I_4}{I_5} \frac{II_4}{II_5} \frac{III_4}{III_5}$  имеет жизнеспособность 12,5 и  $\frac{I_5}{I_4} \frac{II_5}{II_4} \frac{III_5}{III_4}$  имеет жизнеспособность 11,44, т. е. явление гетерозиса обнаруживается в весьма малой степени или даже совсем не обнаруживается, что может быть объяснено последствием длительного инбридинга. Сильно заинбридированные формы, какими являлись линии se<sub>4</sub> и se<sub>5</sub>, при их скрещивании могут и не давать ясного гетерозиса. С таким явлением последствия длительного инбридинга мы встречались неоднократно при скрещивании различных линий *D. melanogaster*. Явление последствия, как известно, имело место во многих исследованиях над

растительными объектами, в частности над кукурузой.

Заслуживает внимания также и тот факт, что удельный вес хромосомного комплекса в явлениях гетерозиса далеко не соответствует по своему количественному выражению тому, чего можно было бы ожидать исходя из генетической теории монополии ядра в явлениях наследственности.

Таким образом, изучение влияния отдельных хромосом на явление гетерозиса (по жизнеспособности) показало, что: а) высокая жизнеспособность обуславливается не только высокой гетерозиготностью, но и специфическим действием отдельных хромосом, входящих в генотип организма (особенно II хромосомы с инверсией Су), б) одни и те же хромосомы в разном генетическом окружении оказывают неодинаковое действие на жизнеспособность, в) заинбридированные линии se<sub>4</sub> и se<sub>5</sub> часто при скрещивании обнаруживают явление последствия, т. е. дают или весьма слабый гетерозис, или даже никакого, г) удельный вес отдельных хромосом и всего хромосомного комплекса в целом (в явлениях гетерозиса) не так велик, как можно было ожидать исходя из генетической теории монополии ядра в явлениях наследственности.

#### Влияние отдельных локусов половой хромосомы на явление гетерозиса

Поскольку отдельные хромосомы в целом оказывают специфическое действие на общую жизнеспособность (как одно из проявлений гетерозиса), постольку вполне закономерно ожидать такого же специфического действия на жизнеспособность и отдельных локусов какой-либо хромосомы.



Гонзалес (1923), исследуя продолжительность жизни и размер потомства у различных мутантов *D. melanogaster*, нашел значительные различия по этим признакам у исследованных линий.

Прежде всего обращает на себя внимание неодинаковая продолжительность жизни самцов и самок, причем у одних форм самцы являются более долговечными, у других — наоборот — самки.

Число потомков в одном скрещивании оказалось наибольшим у мутантной формы *rg*; далее идут — дикий нормальный тип и сочетание пурпуровоглазых с пятнистокрылыми, пурпурово-выгнутые, мутантная форма с вытянутыми крыльями, сложная комбинация пурпурово-выгнуто-пятнистая, выгнуто-пятнистая и мутантная форма с пятнистым крылом. Эти же данные показывают, что не всякая мутантная форма оказывается менее плодотворной, чем дикий тип, и что суммирование нескольких мутантных форм не всегда ведет к более резкому снижению плодотворности.

Интересные данные по жизнеспособности различных мутаций и их комбинаций приводит Тимофеев-Ресовский из работ Добжанского (табл. 2).

Все мутанты, за исключением

*eversae* и комбинации *eversae-singed*, обнаруживают пониженную по сравнению с диким типом жизнеспособность, причем и здесь обнаруживаются качественная специфика отдельных мутантов и различное их взаимодействие при встрече. На различное действие отдельных мутаций, как будто не затрагивающих существенных частей и функций организма, указывает Альфред Кюн (1937). Так, у мучной моли красноглазый мутант (*aa*) обладает жизнеспособностью, пониженной на 7 % против нормальной, у черночешуйчатой мутации (*bb*) она понижена на 22 %, у слабоокрашенной (*hehe*) более чем на 30 %, мутация *Sy* стерильна и т. д.

Но все перечисленные и ряд других данных получены на материале, генетически весьма неоднородном, и они не позволяют точно судить, действует ли здесь тот или иной мутировавший локус или различное в каждом случае общее генетическое строение особи.

Мы в своих исследованиях по изучению влияния отдельных локусов на явление гетерозиса постарались устранить затемняющее действие разнообразия генетического строения отдельных мутантных форм путем создания специальных линий, которые, обладая совершенно

Таблица 2

Жизнеспособность некоторых мутантов и их комбинаций у *Drosophila melanogaster* (в % от жизнеспособности дикого типа)

Мутации	Жизнеспособность	Мутации	Жизнеспособность
<i>Eversae</i>	104,0	<i>Eversae-bobbed</i>	85,5
<i>Singed</i>	79,0	<i>Singed-abnormes</i>	76,6
<i>Abnormes</i>	88,9	<i>Singed-miniature</i>	67,6
<i>Miniature</i>	69,0	<i>Abnormes-miniature</i>	82,7
<i>Bobbed</i>	85,1	<i>Abnormes-lozenge</i>	59,3
<i>Lozenge</i>	73,8	<i>Abnormes-bobbed</i>	78,7
<i>Eversae-singed</i>	103,1	<i>Miniature-bobbed</i>	96,6
<i>Eversae-abnormes</i>	87,7	<i>Lozenge-bobbed</i>	69,2

сходными генотипами, различались бы только по тем локусам, действие которых на жизнеспособность изучалось.

Исследованию была подвергнута половая хромосома: ее локусы у (0,0), v (33,0), f (56,7), B (57,0) и некоторые их сочетания — yB, yfB.

Методом синтеза сложных нерасщепляющихся линий были созданы следующие линии:

1. ♀  $\frac{y}{y} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$  и ♂  $\frac{y}{y^*} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$
2. ♀  $\frac{v}{v} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$  и ♂  $\frac{v}{Y} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$
3. ♀  $\frac{f}{f} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$  и ♂  $\frac{f}{Y} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$
4. ♀  $\frac{B}{B} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$  и ♂  $\frac{B}{Y} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$
5. ♀  $\frac{fB}{fB} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$  и ♂  $\frac{fB}{Y} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$
6. ♀  $\frac{+}{+} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$  и ♂  $\frac{+}{Y} \frac{Cy}{B\gamma} \frac{H}{C_{III}}$

Все эти линии в своих третьих хромосомах несли в гомозиготном сочетании локусы se (коричневые глаза) для отличия потомства, получаемого в различных скрещиваниях от стандартной красноглазой культуры *Floridae*, на фоне которой изучалось влияние отдельных локусов половой хромосомы на жизнеспособность мух.

Огромный цифровой материал, полученный от различных типов скрещиваний, может быть сведен в табл. 3.

Для краткости мы указываем в табл. 3 лишь структуры половых хромосом, памятуя при этом, что по всем остальным

хромосомам скрещиваемые формы, как и потомство, от них получаемое, друг от друга не отличаются.

Для сравнимости полученных от различных скрещиваний данных по жизнеспособности исследуемых форм с данными стандартной культуры *Floridae* каждая пара предназначенных для скрещивания особей сажалась в одну и ту же баночку, разделенную бумажной перегородкой на две равные части (во избежание спаривания опытных мух с мухами *Floridae*) с парой мух (♀ и ♂) культуры *Floridae*.

Здесь, так же как и в отношении влияния на явление гетерозиса отдельных хромосом, существенное значение имеет не только специфика отдельных локусов, но различные их сочетания. Так, например, fB в сочетании с v дает жизнеспособность, равную 11,11 % от жизнеспособности стандартной культуры *Floridae*, в то время как же структура fB в сочетании со структурой u дает жизнеспособность, равную 21,4 %.

Наибольшую жизнеспособность во всех сочетаниях показали нормальные самки (см. I серию). Жизнеспособность их оказалась равной 18,89. Далее идут самки: fB с показателем жизнеспособности 16,45; v с показателем 16,15; f с показателем 16,05; y с показателем 13,80; B с показателем 12,27.

Во всех случаях, за исключением I серии (где гомозиготные формы по нормальным аллелям  $\frac{+}{+}$  с показателем 20,87 обнаружили наивысшую жизнеспособность), максимальную жизнеспособность имели гетерозиготные формы.

1.  $\frac{+}{+}$  (20,87) выше всех из I серии
2.  $\frac{y}{+}$  (18,17) «           » «II»

\* Здесь и в дальнейшем Y — половая игрек-хромосома.

Таблица 3

## Влияние отдельных локусов половой хромосомы на гетерозис

№	Скрещивания	Число скрещиваний	Число мух Floridae			Число мух se (опытные)			Σ	Показатель жизнеспособности se в % от Floridae		
			♀	♂	Σ	♀	♂	Σ		по ♀	по ♂	по всем
<i>I серия (в среднем 18,89)</i>												
1	$\frac{+}{+} \times \frac{+}{Y}$	321	9 192	9 704	18 896	2 058	1 886	3 944	22 840	22,38	19,43	20,87
2	$\frac{+}{+} \times \frac{y}{Y}$	98	3 369	3 355	6 724	589	548	1 137	7 861	17,48	16,33	16,90
3	$\frac{+}{+} \times \frac{v}{Y}$	130	3 804	3 986	7 790	757	719	1 476	9 266	19,90	18,03	18,94
4	$\frac{+}{+} \times \frac{B}{Y}$	115	3 517	3 732	7 249	672	690	1 362	8 611	19,11	18,48	18,78
5	$\frac{+}{+} \times \frac{f}{Y}$	140	4 058	4 308	8 366	793	794	1 587	9 953	19,54	18,46	18,96
<i>II серия (в среднем 13,80)</i>												
6	$\frac{Y}{Y} \times \frac{y}{Y}$	296	8 650	9 045	17 695	1 609	1 492	3 101	20 796	18,37	16,49	17,52
7	$\frac{y}{y} \times \frac{+}{Y}$	98	3 500	3 477	6 977	696	572	1 268	8 245	19,88	16,45	18,17
8	$\frac{y}{y} \times \frac{v}{Y}$	38	1 317	1 316	2 633	169	124	293	2 926	12,83	9,43	11,13
9	$\frac{y}{y} \times \frac{B}{Y}$	29	905	881	1 786	106	77	194	1 980	11,71	9,98	10,86
10	$\frac{y}{y} \times \frac{f}{Y}$	50	1 517	1 662	3 179	181	179	360	3 539	11,93	10,77	11,32
<i>III серия (в среднем 16,15)</i>												
11	$\frac{v}{v} \times \frac{v}{Y}$	269	7 766	8 287	16 053	1 141	1 164	2 305	18 358	14,69	14,04	14,36
12	$\frac{v}{v} \times \frac{+}{Y}$	112	3 174	3 444	6 618	513	486	999	7 617	16,15	13,58	15,09
13	$\frac{v}{v} \times \frac{y}{Y}$	43	1 360	1 444	2 804	175	176	351	3 155	12,86	12,18	12,52
14	$\frac{v}{v} \times \frac{f}{Y}$	28	885	937	1 822	134	131	265	2 087	15,14	13,98	14,54
15	$\frac{v}{v} \times \frac{B}{Y}$	24	690	728	1 418	83	106	189	1 607	12,02	14,56	13,33
16	$\frac{v}{v} \times \frac{fB}{Y}$	14	286	318	604	43	48	91	695	15,03	15,09	15,07
<i>IV серия (в среднем 16,05)</i>												
17	$\frac{f}{f} \times \frac{f}{Y}$	352	12 154	13 302	25 456	2 128	2 041	4 169	29 625	17,50	15,34	16,38
18	$\frac{f}{f} \times \frac{+}{Y}$	201	5 304	5 614	10 918	1 015	904	1 919	12 837	19,13	16,10	17,58
19	$\frac{f}{f} \times \frac{v}{Y}$	47	1 493	1 496	2 989	269	230	499	3 488	18,02	15,37	16,69
20	$\frac{f}{f} \times \frac{y}{Y}$	87	2 908	2 982	5 890	400	416	816	6 706	13,75	13,95	13,85
21	$\frac{f}{f} \times \frac{B}{Y}$	196	6 417	6 766	13 183	1 073	1 005	2 078	15 261	16,72	14,85	15,76

№	Скрещивания	Число скрещиваний	Число мух Floridae			Число мух se (опытные)			Σ	Показатель жизнеспособности se в % от Floridae			
			♀	♂	Σ	♀	♂	Σ		по ♀	по ♂	по всем	
<i>V серия (в среднем 12,27)</i>													
22	$\frac{B}{B} \times \frac{B}{Y}$	229	7 569	8 465	16 034	1 020	1 097	2 117	18 151	13,47	12,25	13,20	
23	$\frac{B}{B} \times \frac{+}{Y}$	124	4 206	4 492	8 698	541	599	1 140	9 838	12,86	13,33	13,10	
24	$\frac{B}{B} \times \frac{v}{Y}$	30	1 184	1 273	2 457	115	105	220	2 677	9,71	8,24	8,95	
25	$\frac{B}{B} \times \frac{y}{Y}$	14	446	418	864	57	76	133	997	12,78	18,18	15,39	
26	$\frac{B}{B} \times \frac{f}{Y}$	160	5 224	5 489	10 713	617	538	1 155	11 868	11,81	9,80	10,78	
<i>VI серия (в среднем 16,45)</i>													
27	$\frac{fB}{fB} \times \frac{fB}{Y}$	94	2 481	2 626	5 107	544	468	1 012	6 119	21,22	17,82	19,81	
28	$\frac{fB}{fB} \times \frac{+}{Y}$	24	635	655	1 290	91	83	174	1 464	14,33	12,07	13,48	
29	$\frac{fB}{fB} \times \frac{v}{Y}$	8	215	217	432	22	26	48	480	10,23	11,98	11,11	
30	$\frac{fB}{fB} \times \frac{y}{Y}$	30	730	755	1 485	151	167	318	1 803	20,68	22,11	21,41	
		Σ	3 400	104 956	111 174	216 130	17 762	16 958	34 720	250 850	16,92	15,25	16,60

3.  $\frac{v}{+}$  (15,09) « » «III»
4.  $\frac{f}{+}$  (17,58) « » «IV»
5.  $\frac{B}{y}$  (15,39) « » «V»
6.  $\frac{fB}{y}$  (21,41) « » «VI»

Во всех случаях при этом наиболее жизнеспособными оказались формы, гетерозиготные по нормальным аллелям (+). Особенно высокую жизнеспособность показали формы, гетерозиготные по трем аллелям y, f, B (см. последний ряд VI серии).

Высокая жизнеспособность форм  $\frac{+}{+}$  может быть объяснена тем, что у этих форм из всего хромосомного комплекса половые хромосомы яв-

ляются нормальными, а у остальных и эти хромосомы — мутантные.

Так же, как и во многих других наблюдавшихся нами случаях, и здесь реципрокные скрещивания дают неодинаковые результаты. Так, продукты скрещивания  $\frac{♀}{+} \times \frac{♂}{B/Y}$  имеют жизнеспособность 18,78, а реципрокные  $\frac{♀}{B} \times \frac{♂}{+/Y}$  13,10; продукты скрещивания  $\frac{♀}{+} \times \frac{♂}{v/Y}$  имеют жизнеспособность 18,94, а от реципрокного  $\frac{♀}{v} \times \frac{♂}{+/Y}$  15,09

Следует, наконец, отметить низкую в общем жизнеспособность всех форм по сравнению со стандартной культурой Floridae. Эта низкая жизнеспособность исследован-

ных форм явилась, очевидно, результатом отягчающего действия внесенных в их генетические структуры таких элементов, как Су, Вг, Н и С<sub>III</sub>. Это обстоятельство (искусственное создание явно ненормальных генетических структур) снижает, конечно, значимость полученных данных, но другого выхода для нивелирования всей остальной части генотипа, на фоне которого изучалось бы действие отдельных локусов половой хромосомы, не было.

Во всяком случае, на основании полученного материала можно безошибочно сделать вывод об относительно более благоприятном действии на жизнеспособность гетерозиготного строения по отдельным локусам и особенно гетерозиготности пары аллеломорфов, в состав которой входит нормальный аллель, а также и о специфическом действии отдельных локусов и различных их сочетаний.

#### Влияние отбора на явление гетерозиса

Наряду с изучением влияния отдельных хромосом и различных их сочетаний, отдельных локусов половой хромосомы и различных их сочетаний на явление гетерозиса нами исследовалось и влияние на

гетерозис отбора. Со времени Иогансена, разработавшего учение о «чистых» линиях, в генетической науке установился взгляд, что отбор в «чистых» линиях является недействительным, так как никакого сдвига среднего выражения признака, по которому ведется отбор, не дает. Мы поставили перед собой задачу — изучить влияние отбора на жизнеспособность и проявление гетерозиса, а заодно и проверить правильность иогансеновского тезиса о безрезультатности отбора в «чистых» линиях. Начнем с последнего.

По специальной методике нами были созданы для этой цели (как и для всей работы по генетическому анализу гетерозиса) линии *D. melanogaster*, гомозиготные по всем хромосомам. Для большей уверенности в гомозиготном строении эти линии потом были подвергнуты длительному инбридингу типа брат × сестра без искусственного отбора. Одна из таких линий se<sub>4</sub> была подвергнута на протяжении 7 поколений отбору на высокую жизнеспособность. Исследование велось на фоне той же лабораторной культуры *Floriadae*, жизнеспособность которой условно принималась равной 100.

Показатели жизнеспособности линии se<sub>4</sub> в результате отбора менялись, как показано в табл. 4.

Несмотря на значительные коле-

Таблица 4

Отбор в «чистых» линиях

Поклоения	Число мух						Показатель жизнеспособности se в % от <i>Floriadae</i>
	Sepia			Floriadae			
	♀	♂	Σ	♀	♂	Σ	
F <sub>1</sub>	210	260	470	254	260	514	91,44
F <sub>2</sub>	89	78	167	171	128	299	55,85
F <sub>3</sub>	408	570	978	385	424	809	120,89
F <sub>4</sub>	184	184	368	183	208	391	94,12
F <sub>5</sub>	107	114	221	114	145	259	85,33
F <sub>6</sub>	252	274	526	156	176	332	158,43
F <sub>7</sub>	50	55	105	36	48	84	125,00

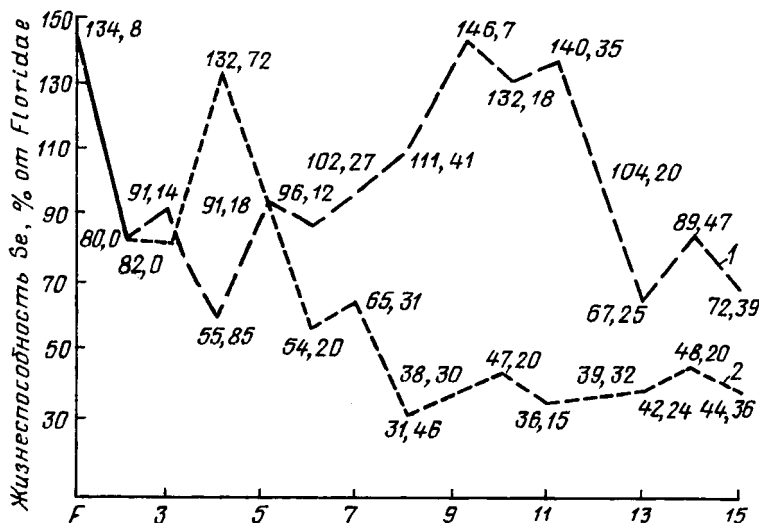
бания жизнеспособности подвергнутой отбору линии по отдельным поколениям, бесспорной является общая тенденция повышения ее в результате отбора. Таким образом, положение о безрезультатности отбора в «чистых» линиях и по нашим экспериментальным данным оказалось неправильным.

При постановке экспериментов по изучению влияния отбора на явление гетерозиса мы исходили из следующих теоретических соображений. Для более высокой жизнеспособности организма необходима и более богатая, расширенная наследственная основа, на базе которой развивается организм. Эффективный отбор на высокую жизнеспособность должен сопровождаться отбором и более богатой наследственной основы. Так как гетерозигота представляет собой более богатую наследственную основу по сравнению с гомозиготой, то отбор на высокую жизнеспособность дол-

жен поддерживать достаточно высокую гетерозиготность отбираемых особей. Известно, что отбор среди высокогетерозиготных форм является более эффективным, чем отбор среди форм высокогомозиготных. Следовательно, о высокогетерозиготном строении высокожизнеспособных форм можно косвенно судить по эффективности отбора среди высокожизнеспособных отобранных форм в обратном направлении, т. е. по минус-отбору на низкую жизнеспособность. Отбор на низкую жизнеспособность, по этим соображениям, должен сопровождаться обеднением, сужением наследственной основы, т. е. в значительной мере увеличением гомозиготности. Если это так, то обратный отбор среди низкожизнеспособных (высокогогомозиготных) форм не должен иметь значительных сдвигов или эти сдвиги должны быть значительно ниже тех, которые будут наблюдаться при отборе в пре-

Рис. 1. Отбор и гетерозис.

1 — отбор из F<sub>2</sub> на maximum; 2 — то же на minimum.



## А. Влияние отбора на жизнеспособность

F	Число скрещиваний	se <sub>5</sub> ×se <sub>4</sub>			Flor.×Flor.			Показатель жизнеспособности se в % от Floridae
		♀ se	♂ se	Σse	♀ +	♂ +	Σ+	
F <sub>1</sub>	16	579	534	1116	375	452	827	134,8
F <sub>2</sub>	76	1545	1528	3073	1817	2026	3843	80,0

Б. Отбор из F<sub>2</sub> на максимальную и минимальную жизнеспособность с последующим обратным отбором от максимума к минимуму и от минимума к максимуму

F×F	Число скрещиваний	se	+	Σ	Показатель жизнеспособности se	Число скрещиваний	se	+	Σ	Показатель жизнеспособности se
		<i>На максимум</i>				<i>На минимум</i>				
F <sub>2</sub> ×F <sub>2</sub>	28	1218	1336	2554	91,14	71	3012	3673	6685	82,00
F <sub>3</sub> ×F <sub>3</sub>	35	1324	2370	3694	55,85	32	2185	1646	3831	132,72
F <sub>4</sub> ×F <sub>4</sub>	21	935	972	1907	96,16	26	1215	1332	2547	91,18
F <sub>5</sub> ×F <sub>5</sub>	40	1894	2219	3113	85,32	63	1918	3538	5456	54,20
F <sub>6</sub> ×F <sub>6</sub>	18	1013	990	2003	102,27	30	1087	1664	2754	65,31
F <sub>7</sub> ×F <sub>7</sub>	36	1833	1645	3478	111,41	67	1412	4488	5900	31,46
F <sub>8</sub> ×F <sub>8</sub>	22	1496	1020	2516	146,70	44	985	2572	3552	38,30
		<i>Обратный отбор на минимум</i>				<i>Обратный отбор на максимум</i>				
F <sub>9</sub> ×F <sub>9</sub>	33	1938	1466	3404	132,18	69	1728	3661	5381	47,20
F <sub>10</sub> ×F <sub>10</sub>	23	1720	1225	2945	140,35	85	1914	5294	7208	36,15
F <sub>11</sub> ×F <sub>11</sub>	22	1164	1117	2281	104,20	102	2018	5132	7150	39,32
F <sub>12</sub> ×F <sub>12</sub>	42	1608	2391	3999	67,25	60	1325	3136	4461	42,24
F <sub>13</sub> ×F <sub>13</sub>	21	987	1103	2090	89,47	39	972	2016	2988	48,20
F <sub>14</sub> ×F <sub>14</sub>	29	1182	1632	2814	72,39	40	892	2011	2903	44,36

делах высокожизнеспособных форм на низкую жизнеспособность. Для изучения этого вопроса нами было взято F<sub>2</sub> от скрещивания линий se<sub>4</sub> и se<sub>5</sub> с показателем жизнеспособности 80,00.

Полученные результаты от 1190 скрещиваний на протяжении 15 поколений представляются в виде табл. 5.

Боле наглядно эти же данные могут быть представлены в виде кривых (рис. 1).

Рассмотрение приведенных данных, охватывающих весьма большой материал по отбору в 14 поколениях, позволяет сделать следующие основные выводы.

Скрещивание двух линий se<sub>4</sub> и se<sub>5</sub>, обладающих пониженной жизнеспособностью, в первом же гибридном поколении дает резкое увеличение жизнеспособности, доходящее до 134,8 % от жизнеспособности стандартной культуры Floridae. Во втором поколении от спаривания F<sub>1</sub>×F<sub>1</sub> без всякого отбора произошло резкое уменьшение жизнеспособности до 80 %. Отбор на максимальную жизнеспособность (без применения инбридинга) в течение 8 поколений привел к значительному возрастанию жизнеспособности — от 91,14 (в F<sub>2</sub>) до 146,7 % (в F<sub>8</sub>).

Обратный отбор в этой же линии

на минимальную жизнеспособность на протяжении 6 поколений сопровождался столь же значительным снижением жизнеспособности — от 146,7 до 72,39 %, т. е. отбор в том и другом случае оказался весьма эффективным.

Начальный отбор из того же  $F_2$  на минимальную жизнеспособность в течение 8 поколений оказался столь же эффективным и привел к снижению жизнеспособности с 82 до 38,3 %.

Обратный отбор на максимальную жизнеспособность в этой линии на протяжении 6 поколений такого успеха, однако, не имел. За указанные 6 поколений отбора на высокую жизнеспособности показатель жизнеспособности удалось поднять всего лишь на 6,06 % (с 38,3 до 44,36). Все эти данные подтверждают высказанные выше теоретические соображения и позволяют прийти к заключению о том, что отбор на высокую жизнеспособность сопровождается расширением, обогащением наследственного основания отбираемых форм.

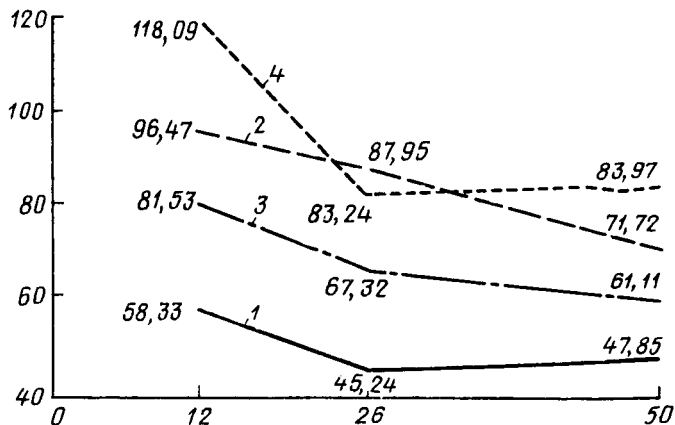
Это обогащение наследственного основания в результате отбора (высокая гетерозиготность) дало возможность эффективно вести отбор в обратном направлении (на низкую жизнеспособность). Отбор же на низкую жизнеспособность сопровождался, по-видимому, сужением, обеднением наследственного основания (возрастанием гомозиготности), благодаря чему обратный отбор в этой линии, с обедненной наследственной основой, на высокую жизнеспособность заметного действия не оказал. Рассмотренные только что данные свидетельствуют также об огромной творческой роли отбора в эволюции организмов, что далеко не всеми учеными признается.

#### Влияние длительности близкородственного спаривания на последствие инбридинга и явление гетерозиса

Существенное влияние на жизнеспособность, а также на явление гетерозиса, наблюдающееся при скрещивании различных инбредных

Рис. 2. Влияние длительности применявшегося близкого родственного спаривания на явление гетерозиса при скрещивании инбредных линий.

1 —  $se_4 \times se_4$ ; 2 —  $se_5 \times se_5$ ; 3 —  $se_4 \times se_5$ ; 4 —  $se_5 \times se_4$ . Все на фоне Floridae.





линий, оказывает длительность применявшегося тесного инбридинга (фактор времени). У Ч. Дарвина по этому вопросу можно найти следующее указание: «У некоторых животных можно в течение долгого времени безнаказанно производить тесное кровосмешение, отбирая самых сильных и здоровых особей, но рано или поздно зло все-таки наступает».

Специальные наши опыты по изучению влияния длительности тесного инбридинга на явление гетерозиса, проводившиеся на протяжении 50 поколений, дали результаты, приводимые в табл. 6.

Более наглядно изменения как жизнеспособности инбридируемых организмов, так и гетерозиса при их скрещивании в зависимости от числа поколений инбридинга можно видеть на кривых (рис. 2).

Приведенные цифровые данные с несомненностью показывают, что с увеличением числа поколений применявшегося инбридинга (брат  $\times$  сестра) показатель жизнеспособности инбридируемых линий  $se_4$  и  $se_5$  падает. Особенно резкое падение показателя жизнеспособности имеет место вначале, в первых поколениях инбридинга; дальнейшее

применение инбридинга заметного действия не оказывает. Так, в то время как от 12-го до 26-го поколения инбридинга показатель жизнеспособности линии  $se_4$  снизился с 58,33 до 45,24 и линии  $se_5$  — с 96,47 до 87,95, за последующий период — с 26-го до 50-го поколения, показатель жизнеспособности линии  $se_4$  почти не изменился; имело место незначительное, практически не имеющее значения, повышение на 2,61 % — с 45,24 до 47,85, а в линии  $se_5$  он продолжал снижаться, но более медленным темпом (понижение с 87,95 до 71,72).

Такая же определенная закономерность наблюдается и в изменениях количественного выражения гетерозиса, наблюдающегося при скрещивании инбредных линий  $se_4 \times se_5$  и реципрокно  $se_5 \times se_4$ .

В начале работы на 12-м поколении инбридинга гетерозис еще довольно заметен и выражается показателем жизнеспособности потомства, полученного от скрещивания линии  $se_4$  (с показателем жизнеспособности 58,33) с линией  $se_5$  (с показателем жизнеспособности 96,47, равным 81,53). Скрещивание тех же линий через 26 поколений

Таблица 6

Влияние длительности инбридинга на жизнеспособность и явление гетерозиса у *Drosophila melanogaster*

Число поколений инбридинга брат $\times$ сестра	$se$	Flor	$\Sigma$	Показатель жизнеспособности $se$	$se$	Flor	$\Sigma$	Показатель жизнеспособности $se$
<i>se<sub>4</sub> <math>\times</math> se<sub>4</sub> на фоне Floridae</i>				<i>se<sub>5</sub> <math>\times</math> se<sub>5</sub> на фоне Floridae</i>				
12	1645	2 820	4 465	58,33	2 136	2 214	4 350	96,47
26	2980	6 587	9 567	45,24	4 762	5 414	10 176	87,95
50	7644	15 973	23 581	47,85	11 969	16 687	11 969	71,72
<i>se<sub>4</sub> <math>\times</math> se<sub>5</sub> на фоне Floridae</i>				<i>se<sub>5</sub> <math>\times</math> se<sub>4</sub> на фоне Floridae</i>				
12	2627	3 222	5 849	81,53	3 292	2 786	6 078	118,09
26	2942	4 370	7 312	67,32	5 847	7 024	12 871	83,24
50	6167	10 092	16 259	61,11	7 822	9 386	17 208	83,97

инбридинга, когда жизнеспособность линии  $se_4$  была 45,24, а линии  $se_5$  — 87,95, дало потомство с показателем жизнеспособности всего лишь 67,32, а скрещивание тех же линий через 50 поколений, когда показатель жизнеспособности линии  $se_4$  был равен 47,85, а линии  $se_5$  — 71,72, дало потомство с показателем жизнеспособности 61,11. То же самое мы наблюдаем и при реципрокных скрещиваниях ( $se_5 \times se_4$  вместо  $se_4 \times se_5$ ).

Гетерозис, исчисляемый показателем жизнеспособности продуктов скрещивания  $se_5 \times se_4$  (в процентах от Floridae), в 12-м поколении инбридинга выражался цифрой 118,09, в 26-м поколении он оказался уже равным 83,24 и таким же по существу остался до 50-го поколения инбридинга (83,97). Все это говорит о значительной роли длительности инбридинга в вызывании вредных последствий инбридинга и в явлениях гетерозиса. В начале инбридинга, когда высокая гомозиготность еще не достигнута и наследственная основа еще достаточно богата, жизнеспособность еще достаточно высока, и гетерозис при скрещивании таких линий довольно ясно обнаруживается.

В начале же инбридинга процесс сужения, обеднения наследственной основы (гомозиготация) идет значительно быстрее, чем в последующих поколениях инбридинга, в результате чего дальнейший инбридинг более медленными темпами снижает как жизнеспособность инбридируемых линий, так и количественное выражение гетерозиса при их скрещивании. Сильно заинбридированные линии настолько ослабевают, что их скрещивание дает весьма малый эффект в смысле проявления гетерозиса. Здесь мы имеем дело, очевидно, с явлением последействия, т. е. с явлением, когда вредные последствия длитель-

ного близкородственного разведения не удается нацело изжить даже скрещиванием различных ослабленных предыдущим длительным инбридингом линий. Материалы табл. 6, так же как и многие другие наши данные, показывают неодинаковые результаты, получаемые от реципрокных скрещиваний. В то время как гетерозис от скрещивания  $\text{O } se_4 \times \text{O } se_5$  в 12-м поколении инбридинга выражался цифрой 81,53, при реципрокном скрещивании  $\text{F } se_5 \times \text{F } se_4$  он достигал цифры 118,09. Эти данные лишней раз толкают на признание существенности роли в явлениях наследственности и гетерозиса цитоплазмы.

#### Влияние длительности аутбридинга в «чистых» линиях на явление гетерозиса

Не менее существенное влияние на жизнеспособность инбридируемых линий и последующий гетерозис при их скрещивании оказывает и аутбридинг, примененный после длительного близкородственного разведения.

Если длительное близкородственное разведение ведет к сужению, обеднению наследственного основания и, как следствие этого, к снижению жизнеспособности, то следующий вслед за длительным инбридингом аутбридинг, хотя бы и в пределах «чистой» линии, должен привести к некоторому расширению наследственного основания и увеличению жизнеспособности, а скрещивание таких, в течение нескольких поколений предварительно заинбридированных, аутбредных линий должно обнаружить некоторый гетерозис.

Усиленное проявление наступающего при этом гетерозиса должно явиться следствием ликвидации путем аутбридинга вредных последствий инбридинга (постепенная

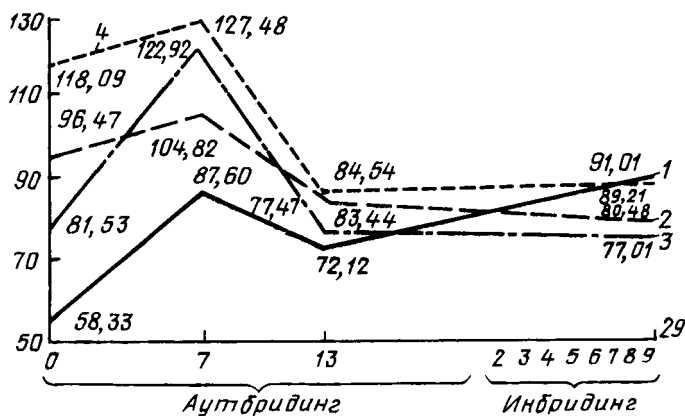


Рис. 3. Влияние длительности аутбридинга в «чистых» линиях после 12 поколений инбридинга на явление гетерозиса. Обозначения те же, что на рис. 2.

ликвидация последствий инбридинга). Поставленные специальные по этому вопросу опыты дали результаты, приводимые в табл. 7.

Представленный в табл. 7 материал по показателям жизнеспособности для большей наглядности изобразим в форме кривых (рис. 3).

Линии, взятые для этого опыта,

были предварительно подвергнуты близкородственному разведению без всякого отбора на протяжении 12 поколений, после чего стали размножаться неродственным спариванием, каждая, однако, в пределах своей линии. Через 7 и 13 поколений аутбридинга определялась жизнеспособность каждой линии (на фоне

Таблица 7

Влияние длительности аутбридинга в «чистых» линиях на жизнеспособность и явление гетерозиса

Число поколений аутбридинга	se	Flor.	Σ	Показатель жизнеспособности se	se	Flor.	Σ	Показатель жизнеспособности se
se <sub>4</sub> × se <sub>4</sub> на фоне Floridae				se <sub>5</sub> × se <sub>5</sub> на фоне Floridae				
0	1 645	2 820	4 465	58,33	2 136	2 214	4 350	96,47
7	2 675	3 054	5 730	87,60	4 541	4 332	8 873	104,82
13	6 238	8 649	14 887	72,12	5 538	6 637	12 175	83,44
20	13 362	14 681	28 043	91,01	11 654	14 480	26 134	85,48
se <sub>4</sub> × se <sub>5</sub> на фоне Floridae				se <sub>5</sub> × se <sub>4</sub> на фоне Floridae				
0	2 627	3 222	5 849	81,53	3 292	2 786	6 078	118,09
7	3 019	2 456	5 475	122,92	2 542	1 994	4 535	127,48
13	4 292	5 540	9 832	77,47	4 752	5 621	10 373	84,54
20	11 992	15 572	27 564	77,01	13 551	15 302	28 853	89,21

Floridae) и продуктов их скрещивания (для определения величины гетерозиса). Через 20 поколений аутбридинга линии стали снова разводиться в тесном инбридинге (брат  $\times$  сестра) в течение 9 поколений, после чего было сделано последнее определение жизнеспособности как самих линий, так и продуктов их скрещивания (нижняя строка табл. 7). Из материалов табл. 7 и рис. 3 можно сделать следующие выводы.

Заинбридированные на протяжении 12 поколений линии  $se_4$  и  $se_5$  через 7 поколений следовавшего за инбридингом аутбридинга значительно повысили свою жизнеспособность: линия  $se_4$  с 58,33 до 87,6 и линия  $se_5$  с 96,47 до 104,82. Дальнейший аутбридинг заметного эффекта уже не дает; наоборот, заметно снижение жизнеспособности у линий  $se_4$  до 72,12 (в 13-м поколении аутбридинга) и у линии  $se_5$  до 84,44.

Что касается количественного выражения гетерозиса, то и в отношении этого признака наблюдается та же самая закономерность. Скрещивание подвергнутых на протяжении 7 поколений аутбридингу линий  $se_4$  и  $se_5$  дало значительное усиление гетерозиса по сравнению с тем, что было до применения аутбридинга: при скрещивании  $\text{♀ } se_4 \times \text{♂ } se_5$  количественное выражение гетерозиса поднялось с 81,53 до 122,92 и при реципрокном скрещивании  $\text{♀ } se_5 \times \text{♂ } se_4$  со 118,09 до 127,4.

Дальнейший аутбридинг, так же как и в отношении жизнеспособности, не только не сопровождался усилением гетерозиса, но и в одном, и в другом случае обнаружено заметное снижение его: при скрещивании  $\text{♀ } se_4 \times \text{♂ } se_5$  снижение это произошло на 44,45 % (со 122,92 в 7-м поколении до 77,47 в 13-м поколении аутбридинга) и при скрещивании  $\text{♀ } se_5 \times \text{♂ } se_4$  на 43,09 % (со 127,48 в 7-м поколении до 84,59 в

13-м поколении). Аутбридинг, примененный после длительного инбридинга (в данном случае на протяжении 12 поколений), сопровождается, очевидно, вначале значительным обогащением наследственного основания, следствием чего является и увеличение жизнеспособности, и более яркое выражение гетерозиса. Дальнейший аутбридинг существенных изменений уже не вызывает и заметного положительного действия не оказывает. По-видимому, здесь, как и в случае влияния длительности инбридинга на жизнеспособность и явление гетерозиса, наряду с изменениями в хромосомном аппарате (в смысле увеличения и уменьшения гомо- и гетерозиготности и наследственных изменений в ядерном аппарате) имеют место и другие, более глубокие, изменения в цитоплазме (в ее биохимических свойствах) и других структурных элементах клетки как целого.

Огромное влияние, наконец, на депрессию при инбридинге и явление гетерозиса при скрещивании оказывают, как показали наши специальные исследования (Е. Я. Борисенко, 1939), и те конкретные условия, в которых развиваются предназначенные для спаривания организмы (температура, характер питательной среды и т. д.).

После того как была написана настоящая работа, из печати вышла работа М. Л. Карп «Индухт и гетерозис» (1940), в которой автор приводит результаты своих исследований по влиянию внутривидового и межвидового взаимодействия на индухт-депрессию и гетерозис.

Изучая жизнеспособность, плодовитость и долговечность плодовой мухи *D. melanogaster* в зависимости от большей или меньшей гомо- и гетерозиготности, М. Л. Карп нашел, что в большинстве проведенных сравнений более гомозиготные мухи

были менее жизнеспособными, менее плодовитыми и менее долговечными, чем мухи, менее гомозиготные. Однако в некоторых случаях формы, гомозиготные по определенным участкам хромосом, были не менее, а иногда более жизнеспособными и продуктивными, чем формы, гетерозиготные по этим участкам. Но в конечных своих выводах М. Л. Карп остается на позициях Джонса и считает, что «гетерозис, наблюдаемый при скрещивании инцухт-линии, в значительной степени обуславливается взаимным перекрытием рецессивов их доминантными аллелями (по схеме Джонса)».

Все изложенное приводит к мысли о сложной генетической обусловленности жизнеспособности и явления гетерозиса, а также о большой зависимости этих свойств от тех конкретных условий, в которых происходит развитие инбредных и скрещиваемых организмов. Гипотезы (Райт, Джонс, Ист и др.), исходящие из узко генетических позиций и объясняющие явление гетерозиса генной комбинаторикой, так же как попытки Г. Нильсона все дело свести к плазмону, должны быть признаны односторонними и неудовлетворительными. Говоря о генетической обусловленности депрессии при инбридинге и гетерозисе при скрещивании, генетическую основу следует понимать более широко, включая в нее всю конституцию половой клетки (ядро со всей его сложной структурой, цитоплазма и другие клеточные структуры в их единстве и во взаимодействии).

Помимо генотипа организма, на депрессию при инбридинге и на гетерозис при скрещивании существенное влияние оказывают условия развития, а также и такие факторы, как отбор, длительность применявшегося инбридинга, дли-

тельность следовавшего за инбридингом аутбридинга и т. д.

## Резюме

1. Попытка ряда ученых (Шелл, Ист, Джонс, Райт и др.) объяснить явление гетерозиса, так же как и депрессии, наступающей при длительном близкородственном разведении, исходя из узко генетических позиций, должна быть признана неудовлетворительной.

2. Наши исследования, проведенные по специальной методике на *Drosophila melanogaster*, ставили своей ближайшей задачей показать влияние протоплазмы, ядра в целом, отдельных его хромосом и различных локусов одной хромосомы (половой) на явление гетерозиса. Изучалось также влияние отбора и фактора времени на явление гетерозиса и последствия тесного инбридинга. Признаками, по которым делалось суждение о количественном выражении гетерозиса при скрещивании различных линий, являлись общая жизнеспособность и плодовитость.

3. Огромный экспериментальный материал, полученный в результате 4-летней работы, позволяет сделать следующие основные выводы:

1) В основе явления гетерозиса, а также и инбредной депрессии лежат не только факторы генетические в узком смысле слова (ядерная наследственность), но и физиологические особенности клетки в целом. Более того, огромное значение имеют и условия внешней среды (температура, характер питания и т. д.).

2) Изучение влияния отдельных хромосом на явление гетерозиса показало, что высокая жизнеспособность обуславливается не только высокой гетерозиготностью, но и специфическим действием отдельных хромосом и различным их сочетанием.

3) Удельный вес отдельных хромосом и всего хромосомного комплекса в целом (в явлениях гетерозиса) далеко не соответствует тому, чего можно было бы ожидать исходя из генетической теории монополии ядра в явлениях наследственности.

4) Так же как и в отношении влияния отдельных хромосом, надо отметить, что существенное значение имеет не только специфика отдельных локусов одной хромосомы, но и различные их сочетания. Наивысшую жизнеспособность обнаруживали формы, гетерозиготные по отдельным локусам половой хромосомы и особенно гетерозиготные по нормальным аллелям.

5) Исследования по влиянию отбора и фактора времени на явление гетерозиса показали, что отбор на высокую жизнеспособность сопровождается расширением, обогащением наследственной основы отби-

раемых особей, а отбор на низкую жизнеспособность ведет, по-видимому, к сужению, обеднению наследственной основы. Отбор в так называемых «чистых» линиях оказался довольно эффективным и доказывает несостоятельность учения о чистых линиях Иогансена.

6) На явление гетерозиса существенно влияние оказывает длительность инбридинга предназначенных для будущего скрещивания линий, а также и длительность следовавшего за инбридингом аутбридинга.

7) Огромное влияние на явление гетерозиса при скрещивании, так же как и на последствия близкородственного спаривания, оказывают условия внешней среды, в которых происходит развитие инбридируемых организмов (температура, характер питания и т. д.).