ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

XIX, № 4, 1966

В. П. РЫБЧИН

О МЕХАНИЗМЕ ИНТЕГРАЦИИ ПРОФАГА В ХРОМОСОМУ ESCHERICHIA COLI*

В 1957 г. Ф. Жакоб и Е. Вольман [1] показали с помощью опытов по прерванной конъюгации бактерий, что профаг локализован на хромосоме E. coli. С тех пор было предложено много моделей прикрепления профага к бактериальной хромосоме, но лишь в одной из них этот механизм был рассмотрен детально на молекулярном уровне [2].

Согласно Кэмбеллу, профаг интегрирован в линейную структуру бактериальной хромосомы и составляет с ней непрерывную последовательность, при этом в результате взаимодействия хромосом фага и бактерии происходит перестановка фаговых маркеров по сравнению с их положением на хромосоме вегетативного фага. Кэмпбелл построил свою модель с расчетом на перестановку фаговых маркеров, ибо таков был результат, полученный Калефом и Личиарделло в опытах с конъюгацией бактерий, несущих генетически меченые λ-профаги.

Второе следствие из модели Кэмпбелла — увеличение расстояния между бактериальными маркерами, заключающими профаг, подтверждено недавними экспериментами Сигнера и Ротмана. Сигнер пришел к выводу, что в случае специфической трансдукции бактериальных маркеров фагом Ø 80 близость маркера к профагу—условие не только необходимое, но и вполне достаточное для трансдукции. Именно близость, а не наличие какой-либо специальной гомологии обеспечивает специфическую трансдукцию,— таково третье следствие из модели Кэмпбелла, и, как мы видим, оно блестяще оправдывается.

Обычно при индукции развития умеренных фагов из лизогенных клеток хромосома фага выходит из состояния профага целиком. Но иногда, под действием неизвестных пока сил или просто из-за флуктуации, синапс, а вместе с ним и кроссинговер, может происходить в других точках, причем с тем меньшей вероятностью, чем далее эти точки находятся от обычных мест кроссинговера. При этом образуется хромосома фага, несущая один или несколько бактериальных маркеров, но зато часть фаговых цистронов остается в хромосоме бактерии. Подобный процесс может происходить по обе стороны от профага, причем с одинаковой вероятностью для равноудаленных цистронов.

Наконец, последнее следствие из модели Кэмпбелла—возможность получения рекомбинантных форм фага при скрещивании бактериальных

---

* Из доклада, прочитанного на симпозиуме по генетике, созванном в Ереване с 15 по 20 ноября 1965 г.

штаммов, лизогенизированных разными мутантами одного фага. Калеф и Личнарделло [3] предприняли такую попытку и нашли, что рекомбинации могут происходить между профагами. Но длина хромосомы h-фага слишком мала по сравнению с участком gal-try, и из полученных результатов нельзя сделать четкого вывода о степени корреляции хода рекомбинации в профаге и в соседних бактериальных областях. Такая возможность представилась после того, как Сигнер [4] нашел, что расстояние между локусами Su_{26}^{+} и tryC увеличивается почти в два раза, когда между ними встраивается гибридный фаг $\varnothing h_{80}$, причем фаговый маркер C (светлые стерильные пятна) находится приблизительно посредине между ними. В самом деле, раз длина участка Su_{26}^{-} — try C сравнима с длиной хромосомы фага $\varnothing$80, то при скрещивании бактерий около половины количества рекомбинантов на этом участке должны приходиться на профаг. Это позволяет с большой точностью составить генетическую карту профага и связать ее с ближайшими бактериальными локусами. В свою очередь, в дальнейшем можно будет изучать детали взаимодействия хромосом клетки и фага.

Была составлена генетическая карта вегетативного фага $\varnothing$ 80, на которой, во-первых, наблюдается перестановка маркеров в полном соответствии со схемой Кэмпбелла, причем локус C находится на конце профага, удаленном от гена триптофана. К такому же выводу пришли Франклин и др., работавшие с другим объектом. Эти авторы с помощью метода делеций составили карту гибридного фага $1\varnothing^{80}h^{434}$, находящегося в состоянии профага, и нашли, что он должен быть линейно встроен в бактериальную хромосому. Этот гибрид содержал в себе локусы ответственные за иммунитет, взятые от фага $\varnothing$ 80.

Во-вторых, возможно, что на долю хромосомы профага приходится около половины участка Su_{26}^{-} — try C, ибо даже между первыми изученными локусами заключено 40% этой длины.

Итак, из обзора последних данных, включая и наш эксперимент, следует, что модель Кэмпбелла по интеграции хромосомы профага в хромосому бактерии справедлива. Показательно, что такой же механизм был найден и у Salmonella typhimurium с профагом P22.

В работе принимал участие И. Сигнер, который с нами вместе обсуждал детали постановки опытов. Ему и Ф. Жакобу, руководителю лаборатории в Институте Пастера мы выражаем благодарность.

Ленинградский политехнический институт им. М. И. Калинина

Поступило 10 II 1966 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. F. Jacob and E. Wollman, In The Chemical Basis of Heredity, 1957, p. 468.
2. A. Campbell, Advanc. Genetics, 1962, 11, 101.
3. E. Calef and G. Licciardello, Virology, 1960, 12, 81.
4. E. R. Signer, J. Mol. Biol. 1966, в печати.