

ваемых андрогенных самцов с рецессивными анализаторами наблюдалось расщепление, мы имели дело с псевдоандрогенными особями.

Факты развития мозаичных организмов со строго разграниченными секторами на покрове свидетельствуют о существовании в некоторых случаях (в определенных сочетаниях) барьеров, препятствующих прохождению генетически активных веществ между соседними системами или проявлению их эффекта. Имеющиеся экспериментальные сведения [4, 5] говорят также о значении активности («агрессивности») самих генетических структур к инфинированию, степень которой может измениться под влиянием внешних факторов (мутатенов, канцерогенов и др.).

Не исключена возможность, что в наших опытах определенную роль в изменении активности генетических структур и барьерных свойств сыграла высокая температура.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Астауров Б. Л. Биологический журнал, 6, 1, 1937.
- 2 Сарискии С. М. Сб. Наследственность и изменчивость растений, животных и микро-организмов, т. 1, стр. 767, 1959.
- 3 Babilich F., Jacobson A. Science, 149, 3684, 1965.
- 4 Fahmy O. and Fahmy M. Nature, 207, 4996, 1965.
- 5 Parkash O. Nature, 205, 4968, 1965.
- 6 Tanaka J. Advances in Genetics, 5, 1953.
- 7 Tazima J. The Genetics of the Silkworm, 1964.

Т. Р. СОВДЛА

МЕЖАЛЛЕЛЬНАЯ КОМПЛЕМЕНТАЦИЯ

Ген — это участок ДНК, который отвечает за синтез одного типа макромолекул, т. е. последовательность нуклеотидов ДНК гена определяет последовательность нуклеотидов соответствующей мРНК, последовательность нуклеотидов вРНК в свою очередь определяет последовательность аминокислот одного полипептида. Этот полипептид является или сам ферментом, или субъединицей какого-то фермента. При этом, обе аллели одного гена имеют свои мРНК и соответственно свои классы молекул фермента.

Отсюда следует, что две мутации разных генов, встречаясь в дигетерозиготе, комплементарны между собой, — такая дигетерозигота имеет дикий (нормальный) фенотип, так как рядом с каждой испорченной аллелью находится его нормальный партнер.

Зато две мутации одного гена должны быть некомплементарны, при этом, находясь в так называемом транс-положении, т. е. друг против друга на гомологичных хромосомах, в противоположность так называемому

цис-положению, когда они находились бы в одной хромосоме, имея пр-тив себя нормального партнера.

Оказалось все же, что существует, кроме комплементарности и некомплементарности, еще неполная комплементарность: неполный возврат к дикому типу в транс-положении.

Подобное восстановление активности происходит между мутациями одного гена, поэтому данное явление получило название межallelельной комплементарности.

Результаты теста на комплементарность оформляют в виде карты комплементарности. Именно — мутации изображаются непрерывными линиями, некомплементарность же — перекрыванием проекций этих линий. Мутации или группы мутаций, имеющие одинаковый (но отличный от других) спектр комплементации, называются группами комплементации, проекция концов этих групп комплементации на одну линию дает единицы комплементации — клоны. Группы комплементации, покрывающие несколько единиц комплементации, дают возможность на карте комплементации определить линейный порядок мутаций.

Основой межallelельной комплементации является взаимное исправление конформации между идентичными субъединицами ферментов-мультимеров. Само существование межallelельной комплементарности в каком-то локусе показывает, что соответствующий фермент состоит из субъединиц.

Обсуждается вопрос, как отличить межallelельную комплементарность от межгенной, особенно в случаях, когда несколько генов имеют общую мРНК или когда несколько генов определяют структуру одного фермента. Делается вывод, что (1) межallelельная комплементарность характеризуется неполным возвратом к дикому типу, (2) фермент межallelельной комплементации имеет измененные по сравнению с ферментом дикого типа физико-химические свойства (например, термолабильность). При межallelельной комплементации (3) мутации, как правило, объединены на карте комплементации группой некомплементирующих мутаций, которые распределены по всей длине генетической (рекомбинационной) карты; (4) карта комплементации имеет много (≥ 3) единиц комплементации.

Мы исследовали межallelельную комплементарность в локусе ad_2 у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. На основании 32×150 тестов нами была построена карта комплементации этого локуса. Карта состоит из 20 единиц, 53 групп комплементации [1].

На карте изображены мутации, индуцированные рентгеновыми и ультрафиолетовыми лучами, а также азотистой кислотой. Создание карты комплементации дало возможность сравнения их внутригенной специфичности. Во-первых, оказалось, что рентгеновые лучи дают достоверно больше некомплементирующих мутаций, чем азотистая кислота, т. е., по-видимому, вызывают больше хромосомных перестроек (табл. 1). Специфичность можно было оценить также по длине повреждения в белковой молекуле, т. е. по длине линии, изображающей мутацию на

карте комплементации. В расчет принимались только комплементирующие мутации. Достоверной разницы между мутагенами не было (среднее число перекрываваемых клонов около 6). По-видимому, большинство, если не все комплементирующие мутации в нашей системе являются точковыми мутациями.

Таблица I
Количество комплементирующих и некомплементирующих мутаций, вызванных разными мутагенами

| Показатели | УФ-лучи | X-лучи | Азотистая кислота | Критерий соответствия (χ^2) |
|---------------------|---------|--------|-------------------|---|
| Комплементирующие | 39 | 32 | 41 | $\begin{array}{ccc} & \text{УФ-лучи} & \\ 1,2 & \begin{array}{ c } \hline \chi^2 \\ \hline \end{array} & 2,2 \\ \text{HNO}_3 & \frac{\quad}{6,2} & \text{X-лучи} \\ & & \\ & & -3,84 \end{array}$ |
| Некомплементирующие | 10 | 16 | 5 | |

Было интересно установить, как расположены мутации, вызванные разными мутагенами, по длине гена. Оказалось, что азотистая кислота вызывала больше мутаций, чем рентгеновые лучи в левой части карты, на правом конце карты—наоборот.

ЛИТЕРАТУРА

1. Софла Т. Р. Предварительная карта комплементации локуса *ad*, у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. Генетика, 3. 127—131, 1965.

Ю. А. МАГАКЯН

О РОЛИ ДНК В ДИФФЕРЕНЦИРОВКЕ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ ВЫСШИХ ПОЗВОНОЧНЫХ

Дифференцировка клеток в значительной степени определяется синтезом белков, специфичных для последовательных стадий онтогенеза. Поэтому для построения теории индивидуального развития необходимо знать механизм регуляции синтеза специфических белков. Изучение этого механизма на молекулярном уровне у высших животных чрезвычайно затруднено по целому ряду причин, но, если иметь в виду, что генетическая информация, записанная в хромосомах, как бы перекодируется в процессе дифференцировки на «макроуровень» и проявляется в совокупности морфогенетических признаков и свойств, то становится возможным применение для этой цели относительно более доступных методов экспериментальной эмбриологии.