

- Шапиро Н. И., К. В. Волкова. 1938. Бюл. журн., 7, 3: 571—580.
 Эльшунн К. А., В. В. Хвостова. 1966. «Генетика», 6: 37—46.
 Ярмоненко С. П. 1964. Вестник АМН СССР, 7: 66—76.
 Adler H. J. 1963. «Genetics», 48, 7: 681 (abstr.).
 Adler H. J., J. C. Copeland. 1962. 62nd Annual Meeting Amer. Soc. Microbiology, N. Y.: 59—63.
 Alper T. 1965. В сб.: Радиационные эффекты в физике, химии и биологии. М., Атомиздат: 135—158.
 Berg R. L. 1941. Compt. Rendus de l'Academie des Sciences de l'URSS, 32, 3: 213—215.
 Demerec M. 1937a. «Genetics», 22, 1: 190 (abstr.).
 Demerec M. 1937b. «Genetics», 22, 5: 469—478.
 Demerec M. 1937c. Ann. Report. Department of Genetics Carnegie Inst. of Washington for the year 1937—1938: 40.
 Demerec M. 1940. «Genetics», 25, 1, 115—116.
 Evans H. J. 1965. В кн.: Радиационные эффекты в физике, химии и биологии. М., Атомиздат: 159—178.
 Gelin O., L. Ehrenberg, S. Blixt. 1958. Agric. Hort. Genet., 16, 1/2: 78—102.
 Goldfeder A. 1958. Rad. Res., 9, 1: 120.
 Greenberg J. 1961. «Genetics», 49, 5: 771—778.
 Ives P. T. 1950. «Evolution», 4: 236—252.
 Lamprecht H. 1956. Agric. Hort. Genet., 14, 4: 161—176.
 Lefevre G., F. Ratty J. a. G. Hanks. 1953. «Genetics», 38, 4: 345—359.
 Ogaki M., E. Tanaka. 1963. «Genetics», 48, 7: 901—905 (abstr.).
 Strömmanes O. 1951. «Hereditas», 37, 4: 533—559.
 Strömmanes O. 1956. In: Progress in Radiobiology, L.: 196—200.
 Strömmanes O. 1959. «Hereditas», 45, 2: 221—229.
 Thompson P. 1960. «Genetics», 45, 12: 1567—1580.
 Valentini J. I. 1953. Proc. 9th Intern. Congr. Genet. Bellagio, Italia: 895—896.
 Ward C. L., J. T. Bowman, D. Burdman. 1962. II Intern. Congr. Rad. Res.: 156 (abstr.).

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ЧАСТОТУ ИНДУЦИРОВАННЫХ РЕНТГЕНОВЫМИ ЛУЧАМИ МУТАЦИЙ *YELLOW* В ЛИНИИ МЕЛЛЕР-5 *DROSOPHILA MELANOGASTER**

М. С. Хашим-Ахмед

Известно, что высокая температура, воздействующая на организм после облучения его рентгеновыми лучами, приводит к повышению частоты рецессивных сцепленных сполем летальных мутаций (Вагги, 1961; Хашим-Ахмед, 1965). Можно предполагать, что это повышение происходит в основном за счет микроаббераций (Хашим-Ахмед, 1965), но это предположение не было подтверждено экспериментально из-за сложности цитологического анализа микроаббераций.

Однако во многих работах (Сидоров, 1936; Бельговский, 1938; Прокофьева-Бельговская, 1939; Lüning, 1952a) показано, что мутации *yellow* в хромосоме *scute* 8 или *sc⁸¹B InS w^{asc}sc⁸* в линии дрозофилы Меллер-5 являются летальными микроабберациями в гетерохроматинных участках, которые находятся близко к локусу *y*. На основании вышеупомянутых работ и личной беседы с К. Люнингом в 1965 г. мы решили, используя мутацию *yellow* в этой линии, проверить справедливость предположения о том, что высокая температура, примененная после облучения, увеличивает частоту микроаббераций.

В опытах были использованы самцы линии Меллер-5 (М-5) *sc⁸¹B InS w^{asc}sc⁸ Drosophila melanogaster* в возрасте 24—30 ч. Были созданы следующие серии опыта:

* В настоящее время адрес автора: Комитет по атомной энергии Ирака, Багдад.

- 1) контроль — без воздействия;
- 2) воздействие температуры $36,5 \pm 0,5^\circ$ в течение 8 ч;
- 3) облучение рентгеновыми лучами в дозе 2000 p при следующих условиях: мощность — 220 p/мин, напряжение — 200 кв, сила тока — 17 ма, фильтр — 0,5 Cu + 1,0 Al, расстояние от антикатада — 20 см;
- 4) облучение 2000 p и через 70 мин после этого воздействие температуры $36,5 \pm 0,5^\circ$ в течение 8 ч.

Для анализа мутаций, возникающих в сперматозоидах, каждый облученный самец скрещивался с пятью—десятью девственными самками (Lüning, 1952a), гомозиготными по гену *y*, в течение 4 дней после облучения. Контрольные и подвергнутые только температурному воздействию самцы скрещивались с новыми девственными самками через каждые 2 дня вплоть до 10-го дня. Здесь возможен такой суммарный учет мутаций, так как известно, что при отсутствии воздействия и при влиянии высокой температуры частота мутаций не меняется на протяжении 10 дней (Хашим-Ахмед, 1965). Изучалось появление желтых самок в первом поколении, частота которых отражала частоту мутаций *yellow*. Общее число самок F_1 соответствовало числу изученных хромосом.

Результаты исследования приведены в табл. 1 и 2.

Таблица
Количество мутаций *yellow* в хромосоме *y* B *In Saccharose* при различных способах воздействия

Способ воздействия	Дни после облучения	Число гамет-чекми после двукратного хромосом	Число мутаций <i>yellow</i>	
			абсолютное	%
Контроль	1-10	4998	—	—
Температура $36,5 \pm 0,5^\circ$	1-10	7339	—	—
Облучение 2000 p	1-4	13708	13	$0,07 \pm 0,02$
Облучение 2000 p + $36,5 \pm 0,5^\circ$	1-4	7187	13	$0,19 \pm 0,05$

Таблица
Количество самок в потомстве одного самца M-5 при разных способах воздействия в 1—4-й день после облучения

Способ воздействия	Число самцов в опыте	Число самок F_1 от одного самца
Облучение 2000 p	222	$61,40 \pm 1,96$
Облучение 2000 p + $36,5 \pm 0,5^\circ$	198	$35,36 \pm 1,52$

Данные табл. 1 показывают, что в контроле и при температурно-воздействии мутации *yellow* отсутствуют. Воздействие же высокой температурой ($36,5 \pm 0,5^\circ$), примененной после облучения (доза 2000 p), приводит к значительному (от $0,07 \pm 0,021$ до $0,19 \pm 0,051\%$) и достоверному ($t=2,2$) повышению частоты мутаций *y*. Таким образом, в случае комбинированного воздействия количество мутаций *y* почти в 3 раза превышает их частоту, наблюдаемую при облучении без температурного воздействия. Ранее нами (Хашим-Ахмед, 1966) было показано, что при той же дозе рентгеновых лучей частота точковых мутаций (составляющих рецессивные летали) увеличивается лишь с 3,33 до 3,86%.

В данной работе нами не была исследована частота мутации *yellow* на разных стадиях сперматогенеза в силу большой стерильности са-

цов линии М-5 при облучении дозой 2000 p стадий сперматид и мейотических делений. Стерильность эта усиливалась в варианте, где после облучения действовала высокая температура. В табл. 2 приведены данные, показывающие, что воздействие высокой температурой ($36,5 \pm 0,5^\circ$) после облучения (доза 2000 p) приводит к значительному уменьшению плодовитости ($t_{\text{длт}} = 10,0$).

Как уже говорилось, локус *y* в линии М-5 находится близко к гетерохроматинному участку, который проявляет эффект положения на близлежащие локусы (Сидоров, 1936 и др.). Интересно отметить тот факт, что гигантские хромосомы ядер клеток слюнных желез имеют районы, в которых наблюдается повышенная склонность к разрывам под действием радиации. Х. Бауэр с соавторами (Бауэр а. оth., 1939), анализируя индуцированные разрывы хромосом, также обнаружили, что они чаще происходят в гетерохроматиновых участках. Таким образом, совпадение точек разрывов в X-хромосоме с ее гетерохроматиновыми районами не случайно (Прокофьева-Бельговская и Хвостова, 1939 и др.). Кроме того, известны и другие микроучастки, в которых также наблюдается непропорционально большая встречаемость разрывов (Дубинин и др., 1941 и др.). Анализ распределения разрывов хромосом, происходящих в результате облучения рентгеновыми лучами других объектов, показал, что во всех случаях распределение их не случайно (Koller a. Ahmed, 1942; Sparrow, 1951; Khush a. oth., 1964 и др.).

Однако было показано (Kauffmann, 1946), что частота разрывов вызванных рентгеновыми лучами, пропорциональна длине митотической хромосомы. А так как в разных хромосомах доля гетерохроматиновых участков различна, можно предположить, что в данном случае гетерохроматиновые участки не отличаются повышенной способностью к разрывам. Но разрывы в гетерохроматиновых участках обладают некоторыми особенностями. Например, известно их значение в возникновении мозаицизма (Бельговский, 1938), а также роль в повышении мутабельности и в повышении частоты перестроек в прилежащих к инертному району локусах (Сидоров, 1936; Бельговский, 1938; Lüning, 1952a).

Гетерохроматиновые участки в митотической X-хромосоме *D. melanogaster* составляют больше 30% ее общей длины, а в X-хромосоме слюнных желез — меньше 5% (Hannah, 1951; Cooper, 1959; Brown, 1966), т. е. они каким-то образом сокращаются примерно в 6 раз.

Известно, что частота мутаций *yellow* в хромосомах sc^8 и М-5 превышает таковую в нормальной не инвертированной хромосоме почти в 6 раз в условиях облучения рентгеновыми лучами при дозе 960 p (Lüning, 1952a) и в 9,6 раза при облучении 4000 p (Бельговский, 1938). Локус *y* в хромосоме sc^8 оказывается отделенным от остальной массы активных генов гетерохроматиновым участком, несущим нормальную аллель гена *bobbed* (Прокофьева-Бельговская, 1939).

Предположение М. Л. Бельговского (1938) о том, что мутация *yellow* в хромосоме $sc^{s1}B InS w^{ac}sc^8$ является мелкой перестройкой, было окончательно подтверждено К. Люнингом (1952a), который показал, что частота этой мутации в линии М-5 меняется при облучении в ходе сперматогенеза подобно изменению частоты перестроек (Lüning, 1952b). Для того чтобы проверить влияние высокой температуры после облучения рентгеновыми лучами на частоту точковых мутаций, надо изучить частоту мутации *yellow* в нормальной линии дикого типа.

Следует отметить, что облучение дозой 2000 p вызывает мутации у мух линии М-5 почти в 12 раз чаще, чем было получено Люнингом

(1952a) при облучении дозой 960 p мух дикого типа линии *Og* (0,0061%).

Таким образом, высказанная нами ранее (Хашим-Ахмед, 1952) гипотеза о том, что высокая температура, действующая после облучения, увеличивает частоту мутаций главным образом за счет мутаций абберраций, нашла экспериментальное подтверждение.

Автор выражает искреннюю благодарность профессору М. Е. Башеву и доценту К. В. Ватти за всестороннюю помощь.

ВЫВОДЫ

1. Воздействие высокой температурой после облучения рентгеновыми лучами сперматозоидов дрозофилы приводит к статистически достоверному повышению частоты мутации *yellow* в хромосоме *sc^{STB} w^asc^a*, которая является микроабберацией в гетерохроматиновом участке этой хромосомы.

2. Воздействие высокой температурой на облученные сперматозоиды приводит к статистически достоверному уменьшению плодовитости, что объясняется высокой частотой возникновения хромосомных перестроек.

ЛИТЕРАТУРА

- Бельтовская М. Е. 1938. Изв. АН СССР, сер. биол., 5, 6: 1017-1036.
Ватти К. В. 1961. В сб.: Исследования по генетике. Изд. ЛГУ, 1: 12-18.
Дубинин П. П., В. В. Хвостова и В. В. Мансурова. 1941. ДАН СССР, 1: 386-388.
Прокофьева-Бельтовская А. А. 1939. Изв. АН СССР, 3: 349-366.
Прокофьева-Бельтовская А. А. и В. В. Хвостова. 1939. ДАН СССР, 23, 3: 269-271.
Сидоров Б. Н. 1936. Буол. журн., 5, 1: 3-26.
Хашим-Ахмед М. С. 1965. Вестник ЛГУ, 21, 4: 85-93.
Хашим-Ахмед М. С. 1966. Цитогенетический анализ редуцированных деталей мутаций у *D. melanogaster*. Автореф. канд. дисс. ЛГУ.
Bauer H., M. Demerec a. V. P. Kaufmann. 1939. «Genetics», 23, 6: 610-614.
Brown S. W. 1966. «Sciences», 151, 3709: 417-425.
Cooper K. W. 1959. Chromosoma, Berlin, 10, 5: 535-588.
Hanna A. 1951. Advances in Genetics. Ed. M. Demerec, 4: 87-125.
Kaufmann V. P. 1946. J. Exp. Zool., 102, 3: 293-320.
Khush G. S., S. Gurdev a. C. M. Rick. 1964. «Genetics», 50, 2: 262.
Koller P. C. a. A. R. S. Ahmed. 1942. J. Genetics, 32, 1: 18-28.
Lüning K. G. 1952a. «Separat ur Acta Zoologica», 33: 1-15.
Lüning K. G. 1952b. «Hereditas», 38, 3: 321-338.
Sparrow A. H. 1951. Ann. N. Y. Acad. Sci., 51, 8: 1508-1540.