

СРАВНЕНИЕ СПЕЦИФИЧНОСТИ ДЕЙСТВИЯ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ И РЕНТГЕНОВЫХ ЛУЧЕЙ НА МУТАБИЛЬНОСТЬ ДРОЖЖЕЙ

С. Г. Ингг-Вечтомов, С. А. Кожин

При использовании микроорганизмов в качестве генетического объекта открываются большие возможности для изучения мутабельности отдельных локусов, а также для исследования специфичности мутагенов. Под специфичностью мутагенов принято понимать способность того или иного агента вызывать предпочтительно определенные изменения генеративных структур. Исходя из такого общего определения, следует рассматривать несколько форм проявления специфичности мутагенов:

1. Специфичность, определяемая по типу хромосомных изменений, — способность мутагена индуцировать хромосомные перестройки или генные мутации. Поскольку большинство мутагенов вызывает оба типа изменений, данный тип специфичности принято характеризовать отношением

Генные мутации

Хромосомные aberrации

2. Генная специфичность мутагенов, т. е. способность предпочтительно вызывать прямые мутации определенного гена (Benzel, 1962; De Serres a. Kolmark, 1958).

3. Аллельная специфичность, т. е. способность мутагена вызывать изменения некоторых аллелей данного гена (Freese, 1959).

4. Внутригенная специфичность, т. е. сродство мутагена к определенным частям гена, что выражается в появлении так называемых «горячих пятен» — мест в пределах гена, которые наиболее часто изменяются под действием данного мутагена (Benzel, 1962). Это может проявляться в возникновении мутантных аллелей определенного типа.

Значительные методические удобства учета реверсий у биохимических мутантов микроорганизмов породили целый ряд исследований, в которых изучается способность к реверсиям двух мутантных генов под действием одного мутагена. Различная частота реверсий по исследуемым признакам часто трактуется как доказательство генной специфичности мутагена (Westergaard, 1957; Дубинин, 1963). Следует помнить, что даже различные аллели одного и того же локуса обладают различной способностью к обратным мутациям. Исходя из этого, нельзя сравнивать мутантные гены по способности к обратным мутациям, так как частота ревертирования каждого из исследуемых локусов не является характеристикой мутабельности гена в целом, а отражает мутабельность лишь исследуемых мутантных аллелей изучаемых генов. В таких случаях при действии мутагена на каждый из локусов будет проявлять-

ся аллельная специфичность, что будет препятствовать выявлению генной специфичности мутагена. Кроме того, всякий тест на обратные мутации не может учесть вероятного взаимодействия мутаций, вновь возникающих, и уже существующей в данном локусе мутации (Crick, Varneit, Brenner, Watts-Tobin, 1961).

Двойные мутанты, используемые для такого рода эксперимента, представляют собой неудовлетворительные системы для изучения мутационного процесса. Как показал Гловер (Glover, 1956), у двойных мутантов изменения метаболизма, вызываемые мутацией одного гена, влияют на мутабельность другого гена. Ошибка в определении дифференциальной мутабельности двух локусов может вытекать также и из того, что реверсии каждого локуса двойного мутанта необходимо учитывать в отдельных вариантах опытов, на средах разного химического состава. Так, Кларк (Clarke, 1962) показал, что присутствие в культуральной среде метионина подавляет появление вариантов ad^+met^- в культуре двойного мутанта $ad\ met^-$ *Schizosaccharomyces pombe*. Наконец, всякий тест на обратные мутации имеет дело с реверсиями в широком смысле слова, в число которых включается и класс супрессорных мутаций. Таким образом, одновременно с невалидизацией теста на обратные мутации необходимо проведение генетического анализа, доказывающего, что полученные реверсии есть истинные обратные мутации. Это затруднительно при проведении эксперимента в больших масштабах.

Учет прямых мутаций в отдельных локусах при изучении мутагенной специфичности позволяет освободиться от большинства недостатков, которые свойственны тесту на обратные мутации. Система, позволяющая учитывать частоту прямых мутаций одновременно в двух локусах, разработана для *Neurospora crassa* (De Serres a. Kolmark, 1958). Аналогичные возможности предоставляют некоторые мутации у бактериофага (Benzel, 1962) и у *Escherichia coli* (Yanoofski a. St-1 a. gene, 1960).

Целью настоящей работы было сравнение специфичности действия двух мутагенов — рентгеновых и ультрафиолетовых лучей посредством учета прямых мутаций у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. Учитывались мутации локусов ad_1 и ad_2 . Изменение каждого из этих генов приводит к потребности в аденине и одновременно к накоплению красного пигмента. Мутанты по локусам ad_1 и ad_2 фенотипически различимы друг от друга, что способствует получению случайной выборки мутантов подобно тому, как это возможно для цистронов $ad-3A$ и $ad-3B$ у *Neurospora crassa* (De Serres a. Kolmark, 1958).

Наша работа была проведена с использованием Петергофских генетических линий дрожжей. Облучению подвергался протоидный гаплоидный штамм 15В-П4, который получен в качестве односпоровой культуры при тетрадном анализе гибрида П4 (Инге-Вечтомов, 1963). Для облучения использовалась 4—5-дневная культура, выращенная на полной среде. Штамм 15В-П4 образует комки, состоящие из большого количества клеток (до нескольких десятков). Лишь незначительная часть культуры представлена отдельными клетками. Так как для облучения необходимо было иметь суспензию, состоящую из отдельных клеток, суспензию культуры 15В-П4 в дистилляте центрифугировали в течение 3 мин при 1000 об/мин. При этом комки клеток осаждались, и в надосадочной жидкости оставались отдельные клетки. Полученную таким образом суспензию использовали для облучения ультрафиолетовыми и рентгеновыми лучами. Дрожжи облучали в цилиндрических стеклянных сосудах диаметром 40 мм и высотой 20 мм. Объем облучае-

мой суспензии 1,5 мл. Воздействие ультрафиолетовыми лучами производилось при помощи двух расположенных параллельно ламп БУВ-30. Суспензию при облучении перемешивали с помощью магнитной мешалки. Мощность дозы — 50 эрг/сек на 1 мм², доза излучения — 3000 эрг/мм². Рентгенизация осуществлялась при помощи аппарата РУМ-7. Напряжение — 40 кВ, ток — 10 мА, расстояние от антиматоды — 7,5 см, фильтр — 0,1 мм Al, мощность дозы — 8000 р/мин. В работе использованы дозы 30 000, 45 000 и 60 000 р.

Облученную суспензию рассеивали на чашки с полной средой.¹ После инкубации в течение 2—3 суток при 30° выделяли мутанты, накапливающие красный пигмент. Испытания мутантов на ауксотрофность проводились в жидкой среде. Если на 6-й день инкубации при 30° пробирка с жидкой минимальной средой оставалась прозрачной, мутант, посеянный в эту пробирку, определяли как нерастающий на минимальной среде.

Генотипы выделенных мутантов могли быть определены скрещиванием с гаплоидными тест-культурами: 6-ПЗ генотипа $a ad_{1-6-13} ad_2^-$ и 3Г-П1 генотипа $a ad_1^+ ad_2$, где a — принадлежность к одному из двух типов спаривания (a или α), ad_1 и ad_2 — принятое нами условное обозначение независимых мутаций, приводящих к потребности в аденине с одновременным накоплением красного пигмента. Происхождение штаммов 6-ПЗ и 3Г-П1, а также гибрида П4 описано ранее (Инге-Вечтомов, 1963).

Скрещивание исследуемых мутантов с тестерами производилось следующим способом: на чашку Петри с агаризованной полной или минимальной средой шпательными наносили суспензию тестера. После подсыхания ее на шпатель наносили каплями суспензии испытуемых мутантов. Чашки инкубировали в течение 3—4 дней при 30°. Если испытуемый штамм несет мутацию в локусе ad_1 , то при скрещивании с тестером 3Г-П1 он образовывал прототрофный гибрид генотипа

$$\frac{a ad_1^+ ad_2}{a ad_1 ad_2^+}$$

что выражалось в появлении белого пятна на фоне красного тестера, если испытание производилось на полной среде. Если испытание проводилось на минимальной среде, ни тестер, ни испытуемый мутант не вырастали, а вырастал лишь гибрид. При скрещивании того же мутанта с тестером 6-ПЗ мутация ad_1 оказывалась в гомозиготе, и гибрид не был замечен на фоне тест-культуры. Такой метод позволял охарактеризовать генную специфичность мутагенов относительной частотой мутирования локусов ad_1 и ad_2 .

В работе был использован также штамм R₅, представляющий собой ревертант мутанта 6-ПЗ, возникший за счет доминантной супрессорной мутации. Генотип штамма R₅ $ad_{1-6-13} S_5$, где S₅ — доминантная супрессорная мутация, специфичная для некоторых аллелей локуса ad_1 (Инге-Вечтомов, 1964).

Все 180 изолированных нами вариантов, нуждающихся в аденине и накапливающих красный пигмент, оказались мутантными по одному из двух локусов — ad_1 и ad_2 . Данные по сравнительной мутабельности

¹ Полная и ацетатная среды, использованные в работе, описаны в статье И. А. Захарова (1961). Минимальная среда отличалась от полной отсутствием дрожжевого автолизата, а также тем, что непосредственно перед посевом на минимальную среду в нее добавлялись растворы витаминов (биотина и тиамин).

локусов ad_1 и ad_2 под действием рентгеновых и ультрафиолетовых лучей представлены в табл. 1. Под действием ультрафиолетовых лучей локус ad_2 мутировал в 2,83 раза чаще, чем локус ad_1 . Под действием рентгеновых лучей локус ad_2 также мутировал чаще, чем локус ad_1 . Причем данные по относительной мутабельности ad_1 и ad_2 , полученные при воздействии тремя различными дозами рентгеновых лучей, оказались статистически однородными ($\chi^2=0,2068$, $p>0,5$), что позволило их суммировать. Таким образом, было получено общее отношение мутабельности $\frac{ad_2}{ad_1}$ под действием рентгеновых лучей, равное 2,04. Сравнение этого отношения с аналогичным отношением для ультрафиолетовых лучей (2,83) показало, что различие между ними статистически недостоверно ($\chi^2=1,48$, $p>0,20$). Это означает, что различия в генной специфичности исследуемых мутагенов нами не обнаружено.

Таблица 1

Мутабельность локусов ad_1 и ad_2 под действием рентгеновых и ультрафиолетовых лучей

Вид излучения	Доза	Выживаемость в %	Частота мутирования $\frac{ad_2}{ad_1}$	ad_1	ad_2	$\frac{ad_2}{ad_1}$
Рентгеновые лучи	30 000 p	1,94 ± 1,313	0,4 · 10 ⁵	3	1	2
	45 000 "	1,14 ± 0,293	5,9 · 10 ⁶	43	15	2,8
	60 000 "	0,97 ± 0,302	8,6 · 10 ⁵	42	13	2,9
УФ-лучи	3000 эрг/мм ²	5,15 ± 4,932	13,0 · 10	92	24	6,8

Примечание. Значения выживаемости и мутабельности представляют собой средние величины, вычисленные из четырех повторностей опыта.

Как в локусе ad_1 , так и в локусе ad_2 прямые мутации приводили к появлению двух групп мутантов, различимых фенотипически: мутации полностью блокирующие синтез аденина и лишаящие мутант способности расти на минимальной среде (полный блок), и мутации, лишь до некоторой степени тормозящие синтез аденина. При этом мутант сохраняет способность слабо расти на минимальной среде (частичный блок). Штаммы, несущие полный блок в синтезе аденина, накапливают большое количество пигмента и на полной среде образуют ярко-красные колонии. Штаммы, несущие частичный блок, образуют на полной среде розовые колонии. Вероятно, полное или частичное блокирование синтеза аденина является фенотипическим выражением различных изменений гена. При этом относительную частоту двух типов мутаций, возникающих в отдельном локусе, следует рассматривать как отражение внутренней специфичности исследуемого мутагена.

Из 180 мутантов, полученных в наших опытах, по характеру блока было проверено 175. Частоты возникновения полных и частичных блоков в синтезе аденина, в локусах ad_1 и ad_2 под действием ультрафиолетовых и рентгеновых лучей приводятся в табл. 2. Из данных таблицы видно, что под действием обоих агентов для мутаций в локусе ad_2 отношение

$$\frac{\text{Частичные блоки}}{\text{Полные блоки}} = 0,44$$

выше, чем аналогичное отношение по локусу ad_1 для мутаций, индуцированных ультрафиолетовыми лучами (0,15). После действия рентгеновых лучей нам не удалось выделить ни одного мутанта по локусу ad_1 с частичным блоком в синтезе аденина. Это может быть объяснено тем, что выборка мутантов ad_1 меньше выборки мутантов ad_2 , а также тем, что частичные блоки в локусе ad_1 составляют значительно меньшую долю от всех мутаций в локусе ad_1 , чем частичные блоки в локусе ad_2 от всех мутаций в локусе ad_2 . Статистическая обработка результатов показывает, что при данном числе проанализированных мутантов различие в действии ультрафиолетовых и рентгеновых лучей недостоверно (для локуса $ad_1 t_{diff} = 0,1$). Таким образом, использованный критерий также не обнаружил разницы в действии ультрафиолетовых и рентгеновых лучей.

Таблица 2

Полные и частичные блоки в синтезе аденина благодаря мутациям в локусах ad_2 и ad_1 , возникающим под действием ультрафиолетовых и рентгеновых лучей

Вид излучения	ad_2			ad_1		
	частичные	полные	$\frac{\text{частичные}}{\text{полные}}$	частичные	полные	$\frac{\text{частичные}}{\text{полные}}$
Рентгеновы лучи	18	41	0,44	0	28	0,00
УФ-лучи	20	45	0,44	3	20	0,15

Мы имели еще одну возможность сравнить характер внутригенной специфичности используемых в работе мутагенов. Нами было показано, что в локусе ad_1 могут возникать мутантные аллели, подавляемые доминантным супрессором, не сцепленным с локусом ad_1 , а также мутантные аллели, не подавляемые этим супрессором. Подавляемые и не подавляемые супрессором аллели локуса ad_1 , не различимые фенотипически, можно различить, используя тест-культуру ЗА-П135, выведенную для этой цели.

Для получения тестера ЗА-П135 было проведено скрещивание штамма R_5 , несущего мутацию в локусе ad_1 , подавленную доминантным супрессором S_5 , и штамма 4-ПЗ, представляющего собой двойной мутант по локусам ad_1 и ad_x . В результате скрещивания получен гибрид П135 генотипа

$$\frac{\alpha ad_{1-6-пз} ad_x^+ S_5}{\alpha ad_{1-6-пз} ad_x^+ S^+}$$

При тетрадном анализе П135 в качестве односпорового клона был выделен штамм ЗА-П135, генотип которого $\alpha ad_{1-6-пз} ad_x S_5$. Доминантный супрессор S_5 подавляет эффект мутации $ad_{1-6-пз}$, но не способен подавлять мутацию ad_x . Таким образом, штамм ЗА-П135 является ауксотрофом. Это позволяет отбирать на минимальной среде гибриды от скрещивания ЗА-П135 с мутантами по локусу ad_1 . Такие гибриды представляют собой гетерозиготу по локусу ad_x , по доминантному супрессору S_5 и компаунд по локусу ad_1 . Как было показано нами в другой работе (Инге-Вечтомов, 1964), фенотип такого гибрида зависит от комбинации аллелей компаунда. Если обе аллели локуса ad_1 оказываются подавляемыми супрессором S_5 , гибрид не накапливает красного пигмента и хорошо растет на минимальной среде, т. е. колонии гибрида появляются на 2-й день после посева. Если одна из пары аллелей компаунда не по-

давляется супрессором, гибрид накапливает небольшое количество красного пигмента и плохо растет на минимальной среде. Розовые колонии гибрида вырастают на 5—6-й день.

Практически отношение мутантных аллелей локуса ad_1 к супрессору S_5 определяли следующим образом. На чашку с минимальной средой петлей наносили штрих суспензии тестера 3А-П135, а на него каплями суспензии испытуемых мутантов. Между клетками тестера и испытуемых мутантов на минимальной среде происходила копуляция. Через двое суток на месте нанесения некоторых мутантов появлялись белые гибридные колонии. В этих случаях испытуемые мутантные аллели определялись как подавляемые супрессором S_5 . Мутанты, которые на вторые сутки не дали роста в результате гибридизации с тестером 3А-П135 на минимальной среде, определялись как несущие аллели, не подавляемые супрессором S_5 . В местах нанесения таких мутантов рост появлялся лишь на 5—6-й день в виде розовых колоний.

Данный метод позволил сравнить частоту появления супрессируемых и несупрессируемых мутаций в локусе ad_1 под действием рентгеновых и ультрафиолетовых лучей. Результаты такого сравнения, представленные в табл. 3, показывают, что соотношение двух типов мутаций, возникающих в локусе ad_1 , одинаково при действии ультрафиолетовых и рентгеновых лучей $t_{\text{эф}} \ll 3$, т. е. использованный способ также не позволил обнаружить разницу в действии примененных мутагенов по их внутригенной специфичности.

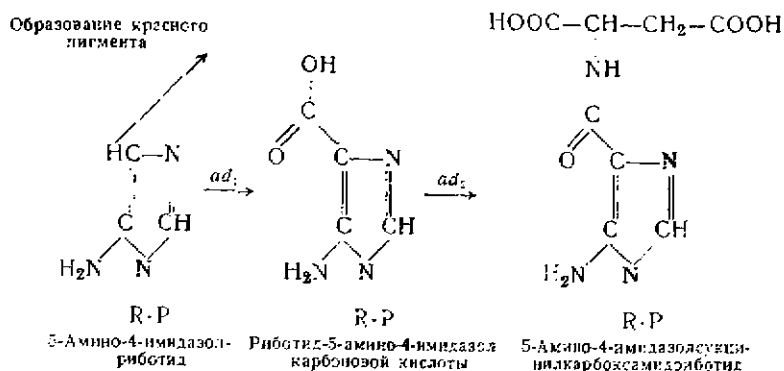
Таблица 3

Появление в локусе ad_1 под действием ультрафиолетовых и рентгеновых лучей мутаций, подавляемых и не подавляемых супрессором S_5

Вид излучения	Мутации ad_1		супрессируемые несупрессируемые
	супрессируемые	несупрессируемые	
Рентгеновы лучи	2	20	0,10
УФ-лучи	3	16	0,12

Итак, в сообщаемой работе была использована система мутаций приводящих к потребности в аденине с одновременным накоплением красного пигмента. У дрожжей-сахаромицетов известно 8 локусов, контролирующих синтез аденина (Levinthal, Fogel, a. Hurst, 1962). Мутации только в двух из них — ad_1 и ad_2 — приводят к накоплению красного пигмента (Roman, 1956). Локус ad_1 расположен на расстоянии 10 стрейнов от центромеры. Локус ad_2 не сцеплен с центромерой и с локусом ad_1 (Hwang, Lindegren a. Lindegren, 1963). Все изолированные нами мутации распределились также по двум локусам, названным ad_1 и ad_2 . Мы не имели возможности установить аллельность полученных мутаций тем мутациям, которые описаны в литературе, и потому прибегли к буквенным индексам. Ранее (Инге-Вечтомов, 1963) было показано, что локус ad_2 не сцеплен с центромерой. По предварительным данным, полученным С. А. Кожиным, Б. В. Симаровым и Н. Г. Сусливой, локус ad_1 обнаруживает сцепление с центромерой. Расстояние ad_1 от центромеры оказалось равным 10 стрейнам, т. е. локус ad_1 , по-видимому, соответствует локусу ad_1 , а локус ad_2 — локусу ad_2 . Метаболический эффект мутаций в локусах ad_1 и ad_2 исследован Левинталем, Фогелем и Херстом (Levinthal, Fogel a. Hurst, 1962). Мутации в этих локусах блокируют два последовательных этапа в синтезе адениловой кислоты:

Схема блокирования двух последовательных этапов синтеза аденина мутациями локусов ad_1 и ad_2 у дрожжей



Известно, что аналогичные блоки в синтезе аденина у нейроспоры возникают благодаря мутированию генов $ad-3A$ и $ad-3B$, представляющих собой два соседних цистрона (De Serres, 1963). Де Серрес и Колмарк показали, что цистрон $ad-3B$ в 4—5 раз чувствительнее к действию рентгеновых лучей, чем цистрон $ad-3A$ (De Serres a. Kolmark, 1958). Такую разницу в чувствительности к излучению указывают авторы объясняют различными размерами генов $ad-3A$ и $ad-3B$. При этом действительно имеются данные о том, что в пределах гена $ad-3B$ можно получить большие значения рекомбинации между аллельными мутациями, чем в пределах гена $ad-3A$ (De Serres a. Osterbind, 1962).

В нашей работе была продемонстрирована различная чувствительность к действию рентгеновых и ультрафиолетовых лучей двух локусов ad_1 и ad_2 дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. В данном случае причиной большей чувствительности локуса ad_1 к излучениям, по сравнению с чувствительностью локуса ad_2 , могут быть большие размеры локуса ad_1 , либо локусы ad_1 и ad_2 различаются количеством или величиной «горячих пятен», возникающих при действии использованных агентов. Однако в настоящее время такое объяснение является чисто гипотетическим, так как мы не располагаем какими-либо прямыми данными о размерах локусов ad_1 и ad_2 , так же как не имеем данных о распределении в них «горячих пятен».

Оба вида излучения, использованные в наших опытах в качестве мутагенов, — рентгеновы и ультрафиолетовые лучи различаются по своему действию на клетку. Ультрафиолетовые лучи способны индуцировать у дрожжей как ядерные, так и цитоплазматические мутации, в то время как рентгеновы лучи индуцируют только ядерные мутации (Nagai, Yanagishima a. Nagai, 1961). Кроме того, эти два вида излучения различаются по действию на хромосомном уровне: рентгеновы лучи значительно более эффективны при индуцировании хромосомных aberrаций, чем ультрафиолетовые лучи (Дубинин, 1961). Несмотря на явное различие мутагенов, с которыми проводились исследования, нам не удалось обнаружить различия в их специфичности ни на генном, ни на внутригенном уровне. Последний факт заслуживает особого внимания. Логично предположить, что агент, вызывающий хромосомные aberrации, должен чаще полностью инактивировать гены ad_1 и ad_2 , приводя к полному блокированию синтеза аденина, нежели агент, вызывающий точковые мутации. Такого различия в действии рентгеновых и ультрафиолетовых лучей нами не обнаружено. Не обнаружено различия в действии этих агентов и при учете возникновения подавляемых и не подав-

ляемых доминантным супрессором мутаций в локусе ad_1 . В настоящее время трудно сказать, чем отличаются аллели локуса ad_1 , подавляемые доминантным супрессором, от аллелей, не подавляемых им. Эти два типа аллелей могут различаться либо по характеру изменения, либо по его локализации в локусе ad_1 .

Отсутствие различия в действии ультрафиолетовых и рентгеновых лучей в наших опытах можно объяснить, если предположить, что действие обоих мутагенов было косвенным, т. е. оба агента действовали на локусы ad_1 и ad_2 через какой-то третий агент. Это объяснение не является единственным. Можно также предположить, что мы имели возможность учитывать лишь один тип генотипических изменений, который является общим для двух использованных мутагенов. В данном случае это могут быть точковые мутации. Для подтверждения такой гипотезы можно привести некоторые литературные данные. Так, Гутц (Gutz, 1961), изучая распределение мутаций, индуцированных рентгеновыми лучами в локусе ad_7 дрожжей *Schizosaccharomyces pombe*, нашел, что все 32 исследованные им мутации оказались точковыми. Их распределение по карте локуса ad_7 было сходно с распределением мутаций, индуцированных ультрафиолетовыми лучами. Де Серрес и Остербинд (De Serres a. Osterbind, 1962) исследовали мутирование под действием рентгеновых лучей двух соседних генов: $ad-3A$ и $ad-3B$ у *Neurospora crassa*. Эти авторы обнаружили, что все 9 мутаций, затрагивающих сразу оба гена (по-видимому, хромосомные аберрации), являются гомокариотическими летальями. Кроме того, 70% всех мутаций, возникших в локусах $ad-3A$ или $ad-3B$, также оказались гомокариотическими летальями, т. е. культура, несущая только ядра, мутантные по локусам $ad-3A$ и $ad-3B$, не способна была расти ни на минимальной среде, ни на среде, содержащей аденин. Сопоставляя эти данные с данными Гутца, можно предположить, что перестройки, вызываемые рентгеновыми лучами, в большинстве своем оказываются летальными. Такие перестройки ускользали от учета в наших опытах, и мы, вероятно, могли иметь дело лишь с точковыми мутациями, возникающими под действием рентгеновых или ультрафиолетовых лучей.

ВЫВОДЫ

1. Мутации потребности в аденине с одновременным накоплением красного пигмента у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* происходят в двух локусах, условно обозначенных ad_1 и ad_2 .

2. Локус ad_2 под действием рентгеновых и ультрафиолетовых лучей мутирует в 2—3 раза чаще, чем локус ad_1 .

3. При сравнении действия рентгеновых и ультрафиолетовых лучей на локусы ad_1 и ad_2 разницы в специфичности действия этих агентов не обнаружено ни на генном, ни на внутригенном уровнях.

COMPARISON OF THE SPECIFICITY OF ULTRA-VIOLET AND X-RAYS ACTION ON MUTABILITY OF YEAST

S. G. Inge-Vechtomov and S. A. Kožin

Red adenineless mutants have been induced in haploid of *Saccharomyces cerevisiae* by UV- and X-rays. 180 such mutants have proved to be distributed between two loci designed as ad_1 and ad_2 . The ad_2 locus have proved to be more sensitive to mutagenic action of both kinds of radiation than the ad_1 locus. Leaky and nonleaky mutants have been scored in both

loci. In ad_i locus we have considered alleles suppressible and nonsuppressible by the external dominant suppressor.

Gene specificity of UV- and X-rays was determined by the ratio $\frac{ad_z \text{ mutations}}{ad_i \text{ mutations}}$. The gene specificity of these two agents appeared to be the same. Intragenic specificity of the mutagens used proved to be the same too. The latter kind of specificity was determined by the ratio $\frac{\text{leaky mutations}}{\text{nonleaky mutations}}$ both in the ad_i and the ad_z locus and by the ratio $\frac{\text{suppressible mutations}}{\text{nonsuppressible mutations}}$ in the ad_i locus.

The cause of the different sensitivity to radiation of the loci under consideration is discussed. Two alternative hypotheses have been proposed to explain the impossibility to distinguish UV- and X-rays effects by means of observation of their mutagenic specificity:

- 1) indirect action of the mutagens used;
- 2) only one class of mutations, common for both mutagens, was scored. These are the point mutations. Chromosome aberrations by which the effects of UV- and X-rays are distinguishable are supposed to be inviable.

ЛИТЕРАТУРА

- Дубинин Н. П. 1961. Проблемы радиационной генетики. М., Госатомиздат.
Дубинин Н. П. 1963. Молекулярная генетика и действие излучений на наследственность. М., Госатомиздат.
Захаров И. А. 1961. В сб.: Исследования по генетике, 1: 38—47.
Инге-Вечтомов С. Г. 1963. Вестник ЛГУ, 21: 117—125.
Инге-Вечтомов С. Г. 1964. Вестник ЛГУ, 9: 112—117.
Benzer S. 1962. Second conference on genetics. Mutations, Ed. W. Schull. Univ. Michigan Press: 136—156.
Clarke S. 1962. Zs. Vererbungslehre, 93, 3: 435—440.
Crick F., L. Barnett, S. Brenner, R. Watts-Tobin. 1961. «Nature», 192, 4809: 1227—1230.
Freese E. 1959. Proc. Nat. Acad. sci US., 45, 4: 622—633.
Glover S. 1956. Genetic studies with bacteria. Carneg. Inst. Publ., 612: 121—136.
Gutz H. 1961. «Nature», 191, 4793: 1125—1126.
Hwang Y., G. Lindegren a. C. Lindegren. 1963. Can. j. genet. cytol., 5, 3: 290—299.
Levinthal M., S. Fogel a. D. Hurst. 1962. «Genetica», 47, 8: 967.
Nagai S., N. Yanagishima a. H. Nagai. 1961. Bact. rev., 25, 4: 404—426.
Roman H. 1956. Compt. Rend. Lab. Carlsberg, ser. physiol., 26, 17: 299—314.
Serres F., de 1963. «Genetics», 48, 3: 351—361.
Serres F., de a. H. Kølmark. 1958. «Nature», 182, 4644: 1249—1250.
Serres F., de a. R. Osterbind. 1962. «Genetics», 47, 7: 793—796.
Westergaard M. 1957. «Experientia», 13, 6: 224—234.
Yanoofsky Ch. a. P. St. Lawrence. 1960. Ann. rev. microbiol., 14: 311—340.