что первичными индуцирующими агентами являются не белки, а ДНК, которая в зависимости от локализации в организме дефинитивной особи обладает различной информацией, определяющей, возможно опосредованно, через синтезированные белки, индуцирование тех или иных клеточных формаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ленбеон Л. Г., Плисецкая Э. М. Физиол. журнал СССР, 46, 1163, 1960.
2. Саксен Л., Тойвонен С. Первичная эмбриональная индукция. ИЛ. М., 1963.
3. Туманишвили Г. Д. Журнал общей биологии, 25, 4, 1964.
4. Lehmann. Rev. Suisse zool., 57, 1, 1950.
5. Mirsky, Pollister. J. Gen. Physiol., 30, 117, 1946.
6. Tolvonon, Saxon. Ann. Acad. Sci. Fenn., Ser. A. IV, 30, 1955.
7. Yamada. Embryologia, 1, 1950.

С. Г. ИНГЕ-ВЕЧТОМОВ

СУПРЕССИЯ

Супрессию следует рассматривать как частный случай эпистаза-взаимодействия, в котором один ген (эпистический или супрессор) подавляет проявление другого гена. Исследование супрессии приносит ценные результаты в разработке проблемы целостности генотипа как системы взаимосвязанных реакций на молекулярном уровне (в плане феногенетики и в эволюционном плане).

Следует рассматривать два основных направления мутационного процесса: прямые мутации и реверсии. В качестве прямой рассматривается всякая мутация, приводящая к отклонению от стандартного — «дикого» типа, а реверсией считается такое мутационное изменение, которое приводит к частичному или полному восстановлению дикого фенотипа.

Реверсии мутантов могут происходить за счет обратных мутаций, то есть за счет точного восстановления дикой аллели исследуемого гена, а также за счет изменений в сайтах и генах, не затронутых прямой мутацией. Всякая повторная мутация, подавляющая проявление прямой, считается супрессорной мутацией.

Принято рассматривать: внутргенные супрессорные мутации, то есть повторные изменения уже мутантного гена, приводящие к восстановлению дикого фенотипа, и мутации генов-супрессоров, то есть мутации любых генов, которые в комбинации с прямой мутацией данного гена, приводят к восстановлению дикого фенотипа. Здесь рассматриваются только мутации генов-супрессоров.

Супрессия включает в себя ряд взаимодействий, происходящих на разных уровнях работы клетки. Так, в настоящее время можно рассма-

тривать три основных типа компенсации метаболических дефектов, вызванных прямой мутацией, за счет мутирования генов-супрессоров.

1) взаимодействие продуктов ферментативных реакций, которое весьма условно можно назвать установлением альтернативного пути синтеза недостающего метаболита;

2) восстановление ферментативной активности мутантных белков;

3) восстановление дикого фенотипа за счет изменения трансляции генетического кода.

Возможные механизмы супрессии находятся в непосредственной связи с характером специфичности супрессора, то есть его способности взаимодействовать с различными мутантными генами и аллелями. Так, механизм (1) свойствен, как правило, супрессорам, лишенным аллельной специфичности и действующим на один или несколько этапов клеточных биосинтезов. Механизмы (2) и (3) обуславливают проявление аллельной, но не генной специфичности. Супрессоры последнего типа, судя по их специфичности, были найдены у дрозофилы, бактерий и фагов, а также у дрожжей. Такой тип супрессора у дрожжей получил название супер-супрессора.

Хоггин и Мортимер продемонстрировали существование двух не сцепленных генов у дрожжей, мутации которых служили доминантными супер-супрессорами, то есть действовали на различные гены, проявляя при этом аллельную специфичность в каждом случае. Объяснение механизма супер-супрессии основывалось на предположении о том, что супрессируемые аллели детерминируют синтез белков, чувствительных к каким-либо нормальным компонентам клетки. Тогда мутации, снижающие концентрацию ингибитора, будут выступать в роли супер-супрессоров.

Другое предположение о механизме супер-супрессии сделал Менни на основании исследования мутаций в локусе *trp*, контролирующем триптофансинтезу у дрожжей. Из 32 изученных аллелей этого гена 13 оказались супер-супрессируемыми. Из 13 аллелей данного типа 11 были не способны к межаллельной комплементации. (Среди несупрессируемых аллелей комплементировало 14, а не комплементировало 8). Основываясь на том, что большинство супрессируемых аллелей не комплементирует, Менни предположил, что супер-супрессируемые мутации — это носители в генетическом коде, а супрессия происходит благодаря изменению трансляции кода, благодаря «осмысленному» нонсенсу.

Еще один подход к исследованию супер-супрессии у дрожжей осуществлен нами при изучении мутационной системы ad_1 — ad_2 . В данном случае доминантные супер-супрессоры обнаружены при исследовании реверсий мутанта по локусу ad_1 . Супрессорные мутации происходили спонтанно, по крайней мере, в шести различных генах. Мы изучали проявление супер-супрессоров в гетерозиготе, в зависимости от сочетания аллелей в локусах ad_1 и ad_2 . Оказалось, что доминантный супер-супрессор S_1 в гетерозиготе при сочетании в компаунде по локусу ad_1 супрессируемой и несупрессируемой аллелей имеет неполное проявление, а именно,

фенотип диплоида частично мутантный. В то же время, если компаунд по ad_1 составлен только из супрессируемых аллелей, диплоид имеет дикий фенотип.

Подобные различия в проявлении супрессора в зависимости от комбинации аллелей локуса ad_2 выражены еще сильнее. Если компаунд по ad_2 представлен супрессируемой и несупрессируемой аллелями, фенотип диплоида—аденин—зависимый ауксотроф. Такая особенность в проявлении супер-супрессора позволила нам изучать его влияние на процесс межallelельной комплементации в локусе ad_2 . В ходе этого исследования было обнаружено явление межallelельной комплементации, индуцированной супер-супрессором, заключающееся в том, что некоторые аллели, не комплементирующие без супрессора, становились способными комплементировать в его присутствии.

Сопоставляя данные, полученные при изучении влияния супер-супрессора на межallelельную комплементацию в локусе ad_2 и при исследовании супрессии мутаций ad_1 , мы предположили, что супер-супрессия заключается в изменении (исправлении) третичной (или ниже) структуры мутантного белка — продукта супер-супрессируемой аллели.