

О. Л. СЕРОВ

**МОНОМОРФНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ СТРУКТУРНЫХ ГЕНОВ  
В ПОПУЛЯЦИЯХ ДИКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС  
(RATTUS NORVEGICUS)**

(Представлено академиком Б. Л. Астауровым 28 VII 1971)

При оценке степени генетического полиморфизма в популяциях животных и растений в последние годы широко используется электрофоретический анализ белков-ферментов. Применение этого метода позволяет обнаружить около  $\frac{1}{3}$  всех возможных единичных замещений аминокислот в белках (<sup>1, 2</sup>).

Данное сообщение посвящено описанию результатов изучения электрофоретической подвижности ряда ферментов и белков у взрослых крыс дикой и лабораторной популяций. Дикие крысы были отловлены из четырех изолированных популяций Новосибирской обл. Белые крысы линии Вистар получены из питомника «Столбовое». Всего изучено 138 диких (♀ 80 и ♂ 58) и 50 лабораторных (♀ 25 и ♂ 25) крыс.

У животных под эфирным наркозом брали кровь из хвостовой вены. Эритроциты трехкратно отмывали физиологическим раствором и гемолизировали равным объемом бидистиллированной воды. В ряде случаев из органов животных (мозг, сердце, почки) готовили экстракты (<sup>3</sup>). Электрофорез проводили в 14% крахмальном геле с системой буферов: гелевые буферы — 0,05 М трис-ЭДТА-борат pH 7,4; 7,9 и 8,6 или 0,075 М трис-цитратный pH 8,6, электродный буфер 0,3 М боратный pH 8,0—8,3. По окончании электрофореза гелевый блок окрашивали гистохимически для выявления ферментативной активности (<sup>4</sup>) и анализа на белок 0,1% амидо-черным.

В табл. 1 приведен перечень исследованных ферментов и белков. Структуру исследованных ферментов и белков в плазме и эритроцитах контролируют ориентировочно 20 аутосомных и 1 сцепленный с полом ген. Структуру изозимов малакдегидрогеназы (НАДФ-зависимая) и ацетилхолинэстеразы в сердечной мышце и головном мозге, вероятно, контролируют 3 аутосомных гена. Во всех случаях, когда у животного наблюдали изменение электрофоретической подвижности фермента или белка, проводился генетический анализ. Было проведено 11 скрещиваний и исследовано 67 гибридов первого поколения.

Как видно из табл. 1, нами у исследованных животных не было обнаружено наследуемых изменений электрофоретической подвижности перечисленных ферментов-белков. Полученные данные свидетельствуют о выраженном мономорфном состоянии исследованных локусов у вида *Rattus norvegicus*. Вероятно, такой мономорфизм можно рассматривать как видовой признак, поскольку при изучении подобных генов, например, у мышей (<sup>5, 6</sup>), улиток (<sup>3</sup>), некоторых видов дрозофил (<sup>8-10</sup>) и человека (<sup>11</sup>) обнаруживается полиморфизм 25—50% локусов, а гетерозиготность достигает 60%. Вместе с тем, недавно проведенное исследование шести локусов, определяющих структуру ферментов у *Drosophila melanogaster* и *Drosophila simulans*, показало, что у первых 5 локусов полиморфны, тогда как у вторых по всем локусам наблюдался мономорфизм (<sup>12</sup>).

У ряда инбредных линий лабораторных крыс отмечены межлинейные различия, выражающиеся в разной электрофоретической подвижности некоторых белков (трансферинов, гаптоглобинов, церулоплазмينا) (<sup>13</sup>). Од-

Таблица 1

| Белки                               | Источник белка | Число генов | Дикie крысы    |                  | Белые крысы    |                  |
|-------------------------------------|----------------|-------------|----------------|------------------|----------------|------------------|
|                                     |                |             | чисто животных | генетич. вариант | число животных | генетич. вариант |
| Арилэстераза                        | Плазма         | 2           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Холинэстераза                       | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Амилаза                             | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Церулоплазмин                       | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Фосфатаза щелочная                  | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Кислая                              | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Каталаза                            | Эритроциты     | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Малатдегидрогеназа (НАД-зависим.)   | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа       | »              | 1 *         | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Лактатдегидрогеназа                 | »              | 1 **        | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Оксидаза тетразолия                 | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Карбоангидраза                      | »              | 2           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Алпэстераза                         | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Ацетилхолинэстераза                 | Мозг           | 1           | 20             | 0                | 0              | 0                |
| Малатдегидрогеназа (НАДФ-зависимая) | Сердце         | 2           | 20             | 0                | 0              | 0                |
| Гемоглобины                         | Эритроциты     | 2           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Преальбумин                         | Плазма         | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Альбумин                            | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| $\alpha_2$ -Глобулин                | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |
| Трансферин                          | »              | 1           | 138            | 0                | 50             | 0                |

\* Ген сцеплен с полом.

\*\* В эритроцитах выявляется только изотип 5 и следы изотипа 4.

нако не исключено, что описанный полиморфизм не связан с изменением структурных генов, поскольку это сложные молекулы, в составе которых имеются различные небелковые компоненты. Количественные и структурные изменения последних также могут выразиться в изменении электрофоретической подвижности молекулы в целом.

Механизмы, определяющие поддержание моно- или полиморфизма, остаются неизвестными. Среди вероятных факторов, способствующих поддержанию мономорфизма некоторых генов, важное место занимают иммунологические взаимоотношения матери и плода (<sup>14</sup>). Известно, что у крыс плацента гемохориального типа, легко проницаемая для антител (<sup>15</sup>), вследствие чего возможна селективная эмбриональная гибель потомков, имеющих структурные изменения в белках.

Автор выражает глубокую благодарность Л. Н. Трут и В. И. Евсикову за ценные замечания и активное участие в организации данной работы, а также Т. И. Заводчиковой за квалифицированную техническую помощь.

Институт цитологии и генетики  
Сибирского отделения Академии наук СССР  
Новосибирск

Поступило  
23 VII 1971

## ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> M. O. Daynoff, R. V. Eck, Atlas of Protein Sequence and Structure, Maryland, 1968. <sup>2</sup> C. R. Shaw, Biochem. Genet., 4, 275 (1970). <sup>3</sup> О. Л. Серов, Л. И. Корочкин, Онтогенез, 2, 199 (1971). <sup>4</sup> C. R. Shaw, R. Prasad, Biochem. Genet., 4, 297 (1970). <sup>5</sup> R. K. Selander, S. Y. Yang, Genetics, 63, 653 (1969). <sup>6</sup> M. L. Petras, J. D. Reimer et al., Canad. J. Genet. Cytol., 11, 497 (1969). <sup>7</sup> C. Manwell, C. M. A. Baker, Comp. Biochem. Physiol., 26, 195 (1968). <sup>8</sup> R. C. Lewontin, J. L. Hubby, Genetics, 54, 595 (1966). <sup>9</sup> F. M. Johnson, C. G. Kanapi et al., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 56, 119 (1966). <sup>10</sup> W. S. Stone, M. R. Wheeler et al., Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 59, 102 (1968). <sup>11</sup> H. Harris, D. A. Hopkinson, J. Luffman, Ann. N. Y. Acad. Sci., 151, 232 (1968). <sup>12</sup> E. M. Berger, Genetics, 66, 677 (1970). <sup>13</sup> V. Doležalová, Z. Brada, Comp. Biochem. Physiol., 26, 301 (1968). <sup>14</sup> K. Bauer, Humangenetik, 10, 8 (1970). <sup>15</sup> M. Clara, Entwicklungsgeschichte des Menschen, Heidelberg, 1967.