

В. А. СТРУННИКОВ

**ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОВЫШЕННОЙ ГЕТЕРОЗИСНОСТИ
ГОМОЗИГОТНЫХ ПО ВСЕМ ЛОКУСАМ ПАРТЕНОГЕНЕТИЧЕСКИХ
САМЦОВ ТУТОВОГО ШЕЛКОПРЯДА**

(Представлено академиком Д. К. Беляевым 15 XII 1975)

Нами показано, что в ответ на переход полулеталя в гомозиготное состояние в аутбредной линии в течение ряда поколений образуется хорошо скоординированный компенсационный комплекс генов (к.к.г.). Этот комплекс, состоящий из доминантных генов «жизнеспособности» в гомозиготном состоянии, в значительной мере погашает вредное действие неаллельной им гомозиготной полулеталя. В гибридах F_1 полулеталя не действует в связи с переходом в гетерозиготное состояние, а к.к.г., еще сохраняется, хотя и в одной дозе, но в достаточно скоординированном состоянии. Будучи неуравновешенным действием полулеталя, он усиливает сверх обычной нормы метаболические процессы у гибридов F_1 , что приводит к гетерозису. В следующих поколениях гибридов координация генов комплекса нарушается в связи с рекомбинацией хромосом, и гетерозис больше не проявляется так мощно, как у гибридов F_1 . Эти данные мы положили в основу интерпретации гетерозиса под названием гипотезы «неуравновешенных компенсационных комплексов» ⁽¹⁾.

Сочетание разработанного нами мейотического партеногенеза у тутового шелкопряда ⁽²⁾ с амейотическим партеногенезом ⁽³⁾ и половым размножением открыло новую возможность для проверки справедливости высказанной гипотезы гетерозиса. В результате мейотического партеногенеза, индуцированного охлаждением неоплодотворенных яиц при -11° в течение 30 мин., возникают гомозиготные по всем локусам самцы. Повышается ли у гомозиготных самцов, как и в инбредных линиях, способность к гетерозису и, если повышается, то какова природа этого явления — вот те вопросы, на которые мы попытались получить ответы в данной работе.

Для этого от партеногенетических самок высокожизнеспособного партеногенетического клона № 29 (клон 29) ⁽⁴⁾ получили путем прогрева (46° , 18 мин.) очередное амейотическое поколение, повторяющее гетерозиготный генотип матерей, и охлаждением (-11° ; 30 мин.) — партеногенетических самцов, представленных разными, но строго гомозиготными генотипами. Партеногенетические самки и самцы клона 29 одновременно скрещивались с генетически несхожей с ними промышленной породой Белококонная 1 (Б-1). Гибрид ♀29 гетерозиготная $\times$ ♂ Б-1 (контроль) был представлен 50 оплодотворенными кладками, а гибрид ♀ Б-1 $\times$ ♂ 29 гомозиготный (опыт) — 53 кладками. Летом 1974 г. смесь полукладок гибрида ♀ 29 гетерозиготная $\times$ ♂ Б-1 дал на 11,5% больший урожай, чем обе родительские формы в среднем. В свою очередь смесь полукладок гибрида ♀ Б-1 $\times$ ♂ 29 гомозиготный оказалась на 17,2% ($P < 0,001$) урожайнее гибрида ♀ 29 гетерозиготная $\times$ ♂ Б-1. Превышение урожайности летом произошло в основном за счет более высокой жизнеспособности. Этот же опыт был повторен весной 1975 г. на перезимованных полукладках. Превышение урожайности в лучших экологических условиях составило 9,6%. Теперь оно почти в равной мере обуславливалось более высокими показателями жизнеспособности и веса кокона, чем у контрольного гибрида.

Одновременно со смесями 53 гибридных семей летом 1974 г. были индивидуально выкормлены 10 других гибридных семей ♀ Б-1 × ♂ 29 гомозиготный. В среднем по урожаю они превосходили на 17,4% контрольный гибрид. Но теперь выявилась значительная изменчивость между семьями и исключительно высокая выравненность внутри семей. Несколько семей существенно превосходили контрольный гибрид, иногда на 30%.

Очень важно установить генетические причины повышения гетерозисности у гомозиготных самцов, которое имеет место несмотря на то, что эти

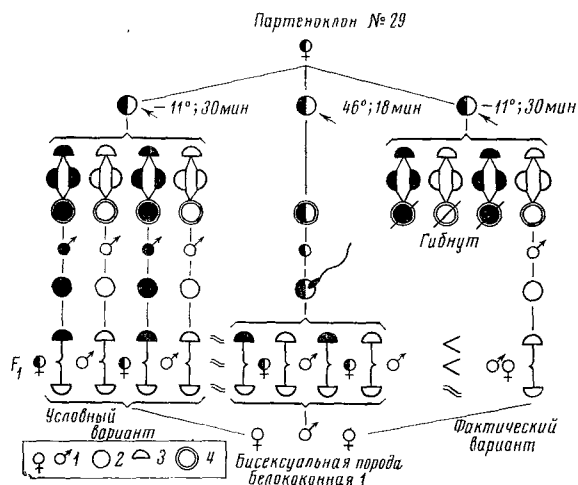


Рис. 1. Цитогенетические процессы при половом и партеногенетическом размножении мейотического и амеiotического типа, объясняющие возникновение повышенной гетерозисности у строго гомозиготных партеногенетических самцов. 1 — особи; 2 — ооциты и сперматозоиды; 3 — гаметы; 4 — зиготы. Гетерозиготы по паре аллелей — наполовину темные круги; гомозиготы — темные и белые круги; гаметы в зависимости от аллеля — темные или белые полукруги

ную диплофазу в виде гомозиготных самцов мейотического происхождения. Только после этого, т. е. спустя одно поколение, гаметы этих самцов и обычные гаметы амеiotических самок одновременно сливаются во время оплодотворения с гаметами породы Б-1.

В левой части рисунка приведен условный вариант, в котором допущена 100% жизнеспособность гамет и образованных ими гомозиготных партеногенетических самцов. Поскольку гаметы каждого самца совершенно идентичны гамете, давшей начало данному самцу, то ясно, что между совокупностью исходных гамет и гаметами гомозиготных самцов следует поставить знак равенства, в то время как между теми же гаметами гомозиготных самцов и гаметами, полученными в результате мейоза, вызванного осеменением яиц, — знак подобия, или сходства. Следовательно, цитогенетический механизм мейотического партеногенеза сам по себе не может привести к изменениям генетической структуры.

Так как сходные гаметы партеногенетических самцов и самок объединяются в процессе оплодотворения, в свою очередь, со сходными гаметами породы Б-1, то возникшие гибриды ♀ 29 гетерозиготная × ♂ Б-1 и ♀ Б-1 × ♂ 29 гомозиготный в условном варианте должны иметь в такой же мере сходные генотипы и, следовательно, проявлять одинаковую силу гетерозиса. В действительности гибрид ♀ Б-1 × ♂ 29 гомозиготный оказался значительно более гетерозисным, чем контрольный гибрид ♀ 29 гетерозиготная × ♂ Б-1 (см. правую часть рис. 1). Следовательно, гаметы гомозиготных самцов, принявших участие в формировании гибрида, были более

самцы находятся в таком же тесном родстве с их матерями — амеiotическими самками, какое бывает между потомками, возникшими в результате самооплодотворения.

Ооциты амеiotических самок клона 29, подвергнутые охлаждению (см. левую и правую часть рис. 1), дают гаметы, генетически сходные с гаметами, полученными на одно поколение позже от таких же ооцитов, но стимулированных к мейозу проникновением сперматозоидов (см. центральную часть рис. 1). Существенной особенностью эксперимента является то, что гаметы, полученные в результате охлаждения, перед сочетанием с гаметами породы Б-1 проходят, как уже отмечалось, своеобраз-

гетерозисны, чем совокупность первоначальных гамет, продуцированных самками клона 29 после мейоза, стимулированного как охлаждением, так и осеменением. Поскольку гаметы каждого гомозиготного самца идентичны его исходной гамете, давшей начало данному самцу, то ясно, что гетерозисные генотипы не возникли заново в процессе мейотического партеногенеза (они были в общей совокупности исходных гамет), а лишь дифференцировались в результате отсева менее гетерозисных гамет. Поэтому познание генетической разницы между отсеянными и оставшимися гаметами должно пролить свет на природу как процессов, формирующих гетерозисные генотипы, так и на само явление гетерозиса.

Фактический вариант опыта (правая часть рис. 1) отличается от условного (со 100% жизнеспособностью) тем, что в действительности имеет место очень жесткий отбор, в результате которого до плодовых бабочек-самцов развивается всего лишь 0,5% от общего числа яиц, начавших развиваться путем мейотического партеногенеза. Остальные зиготы погибают на разных стадиях развития по причине перехода летелей и полулетелей в гомозиготное состояние. При этом все летали и значительное количество полулетелей элиминирует в течение всего лишь одного поколения. Это приводит к тому, что гибрид ♀ Б-1 × ♂ 29 гомозиготный, в отличие от контрольного гибрида, полностью лишен гетерозигот по летальным отцам и имеет меньшее число гетерозигот по полулетальным. Согласно установившимся представлениям, гетерозиготность по летальным и полулетальным чаще благоприятствует гетерозису. В нашем опыте гибрид с участием гомозиготного самца оказался более гетерозисным, хотя число гетерозигот по вредным генам у него значительно меньше, чем у контрольного гибрида. Отсюда вытекает важный вывод: гетерозиготность по вредным генам, по крайней мере в данном эксперименте, не сыграла решающей роли в проявившемся гетерозисе. Поскольку это так, то причины дифференциации гамет следует искать в изменении концентрации полезных генов, вызванном гомозиготностью вредных генов в партеногенетической диплофазе. К числу вредных генов, запускающих процесс генетических перестроек, нельзя отнести летали, так как при независимом распределении их в мейозе и адаптивной ценности, равной нулю элиминация гамет, отягощенных такими летальными, не приведет к возникновению разницы между элиминированными и сохранившимися генотипами. Совершенно иную генетическую ситуацию создает переход полулетелей в гомозиготное состояние. Несомненно, в течение гомозиготной диплофазы отсеиваются полулетали с наименьшей адаптивной ценностью. Однако концентрация и сила действия оставшихся полулетелей у выживших мейотических самцов еще настолько высоки, что все без исключения гомозиготные самцы, а их было много тысяч, росли и развивались крайне замедленно и завивали в 2—3 раза более легкие коконы, чем нормальные.

Совершенно очевидно, что при таких тяжелых генетических условиях, когда каждый гомозиготный самец буквально на грани смерти, существенную роль должен сыграть отбор на полезные гены, компенсирующие вредное действие неаллельных им гомозиготных полулетелей. Выживут только те самцы, у которых действие доминантных и гомозиготных генов — компенсаторов окажется сильнее действия полулетелей.

Как и в раннем нашем опыте ⁽¹⁾, мы вновь столкнулись с возникновением к.к.г., образуемых в ответ на переход полулетелей в гомозиготное состояние. Только теперь этот процесс совершается не постепенно в ходе последовательных поколений, а всего лишь в одно поколение. Несмотря на это, достигается высокий эффект селекции на повышенную концентрацию генов-компенсаторов. Это находит объяснение, во-первых, в том, что эти гены в достаточном количестве находились в исходном клоне 29 потому, что клон выведен в результате длительной селекции на способность к партеногенезу ⁽⁴⁾. Большинство генов, контролирующих такую способность, как теперь выяснено ⁽⁵⁾, одновременно обуславливают и высокую

жизнеспособность. Мейотические зиготы, происходящие от менее жизнеспособного исходного материала, обычно гибнут на эмбриональной стадии: у них не хватает полезных генов для компенсации действия гомозиготных полуметаллов. Во-вторых, высокий эффект селекции определяется большой концентрацией полуметаллов в гаметах исходной совокупности, благодаря чему разыгрывается крайне жесткий отбор. Эти обстоятельства весьма существенны и их следует всегда иметь в виду при постановке исследований такого характера.

Высокая концентрация генов, компенсирующих действие полуметаллов в очень незначительной части гамет, приводит в начале к выживанию образованных ими гомозиготных самцов, а затем к повышенному гетерозису в гибридном потомстве выживших самцов. Причиной последнего, очевидно, является переход у гибридов F_1 полуметаллов в гетерозиготное состояние при полном сохранении скоординированного комплекса генов-компенсаторов, присутствующего в гибриде хотя и в одной дозе, но действующего с такой же силой, как и при двойной дозе у гомозиготных самцов, что объясняется доминантным характером входящих в него генов. Неуровновешенное теперь гомозиготными полуметаллами действие к.к.г. приводит к гетерозису.

Таким образом, гетерозис является следствием интенсивного отбора на жизнеспособность, результаты которого максимально проявляются у гибридов F_1 в связи с прекращением действия депрессирующего фактора, вызвавшего в предшествующих поколениях элиминацию нежизнеспособных форм. Результаты теперь уже двух методически по-разному поставленных опытов свидетельствуют в пользу реальности выдвинутой нами гипотезы гетерозиса.

Институт биологии развития
Академии наук СССР
Москва

Поступило
9 XII 1975

Среднеазиатский научно-исследовательский
институт шелководства
Ташкент

ЛИТЕРАТУРА

- ¹ В. А. Струнников, Журн. общ. биол., т. 35, № 5, 666 (1974). ² Е. Р. Терская, В. А. Струнников, Генетика, т. 11, № 3, 54 (1975). ³ Б. Л. Астауров, Искусственный партеногенез у тутового шелкопряда, Изд-во АН СССР, 1940. ⁴ Б. Л. Астауров, Генетика, т. 9, № 9, 93 (1973). ⁵ В. А. Струнников, Бюлл. МОИП, отд., биол., т. 80 (4) (1975).