

В. НАТАЛИ

ГЕНЕТИКА



УЧПЕДГИЗ • МОСКВА • 1937

В. Ф. НАТАЛИ

Профессор Московского государственного педагогического институт

ГЕНЕТИКА

УЧЕБНИК
ДЛЯ ВЫСШИХ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ
УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

*Утверждено
Наркомпросом РСФСР*

Издание третье,
ИСПРАВЛЕННОЕ
И ДОПОЛНЕННОЕ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ
УЧЕБНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА • 1937

Ответственный редактор *М. М. Местергази*
Технические редакторы: *Е. Г. Доскач* и *Т. Н. Бернштейн*

★

Наблюдали за переизданием:
Ответственный редактор *М. М. Местергази*
Технический редактор *Е. Г. Доскач*
Корректор *Е. Н. Гольдберг*

★

Сдано в набор 27/I 1937 г. Подписано к печати
22/VII 1937 г.

★

Формат бумаги $60 \times 92 \frac{1}{16}$. Тираж 10 000 экз.
Изд. листов 19. Авт. л. 22,93. Бум. листов $9 \frac{1}{2}$. Тип.
знаков в 1 бум. листе 109 344

★

У-3. Учпедгиз № 8379. Заказ № 523
Уполномоченный Главтита № Б-22336
Цена 3 р. 70 к., переплет 1 р. 25 к.

ПРЕДИСЛОВИЕ.

Предлагаемый курс генетики рассчитан на учебные планы и программы биологических отделений педагогических институтов, выпускающих преподавателей биологии. Автор ставил перед собой задачу — в сжатой форме изложить основные проблемы современной генетики и дать в предлагаемой работе критический разбор метафизических и идеалистических извращений в науке. Исходя из признания теснейшей взаимной связи теории и практики, автор освещает в различных главах книги проблемы генетики в связи с задачами селекционной практики. Кроме того, в XII главе рассматриваются основные пути селекционной работы в тесной связи с достижениями генетики. Несмотря на сжатость курса, автор стремился поднять изложение важнейших проблем на уровень современной науки и ввести в книгу рассмотрение ряда новейших достижений. Основываясь на учебных планах педагогических институтов, курс построен в расчете на наличие у студентов определенной подготовки по другим биологическим дисциплинам, предшествующим по плану курсу генетики.

В конце курса прилагается список важнейшей литературы по генетике, имеющейся на русском языке, с краткими замечаниями относительно того, по какому разделу курса этот материал может быть использован для более углубленной проработки. Приведены также некоторые наиболее важные иностранные источники.

4 февраля 1933 г.

В. Наталш.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО 2-му ИЗДАНИЮ.

За последние два года, прошедшие со времени выхода в свет 1-го издания, в генетике сделаны замечательные открытия, которые дают возможность цитологически обосновать ряд положений экспериментальной генетики и открывают широкие перспективы для дальнейших исследований. Особенное значение имеют работы Пайнтера (1933, 1934 гг.) по изучению структуры хромозом и ряд последующих работ других авторов, в частности советских, использующих замечательную методику Пайнтера.

Поэтому во 2-м издании книга дополнена рядом новых научных данных, касающихся главным образом хромозомной теории наследственности (XI глава), и даны ряд новых рисунков и таблица хромозом Бриджеса. В остальном книга переиздается без существенных изменений. Исправлены некоторые опечатки и некоторые погрешности. Карта хромозом заменена новой. Дается ряд новых рисунков в связи с вышеуказанными дополнениями.

Приношу сердечную благодарность П. И. Живаго за предоставление оригиналов микрофотографий.

Все замечания прошу направлять на мое имя по адресу: Москва, Малая Пироговская 57, Кафедра биологии МГПИ.

1 января 1936 г.

В. Наталш.

ПРЕДИСЛОВИЕ К 3-му ИЗДАНИЮ.

Уже во время подготовки к печати 3-го издания этой книги развернулась широкая дискуссия в печати и на IV сессии Академии сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина в декабре 1936 года. Дискуссия коснулась прежде всего некоторых важнейших проблем, выдвинутых в докладе и в печатных работах академика Т. Д. Лысенко, в особенности в связи с его последними работами о значении внутрисортowych скрещиваний самоопылителей и об опытах по передаче природы растения путем воспитания в соответствующих условиях.

Большой заслугой Т. Д. Лысенко является постановка им вопроса о необходимости строить генетическую работу на основе дарвинизма, а также о необходимости изучения биологии развития организма. Значение изучения биологии развития растения Т. Д. Лысенко показал в своей теории стадийного развития, представляющей собою большое достижение советской науки. В связи с работами Т. Д. Лысенко дискуссия коснулась многих важнейших теоретических вопросов современной генетики.

Многие советские ученые не отказались еще от ряда ошибок формальной генетики, происходящих из некритического отношения к буржуазным теориям в генетике. Имеет место также переоценка роли генетики среди других биологических дисциплин как какой-то основы всей биологии. В этом сказывается старое стремление подмены дарвинизма генетикой, тогда как дарвинизм и должен быть основой действительно научной биологии.

Генетика изучает процессы изменчивости и наследственности. Изменчивость дает материал для эволюции; наследственность обеспечивает передачу возникших изменений потомству. Но изменчивость и наследственность не есть еще эволюция. Основу теории Дарвина составляет процесс естественного отбора. Любая биологическая наука в настоящее время должна разрабатываться на основе теории Дарвина, представляющей величайшее обобщение биологической науки.

Развернувшаяся критика ошибок и извращений в генетике создала у некоторых ученых неверное представление о попытках „ликвидировать генетику“, тогда как речь идет о критическом пересмотре буржуазных теорий в науке.

В 3-м издании книга тщательно пересмотрена в соответствии с формулированными выше задачами и в направлении заострения критики буржуазных теорий и ошибок в генетике.

Исправлены также замеченные неточности и опечатки.

17 апреля 1937 года.

В. Натали.

С давних пор, во всяком случае с того времени, как человек стал впервые разводить животных и культивировать растения, стали известны два замечательных явления, характерных для всех живых существ: наследственность и изменчивость.

Изучением этих двух явлений и занимается специальная биологическая дисциплина — *генетика*.

Задачей генетики является, таким образом, вскрытие тех закономерностей, которые лежат в основе явления изменчивости и явления передачи особенностей от одного поколения другому. Другими словами: задачей генетики является овладение процессом изменчивости и наследственности, а это имеет прежде всего значение для селекционной работы в растениеводстве и животноводстве, а также для правильного решения вопросов эволюционной теории.

Однако несмотря на то, что самые факты изменчивости и наследственности известны очень давно, генетика является одной из самых молодых областей биологической науки, будучи почти целиком наукой XX в.

Развитие генетики, как и всякой другой науки, связано с определенной ступенью в общественно-экономическом развитии и прежде всего с развитием сельского хозяйства — растениеводства и животноводства. Выведение и улучшение пород домашних животных и культурных растений требовали изучения законов изменчивости и наследственности.

В середине XIX в. Дарвин, разрабатывая теорию естественного отбора, уделяет большое внимание вопросам изменчивости и наследственности и использует опыт животноводов и растениеводов, разрешая проблему происхождения животных и растений. К этому же времени относится и ряд других работ, посвященных изучению явлений наследственности. Это объясняется тем, что середина XIX в. была временем развития в ряде стран, и в особенности в Англии, капиталистических форм сельского хозяйства, ставившего перед собой задачу получения новых продуктивных пород сельскохозяйственных животных и сортов культурных растений. Этот период характеризуется своего рода эпидемией скрещиваний различных животных и растительных форм.

Таким образом, хотя генетика как определенная научная дисциплина оформилась значительно позже, первые попытки разрешения проблемы наследственности относятся именно к середине и отчасти к началу XIX в., когда эти вопросы ставятся в работах Найта, Дарвина, Гертнера, Нодена, Вихура и др. Правда, в этот период удалось достигнуть немногого: был накоплен лишь некоторый материал, хотя законов наследования вскрыть не удалось. Однако уже в этот период было выяснено, что оба родителя в равной мере принимают участие в передаче наследственных особенностей детям, что при скрещивании различных форм в пер-

вом поколении получается однородное потомство, а в дальнейших поколениях происходит расщепление.

Изменчивость и наследственность связаны, как это теперь хорошо известно, с весьма сложными процессами в организме, и потому понимание этих явлений требовало соответствующего развития других биологических дисциплин. Поэтому в развитии генетики играл большую роль целый ряд открытий в различных областях биологии: развитие учения о клетке и особенно изучение кариокинеза, изучение процесса оплодотворения и созревания половых клеток и т. п. Вне этих открытий биологии XIX и отчасти уже XX в. невозможно представить себе развитие генетики.

История генетики как определенной научной дисциплины начинается собственно со времени выхода в свет работы Грегора Менделя „Опыты над растительными гибридами“, опубликованной в 1865 г. В дальнейшем мы подробно займемся рассмотрением работы Менделя, сейчас лишь отметим, что Менделю в его опытах со скрещиванием горохов удалось вскрыть основные законы наследственности. То, что удалось Менделю и не удавалось его предшественникам — открытие законов наследования (главным образом закона расщепления), — зависело в сильнейшей степени от самой методики его работы. Мендель впервые подошел к изучению наследования путем планомерного эксперимента, обращая при этом внимание не на наследование всей совокупности признаков организма, но анализируя наследование отдельных признаков. Выводы, сделанные Менделем, давали лишь внешнее выражение законов наследственности, не вскрывая еще их материальной основы. Лишь в XX в. под выводы Менделя была подведена определенная материальная основа в виде хромосомной теории наследственности. Существовало и то, что наряду с действительно открытым им законом наследования — законом расщепления — Мендель придавал слишком общее значение обнаруженному им у гороха полному доминированию признаков одного из родителей и независимому наследованию различных признаков.

Открытие Менделя не получило признания при жизни Менделя и осталось неоцененным до начала XX в. Но за этот период работами различных биологов была подготовлена почва, на которой возможно было дальнейшее развитие генетики.

Следует различать четыре направления в разработке вопросов, более или менее связанных с проблемами генетики. Эти направления следующие: 1) попытки разрешения проблемы наследственности путем разработки умозрительных теорий наследственности; 2) попытки приложить к разрешению проблемы наследственности методы биометрии; 3) экспериментальная разработка проблемы; 4) подход к проблеме наследственности со стороны цитологии.

Деятнадцатый век или, вернее, доменделевский период характеризуется тем, что работа ограничивается по преимуществу созданием умозрительных теорий наследственности и попытками приложения биометрии (Гальтон). Экспериментальная работа носит случайный характер и не дает еще решающих результатов.

Чарльз Дарвин и в „Происхождение видов“ и в других своих работах уделил много внимания проблемам изменчивости и наследственности. Им собран был громадный материал по изменчивости. Ему принадлежит

классификация изменчивости на определенную и неопределенную, причем последней Дарвин придавал особенно большое значение как в искусственном, так и в естественном отборе.

Предложенная Дарвином „временная теория пангенезиса“ представляет интерес в том отношении, что Дарвин допускал наличие особых частиц „геммул“, обуславливающих наследственные свойства организма.

К. Негели (1884 г.) в своей работе „Механо-физиологическая теория эволюции“ разрабатывает вопрос об *идиоплазме* как веществе, определяющем наследственные особенности организма. Оставляя в стороне эволюционные взгляды Негели, носящие определенный неоламаркистский характер и неприемлемые для нас, мы только отметим, что положительной чертой в теории Негели о наследственности является признание им, что идиоплазма существует не только в половых клетках, но во всех клетках организма; этим, как мы увидим ниже, его учение выгодно отличается от точки зрения Вейсмана. Далее интересно, что Негели впервые проводит грань между наследственными изменениями, затрагивающими структуру идиоплазмы, и ненаследственными изменениями, не затрагивающими идиоплазмы, которые Негели называет *модификациями* — термин, сохранившийся в современной науке.

Вейсман своей теорией зародышевой плазмы (1883—1892 гг.), которую в дальнейшем мы разберем подробнее и которая включает много неприемлемого и неверного с современной нашей точки зрения, оказал весьма сильное влияние на дальнейшее развитие науки.

Однако Вейсман совершенно неправильно полагал, что *зародышевая плазма* находится только в половых клетках и в клетках зачаткового пути, а соматически клетки лишены зародышевой плазмы. Это привело к метафизическому учению о *независимости* зародышевой плазмы и о том, что soma представляет собою лишь футляр, в котором помещается „независимая“ и „бессмертная“ зародышевая плазма. Вейсман впервые связывает представление о наследственном веществе (зародышевая плазма) с определенными морфологическими элементами ядра — хромосомами.

Однако по мере разработки различных теорий наследственности все больше и больше чувствуется невозможность разрешения этим путем проблемы наследования. Отсутствие достаточных экспериментальных данных делает все эти теории слишком умозрительными. Попытки же разрешения проблемы методами биометрии приводят Гальтона и других также к неверным заключениям. Создается своего рода критическое состояние науки (надо помнить, что работы Менделя остаются неизвестными до 1900 г.). Переоткрытие менделевских законов разрешает на некоторое время этот кризис в генетике. С этого же времени можно считать, что генетика начинает формироваться как особая дисциплина.

В 1900 году выходят работы трех различных авторов: Гуго де Фриза, Корренса и Чермака. Эти ученые опубликовали работы, в которых независимо друг от друга обращают внимание на забытое уже открытие Менделя, придавая ему очень большое значение. Так, изложив свои опыты по скрещиванию различных растений, подтверждающие данные Менделя, де Фриз пишет: „Из этих и бесчисленных других опытов я делаю вывод, что найденный Менделем для гороха закон расщепления гибридов находит общее применение в растительном царстве и что он

имеет принципиальное значение для изучения единиц, из которых складываются видовые признаки“.

Со времени переоткрытия закона Менделя (1900 г.) начинают одна за другой появляться многочисленные работы, подтверждающие его основные выводы на различных животных и растительных объектах.

Другим важным фактом в развитии генетики этого периода, также связанным с именем одного из крупнейших биологов XX в. голландским ботаником де Фризом, является изучение им появления мутации у *Oenothera lamarckiana* (1901 г.).

Мутационный процесс, изучение которого подвинулось в настоящее время очень далеко, представляет собою одну из важнейших проблем современной генетики, имеющих большой теоретический и практический интерес.

Наконец третьей значительной экспериментальной работой на заре генетики является работа Иоганнсена „О наследственности в популяциях и чистых линиях“, основным выводом которой является установление важнейших в генетике понятий: генотипа как комплекса наследственных факторов организма, полученных от родителей, и фенотипа как всей совокупности внешних и внутренних признаков особи, а также экспериментальное доказательство безрезультатности отбора в чистых линиях.

Затем наступает период бурного развития экспериментальных работ, посвященных генетическим проблемам, и новая дисциплина получает по предложению английского биолога Бэтсона название „генетика“ (1906 г.).

Большие успехи в разработке проблемы наследственности методами генетического эксперимента ведут однако снова к односторонности.

Как раз в эту раннюю пору развития генетики возникают многие крупные ошибки, отразившиеся в значительной степени на дальнейших работах. Таковы, с одной стороны, учение о неизменности генов (Бэтсон, Лотси) и с другой — учение об автогенезе, попытки противопоставить менделизм дарвинизму (Лотси), переоценка устойчивости и „чистоты“ чистых линий и часто метафизическое противопоставление фенотипа и генотипа.

К этому же времени сильно подвинулась вперед работа в области цитологии. Однако между генетикой и цитологией остается разрыв, и обе ветви биологии развиваются независимо, работая часто по существу над общими проблемами. Это приводит к новому кризису в генетике, который разрешается в начале второго десятилетия XX в. с появлением работ Моргана. В этом периоде развития генетики можно различить два этапа.

Первый — это появление генетических работ Моргана и его ближайших сотрудников — Меллера, Стёртеванта и Бриджеса по генетике плодовой мушки *Drosophila*. Работы Моргана и его школы направляют работы генетиков по новому пути. Экспериментальные генетические данные связываются все больше и больше с данными цитологии, возникает цитология наследственности, и этот синтез двух дисциплин скоро дает замечательные результаты в виде хромосомной теории наследственности. Важнейшим открытием является открытие Морганом закона сцепления, получившего название в дальнейшем *закона Моргана*. В этом же направлении идут цитологи и прежде всего знаменитый американский цитолог Вильсон.

Вторым новым этапом в развитии генетики является 1927 год — год появления работ Меллера и Блэксли, касающихся экспериментального получения мутаций под влиянием лучей Рентгена и радия. Наследственные изменения организма — мутации — до этого времени не находили объяснения или неверно объяснялись исключительно внутренними процессами, происходящими независимо от внешних влияний на идиоплазму (автогенез). Работы Меллера, Блэксли, а вскоре и целого ряда других генетиков наносят решительный удар автогенетическим течениям в генетике и дают в руки экспериментатора новый чрезвычайно ценный метод, давший поразительные результаты.

Таковы основные этапы в развитии генетики, в результате которого в наше время изучение проблем наследственности и изменчивости продвинулось очень далеко.

Из проработки материала курса генетики мы убедимся, что проблемы наследственности не могут быть разрешены путем односторонней разработки вопроса, что необходимым условием дальнейшего развития генетики является синтез всех этих четырех направлений, характеризующих историю генетики в различные этапы: теоретическая разработка проблемы на основе генетического эксперимента и данных цитогенетики с использованием, поскольку это возможно, и метода биометрии.

Говоря о том, как за последние 30 лет выросла и развилась новая наука — генетика, указывая на целый ряд важнейших открытий в этой области, имеющих значение зачастую не только для генетики, но и для всей биологии в целом, мы уже отметили, что с теоретической стороны в генетике все обстоит благополучно.

Формируясь в условиях капиталистического строя, генетика благодаря своей молодости еще более, чем другая наука, отражает в себе все характерные черты кризиса буржуазной науки. Этот кризис теснейшим образом связан с общим кризисом капиталистической системы. С одной стороны, мы видим целый ряд замечательных открытий, часто производящих переворот в науке, с другой стороны — неспособность их теоретически переработать. Мы наблюдаем появление теорий, стоящих в явном противоречии с фактами, теорий метафизических, идеалистических и механистических, отражающих идеологию господствующих классов буржуазного общества.

Поэтому материал современной генетики нуждается в весьма серьезной критической переработке, в выделении ценного, что дала буржуазная наука, и отбрасывании всякого рода идеалистических и механистических теорий, вскрытии их определенно реакционного классового содержания. Это возможно лишь при условии овладения методологией материалистической диалектики и пересмотра всего содержания науки на основе марксистско-ленинской теории.

Увлечение в первое время работами, направленными к изучению приложимости законов Менделя к различным объектам, трудность объяснения тех отношений, которые при этом получаются, а главное, отсутствие данных для правильного представления о гене привели многих генетиков к нелепому метафизическому представлению о неизменяемости гена. Это представление ведет свое начало от Вейсмана, который считал, что новые наследственные признаки возникают преимущественно вследствие перекрестов детерминант в амфикиксе. На этой почве вырастает

грубо механистическая теория „присутствия-отсутствия“ Бэтсона, которая рассматривает мутационный процесс лишь как утрату того или иного гена. Эта теория (в своем месте на ее критике мы остановимся подробнее) очень долго продержалась в генетике, приведя в свою очередь к совершенно ложным представлениям о гене, о мутациях и т. п. На этой почве появилась и известная теория „эволюции“ Лотси. Лотси считал гены неизменными и весь эволюционный процесс сводил к рекомбинации генов в результате гибридизации. Подобные теории отбрасывали биологию в понимании эволюционного процесса к додарвиновскому периоду, если не к Линнею.

В соответствующей части курса мы увидим, что взгляд Бэтсона на мутации как на результат утраты генов удержался до наших дней, и некоторые генетики совсем недавно пытались в несколько измененной форме отстаивать метафизическую теорию „присутствия-отсутствия“ (Серебровский). С другой стороны, многие генетики, не отрицая изменчивости гена, умаляют значение мутационного процесса, считая, что мутации в природных условиях происходят очень редко (Морган и др.).

Другое ошибочное направление в генетике известно под именем *автогенеза*. Суть взглядов автогенетиков заключается в том, что они считают процесс изменения гена зависящим только от внутренних причин и совершенно независимым от внешней среды. Такая точка зрения по существу ведет свое начало от Ламарка, от его принципа совершенствования (градация), далее она имеет место у Негели и других неоламаркистов, хотя автогенетики обычно не считают себя ламаркистами. Учение автогенеза основывалось на том, что мутационный процесс якобы протекает независимо от внешней среды. (Филипченко, Левит и др.) Выше уже было отмечено, что работы Меллера и других в последнее время нанесли решительный удар автогенетикам, хотя некоторые и после этих работ утверждали, что внешние факторы лишь ускоряют и без того идущий процесс мутирования. Автогенез был еще совсем недавно широко распространенным учением среди генетиков, а между тем совершенно очевидно, что теория автогенеза, по существу метафизическая, отрывая внутренние процессы в организме от внешней среды, ведет к идеалистическим извращениям в понимании эволюционного процесса.

Особенно вредными являются глубоко реакционные попытки фашистских „ученых“, используя ошибки генетиков и извращая данные генетики, использовать их для обоснования расовых теорий о преимуществе „арийской“ расы и неполноценности других (см. стр. 154). На самом деле этот фашистский бред ничего общего с наукой не имеет.

Приведенные примеры показывают, как часто развитие генетики шло неверными путями и как часто буржуазные генетики скатывались то к механицизму, то к идеализму в понимании биологических процессов. Открытие новых фактов, требующих объяснения, и неумение правильно понять и осветить эти факты толкало их на путь неверных теоретических построений.

С другой стороны, увлечение быстрыми успехами генетики вело к переоценке роли генетики в разрешении общепрологических проблем.

Многие генетики представляли себе генетику какой-то сверхнаукой, которая одна только может разрешить наиболее общие проблемы био-

логин. В частности, многие генетики считали, что проблема эволюции органического мира есть проблема генетическая. На этот путь стал и упомянутый выше Лотси, который пытался подменить теорию эволюции чисто генетической — при этом ошибочной — теорией. Такого же рода переоценка роли генетики имела место и у биологов, примыкавших к группе меньшевистствующих идеалистов и стоявших на явно автогенетических позициях. Эволюционное учение представляет собою широчайшее обобщение в биологической науке. Несомненно, что генетика имеет очень большое значение в разрешении ряда вопросов эволюционной теории и вопросов первостепенного значения. Достаточно вспомнить, какое большое внимание уделял Дарвин вопросам изменчивости и наследственности в своей теории. Но это отнюдь не значит, что методами генетики можно решить проблемы органической эволюции. Эволюция органического мира есть исторический процесс, длящийся много миллионов лет и, несомненно, отличавшийся рядом специфических особенностей в различные периоды истории органического мира. Эволюция не просто изменчивость организмов и наследование этих изменений, эволюция — это также процесс естественного отбора, приводящий к приспособлению различных органических форм к разнообразным условиям существования. Преувеличение роли генетики в разработке эволюционного учения приводит к крайней односторонности, сводя эволюционный процесс к изменчивости и наследственности, открывает возможность для чисто идеалистических построений в объяснении целесообразности в органическом мире.

Не будем останавливаться дольше на ошибках генетиков. Приведенных примеров достаточно, чтобы показать, что материал генетики, как и любой другой науки, нуждается в критическом анализе на основе методологии диалектического материализма.

В заключение остановимся на специальной методике генетических исследований. Из всего изложенного уже ясно, что основным методом генетического исследования является планомерный генетический эксперимент. В этом направлении исходным моментом являются работы Г. Менделя, давшего образец экспериментального анализа. Как уже было указано, особенность опытов Менделя в отличие от предшествующих ему заключалась именно в том, что он поставил перед собою задачу проследить наследование отдельных признаков. Он подбирал для скрещивания расы гороха, отличавшиеся только в одном признаке (желтые и зеленые, гладкие и морщинистые и т. п.).

В дальнейшем развитии генетического исследования усовершенствовался метод менделистического анализа, основанного на гибридологическом эксперименте. Задачей такого анализа является умение отделить все несущественное, частное, заслоняющее основной процесс. В работах генетиков большое место заняла плодовая мушка — дрозофила (*Drosophila melanogaster*). На этом объекте проведено громадное количество работ генетиков вследствие тех преимуществ, какие представляет дрозофила при разведении ее в лабораториях. Многие важнейшие проблемы решены были именно в работах с дрозофилой.

Часто спрашивают, почему генетики так много уделяют внимания этому объекту? Не лучше ли было бы уделить больше внимания целому ряду других животных и растений? Конечно, это крайне необходимо

и особенно по отношению к сельскохозяйственным животным и растениям. Однако не будет преувеличением, если мы скажем, что именно потому, что Мендель тщательно изучил наследование у горохов, а Морган и другие много лет занимаются дрозофилой, нам стали известны те законы, на которых основывается вся современная генетика. Удачный выбор объектов, легко и быстро разводимых, дал возможность в короткий сравнительно срок получить замечательные результаты.

Тщательный анализ явлений наследования у одного объекта в этом отношении дает чрезвычайно много. Конечно, и в процессе изменчивости и в процессе наследования есть много специфического, характеризующего те или иные группы организмов. Так, у гороха мы наблюдаем почти полное доминирование, а у „ночной красавицы“ промежуточный характер гибридов и т. п. Но нашей задачей является также и прежде всего вскрытие тех наиболее общих законов изменчивости и наследственности, которые характерны для всего органического мира.

Однако следует заметить, что аналитический метод в генетике представляет опасность; анализируя, можно легко упустить целое и тем стать на неверный путь метафизики. Так по существу и случилось. В увлечении менделистическим анализом некоторые генетики забыли об организме, о целом. Отсюда ложное представление о мозаичном составе организма из отдельных признаков, каждому из которых соответствуют определенные гены.

В изучении проблемы изменчивости еще ранее начала экспериментального периода в генетике широкое применение получил метод вариационной статистики. Метод этот дал возможность выяснить очень многие вопросы изменчивости, и в дальнейшем были попытки использовать этот метод в разрешении также и проблем наследственности (Гальтон, Пирсон). Однако статистический метод, необходимый в тех случаях, когда надо выяснить ту или иную закономерность на множестве объектов, не дает возможности вскрыть материальную основу и специфику биологических процессов.

Цитологические наблюдения, изучение комплексов хромозом в соматических и половых клетках имеют чрезвычайно большое значение на современном этапе развития генетики. Особенно плодотворные результаты в разрешении целого ряда крупнейших проблем генетики, как мы увидим в дальнейшем, были получены в последнее время благодаря параллельной разработке данного вопроса методом генетического эксперимента и методами цитологии.

Таким образом, важнейшим в методике разработки генетических проблем является генетический эксперимент в сочетании с цитогенетическим исследованием и, где это необходимо, с методами вариационной статистики.

ИЗМЕНЧИВОСТЬ — МОДИФИКАЦИИ.

Содержание: *Наследственность и изменчивость. Генотип и фенотип. Основные типы изменчивости — модификации, мутации и комбинации. Примеры модификаций в природных и экспериментальных условиях. Примеры варьирующих модификаций. Вариационный ряд и вариационная кривая — закон Кетле. Методика вычислений важнейших элементов вариационного ряда. Зависимость варьирования от внешней среды.*

Наследственность и изменчивость. Генетика — дисциплина, изучающая процессы наследственности и изменчивости в органическом мире. Необходимо поэтому прежде всего уточнить наши понятия о том, что мы называем наследственностью и изменчивостью.

Общезвестно, что всякий появившийся на свет организм характеризуется сходством в основном с материнским и отцовским организмом. Не говоря уже о том, что, например, из яйца курицы породы лехгорн, если она была оплодотворена петухом лехгорн, всегда получится потомство той же породы, но также и менее существенные особенности родителей часто наследуются детьми. Весь имеющийся в распоряжении генетики материал убеждает нас в том, что, за исключением случаев, находящихся особое объяснение, особенности обоих родителей наследуются детьми, что отец в такой же мере передает свои особенности потомству, как и мать. А это значит, что половые клетки, как мужская, так и женская, заключают какие-то факторы, необходимые для развития у потомства тех или иных наследственных особенностей. Другими словами, наследование осуществляется через половые клетки, в равной мере как мужские, так и женские. В дальнейшем мы подробно остановим внимание на материальных факторах или, как их называют, *генах*, наличие которых в половой клетке определяет собою развитие наследственных особенностей у потомства. Пока отметим лишь, что под именем *генов* надо понимать те материальные элементы в половой клетке, вся совокупность которых определяет возможность развития всех наследственных особенностей организма. Эта совокупность генов представляет собою наследственную основу, или *генотип*, особи. Затем мы будем иметь в виду, что по современным воззрениям *гены* помещаются в ядре половой клетки, и именно в тех морфологических элементах ядра, которые известны под именем *хромозом*. Итак, хромозомы ядра половой клетки заключают в себе комплекс генов, определяющих наследственные особенности будущего организма.

Однако было бы очень грубой ошибкой думать, что в половой клетке, в хромосомах, заложены *признаки* будущего организма. Такая точка зрения была бы грубо преформистской, сводящей весь процесс

развития организма к развертыванию уже заложенных зачатков. В дальнейшем мы убедимся в том, что отношения между генами и развивающимися признаками организма весьма сложны и что признак в своем развитии зависит не от одного какого-либо гена, но часто от большого числа различных генов, в то же время влияющих и на развитие других признаков. Под термином *ген* мы понимаем такого рода материальные факторы, которые определяют развитие у особи тех или иных наследственных особенностей.

Однако также общеизвестно, что потомство одной и той же пары родителей никогда не бывает совершенно одинаково. У человека и у домашних животных мы особенно легко замечаем, что братья и сестры отличаются между собою часто в довольно большом количестве признаков. У диких форм растений и животных потомство одной пары родителей нам только кажется однообразным. Стоит только тщательно изучить их особенности, чтобы найти более или менее существенные отличия между отдельными особями. Если же мы будем сравнивать между собою большое количество особей данного вида, разновидности или породы, то мы отметим еще большее разнообразие. В этом и заключается замечательный факт изменчивости организмов.

Эта изменчивость особей может представлять собою явление, имеющее громадное значение как в процессе эволюции животных и растительных форм в природе, так и в процессе искусственного отбора, производимого человеком при выведении новых пород домашних животных и растений, лишь в том случае, если эти новые особенности, не унаследованные от родителей, передаются дальше по наследству. Благодаря большому значению изменчивости в эволюции авторы различных теорий эволюции уделяли большое внимание изучению изменчивости особей.

Ламарк придавал большое значение тем изменениям, которые приобретаются организмом, оказавшимся в измененных условиях существования, изменениям, происходящим вследствие упражнения или неупражнения органов. Он считал эти изменения безусловно наследственными.

Ч. Дарвин стоял на совершенно иной позиции. Правда, он не отрицал наследования приобретенных признаков и даже считал, что и те изменения, которые возникают в результате упражнения или неупражнения органов, также передаются часто по наследству, но все же в эволюционном процессе Дарвин придавал гораздо большее значение „неопределенной“ изменчивости, понимая под этим главным образом приобретенные отличия случайного, неопределенного характера. Дарвин не мог разрешить вопроса о причинах этой изменчивости, но он правильно предполагал, что важнейшей причиной такой изменчивости является влияние внешних условий на половые клетки еще до оплодотворения.

То, что мы называем обычно изменчивостью, является результатом различных по существу процессов. В самом деле, от чего может зависеть развитие тех или иных признаков организма? Выше уже было отмечено, что развитие признака у данной особи зависит от генотипа, т. е. от того комплекса наследственных факторов, которые получены от родителей. Но это далеко не все. Рассмотрим такой пример. Существует порода кроликов так называемых русских — горностаевых. Для этой породы характерна определенная расцветка. Горностаевые кролики имеют белый мех с черными пятнами на определенных местах тела (уши, кон-

чик морды, лапы и хвост). Эта особенность горностаевых кроликов является безусловно наследственной и передается всему потомству при условии скрещивания чистопородных горностаевых кроликов (рис. 1).

В. Шульцем был произведен следующий интересный опыт. У горностаевого кролика на спине выбривают наголо определенный участок (спина горностаевого кролика нормально покрыта белой шерстью) и затем кролика поме-

щают на холод. Оказывается, что в таком случае на оголенном месте, подвергшемся влиянию низкой температуры, появляется темный пигментированный волос и в результате на спине — темное пятно (рис. 2 и 3). Этот опыт может быть произведен с любым горностаевым кроликом. В чем же тут дело? Каким образом у кролика появляется темное пятно на выбритом месте? Очевидно, что развитие того или иного признака кролика — его *фенотипа*, в данном случае горностаевая окраска, зависит не только от его генотипа, но и от всей совокупности условий, в которых происходит это развитие.

Советский биолог Ильин показал, что температура окружающей среды имеет большое значение в развитии пигмента у горностаевого кролика, причем различные участки тела горностаевого кролика обладают различной степенью раздражимости под влиянием изменения температуры окружающей среды. Эти температурные раздражения *необходимы* для того, чтобы развивалась темная шерсть (рис. 4). Так, на спине и боках темная шерсть развивается лишь при температуре ниже $1-2^{\circ}$, тогда как при более высокой температуре вырастает белая шерсть. По Ильину порог раздражения для спины равен $1-2^{\circ}$. Для ушей однако

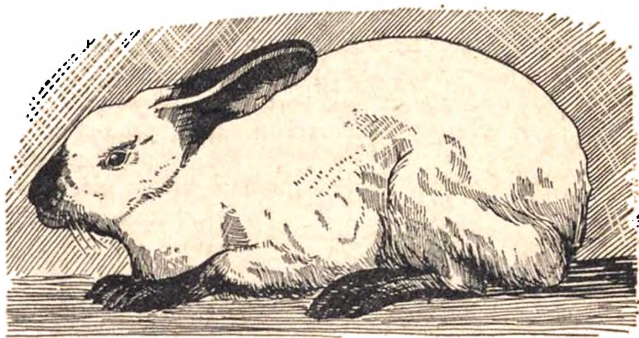


Рис. 1. Горностаевый кролик.

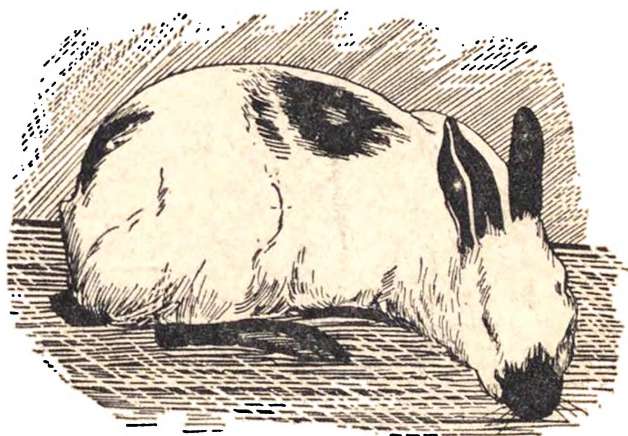


Рис. 2. Горностаевый кролик, у которого на спине и крестце выросла черная шерсть при пониженной температуре вместо удаленных белых волос (по Ильину).

порог раздражения равен 25—27°. Это значит, что здесь может развиваться белая шерсть лишь при температуре, превышающей этот порог раздражения, что на самом деле и происходит при соответствующих условиях.

Возвращаясь к разбираемому нами вопросу об изменчивости организма, мы можем относительно этих экспериментов с горностаевым кроликом поставить следующий вопрос: что же у этого кролика является наследственным? Наследственной является, конечно, способность развить темный пигмент (чисто белые кролики этой способностью не обладают), наследственными же являются также величина и распределение различных порогов раздражения по поверхности тела кролика.

При обычных нормальных условиях у такого кролика должна в силу наследственности развиться горностаевая окраска, но при измененных температурных условиях распределение пигмента может измениться. Налицо процесс измен-



Рис. 3. Шкурка горностаевого кролика с выросшей при пониженной температуре черной шерстью на спине. Посреди темного пятна непигментированные волосы вследствие повторного удаления и воздействия высокой температуры (по Ильину).

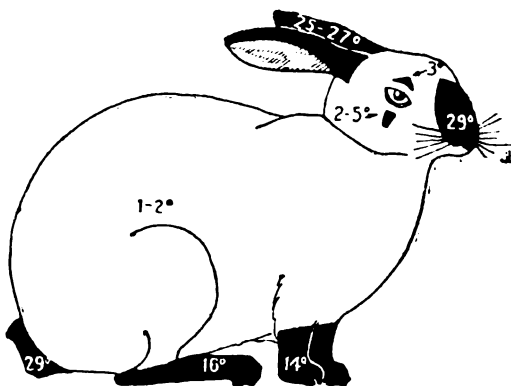


Рис. 4. Распределение порогов раздражения у горностаевого кролика (по Ильину).

чивости под влиянием внешней среды, вернее, перед нами *модификация* признака, дающая в результате иной фенотип при том же генотипе.

Перед нами пример широко распространенного в органическом мире процесса модифицирования признака. Но, конечно, такого рода модифицирование признака не является наследственным, и распределение пигмента у потомства измененного горностаевого кролика будет зависеть только от тех условий, в которых оно будет развиваться.

В дальнейшем в настоящей главе будет подробнее рассмотрен вопрос о модификациях. Но прежде чем перейти к этому, необходимо кратко отметить, что модификации являются отнюдь не единственной причиной несходства среди особей данного вида, разновидности или семьи.

Да иначе и быть не может; надо учесть то обстоятельство, что модификации — не наследственные изменения и, если бы этими изменениями

исчерпывалось многообразие особей, то никакой процесс эволюции не был бы возможен.

Если при модифицировании фенотип (признак) изменяется под влиянием измененных условий развития особи, то в другом случае мы можем представить себе наличие изменений в наследственной структуре клетки, которая также влияет на развитие признака. В таком случае изменение фенотипа будет зависеть от изменения в наследственной структуре половой клетки, и, конечно, такого рода изменения должны быть наследственными. Здесь мы имеем наследственное изменение — *мутацию*.

Так, мы имели бы перед собою мутационное изменение в том случае, если бы среди горностаевых кроликов появился такой, у которого оказалась бы новая особенность (например, он лишен был бы способности вообще развить черный пигмент при каких бы то ни было температурных условиях или у него оказались бы иные пороги раздражения тканей в различных участках тела и он имел бы в нормальных условиях иной рисунок).

Наконец, третьей причиной несходства особей является то обстоятельство, что в природе свободно скрещиваются между собою особи с различными генотипами (измененными вследствие мутационного процесса), и это влечет за собою постоянную рекомбинацию наследственных факторов, следствием чего является то обстоятельство, что дети одних и тех же родителей оказываются одни более похожими на отца, другие — на мать. В дальнейшем мы увидим, что рекомбинации наследственных факторов могут привести к существенному изменению фенотипа, известному в генетике под именем комбинаторной изменчивости, или *комбинаций*.

Таким образом, из всего сказанного следует, что процесс, который обычно называют изменчивостью, на самом деле охватывает весьма различные по существу процессы. Фенотип (т. е. признаки особи, как они обнаруживаются у данного животного или растения) может измениться: а) вследствие изменения условий, в которых происходит развитие данной особи, — *модификации*, б) вследствие изменений в наследственной структуре, влияющей на развитие признака, — *мутации* и в) вследствие рекомбинации наследственных факторов (генов) в результате скрещиваний генотипически различных форм — *комбинации*. В первой части курса — об изменчивости — мы рассмотрим первые два типа. Рассмотрение влияния скрещивания на изменчивость фенотипа будет дано дальше, в связи с изложением законов наследования.

Модифицирование в природных условиях и в экспериментальной обстановке. Разберем теперь наиболее характерные модификации, наблюдаемые в природных условиях. Среди растений особенный интерес представляют формы, приспособившиеся к жизни в разнообразной среде. Так, например, наша обыкновенная сосна, как известно, может жить в довольно различных условиях, но при этом наблюдаются и довольно значительные изменения во всех её признаках; например, сосна, выросшая в обычных условиях соснового леса, достигает очень больших размеров и обладает нормально развитой корневой системой (рис. 5).

Сосну, выросшую на болоте, трудно даже признать за тот же вид растения. В 40—50-летнем возрасте она имеет ствол не толще ствола

5—10-летней сосны, выросшей в нормальных условиях. Ее корневая система отличается тем, что корни направляются горизонтально (рис. 6).

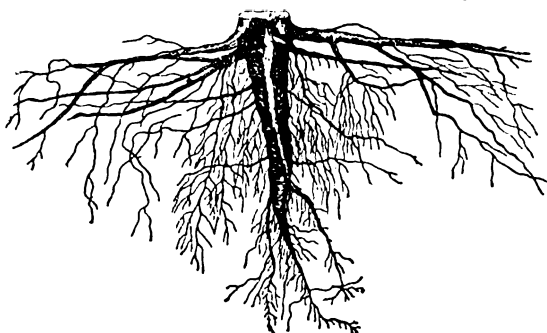


Рис. 5. Корневая система сосны.

обитания. Много интересных примеров изменчивости можно наблюдать на растениях прибрежной зоны. Вот, например, стрелолист (*Sagittaria sagittaeifolia*) — обычное растение у берегов рек и озер (рис. 7).

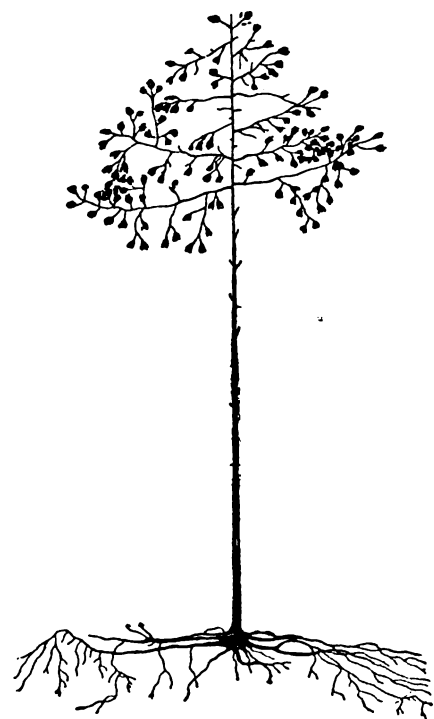


Рис. 6. Сосна, выросшая на болоте, — горизонтальное распространение корней.

Другой пример: любое растение, древесное или травянистое, мы знаем, выглядит совершенно differently в зависимости от того, растет ли оно в зарослях среди других растений или на совершенно открытом месте. Это явление хорошо известно. Особенно изменчивы такие виды, жизнь которых связана с очень изменчивыми условиями

Стрелолист встречается и на берегу и несколько погруженным в воду вблизи берега; нетрудно найти и такие экземпляры, которые совершенно погружены в воду. В зависимости от этого у стрелолиста мы наблюдаем совершенно различного типа листья, отчего изменяется и весь внешний облик растения. На суше у стрелолиста — торчащие вверх листья с упругими черешками и характерной стреловидной листовой



Рис. 7. Изменчивость формы листа у стрелолиста.

пластинкой; у растений, несколько погруженных в воду, черешки листа удлиняются; у совсем погруженных растений они еще длиннее, гибки и

оканчиваются сердцевидной, плавающий на поверхности воды листовой иластинкой, и, наконец, часть листьев имеет лентовидную форму, столь обычную у водных растений.

Не так легко решить вопрос, какая форма листа типична для стрелолиста. Правильнее думать, что стрелолисту свойственна изменчивая форма листовой пластинки в зависимости от условий, в которых развивается растение, свойственно несколько различных состояний, в равной степени для него нормальных в зависимости от тех или иных внешних условий. У одних растений, не приспособленных к столь различным условиям, эта изменчивость ограничена более узкими пределами, у других она идет еще дальше, чем у стрелолиста.

Особенно замечательна в этом отношении красная китайская примула (*Primula sinensis rubra*).

При обыкновенной температуре (около 20°) это растение цветет красными цветами; растение же, перенесенное в помещение с повышенной температурой, начинает цвести белыми цветами. Таким образом, этот сорт примулы образует цветы различной окраски в зависимости от температуры.

Имеется другой сорт китайской примулы (белая), которая этой способностью изменять окраску не обладает и как при обыкновенной, так и при более высокой температуре образует только белые цветы.

Эти примеры указывают, что различные организмы отличаются различными пределами изменчивости под влиянием внешних условий. Эти пределы вполне определены для данного организма и зависят от его наследственных особенностей (его генотипа).

Большой интерес представляют многочисленные опыты, произведенные различными учеными, с выращиванием растений в резко отличных условиях. Весьма любопытны опыты Боннье, Гебеля, Клебса и др.

Боннье культивировал разделенные на отдельные отрезки подземные части одного и того же экземпляра одуванчика (*Taraxacum dens leonis*) — одни в равнине, другие в горах. Результат подобного опыта ясен из рисунка 8. Тогда как в равнине развивалось нормальное растение, из корешка, посаженного на высотах, развились растения карликовые.



Рис. 8. Одуванчик, выращенный в равнине — А и в горах — В (по Боннье).

Особенно много материала по такого рода изменчивости мы находим в работах Г. Клебса¹.

На рисунках 9 и 10 мы видим результат одного из опытов Клебса с обычным растением нашей флоры — вероникой (*Veronica chamaedris*). На рисунке 9 изображен нормальный побег вероники, а на рисунке 10 — измененный побег растения, выросшего в светлой, холодной тепличке.

Также много примеров подобного рода изменчивости под влиянием внешних условий можно указать и у животных. Легче всего наблюдать

отличия в росте в связи с различными условиями питания. Зеркальные карпы, разводимые в особо устроенных прудах, при правильном ведении прудового хозяйства достигают на четвертый год веса 2000 г и более. Если молодой экземпляр, выведшийся в этом году из икринки, посадить в аквариум, то даже при достаточно хорошем кормлении,



Рис. 9. Нормальный побег *Veronica chamaedris* (по Клебсу).



Рис. 10. Побег *Veronica chamaedris*, выросший в светлой, холодной тепличке (по Клебсу).

все же не заменяющем питания на воле, такой карп растет очень медленно, и у нас в лаборатории, например, на десятом году весил всего около 300 г. Особенно интересна наблюдаемая в природе сезонная изменчивость некоторых форм. Одна из обыкновенных у нас бабочек (*Vanessa levana* — *prorsa*) дает в год два поколения: весеннее — левана и летнее — прорза. Особи этих двух поколений значительно отличаются по окраске (рис. 11).

¹ Книга Клебса имеется в русском переводе: Георг Клебс, Произвольное изменение растительных форм, Москва, изд. М. и С. Сабашниковых, 1905.

Особь весеннего поколения—красноватого цвета с черными пятнами, тогда как бабочки летнего поколения—черно-бурые с белыми пятнами. Оказалось, что это находится в прямой зависимости от температуры. Весеннее поколение выводится из куколок зимовавших, а потому подвергавшихся влиянию более низкой температуры. Если куколок, из которых должно вывестись летнее поколение (более темное), держать при более низкой температуре, то из них выведутся бабочки, отличающиеся более светлой (рыжей) окраской, т. е. похожие на типичную весеннюю форму.

Рассмотрим еще один пример, указывающий на изменяющее влияние цвета окружающей среды на изменение окраски животного. Если гусениц бабочки-капустницы поместить в садки, обернутые в бумагу различного цвета, например черную, серую, оранжевую и зеленую, то после того, как гусеницы окуклятся, мы обнаружим различие в окраске куколок в зависимости от цвета окружающей среды. Отличия заключаются главным образом в большем или в меньшем развитии темных пятеншек на теле куколок.

Подобного рода опытов с влиянием внешней среды на животный организм накопилось большое количество. Особенно много над этим работали Штандфусс, Фишер (рис. 12, 13 и 14), Каммерер, Дюркен и др.

К этим опытам мы вернемся еще в главе II, посвященной обсуждению проблемы наследования приобретенных признаков. Все приведенные примеры модификаций, как в естественных условиях, так и в условиях

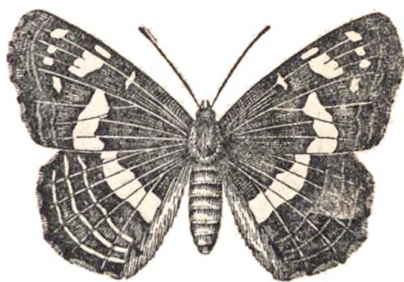


Рис. 11. *Vanessa levana — prorsa*; *вверху* (а) — летняя, *внизу* — весенняя форма.



Рис. 12. *Vanessa antiope* — траурница — нормальная форма и полученная из куколки, находившейся при повышенной температуре $+44^{\circ}\text{C}$ (справа) (по Фишеру).

эксперимента, свидетельствуют о большой пластичности организма животного и растения. Обращает внимание то обстоятельство, что весьма часто модификации в естественных условиях носят явно приспособительный характер. Достаточно вспомнить пример изменения листовой пла-

стинки стрелолиста и др. Но если организм развивался в слишком резко измененных условиях, то это ведет к изменениям, часто носящим характер уродливых, или к общему угнетению организма. Несомненно, что каждому виду, разновидности или породе свойственны определенные пределы пластичности. От чего зависят эти пределы? На примере с горностаевым кроликом мы видели, что эти пределы определяются наследственным генотипом особи. Для каждой особи характерна, таким образом,



Рис. 13. *Vanessa io* — павлиний глаз — нормальная форма и измененная (справа) под влиянием пониженной температуры $+5^{\circ}\text{C}$ (по Фишеру).

определенная *норма реакции* на окружающие условия, и эта норма реакции определяется в свою очередь наследственной структурой (генотипом). Так, стрелолист обладает довольно широкой нормой реакции. В зависимости от большей или меньшей погруженности в воду он развивает то стреловидные, то плавающие, то лентовидные листья, тогда как принадлежащая к тому же семейству частуха (*Alisma plantago*), растущая также по берегам рек, хотя и меняет форму листовой пластинки, но не образует плавающих или подводных линейных листьев.

Норма реакции, свойственная тому или иному виду или разновидности, несомненно, есть приспособление, развившееся в результате естественного отбора в борьбе за жизнь. Совершенно очевидно, что формы,



Рис. 14. *Arctia caja* нормальная и измененная (справа) воздействием низкой температуры $+8^{\circ}\text{C}$ на куколку (по Фишеру).

обладающие вредной нормой реакции, не могли бы существовать. Поэтому понятно, что природные модификации обычно носят приспособительный характер, если они не выходят за пределы нормы реакции данного организма. Таким образом, с точки зрения, изложенной в этой главе, подобные модификации не представляют собою такого процесса изменчивости, который можно было бы охарактеризовать как приобретение новых признаков. Наследственным признаком стрелолиста является не определенная стреловидная форма листовой пластинки, а способность вариировать в некоторых пределах форму листа, причем каждая возможная

модификация представляет собой не наследственное изменение признака, а лишь одно из возможных состояний этого признака. Пределы же эти определяются нормой реакции. В других случаях, когда организм подвергается воздействию необычно измененных условий, влияние этих условий часто сказывается в угнетении. Сюда надо отнести карликовые размеры одуванчика, перенесенного на высоты в опытах Боннье, влияние недостатка питания, влажности и т. и.

Рассматривая в настоящей главе модификации, которые зависят, с одной стороны, от наследственной основы — генотипа, а с другой стороны — от влияния условий развития органа, мы тем самым констатируем зависимость фенотипа от генотипа. Из этого не следует заключать, что генотип независим от фенотипа или от влияния внешних условий. Фенотипические изменения могут быть связаны, например, с изменением химической среды в клетках, а это не может не оказать влияния на хромозомы и гены, являющиеся частью той же клетки. Но этот вопрос мы обсудим подробнее при рассмотрении условий изменения генотипа (см. главу XI).

В разобранных выше примерах модифицирования признака под влиянием внешней среды мы останавливали внимание на таких изменениях, которые носят вполне определенный характер и относительно зависимости которых от того или иного влияния внешней среды не остается никаких сомнений.

Но если обратить внимание на множество особей одной и той же разновидности или породы, находящихся в общем в одинаковых условиях, нетрудно заметить, что особи неодинаковы, что в большей или меньшей степени они отличаются друг от друга в тех или иных признаках, или, как принято говорить, варьируют. Одной из причин этих отличий является тоже модифицирование признака. Мы говорим: одной из причин, но не единственной, потому что, как мы вскоре увидим, множество особей, составляющих данную разновидность или породу, могут быть неоднородными также вследствие различия в наследственной структуре, в их генотипе. Но что здесь имеет место также модифицирование, это ясно следует из того факта, что такое вариирование наблюдается всегда и в тех случаях, когда о генотипическом различии не может быть речи. Достаточно указать на то, что листья одной и той же особи (акации, рябины и т. д.) варьируют в форме, размерах и т. п.; цветы одного и того же экземпляра растения варьируют в окраске, числе лепестков, тычинок и т. д. От чего же зависит это вариирование, если особи, как отмечено было, развиваются в сходных условиях? Все дело, конечно, в том, что сходных, вполне тождественных условий в течение всего развития данного органа быть не может. В той или иной мере эти условия варьируют, и это влияет на вариирование данного признака. В характере такого вариирования признака обнаруживается при ближайшем изучении некоторая закономерность, и эта закономерность позволяет ближе подойти, как увидим дальше, и к анализу причин вариирования. Эти закономерности удастся подметить и изучить, лишь исследуя большое количество особей и применяя для этого изучения методы вариационной статистики.

Собрав с одного и того же поля 100 колосьев ржи, легко установить, что эти колосья более или менее отличаются друг от друга по длине. Наряду с крупными мы находим и более мелкие. Мы можем все

эти колосья расположить в ряд — от самого маленького колоса до самого крупного; тогда получится так называемый *вариационный ряд* изменчивости колосьев ржи. При этом характер подобного вариационного ряда будет зависеть от того, какого рода признаки изучаются. Представим себе, например, изменчивость числа листочков в сложном листе желтой акации; этих листочков может быть 4, 5; 6, 7 и т. д., т. е. всегда, конечно, целое число. Таким образом, каждая *варианта* в вариационном ряду будет отличаться на целое число листочков и может быть легко обозначена соответствующим числом. Иначе получится, если мы будем иметь дело с признаком, между крайними вариациями которого возможны все переходы, например, если сравниваются особи по росту, весу или, как в приведенном выше примере с колосьями ржи, объекты отличаются по длине. В последнем случае помимо колосьев, длина которых может быть выражена целым числом, возможны и все переходы между ними, и вариационный ряд может представлять собою длинный ряд возможных переходов от самого маленького колоса до наиболее крупного.

Итак, вариационный ряд дает представление о том, в каких пределах варьирует данный орган. Но при рассмотрении такого ряда возникает вопрос, какая же варианта является наиболее характерной для данного растения или животного. Для решения этого вопроса необходимо исследовать достаточно большое количество особей и определить, как часто встречается та или иная варианта или, другими словами, частоту различных вариантов. Только произведя такое статистическое изучение, мы получим правильное представление о данном вариационном ряде.

Рассмотрим это на конкретном примере. Нас интересует изменчивость числа колосков в колосьях пшеницы. Путем предварительного изучения мы установили, что число колосков у пшеницы данного поля варьирует от 14 до 20. Теперь отделим без выбора 100 колосьев и подсчитаем, как часто среди этой сотни встречается каждая варианта, т. е. варианты с 14, 15 и т. д. колосками. При этом окажется, что каждая из этих вариантов встречается не одинаково часто. Чаше других попадаются особи в 17 и 18 колосков. Особи с количеством колосков большим или меньшим встречаются реже и притом тем реже, чем значительнее отклонение от наиболее часто встречающейся варианты. В результате мы можем написать следующий двойной ряд:

Число колосков в колосе	14	15	16	17	18	19	20
Количество колосьев	2	7	22	32	24	8	5

Верхний ряд представляет собой различные варианты, а нижний — частоту, соответствующую каждой вариante. Такой двойной ряд дает нам более полное представление об изменчивости пшеницы в числе колосков. Очевидно, что судить об этом можно, только исследовав достаточное количество колосьев, и что вообще по немногим особям мы не можем судить о характерном выражении данного признака; лишь изучив достаточно большое количество особей, мы получаем представление о среднем, а стало быть и наиболее характерном числе колосков в колосе.

Результат нашего изучения мы можем представить графически в виде вариационной кривой (рис. 15).

Вариационная кривая.

Кривая строится так. На горизонтальной оси, или оси абсцисс, на равных расстояниях мы отмечаем ряд вариантов в последова-

тельном порядке (14, 15, 16 и т. д.); на перпендикулярной к оси абсцисс оси ординат мы наносим числа, выражающие частоту вариант на расстояниях, соответствующих избранному масштабу. Затем на оси абсцисс восстанавливаем перпендикуляры до места их пересечения с соответствующими линиями, перпендикулярными оси ординат (рис. 15).

Точки пересечения соединяем прямыми линиями. Полученная кривая и является кривой изменчивости числа колосков в колосьях пшеницы. Наиболее высокая точка кривой соответствует варианту с наибольшей частотой (варианта 17 при частоте 32). Эту варианту с наибольшей частотой, характеризующую в известной степени вариационную кривую и вариационный ряд, называют *модой*.

В данном случае эта варианта является кроме того средней по положению в вариационном ряду. Такая варианта, занимающая среднее положение, называется *медианой*. В рассмотренном случае мода, т. е. наиболее часто встречающаяся варианта, является также средней по положению, т. е. медианой, но это далеко не обязательно, и со случаями несовпадения моды и медианы мы познакомимся ниже.

Выше было указано, что часто мы имеем дело с такими признаками, изменчивость которых носит непрерывный характер, а варианты их не выражаются целыми числами.

В таком случае построение вариационного ряда и кривой возможно лишь тогда, если мы распределим варианты по классам от и до той или иной величины. При этом размеры классов могут быть весьма различны. Возьмем для примера изменчивость длины колоса ржи. На собранных 1000

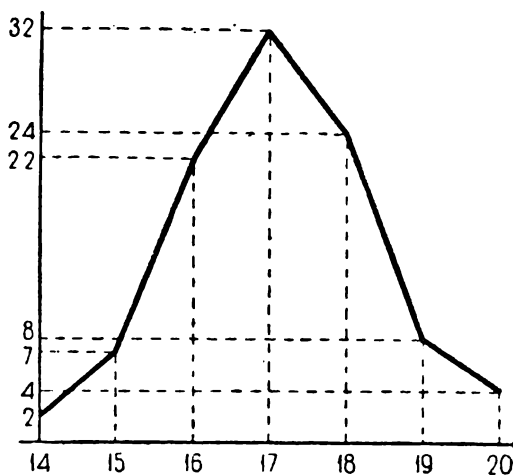


Рис. 15. Вариационная кривая изменчивости числа колосков в колосьях пшеницы.

колосьях эта изменчивость была установлена в пределах от 2 до 13 см. Само собой разумеется, что в этих пределах встречались колосья самой разнообразной длины. Для дальнейшего изучения колосья были распределены по классам таким образом: I класс — от 2 до 3 см, II класс — от 3 до 4 см и т. д., и частота вариант определялась по отношению к каждому классу. В результате получился следующий ряд:

Классы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
Длина колоса	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—13
Частота . .	2	20	53	128	189	226	138	131	78	32	3

Заметим, что в случае классных вариант числа, обозначающие частоту, мы пишем не под, а между цифрами, указывающими предел изменчивости каждой варианты. Для построения вариационной кривой на основании такого ряда поступают следующим образом. На оси абсцисс наносятся отрезки равной длины, каждый из которых соответствует одному классу нашего ряда. Затем строятся прямоугольники, высота которых соответствует частоте данной классной варианты по принятому для данного случая масштабу. Тогда мы получим вариационный многоугольник. Соединяя середины верхних сторон каждого прямоугольника, мы получим кривую (рис. 16).

Не следует думать, что характерное расположение особей в вариационном ряду, дающее возможность построить кривую, имеет место

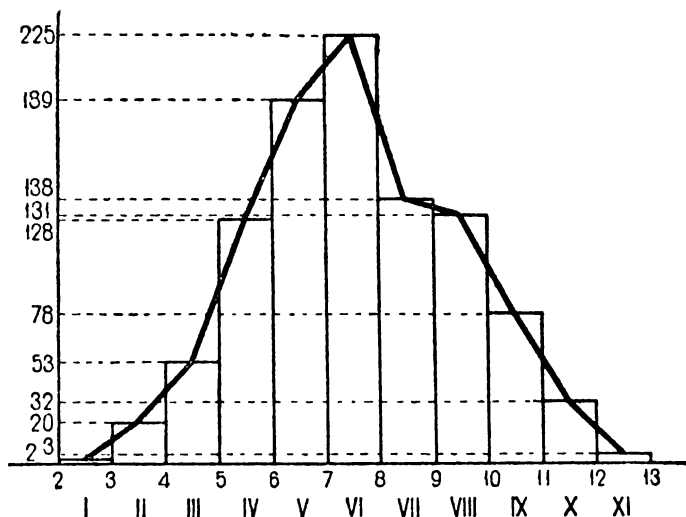


Рис. 16. Кривая изменчивости длины колосьев ржи.

только в том случае, если мы имеем дело с модификациями. Выше уже было отмечено, что такая кривая или ряд будут отражать только модифицирование лишь в том случае, если вся совокупность исследуемых особей генотипически однородна. Если же имеют место и генотипические отличия, то они также окажут влияние на характер кривой. В дальнейшем, в главах о законах наследования, мы узнаем, что и чисто наследственное многообразие потомства, получаемого при некоторых скрещиваниях, может быть также представлено в виде вариационного ряда или кривой такого же типа, что и кривая модификаций (см. в главе VII „О наследовании мерных признаков“).

*Распределение
вариант в ва-
риационном
ряду.*

Закон Кетле.

Изучение приведенной выше кривой позволяет заключить, что мода более или менее близка к середине вариационного ряда, и чем больше отклонение от моды, тем оно реже встречается. Эта закономерность может быть выражена точно законом Кетле. Оказывается, что распределение вариантов по частоте в вариационном ряду носит обычно вполне закономерный характер и соответствует коэффи-

ентам двучлена, возведенного в степень $n-1$, где n равно числу членов вариационного ряда.

Вспомним приведенный выше ряд изменчивости числа колосков в колосе пшеницы, состоящий из 7 членов:

Число колосков	14	15	16	17	18	19	20
Количество колосьев	2	7	22	32	24	8	5

Соответствующий ряд коэффициентов двучлена в шестой ($n-1$) степени¹:

$$1 + 6 + 15 + 20 + 15 + 6 + 1.$$

Этот ряд, как видим, уже довольно близок к нашему вариационному ряду; отличие было бы еще менее значительным, если бы мы исследо-

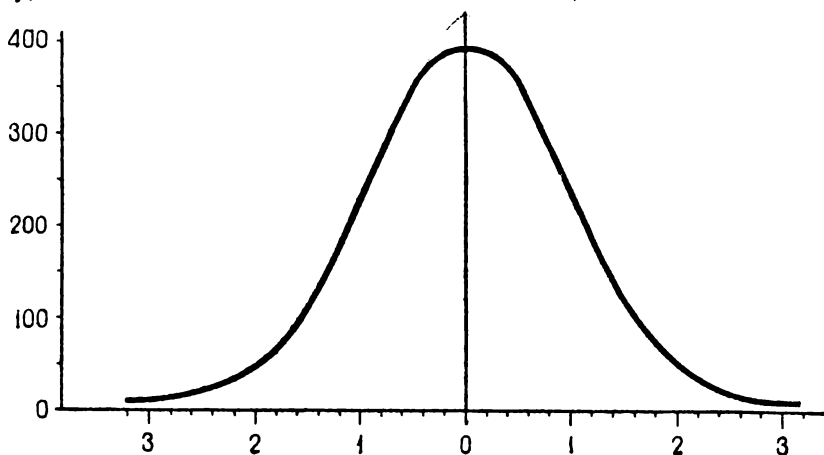


Рис. 17. Биномиальная кривая.

вали не 100, а большее количество колосьев. Совершенно очевидно, что кривая, построенная на основании теоретического ряда Кетле, будет совершенно симметрична по обе стороны моды. Если мы представим себе кривую для ряда коэффициентов, полученных от решения двучлена $(1-1)^n$, где n весьма велико, мы получим кривую, близкую к так называемой идеальной биномиальной кривой, изображенной на рисунке 17.

Такая биномиальная кривая получается при $n = \infty$. Получаемые нами на практике кривые, по существу многоугольники, представляют большие или меньшие отклонения от такой идеальной кривой.

Средняя величина. По характеру вариационного ряда и кривой мы можем судить об изменчивости данного органа животного или растения. Характерной для данного вариационного ряда, как это уже отмечалось, является мода — варианта, встречающаяся наиболее часто. В случае симметричности кривой эта варианта является в то же время медианой, т. е. вариантой, делящей ряд на две симметричные части. Для более точного суждения о характере изменчивости данного ряда вычисляют среднюю величину вариационного ряда по формуле: средняя

¹ В двучлене $(a + b)$ мы принимаем $a = b = 1$, тогда $(1 + 1)^6 = 1 + 6 + 15 + 20 + 15 + 6 + 1$.

величина $M = \frac{\sum v \cdot p}{n}$, т. е. средняя величина (M) равна сумме произведений вариант (v) на соответствующую частоту (p), разделенную на число исследованных особей (n). Так, для приведенного выше ряда изменчивости числа колосков мы получим:

варианты (v)	частота (p)	произведение ($v \cdot p$)
14	2	28
15	7	105
16	22	352
17	32	544
18	24	432
19	8	152
20	5	100

$$\sum v \cdot p = 1713$$

$$M = \frac{1713}{100} = 17,13.$$

Это вычисление мы приводим для того, чтобы дать представление о средней величине вариационного ряда. Практически однако среднюю величину M вычисляют иначе по формуле:

$$M = A + \frac{\sum pa}{n}.$$

В этой формуле:

M — средняя величина;

A — приближенная средняя;

$\frac{\sum pa}{n}$ — поправка к приближенной средней.

За приближенную среднюю (A) принимают условно одну из вариантов, например в нашем случае 17.

$\frac{\sum pa}{n}$ — поправка вычисляется следующим образом: p — частота, a — отклонение каждой данной варианты от приближенной средней, n — общее число особей вариационного ряда. Таким образом $\frac{\sum pa}{n}$ означает, что сумму произведений частоты на отклонение данной варианты нужно разделить на число особей, чтобы получить необходимую поправку к приближенной средней — A , т. е. в нашем случае получим:

варианты	p	a	pa
14	2	—3	—6
15	7	—2	—14
16	22	—1	—22
17	32	0	0
18	24	1	24
19	8	2	16
20	5	3	15
100		$\sum pa = -42 + 55 = 13$	

$$\frac{\sum pa}{n} = \frac{13}{100} = 0,13;$$

$$M = 17 + 0,13 = 17,13.$$

Среднее квадратическое уклонение. Средняя величина уже значительно точнее характеризует данный вариационный ряд, но она еще ничего не говорит об уклонениях от средней величины, о степени и размахе изменчивости. Понятно, что средняя величина может быть одной и той же для весьма различных в этом отношении рядов. Для того чтобы судить об этом, необходимо вычислить среднее квадратическое уклонение, которое вычисляется по формуле:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum p \cdot a^2}{n}},$$

что означает, что среднее квадратическое уклонение σ равно корню квадратному из суммы произведений частоты (p) каждой варианты на квадрат уклонения (a) этой варианты от средней величины, разделенной на число членов ряда (n). Вычисленное таким образом среднее квадратическое уклонение дает уже представление о степени изменчивости вариационного ряда. Для разбираемого нами случая оно вычисляется так:

Средняя величина $M = 17,13$

варианты	14	15	16	17	18	19	20
p (частота)	2	7	22	32	24	8	5
a (уклонение от средней)	-3,13	-2,13	-1,13	-0,13	+0,87	+1,87	+2,87
a^2	9,79	4,59	1,27	0,01	0,75	3,49	8,23

$$\text{поэтому } \sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum p \cdot a^2}{n}} =$$

$$= \pm \sqrt{\frac{2 \cdot 9,79 + 7 \cdot 4,59 + 22 \cdot 1,27 + 32 \cdot 0,01 + 24 \cdot 0,75 + 8 \cdot 3,49 + 5 \cdot 8,23}{100}} =$$

$$= \pm \sqrt{\frac{19,58 + 32,13 + 27,94 + 0,32 + 18,00 + 27,92 + 41,15}{100}} = \pm \sqrt{\frac{167,04}{100}} =$$

$$= \pm \sqrt{1,67} = \pm 1,292 \text{ колоска.}$$

На практике в случае вычисления квадратического уклонения так же, как и при вычислении средней величины, вычисляют по другой формуле, а именно:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum pa^2}{n} - b^2}.$$

В этой формуле: p — частота;

a — уклонение от приближенной средней — A ;

b — известная уже нам поправка к приближенной

средней величине $\left(\frac{\sum pa}{n}\right)$;

n — число особей.

Коэффициент изменчивости. Полученное таким образом сред-

нее квадратическое отклонение $\pm 1,292$ колоска в колосе дает возможность при сравнении данной кривой с какой-либо другой в значительно большей степени судить о размахе изменчивости. Так, например, если изученный нами сорт пшеницы дает среднее квадратическое отклонение $\pm 1,292$, а для какого-либо другого сорта мы получим $\pm 2,05$, то из сопоставления этих величин сразу становится ясным различие в характере изменчивости этих двух сортов пшеницы.

Конечно, пользуясь средним квадратическим отклонением, нельзя сравнивать степень изменчивости различных органов. Допустим, нас интересует вопрос, что более изменчиво, число колосков или вес семян у пшеницы. Поскольку квадратическое отклонение — величина именованная, такого сравнения, основываясь на этой величине, сделать нельзя.

В таком случае необходимо вычислить еще *коэффициент изменчивости*, вычисление которого весьма просто. Коэффициент изменчивости вычисляется по формуле $C = \frac{100\sigma}{M}$. Другими словами, коэффициент изменчивости получается от деления квадратического отклонения на среднюю величину M , причем результат этого деления выражается в процентах. В нашем случае квадратическое отклонение равно $\pm 1,29$, а средняя величина равна 17,13, таким образом:

$$C = \frac{100 \cdot 1,29}{17,13} = \frac{129}{17,13} = 7,47\%.$$

Средняя ошибка средней величины. От чего, однако, зависит точность получаемых нами результатов при изучении варьирования? Так как крайние отклонения встречаются редко, то, очевидно, чем больше изучено особей, тем точнее величины, характеризующие изменчивость данного признака, т. е. тем меньше будет ошибка. С другой стороны, на ошибку влияет степень изменчивости, определяемая средним квадратическим отклонением. Чем изменчивее данный признак, тем вероятнее ошибка. Поэтому среднюю ошибку вычисляют по формуле:

$$\text{средняя ошибка } m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}. \text{ В нашем случае } m = \frac{1,29}{\sqrt{100}} = \frac{1,29}{10} = 0,129.$$

Это значит, что истинная средняя величина для данного примера будет $M = 17,13 \pm 0,129$.

Таким образом, вычислив среднюю величину, квадратическое отклонение, коэффициент вариации и среднюю ошибку средней величины, мы получаем данные, при помощи которых можем судить о степени и характере изменчивости и сравнивать различные вариационные ряды между собою. Отметим, что приведенные данные далеко не исчерпывают методику вариационной статистики в применении к биологии.

Рассматривая модификации, возникающие под определенным влиянием внешней среды, мы видели, что причиной, вызывающей эти модификации, является внешняя среда. С другой стороны, мы знаем, что пределы модификационной изменчивости зависят от присущей данному организму нормы реакции, определяемой наследственными свойствами организма (его генотипом).

Возникает вопрос: каковы же причины тех отклонений от средней

*Зависимость
варьирования
от внешней
среды.*

величины, которые дают картину варьирующей изменчивости? Выше уже было отмечено, что и здесь играют роль влияния внешней среды. Очевидно, что как бы сходны ни казались нам условия, окружающие данную группу организмов, вполне тождественными они быть не могут. Но тогда почему эти мелкие изменения дают нам картину вариационного ряда или кривой, отличающихся определенной закономерностью? В настоящее время вопрос этот можно считать разрешенным.

Каждый организм, животного или растения, а также отдельные их органы в течение всего их существования и особенно в период роста и развития подвергаются влиянию множества самых разнообразных внешних факторов.

Так, например, посеянные нами семена попадают на различные участки почвы, обладающие различной степенью влажности, различным количеством питательных минеральных веществ, попадают на различную глубину и т. п. Даже два близко лежащих друг к другу семечка не могут находиться в совершенно тождественных условиях.

Дальше, когда семена прорастут, значение будут иметь большая или меньшая густота посеянных растений, степень освещения, связанная с наклоном почвы в данном месте, и т. д. Невозможно перечислить все те внешние воздействия, под влиянием которых находятся как дикорастущие, так и наши сельскохозяйственные растения. То же, конечно, мы должны сказать и о животных. В самых разнообразных сочетаниях внешних условий, в которые попадают, например, икринки какого-либо вида рыбы: температуры, освещения, количества растворенного воздуха в воде, большего или меньшего количества различных других веществ, часто ядовитых, и т. д.,—все различные комбинации этих условий, конечно, оказывают самое разнообразное влияние на развивающиеся икринки.

Итак, каждый организм испытывает воздействие самых разнообразных внешних условий, причем эти воздействия, часто довольно мелкие, комбинируются самым разнообразным образом. Одни из этих воздействий носят в большей или меньшей степени благоприятный характер для развития данного организма, другие, наоборот, в различной степени вредны. Комбинируясь самым разнообразным образом, множество различных внешних условий влияет на развивающийся организм, определяя то или иное уклонение.

При тождественных наследственных свойствах данной группы особей мы должны были бы, казалось, наблюдать их большее единообразие, некоторое характерное для них состояние. Но различные комбинации внешних влияний вызывают большие или меньшие отклонения в ту или другую сторону, причем согласно так называемому закону больших чисел различные комбинации благоприятных и неблагоприятных условий происходят тем реже, чем больше эти комбинации уклоняются от обычных средних условий.

Таким образом, ряд, или кривая изменчивости исследованной нами группы особей, определяется взаимодействием двух категорий противоположных факторов: с одной стороны, наследственных свойств (генотипа), определяющих норму реакции данной генотипически однородной группы особей, и, с другой стороны, внешних факторов, комбинирующихся различным образом.

Что различные случайные комбинации внешних влияний приводят

к характерному распределению особей в вариационном ряду, может быть иллюстрировано известным прибором Гальтона (рис. 18).

Как видно из рисунка, этот прибор представляет собой совершенно ровную доску — ящик, в верхней части которого из дощечек сделано подобие воронки, а на противоположной стороне устроено несколько одинаковых гнезд, разделенных дощечками. Часть доски между воронкой и гнездами усажена булавками или тонкими гвоздями, расположенными в шахматном порядке. В воронку насыпается дробь или горох.

Дробь или горох, скатываясь по доске и ударяясь по дороге о булавки, распределится по гнездам так, как показано на рисунке, т. е. в среднем отделении ее будет больше всего, а в отделениях справа и слева тем меньше, чем дальше они расположены. В результате мы получим своеобразную модель вариационной кривой.

Если бы не было по пути никаких препятствий (не только булавок, но и некоторых неизбежных неровностей доски), а дробинки были бы все совершенно одинаковы, они в силу тяжести при точном положении доски должны были бы насыпаться в среднее отделение. Но они встречают по пути самые разнообразные препятствия: ударяются о булавки под различным углом, изменяют направление вследствие самих незначительных неровностей доски, ударяются друг о друга и в результате различного случайного комбинирования этих препятствий распределяются так, что отклонения горошин или дробин от среднего (прямого) пути будут происходить тем реже, чем значительнее эти отклонения.

Но при этом не надо забывать, что данный прибор является только грубой моделью, иллюстрирующей лишь внешнюю сторону процесса, так как в вариировании признаков растения или животного, как это было

отмечено на странице 30, внешние условия, комбинирующиеся самым разнообразным образом, являются лишь одной из категорий факторов, влияющих на характер вариирования. Кроме того внешние условия не механически (как в приборе Гальтона) влияют на органы, а влияние их более сложно. Так, например, изменение температуры может влиять на поступление веществ при питании растения, а тем самым на процесс обмена в развивающихся органах.

С другой стороны, так же как и при модификациях под определенным влиянием измененных условий, характер вариационной кривой

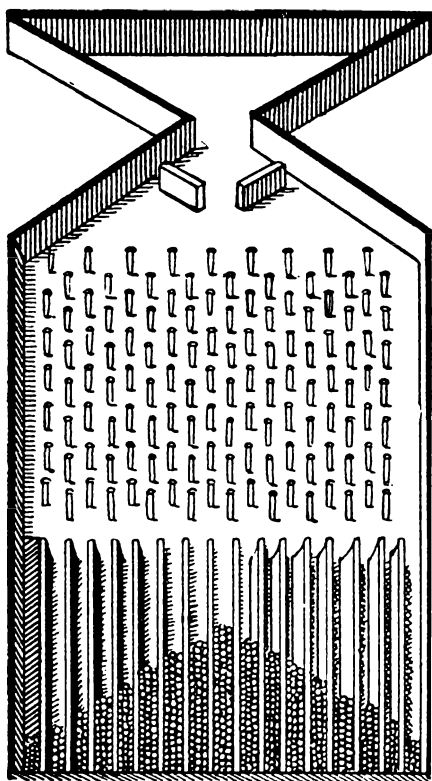


Рис. 18. Прибор Гальтона.

определяется наследственными особенностями данного материала. В природе среди особей данного вида или разновидности не может быть однородности в отношении наследственных факторов. Таким образом наследственная неоднородность исследуемого материала также влияет на характер кривой.

Далее, при рассмотрении вариационных кривых, мы уже указывали, что кривые, получаемые нами при изучении изменчивости того или иного растения или животного, в большей или меньшей степени уклоняются от идеальной, биномиальной кривой. Для некоторых объектов мы всегда получаем кривые, имеющие неправильный характер; таковы, например, получаемые в некоторых случаях односторонние кривые. На рисунке 19 изображена такая кривая для изменчивости числа лепестков

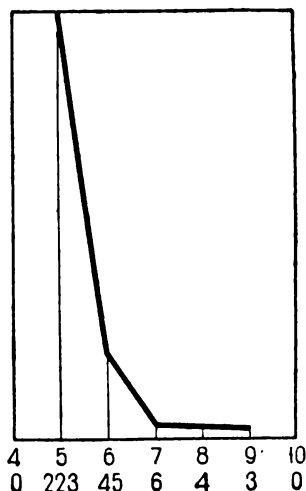


Рис. 19. Односторонняя вариационная кривая изменчивости числа лепестков у *Caltha palustris* (калужницы).

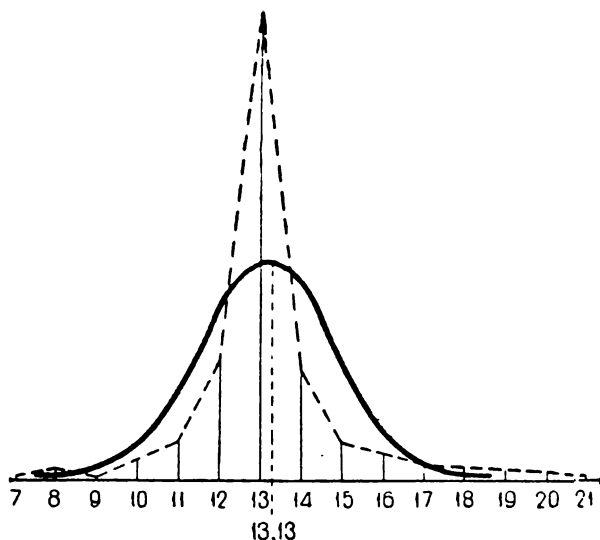


Рис. 20. Высоковершинная кривая изменчивости числа краевых цветов поповника — *Chrysanthemum segetum* (пунктиром). Для сравнения дана идеальная кривая.

у калужницы (*Caltha palustris*). Наибольшую частоту в этом случае мы наблюдаем для крайней варианты, и кривая падает лишь в одну сторону. Это служит, несомненно, показателем того, что изменчивость под влиянием внешних факторов здесь возможна лишь в одном направлении: в сторону увеличения числа лепестков, но не их уменьшения. Другой тип кривой, уклоняющейся от обычного типа, — это так называемые высоковершинные, или эксцессивные, кривые (рис. 20). Для этих кривых характерно, что они выходят часто довольно сильно за пределы идеальной вариационной кривой, что также находится, несомненно, в зависимости от наследственных свойств данной группы особей, влияющих на характер изменчивости.

Итак, те изменения, которые мы наблюдаем при изучении варьирующей изменчивости, по существу того же порядка, что и известные нам раньше модификации под определенным влиянием измененных внешних условий. И те и другие возникают под влиянием внешней среды, с той

лишь разницей, что одни вызываются более или менее резким изменением среды, тогда как другие являются результатом совокупного влияния многих мелких внешних воздействий, комбинирующихся различным образом. С другой стороны, крайняя степень возможности тех и других определяется наследственной нормой реакции организма. Поэтому все эти изменения называют одним общим термином *модификации*, понимая под модификациями как изменения, возникающие под влиянием какого-либо доминирующего внешнего воздействия, так и изменения, зависящие от различных комбинаций внешних влияний и дающие в результате вариационный ряд.

МОДИФИКАЦИИ И ПРОБЛЕМА НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ.

Содержание: Варирующие модификации и отбор. Работы Гальтона и Йоганнсена. Популяции и чистые линии. Безрезультатность отбора в чистых линиях. Кровные линии. Клоны. Проблема наследования приобретенных признаков. Временная гипотеза пангенезиса Ч. Дарвина. Теория зародышевой плазмы Вейсмана и его ошибки. Соматическая и параллельная индукции. Попытки экспериментального доказательства наследования приобретенных признаков и их несостоятельность. Длительные модификации. Ложная наследственность.

Явление модификационной изменчивости широко распространено в природе, и потому особенно важен вопрос, какое же значение имеют модификации в селекционной работе, в работе по улучшению существующих и выведению новых сортов сельскохозяйственных растений и пород животных. Ответить на этот вопрос возможно, лишь разрешив другой вопрос — о наследовании модификаций. Передаются ли по наследству те или иные отклонения от средней величины вариационного ряда, наследуются ли те модификации, которые возникают под определенным воздействием измененных внешних условий?

Разрешение этих вопросов представляет интерес еще и с другой точки зрения. Мы уже указывали в начале курса, что проблема изменчивости имеет прямое отношение к эволюционному учению. Недаром Ч. Дарвин уделял такое большое внимание рассмотрению этого вопроса.

Хотя Дарвин и писал, что „изменчивость ненаследственная не проливает никакого света на происхождение видов“, тем не менее вследствие слабого развития знаний в современной ему биологии явлений изменчивости и наследственности Дарвин чрезмерно расширял круг явлений наследственной изменчивости, признавая возможность также наследования приобретенных признаков.

Однако следует иметь в виду, что хотя Дарвин и считал приобретенные признаки наследственными, он не придавал им большого значения ни в процессе искусственного отбора человеком, ни в процессе эволюции. Дарвин считал, что наибольшее значение имеют неопределенные изменения, которые, по мнению Дарвина, зависят не столько от непосредственного влияния внешних условий на развивающийся организм, сколько от влияния их на половые клетки.

В настоящее время мы знаем, что далеко не все отличительные черты того или иного индивидуума наследственны, и многие из таких признаков, наследование которых считалось несомненным, оказались ненаследуемыми. По отношению к модификациям мы разделим обсуждение этого вопроса на две части. Сначала мы разберем, наследуются ли

те модификации, которые представляют собой большее или меньшее отклонение от средней величины вариационного ряда и являются, как мы видели выше, результатом суммированного влияния ряда мелких воздействий. Другими словами, разберем вопрос о том, какой результат даст отбор этих отклонений. Затем мы перейдем к вопросу о возможности наследования тех модификаций, которые возникают под определенным влиянием какого-либо внешнего фактора, или, что то же, к вопросу о наследовании так называемых «приобретенных» признаков.

Итак, наследуются ли отклонения от средней величины вариационного ряда? Возьмем кривую изменчивости длины колоса ржи (рис. 16).

*Модификации
и отбор.*

Что получится, если мы отберем колосья с наибольшей длиной (12—13 см) или, наоборот, самые мелкие, с длиной колоса от 2 до 3 см, и получим из семян, взятых от этих колосев, новое поколение растений? Передастся ли потомству эта особенность или нет?

Нам известно, что в исходном материале в данном случае длина колоса варьирует в силу модификационной изменчивости от 2 до 13 см, причем наибольшую частоту дает вариант с длиной колоса 7—8 см. (Средняя величина данного ряда равна 7,58 см.) Если мы получим потомство от самых длинных колосьев (12—13 см), то, конечно, и здесь мы будем наблюдать вариирование, так как мы не можем представить себе совершенно сходного комплекса условий, влияющих на образование колоса. Но в этом случае, если данная модификация (более длинный колос) оказалась бы наследственной, мы должны ожидать, что средняя величина для вариационного ряда потомства будет не 7,58 см, а между 12 и 13 см, и эта варианта будет иметь наибольшую частоту.

В случае же ненаследования следует ожидать, что, несмотря на отбор самых крупных (или мелких) колосьев, средняя величина для потомства будет близка к средней величине—7,58—исходного материала. Таким образом, в первом случае отбор вел бы к изменению средней величины вариационного ряда вследствие наследования модификации, тогда как во втором случае мы должны были бы заключить о безрезультатности отбора отклонений от средней величины.

Этот вопрос о наследовании или ненаследовании отклонений от средней величины может быть разрешен экспериментальным путем, и генетика в настоящее время располагает достаточными данными для вполне определенного ответа на него.

*Закон
Гальтона.*

Первые исследования в этом направлении принадлежат известному ученому Френсису Гальтону; они носят преимущественно статистический характер. На основании статистического исследования материала по наследованию роста людей в 204 различных семьях, а также на основании своих исследований по наследованию отклонений в величине семян душистого горошка Гальтон пришел к следующим заключениям. По Гальтону, отклонения от средней величины передаются по наследству потомству, но не в полной мере. Так, например, при среднем росте для родителей всех 204 семей, равном 68,5 английского дюйма, в семье со средним ростом родителей в 64,5 дюйма средний рост детей был 65,8 дюйма, а в семьях с ростом родителей в 71,5 дюйма средний рост детей равен 69,7 дюйма. Таким образом, у более низкорослых родителей и дети не отличались высоким

ростом, т. е. как будто эта способность наследовалась, но все же средний рост детей оказывался выше среднего роста родителей, т. е. обнаруживался некоторый возврат к средней величине родителей. То же наблюдается и в семьях с высоким ростом родителей: средний рост их детей выше средней величины для всех 204 семей, но ниже среднего роста их родителей.

Аналогичные результаты были получены Гальтоном и для душистого горошка. На основании подобного рода данных Гальтон и формулировал свой *закон регрессии и возврата*, который заключается в том, что отклонения от средней величины в некоторой мере наследуются (степень регрессии), но не в полной мере, обнаруживая при этом возврат к средней величине.

Результат отбора, таким образом, по Гальтону, можно сравнить с движением человека, идущего не прямо вперед, а делающего два шага вперед и один — назад. Такой человек все же подвигается вперед, хотя и вдвое медленнее. Таким образом, мы должны были бы заключить, что отбор в известной мере достигает цели вследствие неполного наследования отклонений от средней величины.

Работы
Иоганнсена.
Популяции
и чистые
линии.

Однако в дальнейшем оказалось, что выводы, сделанные Гальтоном, неверны. В 1903 г. появилась работа Иоганнсена „О наследственности в популяциях и в чистых линиях“, в которой Иоганнсен на основании многочисленных и точных опытов приходит к заключению о ненаследовании отклонений от средней величины.

Иоганнсен работал с обыкновенной фасолью, производя отбор отклонений в различных признаках, в частности в весе семян фасоли. Рассмотрим вкратце, к каким заключениям пришел Иоганнсен в своей работе.

Прежде всего, что представляет собой исходный материал в наследственном отношении? В самом деле, однородна ли вся масса семян, из которых мы производим отбор, в отношении наследственных признаков независимо от тех или иных модификационных отклонений? Иоганнсен приходит к заключению, что во всех тех случаях, когда мы имеем дело с неотобраным исходным материалом или с популяцией, такая популяция генотипически неоднородна и представляет собой смесь различных наследственных линий.

Эту генотипическую неоднородность можно обнаружить, если производить отбор следующим образом. Пусть семена фасоли по весу варьируют от 10 до 90 *сг*. Отберем семя с тем или иным весом и, вырастив из него растение, получим следующее поколение семян путем самоопыления этого растения¹. Этим мы избежим смешения наследственных особенностей различных семян и получим потомство, достаточно однородное по наследственным свойствам. Мы можем отвести, таким образом, чистую линию, все особи которой представляют собой потомство одной самоопыленной особи.

Не следует однако думать, что среди семян такой чистой линии, однородной по своим наследственным свойствам, мы не будем наблюдать

¹ Надо в дальнейшем иметь в виду, что фасоль является в естественных условиях автогамным растением.

вариирования по весу. Такое вариирование будет наблюдаться и в чистой линии, но ряд, полученный для данной чистой линии, будет отличаться от ряда всей популяции более или менее значительно. На прилагаемой

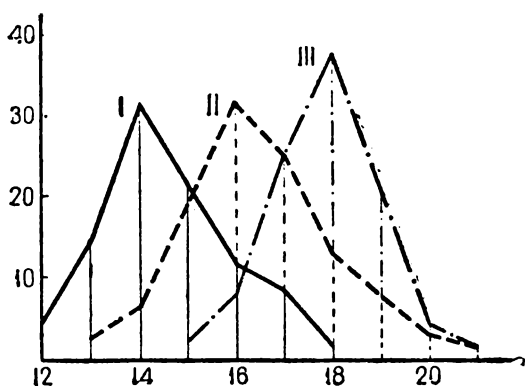


Рис. 21. Вариационные кривые трех чистых линий фасоли.

таблице (см. стр. 39), взятой из работ Иоганнсена, даны вариационные ряды для нескольких чистых линий, отведенных им. При рассмотрении этой таблицы можно убедиться, что каждая чистая линия характеризуется определенным вариационным рядом, а суммирование рядов всех чистых линий дает нам ряд всей популяции (см. стр. 39). Итак, поскольку мы не

выделили чистую линию из данного исходного материала, мы имеем дело со смешанным населением — *популяцией*, представляющей собой смесь большего или меньшего количества чистых линий. В чистой же линии мы имеем дело с более однородным материалом. Ряд, а следовательно и кривая, для популяции является результатом суммирования рядов отдельных чистых линий.

На рисунке 21 даны для примера кривые трех чистых линий фасоли. Если смешать зерна всех трех линий, мы получим суммированную кривую, по внешности которой нельзя судить, что эта кривая не чистой линии, а популяции (рис. 22 — пунктирная кривая). На том же рисунке дана кривая для смешанного материала из двух линий (I + III). Эта кривая носит двугорбный характер, что часто, но далеко не всегда, служит показателем того, что мы имеем дело с материалом генотипически разнородным, т. е. с популяцией. Таким образом, из всего сказанного следует, что получаемые нами кривые для неотобранного материала, взятого из природы, суть кривые популяций, причем их характер определяется в значительной степени генотипической разнородностью исследуемого материала. Вариационная

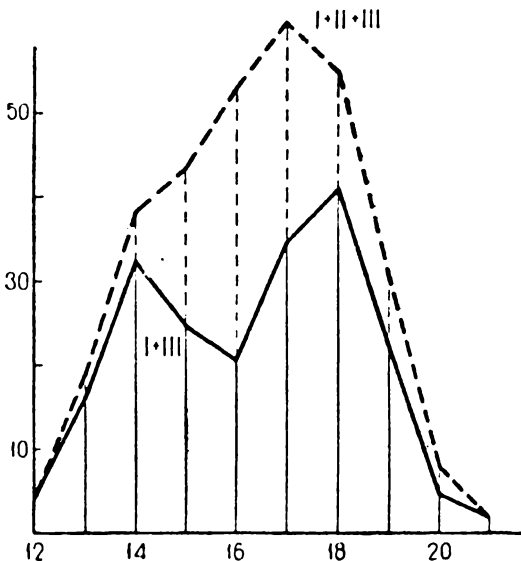


Рис. 22. Кривые, полученные на смешанном материале фасоли. Сплошной линией изображена кривая смешанных вместе I и III линий, пунктиром — для трех линий (ср. рис. 21).

кривая зависит, следовательно: 1) от различных случайных комбинаций внешних факторов, с одной стороны, и 2) от генотипических свойств и большей или меньшей генотипической неоднородности популяции. Относительно чистых линий однако надо иметь в виду, что о чистых линиях можно говорить лишь постольку, поскольку мы имеем дело с организмами, которые могут размножаться путем самоопыления. Как раз многие наши сельскохозяйственные растения — многие злаки и бобовые, в том числе и фасоль, с которой работал Иоганнсен, — являются таковыми. Вследствие такого способа размножения популяция этих растений представляет смесь чистых линий, и отдельные особи обычно не являются помесью линий, составляющих эту популяцию. Вот почему уже однократный отбор отдельных растений часто дает нам возможность сразу отвести генотипически однородную линию. Однако и Иоганнсен и многие генетики последующего периода переоценивали чистоту таких „чистых“ линий. Дело в том, что у многих природных самоопылителей возможно случайное перекрестное опыление, которое неизбежно должно вести к известной неоднородности чистой линии. Эта неоднородность, с другой стороны, возникает также вследствие постоянно идущего процесса наследственной изменчивости. Поэтому всегда возможно, что одно растение, отобранное по какому-либо признаку, само является гибридным, и его потомство не будет однородно в наследственном отношении, а следовательно, не всегда однократный отбор может привести к выделению чистой линии. Кроме того, отбирая чистую линию по данному признаку, должно иметь в виду, что она может оказаться неоднородной по целому ряду других признаков, по которым отбор не велся.

Перейдем теперь к результатам опытов Иоганнсена с отбором тех или иных уклонений от средней величины (вес семян в чистых линиях фасоли).

ВАРИАЦИОННЫЕ РЯДЫ РАЗЛИЧНЫХ ЧИСТЫХ ЛИНИЙ ФАСОЛИ (ВЕС СЕМЯН)
по Иоганнсену.

С	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	Σ
Линия А	—	—	—	—	—	2	5	9	14	21	22	24	23	17	6	2	145
В	—	—	—	1	6	19	32	66	88	100	99	50	19	5	1	—	475
С	—	—	—	—	—	5	14	50	76	58	44	29	5	—	—	—	282
Д	—	—	—	5	2	9	21	38	68	77	65	22	3	—	—	—	377
Е	—	—	—	4	1	2	29	62	65	57	19	6	—	—	—	—	255
Р	—	—	—	2	8	21	46	74	46	28	14	1	1	—	—	—	241
О	—	—	3	9	28	51	111	174	101	44	6	—	—	5	—	—	533
Н	—	—	1	6	20	60	106	114	75	33	3	—	—	—	—	—	418
И	—	1	2	14	39	104	172	179	140	53	9	—	—	—	—	—	712
К	—	—	1	2	6	31	55	55	28	6	4	—	—	—	—	—	188
Л	—	—	1	5	15	37	88	76	33	13	4	1	—	—	—	—	273
М	—	—	4	9	26	56	92	76	32	9	1	—	—	—	—	—	295
Н	1	3	11	22	29	72	120	69	23	5	2	—	—	—	—	—	357
О	4	4	5	19	69	69	44	5	—	—	—	—	—	—	—	—	219
Р	—	—	—	3	1	18	35	27	13	3	4	2	—	—	—	—	106
Q	—	—	1	2	7	16	44	93	80	52	10	—	—	—	—	—	375
Р	—	—	—	2	3	12	17	27	19	3	—	—	—	—	—	—	83
С	—	—	1	2	3	8	27	47	37	30	4	—	—	—	—	—	159
Т	—	—	—	—	1	6	20	37	39	30	8	—	—	—	—	—	141
Вся популяция .	5	8	30	107	263	608	1068	1278	977	622	306	135	52	24	9	2	5494

Выше мы уже указали, что для каждой чистой линии, выделенной из популяции, характерен определенный вариационный ряд по отношению к данному признаку. Это выражено на приведенной таблице. Нижний ряд таблицы представляет собой вариационный ряд всей популяции, состоящей из этих чистых линий.

Если мы теперь из всей популяции (см. нижний ряд) произведем отбор семян с наименьшим весом (10—15 *сг*), то в соответствии с данными Гальтона в потомстве мы будем наблюдать смещение средней величины, как будто имеет место частичное наследование меньшего веса отборных семян. Так, если средний вес для всей популяции был между 45—50 *сг*, то средний вес потомства отобранных семян будет между 30—35 *сг*. Объяснить это надо следующим образом: средний вес 30—35 *сг* характерен для линии О. Таким образом при отборе самых мелких семян мы выделяем сразу (вследствие того, что имеем дело с самоопылением) определенную чистую линию. Те же рассуждения приводят нас к аналогичному объяснению отбора наиболее крупных семян с весом 90 *сг*. Совершенно очевидно, что в таком случае в результате отбора мы выделим чистую линию А и т. д. Таким образом, произведя отбор из всей популяции, мы получаем то или иное смещение средней величины, но это отнюдь нельзя приписать наследованию того или иного отклонения, а лишь тому, что мы выделяем путем такого однократного отбора одну из чистых линий, входящих в состав популяции.

Отсюда Иоганнсен приходит к единственно правильному заключению, что решить вопрос о наследовании или ненаследовании модификаций можно лишь на основании результатов опытов отбора отклонений в чистых линиях, все особи которых представляют собой генотипически однородный материал по данному признаку.

Безрезультатность отбора в чистых линиях.

Такого рода опыты поставлены были Иоганнсенем в очень большом количестве по отношению к самым различным линиям фасоли, причем отбор производился в течение ряда лет. Из этих опытов можно сделать единственный вывод, что отбор тех или иных отклонений в чистых линиях никаких результатов не дает, средняя величина для потомства как самых крупных, так и самых мелких семян данной чистой линии весьма близка к средней величине этой чистой линии и что, стало быть, модификации не наследуются.

О полученных Иоганнсенем данных можно судить по приводимой ниже таблице, взятой из его работ.

Из этой таблицы видно, что если, например, из линии А мы отберем семена с весом в 70 *сг*, то средний вес дочерних семян будет 64,9, тогда как средний вес данной линии — 64,2 *сг*; если из чистой линии К отобраны были семена с весом в 20 *сг*, то средний вес дочерних семян оказался равным 46,9 *сг* при среднем весе для данной чистой линии в 45 *сг* и т. д.

Таким образом, многочисленные опыты Иоганнсена с несомненностью показали, что на генотипически однородном материале, каким являются чистые линии, отбор никаких результатов не дает и что кажущееся наследование отклонений в работах Гальтона объясняется тем, что отбор производился из популяции.

ТАБЛИЦА РЕЗУЛЬТАТА ОТБОРА СЕМЯН В ЧИСТЫХ ЛИНИЯХ ФАСОЛИ (по Иоганнсену).

		Вес материнских семян						Средний вес в чистых линиях
		20	30	40	50	60	70	
Средний вес дочерних семян	Линия A	—	—	—	—	63,1	64,9	64,2
	" B	—	—	57,2	54,9	51,5	55,5	55,8
	" C	—	—	—	55,4	56,6	54,4	55,4
	" D	—	—	—	54,2	63,6	56,6	54,8
	" E	—	—	52,8	49,2	—	50,2	51,2
	" F	—	48,5	—	47,8	—	—	48,2
	" G	—	42,1	46,7	46,9	—	—	46,4
	" H	—	45,2	45,4	46,2	—	—	45,5
	" I	—	47,5	45,0	45,1	45,8	—	45,4
	" K	46,9	—	—	44,6	45,0	—	45,0
	" L	—	45,9	44,1	41,0	—	—	44,6
	" M	44,0	—	42,4	—	—	—	42,8
	" N	41,0	40,7	40,8	—	—	—	40,8
	" O	—	35,8	34,8	—	—	—	35,1
	" P	—	45,4	46,9	—	42,8	—	45,3
	" Q	45,9	—	49,5	—	43,2	—	49,2
	" R	49,6	—	—	45,1	44,0	—	45,5
	" S	—	49,0	49,1	47,5	—	—	48,9
	" T	—	53,5	50,8	—	42,5	—	50,6
Весь материал . .		44,0	44,3	46,1	49,0	51,9	56,1	47,9

Выводы Иоганнсена в дальнейшем подтвердились на самых разнообразных объектах из числа самоопыляющихся растений.

Любопытно, что отбор уклонений в чистых линиях не дает результатов и в тех случаях, если он производится в течение целого ряда поколений. Метод чистых линий имеет очень большое значение в сельскохозяйственной практике, в работе селекционных станций. Он дает возможность из генотипически неоднородной популяции выделить те или иные линии, которые имеют хозяйственно-ценные признаки (более крупный колос, более крупное зерно, лучшее качество зерна и т. д.), а также дает в руки селекционера способ сохранить эти линии на протяжении большого числа поколений.

Конечно, из того, что отбор в пределах чистых линий не дает результата, и из того, что чистые линии обнаруживают устойчивость в наследственном отношении, отнюдь не следует, что внешние условия совершенно безразличны для данной чистой линии. Нам хорошо известно, какое большое значение имеют свойства почвы, наличие удобрений, влажности, температура и т. п. Семена одной и той же линии, посеянные в различных условиях, дадут и совершенно различный результат в силу известной уже нам модификационной изменчивости. Однако, отмечая устойчивость чистых линий у самоопылителей в отношении их генотипа, не должно также забывать, что эта устойчивость относительная. Как бы однородна ни была чистая линия, эта однородность постоянно нарушается вследствие мутационного процесса (см. стр. 59—68), и с течением времени, рано или поздно, "чистая" линия нуждается в очищении ее путем отбора, в особенности если мутации коснулись каких-либо хозяйственно-ценных качеств "чистой" линии.

Кровные линии.

Чистую линию мы можем отобрать из популяции в том случае, если мы имеем дело с самоопылителями. Тогда каждая особь данной популяции не представляет собой помеси различных чистых линий.

Но сложнее обстоит дело у аллогамов, т. е. в тех случаях, когда обычным является перекрестное опыление у растений, а также перекрестное оплодотворение у животных, где оно является правилом.

Популяция таких форм будет представлять собой не просто смесь индивидуумов, принадлежащих к различным чистым линиям. В таком случае в условиях свободного скрещивания в природе в отдельных особях должны комбинироваться наследственные свойства различных линий.

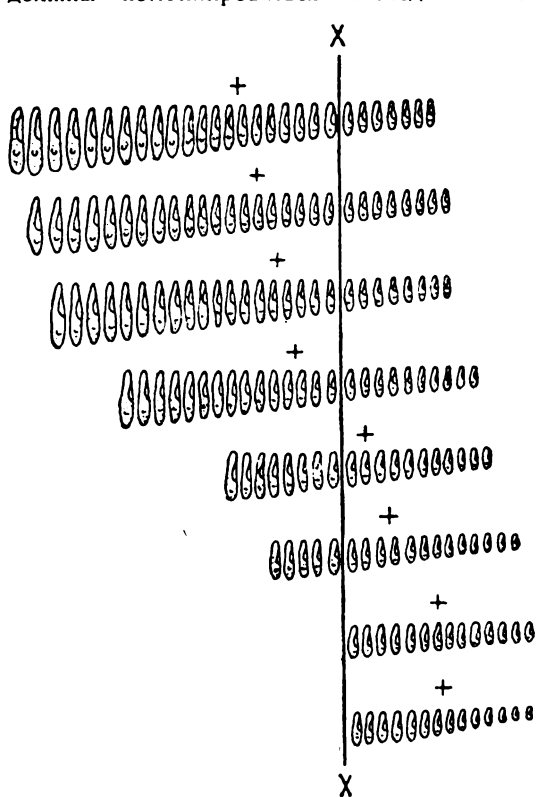


Рис. 23. Восемь различных клон парамеций. Знаком + обозначены средние каждой клоны; линия *xx* — средняя популяции (по Дженингсу).

Производя отбор из такой популяции, мы отбираем форму, гибридную по отношению к тем линиям, из которых состоит популяция. И, конечно, в таком случае однократный отбор еще не дает нам возможности отвести генотипически однородную линию.

В таком случае поступают иначе, а именно: получают потомство от наиболее родственных особей путем кровных скрещиваний (отца с дочерью, брата с сестрой). Получается таким образом *кровная линия* (Перль). Путем производства таких кровных скрещиваний в течение ряда поколений мы в конце концов можем получить материал, более однородный генотипически, в котором, так же как и в чистых линиях Иоганнсена, дальнейший отбор почти никаких результатов не дает.

Кроме форм, размножающихся преимущественно

половым путем, мы знаем и такие, для которых обычным является вегетативное размножение: деление, почкование, образование побегов, клубней, луковиц и т. п. у растений.

В таком случае мы легко можем получить потомство одной единственной особи, и если исключить возможность полового размножения, то полученные таким образом линии будут достаточно генотипически однородны. То же можно сказать и относительно партеногенетически размножающихся форм. Полученные таким образом линии называют *клонами* (Шулл).

Опыты с отбором в пределах клоны производились с различными животными и растениями. Для примера мы остановим внимание на работах Дженнингса и Иоллоса с клонами инфузории парамеция. Обращая внимание на величину инфузории, Дженнингс выделил целый ряд отдельных клон. Для каждой клоны характерен определенный вариационный ряд (рис. 23).

Отбор крайних отклонений в пределах той или иной клоны дал в опытах Дженнингса и Иоллоса отрицательный результат. Схема подобных опытов изображена на рисунке 24.

Отбирались ли наиболее крупные или наиболее мелкие особи данной клоны, все равно в их потомстве мы обнаруживаем изменчивость в тех же пределах, и средняя величина для потомства в большей степени совпадает со средней величиной для данной клоны.

Проблема наследования приобретенных признаков (модификаций).

Строго говоря, после тех выводов, к которым пришел Иоганнсен и с которыми мы ознакомились в предыдущей главе, ответ на вопрос о возможности наследования „приобретенных“ признаков можно было бы считать предрешенным в отрицательном смысле. „Приобретенными“ признаками обычно называют все те индивидуальные особенности, которые приобретаются в течение индивидуального развития особи под влиянием воздействий внешней среды. Это те же модификации, отличающиеся только тем, что вследствие доминирующего влияния того или иного внешнего фактора легче устанавливается связь между соответствующим внешним воздействием и тем изменением, которое называют приобретенным признаком.

С этой точки зрения так называемые „приобретенные“ признаки — явление того же порядка, что и различные уклонения от средней величины, и, поскольку речь идет о негибридном, генотипически однородном исходном материале, надо заключить, что и такие модификации также не наследственны.

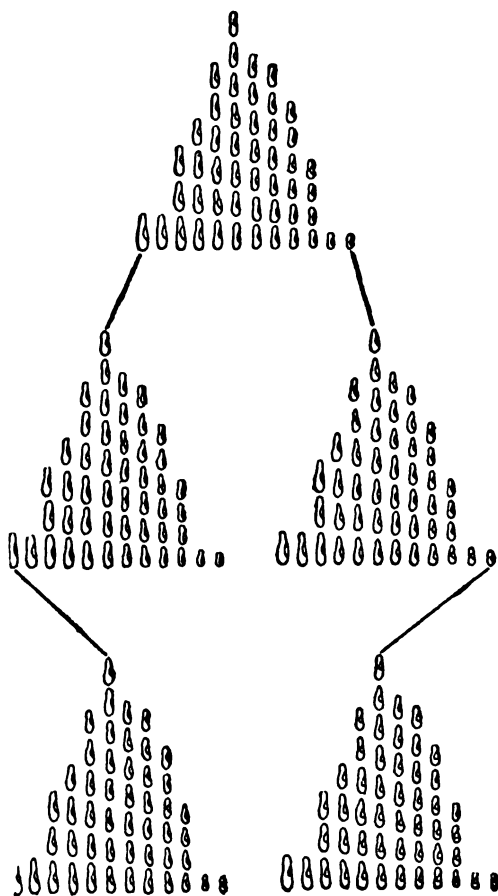


Рис. 24. Схема, иллюстрирующая безрезультатность отбора крайних уклонений в клоне парамеция (по Бауру).

С другой стороны, нам представляется неверным и самый термин „приобретенные признаки“, каким обычно называют модификации. Мы уже видели, что всякий признак организма (форма, величина колоса, цвет и. т. д.) развивается в процессе онтогенеза под влиянием, с одной стороны, наследственных факторов (генотипа) и, с другой стороны, зависит от всей совокупности внешних влияний на развивающийся орган. Так, плавающий лист стрелолиста возможен потому, что генотип его определяет норму реакции на окружающую среду, а условия, влияя на растущее растение, вызывают данную модификацию признака.

С этой точки зрения всякий признак организма является и наследственным (прирожденным) и приобретенным, или, как говорит Конклин: „Пока думали, что развитые признаки организма могут быть передаваемы, как таковые, потомству, было приято говорить о развитых признаках как о наследственных или приобретенных признаках и толковать о наследственности или ненаследственности приобретенных признаков. Это различие логически неправильно, так как все развитые признаки являются результатом реакции зародышевой организации на окружающие условия, и, разумеется, ни один развитый признак не может быть чисто наследственным или чисто приобретенным“.

Таким образом, вопрос может быть поставлен не о наследовании приобретенных признаков (так как чисто приобретенных признаков нет), а о том, может ли модификация, появляющаяся под определенным влиянием среды на развивающийся орган, в свою очередь так влиять на наследственную структуру половых клеток, что из них разовьются особи следующего поколения, обладающие такими же изменениями.

Выше мы уже отметили, что помимо модификации приспособительного характера, которые являются обычными для вида, при резком изменении условий возможны модификации не приспособительного, а иногда и уродливого характера. Такое изменение фенотипа несомненно должно как-то влиять и на половые элементы и вызывать какие-то наследственные изменения. Надо сказать, что об этом мы пока еще ничего положительного не знаем. Однако при постановке вопроса о наследовании „приобретенных“ признаков речь идет о том, вызывает ли изменение фенотипа адекватное изменение наследственной структуры — такое изменение, которое в потомстве скажется в появлении такого же, как и у родителей, изменения фенотипа.

*Гипотеза
пангенезиса
Ч. Дарвина.*

До семидесятых годов прошлого столетия убеждение в наследовании приобретенных признаков было всеобщим.

Как мы уже указали выше, и Дарвин признавал наследование приобретенных признаков. С этим теснейшим образом связана и его теория наследственности, разработанная им под названием *временной гипотезы пангенезиса*. Эта гипотеза должна была объяснить, почему наблюдается наследование приобретенных признаков. Она охватывает в равной мере как половое, так и вегетативное размножение организмов.

Суть ее сводится к следующему: основное — то, что половые клетки, т. е. элементы, из которых развивается новый молодой организм, образуются материнским организмом в результате его жизнедеятельности. При этом от каждой части тела, от каждой клетки любого организма,

по Дарвину, отделяются особые частицы — *геммулы*, которые переносятся в половые железы и из которых формируются половые клетки. Поэтому в половой клетке представлены все особенности тела данного организма. Если под влиянием тех или иных причин данный орган изменяется, то это, вследствие переноса соответствующих геммул, отражается и на половых клетках и потому передается потомству. «Каждая единица тела, — писал Дарвин, — отделяет от себя свободные геммулы, которые распределены во всей системе и при соответствующих условиях способны развиваться в такие же единицы»; в другом месте Дарвин пишет: «При

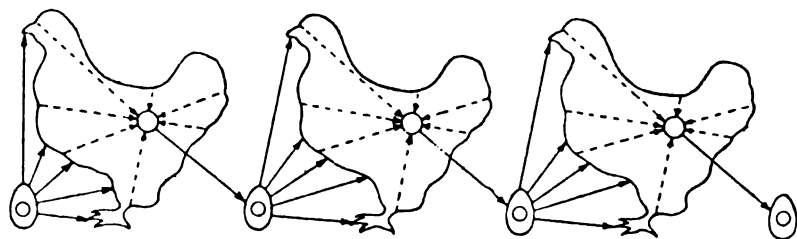


Рис. 25. Схема, иллюстрирующая неправильную теорию пангенезиса, — половые клетки образуются из геммул, собирающихся из всех частей тела (пунктирные стрелки) (по Коуклину).

вариациях, вызванных прямым действием изменившихся условий, новые условия прямо влияют на некоторые части тела, и, следовательно, эти части отделяют от себя измененные геммулы, которые передаются потомку».

Точка зрения Ч. Дарвина может быть пояснена прилагаемым рисунком-схемой (рис. 25).

Однако мы не знаем до сих пор ничего положительного о возможности переноса частиц от клеток тела к половым клеткам и т. п. Да и самый взгляд Дарвина на половые клетки как комплекс геммул, отделяющийся всеми клетками тела, не соответствует нашим современным представлениям.

Теория зародышевой плазмы.

А. Вейсман выступил решительно против возможности наследования приобретенных признаков. Однако его взгляды на ненаследование приобретенных признаков не имели еще достаточных экспериментальных оснований.

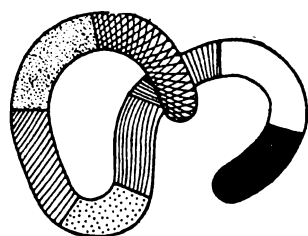


Рис. 26. Схема строения хромосомы по Вейсману. Хромосома состоит из нескольких ид.

Основная ошибка Вейсмана заключалась в том, что он проводил резкую грань между всей совокупностью клеток органов и тканей животного организма, или *сомой*, и клетками зародышевого пути, заключающими *зародышевую плазму*.

Только в зародышевой плазме, по Вейсману, заключаются те элементы, которыми определяются наследственные признаки организма. Зародышевую плазму А. Вейсман видит в тех элементах ядра зачатковой клетки, которые называют хромосомами. Зародышевая плазма состоит из мельчайших частиц — *биофоров*, определяющих особенности различных частей той или иной клетки.

Биофоры группируются в *детерминанты*, от которых зависят особенности того или иного типа клеток. Совокупность детерминант, определяющих все особенности организма, составляет так называемые *иды*, причем в каждой хромозоме может заключаться несколько ид (рис. 26).

Таким образом, в половой клетке, по Вейсману, заложены особенности целого ряда поколений, так как при развитии особи реализуется лишь одна из таких ид (преформизм).

Важнейшим моментом учения Вейсмана является признание им, во-первых, независимости и, во-вторых, непрерывности зародышевой плазмы.

Отвергая в какой бы то ни было степени перенос частиц от соматических элементов к половым, Вейсман считает, что изменения в соме не могут влиять на изменение наследственных частиц (детерминант), составляющих зародышевую плазму половой клетки.

В противоположность прежней точке зрения, Вейсман полагал, что не половые клетки развиваются из соматических, а наоборот, причем

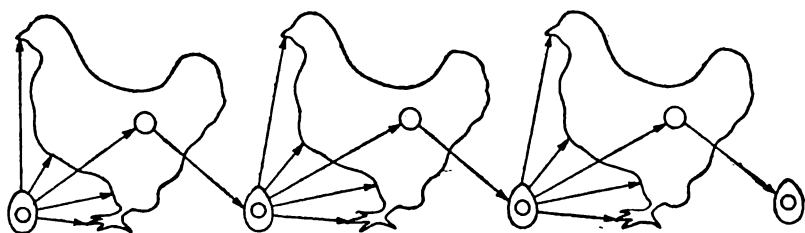


Рис. 27. Схема, иллюстрирующая непрерывность зародышевой плазмы. Сомы не участвуют в образовании половых элементов (по Конклингу).

при развитии организма из яйцевой клетки только часть зародышевой плазмы идет на построение тела (превращается в сом), тогда как другая ее часть сохраняется в виде недифференцированной зародышевой плазмы, из которой и развиваются половые клетки следующего поколения, и т. д. Сомы, по представлению Вейсмана состоящая из специализированных элементов, является тем смертным, что есть в организме, тогда как зародышевая плазма потенциально бессмертна и непрерывно переходит из поколения в поколение, лишь в части своей реализуясь при дифференцировке соматических элементов. На рисунке 27 дана схема, иллюстрирующая взгляды Вейсмана. Сопоставив эту схему с рисунком 25, мы ясно видим, в чем отличие этих двух точек зрения сторонников и противников наследования приобретенных признаков.

Еще яснее можно составить себе правильное представление о взглядах Вейсмана на непрерывность зародышевой плазмы из рисунка 28.

Мы ознакомились со взглядами двух крупнейших биологов XIX в. на возможность наследования приобретенных признаков. Мы видим, таким образом, что в XIX в. до Вейсмана безраздельно господствует признание наследования приобретенных признаков, что всецело связано с уровнем развития науки того времени. К концу XIX в. (Вейсман) возникает противоположное течение, но как и вообще в учении о наследственности, так и по интересующему нас вопросу дело не выходит за пределы умозрительных теорий. Это в конце концов приводит к кризису в учении о наследственности.

Теперь посмотрим, какими данными располагает современная биологическая наука по вопросу о наследовании приобретенных признаков.

Возвращаясь к взглядам Вейсмана, мы видим, что он был безусловно прав в том, что возражал против возможности наследования приобретенных признаков, хотя и не мог правильно обосновать свою точку зрения. Различие между соматическими и половыми элементами он понимал неправильно, думая, что только половые клетки или те клетки, из

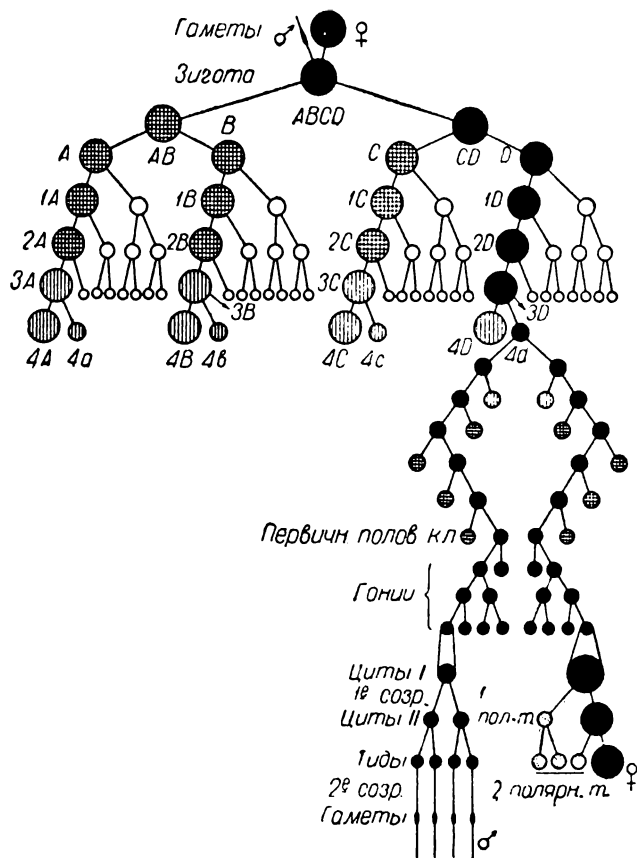


Рис. 28. Схема, иллюстрирующая непрерывность зародышевой плазмы и образование половых клеток из клеток зачаткового пути (обозначены черным). На схеме показано идущее параллельно обособление соматических элементов (по Конклину).

которых они происходят, заключают зародышевую плазму. Это положение Вейсман пытался доказать, допуская так называемые неравнонаследственные деления при дроблении яйца. В дальнейшем он должен был допустить наличие „добавочной“ зародышевой плазмы среди соматических элементов в связи с явлениями регенерации, вегетативного размножения и пр. Наследственное вещество, которое мы предпочитаем называть по Негели *идиоплазмой*, мы тоже связываем с хромосомами, но эти хромозомы имеются не только в половых клетках или клетках зародышевого пути, но во всех имеющих ядро клетках соматических частей организма.

Различие же между зачатковыми (половыми) клетками и соматическими мы видим не в метафизическом противопоставлении „смертной“ сомы, якобы, бессмертной зародышевой плазме, но лишь в том, что соматические клетки являются более или менее односторонне специализированными, приспособленными к выполнению определенной функции в организме и утратившими поэтому способность развития в любые клеточные элементы организма.

Более интересной мыслью Вейсмана является учение о непрерывности зародышевой плазмы в смысле преемственности половых элементов, не развивающихся за счет соматических клеток, а дифференцирующихся на ранних стадиях развития яйца. Наконец, представляет интерес, что Вейсман первый обратил внимание на хромозомы как на такие элементы ядра, в которых локализованы наследственные факторы (детерминанты Вейсмана).

Мы тоже полагаем, что наследственные признаки организма определяются особыми материальными частицами, которые теперь называем *генами*. Эти материальные частицы, как это мы увидим в дальнейшем, действительно локализованы в хромозомах, и половая клетка со своим набором хромозом заключает полный комплекс этих *генов*. Что мы понимаем под генами — это будет выяснено дальше. Но представление Вейсмана о том, что в хромозомах заложены наборы детерминант для целого ряда поколений, должно быть оставлено как грубо преформистское. Поскольку мы знаем о расщеплении хромозом при делении клетки, мы должны допустить, что и гены также делятся, и этим обеспечивается их наличие в зародышевой плазме.

Относительно возможности влияния сомы на половые элементы представляют интерес опыты с пересадкой половых желез у различных животных, в частности пересадка яичников у кур. В первоначальных опытах Гетри производилась пересадка яичника от чистопородной черной курицы к белой и наоборот, причем от черной курицы с „белым“ яичником кроме белых цыплят было получено некоторое количество пестрых, откуда можно было, казалось, сделать вывод о возможности влияния сомы на половые элементы. Но дальнейшие исследования Девенпорта и В. Шульца показали, что на самом деле этого не получается, если трансплантация яичника произведена тщательно и исключена возможность регенерации оставшейся случайно небольшой части удаленного яичника и, с другой стороны, если взять для опытов чистопородный материал.

Подобные же опыты были поставлены с морскими свинками и другими животными, и на основании всех имеющихся данных можно с уверенностью утверждать, что сома не оказывает адекватного влияния на половые элементы, которое вело бы к появлению соответствующих наследственных изменений в потомстве. Говоря однако о „независимости“ зародышевой плазмы, надо иметь в виду, что с нашей точки зрения это не должно означать, что сома является лишь „футляром“, никак не влияющим на половые элементы. Такое представление противоречило бы диалектико-материалистическому представлению об организме как единой целостной системе.

Несомненно, что сома и половые клетки, поскольку они части одного организма, оказывают друг на друга то или иное влияние.

С современной точки зрения независимость зародышевой плазмы мы можем понимать лишь в том смысле, что соматические изменения органов и тканей действительно не вызывают адекватных изменений в половых элементах, ведущих к определению в потомстве соответствующих же соматических изменений, что объясняется качественным отличием половых элементов от специализированных элементов сомы. Независимость зародышевой плазмы от сомы в толковании Вейсмана, несомненно, носит метафизический характер.

В настоящее время мы располагаем довольно большим количеством данных, указывающих на раннее обособление у животных тех клеточных элементов, из которых образуются впоследствии половые клетки. Это обособление происходит на самых первых стадиях эмбрионального развития. Так, мы знаем по отношению к человеку, что у женщины к моменту рождения уже имеются (правда, в незрелом состоянии) все те клетки, из которых потом в течение всей жизни будут созревать яйцевые клетки.

Бовери показал, что у лошадиной аскариды (*Ascaris megaloccephala*) после первого же деления оплодотворенного яйца на две клетки обнаруживается любопытное явление, касающееся хромозом. В одной из клеток хромозомы сохраняют (при начале следующего деления) свою величину и форму, тогда как в другой клетке хромозомы распадаются на мелкие отрезки, причем концы их обычно резорбируются (рис. 29—1).

В результате, если в первой клетке вещество хромозом сохраняется, во второй клетке наблюдается его значительное уменьшение, или так называемая *диминуция хроматина*. После второго деления на четыре бластомера с двумя клетками, происходящими от клетки с уменьшенным числом хромозом, наблюдается то же явление. В одной из них наблюдается диминуция хроматина, а в другой — хромозомы сохраняют обычную форму и т. д. Таким образом, по мере увеличения числа клеток зародыша остается всегда одна клетка с полноценным ядром (впоследствии дающая начало группе клеток). Эта клетка и представляет собой клетку зачаткового пути — те обособившиеся в самом начале развития зародышевые элементы, из которых впоследствии разовьются половые клетки, тогда как все остальные клетки дадут начало соматическим элементам, т. е. различным дифференцированным клеткам организма (рис. 29).

Так, у аскариды происходит, по Бовери, весьма раннее обособление полового зачатка. У многих других животных (насекомых, ракообразных, червей и др.) различными авторами установлено также весьма раннее определение клеток зачаткового пути — ранняя дифференцировка на соматические и половые элементы. Однако также установлено, что у многих животных это обособление соматических и половых элементов происходит позже, хотя никогда первичные половые клетки не развиваются из дифференцированных уже и специализированных клеток сомы.

Все данные этого рода и те выводы, которые из них можно сделать, создают непреодолимые трудности для признания возможности наследования приобретенных признаков, если под этим понимать возможность адекватной соматической индукции.

Возможна ли
соматическая
или параллель-
ная индукция.

Необходимо иметь в виду еще некоторые соображения, вытекающие из нашего современного представления о том несомненно качественном отличии, которое существует между специализированными клетками того или иного органа, — клетками, приспособленными лишь к выполнению определенной функции, с одной стороны, и половыми

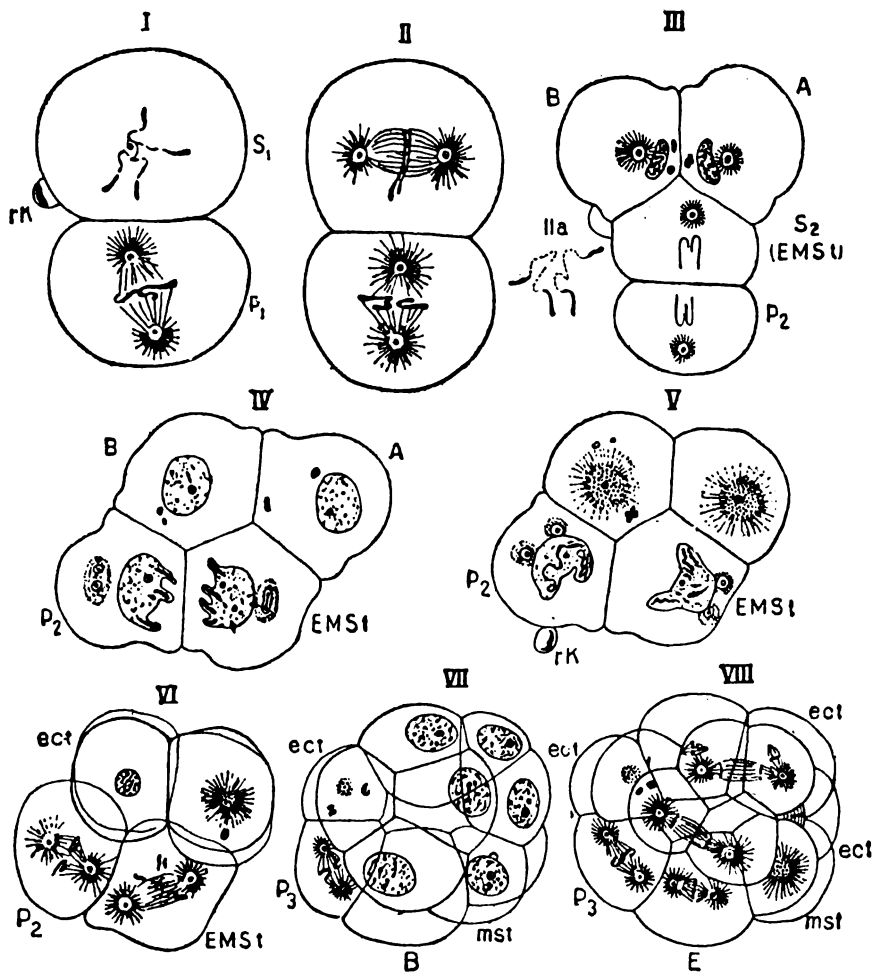


Рис. 29. Раннее обособление полового зачатка у *Ascaris megalocephala*; P_1 — P_3 клетки, дающие начало клеткам зачаткового пути (по Бопери).

клетками, дающими в результате развития целый организм, — с другой.

В самом деле, как можем мы представить себе теоретически схему унаследования приобретенного признака? Здесь возможны два пути. В одном случае надо допустить, что возникшее под влиянием внешних факторов изменение сомы каким-то образом передается половым элементам и вызывает в них такого рода изменения, которые определяют в потомстве этой особи подобные же изменения в соме. Тогда мы имели бы

то, что называют *соматической индукцией*, т. е. адекватное влияние внешней среды на зачатковые клетки через сому (рис. 30). Выше мы уже указывали, что влияние сомы на половые клетки не может быть адекватным приобретенному признаку.

Но тогда, может быть, можно представить себе другой случай, когда внешние влияния распространяются одновременно и на сому и на половые клетки? Представим себе личинку или куколку насекомого, подвергающуюся воздействию измененных температурных условий. Несомненно, что влияние высокой или низкой температуры будут испытывать как те или иные участки сомы, так и половые клетки, которые у животного с непостоянной температурой тела не защищены от влияния температуры внешней среды (рис. 30). Возможно ли однако, чтобы под влиянием внешнего фактора (температуры), вызвавшего некоторое изменение в соме, например изменение окраски крыла бабочки, одновременно произошло бы изменение и в половых клетках, обуславливающее у потомства такую же окраску крыла? Другими словами, возможна ли параллельная индукция?

Ясно, что параллельная индукция так же мало вероятна, как и соматическая. Конечно, нельзя отрицать возможности параллельного влияния внешних факторов и на сому и на половые элементы. Но исходя из того же качественного своеобразия соматических и половых элементов, трудно допустить, что под влиянием внешнего фактора, вызвавшего изменение определенного внешнего признака, в наследственном веществе будут заде-
 тены именно те гены, которые влияют на изменение этого внешнего признака. За признанием возможности параллельной индукции скрывается явно преформистская точка зрения.

Вот, если бы мы признали, что в половой клетке в миниатюре заложен зародыш будущего организма, тогда такую параллельную индукцию можно было бы допустить. Но даже допущение параллельной индукции ни в какой мере не доказывало бы наследования приобретенных признаков, так как наследственные факторы в данном случае изменились бы под непосредственным влиянием изменений условий на зародышевую плазму.

*Попытки
экспери-
ментального до-
казательства
наследования
приобретенных
признаков.*

Таким образом, с теоретической стороны, на основании того, что мы знаем о соматических и половых клетках, а также на основании данных Иоганнсена о наследовании модификации в чистых линиях мы должны признать просто невероятной возможность наследования так называемых приобретенных признаков, т. е. таких отличий, которые возникли в соматических элементах в течение индивидуального существования данной особи.

Но в биологической науке в конце концов решающее значение имеют факты, и поэтому необходимо обратить самое серьезное внимание на те попытки доказать экспериментально возможность приобретенных признаков, которые делались различными учеными.

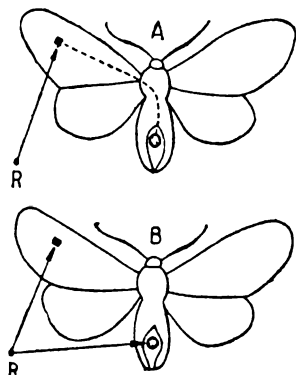


Рис. 30. Схемы: А — соматической, В — параллельной индукции; R — действующий внешний фактор.

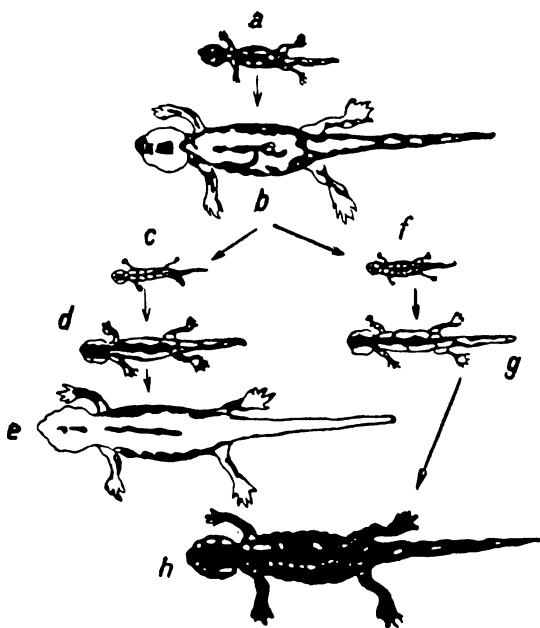


Рис. 31. Схема, иллюстрирующая опыты Каммерера с саламандрами: *a* — исходная форма; *b* — через 4 года на желтой почве; *c* — *e* — потомство пожелтевшей саламандры (*b*), выращиваемое на желтой почве; *f* — *h* — потомство той же саламандры на черной почве (по Каммереру).

саламандры, с которой экспериментировал Каммерер (var. *typica*), отличается от другой природной разновидности (var. *taeniata*) тем, что у нее желтые пятна разбросаны по поверхности тела и в общем занимают меньшие места, чем у var. *taeniata*, у которой эти желтые пятна сливаются в две сплошные полосы, тянущиеся вдоль спины.

Воспитывая саламандр в террариумах с желтым грунтом, Каммерер наблюдал с возрастом изменение окраски, заключающееся в разрастании желтых пятен вплоть до того, что они частью сливались между собой в полосы (рис. 31).

Саламандры же, воспитываемые на темном фоне, наоборот, с возрастом постепенно обнаруживали уменьшение размеров желтых пятен (рис. 31 и 32).

В потомстве таких измененных (пожелтевших и потемневших) саламандр обнаружилось, по Каммереру, следующее: при воспитании пожелтевших

Таких работ накопилось в настоящее время весьма значительное количество. Особенно известны работы: Штандфусса, Фишера, Гаррисона, Тоузера, Каммерера, Прижбрана, Семнера, Дюркена, Павлова И. П. и многих других авторов.

Наибольшей известностью пользуются работы Каммерера, производившего опыты главным образом с земноводными.

Каммерер воспитывал саламандр (*Salamandra maculosa*) в террариумах с различной окраской грунта и различной степенью влажности. При этом, по данным Каммерера, оказалось, что оба эти фактора (окраска среды и влажность) оказывают на животных влияние, изменяя количество и интенсивность желтых пятен на теле саламандры. Та разновидность



Рис. 32. Опыт Каммерера с изменением саламандр на черной почве. По порядку слева направо молодая саламандра с желтыми пятнами, далее она же через 4 года, затем ее потомок молодым и через 4 года при воспитании на черной почве (по Каммереру).

саламандр на желтом фоне они обнаруживали еще большее пожелтение и становились совершенно похожими на природную разновидность *taeniata* (рис. 31 *с—е*).

Продолжение опытов с черными саламандрами дало аналогичные результаты: саламандры становились еще более черными (рис. 32). Воспитывая так измененных саламандр уже в нормальных условиях, Каммерер отмечает наследование этого приобретенного признака. Далее Каммерер установил, что у ослепленных саламандр такого изменения окраски не наблюдается и что таким образом влияние цвета окружающей среды происходит через орган зрения на нервную систему.

В этом явлении изменения окраски саламандр и кажущегося наследования приобретенного признака Каммерер видел доказательство возможности соматической индукции, хотя многие другие относят подобные опыты к параллельной индукции.

Однако работы другого крупного исследователя — Гербста (1919—1924 гг.) показали, что данные Каммерера не подтверждаются, что даже самое изменение окраски саламандр происходит иначе, чем то представлялось Каммереру, и что если у полосатой разновидности и происходит изменение окраски, то нет никаких данных говорить о наследовании этих изменений.

Другая интересная работа Каммерера касается экспериментального изменения инстинкта у жабы-повитухи *Alytes obstetricans* (рис. 33).

Нормально эти животные размножаются на суше и в связи с этим иначе, чем остальные земноводные. Самец повитухи наматывает икринки себе на бедра и таким образом вынашивает их. Ко времени вылупления из икринок головастиков самец уходит в воду, и там происходит выход головастиков из икринок.

Путем повышения температуры Каммерер заставлял жаб-повитух уходить в воду и там размножаться. В воде самцы лишены были возможности наклеивать икринки на бедра вследствие того, что икринки сильно набухали. Таким образом, Каммерер добился изменения инстинкта. В дальнейшем оказалось, что у потомков таких особей повитух измененный инстинкт сохранялся и в нормальных условиях.

Рядом с опытами Каммерера можно поставить очень любопытные опыты Дюркена с изменением окраски куколок бабочки-капустницы. Зеленоватые с черными пятнышками куколки этой бабочки в природе довольно сильно варьируют от почти совершенно зеленых до очень сильно пигментированных.

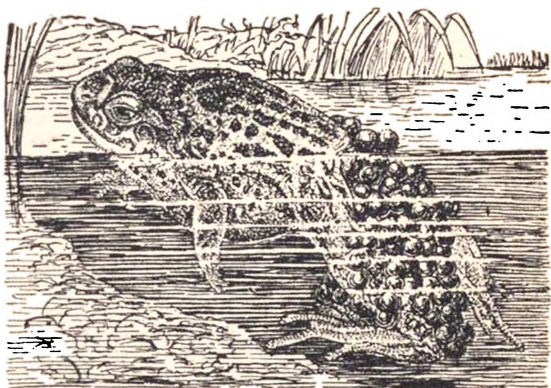


Рис. 33. Самец жабы-повитухи — *Alytes obstetricans*.

Дюркен подвергал гусениц во время окукливания действию оранжевых лучей и в результате получил большое количество куколок, слабо пигментированных. Так, если в природе темных пигментированных куколок было 96,27%, а светлых — 3,73%, то среди куколок, зауклившись на оранжевом фоне, было 37,10% темных и 62,89% — светлых.

Как видно из прилагаемого рисунка-схемы, в потомстве бабочек, выведшихся из таких куколок, при воспитании их на оранжевом свете

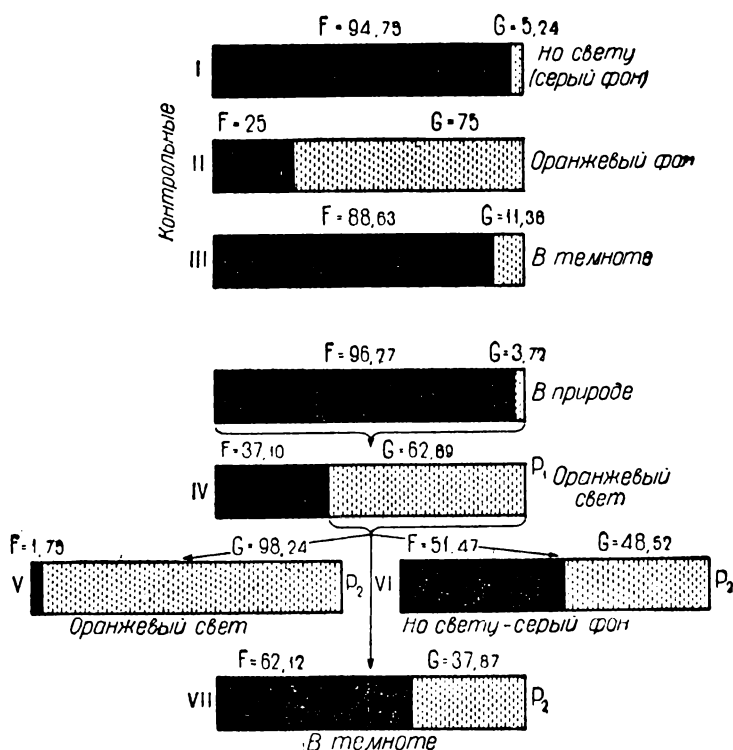


Рис. 34. Из опытов Дюркена по изучению влияния цветного фона на окраску куколок капустницы. В каждой полосе дано процентное соотношение пигментированных куколок (черный цвет — F) и зеленых (заштриховано — G). Из контрольных цифр видно (I, II и III) влияние различного освещения на изменение окраски. Ниже дан ход эксперимента (IV) при воспитании гусениц на оранжевом фоне; V, VI, VII — потомство бабочек, выведшихся из зеленых куколок, выведенных в различных условиях (из А. П. Владимирского, по Дюркену).

наблюдался еще больший процент светлых непигментированных куколок. Довольно большое их количество было и при заукливании на сером фоне и в темноте (рис. 34).

Таким образом, и опыты Дюркена как будто свидетельствуют о некотором наследовании приобретенного признака.

Наконец, приведем еще одну интересную работу, принадлежащую нашему крупнейшему ученому, академику И. П. Павлову. В 1923 г. И. П. Павловым была опубликована небольшая работа о наследовании условных рефлексов у белых мышей. Опыты заключались в том, что у мышей вырабатывался условный рефлекс на звонок, для чего звон

колокольчика сочетался с дачей пищи. Понадобилось около 300 опытов, чтобы установить соответствующий условный рефлекс, и мыши стали выбегать на звонок без пищи. Однако, по данным Павлова, для потомства (первого поколения) этих мышей понадобилось около 100 опытов, а для внучатого поколения еще меньше и т. д., что дало Павлову возможность заключить, что в конце концов может быть получено такое поколение, которое не будет нуждаться в обучении, т. е. условный рефлекс станет наследственным. Следует тут же отметить, что данные, полученные Мак Довелл и Викари, дали в аналогичных опытах совершенно отрицательный результат.

Таковы результаты опытов, произведенных крупнейшими учеными, работавшими в этой области.

Можно ли на основании этих данных и целого ряда аналогичных экспериментов прийти к заключению о наследовании приобретенных признаков по типу соматической или параллельной индукции? Анализ всех работ в этой области приводит к тому, что такого вывода сделать нельзя.

В целях анализа прежде всего надо установить, каким требованиям в настоящее время должны удовлетворять все подобного рода опыты.

Эти требования следующие:

1. Должна быть полная уверенность в генотипической однородности исходного материала. После того что мы знаем о популяции и о чистых линиях, нам совершенно очевидно, что всякий материал для постановки подобного рода опытов должен быть подвергнут предварительному отбору генотипически однородного материала; другими словами, исследуемые особи должны быть из одной чистой линии, клоны или кровной линии.

2. Должна быть предварительно изучена природная изменчивость в нормальных условиях данной линии или клоны, должна быть установлена для этой линии характерная для нее норма реакции и должна быть полная уверенность, что ни у предков данной формы, ни вообще у данной линии не встречаются формы, подобные тем изменениям, которые получаются на опыте.

3. При постановке опытов с влиянием тех или иных внешних факторов должно быть строго учтено процентное отношение удачных и неудачных опытов.

4. При изучении наследования мы можем говорить о наследовании приобретенного признака лишь в том случае, если это наследование обнаруживается не в одном поколении, а в ряде поколений, и притом без ослабления нового признака.

Если теперь обратимся к описанным выше работам, а также к другим работам в этом направлении, мы увидим, что ни одна из этих работ не удовлетворяет поставленным требованиям.

Возьмем для примера саламандр, с которыми экспериментировал Каммерер. Помимо того что существуют две разновидности этих саламандр, всякий, кому приходилось с ними работать, знает, что и в пределах каждой разновидности наблюдается значительная изменчивость в расположении и в величине желтых пятен. Несомненно также, что в этом отношении природная популяция не является генотипически однородной, а в таком случае, учитывая, что в опытах с изменением окраски процент удаchi отнюдь не равнялся 100, надо поставить вопрос, не происходил

ли во время опыта невольный отбор линий с наследственно более желтой и более темной окраской. Но даже если саламандры действительно могут изменить окраску, то для того, чтобы установить ее наследование, надо наблюдать это на целом ряде поколений. Ничего подобного в опытах Каммерера мы не видим, и потому выводы, которые делали Каммерер и другие, мы должны признать необоснованными. То же можно сказать и относительно опытов Дюркена. И здесь мы явно имеем дело с бессознательным отбором определенных линий.

В опытах Каммерера с *Alytes* (повитуха) как будто бы наблюдалось наследование измененного инстинкта, но в какую сторону шло это изменение? Имеем ли мы здесь новообразование или нет? Безусловно нет, поскольку в данном случае наблюдался возврат к типу размножения, обычному для всех других земноводных. Кроме того, требует еще специального изучения вопрос, не сохранилась ли еще в известной мере и в природе у жаб-повитух эта способность к размножению в воде, проявляющаяся при наступлении измененных условий существования.

Нам известно очень много случаев весьма широкого размаха модификационной, ненаследственной изменчивости. Достаточно вспомнить стрелолист, о котором мы говорили раньше. Мы затруднимся сказать, какая из модификаций листа этого растения является для него наиболее характерной, — настолько широки пределы нормы реакции стрелолиста на окружающую среду. Так же велика может быть норма реакции и у *Alytes* и у многих других форм, и тогда перед нами не новый приобретенный признак, а лишь одно из состояний, свойственных данной форме.

Такую точку зрения впервые отчетливо сформулировал немецкий биолог В. Геккер (1914 г.), назвав это явление множественной потенцией данного организма.

Наконец, надо иметь в виду еще одну возможность. *Длительные модификации.* Рассматривая известные нам различные модификации, нетрудно видеть, что, развиваясь под влиянием тех или иных внешних условий, эти модификации могут иметь различную длительность. Наряду с такими, которые остаются на всю жизнь, например модификация роста животного, мы можем наблюдать много случаев, когда с изменением условий в обратном направлении данный признак снова изменяется и орган приобретает прежнее состояние. Если так называемого белого аксолотля поместить в аквариум на освещенном месте, то через некоторое время он станет более серым, особенно на голове и вдоль спины; но пересаженные в другие условия (затемнение) аксолотли снова начнут светлеть вследствие того, что под влиянием света пигментные клетки сжимаются и занимают меньшую поверхность. Различная длительность модификаций зависит, конечно, от характера тех изменений, которые происходят в тканях и в плазме клеток.

В последнее время на многих организмах были изучены весьма своеобразные *длительные модификации*, которые Баур называет *последствием* (*Nachwirkung*) и которые в общем сводятся к тому, что иногда модификации, затрагивая более или менее глубоко соматический организм, отражаются и на потомстве вследствие продолжающегося влияния материнской сомы на развивающееся яйцо или дочерний организм.

Особенно показательны в этом отношении опыты Дженнингса (1908 г.) с инфузорией *Paramecium*. Им были получены в одной из культур

„рогатые“ формы парамеция, у которых на боку наблюдался своеобразный вырост (рис. 35).

Этот вырост затем можно было наблюдать в целом ряде поколений, происходящих от одной измененной инфузории, и, казалось бы, можно было заключить о наследовании этого приобретенного признака. Однако Дженнингс при этом установил, что при каждом делении такой рогатой инфузории одна из дочерних особей несет этот придаток, тогда как другая лишена его, повидимому, потому, что линия деления проходит по одну сторону рогообразного выроста. Кроме того, замечено было, что из поколения в поколение это новообразование уменьшается и, наконец, совсем исчезает.

Ясно, что мы имеем дело в данном случае с соматическим изменением, которое удерживается в следующих поколениях, поскольку сохраняется часть материнской сомы.

Такого рода длительные модификации известны и у многоклеточных организмов.

И здесь эти изменения не прочны, угасая в ряде последующих поколений. По этому основному признаку они не имеют ничего общего с признаками, носящими наследственный характер.

Возвращаясь к анализу описанных выше опытов, отметим, что особенно заманчивыми казались выводы Павлова о „наследовании“ условных рефлексов. Выше было указано, что эти опыты приходится считать не доказательными и что данные Павлова не подтвердились исследованиями других авторов. В чем же здесь могла быть допущена ошибка?

Несомненно, что большую роль в опытах, поставленных в лаборатории Павлова, играла нечистота исходного материала. Известно, что различные особи в различной степени поддаются дрессировке, и часто здесь наблюдаются очень существенные отличия. Весьма вероятен поэтому невольный отбор со стороны экспериментатора из поколения в поколение наиболее „способных“ мышей. Поскольку опыты производились одним из сотрудников Павлова, возможно допустить и другое — что понижение числа уроков в дальнейших поколениях можно объяснить постепенным совершенствованием экспериментатора в выработке у мышей определенного условного рефлекса, тем более что число опытов (300), которое потребовалось, чтобы установить рефлекс у исходных форм, нельзя не признать чрезмерно большим.

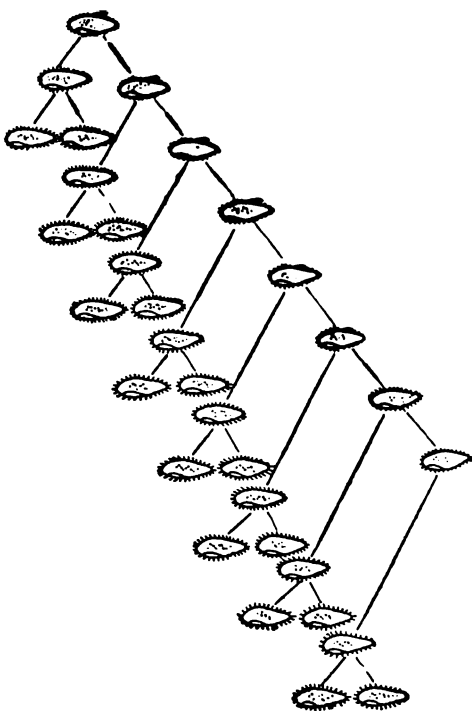


Рис. 35. Схема опытов Дженнингса с „рогатыми“ парамециями. „Рог“ передается лишь одной из двух получившихся в результате деления инфузорий и через несколько поколений исчезает (по Дженнингсу).

Итак, несмотря на большое количество попыток доказать наследственность приобретенных признаков, мы не имеем ни одной работы, которая доказывала бы нам возможность такого наследования как по типу соматической, так и по типу параллельной индукции.

Это, конечно, не исключает возможности такого случая, когда внешние факторы влияют непосредственно на половые клетки и вызывают те или иные изменения в наследственном веществе.

Стремление доказать во что бы то ни стало наследование приобретенных признаков основывается на механо-ламаркистском понимании эволюционного процесса. Механо-ламаркисты в самом процессе изменчивости уже видят эволюционный процесс, сводя эволюцию к непосредственной реакции организма на воздействия внешней среды, игнорируя роль естественного отбора как фактора эволюции.

Ложная наследственность.

В связи с проблемой наследования приобретенных признаков необходимо заметить, что, отрицая наследование их, мы имеем в виду настоящую биологическую наследственность, являющуюся единственным предметом изучения нашей науки — генетики. Под биологической наследственностью мы понимаем передачу по наследству через половые клетки наследственных особенностей.

Однако в широких кругах часто понятие о наследственности расширяется, и говорят о наследовании таких особенностей, которые никоим образом не подходят под наше понимание биологически наследственных признаков. Так, говорят о наследовании ряда болезней: туберкулеза, сифилиса и т. п. Действительно, мы наблюдаем часто, что болезни родителей отражаются на потомстве, но однако никакой наследственности в этом случае нет. Так, например, туберкулез — инфекционное заболевание, и вполне возможно раннее заражение им детей от родителей, особенно от матери, даже еще в период утробной жизни. С другой стороны, известно, что к заболеванию туберкулезом не все люди одинаково восприимчивы; для этого нужны определенные предпосылки в организме, или, как говорят, определенная конституция, более склонная к заражению туберкулезом. Эта большая или меньшая восприимчивость к туберкулезу может быть наследственной в биологическом смысле этого слова. Стало быть, можно говорить о наследовании большей восприимчивости к туберкулезу (и, вероятно, ко многим другим заболеваниям), а не о наследовании туберкулеза. Относительно сифилиса и этого сказать нельзя, так как здесь конституция роли не играет; кажущаяся наследственность является ложной и зависит от раннего заражения от родителей.

С другой стороны, часто говорят о наследовании традиций, привычек, свойственных той или иной социальной среде. В таком случае тоже не может быть речи о биологической наследственности. Здесь играют преимущественную роль воспитание и среда, с самого раннего детства влияющие на человека и множеством различных, часто мало заметных воздействий определяющие данного индивидуума как члена определенного класса. Ни о какой биологической наследственности при помощи тех или иных *генов* в данном случае не может быть речи,

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ — МУТАЦИИ.

*Содержание: Мутации и взгляды Ч. Дарвина на изменчивость. Работы Коржинского и де Фриза. Мутации *Oenothera Lamarckiana*. Мутации у различных животных и растений. Отличительные особенности мутаций.*

Таким образом, мы пришли к заключению о ненаследовании модификаций. Мы видим, что модификации определяются той нормой реакции, которая свойственна данной группе особей. И, конечно, такие ненаследственные изменения не могут иметь значения в естественном и искусственном отборе в качестве материала для отбора. В отборе естественном и искусственном могут иметь значение лишь те отличия, которые носят генотипический характер, т. е. являются наследственными.

Мы убедились, однако, в том, что всякая популяция не является генотипически однородной, а представляет собой комплекс различных линий, отличия между которыми уже наследственного, генотипического характера.

Как же возникают эти наследственные различия, если модификации под влиянием внешней среды не наследуются?

В настоящее время мы очень хорошо знаем такие наследственные изменения, которые дают достаточный материал для искусственного отбора в селекционной работе и которые, попадая под влияние естественного отбора в природе, ведут прежде всего к генотипическим различиям в популяции.

Такие наследственные изменения называют *мутациями*. Несомненно, что Дарвин в своих работах („Происхождение видов“ и „Изменение животных и растений в домашнем состоянии“), говоря об изменчивости, очень часто имел в виду именно те изменения генотипического характера, которые теперь называют мутациями, не говоря уже об упоминаемых им резких скачкообразных изменениях (черноплечие павлины, анконовские и мошановские овцы), являющихся несомненными примерами мутационной изменчивости.

Как известно, Дарвин различал „определенную“ и „неопределенную“ изменчивость. Определенная изменчивость Дарвина, несомненно, соответствует модификационной изменчивости в современном смысле этого понятия. Под именем неопределенной изменчивости Дарвин объединял все те случаи, когда о причинах изменчивости судить трудно. Но несомненно, что под этим термином в значительной степени он понимал именно такие изменения, которые мы теперь называем мутациями. Так, в первой главе „Происхождение видов“ Дарвин пишет: „Мы видим неопределенную изменчивость в тех бесконечно разнообразных слабых различиях, которыми отличаются неделимые того же вида и которые не могли быть унаследованы ни от одного из родителей, ни от более отдаленных предков. Нередко даже резко выраженные отличия проявляются

у животных одного помета, у растений в семени из той же коробочки. На расстоянии длинных промежутков времени из миллионов недельных, выращенных в этой же стране, почти на той же пище, появляются отклонения в организации, настолько резко выраженные, что получают название уродливостей; но нет возможности провести какую-нибудь определенную черту отличия между уродливостью и менее резкими изменениями“.

Мы увидим в дальнейшем, что именно для мутаций характерно, что в сходных условиях появляются самые разнообразные мутации. Далее, поскольку мутации являются изменениями генотипического характера, надо полагать, что причиной их является изменение наследственной структуры половой клетки данной особи, у которой мы и обнаруживаем то или иное мутационное изменение. Мутация является прирожденным изменением для той особи, у которой она проявляется (в отличие от модификации). Поэтому естественно искать причины мутации в тех или иных влияниях на половые клетки, находящиеся еще в материнском или отцовском организме. Интересно сопоставить это с тем, что писал Дарвин: „Должно различать два фактора — природу организма и природу условий. Первый, повидимому, наиболее существенный, так как совершенно сходные изменения возникают при условиях, насколько мы можем судить, совершенно различных, а, с другой стороны, несходные изменения возникают при условиях, повидимому, совершенно однородных“. В другой своей книге — „Изменение животных и растений в домашнем состоянии“ — Дарвин писал: „Правдоподобно даже, что мужские и женские половые элементы, или и те и другие, раньше своего слияния испытывают такое изменение, которое ведет к отклонениям в органах, развивающихся в поздний период жизни“, и дальше: „...Мы можем заключить, что возбуждающая причина часто действует в наивозможно ранний период, а именно на половые элементы раньше, чем произойдет оплодотворение“. Еще замечательны следующие слова Дарвина в той же книге: „Изменчивость органических существ в домашнем состоянии, несмотря на свою всеобщность, не имеет безусловной связи с жизнью, но является следствием условий, в которых находились родители“.

Мы привели эти цитаты из Дарвина, чтобы показать, что великий натуралист правильно намечал тот путь, по которому должно идти изучение изменчивости, имеющей значение в эволюции. Вот почему нам кажется особенно важным при изучении мутаций ознакомление со взглядами Ч. Дарвина на изменчивость. Однако после Дарвина более углубленное изучение мутационной изменчивости началось только в конце XIX в.

При этом первоначально под мутациями ошибочно понимали лишь очень резкие отклонения, безусловно наследственные и не зависящие от влияния внешней среды.

Довольно большой материал, свидетельствующий о наличии таких резких отклонений, был дан ботаником Коржинским в его работе „Гетерогенезис и эволюция“ (1899 г.), причем Коржинский называл такие изменения „гетерогенными вариациями“.

Непосредственно наблюдалось появление мутаций впервые Г. де Фризом (1901—1903 гг.). Де Фриз открыл процесс мутационной изменчивости, разводя сорное растение ослинник, или энотеру (*Oenothera lamarckiana*), в течение ряда

*Работы
Г. де Фриза.*

лет. Из взятых первоначально девяти растений им был получен ряд поколений, в которых среди тысячи нормальных растений были получены формы, более или менее резко уклоняющиеся от нормальной. Так, в первом же поколении на 15 тыс. нормальных растений было получено 10 особых форм, из которых 5 представляли собой карликовые расте-



Рис. 36. *Oenothera Lamarkiana*: 1 — верхушка нормального растения; 2 — мутация *panella* в том же масштабе; 3 — молодое растение мутации *gigas*; 4 — то же нормального растения; 5—10 — листья молодых растений: 5 — нормального, остальные различных мутаций.

ния (мутация *panella* — рис. 36), а 5 других отличались широкими листьями и цветами, лишенными тычинок (мутация *lata* — широкая).

В следующие два года (энотера — растение двулетнее, цветущее на второй год) из 10 тыс. растений было получено 7 мутантов: 3 — *panella*, 3 — *lata* и 1 растение, представляющее собой новую мутацию с красным жилкованием (мутация *gubrinervis*). В дальнейшем мутационный про-

цесс наблюдался еще в более сильной степени, как это видно из приводимой таблицы. Заслуживает внимания полученная в 1895 г. в единственном числе мутация гигантская (*gigas*): все растение отличалось значительно более крупными размерами.

Мы не будем останавливаться сейчас на том особом характере мутаций энотеры, который выяснился в дальнейшем; оставим также в стороне рассмотрение взглядов де Фриза и подробный разбор его мутационной теории. Отметим только, что разработанная им мутационная теория, в основу которой положено изучение мутаций у энотеры, является теорией, построенной на совершенно неверных основаниях. В этой теории

Появление мутации у энотеры по де Фризу.

Поколение и год	<i>Gigas</i>	<i>Albida</i>	<i>Oblonga</i>	<i>Rubrinervis</i>	Нормальн. <i>Oenothera</i> <i>Lamarckiana</i>	<i>Nanella</i>	<i>Lata</i>	<i>Scintillans</i>	Процент му- тации
1886/87	—	—	—	—	9 Исходн. формы	—	—	—	—
1888/89	—	—	—	—	15 000	5	5	—	0,07
1890/91	—	—	—	1	10 000	3	3	—	0,07
1895	1	15	176	8	14 000	60	73	1	2,39
1896	—	25	135	20	8 000	49	142	6	4,71
1897	—	11	29	3	1 800	9	5	1	3,32
1898	—	—	9	—	3 000	11	—	—	0,67
1899	—	5	1	—	1 700	21	—	—	1,65
Всего	1	56	350	32	53 500	158	229	8	1,56

де Фриз недооценивал дарвинову теорию естественного отбора, выдвинул вместо дарвинизма своеобразную теорию мутаций, усматривающую в самом процессе мутационной изменчивости процесс видообразования.

*Мутации
у животных
и растений.*

Выше уже было сказано, что мутации де Фриза носили характер довольно резких изменений наследственного характера.

После работы де Фриза открытие и изучение мутаций стало быстро подвигаться вперед, и в настоящее время мы знаем громадное количество мутаций, знаем и о том, что они появляются и в природе и в лабораторных условиях у самых разнообразных животных и растений.

Большое значение при этом имели работы Иоганнсена, который установил, что мутации возникают не только в популяции, но и в чистых линиях, т. е. в генотипически однородном материале. Это показывает, что мутации ни в коем случае не являются результатом скрещивания разнородных особей, как это думали одно время некоторые биологи. Назовем несколько примеров известной нам мутационной изменчивости. Наибольшее количество мутаций известно в настоящее время у мухи дрозофилы (*Drosophila melanogaster*), важнейшего объекта

современных генетиков, благодаря работам американского биолога Т. Г. Моргана и его школы. Эта маленькая мушка является необычайно удобным объектом для генетических исследований.

Она очень хорошо разводится в лабораторных условиях, дает каждые 15—20 дней новое поколение. Благодаря разведению мухи дрозофилы в течение ряда лет удалось открыть большое количество самых разнообразных мутаций, причем изменения касались весьма различных признаков.

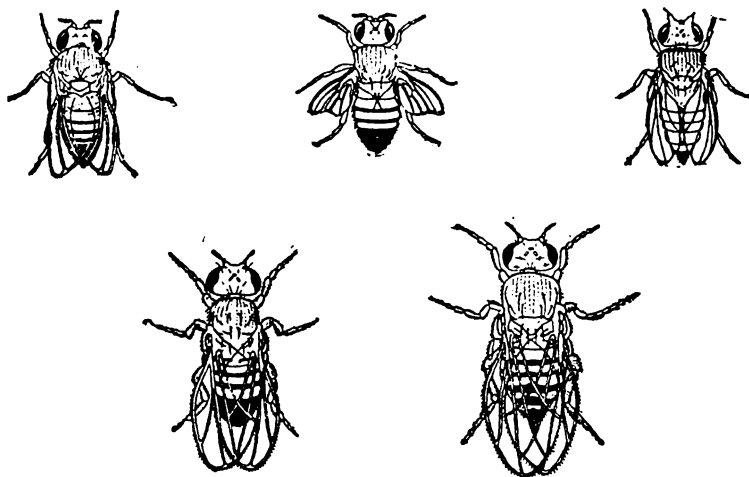


Рис. 37. *Drosophila melanogaster*: внизу слева нормальный самец, справа самка; сверху различные мутации (слева направо): миниатюрные крылья, вырезанные и укороченные (вырезанные посередине) (по Моргану).

На рисунке 37 изображены нормальные мухи, самец и самка, и некоторые мутации в форме и величине крыльев. Получены были также различные мутации в цвете глаз: тогда как у нормальной мухи карминокрасные глаза, у полученных мутантов наблюдались белые глаза, глаза цвета сепии, розиновые, пурпуровые и т. д. Затем известны различные мутации в цвете тела, строении брюшка (рис. 38) дрозофилы, расположении щетинок и т. д. В общем в настоящее время известно несколько сот различных мутаций у дрозофилы.

Все эти мутации появлялись внезапно, как прирожденные изменения в чистых культурах нормальных мух. Необходимо отметить, что в отличие от мутаций энотеры де Фриза многие из мутаций дрозофилы не представляют резких отличий от нормальной формы; больше того, иногда эти изменения так незначительны, что их трудно отличить от исходных форм.

Кроме дрозофилы, мутации известны у очень многих животных (рис. 39) и растений. Так, интересны различные мутации „львиного зева“ (*Antirrhinum majus*), полученные Э. Бауром, Штубе и др. У львиного зева в настоящее время известно около 150 различных мутаций. Интересны также многие мутации хлебных злаков, например гигантская мутация овса (рис. 41), ветвистокосая мутация ржи (рис. 40) и многие другие.

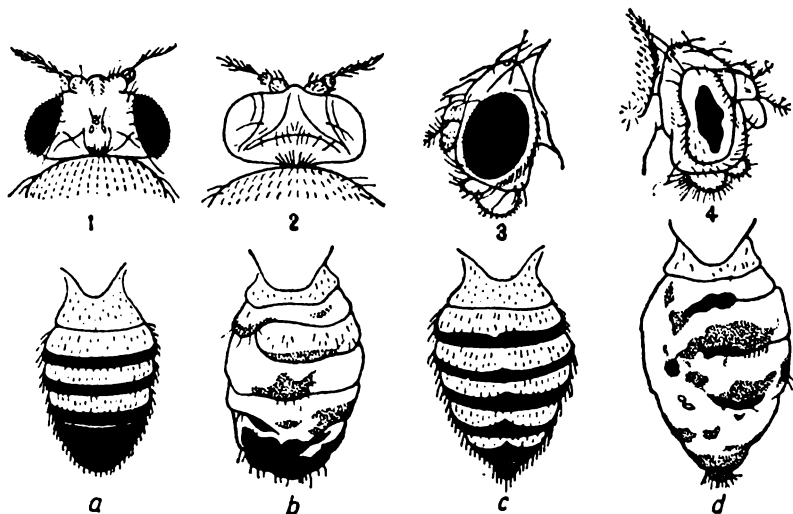


Рис. 38. *Drosophila melanogaster*: 1 и 3—голова нормальной мухи сверху и сбоку; 2—мутация белые глаза — white; 4—мутация Bar—полосковые глаза; а и с—брюшко нормального самца и самки; b и d—брюшко самца и самки мутации — ненормальное брюшко — abnormal abdomen (по Моргану).

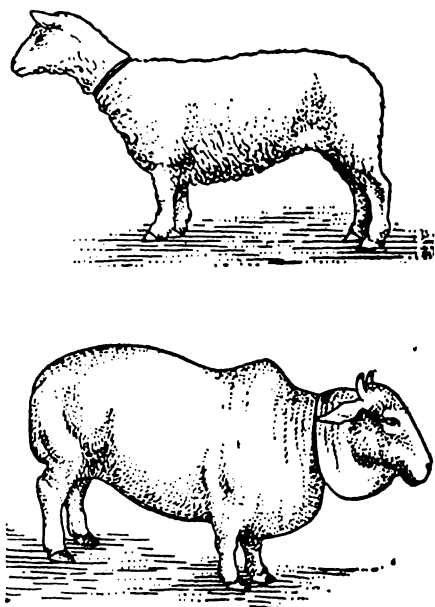


Рис. 39. Таксогоние мутации овцы и зебу.



Рис. 40. Ветвистоколосая мутация ржи (по Жегалову).

В настоящее время мы с уверенностью можем говорить, что многие характерные признаки пород и сортов сельскохозяйственных животных и растений, отличающие их от диких форм, несомненно, возникли в связи с теми или иными мутациями; альбиносы, ангорские породы с длинной

шерстью, различная расцветка домашних животных, комолость, таксоно-
вость (рис. 39) и т. д. — все эти характерные признаки обязаны своим
возникновением мутации в том или ином гене. Такими же мутациями
являются красный и черный колос у пшениц, безостость у ячменя и т. п.

В природе мутации обнаружить труднее, однако такие очень редко
попадающиеся формы, как белые воробьи, галки, лисы и т. п., появ-
ляются, несомненно, в результате
мутационного процесса.

*Важнейшие
особенности
мутаций.*

Изучение мутацион-
ной изменчивости
дает возможность
установить харак-

терные признаки мутации.

1. Как часто появляются мутации?
Наблюдения над дрозофилой пока-
зали, что в обычных усло-
виях мутации обнаруживаются в
среднем одна на 5—10 тыс. раз-
веденных мух. Если допустить, что
частота появления мутаций у других
видов в среднем близка к этой величи-
не, то все же окажется, что мутации
в общем не так редки, особенно если
принять во внимание громадное коли-
чество индивидумов данного вида.

В действительности есть основа-
ния полагать, что мутации возникают
значительно чаще. Подробнее этот
вопрос будет разобран в XI главе.

2. Не являются ли мутации ре-
зультатом гибридизации при разведе-
нии? На этот вопрос можно дать
только отрицательный ответ. Мутации
известны в настоящее время в чистых
и кровных линиях и клонах, т. е. среди
генотипически однородных особей.

3. Наследственность — важнейший признак мутаций¹. Раз отобранные
мутации могут быть разводимы в неограниченном количестве поколе-
ний без ослабления соответствующего признака. Наследование мутацион-
ных отличий следует законам наследственности, менделевским законам, о
которых речь будет в дальнейшем.

4. Выше мы указывали, что мутации известны и в природе. Однако,
если мы их не так легко обнаруживаем, то лишь потому, что при
скрещивании мутантов с нормальными формами, что неизбежно проис-
ходит в природе, большая часть появляющихся мутаций переходит
в скрытое состояние.

¹ Говоря о том, что наследственность является характерным признаком
мутаций, мы имеем в виду мутации, происходящие в половой клетке, из ко-
торой развивается организм. Известны еще так называемые соматические мута-
ции — мутации, происходящие в соматических клетках во время эмбрионального
развития. О наследовании этих мутаций говорить не приходится.



Рис. 41. Гигантская мутация овса (справа).
Слева — нормальное растение.

5. Далеко не всегда мутанты очень резко отличаются от исходных нормальных форм.

6. Мутации происходят во всех возможных направлениях. Это значит, что в появлении мутации у данного вида не замечается никакой направленности. Появляются самые разнообразные мутации — и короткокрылые и длиннокрылые (у дрозофилы), с различной окраской глаз, тела и т. п. При этом мутации не носят в какой бы то ни было мере приспособительного, целесообразного характера. Наряду с такими мутациями, которые в данных условиях могут оказаться полезными, появляются в большом числе безразличные или просто вредные изменения.

В I главе мы, говоря о модификациях, указывали, что каждая модификация есть реакция организма на измененные внешние условия, причем пределы этой реакции определяются нормой реакции, зависящей от генотипа особи. С этой точки зрения всякая мутация есть изменение генотипа, в результате чего изменяется и норма реакции, изменяется характер реагирования организма на внешнюю среду. Это объясняет нам, почему то или иное мутационное изменение признака может существовать в тех же условиях развития организма, в которых проявляются и соответствующие нормальные признаки у немутировавших особей.

Таковы наиболее характерные черты наследственных изменений — мутаций. В дальнейшем после изучения законов наследственности мы еще раз вернемся к мутациям для более глубокого их изучения. В заключение рассмотрим еще только вопрос о причинах мутационной изменчивости. Долгое время не удавалось установить зависимость появления мутаций от тех или иных внешних влияний. В одних и тех же условиях возникают самые разнообразные мутации. Но это, конечно, не значит, что мутации возникают сами по себе вне всяких воздействий. Мы установили выше, что мутации являются прирожденными. Это значит, что признак, характеризующий данную мутацию, возникает не под влиянием тех или иных воздействий на развивающуюся особь, а в результате изменений в той половой клетке, из которой данный организм развился. Стало быть, причины возникновения мутаций мы должны искать во взаимодействии, с одной стороны, тех или иных факторов, влияющих на половую клетку, и внутренней структуры (генотипа), определяющей характер мутации, — с другой.

Появившаяся в 1927 г. работа Меллера открывает новую страницу в изучении причин мутационной изменчивости. Пока остановимся очень кратко на этой замечательной работе. Меллеру удалось, подвергая мух дрозофил облучению рентгеновскими лучами, вызывать весьма усиленный мутационный процесс. В потомстве таких мух появилось большое количество различных мутаций. При этом сами облучаемые мухи не изменялись. Частота появлений мутаций под влиянием рентгеновских лучей была на 15 000%⁰ большей, чем частота появлений мутаций в обычных лабораторных условиях. После работ Меллера появилось очень много исследований, показывающих, что подобное явление наблюдается и у других форм под влиянием радия, рентгеновских лучей и температуры.

Несомненно, что рентгеновские лучи, радий, температура (Гольдшмидт, 1929 г.), химические и другие факторы вызывают мутационный

процесс вследствие происходящих при этом разнообразных изменений в наследственном веществе половой клетки.

На этом мы закончим предварительное знакомство с мутациями. В XI главе мы еще раз вернемся к более подробному изучению мутационного процесса на основании достижений современной генетики.

Таким образом, мы ознакомились с различными видами изменчивости: с одной стороны, с ненаследственными изменениями — модификациями, с другой стороны, с наследственными — мутациями. Иногда подразделяют изменчивость на индивидуальную и групповую (Филипченко), причем мутации рассматривают как групповую изменчивость на том основании, что мутационный процесс охватывает целую группу особей. Мы полагаем, что мутации должны быть отнесены к индивидуальной изменчивости, так как самый процесс мутационной изменчивости не охватывает одновременно целой группы особей, а та или иная мутация появляется лишь у отдельных индивидуумов.

Правда, мутации наследственны, и искусственный или естественный отбор может привести к закреплению мутационных изменений у целой группы особей, которая после этого в целом будет отличаться от другой группы особей. Но в таком случае мутационный процесс дает лишь материал для групповых отличий. О групповой изменчивости, стало быть, мы не можем говорить в связи с изучением процесса изменчивости в курсе генетики.

Итак, занимаясь вопросом о процессе изменчивости, занимаясь изучением различных изменений особей, мы подразделяем эти последние пока на два вида индивидуальных изменений — *ненаследственные модификации* и *наследственные мутации* и подчеркиваем словами „наследственные“ и „ненаследственные“ то обстоятельство, могут или не могут эти изменения привести в результате к групповым отличиям.

В дальнейшем мы узнаем, что: 1) данное здесь понятие мутации — слишком общее, что мутации по существу бывают различные, и 2) есть еще один вид наследственной изменчивости — *комбинации*, стоящие однако в тесной связи с мутационным процессом.

ЗАКОН МЕНДЕЛЯ.

Содержание: Открытие Менделя. Моногибридное скрещивание. Доминирование и единообразие в первом поколении. Различные степени доминирования. Закон расщепления. Расщепление при неполном доминировании. Теория чистоты гамет. Скрещивание гибридов первого поколения с исходными формами. Анализирующее скрещивание.

В трех предшествующих главах мы рассмотрели вопрос об изменчивости животных и растений и уже тогда мы должны были неизбежно подойти к проблеме наследственности. Нас, естественно, интересовал вопрос о том, какие изменения наследуются и какие являются ненаследственными. Из рассмотренных нами двух различных типов изменчивости наследственными являются мутации. Отсюда мы можем заключить, что все *наследственные* признаки, которые отличают одну особь от другой, — мутационного происхождения.

Особый интерес в этом отношении представляют, конечно, домашние животные и культурные растения. Каждое из них характеризуется большим или меньшим количеством разнообразных пород и сортов, часто довольно сильно отличающихся одни от других. Достаточно указать, что число различных сортов мягкой пшеницы не менее 3 тыс. Всякому известно большое число различных пород собак, рогатого скота, овец, кур, голубей и т. д. Относительно многих домашних животных и культурных растений достаточно хорошо установлено, что все разнообразные породы происходят от одного или немногих диких видов, когда-то прирученных человеком. Так, еще Ч. Дарвин показал, что все различные породы голубей происходят от одного вида — ливийского голубя (*Columba livia*). Также все известные породы кроликов происходят от дикого кролика, еще и теперь встречающегося на юге и юго-западе Европы, и т. д. Выведены все эти породы человеком путем отбора подмеченных им *наследственных* изменений, стало быть, с нашей современной точки зрения путем отбора мутаций, появляющихся среди прирученных животных. Таким образом все многообразие пород и сортов домашних животных и культурных растений является результатом, с одной стороны, *мутационного процесса* и, с другой, *отбора* человеком мутаций, его заинтересовавших, и комбинирования их в результате скрещивания. Несомненно, что скрещивание различных особей имело также большое значение в происхождении различных пород.

Проблема улучшения существующих пород и выведения новых является проблемой первостепенного значения, особенно в условиях социалистической реконструкции сельского хозяйства. Необходимо добиться по отношению к рогатому скоту, овцам и т. п. максимально продуктивных пород и к тому же приспособленных к своеобразным климати-

ческим условиям данного района. В этом отношении чрезвычайно много может дать и уже дает метизация, т. е. скрещивание производителей различных высокопродуктивных пород с местным скотом. Работа эта лишь в том случае дает необходимый результат, если она строится на строго научной базе.

Отсюда чрезвычайно важно знать, как происходит наследование тех или иных особенностей, знать законы наследования. Конечно, скрещивание особей, отличающихся теми или иными наследственными признаками, является единственным путем, который может привести к выяснению проблемы наследственности, к установлению законов наследования. Однако долгое время, несмотря на большое количество опытов по гибридизации, не удалось установить более или менее определенных закономерностей, по которым происходит передача по наследству различных особенностей, а стало быть, и не было возможности ставить работу по гибридизации на достаточно прочных научных основах.

На новый путь изучение наследственности стало лишь после открытия законов наследования Грегором Менделем. Его открытие знаменует собой новую эру в развитии науки о наследственности.

Грегор Мендель (1822—1884 гг.), монах августинского монастыря в Брюнне¹ и одновременно учитель естествознания в местной реальной школе, в течение ряда лет занимался в монастырском саду скрещиванием различных рас горохов. Эта работа и привела его к открытию им законов наследственности.



Рис. 42. Грегор Мендель (1822—1884).

Работа Менделя „Опыты над растительными гибридами“² была напечатана в 1865 г. в „Записках общества естествоиспытателей в Брюнне“, но, как уже было указано нами раньше, осталась мало известной и не оцененной по достоинству и, в конце концов, была забыта. И только в 1900 г. три крупных ученых — Корренс, де Фриз и Чермак — в связи со своими исследованиями ознакомились с работой Менделя и оценили ее по заслугам. С этого времени начинается усиленная работа в этой области многих ученых; законы Менделя находят свое подтверждение на самых разнообразных объектах как животных, так и растительных, а „менделизм“ становится основой науки о наследственности.

Ясные результаты менделевских исследований над горохом определялись отчасти удачным выбором материала, а главное, как уже было

¹ Город Брно в нынешней Чехо-Словакии.

² Имеется в русском переводе: Г. Мендель, Опыты над растительными гибридами, в различных изданиях (см. список литературы).

сказано, тем, что в своих скрещиваниях Мендель исходил из наблюдения наследования отдельных признаков, а не всей их совокупности. Основные его опыты заключаются в скрещивании рас гороха, отличающихся по возможности только одним каким-либо признаком. Так он скрещивал высокие горохи с низкими, горох с желтыми семенами с горохом с зелеными семенами, горох с гладкими, округлыми семенами с горохом, имеющим сморщенные семена, и т. д., и главное, что при учете результатов скрещивания он обращал внимание именно на эти признаки. Это главным образом и привело Менделя к его точно формулируемым законам наследственности.

Моногибридное скрещивание. Основные опыты Менделя заключались в скрещивании между собою различных рас обыкновенного съедобного гороха (*Pisum sativum*). При этом удача Менделя в значительной степени зависела от того, что для этих основных скрещиваний он брал расы, отличающиеся одной какой-либо наследственной особенностью. Переводя на язык современной генетики, в идеальном случае это должны были бы быть две расы, отличающиеся в одном гене.

Все остальные гены должны быть одинаковы у обеих скрещиваемых рас. Полученные от такого скрещивания гибриды будут *моногибриды*, т. е. гибридами лишь по отношению к одному из наследственных свойств, а подобного рода скрещивание называют *моногибридным*. Так, если Мендель скрещивал горох с желтыми семядолями с горохом с зелеными семядолями, то это значит, что по всем другим признакам скрещиваемые растения были одинаковы. Отличие же в цвете семядолей (желтые—зеленые) зависит от наличия одного соответствующего гена, определяющего цвет семян гороха. В действительности однако скрещиваемые Менделем растения могли отличаться и, несомненно, отличались и в других особенностях, но задача Менделя заключалась в том, чтобы проследить наследование отдельного константного признака. В дальнейшем мы кроме того узнаем, что очень часто отличие в одном внешнем признаке на самом деле связано с наличием различий в наследственном отношении не в одном, а в нескольких генах.

Удача Менделя заключалась в том, что исследованные им наследственные признаки горохов оказались каждый зависящим преимущественно от одного гена. Такие моногибридные скрещивания Мендель производил между различными расами гороха, отличающимися между собою тем или иным признаком. Так, им были поставлены скрещивания горохов, отличающихся цветом семядолей (желтые — зеленые), формой семян (гладкие—морщинистые), высотой стебля (высокие — низкие), окраской незрелого боба и т. д. Во всех этих случаях результаты были получены совершенно аналогичные, почему достаточно рассмотреть лишь какой-либо один из этих опытов.

Доминирование и единообразие потомства в первом поколении. Были скрещены горохи с высоким стеблем с горохами, имеющими низкий стебель. Надо полагать, что высокий стебель, поскольку этот признак наследственный, определяется наличием некоторого особого гена, который мы обозначим условной буквой *A*, низкий же стебель зависит

от того, что вместо этого гена *A* имеется другой ген *a* (повидимому, в результате мутирования гена *A*). Поскольку и та и другая особенности являются наследственными, надо полагать, гибриды первого поколения,

полученные от скрещивания высоких (A) и низких (a) горохов, получают от одного из родителей ген A , а от другого — ген a . Тогда их можно было бы обозначить — Aa . Каковы же должны быть эти гибриды по длине стебля? Обычное представление таково, что гибриды должны носить промежуточный характер. Однако в опытах Менделя результат получился



Рис. 43. Схема скрещивания высокого и низкого горохов (по Моргану).

иной, а именно: все особи первого поколения (F_1) отличались высоким стеблем, т. е. были похожи лишь на одного из родителей (рис. 43), причем совершенно независимо от направления скрещивания (т. е. независимо от того, отличалось ли высоким ростом материнское или отцовское растение) 37 скрещиваний высоких и низких горохов, поставленные Менделем, дали один и тот же результат. То же наблюдалось и на других скрещиваниях, например, если скрещивались горохи с желтыми и зеле-

ными семядолями. При этом оказалось, что все первое поколение отличалось желтым цветом семядолей.

Признаки, которые оказываются преобладающими в первом поколении, Г. Мендель назвал *доминантными*, а признаки, не появляющиеся в первом поколении, — *рецессивными*, или уступающими. Таким образом, мы говорим, что высокий рост стебля — признак доминантный, а низкий рост — признак рецессивный; желтый цвет семядолей доминирует над зеленым, являющимся рецессивным.

В этом и состоит менделевское *правило доминирования*, к которому мы приходим на основании изучения первого поколения при моногибридном скрещивании.

Различные степени доминирования. В настоящее время, через три десятилетия после переоткрытия закона Менделя (1900 г.), мы располагаем чрезвычайно обильным материалом относительно доминантных и рецессивных особенностей у самых разнообразных животных и растительных организмов. И то, что мы по этому поводу знаем, указывает на несколько большую сложность этого явления.

Во многих случаях мы наблюдаем картину, аналогичную тому, что имеет место у гороха. Так, например, при скрещивании комолого и рогатого скота в первом поколении наблюдается однообразное потомство — комолое (доминантный признак), или при скрещивании черных и белых овец обнаруживается доминирование белой окраски и т. п.

Однако оказывается, что далеко не всегда наблюдается такая картина полного доминирования, как это имеет место у гороха. Так, например, при скрещивании горностаевого кролика с белым в первом поколении получаются кролики горностаевые, т. е. они имеют отметины на ушах, морде, лапах и на хвосте, но эти отметины заметно не такие черные, как у настоящего горностаевого кролика. Признаки горностаевой окраски у гибридов проявляются в несколько ослабленной форме, но все же, хотя и не полное, доминирование горностаевой окраски здесь имеет место. Часто такое ослабление проявления доминантного признака у гибрида, по сравнению с чисто доминантной формой, очень незначительно, но все же его можно обнаружить.

Интересный пример в этом отношении представляют аксолотли, обычно разводимые в наших биологических лабораториях. От скрещивания темного аксолотля с белым в первом поколении получаются темные аксолотли, но при внимательном изучении нетрудно установить, что их окраска несколько ослаблена, и таким образом гибриды все же немного отличаются от чистых черных аксолотлей.

Другой пример: при скрещивании остистой пшеницы с безостой в первом поколении получаются растения с безостым колосом (рис. 44), но при ближайшем рассмотрении оказывается, что эти гибриды все же имеют на верхних колосках небольшие ости.

Даже при скрещивании горохов во многих случаях детальное исследование позволяет установить отличие между чистыми доминантными формами и гибридами первого поколения. Так, Дарбишером было установлено, что гибридные горохи, полученные от скрещивания горохов, имеющих гладкие семена, с горохом, имеющим морщинистые семена, хотя и обнаруживают по внешности семян явления полного доминирова-

ния, но отличаются от чистых доминантных семян формой крахмальных зерен (рис. 45).

Таким образом, можно сказать, что доминирование почти никогда не бывает полным и гибридные особи всегда отличаются некоторым (большим или меньшим) ослаблением данного признака. Но особенный интерес приобретают такие случаи, когда особи первого поколения носят вполне промежуточный характер. Корренс скрещивал известное садовое растение „ночная красавица“ (*Mirabilis jalapa*). Для скрещивания брались сорта с красными и белыми цветами (рис. 46).

В первом поколении были получены растения, имеющие исключительно розовые цветы, т. е. носящие явно промежуточный характер. Подобное явление — промежуточный характер гибридов первого поколения — не является редким.

Известно оно сейчас по отношению к самым разнообразным признакам животных и растений.

Интересным примером в этом отношении является скрещивание безухих овец с нормальными. В таком случае в первом поколении наблюдается неполное доминирование — все овцы будут короткоухими.



Рис. 44. Скрещивание остистой и безостой пшениц. Гибрид F_1 — посредине. Заметно неполное доминирование безостости.

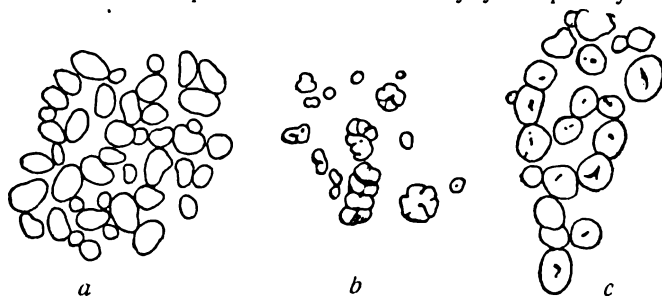


Рис. 45. Крахмальные зерна гороха: *a* — круглого, *b* — морщинистого, *c* — гибрида первого поколения (по Дарбишеру).

Суммируя все, что нам известно в настоящее время относительно характера первого поколения гибридов при моногибридном скрещивании, мы должны заключить, что установленный Менделем принцип домини-

доминирования не имеет всеобщего значения, что наряду с почти полным доминированием мы наблюдаем различные ослабленные степени доминирования вплоть до вполне промежуточного характера гибридов первого поколения. Но во всех этих случаях все особи первого поколения однородны в отношении наследственных особенностей. В дополнение ко всему сказанному о явлении доминирования

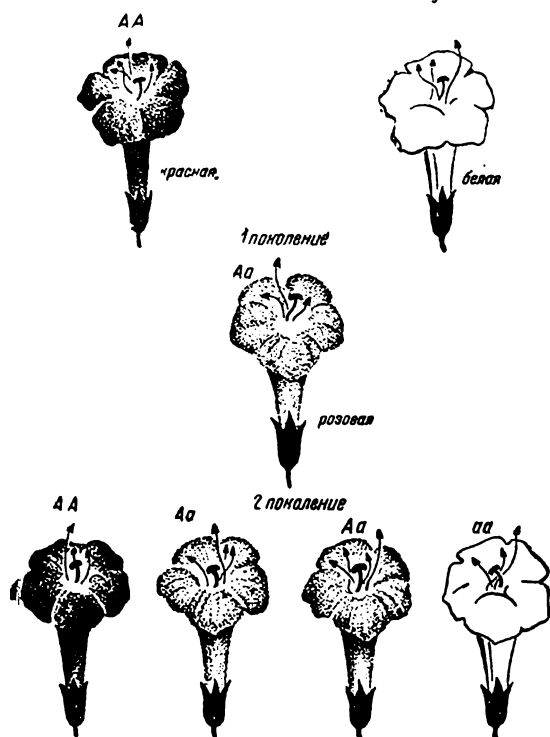


Рис. 46. Схема скрещивания „ночной красавицы“ *Mirabilis jalapa* с красными и белыми цветами.

необходимо отметить, что иногда на характер доминирования оказывают влияние внешние условия. Так, например, известна мутация дрозофилы с ненормальным брюшком („abnormal abdomen“) (рис. 38 на стр. 64). Эта мутация отличается ненормальным, неправильным характером колец на брюшке. При обычных, нормальных условиях содержания мух эта мутация при скрещивании с нормальной мухой оказывается доминантной, т. е. все мухи первого поколения имеют ненормальное брюшко. Но если первое поколение развивалось в измененных условиях, а именно при недостатке влажности и пищи в культурах, то все потомство первого поколения по характеру колец на брюшке является нормальным. Таким образом, при од-

них условиях развития гибридов доминирующим оказывается признак одного из родителей, при иных условиях — другого. К этому необходимо добавить, что и гомозиготные по мутации *abnormal abdomen* формы при соответствующих условиях бывают неотличимы от нормальных мух.

**Закон
расщепления
во втором
поколении.**

Однако наиболее существенные выводы сделаны были Менделем на основании изучения второго поколения. Это второе поколение (F_2) получается или путем скрещивания между собой особей первого поколения или у растений путем их самоопыления.

Вернемся к основному примеру, разобранным нами выше, — опыту Менделя со скрещиванием высоких и низких горохов. Оказывается, что во втором поколении не наблюдается того единообразия всех особей, какое имеет место в первом поколении (рис. 43).

Так, Менделем было получено во втором поколении от скрещивания высоких и низких горохов 1064 растения, из которых 787 были высокие, а 277 низкие. Таким образом, высоких растений было примерно

второе больше, чем низких (отношение — 2,84:1). Такой же результат был получен и по отношению к другим исследованным Менделем признакам. Например, во втором поколении от скрещивания горохов с желтыми и зелеными семядолями было получено 8023 семени, из них 6022 желтых и 2001 зеленых (отношение — 3,01:1). Значит, во втором поколении наблюдается расщепление на две группы форм, причем одни имеют доминантный характер, другие — рецессивный. Отношение количества доминантных и рецессивных форм всегда близко к отношению 3:1.

Аналогичный результат получается на самом разнообразном материале. Так, в приведенном выше примере скрещивания комолого и рогатого скота в F_2 получается расщепление в отношении 3 комолых и 1 рогатый.

В этом и состоит важнейшая часть закона Менделя, или закона расщепления. Гибриды, таким образом, всегда дают расщепляющееся потомство, в котором в количестве одной четверти всего числа снова появляются особи с рецессивными признаками. Мендель далее получал от особей второго поколения путем их самоопыления третье поколение. При этом результаты получались весьма любопытные. Рецессивные особи второго поколения (низкие, зеленые семядоли) дали в третьем поколении исключительно такое же рецессивное потомство, т. е. они оказались чистыми, *константными*, как их называл Мендель, формами.

Однако особи второго поколения с доминантными признаками ($3/4$ общего числа) дали в следующем, третьем, поколении иной результат, а именно: $1/3$ из них (или $1/4$ всех особей второго поколения) дали такое же потомство с доминантными признаками, т. е. также оказались константными, но доминантными формами, тогда как другие $2/3$ доминантных форм (или $1/2$ всего второго поколения) дали потомство, в котором также наблюдалось расщепление в том же отношении: на 3 доминантных — 1 рецессивная особь. Так, например, из 519 растений второго поколения, выросших из желтых семян, 166 дали исключительно семена с желтыми семядолями, тогда как 353 дали и желтые и зеленые семена в отношении 3:1. Таким образом, доминантные особи второго поколения оказались одинаковыми только по внешности, или, как мы теперь говорим, по своему фенотипу; генотипически же они различны: одни из них константные доминантные формы ($1/3$), другие же ($2/3$) такие же гибриды, как и особи первого поколения, и дают в следующем поколении снова расщепление.

Расщепление в случае неполного доминирования. Возникает вопрос: а какой же характер будет иметь второе поколение в тех случаях, когда особи первого поколения носят промежуточный характер, как, например, в описанном выше случае скрещивания ночной красавицы (*Mirabilis jalapa*) с красными и белыми цветами? Мы знаем, что в первом поколении Корренсом были получены растения с розовыми цветами.

Во втором поколении в потомстве этих растений с розовыми цветами также наблюдается расщепление, но отношение как будто получается иное, а именно: $1/4$ всех особей имеет красные цветы, $2/4$ — розовые и $1/4$ — белые (рис. 46).

То же получается во втором поколении от скрещивания нормальных (длинноухих) и безухих овец, т. е. во втором поколении мы будем иметь отношение: 1 длинноухая, 2 короткоухие и 1 безухая.

Совершенно очевидно, что этот результат не совсем противоречит тому, что было получено Менделем при скрещивании горохов. Различие состоит лишь в том, что в случае промежуточного характера гибридов первого поколения при дальнейшем расщеплении константные формы отличаются и фенотипически, т. е. мы получаем таким образом 3 генотипически различные группы особей, которые составляют соответственно и 3 разных фенотипа: красные, розовые и белые. И действительно, дальнейший анализ этих форм показывает, что растения второго поколения с белыми цветами дадут в третьем поколении (при самоопылении) также растения с белыми цветами, так же как и растения с красными цветами оказываются константными и дают в третьем поколении лишь себе подобных. Растения же с розовыми цветами (или $1/2$ всех особей второго поколения) дадут снова в третьем поколении расщепление в том же отношении — 1 красный:2 розовых:1 белый.

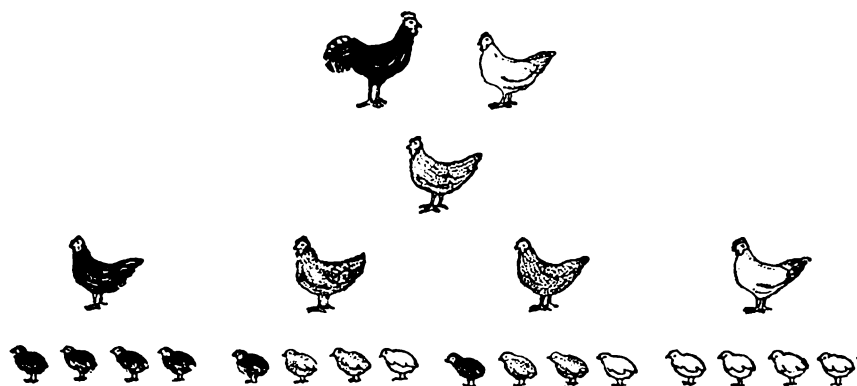


Рис. 47. Схема скрещивания черной и забрызганно-белой особей андалузских кур. В F_1 — голубые; в F_2 — расщепление — 1 : 2 : 1 (по Синноту).

Подобных случаев, когда нельзя, повидимому, вовсе говорить о доминировании, вследствие того что потомство имеет в полном смысле слова промежуточный характер, известно в настоящее время довольно много. Сюда относится промежуточный характер гибридов между красной и белой расой многих растений, в частности львиного зева, табака и др. Особенно интересно это явление у так называемых андалузских кур. При скрещивании черных андалузских кур с забрызганно-белыми в первом поколении получают своеобразные голубые куры, окраска которых представляет собою не что иное, как сильно ослабленную темную пигментацию.

Во втором поколении эти голубые куры дают расщепление на черных, голубых и забрызганно-белых в отношении 1:2:1, из которых два крайних типа не расщепляются в дальнейших поколениях, а средний (голубые) снова дает расщепление в том же отношении (рис. 47).

Суммируя все вышеприведенные данные, мы должны еще раз подчеркнуть, что отличие между менделевским случаем полного доминирования у горохов и промежуточной наследственностью типа андалузских кур и ночной красавицы сводится к тому, что в первом случае гибриды

вполне (фенотипически) неотличимы от чисто доминантных особей, тогда как во втором случае они, являясь промежуточными, отличаются от них и по фенотипу.

Конечно, самым замечательным является то, что во втором поколении наблюдается расщепление, в результате которого помимо гибридных форм появляются чистые исходные формы как доминантные, так и рецессивные. Еще интереснее то, что это расщепление происходит в определенном числовом отношении, т. е. мы заранее можем сказать, какой будет процент во втором поколении особей доминантных, рецессивных или гибридных.

Со времени открытия (1865 г.) и переоткрытия (1900 г.) закона Менделя накопился колоссальный материал по изучению характера наследования различных признаков у животных и растений, и в настоящее время мы можем утверждать, что закон расщепления Менделя имеет всеобщее значение. Во всех тех случаях, когда мы имеем действительно моногибридное скрещивание, т. е. тогда, когда скрещиваемые особи отличаются только одной парой противоположных, исключаящих друг друга признаков, зависящих от одной пары генов, во всех этих случаях во втором поколении мы обязательно наблюдаем типичное менделевское расщепление, или, как многие говорят, менделирование. Для нас особенно интересно, что все те особенности, которыми отличаются породы и сорта наших сельскохозяйственных животных и растений, являются такими менделирующими признаками.

*Объяснение
закона расще-
пления. Теория
чистоты
гамет.*

Замечательный результат, который получается вследствие моногибридного скрещивания во втором поколении, конечно, вызывает вопрос о том, каковы причины этого явления. Почему во втором поколении наблюдается закономерное расщепление в определенном отношении?

Еще Менделем было предложено объяснение этому явлению, впоследствии получившее название *гипотезы чистоты гамет*.

При половом размножении всякая особь развивается из женской половой клетки после оплодотворения — слияния ее с мужской половой клеткой. Таким образом, в результате оплодотворения из двух зрелых половых клеток — *гамет* — образуется одна — *зигота*. Развившийся организм животного или растения в свою очередь образует половые клетки — гаметы.

В том случае, если мы разводим какую-либо чистую породу, например выращиваем из поколения в поколение чистую расу горохов с высоким стеблем или разводим мух дрозофил, отличающихся черным цветом тела и т. п., очевидно, что и мужские и женские гаметы, из которых развиваются особи каждого следующего поколения, одинаковы по своим наследственным свойствам. Каждая образующаяся в результате слияния одинаковых гамет зигота есть *гомозигота*, что значит зигота, образованная от слияния одинаковых гамет. В результате все особи данной чистой породы будут *гомозиготными* особями.

Однако не так обстоит дело в случае скрещивания особей, принадлежащих к двум различным расам, хотя бы и отличающимся между собой лишь в одном каком-либо признаке.

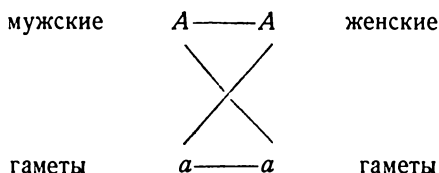
Если мы скрещиваем горох высокорослый с горохом низким, то совершенно очевидно, что их гаметы будут различны по тому гену, от

которого зависит развитие данного признака. Обозначим гамету, несущую ген высокого роста, буквой A ; гамету же, несущую в себе ген, определяющий низкий рост, обозначим буквой a . В результате слияния гамет A и a при скрещивании мы получим особь Aa , которую мы назовем *гетерозиготной*, как развившуюся в результате слияния двух различных гамет. Если A доминирует вполне над a , то эта гетерозиготная особь фенотипически не будет отличаться от гомозиготной доминантной, но по генотипу она будет иной, так как чистая доминантная особь имеет строение AA , поскольку она образовалась в результате слияния двух одинаковых гамет (A). Таким образом, мы можем представить себе схему моногибридного скрещивания в таком виде:



Но гетерозиготная (гибридная) особь Aa в свою очередь образует гаметы, путем слияния которых образуются особи второго поколения. Какие же гаметы образуют гибриды первого поколения, являются ли эти гаметы также гибридными, т. е. несущими оба гена A и a ? Если бы это было так, то легко себе представить, что во втором поколении не наблюдалось бы расщепления, а мы имели бы лишь таких же гибридов, т. е. наблюдалась бы постоянно промежуточная наследственность, которой в действительности не существует. Остается допустить другое: несмотря на гибридный гетерозиготный характер, особи первого поколения Aa образуют чистые, не гибридные гаметы, в которых не совмещаются гены, влияющие на противоположные, исключающие друг друга признаки. Значит, в данном случае могут образоваться либо гаметы A , либо гаметы a . Если теперь мы допустим, что вследствие большого числа образующихся гамет одинаково вероятно образование гамет обоих сортов — A и a , то нам станет совершенно ясно, что это положение неизбежно должно привести к той картине, которую мы наблюдаем при явлении расщепления во втором поколении (рис. 48).

В самом деле, если существует равное количество как мужских, так и женских гамет обоих типов — A и a , то в результате оплодотворения возможны различные сочетания этих гамет, а именно: AA , Aa , aa , причем зиготы Aa образуются во вдвое большем числе, чем зиготы AA или aa , как это ясно видно из прилагаемой схемы:



На этой схеме прямыми линиями показаны возможные сочетания гамет при оплодотворении. Другими словами, мы получим во втором по-

колении различные формы в отношении $Aa:2Aa:aa$, что вполне соответствует результатам менделевского расщепления при моногбридном скрещивании.

Таким образом, гипотеза чистоты гамет очень хорошо объясняет нам те закономерные отношения, которые мы получаем в результате:

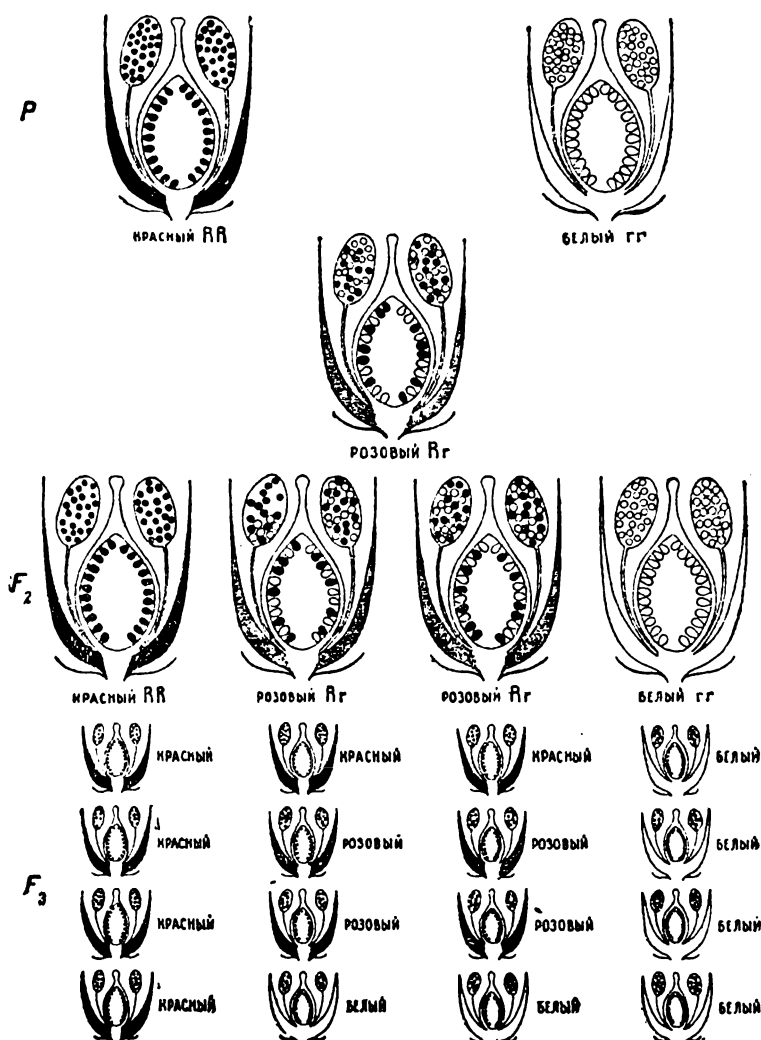


Рис. 48. Схема, иллюстрирующая теорию чистоты гамет на примере скрещивания растений с красными и белыми цветами. Гаметы мужские и женские, несущие ген красной окраски, показаны темными, несущие же ген белой окраски — светлыми (по Снноту).

расщепления во втором поколении. В дальнейшем мы увидим, что эта гипотеза находит блестящее подтверждение в тех данных, которые дает цитология.

Однако и со стороны генетической гипотеза чистоты гамет применима решительно ко всем известным нам разнообразным результатам

скрещивания. Различные случаи кажущегося отсутствия правильного расщепления, на которые в разное время ссылались ученые, скептически относившиеся к тому, что закон Менделя имеет общее значение, — в дальнейшем нашли прекрасное объяснение именно с точки зрения чистоты гамет. Некоторые из подобных примеров мы разберем в одной из следующих глав.

Анализирующее скрещивание. При постановке генетического эксперимента особенно большое значение имеет скрещивание гибридных гетерозиготных форм, полученных в первом поколении, с исходными формами, особенно с исходными рецессивными. Так, например, если от скрещивания львиного зева с красными цветами с расой, имеющей белые цветы, мы получим первое поколение растений, имеющих розовые цветы, то затем мы можем скрестить такой гибрид с растением гомозиготным, имеющим или красные или белые цветы. Такое скрещивание имеет большое значение для анализа особенностей гибрида, которые легче выявляются при скрещивании с гомозиготной исходной формой. Скрещивание этого типа называют обратным или еще *анализирующим скрещиванием*. В случае наличия доминирования особенно интересны и важны скрещивания с *исходными рецессивными* формами.

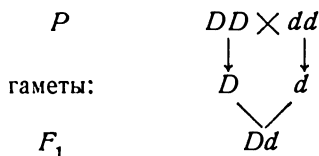
Посмотрим на примере, что дает такое обратное скрещивание. Были скрещены аксолотли черные с белыми, т. е. отличающиеся также в одном признаке, зависящем от одного гена. От такого скрещивания в первом поколении всегда получаются исключительно черные аксолотли вследствие почти полного доминирования темной окраски.

Что же получится, если мы такого гибрида из первого поколения (гетерозиготного темного аксолотля) скрестим с чистым белым или чистым (гомозиготным) черным?

Если менделевская гипотеза чистоты гамет верна, то мы можем вполне точно на ее основании предсказать тот результат, который при этом должен получиться. Возможность предвидеть результат есть, конечно, лучшая проверка правильности тех или иных теоретических заключений.

Итак, обозначим ген, или фактор черной окраски аксолотля, как доминантный буквой D , а соответствующий ему рецессивный ген, определяющий белый цвет аксолотля, буквой d . Тогда черный аксолотль будет DD , а белый dd , поскольку каждый из них развился благодаря слиянию двух одинаковых гамет, несущих соответствующие гены.

Тогда ход моногибридного скрещивания можно представить так:



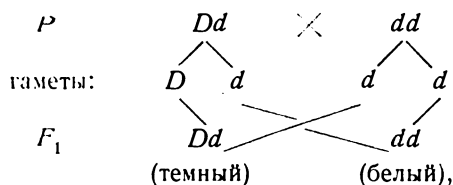
т. е. гибриды первого поколения образуются от соединения двух различных гамет D и d .

Теперь представим себе обратное скрещивание по формуле:

$$Dd \times dd,$$

т. е. скрестим полученную гетерозиготную форму Dd (темный) с чистой гомозиготной формой dd (белый).

Согласно гипотезе чистоты гамет гетерозиготная особь Dd образует два сорта гамет D и d , а рецессивная dd только один сорт гамет d . Исходя из этого, результат скрещивания должен быть следующий:



т. е. в первом поколении от такого скрещивания мы должны получить два типа особей и притом в равном количестве: половина их будет гетерозиготные темные (Dd), а другая половина — гомозиготные белые аксолотли (dd).

На опыте мы действительно во всех подобных случаях получаем такой именно результат, какой, как мы видели, следует предположить на основе гипотезы чистоты гамет.

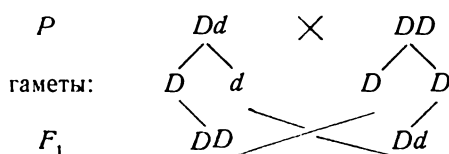
Наличие такого расщепления (1:1) всегда свидетельствует о том, что скрещены гомозиготная с гетерозиготной формы, и в результате мы имеем в первом поколении повторение тех же исходных форм в одинаковом числе.

Обратное скрещивание с доминантной формой.

Скрещивание гетерозиготной по одному признаку особи с доминантной исходной формой дает аналогичный результат.

Посмотрим, что должно было получиться на основании гипотезы чистоты гамет.

Возьмем также скрещивание гетерозиготного темного аксолотля Dd с чистой доминантной также темной особью (DD). Тогда по теории чистоты гамет должно быть получено:



т. е. половина особей будет гетерозиготные (Dd) и половина гомозиготные (DD) доминантные. Вследствие же почти полного доминирования все полученные аксолотли должны быть темные, и наличие двух генотипически различных групп (DD) и (Dd) может быть обнаружено дальнейшим генетическим анализом особей первого поколения.

Результат, полученный опытным путем, совершенно соответствует тому, что получается теоретически.

Очевидно, что в случае скрещивания гетерозиготных форм при промежуточном их характере (ночная красавица, львиный зев и др.) с чистыми доминантными получаются и две группы особей, отличающихся не только по генотипу (Dd и DD), но и по фенотипу (розовые — красные).

ЗАКОН МЕНДЕЛЯ (продолжение).

Содержание: Дигибридное скрещивание. Закон независимого распределения. Объяснение его с помощью гипотезы чистоты гамет. Примеры дигибридного расщепления. Анализ скрещивания при неполном доминировании. Тригибридное и полигибридное скрещивания. Вычисление средней ошибки.

Дигибридное скрещивание.

Все рассмотренные до сих пор скрещивания были моногибридными, т. е. скрещиваемые формы отличались лишь в одном признаке, или, можно сказать, двумя противоположными исключаящими друг друга признаками. Так, скрещивались горохи высокие с низкими, имеющие желтые семядоли с зелеными, темные аксолотли — с белыми, растения с красными цветами — с растениями, имеющими белые цветы, и т. п. При этом надо помнить, что во всех этих случаях отличие между скрещиваемыми формами по существу сводилось к отличию в одном каком-либо гене, определяющем тот или другой признак.

Из предшествующей главы также известно, что это именно обстоятельство обусловило удачу работ Менделя и позволило ему открыть таким образом закон расщепления.

Возникает вопрос: как будет идти наследование в том случае, если скрещиваемые особи отличаются не одним, а двумя или большим количеством наследственных признаков?

Разрешение этого вопроса было дано также Менделем в его знаменитой работе о растительных гибридах.

Рассмотрим наиболее простой в этом отношении случай, а именно такое скрещивание, когда скрещиваемые особи отличаются друг от друга двумя различными особенностями, или так называемое *дигибридное* скрещивание.

Для примера возьмем скрещивание некоторых мутаций дрозофилы.

Скрещены были мухи, отличающиеся зачаточными крыльями (мутация *vestigial*), с мухами, отличающимися темным цветом тела (мутация *ebony*). В таком случае скрещиваемые мухи отличались двумя признаками, так как мухи с зачаточными крыльями были нормального цвета (бурые), а мухи с темным цветом тела имели нормально развитые крылья (рис. 49).

В первом поколении (F_1) были получены все мухи одного типа, а именно имеющие нормальную бурю окраску тела и нормально развитые крылья.

Таким образом, эти особенности оказались доминирующими, а соответственно этому признаки — зачаточные крылья и темная окраска тела — рецессивными.

Но особенный интерес представляет в этом случае второе поколение. Как показано на рисунке 49, во втором поколении наблюдается расщепление, причем расщепление более сложное. Во втором поколении наблюдается 4 различных типа особей: 1) мухи с нормальным цветом тела и нормальными крыльями, 2) мухи темного (ebony) цвета с нормальными

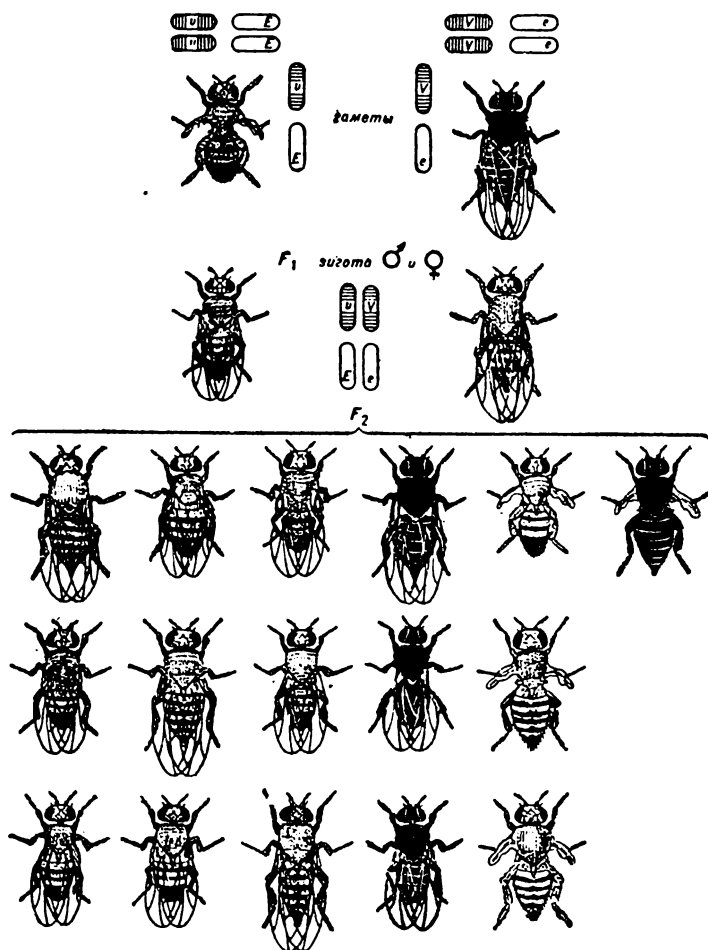


Рис. 49. Схема дигибридного скрещивания мухи дрозофилы. Скрещены: муха нормального цвета с зачаточными крыльями — *vestigial* — с мухой темного цвета — *ebony* — и с нормальными крыльями; *e* — ген темного цвета, *E* — ген нормального цвета, *v* — ген зачаточных крыльев, *V* — ген нормальной длины крыльев (по Моргану).

крыльями, 3) мухи нормального цвета, но с зачаточными крыльями и, наконец, 4) мухи темного цвета и с зачаточными крыльями (рис. 49).

Количественное соотношение этих четырех групп первого поколения оказывается при этом следующее: на 9 мух нормального цвета и с нормальными крыльями приходятся 3 темные с нормальными крыльями, 3 нор-

мального цвета с зачаточными крыльями и 1 темная с зачаточными крыльями, т. е. получается отношение различных типов — 9:3:3:1.

На первый взгляд непонятно, каким образом получается подобное соотношение фенотипов во втором поколении, но при ближайшем анализе нетрудно выяснить, что это отношение по существу вытекает из независимого сочетания во втором поколении каждой пары различных признаков.

Закон независимого распределения. Если произведем подсчет особей второго поколения, обращая внимание лишь на одну пару противоположных признаков и игнорируя другую, то мы тотчас же убедимся, что каждая пара признаков при скрещивании расщепляется согласно основному закону Менделя (отношение 3:1). В самом деле, по цвету тела мы имеем на каждые 16 особей второго поколения 12 светлых и 4 темных, или 3:1, а по длине крыльев — 12 с нормальными крыльями и 4 с зачаточными, или также 3:1. Это значит, что каждая пара признаков расщепляется независимо от другой в отношении, характерном для моногибридного скрещивания (3:1).

Теперь вполне понятно, откуда получается соотношение фенотипов во втором поколении — 9:3:3:1. Известно, что $(3 + 1)(3 + 1) = (3 + 1)^2 = 3^2 + 2 \cdot 3 \cdot 1 + 1^2 = 9 + 3 + 3 + 1$.

В этом состоит вторая часть закона Менделя, или, как часто называют второй закон Менделя, закон независимости признаков, или, по современной терминологии, закон независимого распределения генов при дигибридном (и более сложном — полигибридном) скрещивании.

Во взятом нами примере были скрещены светлая муха с зачаточными крыльями с темной мухой с нормальными крыльями. Возникает вопрос, а не получится ли иной результат, если эти признаки у исходных родительских форм будут скомбинированы иначе, а именно: если скрестить темную муху, имеющую зачаточные крылья, с мухой светлой и с нормальными крыльями? Оказывается, что в таком случае и в первом и во втором поколениях результат получится совершенно тождественный с описанным выше.

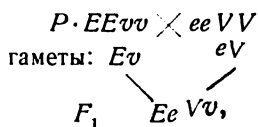
Таким образом, если скрещиваемые особи отличаются одна от другой двумя и большим количеством пар признаков, то во втором поколении наблюдается расщепление, свидетельствующее о независимом для каждой пары признаков распределении генов, определяющих эти признаки.

Независимое распределение и гипотеза чистоты гамет. При изучении моногибридного скрещивания мы видели, какое прекрасное объяснение дает наблюдаемому расщеплению гипотеза чистоты гамет. Оказывается, что и расщепление при дигибридном скрещивании подтверждает правильность этой гипотезы.

В самом деле, обозначим гены, определяющие соответственные признаки, буквами:

нормальный цвет тела — E ,
эбонитовый цвет тела — e ,
нормальные крылья — V ,
зачаточные крылья — v .

Тогда получим при скрещивании, данном на рисунке 49:



т. е. особи F_1 — дигетерозиготы, происшедшие от слияния гамет, отличающихся одна от другой двумя генами. Согласно гипотезе чистоты гамет гаметы чисты, т. е. не могут заключать двух генов, из которых один определяет доминантный, а другой соответствующий рецессивный признак. Это значит, что в гаметах дигибрида $EeVv$ не могут быть вместе E и e или V и v , но гены каждой из этих пар комбинируются в гаметах независимо одна от другой. Таким образом, дигибрид первого поколения образует следующие типы гамет:

$EV; Ev; eV; ev.$

Другими словами, возможно допустить образование четырех сортов гамет, появляющихся в одинаковом количестве. Чтобы легче представить себе все возможные сочетания мужских и женских гамет, воспользуемся *решеткой Пеннета*, называемой так по имени ученого, впервые применившего этот прием.

Квадрат делят на 16 клеток и на двух сторонах выписывают значение мужских и женских гамет дигибрида. Тогда в соответствующих клетках можем написать все возможные сочетания женских и мужских гамет.

Женские гаметы	Мужские гаметы			
	EV	Ev	eV	ev
EV	I светлый длиннокрылый $EEVV$	II светлый длиннокрылый $EEVv$	III светлый длиннокрылый $EeVV$	V светлый длиннокрылый $EeVv$
Ev	II светлый длиннокрылый $EEVv$	IV светлый зачаточный $EEvv$	V светлый длиннокрылый $EeVv$	VI светлый зачаточный $Eevv$
eV	III светлый длиннокрылый $EeVV$	V светлый длиннокрылый $EeVv$	VII темный длиннокрылый $eeVV$	VIII темный длиннокрылый $eeVv$
ev	V светлый длиннокрылый $EeVv$	VI светлый зачаточный $Eevv$	VIII темный длиннокрылый $eeVv$	IX темный зачаточный $eevv$

Принимая далее во внимание, что светлый цвет тела доминирует над темным, а длинные крылья над зачаточными, мы можем без труда определить, сколько каких особей (из 16) получится. Оказывается, что количественное отношение их вполне соответствует тому, что получается на опыте, а именно получаются четыре феногруппы в отношении:

$$9 EV:3 Ev:3 eV:1 ev.$$

Таким образом, и в этом случае блестяще подтверждается гипотеза чистоты гамет.

Однако надо твердо помнить, что это соотношение представляет собою соотношение только фенотипически сходных групп. Нетрудно видеть из данных, приведенных на решетке, что один и тот же фенотип имеет генотипически различные особи, и если бы мы имели дело с неполным доминированием, то количество фенотипических групп было бы иное.

Так, среди $\frac{9}{16}$ фенотипа EV мы имеем 1 особь гомозиготную доминантную по обоим генам $EEVV$, но наряду с ней 2 особи гетерозиготные по форме крыльев $EEVv$, 2 — гетерозиготные по цвету тела — $EeVV$ и 4 гетерозиготные по обоим генам — $EeVv$. Таким образом фенотип EV заключает 4 генотипически различные группы особей.

Далее, фенотипически одинаковые особи Ev , оказывается, образуют 2 генотипически различные группы $EEvv$, гомозиготные по цвету, и $Eevv$, гетерозиготные по цвету, точно так же и группа eV заключает 2 генотипа — $eeVV$ и $eeVv$. Только для рецессивных по обоим признакам особей, естественно, наблюдается совпадение фенотипа с генотипом. Таким образом, при дигибридном скрещивании, т. е. при скрещивании особей, отличающихся двумя парами признаков, мы наблюдаем во втором поколении при условии полного доминирования расщепление на 4 фенотипа, образующих 9 генотипически различных групп¹. Это объясняется тем, что дигибриды первого поколения образуют 4 сорта гамет, подобно тому как при моногибридном скрещивании, т. е. при одной паре признаков, мы имеем во втором поколении 2 фенотипически однородные группы или 3 генотипа при двух сортах гамет, образуемых гибридом. Таким образом, если число пар независимых генов — n , то число фенотипических групп будет 2^n , число генотипов — 3^n , а число гамет — 2^n .

Дальше мы увидим, что это соотношение имеет место и при более сложных, чем дигибридные, скрещиваниях.

*Примеры
дигибридного
расщепления.*

Приведем еще некоторые примеры дигибридных скрещиваний, вскрывающих описанный выше закон независимого распределения генов.

Среди морских свинок, обычно разводимых в различных лабораториях, известно много цветных рас, а также рас, отличающихся характером шерсти.

Возьмем для примера опыт скрещивания черной гладкошерстой морской свинки с белой, имеющей шерсть, расположенную завитками, так называемой вихрастой.

¹ На решетке (см. стр. 85) различные генотипы обозначены римскими цифрами.

В первом поколении, как это видно из рисунка (рис. 50), получаются исключительно черные вихрастые морские свинки. Таким образом, доминирующими признаками оказываются темный цвет, с одной стороны, и вихрастость шерсти — с другой. Во втором поколении наблюдается расщепление на 4 фенотипа, как и следовало ожидать, причем на 9 черновихрастых свинок приходится 3 черногладкие, 3 беловихрастые и 1 белогладкая.

Если черный цвет животного зависит от гена *C*, а соответственно белый цвет от гена *c*, вихрастость *R*, а гладкая шерсть — *r*, то в таком случае наше скрещивание можно изобразить так:

$$\begin{array}{c} P \quad CCrr \times ccRR \\ \quad \quad \quad | \\ F_1 \quad \quad CcRr \end{array}$$

Мы уже знаем, что по теории чистоты гамет этот дигибрид первого поколения образует 4 типа гамет, в данном случае: *CR*, *Cr*, *cR*, *cr*.

Построив решетку Пеннета, мы получим:

Женские гаметы	Мужские гаметы			
	<i>CR</i>	<i>Cr</i>	<i>cR</i>	<i>cr</i>
<i>CR</i>	<i>CC RR</i> черная вихрастая	<i>CC Rr</i> черная вихрастая	<i>Cc RR</i> черная вихрастая	<i>Cc Rr</i> черная вихрастая
<i>Cr</i>	<i>CC Rr</i> черная вихрастая	<i>CC rr</i> черная гладкая	<i>Cc Rr</i> черная вихрастая	<i>Cc rr</i> черная гладкая
<i>cR</i>	<i>Cc RR</i> черная вихрастая	<i>Cc Rr</i> черная вихрастая	<i>cc RR</i> белая вихрастая	<i>cc Rr</i> белая вихрастая
<i>cr</i>	<i>Cc Rr</i> черная вихрастая	<i>Cc rr</i> черная гладкая	<i>cc Rr</i> белая вихрастая	<i>cc rr</i> белая гладкая

И здесь мы видим ту же картину, что число различных генотипов (9) — иное, чем число фенотипов, так как фенотипически одинаковые формы из *F*₁, а именно: *CCRR*, *CCRr*, *CcRr* и *CcRR* являются генотипически различными и дадут в дальнейшем различный результат во втором поколении, так же как формы *CCrr* и *Ccrr* при фенотипическом сходстве отличаются тем, что одна из них является гомозиготной по темной окраске, тогда как другая в этом отношении — гетерозиготна.

Что же получится, если скрестить:

{ <i>CCRR</i> (черная вихрастая)	×	<i>CCRR</i> (черная вихрастая)
{ <i>CCrr</i> (черная вихрастая)	×	<i>CCrr</i> (черная вихрастая)
{ <i>CcRR</i> (черная вихрастая)	×	<i>CcRR</i> (черная вихрастая)
{ <i>CcRr</i> (черная вихрастая)	×	<i>CcRr</i> (черная вихрастая)
{ <i>CCrr</i> (черная гладкая)	×	<i>CCrr</i> (черная гладкая)
{ <i>Ccrr</i> (черная гладкая)	×	<i>Ccrr</i> (черная гладкая)
{ <i>ccRR</i> (белая вихрастая)	×	<i>ccRR</i> (белая вихрастая)
{ <i>ccRr</i> (белая вихрастая)	×	<i>ccRr</i> (белая вихрастая)
{ <i>ccrr</i> (белая гладкая)	×	<i>ccrr</i> (белая гладкая),

т. е. при скрещивании каждой группы особей, имеющих одинаковые генотипы между собою? Совершенно очевидно, что в данном случае,

когда мы имеем картину полно-
го доминирования, практически
при постановке скрещиваний на
третье поколение невозможно по
внешности определить, принадле-
жат ли скрещиваемые особи к
одному генотипу или к различ-
ным генотипам. Задача значитель-
но облегчается в том случае,
если мы имеем дело с растения-
ми, у которых возможно само-
опыление, тогда легче проанали-
зировать генотипический состав
той или иной особи второго
поколения. В тех же случаях,
когда неизбежно скрещивание,
выходом из положения служат те
анализирующие обратные скрещи-
вания, о которых мы уже знаем
из предыдущего. Любая особь
второго поколения легко мо-
жет быть анализирована в от-
ношении своего генотипическо-

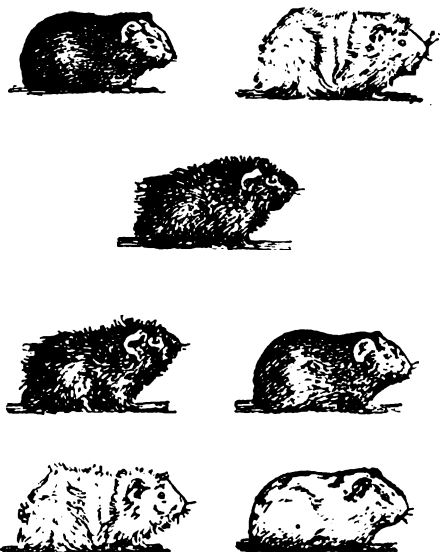


Рис. 50. Схема дигибридного скрещивания глад-
кой черной морской свинки с белой вихрастой
(по Кастлю).

го состава при скрещивании с особью, чисто рецессивной по обоим
генам (в случае дигибридного скрещивания).

Разберем это на конкретном примере.

В разобранный выше опыте с морскими свинками мы получаем во
втором поколении (по фенотипу): $9 CR + 3 Cr + 3 cR + 1 cr$.

Теоретически мы уже знаем, что среди особей, принадлежащих по
фенотипу к группе *CR*, имеются особи, принадлежащие к четырем
генотипам:

$$\left. \begin{array}{l} CCRR \\ CCrr \\ CcRR \\ CcRr \end{array} \right\} \text{черный вихрастый.}$$

Эти генотипические отличия легко вскрыть, производя скрещивание
этих особей с формами *ccrr*, т. е. чистыми рецессивными белыми и

гладкими морскими свинками. Тогда, если в скрещивание попала особь *CCRR*, должно получиться:

$$\begin{array}{ccc}
 P & CCRr & \times & ccrr \\
 & | & & \\
 F_1 & CcRr & & \\
 & | & & \\
 F_2 & \overline{9CR + 3Cr + 3cR + 1cr}, & &
 \end{array}$$

т. е. типичное дигибридное расщепление во втором поколении анализирующего скрещивания показывает, что из группы *9CR* нам попала гомозиготная по обоим генам свинка. В этом случае в первом поколении анализирующего скрещивания расщепления не наблюдается, и уже самый этот факт по существу достаточен, чтобы судить о том, что нам попала доминантная гомозиготная особь.

Но представим себе, что анализирующее скрещивание особи фенотипа *CR* с рецессивной дало бы в первом же поколении расщепление, причем получились 2 группы особей — *CR* и *cR* (т. е. черные вихрастые и белые вихрастые) в отношении 1:1. Такое отношение в первом поколении анализирующего скрещивания означает, что была скрещена гетерозиготная по одному гену особь (в данном случае по гену *C* — окраска), т. е. это скрещивание было следующее:

$$\begin{array}{ccc}
 P & CcRR & \times & ccrr \\
 \text{гаметы:} & CR & cR & cr & cr \\
 & \diagdown & \diagup & \diagdown & \diagup \\
 F_1 & 1CcRr & + & 1ccRr
 \end{array}$$

Совершенно так же, если при анализирующем скрещивании будет получено в первом поколении расщепление на черных вихрастых и черных гладких в отношении 1:1, это значит, что была скрещена гетерозиготная по гену *R* особь генотипа *CCRr*. Наконец, таким же путем легко показать, что если при анализирующем скрещивании будет получено 4 типа форм в отношении 1:1:1:1, то это значит, что из группы особей *CR* взята для скрещивания форма *CcRr*.

Мы дали здесь анализ методом анализирующего скрещивания одного из фенотипов *CR* второго поколения от дигибридного скрещивания. Совершенно таким же образом можно проанализировать и другие группы. На этом мы далее не будем останавливаться, предоставляя желающим проделать это для упражнения.

Результат дигибридного скрещивания при неполном доминировании.

Разобранные выше примеры дигибридного скрещивания отличались тем, что во всех этих случаях наблюдалось полное доминирование по отношению к каждому из двух признаков. Мы видели при этом, что число получаемых фенотипических групп — 4, а число различных генотипов — 9. Совершенно очевидно, что возможны и такие случаи, когда имеет место неполное доминирование того или иного признака, вплоть до промежуточного характера гибрида, как то имело место в разобранном выше скрещивании различных рас ночной красавицы.

Что же в таком случае должно получиться во втором поколении при дигибридном скрещивании? Конечно, число генотипов будет то же, но число фенотипических групп будет иное и различное, притом в зависимости от того, наблюдается ли неполное доминирование по отношению к одному признаку или к обоим. Так, например, в опытах Баура с львиным зевом были скрещены 2 растения. Одно отличалось красным цветом венчика и обычными для этого растения двугубыми

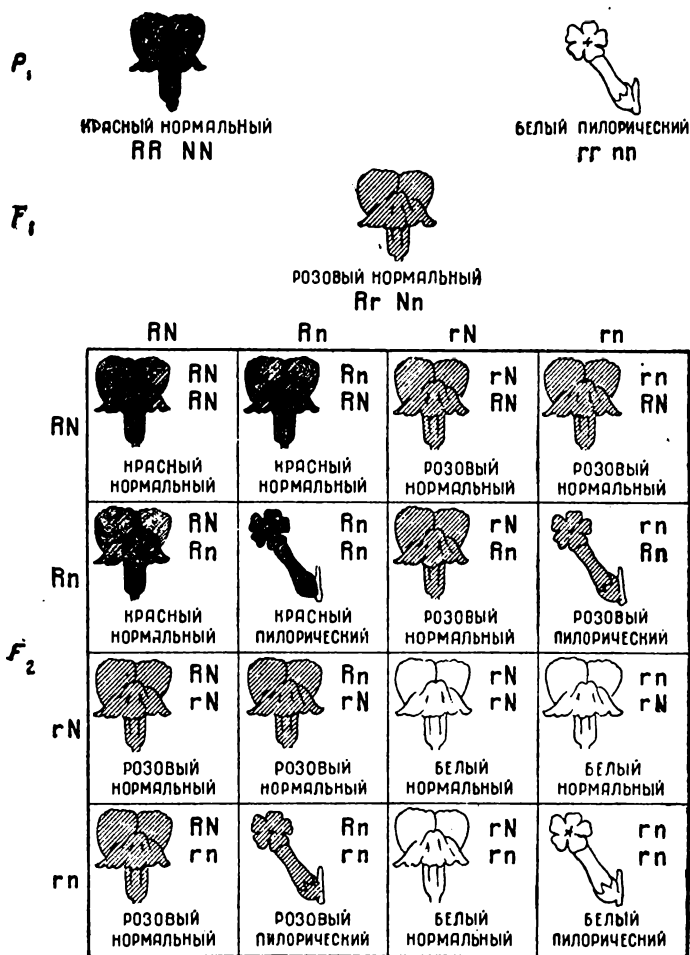


Рис. 51. Схема дигибридного скрещивания при неполном доминировании красного цвета венчика у львиного зева (*Antirrhinum majus*) и при полном доминировании нормальной формы цветка (по Синноту).

цветами, а другое — белым цветом венчика и измененной формой цветка (пилорические цветы). В первом поколении от такого скрещивания получились растения с розовыми цветами (промежуточный характер) и нормальной формой цветка (полное доминирование). Во втором поколении было получено расщепление по фенотипу не на 4, а на 6 типов в отношении:

3	+	6	+	1	+	2	+	3	+	1
красные нормальные		розовые нормальные		красные пилориче- ские		розовые пилориче- ские		белые нормальные		белые пилориче- ские

Что так и должно получиться при неполном доминировании одного из признаков, видно из прилагаемого рисунка — решетки Пеннета, построенной на основании теории чистоты гамет применительно к данному случаю (рис. 51).

Нетрудно вывести, что в случае неполного доминирования обоих признаков число фенотипических групп будет совпадать совершенно с числом генотипов, т. е. будет равно девяти.

Мы остановились на этом явлении потому, что в генетике имеет большое теоретическое и практическое значение умение различать эти два понятия — *фенотипа* и *генотипа*, ибо в противном случае многие процессы могут быть неправильно поняты. При всяком скрещивании необходимо прежде всего выяснить степень доминирования того или иного признака, нас интересующего, и иметь это в виду при дальнейшем анализе результатов скрещивания.

*Тригибридное
и полигибрид-
ное скрещи-
вания.*

Все рассмотренные примеры дают убедительное доказательство второй части закона Менделя — закона распределения, или независимого комбинирования генов, при дигибридном скрещивании.

Но существуют такие случаи, когда скрещиваемые особи отличаются не двумя, а тремя и большим количеством признаков.

Наблюдается ли в таких случаях также независимое сочетание факторов или нет?

Оказывается, что во всех этих случаях расщепление происходит так же, и закон Менделя обнаруживается при всех скрещиваниях этого рода.

При этом надо иметь в виду, что расщепление уже при тригибридном скрещивании достигает большой сложности, не говоря уже о тех случаях, когда скрещиваемые особи отличаются еще большим количеством признаков.

Возьмем для примера опять скрещивание морских свинок. Пусть скрещиваемые животные отличаются не только в цвете и вихрастости шерсти, но еще и длиной шерсти, причем короткая шерсть доминирует над длинной ангорской шерстью. Обозначим ген короткошерстости L , а соответственно ген длинношерстости l . Представим себе скрещивание черной, гладкой и короткошерстой свинки $CCrrLL$ с белой вихрастой длинношерстой свинкой $ccRRll$. т. е.

$$\begin{array}{c}
 P \quad CCrrLL \times ccRRll \\
 \quad \quad \quad \downarrow \\
 F_1 \quad \quad \quad CcRrLl
 \end{array}$$

В первом поколении, таким образом, мы должны получить всех свинок черных вихрастых, но короткошерстных.

Что же получится во втором поколении?

Попробуем решить это теоретически, исходя из теории чистоты гамет и закона независимого сочетания генов в гаметах. На основании

этого тригибрид уже образует не 4 сорта гамет, а 8 различных типов гамет (2^3), а именно: *CRL*; *CRl*; *CrL*; *cRL*; *Crl*; *cRl*; *crL* и *crl*.

Если мы на этом основании построим решетку Пеннета, то увидим, что возможны уже 64 комбинации восьми мужских и восьми женских гамет (см. табл. на стр. 93).

Подсчитав число особей каждого фенотипа (обозначены одинаковыми римскими цифрами), мы найдем следующее отношение:

$$27 CRL + 9 CRl + 9 CrL + 9 cRL + 3 Crl + 3 cRl + 3 crL + 1 crl.$$

Это отношение получается математически из следующего:

$$(3 + 1)(3 + 1)(3 + 1) = (3 + 1)^3 = 3^3 + 3 \cdot 3^2 \cdot 1 + 3 \cdot 3 \cdot 1^2 + 1^3 = \\ = 27 + 9 + 9 + 9 + 3 + 3 + 3 + 1.$$

Другими словами, мы и здесь имеем выражение той же закономерности — независимого сочетания трех пар генов.

Мы не будем останавливаться на более сложных случаях. Таким же точно образом при скрещивании особей, отличающихся четырьмя признаками, во втором поколении мы должны будем получить отношение:

$$(3 + 1)^4 = 81:27:27:27:27:9:9:9:9:9:9:3:3:3:3:1.$$

Вообще говоря, результат расщепления при полигибридном скрещивании может быть определен, таким образом, разложением бинома $(3 + 1)^n$, где n равно числу признаков, по которым отличаются скрещиваемые особи:

$$(3 + 1)^n = 3^n + n \cdot 3^{n-1} + \frac{n(n-1)}{1 \cdot 2} 3^{n-2} + \frac{n(n-1)(n-2)}{1 \cdot 2 \cdot 3} 3^{n-3} + \dots + 1.$$

*Вычисление
вероятной
ошибки.*

Возникает вопрос: в какой степени получаемые в опытах отношения расщепляющихся форм соответствуют тем, которые теоретически мы должны получить? Вот табличка, представляющая собою сводку данных, полученных Менделем в его опытах с горохом при моногибридных скрещиваниях:

Признаки	Общее число	Доми- нант- ные	Рецес- сивные	Отношение
Форма семян (гладкие — морщинистые) . .	7324	5474	1850	2,99:1,01
Цвет семядолей (желтые — зеленые) . . .	8023	6022	2001	3,00:1,00
Цвет кожицы семян	922	705	224	3,04:0,96
Форма боба	1181	882	299	2,99:1,01
Цвет боба	580	428	152	2,95:1,05
Положение цветков	858	651	207	3,03:0,97
Длина стебля	1064	787	277	2,92:1,08

Из этой таблички мы видим, что полученные отношения во всех случаях весьма близки к идеальному отношению 3:1, но все же наблюдается незначительное отклонение. Уже из этой таблицы нетрудно видеть,

Мужские гаметы	<i>CRL</i>	<i>CRI</i>	<i>CrL</i>	<i>cRL</i>	<i>CrI</i>	<i>cRI</i>	<i>crL</i>	<i>crI</i>
<i>CRL</i>	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I
<i>CRI</i>	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I
<i>CrL</i>	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I
<i>cRL</i>	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I
<i>CrI</i>	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I
<i>cRI</i>	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I
<i>crL</i>	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I
<i>crI</i>	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I	<i>CCRRLL</i> ч. в. к. I

Решетка Пеннета для тригибридного скрещивания морских свинок. Римские цифры обозначают фенотипические группы расщепления. Буквы: ч. б. — черный, белый, з. а. — гладкий, вихрастый, к. д. — короткий, длинный.

что наиболее соответствуют идеальному отношению (3:1) данные тех опытов, в которых получено было большее количество особей.

Далеко не при всяком скрещивании однако мы можем получить достаточно большое количество особей, и в таких случаях несовпадение получаемых отношений с идеальным будет, конечно, еще большим.

Поскольку менделевское расщепление есть результат случайного сочетания различных гамет, постольку вероятность определенных сочетаний будет зависеть от числа этих сочетаний, т. е. от количества полученных особей. Практически очень важно знать, когда мы можем считать полученные отношения при расщеплении подтверждающими менделевские закономерности. Другими словами, мы должны знать, какая в каждом данном опыте допустима ошибка. Для того чтобы решить этот вопрос, необходимо прежде всего знать, какие числа должны быть получены теоретически для данного случая.

Представим себе, что мы получили соотношение доминантных и рецессивных особей при моногибридном скрещивании во втором поколении такое: 428:152 при общем количестве полученных особей 580.

Нетрудно вычислить, что идеальное отношение при 580 полученных особях должно быть 435:145 по формуле $q = J \frac{n}{K}$, в которой q и q_1 — данные ожидаемые числа, J — идеальное число, n — сумма наблюдаемых чисел, а K — сумма членов отношения, т. е. $3 + 1 = K$.

Подставляя соответствующие числа, получим:

$$q = 3 \cdot \frac{580}{4} = 435 \quad \text{и} \quad q_1 = 1 \cdot \frac{580}{4} = 145.$$

Значит, полученные числа отличаются от того, что следует ожидать на опыте: в одном случае на 7 меньше, а для другого члена отношения на 7 более того, что должно быть. Допустимо ли такое отклонение, т. е. зависит ли оно только от недостаточного количества особей? Чтобы ответить на это, надо вычислить вероятную ошибку.

Вычисляется она очень просто на основании формулы:

$$\text{Вероятная ошибка } m = \pm \sqrt{\frac{q(n-q)}{n}},$$

причем n — сумма полученных особей (580), а q (или q_1) — ожидаемое число (435 или 145). Вычисляя для данного случая, получим:

$$m = \pm \sqrt{\frac{435(580 - 435)}{580}} = \pm \sqrt{\frac{435 \cdot 145}{580}} = \pm \sqrt{108,7} = \pm 10,4.$$

Таким образом, в данном случае вероятная ошибка значительно больше имеющегося налицо расхождения между ожидаемыми и теоретическими числами. Значит, это отличие объясняется исключительно недостаточным числом случаев и вполне допустимо. Для дигибридного и других скрещиваний вычисление производится по этим же формулам, причем надо помнить, что q обозначает данное ожидаемое число, и таким образом вероятную ошибку надо вычислять отдельно для каждого ожидаемого числа.

МАТЕРИАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ.

***Содержание:** Половые клетки и наследственность. Яйцо и сперматозоид. Митоз. Хромозомы и структура ядра. Созревание половых клеток и редукция хромозом. Различные комбинации при расхождении отцовских и материнских хромозом. Хромозомы и закон расщепления. Хромозомные основы закона независимого распределения.*

Разобранные нами законы Менделя дают ясное представление о характере наследования различных особенностей организма, но ничего еще не говорят о сущности явлений наследственности; они носят формальный характер, не затрагивая вопроса, почему именно наблюдается такая строгая закономерность в передаче потомству того или иного наследственного признака. Гипотеза чистоты гамет, правда, дает удачное объяснение, находя его в принципе чистоты половых элементов, которые согласно этой гипотезе никогда не являются гибридными. Но как объяснить конкретно эту чистоту гамет, какие материальные причины определяют закономерную передачу наследственных особенностей — на эти вопросы менделистический эксперимент не может дать ответа, ибо разрешение этих проблем требует применения иных методов.

Половые клетки и наследственность.

В процессе полового размножения каждый организм в конечном счете происходит из половой клетки или из двух половых клеток — мужской и женской. И человек, и лошадь, и курица, и всякое другое животное развивается из оплодотворенной яйцевой клетки так же, как в процессе полового размножения каждое растение развивается из яйцеклетки.

Но ведь из яйца курицы всегда разовьется курица, и мало того — курица определенной породы, наследующая свои особенности от родителей. Значит, в яйцевой клетке уже заложены те факторы, или, как мы их теперь называем, *гены*, наличие которых определяет все наследственные особенности развивающегося организма. С другой стороны, нам известно, что молодой организм наследует не только особенности материнские, но и отцовские. Обычные менделевские расщепления нас убеждают в том, что явления расщепления не зависят от направления скрещивания, т. е. при скрещивании, например, черного и белого кроликов безразлично, взят ли для опыта черный самец и белая самка или наоборот. Таким образом, мы приходим к заключению, что и сперматозоид животного и половое ядро пыльца растения также несут в себе всю совокупность генов, определяющих наследственные особенности организма. Одним словом, совершенно очевидно, что именно в структуре половой клетки мы должны искать ответа на интересующий нас вопрос о материальных основах наследственности. Поэтому представляют очень большой интерес данные науки о клетке — цитологии. Посмотрим, что

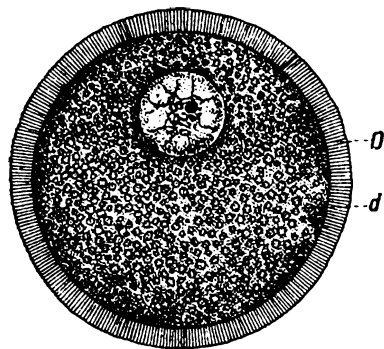


Рис. 52. Яйцевая клетка человека: *o* — оболочки, *d* — зерна желтка.

значительно больших размеров и отличается наличием большого количества протоплазмы, облегающей ядро и содержащей большее или меньшее количество питательного материала. На рисунке 52 мы видим яйцевую клетку человека, могущую служить примером строения яйцевой клетки многих животных. Сперматозоид, наоборот, отличается весьма незначительными размерами. Большей частью он подвижен, и вся его структура — форма, наличие хвостика и других приспособлений — связана с передвижением и проникновением его в яйцо (рис. 53). Но самое любопытное то, что сперматозоид имеет весьма незначительное количество протоплазмы (хвостик, шейка и тончайший слой плазматического характера, одевающий головку сперматозоида). Главную его массу (головку) составляет ядро.

Спрашивается: чем объяснить такое различие в строении мужской и женской половых клеток?

Оно, конечно, объясняется той ролью, какую играют мужская и женская половые клетки в процессе полового размножения. В большинстве случаев сперматозоид приспособлен к активному движению, что имеет большое значение, обеспечивая продвижение сперматозоида к яйцу и проникновение его в яйцевую клетку.

Яйцо содержит значительное количество плазмы и питательных веществ, что теснейшим образом связано со способностью яйцевой клетки к развитию.

нам дает эта наука, и согласуется ли то, что нам известно о клетке вообще, и в особенности о половой клетке, с законами наследственности.

Установлено, что в отношении передачи потомству наследственных особенностей женская и мужская половые клетки играют одинаковую роль. А вместе с тем эти клетки очень различны по своим морфологическим особенностям. Если, для примера, взять половые клетки животного, то мы прежде всего должны констатировать, что яйцевая клетка всегда

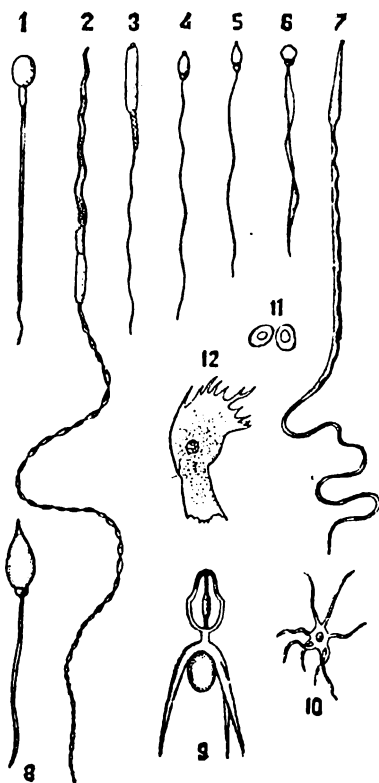


Рис. 53. Сперматозоиды различных животных: 1 — человека, 2 — ската, 3 — чайки, 4 — улитки, 5 — медузы, 6 — щуки, 7 — жука, 8 — двоякодышащей рыбы, 9 — рака, 10 — круглого червя, 11, 12 — мелких ракообразных.

Но, несмотря на все эти отличия, мужская и женская половые клетки сходны в одном: и та и другая участвуют в определении наследственных свойств организма, и, как уже было выше указано, на основании изучения менделевских скрещиваний мы убеждаемся в одинаковом значении мужской и женской половых клеток в наследственности.

Какая же часть половой клетки имеет особенное значение в передаче потомству родительских особенностей? Что мы находим общего в строении мужской и женской клеток? Таковым является наличие ядра в яйце и сперматозоиде. При оплодотворении в яйцо проникает головка сперматозоида, состоящая почти исключительно из ядра. Поэтому именно в ядре мы видим ту часть половой клетки, при помощи которой происходит передача потомству наследственных особенностей. Это не значит, что плазма яйцевой клетки не оказывает никакого влияния на развивающийся зародыш и не определяет некоторых особенностей будущего организма, но роль ее в этом отношении все же очень невелика. Передача же по наследству в полном смысле этого слова происходит при помощи ядра половой клетки.

Деление клетки, кариокинез (митоз).

С этим допущением согласуется и то, что при всяком размножении (длении) клетки делится прежде всего ядро. В ядре при делении наблюдается целый ряд изменений, невольно обращающих на себя внимание. Известно, что различают два типа деления клетки: 1) прямое, при котором делению клетки предшествует простое деление ядра путем его перешнуровывания, 2) не прямое деление, которое сопровождается очень сложными превращениями и изменениями в структуре ядра. Это не прямое деление называется кариокинезом, или митозом. Оказывается однако, что простое деление клетки наблюдается очень редко; почти всегда при размножении клеток наблюдается кариокинетическое деление. Изучение митоза представляет исключительный интерес, так как при этом процессе в ядре происходят глубокие изменения, носящие строго закономерный характер.

На рисунке 54 изображены различные стадии митотического деления клетки. Напомним наиболее существенные моменты этого процесса. Самое замечательное при этом то, что в одной из начальных стадий (профаза, рис. 54) в пузыреобразном разбухшем ядре обнаруживается как бы запутанная в клубок нить, окрашивающаяся обычными ядерными красками, почему ее называют хроматиновой нитью (состоящей из хроматина, что значит в переводе — окрашивающееся вещество). На самом деле однако это нить не сплошная, а состоит из отдельных отрезков, своими изгибами обращенных к одному полюсу ядра. К этому времени становится незаметным ядрышко, которое обычно заключает также хроматин. Следующий интересный момент: становятся ясно видны отдельные нити — хромозомы (рис. 54).

Хромозомы затем располагаются экваториально по отношению к веретену деления, появляющемуся между двумя полюсами (метафаза). Следующий важный момент — это расщепление хромозом, причем каждая из хромозом продольно разделяется на две одинаковые половины и затем эти дочерние хромозомы расходятся к полюсам (рис. 54).

Наступает стадия дочерних звезд (анафаза), затем дочерние хромозомы своими концами соединяются в нить, и постепенно формируются

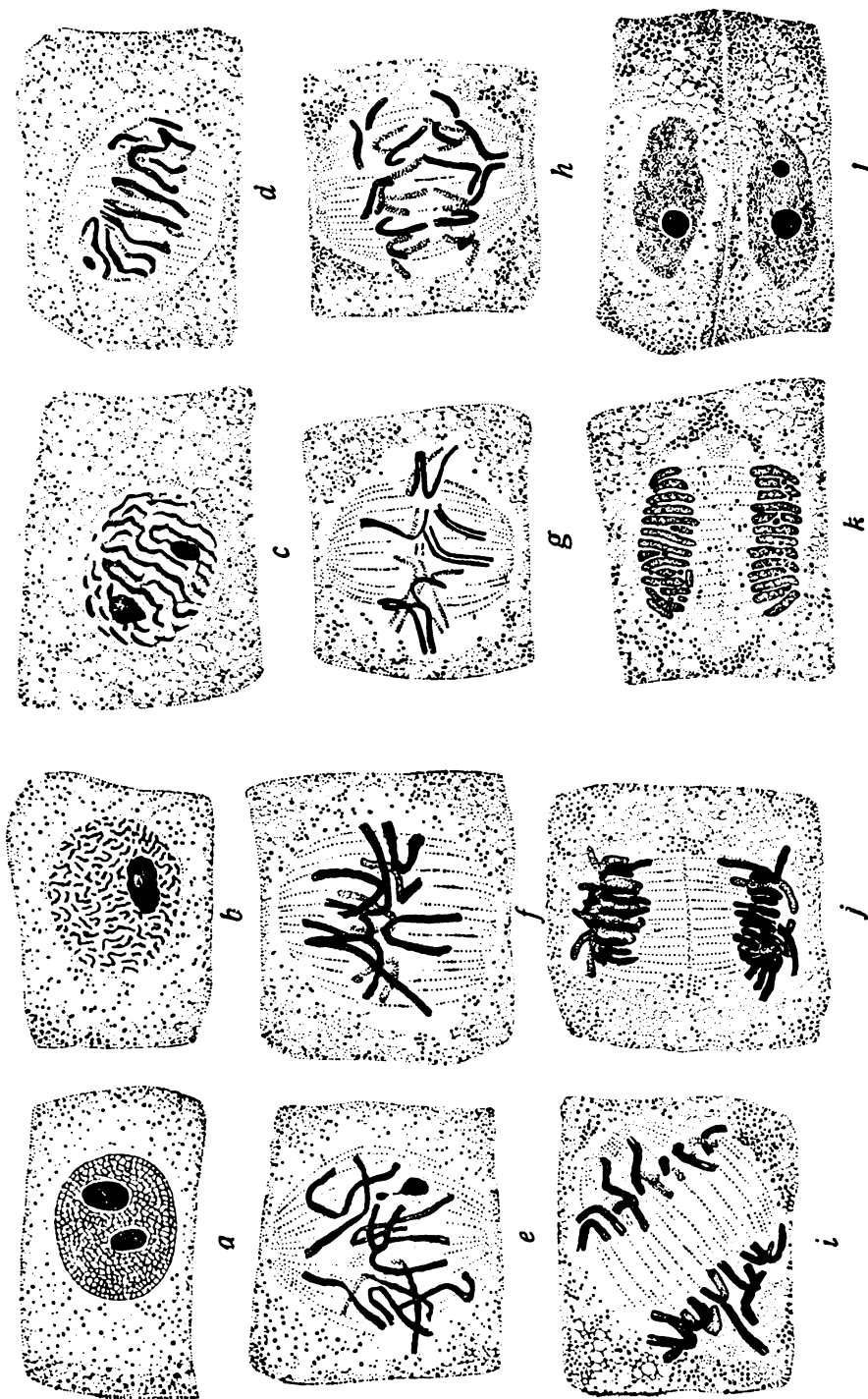


Рис. 54. Каркинетическое деление клетки корня лука: *a* — покоящееся ядро, *b, c* — профаза, *ad* — переход к метафазе — заметны отдельные хромозомы, *e, f* — метафаза $\cup$ — стадия экваториальной пластинки, *g, h, i* — анафаза (*l* — стадии дочерних звезд) — заметно новое расщепление хромозом *j, k*; *l* — телофаза (по Беляру).

дочерние ядра (телофаза). В этой стадии, как и в начале деления, окрашивание уже не обнаруживает в ядрах ни хроматинового клубка, ни отдельных хромозом.

Таким образом, в процессе митоза обнаруживается наличие особых элементов — хромозом, и делению ядра и клетки предшествует расщепление каждой хромозомы на две. Подсчет числа хромозом при этом показывает, что каждое дочернее ядро получает в результате этого процесса то же количество хромозом, какое наблюдалось в материнской клетке.

Хромозомы и структура ядра.

Очевидно, что этот интересный процесс, повторяющийся при каждом делении

клетки, имеет большое значение и что хромозомы являются весьма важными частями ядра клетки. Это подтверждается также данными о числе хромозом в клетках одного и того же вида животного или растения. Оказывается, что число хромозом постоянно у данного вида во всех клетках тела, за исключением некоторых клеток, а именно (у животных) зрелых половых клеток, имеющих половинное их число, о чем речь будет в дальнейшем. Так, при митотическом делении клеток мухи дрозофилы мы всегда наблюдаем 8 хромозом (рис. 55), у человека — 48 (рис. 56), у индюков — 46 (рис. 57), у клеток ржи — 14 (рис. 59) и т. п.

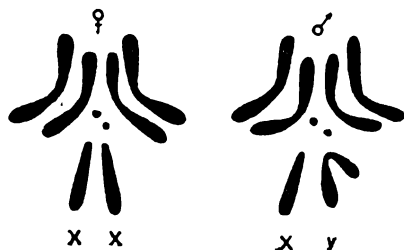


Рис. 55. Комплексы хромозом дрозофилы — самки и самца.

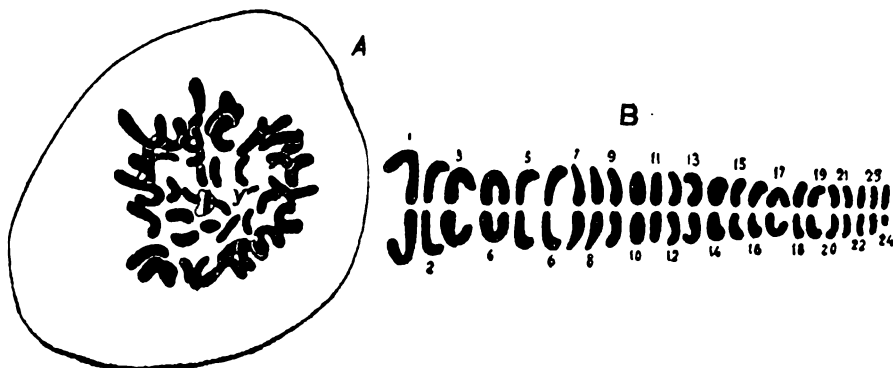


Рис. 56. А — Хромозомный комплекс человека, В — те же хромозомы, расположенные парно, чтобы показать парность и индивидуальность хромозом (по Пайнтеру).

На прилагаемой таблице (см. стр. 100) приведены данные о числе хромозом у различных растений и животных.

Число хромозом, таким образом, характерно для данного вида животного или растения, и то же число хромозом обнаруживается во всех клетках тела (кроме половых клеток животных)¹.

¹ Целый ряд исследований различных авторов показывает однако, что у некоторых животных наблюдаются отклонения от этого общего правила. Так, Хольт, Фролова и Сандерсон показали, что у насекомых в определенных тканях

Число хромосом у различных животных и растений.

	Диплоидное число хромосом	Гаплоидное число после редукции
Аскарида	2 или 4 (у различ- ных разно- видностей)	1 или 2
Дрозофила	8	4
Саламандра	24	12
Лягушка	26	13
Курица (по данным Живаго)	32	16
Индюшка (по данным Живаго)	46	23
Кролик	44	22
Овца (по данным Живаго)	54	27
Коза (по данным Живаго)	60	30
Рогатый скот	60	30
Лошадь	60	30
Собака	52	26
Макака	48	24
Человек (по данным Пайнтера)	48	24
Горох	14	7
Томат	24	12
Пшеница однозернянка	14	7
" твердая	28	14
" мягкая	42	21
Рожь	14	7
Ячмень	14	7
Табак	48	24
Кукуруза	20	10
Дурман	24	12
Энотера	14	7
Капуста	18	9

Но не только число хромосом оказывается характерным, но и их размеры и форма. Чтобы иметь ясное представление об этом, достаточно сравнить прилагаемые рисунки, на которых даны хромосомные комплексы для некоторых животных и растений. Нетрудно видеть, что хромосомы мухи дрозофилы отличаются от хромосом человека или курицы. Но, кроме того, рассматривая хромосомный комплекс дрозофилы, состоящий из восьми хромосом, видно, что хромосомы, составляющие этот комплекс, не одинаковы, а отличаются и величиной и формой. Мы находим две палочкообразные хромосомы (рис. 55), четыре хромосомы длинные, но изогнутые, причем две из них несколько короче, и, наконец, две маленькие хромосомы в виде точек. Если просмотреть хро-

имеет место нарушение нормального диплоидного числа хромосом в сторону большей или меньшей полиплоидности. Живаго и другие цитологи установили, что у многих животных, в частности и у человека, также наблюдается нарушение диплоидного числа. Значение этих нарушений нам однако еще неизвестно. Возможно, что в одних случаях они связаны с теми или иными аномалиями в процессе деления клетки, тогда как в других случаях (данные Сандерсон о насекомых) они носят закономерный характер и связаны со специфическими особенностями определенных тканей.

мозомные комплексы в различных клетках дрозофилы, то всюду мы найдем соответствующие аналогичные хромосомы. То же надо сказать о хромосомах человека и других животных, а также растений (рис. 56—61).

Короче говоря, каждая хромосома в данном комплексе имеет определенную форму и величину, и всегда имеется другая, похожая на нее хромосома, парная к ней, так называемая гомологичная хромосома.



Рис. 57. Хромосомы индюшки (♀). W и Z — половые хромосомы (по Живаго).

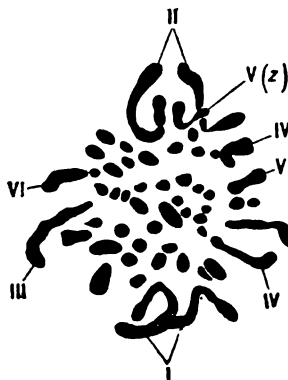
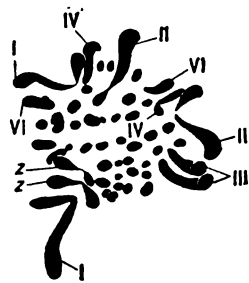


Рис. 58. Хромосомы курицы и петуха (по Тинякову).



Итак, обнаруживающиеся при митозе хромосомы характеризуются постоянством числа их у данного вида; они — парные, и каждая пара более или менее отличается от другой, обладая определенной формой и величиной¹.

Правда, известно немало случаев, когда комплекс хромосом состоит из внешне одинаковых, не отличимых одна от другой хромосом, но и

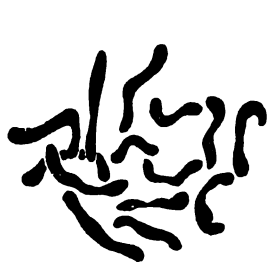


Рис. 59. Хромосомы соматических клеток жры (по Эмме).

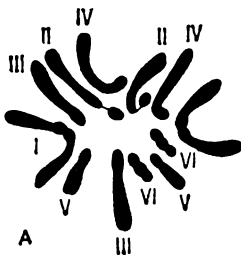


Рис. 60. Диплоидный комплекс хромосом *Najas major*. Гомологичные хромосомы обозначены одинаковыми цифрами (по Чернову).



Рис. 61. Гаплоидный комплекс хромосом *Najas major*.

в таких случаях на основании генетико-цитологических исследований известно, что хромосомы все же отличаются друг от друга и комплекс состоит из различных по существу хромосом, группирующихся в пары. Все, что нам известно о хромосомах, — их постоянное число, парность

¹ На приведенных рисунках хромосом дрозофилы и курицы обращают внимание отличия в хромосомных комплексах самки и самца. Этот вопрос мы разберем дальше в связи с проблемой наследования пола (глава IX).

индивидуальность, их расщепление при митотическом делении, ведущее к сохранению числа хромозом в дочерних клетках, — заставляет думать, что хромозомы имеют какое-то очень большое значение в жизни клетки. А так как при митозе оболочка ядра исчезает, ядро в целом не существует, и только хромозомы, расщепляющиеся и расходящиеся к полюсам, указывают на процесс деления ядра и клетки, то надо думать, что, поскольку речь идет о размножении клеток, хромозомы являются в этом отношении важнейшими элементами клетки. Вот почему уже довольно давно, в конце XIX в., с хромозомами стали связывать передачу наследственных особенностей, полагая, что именно в хромозомах помещаются те материальные частицы, которые определяют наследственные особенности. Выражаясь языком современной генетики, хромозомы являются носителями генов, наличие которых необходимо для развития тех или иных признаков организма. Но если хромозомы играют такую большую роль, то остается неясным, почему мы их обнаруживаем лишь на определенной стадии жизни клетки — во время митотического деления, когда они отчетливо окрашиваются на препаратах. Допустимо ли, что хромозомы после митоза растворяются или распадаются в ядре и после минования периода покоя ядра во время следующего митоза снова реконструируются, причем сохраняется и число, и величина, и форма хромозом? Представить себе этот процесс чрезвычайно трудно. Отсюда тот большой интерес, который существует среди биологов к вопросу о структуре покоящегося ядра.

По этому вопросу среди современных цитологов еще нет единства взглядов, и некоторые еще до сих пор полагают, что покоящееся ядро является бесструктурным и все то, что мы видим на препаратах, является результатом обработки реактивами при фиксации и окрашивании.

Другой взгляд сводится к тому, что ядро в период покоя имеет структуру, но обычное представление об этих структурах не дает нам ответа на интересующий нас вопрос о том, каким образом возникают при каждом митозе хромозомы.

В большей части учебников указывается, что ядро состоит из тончайшей ядерной оболочки, ядерного сока, одного или нескольких ядрышек, окрашивающихся хроматиновыми красками, тончайшей не окрашивающейся этими красками сети, состоящей из особого вещества, которое по его отношению к краскам называют *ахроматином* или *линином*. В петлях этой лининовой сети разбросаны зерна *хроматина*. Некоторые исследователи при этом пытаются свести процесс образования хромозом при митозе к структурным изменениям в распределении хроматина в ядре. Некоторые позднейшие исследования показывают однако, что структуру покоящегося ядра надо представлять несколько иначе. Путем применения особых методов московский цитолог П. И. Живаго показал, что в живых ядрах обнаруживаются определенные структуры, а именно тончайшие нити (не сеть), повидимому, состоящие из линина.

В таком случае можно себе представить и процесс формирования хромозом несколько иначе. С этой точки зрения хромозомы состоят не только из хроматина, но важнейшую их часть составляют лининовые нити, которые никогда не исчезают в ядре.

Следует иметь в виду, что понятия хроматин и ахроматин (линин) являются понятиями чисто морфологическими. Так мы называем различ-

ные вещества в ядре в зависимости от того, окрашиваются они или не окрашиваются определенными ядерными красками (например гематоксилином).

В хромозоме поверх ахроматиновых нитей располагается хроматин. Хромозомы в различных стадиях жизни клетки имеют различный вид. Одна и та же хромосома может значительно укорачиваться и утолщаться или вытягиваться и становиться очень тонкой. Во время кариокинеза и в особенности в метафазе кариокинетического деления хромозомы значительно укорочены и утолщены, тогда как на стадиях, предшествующих редукционному делению, они очень сильно вытягиваются. На этих стадиях часто можно видеть, что по длине хромозомы расположены утолщения или скопления хроматина — хромомеры (рис. 62). Сравнивая гомологичные хромозомы, можно установить, что эти хромомеры занимают в таких хромозомах соответствующие места. То же можно констатировать на конъюгирующих хромозомах — они прикладываются одна к другой соответствующими хромомерами.

Когда хромозомы укорачиваются или, вернее, укорачивается вследствие отбухания ахроматиновая нить, составляющая основу хромозомы,

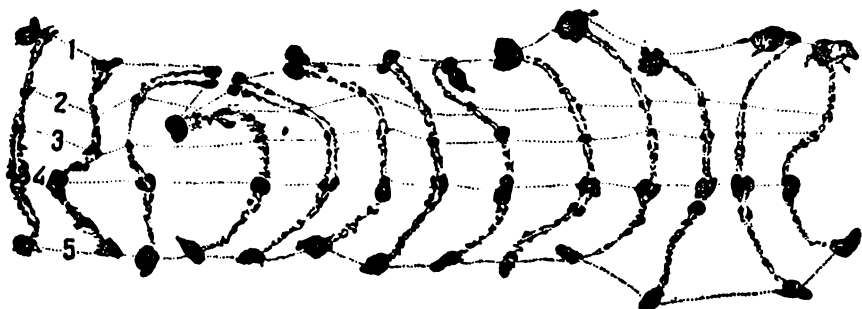


Рис. 62. Конъюгация одной и той же пары хромозом в 13 различных ядрах (различных особей) кузнечика. Видны хромомеры, обнаруживающие большое соответствие в размерах и расположении (по Уйрнчу).

хромомеры чрезвычайно сильно сближаются, а может быть и сливаются, как бы покрывая ахроматиновую нить хроматиновым футляром. Есть основания предполагать, что значительное укорочение хромозом достигается также и тем, что ахроматиновая нить, которую часто еще называют хромомемой, скручивается в спирально извитую нить.

К изложенному о строении хромозом следует добавить, что в метафазе хромозомы прикрепляются к так называемым тянущим нитям веретена, укорочение которых по мнению ряда современных цитологов (Веляр, Насонов, Живаго) играет существенную роль в расхождении хромозом в анафазе. При этом хромозомы прикрепляются к тянущим нитям определенными местами. Часто хромозомы изогнуты — у таких хромозом место прикрепления нити веретена находится на изгибе. В других случаях хромозомы обладают терминальным местом прикрепления нитей.

Все эти факты показывают, что хромозомы имеют определенную и очень сложную структуру, к более подробному рассмотрению которой мы еще вернемся в XI главе. Необходимо отметить, что все это прекрасно

согласуется с нашим представлением о хромосомах как носителях генов, с постоянством их числа¹ и индивидуальностью хромозом.

Таким образом, в течение жизни клетки от одного периода покоя через митоз до другого периода покоя в ядре происходят закономерные процессы, ведущие к изменениям в строении хромозомы, к расщеплению хромозом, их расхождению и т. д.

Процесс созревания половых клеток — овогенез и сперматогенез.

Выше уже было сказано, что, как правило, зрелые половые клетки — гаметы — имеют вдвое меньшее, или гаплоидное, число хромозом по сравнению с двойным, диплоидным, числом их в остальных клетках. Из таблицы, приведенной на странице 100, мы видим, что у человека гаметы имеют 24 хромозомы вместо 48 в соматических клетках, у мухи дрозофилы — 4 вместо 8 и т. д. Этот факт имеет чрезвычайно большое значение, так как становится совершенно ясным происхождение диплоидного числа хромозом во всех клетках, кроме гамет. В процессе полового размножения (за исключением случаев партеногенеза) организм развивается после оплодотворения, т. е. после проникновения сперматозоида в яйцо. Таким образом, в результате оплодотворения яйцо получает двойной набор хромозом, из которых половина по происхождению — хромозомы материнской клетки, а другая половина — отцовские, принесенные ядром сперматозоида. Первое же деление яйца на два blastomeres сопровождается расщеплением каждой хромозомы, что происходит и при всех последующих делениях. Таким образом, это двойное число хромозом сохраняется во всех клетках развивающегося организма, в том числе и в тех первичных половых клетках, из которых затем разовьются зрелые половые клетки, имеющие одинарное (гаплоидное) число хромозом. Происходит это уменьшение в числе хромозом, или редукция, в процессе созревания половых клеток: при овогенезе, так называют процесс созревания женских половых клеток, и при сперматогенезе — процесс созревания сперматозондов.

Понимание процессов овогенеза и сперматогенеза имеет очень большое значение для генетики, и потому мы остановимся на них несколько подробнее.

Половые клетки — гаметы — развиваются в половой железе (мужской или женской) из заключающихся в ткани железы особых недифференцированных первичных половых элементов.

В каждой половой железе мы на гистологических срезах можем обнаружить различные стадии созревания половых клеток. Рассмотрим сначала, как происходит процесс сперматогенеза.

Первичные половые клетки прежде всего довольно интенсивно размножаются. На препаратах можно видеть часто попадающиеся различные стадии их деления, причем на кариокINETических фигурах можно установить, что все эти клетки имеют еще диплоидное число хромозом и деление их является типичным митозом, сопровождающимся расщеплением хромозом. На этой стадии клетки эти называют вообще *гониями*, причем в мужской половой железе это будут *сперматогонии*. Этот пе-

¹ Следует иметь в виду, что, говоря о постоянстве числа хромозом, мы понимаем относительное постоянство их на данном этапе развития вида. В дальнейшем мы ознакомимся с различными случаями изменения числа хромозом и рассмотрим вопрос о причинах этого явления и его значении.

риод называют периодом размножения. После многократного деления сперматогоний наступает период покоя, и в соответствующей части половой железы мы уже не наблюдаем деления клеток, но здесь сперматогонии увеличиваются в размерах, наблюдается рост клеток (откуда и название этого периода в процессе созревания — период роста). Выросшие клетки называют уже *сперматоцитами первого порядка*, или первичными сперматоцитами. Первичные сперматоциты также имеют еще диплоидное число хромосом. Затем для первичных сперматоцитов наступает важнейший период — период созревания. Теперь первичный сперматоцит делится на две клетки — на два *вторичных сперматоцита*, причем эти последние уже имеют вдвое меньшее число хромосом (гаплоидное). Вторичные сперматоциты делятся еще раз, образуя каждый по две *сперматиды*, имеющие также гаплоидное число хромосом. Деление первичного сперматоцита на два вторичных и следующее за этим деление этих последних на сперматиды происходят быстро одно за другим, без перехода ядра в покоящуюся стадию. Таким образом, каждый первичный сперматоцит дает четыре сперматиды, имеющие гаплоидное число хромосом. Из сперматид развиваются без дальнейших делений сперматозоиды. Схема на рисунке 63 дает представление об общем ходе всего этого процесса.

Процесс созревания женских половых клеток — овогенез — протекает сходно. Отличие заключается здесь в следующем: 1) в периоде роста рост *овогоний* происходит в большей степени, что ведет к значительно более крупным размерам *первичных овоцитов* по сравнению с первичными сперматоцитами; 2) первичный овоцит делится на 2 не одинаковые по размерам клетки: одну большую (*вторичный овоцит*) — будущую яйцевую клетку и меньшую — *первое направительное тельце*. При этом делении также происходит редукция числа хромосом, и вторичный овоцит имеет уже гаплоидное число; 3) затем следует второе деление, происходящее опять неравномерно, на 2 разные по величине клетки: яйцевую и второе направительное тельце. Первое направительное тельце также делится на 2 клетки. В результате при сперматогенезе 1 первичный сперматоцит даёт 4 одинаковые сперматиды, которые дальше образуют 4 спермия, тогда как при овогенезе из одного первичного овоцита в конечном счете образуются 1 яйцо и 3 редукционных тельца, затем погибающих. Таким образом, несмотря на существенные отличия, наблюдается очень большое сходство в процессе спермато- и овогенеза, а главное, что и в том и в другом случае происходит уменьшение вдвое числа хромосом (сравните схемы, данные на рис. 63).

Относительно цветковых растений необходимо иметь в виду, что пылевая трубка, а также зародышевый мешок семязачатки не являются половыми клетками, а представляют собою сильно редуцированное половое поколение (гаметофиты) и что половым клеткам животных и растений соответствуют яйцеклетка зародышевого мешка и генеративные ядра пылевой трубки. Редукция хромосом в этом случае происходит при образовании женских гаметофитов в семязачатке и мужских гаметофитов в пыльнике. Таким образом, гаметофитное поколение является целиком гаплоидным по числу хромосом. В результате мы имеем то же, что и у животных, т. е. зрелые половые клетки имеют половинное (гаплоидное) число хромосом.

Теперь рассмотрим несколько подробнее, что происходит с хромосомами в процессе созревания гамет, ведущем к уменьшению их числа. Эти подробности имеют очень большое значение, так как они дают очень много для понимания законов наследственности. Рассмотрим это на примере сперматогенеза у животных.

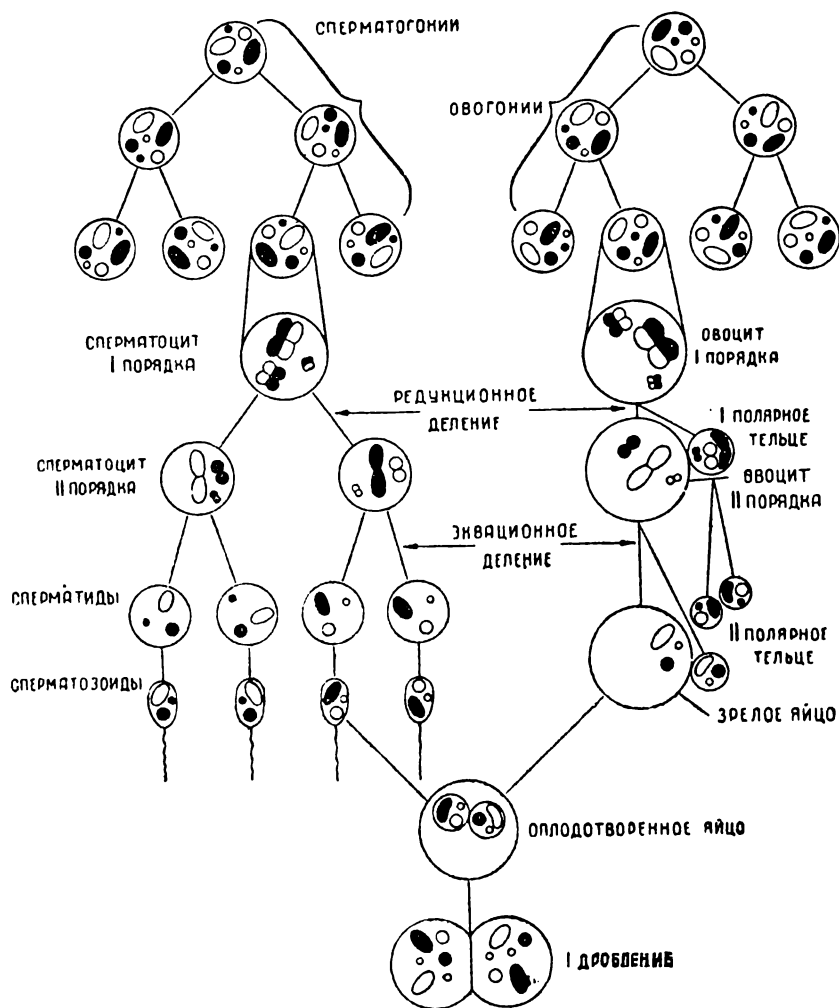


Рис. 63. Схема созревания половых клеток: *слева* схема сперматогенеза, *справа* — овогенеза (по Шеллу.)

Любопытные изменения происходят в ядре еще в период роста первичного сперматоцита (рис. 64 и 65).

Еще в начале периода роста наблюдается обособление хромосом в виде тончайших длинных нитей (рис. 64 и 65). Число этих нитевидных хромосом соответствует характерному для данного вида диплоидному числу (стадия лептономы). Эти нити затем в следующей стадии

сближаются попарно и вместе с тем смещаются к одной стороне ядра вместе с ядрышком (стадия синапсиса). В стадии синапсиса, повидимому, изогнутые хромозомы своими концами как бы погружены в вещество ядрышка (рис. 66).

Сближение нитей все увеличивается вплоть до того, что сближенные хромозомы становятся неотличимыми друг от друга, и получается впечатление вдвое меньшего числа хромозом. В данном случае перед нами процесс *конъюгации хромозом* (псевдоредукция), причем хорошо

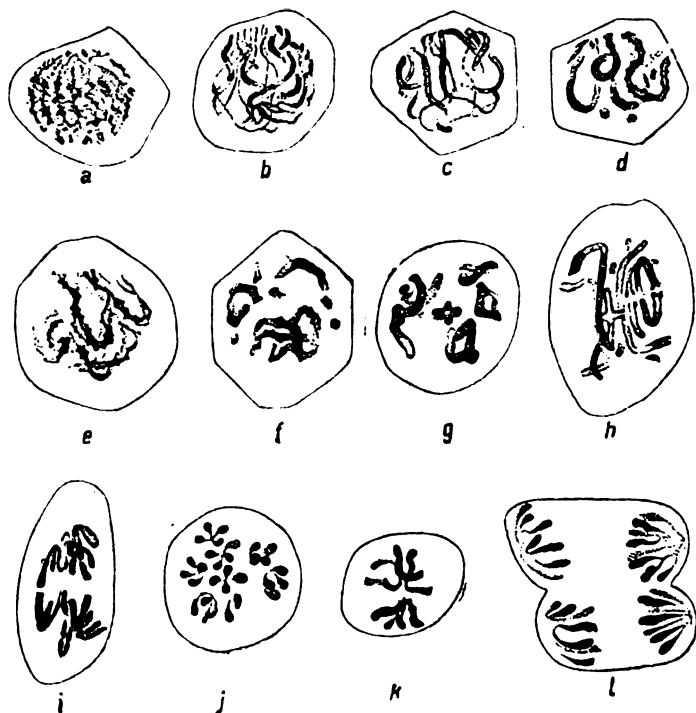


Рис. 64. Редукция хромозом при сперматогенезе у *Tomopteris onisciformis*: *a* — сперматогоний, *b* — начало стадии букета — лептотенная стадия — начало параллельной конъюгации хромозом, *c* — *d* — дальнейшее развитие стадии букета (*d* — пахитенная стадия), *e* — *f* — стрепситенная стадия, характеризующаяся перекручиванием хромозом, *g* — диакинез, *h* — метафаза редукционного деления (видно начало эквационного расщепления каждой хромозомы), *i* — анафаза, *j* — то же с полюса, *k* и *l* — эквационное деление (по Шрейнеру).

известно, что конъюгирующие нитеобразные хромозомы являются гомологичными (парными), одна из которых по происхождению является материнской, другая — отцовской.

Далее конъюгирующие хромозомы меняют свое полярное положение в ядре, ядрышко исчезает, а хромозомы утолщаются (стадия пахины, рис. 65).

Затем конъюгировавшие хромозомы оказываются уже не так тесно по всей длине сближенными и перекручиваются одна вокруг другой (стадия стрессины, рис. 64 и 65).

В следующей стадии хромозомы сильно утолщаются и укорачиваются (диакинез), причем в этой стадии часто заметно, что каждая из конъюгировавших (отцовская и материнская) хромозом в свою очередь начинает расщепляться продольно, и, таким образом, вместо двоек (откуда название диакинез) мы видим четверки, или так называемые *тетрады*. К этому времени первичный сперматоцит переходит от стадии роста к стадии редукционного деления: оболочка ядра растворяется, образуется веретено деления, тетрады хромозом располагаются экваториально по отношению к веретену. При этом наметившееся в стадии тетрад расщепление каждой хромозомы не осуществляется до конца, и происходящее затем расхождение хромозом к полюсам веретена представляет

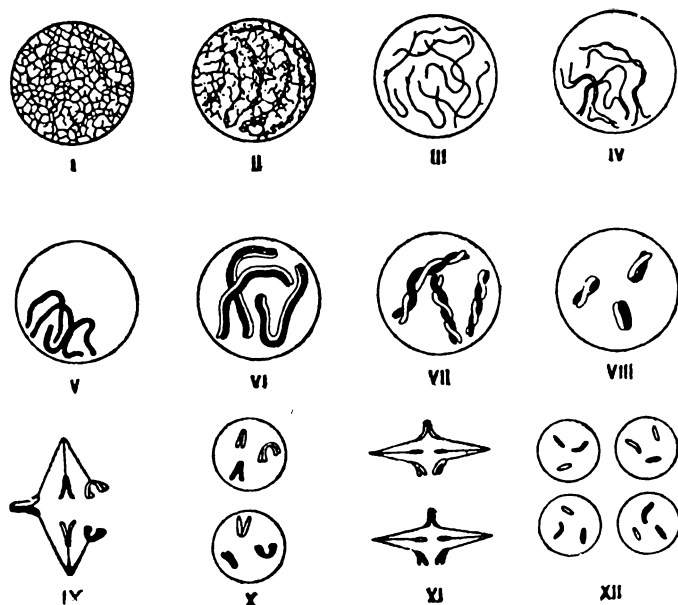


Рис. 65. Схема редукционного деления при сперматогенезе (ср. рис. 62): I — покоящееся ядро, II — V — развитие стадии букета (синапсис) (III — IV — параллельная конъюгация и т.в. вторичных хромозом — лептотенная стадия), V — пахигенная стадия, VI — стрепсигенная стадия (перематывание хромозом), VII — диакинез, VIII — расхождение хромозом, IX — X — редукционное деление, XI — XII — эквационное деление (по Шарпу).

собой расхождение конъюгатов — отцовских и материнских хромозом. Таким образом, каждый вторичный сперматоцит получает из каждой пары гомологичных хромозом только одну — либо материнскую, либо отцовскую, а в общем итоге вдвое меньше хромозом.

Правда, при этом в каждой хромозоме заметно начавшееся еще в стадии тетрад их расщепление. После этого деления не наблюдается стадии покоя ядра, а сейчас же начинается второе деление каждого вторичного сперматоцита, причем это деление носит характер типичного митоза (или эквационного деления в отличие от первого, редукционного). Во время этого деления осуществляется до конца начавшееся гораздо раньше расщепление каждой хромозомы. Получаются четыре сперматиды, из которых каждая имеет гаплоидное число хромозом.

Различные комбинации при расхождении отцовских и материнских хромосом.

Итак, зрелые половые клетки гаметы имеют одинарное (гаплоидное) число хромосом, а вследствие оплодотворения в зиготе оказывается двойное (диплоидное) число хромосом, из которых половина по происхождению отцовские и другая половина — материнские. Во всех клетках развивающегося организма, как правило, сохраняется это диплоидное число хромосом, так как все они происходят в результате типичного митотического деления, для которого характерно расщепление хромосом. Такое же диплоидное число хромосом получают и первичные половые клетки. Это диплоидное число хромосом связано с их парностью. Каждая пара гомологичных хромосом состоит, таким образом, из отцовской и материнской хромосом. При конъюгации хромосом конъюгируют между собою парные гомологичные хромосомы, т. е. опять отцовские и материнские по происхождению. При редукционном делении, наконец, наблюдается расхождение этих парных конъюгировавших хромосом, в результате чего гамета получает из каждой пары либо отцовскую, либо материнскую хромосому.

В связи с этим возникает вопрос: в какой мере связано между собой и связано ли вообще расхождение отцовских и материнских хромосом в различных парах, т. е., другими словами, отходят ли при редукционном делении в одну клетку все отцовские, а в другую — все материнские хромосомы или расхождение одной пары происходит независимо от другой? Ряд весьма тонких и трудных исследований показал, что расхождение отцовских и материнских хромосом в различных парах происходит совершенно независимо друг от друга и самым различным образом. Здесь возможны все комбинации, и число их тем больше, чем больше число хромосом у данной формы.

На рисунке 67 показано, какие случаи расхождения возможны при наличии 8 хромосом (4 пары), причем допустим, что черным цветом обозначены отцовские, а белым — материнские хромосомы. Таким образом, в гаметах возможно 16 различных сочетаний отцовских и материнских хромосом.

Это обстоятельство имеет чрезвычайно большое значение и, как мы сейчас увидим, дает возможность подвести определенную материальную основу под известные уже нам законы наследственности Менделя.

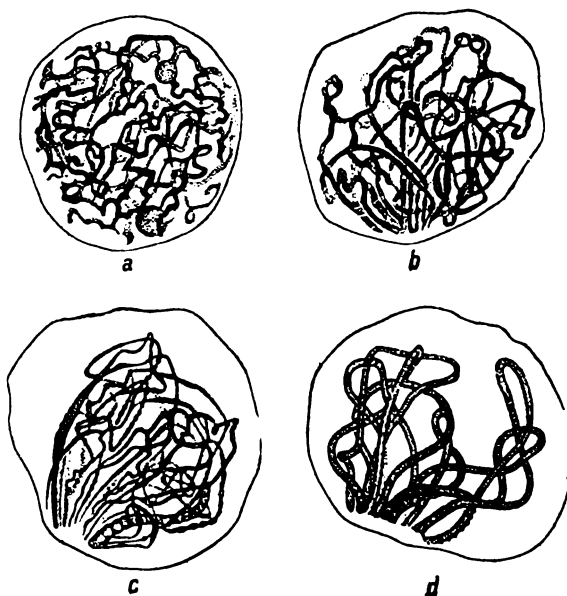


Рис. 66. Развитие стадии синапсиса (букета) при овогенезе у ресничатого червя *Dendrocoelum lacteum*. В с — замкнуто начало конъюгации гомологичных хромосом (по Гелсей).

Попробуем приложить все, что нам теперь известно о хромосомах, к объяснению закона Менделя и прежде всего к первой его части — расщеплению при моногибридном скрещивании.

Будем исходить из того, что гены, определяющие развитие тех или иных признаков, локализованы в хромосомах, причем гены, определяющие соответственно противоположные признаки и составляющие пару аллеломорф (доминантный и рецессивный), помещаются в гомологичных хромосомах.

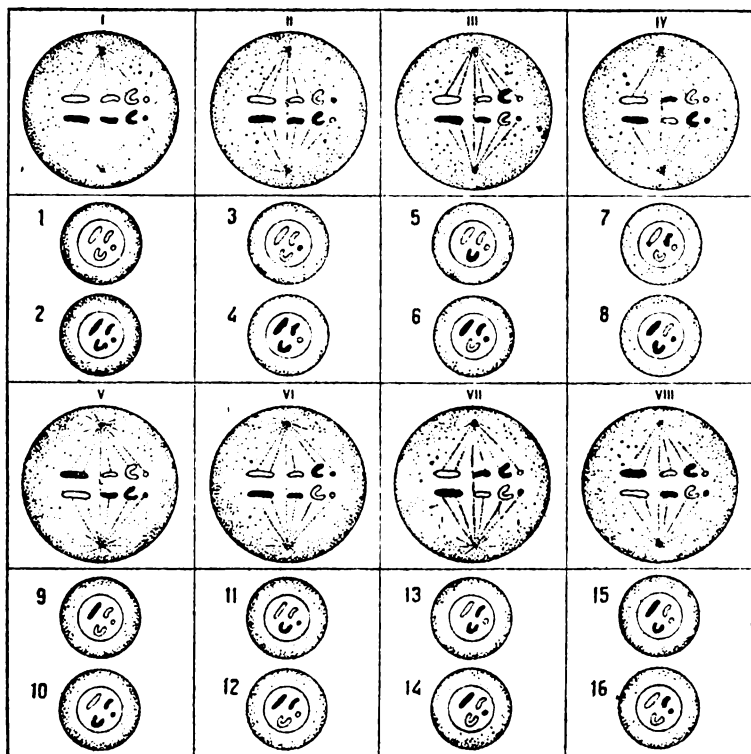


Рис. 67. Схема, показывающая восемь различных возможных комбинаций при расхождении отцовских и материнских хромосом (при наличии четырех пар хромосом) во время редукционного деления. Отцовские и материнские хромосомы обозначены белыми и черными (по Гольдшмидту).

Итак, представим себе, что скрещиваются две особи, имеющие в соматических элементах по 8 хромосом и, стало быть, в гаметах по 4 хромосомы (рис. 68).

Допустим, что мы скрещиваем черного и белого аксолотлей. Допустим, что ген черного цвета (*A*) локализован в одной из четырех хромосом женской гаметы (эта хромосома обозначена на рисунке 68 черной), а ген, определяющий белый цвет (*a*), локализован в гомологичной хромосоме мужской гаметы (на рис. 68 эта хромосома белая, незаштрихованная). Оплодотворенное яйцо таким образом будет иметь 8 хромосом, из которых 4 отцовские и 4 материнские, причем 3 пары хромосом

состоят каждая из одинаковых хромозом, а 1 пара хромозом состоит из гомологичных же хромозом, но отличающихся тем, что одна из них несет ген черного цвета, тогда как другая имеет ген белого цвета. Все клетки развившегося из такого яйца гибрида Aa будут иметь такой же набор хромозом вследствие расщепления хромозом при каждом митотическом делении.

В случае доминирования черного цвета все такого рода особи будут темные.

Теперь посмотрим, что должно произойти при образовании у такого гибрида половых клеток.

Нам известно, что при созревании половых клеток происходит редукционное деление (рис. 69), причем парные гомологичные хромозомы оказываются после этого деления в различных клетках. Таким образом

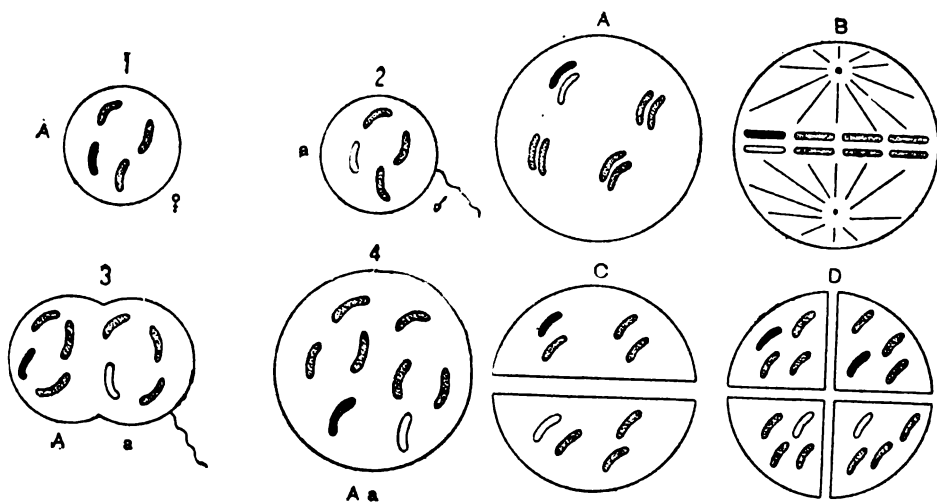


Рис. 68. Схема слияния гамет, отличающихся одним геном: при моногибридном скрещивании. Хромозомы, несущие различные гены, обозначены черной (A) и белой (a) (по Гольдшмиду).

Рис. 69. Схема образования гамет у моногибрида. При редукционном делении хромозомы, несущие гены противоположных признаков (черная и белая), расходятся по разным клеткам. В результате (D) образование двух типов гамет (по Гольдшмиду).

в разбираемом случае хромозомы с генами A и a (черная и белая) окажутся в различных клетках. Каждая из этих клеток разделится вторично, но уже путем расщепления каждой хромозомы. В результате получают 4 половые клетки, 2 из которых имеют хромозомы с генами A, а другие 2 — хромозомы с генами a (рис. 69).

Другими словами, из двух хромозом парных, в данном случае отличающихся по гену A, каждая половая клетка получает в результате редукции при созревании лишь одну. Итак, у гибрида Aa образуются гаметы не гибридные — чистые. Таким образом, менделевская гипотеза чистоты гамет получает материалистическое обоснование.

Итак, каждый моногибрид (типа Aa) образует поровну 2 сорта гамет (A и a). Полагая далее, что такой процесс происходит при образовании и мужских и женских гамет, можно себе легко представить,

что при получении второго поколения равно возможны те 4 комбинации мужских и женских гамет, которые схематически изображены на рисунке 70.

В результате мы получим формы: AA (черная — черная), $2Aa$ (черная — белая) и aa (белая — белая), или 1:2:1, т. е. результат, совершенно соответствующий тому расщеплению, которое наблюдается в менделевских опытах.

Так учение о хромосомах и локализованных в них генах приводит нас к исчерпывающему объяснению тех фактов, которые нам известны из опытов по скрещиванию, и блестяще подтверждает справедливость гипотезы чистоты гамет.

В свете цитологических и генетических данных современной науки мы можем говорить уже не о гипотезе, но о законе чистоты гамет. Основным в этом законе является замечательный факт, что аллеломорфные гены, локализованные в парных хромосомах, сохраняют свою самостоятельность и не влияют взаимно изменяюще друг на друга. Гетерозиготные формы Aa образуют 2 типа гамет: с геном A и с геном a , и эти гены оказываются не изменившимися, так же как если бы подоб-

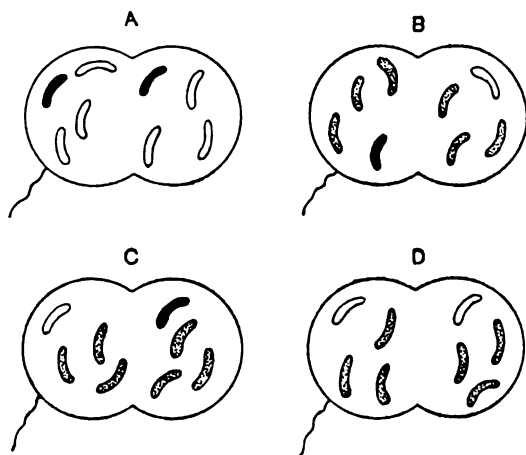


Рис. 70. Схема, показывающая четыре возможных сочетания гамет моногибрида (по Гольдшмиду).

ные гаметы образовались у форм AA или aa .

*Хромосомные
основы закона
независимого
распределения.*

Так же точно наше представление о хромосомах как носителях генов даст нам материальные обоснования и для второй части закона Менделя, или закона независимого распределения.

Возьмем для примера скрещивание двух рас съедобного гороха. Скрещены были растения с желтыми (A) и гладкими (B) семенами с растениями с зелеными (a) и морщинистыми (b) семенами (один из опытов Менделя). И на этот раз предположим, что доминантный и рецессивный гены: A — ген желтого цвета и a — ген зеленого цвета локализованы у исходных особей в соответствующих гомологичных хромосомах, а другая пара генов, определяющих также противоположные признаки: B — гладкие семена и b — морщинистые семена, — также расположена в гомологичных хромосомах, но не в тех, в которых локализованы A и a , а в составляющих другую пару.

Игнорируя другие пары хромосом (у гороха их 7 пар), можно обозначить схематически скрещиваемые особи так, как это изображено на прилагаемом рисунке (рис. 71).

У одной из исходных форм, а именно у гороха, имеющего желтые и гладкие семена, в двух парных больших хромосомах локализованы гены A , по отношению к которым данная особь является гомозиготной,

Также гомозиготна она и в отношении гена *B* (гладкие семена), локализованного в другой паре (меньших) хромозом (хромозомы, несущие доминантные гены, обозначены черными). Другая скрещиваемая особь (горох с зелеными и морщинистыми семенами) несет соответствующие рецессивные гены в соответствующих хромозомах. Поскольку исходные формы гомозиготны по обоим генам, каждая из них дает лишь один сорт гамет (рис. 71).

В первом поколении получаются семена по фенотипу желтые и гладкие вследствие полного доминирования гена *A* над *a*, но особи первого поколения являются дигетерозиготными (рис. 71).

Нам известно, что при созревании половых клеток в гаметы попадает лишь одна из гомологичных хромозом и что при этом отцовские и материнские хромозомы одной пары распределяются независимо от хромозом другой пары. В результате дигибрид $AaBb$ образует 4 сорта гамет, заключающих различные сочетания генов, а именно *AB*, *Ab*, *aB*, *ab*. Далее на рисунке 71 на одной стороне решетки Пеннета изображены 4 типа мужских гамет, а на другой стороне — те же 4 типа женских гамет. В результате в F_2 получается 16 различных сочетаний гамет. При наличии полного доминирования мы без труда можем подсчитать, что получится отношение по фенотипу: $9AB + 3Ab + 3aB + 1ab$, т. е. то, что в действительности и получается на опыте.

Таким образом, при допущении локализации генов в хромозомах обнаруживается замечательное соответствие экспериментальных данных генетики с процессами, происходящими с хромозомами во время созревания гамет. Гипотеза чистоты гамет подтверждается фактом нахождения в гамете всегда лишь одной из двух парных хромозом. А так как доминантный и рецессивный гены составляют пару, называемую в генетике парой аллеломорф, и не могут быть в одной хромозоме, но всегда в двух парных, то понятно, что в гамете при гаплоидном числе хромозом из двух таких генов вследствие редукции может быть лишь один, и гаметы никогда не являются гибридными, чем и определяется в дальнейшем менделевское расщепление во втором поколении.

Независимое же распределение во втором поколении при дигибридном (и полигибридном) скрещивании с цитологической стороны объясняется тем, что гены, составляющие различные пары аллеломорф, могут быть локализованы в различных парах хромозом, расхождение которых при редукции независимо одна от другой. В связи с этим возникает интересный вопрос. Несомненно, что количество генов, от которого зависит развитие тех или иных признаков у данного вида, должно быть довольно велико, а между тем число пар хромозом вообще невелико, а у многих форм мы имеем 7 пар, у дрозофилы 4 пары и т. д. (см. таблицу на стр. 100). Даже у высших форм мы имеем максимально 30 пар хромозом, число, конечно, незначительное по отношению к возможному числу различных генов. С другой стороны, независимое наследование, как видно из вышеизложенного, объясняется локализацией генов в различных хромозомах, не принадлежащих к одной паре. Однако нельзя допустить, чтобы в каждой хромозоме был локализован только один ген. Несомненно, что в каждой хромозоме довольно много генов, и, как будет ясно в дальнейшем, генетика располагает достаточными доказательствами в этом направлении. Как же согласовать независимое распределение генов

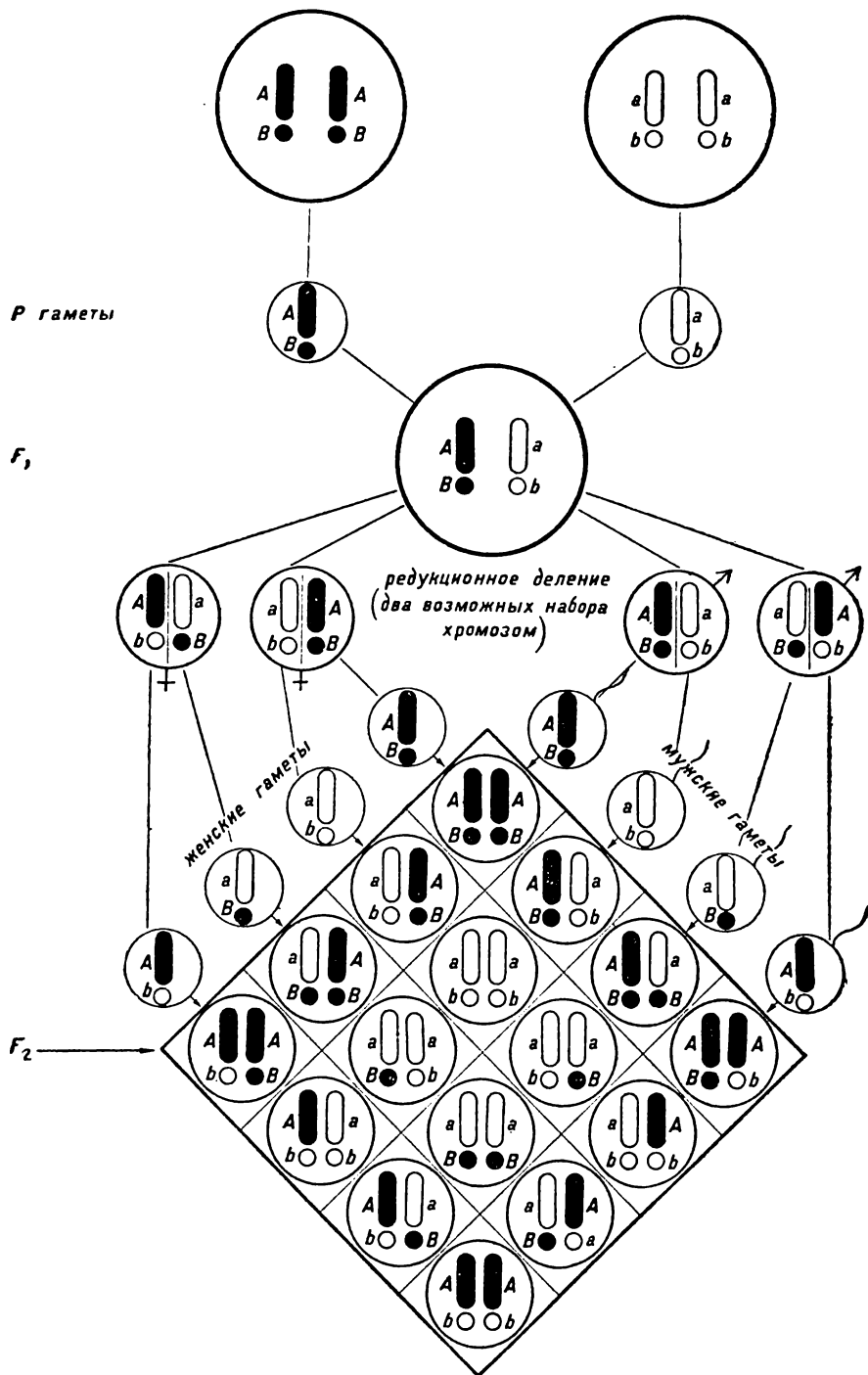


Рис. 71. Схема, иллюстрирующая хромосомное объяснение закона независимого распределения при дигибридном скещивании. Наиболее существенно — образование дигбридом четырех типов гамет. Внизу в решетке 16 возможных сочетаний отцовских и материнских гамет (по Синноту).

с возможностью их локализации в одной и той же хромозоме? Ответ на этот вопрос дает ряд открытий в области генетики, сделанных в сравнительно недавнее время, главным образом открытия Моргана и его школы. Этой проблеме будет посвящен особый отдел курса. Пока же будем иметь в виду, что независимое наследование имеет место в тех случаях, когда мы имеем дело с признаками, зависящими от различных генов, расположенных в различных, не парных между собою хромосомах.

РАЗВИТИЕ МЕНДЕЛИЗМА И ГИБРИДОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ.

Содержание: Попытки объяснения доминирования — гипотеза Бэтсона. Множественные аллеломорфы. Взаимодействие генов и неожиданные отношения при скрещивании. Наследование формы гребней у кур. Скрещивание различных белых форм. Менделистический анализ окраски кролика. Зависимость признаков от многих генов. Плейотропизм гена. Наследование мерных признаков. Летальные гены. Гены и признаки организма. О наследственности у человека.

При более близком знакомстве с наследованием различных особенностей, при изучении этого наследования методом гибридологического анализа обнаружилось то, чего в сущности и следовало ожидать, что на самом деле процесс передачи по наследству тех или иных особенностей представляет собой процесс в высокой степени сложный. В разное время получено было большое количество фактов, как будто противоречащих и не укладывающихся в рамки тех простых закономерностей, которые были открыты в свое время Менделем. Все это вызвало у многих биологов недоверие к менделизму и сомнение в том, что менделевские законы являются действительно общими законами наследственности.

Однако тщательный анализ всех подобного рода случаев привел, в конце концов, к обратному — оказалось, что все эти сложные явления не только не противоречат закону Менделя, но блестяще его подтверждают и в значительной степени углубляют наши представления о процессе наследования. В связи с этим стоит и разрешение ряда проблем генетики, имеющих большое теоретическое и практическое значение.

Дело в том, что со времени Менделя в генетике укоренилось неправильное представление об организме как сумме наследственных свойств, причем допускалось, что каждый наследственный признак представлен особым геном в половой клетке. Однако из всего предшествующего мы уже знаем, что признак и ген далеко не одно и то же. Мы знаем, что ген, под которым мы разумеем материальный участок хромозомы, влияет на развитие того или иного признака, но что развитие этого признака зависит также от всей совокупности условий, в которых протекает развитие организма.

Дальнейшие исследования показали, что развитие всякого признака зависит не от одного гена, а часто от довольно большого числа их, что действие гена на признак может быть различно в зависимости от того, в каком комплексе, с какими другими генами влияет данный ген на признак, и, наконец, что один и тот же ген влияет часто на самые различные признаки организма.

Следует при этом твердо помнить, что в современной генетике строго различают *гемотип* особи, т. е. тот комплекс наследственных факторов —

генов, которые получены данной особью от обоих родителей, и *фенотип* особи, т. е. то, какую эту особь развилась со всеми своими признаками.

*Попытки
объяснения
доминирова-
ния — гипотеза
Бэтсона.*

Первое, на чем естественно останавливается наше внимание при анализе результатов скрещивания, — это факт большего или меньшего доминирования одного признака над другим. Из предшествующей части курса уже известно, что у различных объектов наблюдаются самые различные степени доминирования — от полного доминирования (типа гороха) до совершенно промежуточных гибридов первого поколения (типа ночной красавицы). Естественно возникает вопрос: какова же причина этого явления, почему из двух изучаемых признаков один является доминантным, а другой — рецессивным? В предшествующей главе было выяснено, что такие признаки зависят от генов, составляющих пару аллеломорф и локализованных соответственно в парных гомологичных хромосомах.

Известными английскими генетиками Бэтсоном и Пеннетом была в свое время предложена для объяснения доминирования гипотеза, которая долгое время пользовалась большим успехом среди генетиков. Согласно гипотезе Бэтсона доминирование объясняется тем, что доминантный признак определяется наличием данного гена в хромозоме, тогда как рецессивное состояние определяется отсутствием, выпадением этого гена. Отсюда и гипотеза получила название „гипотезы присутствия-отсутствия“. На первый взгляд гипотеза эта кажется очень заманчивой, так как она очень проста и удовлетворительно объясняет различные случаи доминирования. Так, доминирование темной окраски над альбинизмом (отсутствие пигмента) зависит по гипотезе Бэтсона от того, что наличие окраски определяется тем или иным геном, а альбинизм связан с исчезновением этого гена.

Правда, нам известны случаи, когда отсутствие пигмента является доминирующим признаком. Такой случай мы имеем у некоторых пород кур (белые лехгорны), имеющих доминантно-белую окраску. Это может быть объяснено по теории Бэтсона хотя бы тем, что доминантно-белый цвет животного зависит от особого гена, тормозящего развитие окраски. Также и случаи неполного доминирования и промежуточный характер гибридов в первом поколении могут быть объяснены теорией присутствия-отсутствия, если вспомнить, что доминантные гомозиготные формы имеют соответствующие гены в обеих парных хромосомах, тогда как гетерозиготные формы имеют доминантный ген лишь в одной из хромосом, а в другой его нет. Таким образом можно допустить, что в этом случае действие одного гена будет слабее действия двух генов у гомозиготной формы.

Несомненно, что наличие доминантных и рецессивных признаков связано с мутационным процессом. В таком случае с точки зрения Бэтсона рецессивная мутация связана с выпадением того или иного гена, но так как мутации бывают и доминантные (хотя последние и очень редки), то возникновение такой мутации должно быть объяснено с точки зрения теории присутствия-отсутствия появлением нового гена.

При всей простоте этой теории она однако должна быть безусловно оставлена как ввиду ее несоответствия открытым впоследствии фактам, так и вследствие ее неприемлемости с теоретической стороны.

Бэтсоновская гипотеза является результатом довольно упрощенного механистического представления о взаимоотношении между геном и внешним

признаком и, главное, предполагает неизменяемость гена, с чем никак нельзя согласиться. Современная генетика подходит к этому вопросу иначе. Из гибридологического анализа мы узнаем о существовании пар генов (факторов), влияющих на развитие либо доминантного, либо рецессивного признака. Эти пары мы называем *парами аллеломорф*. Мы знаем о наличии пары аллеломорф лишь в тех случаях, когда вследствие мутационного процесса произошло то или иное изменение наследственного характера. Мы вправе думать, что произошло изменение прежде всего в гене, влияющем на определение того или иного признака. Таким образом взамен механического выпадения или ущербления гена мы принимаем *изменяемость гена*.

Но перед нами вопрос: почему одно изменение гена вызывает появление доминантных особенностей, а другое — рецессивных. При решении этого сложного вопроса надо иметь в виду и различать определение признака, его зависимость от данного гена и его осуществление в процессе развития под влиянием генотипа и всех условий развития. Оказывается, что каждый признак зависит от действия не одного гена, а от большой совокупности генов (всего комплекса генов). С этой точки зрения, когда мы связываем данный признак с определенным геном, мы можем недоучесть того, что изменение гена в процессе мутационной изменчивости изменяет соотношение во взаимном действии генов на развивающиеся ткани. Возможно, что на доминирование данного гена оказывают влияние другие гены, почему в одном случае этот ген оказывается доминантным, а в другом случае рецессивным.

Несколько раньше (стр. 73) мы указали, что иногда доминирование находится в зависимости также от внешней среды, на примере мутации „ненормальное брюшко“ у мухи дрозофилы. Данный признак в одних условиях оказывается доминантным, а в других — рецессивным при одной и той же генотипической структуре особей. Что это значит?

Это означает, что разрешение вопроса о доминировании надо искать не в том, выпадает или не выпадает ген, влияющий на этот признак, а в тех процессах сложного взаимодействия между генами и развивающимися тканями в определенных условиях, которое имеет место при осуществлении данного признака в процессе развития. Другими словами, эта проблема не чисто генетическая, а такая, которая должна быть разрешена в тесном контакте со смежной дисциплиной — физиологией развития.

Очень важным аргументом против теории присутствия-отсутствия Бэтсона является наличие обратного мутирования генов, которое известно особенно хорошо у *Drosophila melanogaster* (см. стр. 268).

Наконец, и это самое главное, одним из крупнейших открытий генетики последнего времени является открытие у целого ряда животных и растений так называемых множественных аллеломорф. Это открытие наносит решительный и непоправимый удар бэтсоновской теории присутствия-отсутствия.

Множественные аллеломорфы.

Разберем явление множественного аллеломорфизма на конкретном примере.

У кроликов из скрещиваний нетрудно выяснить, что наличие окраски доминирует над отсутствием окраски — альбинизмом. Таким образом можно было бы думать, что наличие и

отсутствие окраски зависят от двух генов, составляющих пару аллеломорф ($A - a$), так как во втором поколении от такого скрещивания мы получаем расщепление в отношении: 3 окрашенных + 1 альбинос. У нас обычно разводят породу кроликов, известную нам из I главы: горностаевых, или гималайских. Эти кролики отличаются белым цветом шерсти, кроме ушей, кончика мордочки, лап и хвоста, которые покрыты черной шерстью (рис. 72). Глаза у горностаевого кролика красные.

Скрещивание такого кролика с альбиносом дает в первом поколении доминирование горностаевой окраски в несколько ослабленной степени. Таким образом можно также сказать, что ген горностаевой окраски с геном альбинизма составляют пару аллеломорф. Но оказывается, что при скрещивании сплошь окрашенного кролика (черного) с горностаевым мы также обнаруживаем, что во втором поколении от такого скрещивания получается расщепление в отношении трех сплошь окрашенных на одного горностаевого, т. е. горностаевая окраска является рецессивной по отношению к сплошной окраске, а эта последняя доминирует как над горностаевой окраской, так и над альбинизмом (рис. 72).

В кролиководстве в последнее время большой популярностью в качестве ценной шкурковой породы пользуются так называемые

шиншилловые кролики, которые отличаются тем, что у них темный пигмент в волосе распределен неравномерно, зонарно, так что часть каждого волоса имеет темный пигмент, затем следует другая часть его — белая, а затем снова содержащая темный пигмент. В результате получается своеобразная серая окраска животного. Собственно ген шин-

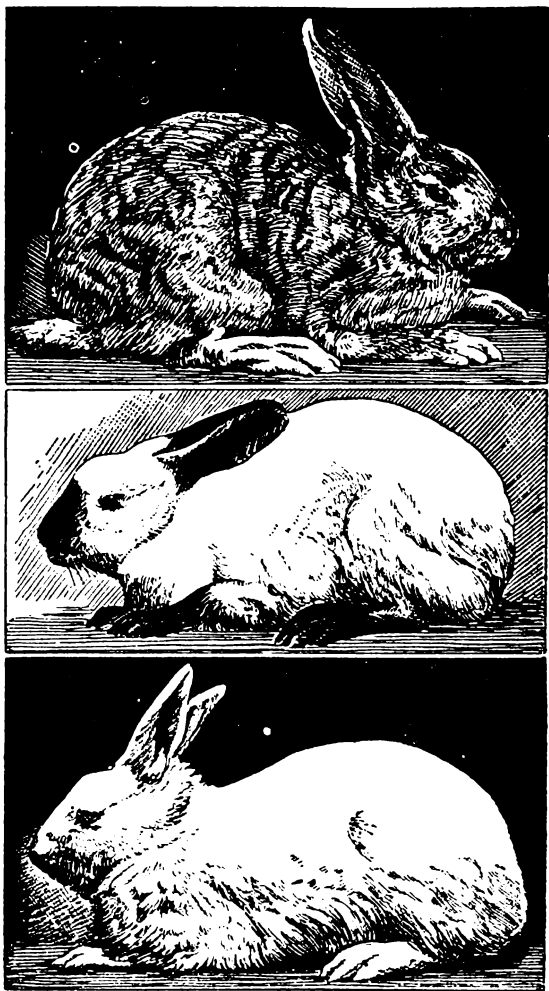


Рис. 72. Три члена серии аллеломорф у кролика. Нверху окрашенный кролик (A), под ним — горностаевый (a^h), еще ниже — альбинос — a (по Синнету).

шиниловой окраски влияет на уничтожение желтого пигмента и действует при наличии гена *G* (агути). Тогда на тех местах, где должна быть зона желтого пигмента, обнаруживается неокрашенная белая зона. Кроме того, ген шиниловой окраски ослабляет темный пигмент.

Оказалось, что шиниловая окраска является рецессивной по отношению к сплошной темной окраске и доминирует над горностаевой и альбинизмом. Далее существует еще окраска кролика, так называемая *светлая шинишла*. Оказалось, что эта окраска зависит от гена, рецессивного по отношению к *A* — фактору сплошной окраски и также рецессивного по отношению к *a^{chi}* — гену шиниловой окраски.

Наконец, известна еще так называемая кунья окраска — *мардер*, которая зависит от гена, оказавшегося рецессивным по отношению к сплошной окраске, шиниловой темной и светлой и доминантной по отношению к горностаевой окраске и альбинизму. Этот ген обозначают *a^m*.

Таким образом известно уже 6 генов, относящихся друг к другу как члены одной серии аллеломорф и составляющих таким образом серию множественных аллеломорф, 6 членов которой могут быть расположены так:

<i>A</i>	>	<i>a^{chi}</i>	>	<i>a^d</i>	>	<i>a^m</i>	>	<i>aⁿ</i>	>	<i>a</i> ,
сплошная окраска		темная шиниловая		светлая шиниловая		мардер		горностаевая		альбинизм

причем каждый предшествующий член этой серии является доминантным по отношению ко всем последующим и рецессивным к предыдущим.

В настоящее время такие серии множественных аллеломорф известны у многих животных, и особенно много их изучено у мухи дрозофилы благодаря работам Моргана и целого ряда других ученых.

У дрозофилы мы знаем серии множественных аллеломорф, состоящие из большого числа членов. Такова, например, первая хорошо изученная серия множественных аллеломорф *white* (*w*), различные члены которой влияют на изменение цвета глаз. Нормально дрозофила имеет красные глаза. Одной из первых полученных мутаций является мутация с белыми глазами, являющаяся рецессивной и составляющая с геном красноглазости *W* двойную аллеломорфу — *W* — *w*. Но затем был открыт еще целый ряд мутационных изменений цвета глаз, из которых каждое в отдельности составляло пару аллеломорф с геном *W* (красноглазость). Так, мутация *cherry* (*w^c*) — „вишневые глаза“ — оказалась рецессивной по отношению к *W* и доминантной по отношению к белоглазости — *w*; мутация *eosin* (*w^e*) доминирует над *w* и рецессивна как по отношению к вишневым глазам, так и по отношению к нормальному члену серии; мутация *ivory* (*wⁱ*) оказывается рецессивной по отношению ко всем указанным выше, так что отношения между ними могут быть представлены так:

$$W > w^c > w^e > w > w^i.$$

В дальнейшем был открыт еще целый ряд мутаций, и эта серия множественных аллеломорф (*white*) состоит, по крайней мере, из одиннадцати членов.

Другая серия множественных аллеломорф у дрозофилы дана на рисунке 74. Из примеров множественного аллеломорфизма у растений можно указать на множественные аллеломорфы у львиного зева. Целый ряд

таких множественных аллеломорф описывает Э. Баур. На рисунке 73 изображены контуры цветов нормального львиного зева и трех мутаций и форме цветка, составляющих одну серию множественных аллеломорф.

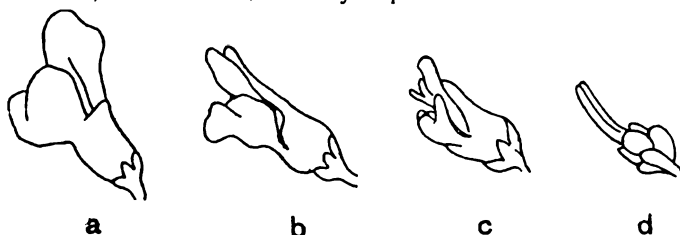


Рис. 73. Серия аллеломорф, влияющих на форму цветка у львиного зева — *Antirrhinum majus* (по Бауру).

Нильсон-Эле установил наличие множественных аллеломорф у пшеницы. Такую серию аллеломорф составляет, например, безостость, доминирующая над полуостистостью и остистостью колоса, причем полуостистость в свою очередь доминирует над остистостью. Открытие и изучение множественных аллеломорф представляет, конечно, очень большой интерес и прежде всего является доказательством неправильности бэтсоновской теории присутствия-отсутствия. Множественные аллеломорфы показывают, что существует не два возможных состояния гена — доминантное и рецессивное, а целый ряд мутаций, образующих в отношении доминирования целый ряд генов. Были попытки однако в целях спасения гипотезы выдвинуть принцип изменения гена путем выпадения части гена (Серебровский), но эти попытки носят явно механистический характер. Мы полагаем, что единственно правильным будет считать ген изменяемым, хотя о характере этих изменений мы пока ничего еще не знаем.

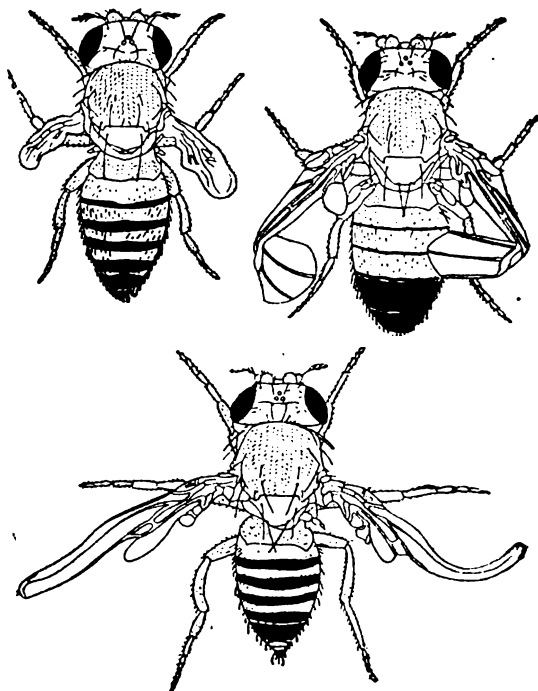


Рис. 74. Серия аллеломорф (*v*), влияющих на строение крыла у дрозофилы: vestigial (сверху), strap и antlered. Четвертым членом этой серии является ген нормальных крыльев (по Моргану).

Само доминирование называется понятием в высокой степени относительным как потому, что оно может зависеть от внешней среды и других генов, так и потому, что всякая рецессивная при определенных условиях мутация становится доминантной в тех же условиях, поскольку происходят новые мутационные изменения гена.

*Взаимодей-
ствие генов и
неожиданные
отношения
при скрещи-
вании.*

Выше уже было отмечено, что необходимо иметь в виду весьма сложную картину взаимоотношений между геном и внешним признаком, а также и то, что тот или иной признак животного или растения развивается в зависимости не от одного гена, а всегда от большого их количества. Но к такому заключению генетика пришла не сразу, а долгим и трудным путем анализа наследования различных признаков.

Уже вскоре после переоткрытия законов Менделя (1900 г.) стали накапливаться такого рода факты, когда в результате скрещивания особей — скрещивания, которое должно было дать аналогичный менделевским опытам результат, получался совершенно неожиданный результат: расщепление носило иной характер, получались отношения, казалось, ничего общего с менделевскими отношениями не имеющие; во втором и даже в первом поколении появлялись какие-то новые формы, появление которых никак нельзя было предвидеть, имея в виду заведомую гомозиготность исходного материала. Такого рода факты использовались многими противниками менделизма, причем указывалось, что в менделевском наследовании мы имеем лишь частный случай наследования, что эти законы не распространяются на весь органический мир и на все наследственные особенности.

Но быстрый рост генетических исследований и усовершенствование методики гибридологического анализа скоро привели к тому, что все подобные случаи один за другим стали находить объяснение именно с менделистической точки зрения, а с другой стороны, работа в этом направлении вскрыла целый ряд моментов, способствующих выработке более правильного взгляда на сложные процессы наследования.

Разберем некоторые более сложные случаи этого рода.

Одним из наиболее изученных в генетическом отношении признаков животных является окраска и в особенности окраска легко разводимых и потому удобных для экспериментальной работы грызунов. В наших биологических лабораториях одним из обычных объектов являются белые мыши.

Скрещивание такой белой мыши с серой (отличие в одном признаке) часто, но не всегда, дает ожидаемый результат, а именно: обычно в первом поколении появляются серые гетерозиготные мыши (доминирует наличие окраски), а во втором поколении наблюдается типичное расщепление в отношении 3 серых на 1 белую мышь. Таким образом, в данном случае очевидно, что отличие скрещенных серой и белой мышей сводится к отличию в одном гене. Но оказывается, что в некоторых случаях после такого скрещивания во втором поколении наблюдается на первый взгляд довольно странное расщепление: получают серые мыши, белые и еще черные в отношении: 9 серых, 3 черных и 4 белых.

Этот результат может быть легко объяснен благодаря нашему знанию генетики окраски мышей. Дело в том, что серая окраска мыши зависит от целого ряда генов, а не от одного. Среди этих генов особое место занимает ген, вызывающий развитие окраски (C) при наличии всех других генов окраски. Но если ген C мутирует в c, окраска не развивается, и мышь будет белая. Такая белая мышь генотипически отличается от серой мыши только в одном гене (C — c),

и потому при скрещивании ее с серой мы получаем простое моногибридное расщепление во втором поколении по типу:

P	CC	cc
	серая	белая
F_1	Cc	
	серая гетерозиготная	
F_2	$CC + 2Cc + cc$	
	серые белая.	

Но серый цвет мыши кроме того зависит от особого гена, который обуславливает своеобразное распределение пигмента в волосе, свойственное многим диким животным. В каждом волосе пигмент распределен зонарно так, что черный пигмент чередуется с желтым, в результате чего получается дикая серая окраска, или окраска *агути*, называемая так по имени одного грызуна Северной Америки. Отсюда и ген, вызывающий зонарное распределение черного и желтого пигментов в волосе, получил название гена *агути* — A . Если произойдет рецессивная мутация и ген A изменится в ген a , то при наличии основного гена окраски C в доминантном состоянии мышь, имеющая форму $CCaa$, будет черная.

Нетрудно представить себе теперь, что белые мыши, совершенно тождественные по фенотипу, могут быть различны по генотипу, т. е. мы можем иметь белую мышь $ccAA$, у которой основной ген цветности мутировал, и мышь $ccaa$, у которой, кроме того, вместо гена A есть a .

Что же должно получиться, если такую белую мышь ($ccaa$) скрестить с серой? Приведенная таблица (рис. 75), составленная при помощи известной нам решетки Пеннета, показывает, что в таком случае в первом поколении мы должны получить серых мышей, гетерозиготных по двум генам, а во втором поколении должно иметь место расщепление в отношении: 9 серых, 3 черных и 4 белых.

Таким образом теоретически получается результат, совершенно соответствующий тому, что мы имеем на опыте. И различный результат расщепления во втором поколении от скрещивания серых и белых мышей зависит от различных генотипических свойств, взятых для опыта белых мышей.

Можно легко показать, что получаемое при этом отношение 9:3:4 скрывает отношение 9:3:3:1, которое получится, если мы примем во внимание, что белые (4) могут быть разделены на две группы: одни, имеющие ген A (3), и другие, имеющие только a , т. е. рецессивные и по гену *агути* (1). Кроме того, совершенно ясно, почему получаются неожиданные черные формы.

Получение новых форм при скрещивании, конечно, имеет очень большое практическое значение, не говоря о том теоретическом интересе, который представляет возможность объяснения таких новообразований на основании данных генетики. Такого рода явления дают нам возможность при их анализе ближе подойти к выяснению связи между генотипической структурой и внешним признаком. Одним из очень интересных примеров изучения такого рода новообразований является изученное еще Бэтсоном и Пеннетом наследование форм гребня у кур. Как известно, форма

*Наследование
формы гребней
у кур.*

гребня кур может быть весьма разнообразна и характерна для той или иной породы.

Было произведено скрещивание петуха, имеющего так называемый розовидный гребень, какой имеет, например, порода виандот, с курицей, имеющей так называемый гороховидный гребень (брамы) (рис. 76).

P	СЕРЫЙ		АЛЬБИНОС		
	CC AA	cc aa			
F₁	ДИКИЙ АГУТИ				
	Cc Aa				
F₂	CA	Ca	cA	ca	
	CA	CC AA ДИКИЙ АГУТИ	CC Aa ДИКИЙ АГУТИ	Cc AA ДИКИЙ АГУТИ	Cc Aa ДИКИЙ АГУТИ
	Ca	CC Aa ДИКИЙ АГУТИ	CC aa ЧЕРНЫЙ	Cc Aa ДИКИЙ АГУТИ	Cc aa ЧЕРНЫЙ
	cA	Cc AA ДИКИЙ АГУТИ	Cc Aa ДИКИЙ АГУТИ	cc AA АЛЬБИНОС	cc Aa АЛЬБИНОС
ca	Cc Aa ДИКИЙ АГУТИ	Cc aa ЧЕРНЫЙ	cc Aa АЛЬБИНОС	cc aa АЛЬБИНОС	

Рис. 75. Схема скрещивания серой мыши (окраска агутти) с альбиносом. Во втором поколении (см. решетку Пеннета) отношение 9:3:4.

Скрещиваемые птицы таким образом отличались одним признаком, и следовало ожидать большей или меньшей степени доминирования того или иного гребня и во втором поколении типичного моногибридного расщепления.

Однако результат в первом же поколении получился самый неожиданный, а именно все птицы имели гребни особой формы — ореховидные (рис. 77). Такого рода гребни известны у некоторых пород (например у орловских кур).

Второе поколение дало еще более любопытный результат. Были получены куры не только с ореховидными, гороховидными и розовидными гребнями, но, кроме того, куры, имеющие высокий изрезанный простой гребень (тип гребня лехгорнов). Отношение количества различных особей второго поколения соответствовало отношению, характерному для дигибридного расщепления: на 9 особей с ореховидным гребнем приходилось 3 с гороховидным, 3 с розовидным и 1 с простым. Это, а также наличие 4 фенотипов во втором поколении указывало, что, по видимому, скрещиваемые формы отличались не одним, а двумя генами. Особи, полученные в количестве $\frac{1}{16}$ с простыми гребнями, должны быть поэтому рецессивными по двум генам. Оказалось, что это действительно так.

Розовидная форма гребня определяется особым доминантным геном *R*, гороховидная — другим, независимым от первого геном *P*. Тогда можно представить себе, что скрещиваемые формы с розовидным гребнем были *RRpp*, т. е. кроме доминантного гена *R*, они имели рецессивный ген *p* (аллеломорф к гену *P*), и особи с гороховидным гребнем соответственно были *rrPP*. В таком случае скрещивание носило дигибридный характер, и, как видно из прилагаемой схемы (рис. 77), полученный неожиданный результат находит объяснение. В первом поколении были получены куры с ореховидным гребнем в результате взаимодействия двух генов *R* и *P*, влияющих на развитие одного и того же органа. Простая же форма гребня ($\frac{1}{16}$ во втором поколении) объясняется тем, что оба гена представлены у этой формы их рецессивными аллеломорфами (*rrpp*) (рис. 77).

*Скрещивание
различных
белых форм.*

В качестве третьего примера неожиданных результатов при скрещивании можно указать на результаты скрещиваний различных белых форм. Прежде всего надо иметь в виду, что известные нам белые формы у различных животных и белоцветковые формы растений могут быть по существу весьма различными.

У настоящих *альбиносов* (например белые кролики, крысы, мыши) мы имеем дело с полным отсутствием пигмента, причем у животных непигментированными оказываются не только шерсть, но и глаза, которые поэтому выглядят красными (благодаря просвечивающим кровеносным сосудам). Такой альбинизм всегда оказывается рецессивным. Значит, объясняется он рецессивной мутацией в тех или иных генах, определяющих нормально возможность развития пигмента.

Несколько особняком стоят такие белые формы, у которых обнаруживается хотя бы в небольшом количестве наличие пигмента. Так,

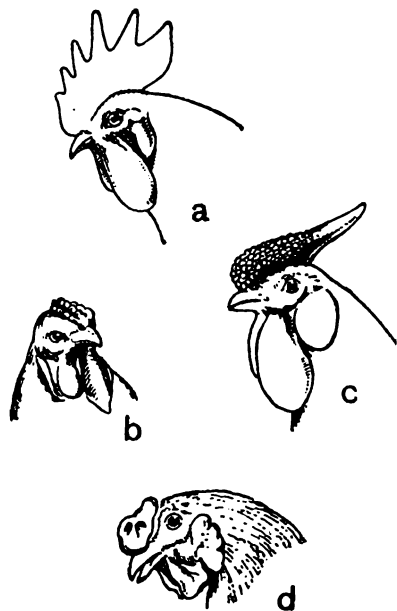


Рис. 76. Формы гребней у кур: *a* — простой, *b* — гороховидный, *c* — розовидный и *d* — ореховидный (по Моргану).

у белых аксолотлей, обычно разводимых в лабораториях, имеются пигментные клетки с темным и желтым пигментом, но этих клеток очень немного и они не достигают больших размеров. Белый цвет аксолотля является также рецессивным по отношению к нормально темному

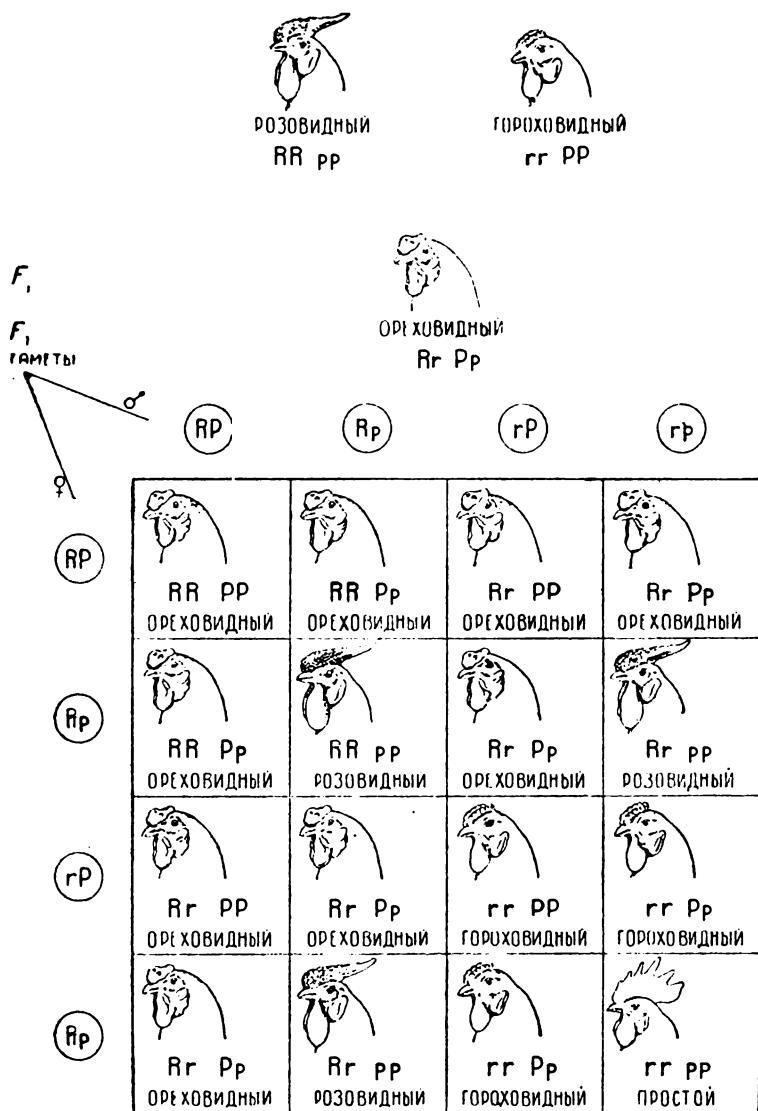


Рис. 77. Схема скрещивания кур с розовидным и гороховидным гребнем (по Синноту).

цвету. Но здесь нельзя уже говорить о мутации гена, определяющего наличие пигмента. Несомненно, что для развития полной окраски аксолотля необходим доминантный ген — усилитель окраски (D). Рecessивная мутация этого гена ведет к недостаточно интенсивной окраске. В данном

случае мы имеем дело не с альбиностической, но с *альбиноидной* формой.

Наконец, третий тип белых форм — это *доминантно-белые* формы, какими являются среди кур белые лехгорны. При скрещивании белых лехгорнов с цветными курами в первом поколении получаются белые формы. Таким образом белая окраска лехгорнов является доминантной и, повидимому, зависит от особого гена, тормозящего развитие окраски, при наличии прочих генов, вызывающих развитие пигмента.

Поскольку настоящие альбиносы являются рецессивными, следовало ожидать, что при скрещивании двух альбиносов мы получим также белых животных, так как рецессивные формы всегда по данному гену гомозиготны. Такой результат действительно получается, но далеко не всегда. В целом ряде случаев известно, что при скрещивании рецессивных белых форм в первом поколении появляются цветные формы. Так, в опытах Бэтсона было поставлено скрещивание белого петуха шелковистой породы с обыкновенной белой курицей (обе формы рецессивно-белые), и в первом поколении все птицы оказались окрашенными. Подобного рода случаи известны и из опытов с кроликами.

Как объяснить такой неожиданный результат, совершенно не вяжущийся с нашим представлением о рецессивных формах? В объяснении этого явления мы опять сталкиваемся с фактом зависимости определенного признака не от одного гена. В большинстве случаев, в том числе и у кур, наличие окраски определяется не менее чем двумя различными генами. Один из этих генов — основной ген цветности (у кур *C*) — сам по себе еще не определяет наличия окраски. Окраска проявляется лишь при наличии другого доминантного гена, который является своего рода геном-проявителем окраски (у кур его обозначают *J*). Таким образом куры строения *Cj* и *cJ*, т. е. такие, у которых один из этих генов представлен его рецессивным аллеломорфом, будут белые. Но также очевидно, что от скрещивания таких генотипически различных белых форм получаются гибриды *CcJj* — цветные.

Другим интересным примером подобного явления возврата к цветным формам при скрещивании белых являются опыты того же Бэтсона и Пеннета с душистым горошком. При скрещивании двух различных рас душистого горошка с белыми цветами были получены в первом поколении растения, дающие исключительно пурпурово-синие цветы, характерные для дикой окраски цветов душистого горошка (рис. 78).

Во втором поколении наблюдалось расщепление в отношении 9 окрашенных и 7 белых, причем окрашенные были различные по характеру окраски. Это объясняется тем, что здесь замешано участие нескольких различных генов окраски. Результат всего опыта будет понятен, если мы представим себе, что пурпуровая окраска цветов горошка зависит, по крайней мере, от трех различных генов: основного гена цветности *R*, гена проявителя *C*, вызывающего при наличии *R* красную окраску, и гена *P*, превращающего красную окраску в пурпуровую. Тогда скрещиваемые белые формы могли быть:

$$\begin{array}{l} P \\ F_1 \end{array} \quad \begin{array}{l} RRccpp \times rrCCPP \\ RrCcPp \end{array}$$

а в первом поколении обязательно должны получиться растения с пурпуровыми цветами.

Таким образом и изучение тех особенностей, которые наблюдаются при скрещивании различных белых форм, приводит нас к заключению, что в действительности внешний признак зависит от совокупного действия не одного, а нескольких и может быть очень многих генов, причем оказывается, что эффект совокупного действия генов, влияющих

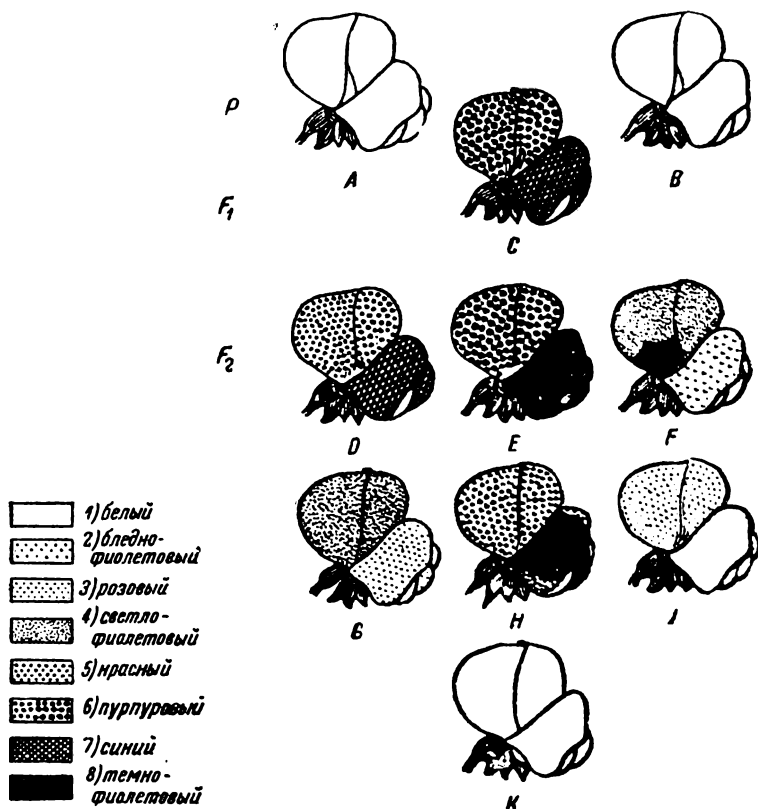


Рис. 78. Схема скрещивания двух различных белых рас душистого горошка (А и В). В F_1 — растения с пурпурно-синими цветами, в F_2 — отношение: 9 крапчатых к 7 белым. Окрашенные — пазичины, получается шесть различных типов окраски — от пурпурового до бело-розового (по Пеннету).

на развитие одного и того же признака, отнюдь не является суммированным действием гена, а в результате получаются особенности, имеющие характер новообразований.

Менделевский анализ окраски кролика.

Чтобы получить более полное представление о зависимости внешнего признака от многих генов, разберем еще один более сложный пример, который дает анализ окраски кроликов, хорошо в этом отношении изученных.

Известно очень большое количество разнообразных цветных пород кроликов. Помня, что все эти породы выведены человеком и что изменение окраски прежде всего связано с изменением — мута-

цией — в том или ином гене, можно предполагать, что это разнообразие цветных пород кроликов теснейшим образом связано с наличием многих генов, влияющих на окраску животного.

Все породы кроликов происходят от дикого кролика, живущего еще и теперь в юго-западной части Европы. Для этого дикого кролика характерна серая окраска, свойственная многим диким животным.

Подобная окраска известна и у домашних кроликов под именем окраски *агути*, о которых уже была речь при разборе скрещивания серых и белых мышей. Вспомним, что для окраски агути характерно зонарное распределение темного и желтого пигментов в волосе.

Оказывается, что наличие этой окраски кролика зависит от довольно большого количества генов, причем изменение одного или другого из этих генов ведет к различным изменениям окраски.

По современным данным генотипический состав, определяющий эту окраску, может быть выражен такой формулой:

$$XXAABBCDDFFHHGGkkppDuDu,$$

причем надо иметь в виду, что эта формула не полна, в ней опущены некоторые гены. Таким образом полная, хорошо выраженная окраска агути зависит, по этой формуле, от одиннадцати различных генов (9 доминантных и 2 рецессивных).

Установлено, что собственно зонарное распределение темного и желтого пигментов волоса определяется особым доминантным геном *G* (ген агути).

О значении того или иного гена мы узнаем постольку, поскольку известно мутационное изменение этого гена. Оказывается, что если ген *G* мутировал в *g* (рецессивная мутация), то у таких кроликов обнаруживается черная окраска при наличии всех других указанных выше генов.

Известно и другое изменение гена *G* — также рецессивная мутация *g*^o, ведущая к так называемой черноогненной окраске (черные кролики с яркожелтыми подпалинами).

Таким образом ген *G* является членом серии множественных аллеломорф (аллеломорфа агути):

$$\begin{array}{ccccc} G & > & g^o & > & g \\ \text{агути} & & \text{черноогненный} & & \text{одноцветный кролик} \\ & & & & \text{без зонарного} \\ & & & & \text{распределения пигмента в волосе} \end{array}$$

Неправильно однако было бы заключить, что рецессивный ген *g* определяет черную окраску, так как наличие черной окраски находится в зависимости от ряда других генов. От этого гена зависит только отсутствие зонарного распределения пигмента в волосе.

Из других генов прежде всего имеет значение ген *A*, определяющий вообще наличие окраски шерсти. Это основной ген цветности, обуславливающий развитие пигмента. Рецессивное состояние этого гена, хотя бы и при наличии всех других генов, обуславливает отсутствие окраски — альбинизм. Эти гены (*A* — *a*), оказывается, тоже входят в состав не двойной, а множественной аллеломорфы; известны еще другие мута-

ции гена *A*. С этой множественной аллеломорфой мы уже знакомы из предыдущего (стр. 118). Рецессивная мутация гена *A* в *a^{chl}* при наличии других генов окраски и гена *G* дает шиншилловую окраску, а ген *aⁿ*, рецессивный и по отношению к *A* и по отношению к *a^{chl}*, обуславливает горностаевый рисунок.

Эта множественная аллеломорфа состоит, как мы уже знаем, из шести членов:

$$A > a^{chl} > a^d > a^m > a^n > a.$$

Здесь мы сталкиваемся с интересным фактом, что шиншилловая окраска обнаруживается лишь при наличии гена *G* (агути), но от окраски агути она отличается тем, что здесь имеет место зонарное распределение в волосе не черного и желтого пигментов, как у кроликов агути, а темного пигмента и непигментированных участков. Это объясняется тем, что зонарность волоса как таковая зависит от гена *g*, а ген *a^{chl}* препятствует развитию желтого пигмента и несколько ослабляет темную окраску.

Возвращаясь к анализу окраски кролика, мы видим, что для развития этой окраски необходимо наличие доминантного гена *A*. Но необходимо также наличие и других генов и прежде всего гена *B*. Известны формы, у которых ген *B* мутирован в *b* (рецессивная мутация); при наличии гена *A* и других генов цветности у таких кроликов однако развивается только желтый пигмент. Значит, для развития темной пигментации необходим ген *B* (т. е. член данной аллеломорфы в доминантном состоянии).

Для того же однако, чтобы окраска шерсти была черной, необходим еще ген *C*. Действие этого гена, повидимому, заключается в том, что он определяет развитие черного пигмента, тогда как ген *B* определяет превращение желтого пигмента в бурый.

Таким образом, формула черного кролика должна быть, опуская еще нерассмотренные гены:

$$AABBCcgg,$$

а агути:

$$AABBCcGG.$$

Соответственно желтые кролики будут *AAbbccgg*, а коричневые — *AABb ccgg*. Вернемся к гену темной окраски *B*. Этот ген входит также в состав множественной аллеломорфы. Так, если *B* вызывает развитие темной окраски, а при *b* проявляется желтая окраска, то при *b^l* получаются двуцветные темножелтые кролики (которые при *C* будут черно-желтыми). Кроме того, известна еще доминантная мутация гена *B*, обозначаемая обычно *B^e*.

Кролики, имеющие этот ген, даже при *c* (рецессивное состояние гена черного цвета — *C*) имеют черную окраску, причем такие кролики могут иметь ген *G* (агути) и, несмотря на это, будут все же черными. В данном случае перед нами очень интересный пример взаимодействия генов при развитии признака, когда при генотипическом составе *AAB^eB^ecGG* мы имеем развитие черной окраски, а при составе *AABBGg* — окраски агути. Во втором случае действие гена *G* (агути), вызывающее развитие зонарности в распределении пигмента, прикрывает влияние гена черной окраски, и кролик оказывается серым (агути).

В таком случае говорят, что ген G является *эпистатичным* по отношению к *гипостатичному* гену C , а явление это получило название *эпистаза*, и оно, конечно, отличается от доминирования тем, что эти гены являются членами не одной аллеломорфы, а различных.

В том же случае, когда черный кролик имеет генотипический состав AAB^eB^eGG , также имеет место эпистаз, но здесь ген B^e эпистатичен по отношению к гену G , и зонарность не развивается, несмотря на наличие гена зонарности G .

Таким образом, серия B состоит по крайней мере из четырех членов:

B^e	$>$	B	$>$	b^j	$>$	a
эпист. ген черной окраски		бурый		черно-желтые		желтые

Но в нашей формуле, приведенной на странице 129, есть еще ряд генов. Разберем кратко, в чем заключается их действие.

Ген D обуславливает интенсивность окраски. Это — ген-усилитель. Черный кролик обязательно имеет ген D . При d (рецессивная мутация) черная окраска бывает значительно ослаблена. Таковы венские голубые кролики.

Ген H — также ген-усилитель. При h окраска бывает светлоголубая.

Ген F представляет собою фактор, действующий уже иначе на окраску. Это — ген так называемой рецессивной серебристости. При f (рецессивная мутация) у черного кролика мы обнаруживаем наличие разбросанных белых шерстинок, соответственно при F серебристости нет, и кролик будет черным.



Рис. 79. Кролик породы „английский папильон“.

Ген P — ген, также влияющий на отсутствие серебристости при p (рецессивное состояние), тогда как при P наблюдается доминантная серебристость (кролики породы „шампань“).

Далее в нашей формуле указан ген k , рецессивное состояние которого обязательно имеет место у равномерно-окрашенных форм. Известна доминантная мутация этого гена — K . Ген K влияет на развитие особой формы пятнистости у породы кроликов, называемых „английскими папильонами“ (рис. 79).

У этих кроликов по белому фону разбросаны в определенном порядке черные пятна: на ушах, вокруг глаз (глаза черные) и, главное, по спине, образуя здесь рисунок, давший повод к названию их папильонами (бабочка).

Конечно, этот рисунок может быть черным при наличии соответствующих генов окраски. При наличии же гена G рисунок будет агуты по белому фону.

Известны различные степени развития рисунка у английских кроликов. Это зависит от различных причин. Отчасти это явление зависит от фенотипических вариаций данного признака, но, главное, повидимому, это связано с особыми *генами-модификаторами*, влияющими на различное фенотипическое проявление гена.

Наконец, очень интересны по своей расцветке голландские кролики, у которых пегость имеет совершенно другой характер и по характеру рисунка (рис. 80) и по генотипической структуре. У сплошь окрашенных кроликов принимают наличие особого доминантного гена *Du* — гена сплошной окраски (см. формулу, данную на стр. 129). Рецессивная мутация этого гена вызывает развитие рисунка, характерного для голландского кролика.

Пегость у голландских кроликов может быть весьма различно выражена — от почти темного кролика с небольшими пежинами до почти белого кролика с темными глазами (рис. 80).

По данным Кастля это объясняется тем, что существует ряд аллеломорфных изменений гена *Du*, образующих множественную аллеломорфу, а именно:

<i>Du</i>	>	<i>du^d</i>	>	<i>du^w</i>
полная окраска		темный голландский кролик		светлый голландский кролик

Таким образом, суммируя все сказанное о генах окраски кролика, мы видим, что окраска агути может быть выражена лишь при наличии целого ряда генов, а именно:

Ген *A* — ген окраски — *aa* — альбинос.

Однако наличие гена *A* вызывает развитие пигмента, но при *bb* и *cc* развивается лишь желтый пигмент.

Ген *B*, определяющий развитие при *c'* коричневой окраски и при *C* — черной; *bb* — желтая окраска.

Ген *C*, определяющий развитие черного пигмента, при *cc* — коричневые кролики.

Ген *D* — усилитель пигментации. Кролики, имеющие *dd*, — венские голубые.

Ген *H* — усилитель пигментации. Венские кролики, имеющие *hh*, — светлоголубые.

Ген *G* — ген агути — *gg* — сплошная окраска.

Поэтому, опуская гены серебристости и пегости, кролик агути должен иметь:

AABBCCDDHHGG.

Но, кроме того, оказывается, что ген *A* является не единственным геном цветности у кролика. Могут быть кролики, имеющие все описанные гены, в том числе и ген *A*, и все же имеющие белую окраску при наличии слабой пигментации глаз. Их называют белыми венскими кроликами. Оказывается, что эти кролики имеют рецессивный ген — *x* вместо его доминантной аллеломорфы *X*, являющегося также геном цветности. Однако и наличие гена *X* без *A* не вызывает пигментации, и кролики *aa* и в этом случае будут альбиносами.

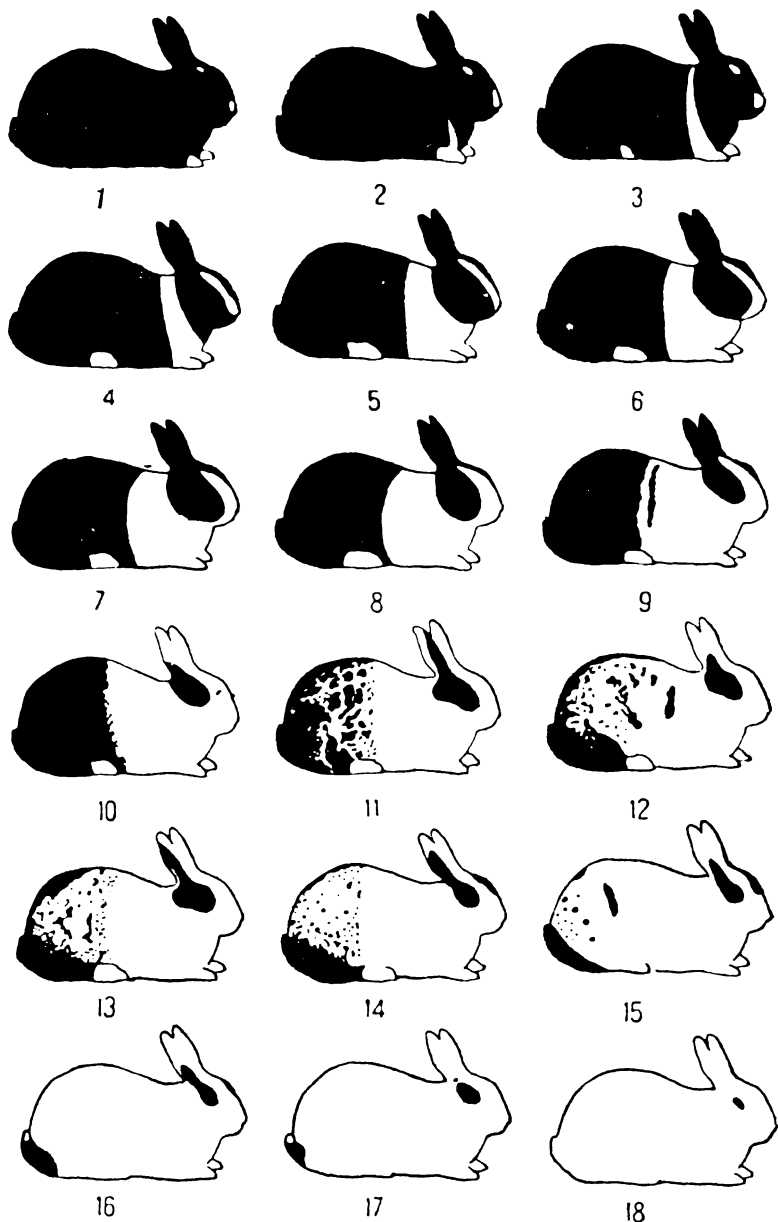
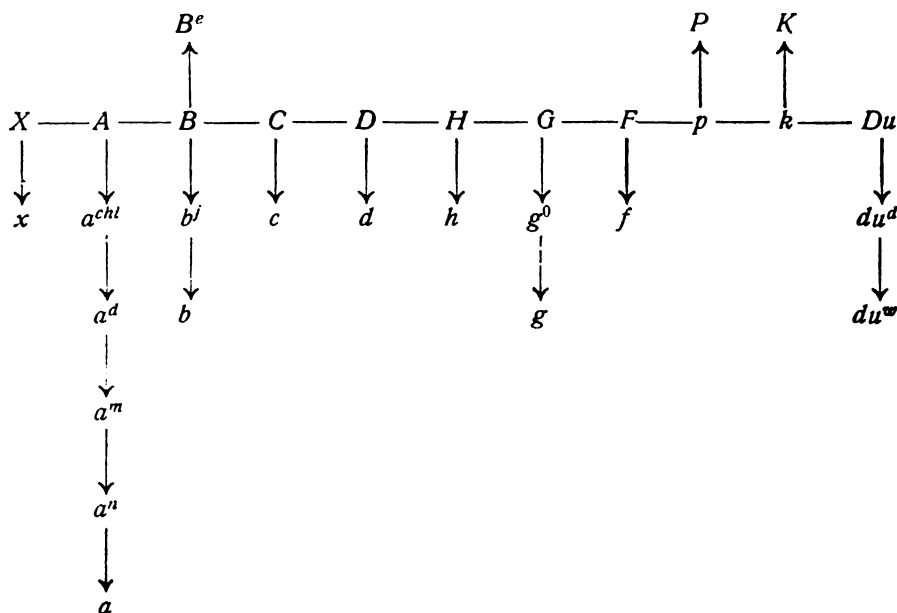


Рис. 80. Различные степени пятнистости у голландских кроликов (по Кастлю).

Имея в виду все гены окраски кролика, о которых мы говорили, учитывая наличие множественных аллеломорф, можно представить себе все эти гены в виде следующей схемы:



Зависимость признака от многих генов.

Приведенный выше генетический анализ окраски кролика дает возможность судить, в какой степени может быть сложно взаимоотношение между признаком и сложным комплексом генов. На развитие того или иного признака, как мы видим, влияют самые разнообразные гены, и всякий признак определяется совокупным действием большого количества их. При этом в процессе осуществления развития данного признака это взаимодействие не является простым суммированием различных признаков, а ведет к появлению новых особенностей. Особенно ярким примером может служить развитие ореховидного гребня при наличии генов P и R , порознь определяющих развитие иных форм гребня (стр. 125). Или другой пример — появление окрашенных форм при скрещивании белых и т. д. Различные комбинации генов при скрещивании ведут таким образом к появлению новых признаков, к тому, что часто называют *комбинаторной изменчивостью*. Вот почему для выяснения вопроса о связи между генотипической структурой и внешним признаком наряду с генетическим анализом, наряду с изучением действия отдельных генов важен и генетический синтез, заключающийся в комбинировании различных генов и изучении тех новообразований, которые при этом получаются, изучении действия генов при различных сочетаниях этих генов.

Все это указывает на то, что организм животного или растения со всеми его признаками не представляет чего-то подобного мозаике, где каждому гену соответствует определенный признак и т. п. Такое пред-

ставление является несомненно грубо механистическим и несоответствующим действительности. Наоборот, развитие признака определяется большой совокупностью генов, вернее — всем комплексом генов, генотипом данной особи в целом, и организм мы должны представлять себе как единое целое, в котором развитие тех или иных признаков является результатом сложных взаимодействий и связей между генами, определяющими эти признаки, и теми взаимосвязями, которые существуют между различными частями организма в процессе осуществления признака.

Плейотропизм гена. Больше того, мы должны иметь в виду, что и каждый ген несомненно влияет на развитие не одного признака, а целого ряда их, даже может быть на большое количество различных признаков. При изучении наследственности мы занимаемся обычно внешними признаками, потому что они обращают прежде всего на себя наше внимание и потому, что изучение их наследования значительно проще. При этом остается открытым вопрос, не связано ли то внешнее изменение, по которому мы узнаем ту или иную мутацию, с различными изменениями внутренних органов, изменениями физиологического характера и т. п.

Но все же мы имеем данные, которые позволяют утверждать, что действие различных генов в большей или меньшей степени *плейотропно*, что значит, что ген, помимо того признака, по определению которого мы называем и самый ген, влияет на развитие целого ряда других особенностей. Так, установлено, что некоторые видимые мутации у дрозофилы сопровождаются изменением продолжительности жизни мух, изменениями в строении внутренних органов, в частности полового аппарата, и т. д. Сюда же, повидимому, должны быть отнесены и некоторые особенности альбиносов у грызунов — их меньшая стойкость и др.

К этому вопросу мы еще отчасти вернемся в следующих главах. Пока же, резюмируя все вышесказанное, необходимо еще раз подчеркнуть, что влияние генов на определение признаков представляет собою сложный процесс, причем как один признак зависит от влияния многих генов, так и каждый ген влияет на ряд признаков.

Наследование мерных признаков. При рассмотрении различных скрещиваний на предыдущих страницах мы имели дело с наследованием признаков, более или менее резко отграниченных, почему при расщеплении наблюдалось альтернативное наследование того или иного признака, и само расщепление носило в достаточной мере четкий характер. Это наследование отличалось отсутствием промежуточных переходных форм между особями, входящими в ту или иную фенотипическую группу.

Однако уже в случаях неполного доминирования количество различных фенотипов во втором поколении оказывается большим. Число доминантных генов в зиготе (один или два) в таком случае оказывает заметное влияние на фенотип. Так, растения с красными цветами у львиного зева или ночной красавицы имеют двойное количество соответствующих доминантных генов — *АА* по сравнению с розовыми — *Аа*.

Гораздо более сложный характер обычно имеет наследование так называемых мерных признаков, например наследование роста, размеров,

веса и т. п. В таких случаях часто при скрещивании различных форм получается результат, на первый взгляд трудно объяснимый с точки зрения менделевских законов наследственности.

Разберем это на конкретном примере.

На рисунке 81 приведены результаты одного из таких опытов (Ист) со скрещиваниями рас кукурузы, отличающихся длиной початка. Как видно из рисунка, скрещены были расы, отличающиеся малой и большой длиной початка. Для каждой из этих рас характерны, конечно, некоторое вариирование этого признака и определенная средняя величина.

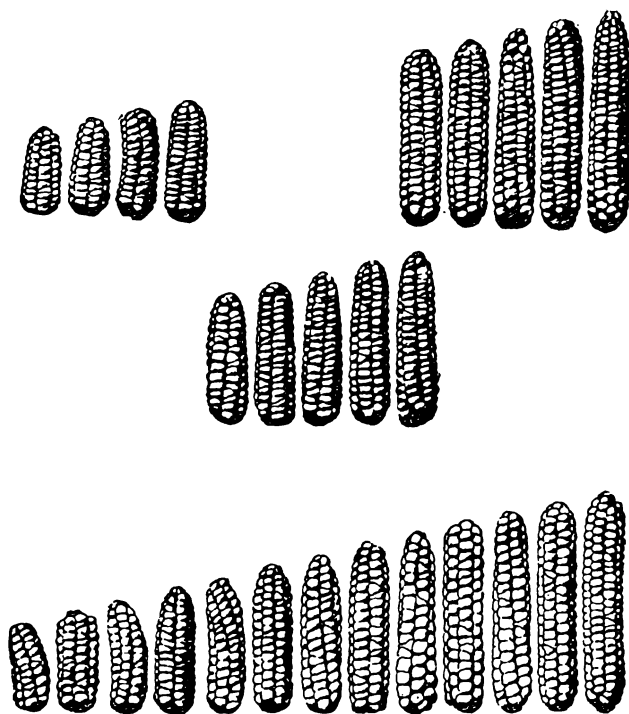


Рис. 81. Схема скрещивания двух рас кукурузы, отличающихся длиной початков.

В первом поколении початки были в общем промежуточной величины. Во втором же поколении оказывается невозможным заметить расщепление, так как полученные початки могут быть расположены по величине в ряд, представляющий собою типичный вариационный ряд. При этом характерно наличие в F_2 как коротких початков, так и длинных, подобных обем исходным формам. Если определить количественное соотношение растений с различной длиной початков во втором поколении, то окажется, что различные формы в этом вариационном ряду располагаются также согласно закону Кетле, т. е. больше всего будет средних форм и т. д.

Такого рода результат не вяжется совершенно, на первый взгляд, с нашим представлением о законе расщепления, как бы противоречит ему, и потому объяснение его особенно важно, тем более что в настоящее

время мы знаем довольно большое количество случаев, подобных приведенному опыту с кукурузой, когда во втором поколении вместо ожидаемого расщепления мы наблюдаем более или менее непрерывный ряд форм, и эти случаи касаются часто весьма важных в хозяйственном отношении признаков наших сельскохозяйственных животных и растений.

На рисунке 82 приведены результаты опытов Пеннета и Бэли по изучению наследования веса у кур при скрещивании крупного гамбургского петуха с курицей из породы себрайт, отличающейся малым весом. В первом поколении наблюдалось неполное доминирование большого веса, а во втором поколении получены были самые разнообразные формы от мало весивших кур, подобно себрайт, до особей, имевших большой вес, характерный для гамбургской породы.

Если иметь в виду, что подобный тип наследования наблюдается в отношении молочности и мясных качеств у рогатого скота, яйценос-

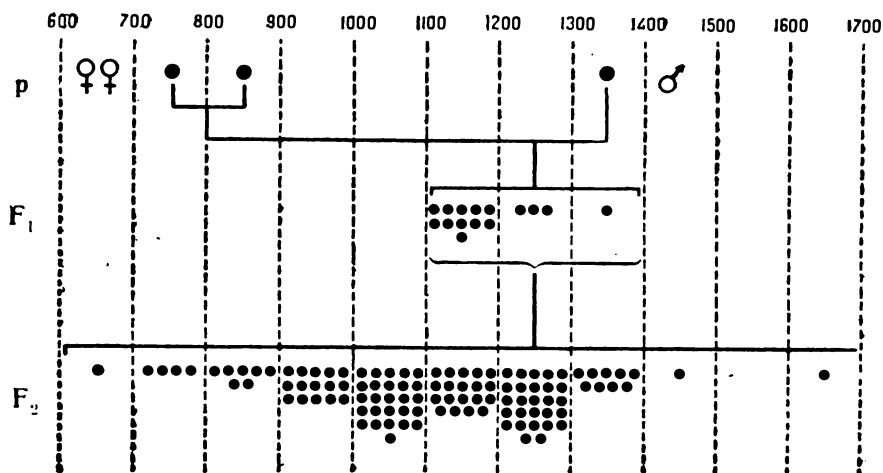


Рис. 82. Схема наследования веса у кур (по Пеннету и Бэли).

кости у кур и т. п., то станет достаточно ясным, какое практическое значение имеет объяснение такого рода случаев.

Объяснение это было дано Нильсоном-Эле, описавшим еще в 1909 г. такого рода наследование у овса при скрещивании рас овса с черным и белым цветом чешуй. И здесь также в первом поколении наблюдалось доминирование (неполное) черного цвета чешуй, а во втором поколении наблюдается отношение: одно растение с белыми чешуями на 15 растений с темными, среди которых наблюдались как растения с черными чешуями, так и с более светлыми в различной степени.

Для объяснения этого Нильсон-Эле счел необходимым допустить, что окраска черных чешуй овса зависит не от одного гена, а по крайней мере от двух, причем эти гены являются однозначными, т. е. порознь они дают сходный эффект, а вместе ведут к усиленному проявлению соответственного признака.

Таким образом черная окраска чешуй овса зависит от двух генов A и A_1 , и соответственно формула его будет AA_1A_1 , причем A и A_1

не являются, конечно, аллеломорфами по отношению друг к другу, но по действию на определение данного признака однозначны. Соответственно, овес с белыми чешуями будет aaa_1a_1 , т. е. имеет оба гена в виде их рецессивных аллеломорф. Тогда согласно с известными нам законами Менделя и теорией чистоты гамет в результате скрещивания таких овсов мы получим:

$$P \dots AAA_1A_1 \times aaa_1a_1$$

$$F_1 \dots \frac{AaA_1a_1}{AaA_1a_1}$$

В F_2 при скрещивании $AaA_1a_1 \times AaA_1a_1$ должно быть:

Мужские гаметы	Женские гаметы			
	AA_1	Aa_1	aA_1	aa_1
AA_1	AAA_1A_1 (4)	AAA_1a_1 (3)	AaA_1A_1 (3)	AaA_1a_1 (2)
Aa_1	AAa_1a_1 (3)	Aaa_1a_1 (2)	AaA_1a_1 (2)	$Aaaa_1a_1$ (1)
aA_1	aAA_1A_1 (3)	aAa_1A_1 (2)	aaA_1A_1 (2)	aaA_1a_1 (1)
aa_1	AaA_1a_1 (2)	$Aaaa_1a_1$ (1)	aaA_1a_1 (1)	$aaaa_1a_1$ (0)

Таким образом действительно должно было получиться на опыте на каждые 15 растений с окрашенными чешуями лишь одно с белыми чешуями. Но среди 15 окрашенных мы встречаем различные степени окраски. Это потому, что генотипически, как это и следует из таблицы, они различны и отличаются количеством доминантных генов A и A_1 . Принимая, что эти гены однозначны по своему действию, мы видим, что $\frac{1}{16}$ всего потомства (F_2) получает 4 таких гена (AAA_1A_1), $\frac{4}{16}$ — по 3 гена (A или A_1), $\frac{6}{16}$ — по 2 гена, $\frac{4}{16}$ — по 1 гену и $\frac{1}{16}$ — ни одного (см. цифры на приведенной выше решетке Пеннета, показывающие число доминантных генов A и A_1 в каждой комбинации).

Таким образом получается следующий ряд по степени окраски, причем больше всего будет средних форм, имеющих 2 доминантных гена.

Число однозначных доминантных генов: 4 3 2 1 0
Количество форм из 16: 1 4 6 4 1

Этот ряд носит тот же характер, что и известный нам вариационный ряд Кетле, и совершенно ясно, почему при наличии уже двух пар

однозначных генов, т. е. генов, действующих сходно на определение одного и того же признака, согласно закону независимого сочетания генов мы неизбежно должны во втором поколении получить ряд форм, подобный вариационному ряду.

Вспомните, что распределение вариантов в вариационном ряду чистой линии при наличии только модификационной изменчивости, согласно закону Кетле, определяется различным случайным сочетанием внешних факторов, положительно и отрицательно влияющих на развитие признака.

В случае же ряда, получающегося в результате расщепления при наличии двух и более пар однозначных генов, такой вариационный ряд определяется также различными случайными сочетаниями, но не внешних факторов, а генов, порознь определяющих частичное проявление данной особенности.

Конечно, получающийся при этом ряд будет тем сложнее, чем больше однозначных генов влияет на определение данного признака.

Таким образом сложные, на первый взгляд не подчиняющиеся закону Менделя, случаи наследования мерных признаков сводятся к тому же менделевскому расщеплению, и наблюдающееся при этом кажущееся отсутствие расщепления объясняется суммированием различного количества однозначных доминантных (или рецессивных) генов.

Разрешение этого вопроса имеет чрезвычайно большое теоретическое и практическое значение.

Выше уже было отмечено, что как раз важнейшие в хозяйственном отношении особенности сельскохозяйственных животных и растений зависят от таких однозначных генов, что очень долго затрудняло выяснение характера наследования этих особенностей.

Принцип Нильсона-Эле как будто дает выход из этого положения. Однако принцип однозначных генов, при всей его простоте и большом удобстве для объяснения наследования мерных признаков, требует некоторого пояснения для правильного его понимания. Прежде всего не надо думать, что однозначные гены тождественны по своему влиянию на развитие того же признака, например роста. На увеличение роста могут влиять не только доминантные гены. В такой же мере можно допустить наличие рецессивных генов, также влияющих на увеличение роста. Можно легко представить себе, что ген A вызывает увеличение роста по сравнению с влиянием гена a , но ген A^* , наоборот, уменьшает рост по сравнению со своей рецессивной аллеломорфой — a^* . С другой стороны, мерные признаки (рост, вес, молочность) — это как раз такие особенности, которые с физиологической стороны должны быть достаточно глубоко связаны с целым рядом различных функций в организме. Если мы для примера возьмем хотя бы рост животного, то совершенно очевидно, что наследственные особенности в строении, а стало быть и функции самых различных органов могут оказывать существенное влияние на рост (при сходных внешних условиях развития).

И наследственные особенности в области пищеварительной системы и наследственные особенности в работе эндокринных желез и т. д., несомненно, оказывают влияние на рост организма. Таким образом необходимо предположить, что на самом деле мы имеем дело не с тождественными генами, а с рядом различных генов: $A - A_1 - A_2$ и т. д., влияю-

щих на различные системы органов животного, которые в свою очередь оказывают влияние на рост.

Такое положение нисколько не противоречит тому, что варьирующий характер второго поколения в наследовании мерных признаков является результатом различного сочетания этих генов.

Ведь вариационный ряд не является идеальным, да кроме того достаточно вспомнить, что и вариационный ряд изменчивости (см. гл. I) не является результатом взаимодействия многих тождественных внешних влияний, а результатом случайных сочетаний множества самых разнообразных внешних влияний, действующих на один и тот же признак.

Летальные гены.

Большая часть признаков, на наследовании которых мы до сих пор останавливали внимание, были те или иные внешние признаки животного или растения: окраска, форма, размеры и т. п. Правда, при этом выяснилось, что эти признаки зависят в своем определении у данной особи от наследственных факторов — генов, которые в то же время влияют и на другие не только внешние признаки, но и на внутренние и физиологические особенности организма. Так, было отмечено влияние некоторых генов на продолжительность жизни данной формы. Пониженная жизнеспособность некоторых мутаций дрозофилы, вероятно, объясняется тем, что ген, влияющий, например, на форму крыльев, в то же время оказывает влияние на какие-то внутренние особенности, что нарушает нормальное течение физиологических процессов и ведет к более короткой продолжительности жизни данной мутации.

Такое влияние гена в сторону понижения жизнеспособности данных форм в иных случаях может быть столь значительным, что данные мутации оказываются вовсе нежизнеспособными. Тогда говорят о *летальном* (смертельном) действии гена.

На селекционной станции Тимирязевской сельскохозяйственной академии в Москве можно получить семена особой мутации овса, имеющей такой летальный ген.

Если посеять эти семена, то через несколько дней, когда семена прорастут, легко заметить, что проростки отличаются друг от друга по цвету. В то время как одни из них нормально зеленые, другие — белые, лишенные хлорофилла. Этих последних получается примерно $\frac{1}{4}$ всего количества. Они нежизнеспособны и скоро погибают.

Как объяснить этот результат?

Дело в том, что отсутствие хлорофилла, ведущее к гибели проростков, представляет собою рецессивную мутацию, и, стало быть, ген, обладающий таким летальным действием, может быть у гетерозиготных форм, причем его летальное действие не проявляется вследствие доминирования его нормальной аллеломорфы. В гомозиготном же состоянии данная мутация оказывается нежизнеспособной. Взятые для опыта семена могли быть поэтому получены от гетерозиготного растения, и на них обнаруживается типичное менделевское расщепление, причем $\frac{1}{4}$ семян будут в отношении данного летального гена гомозиготными, рецессивными — *ll*, т. е. дадут нежизнеспособные проростки, $\frac{2}{4}$ *Ll* — гетерозиготными, которые в дальнейшем дадут снова гетерозиготные расщепляющиеся формы — они по внешности нормальны, и, наконец, $\frac{1}{4}$ фенотипически неотличимые от

предыдущих будут гомозиготные нормальные растения — LL. Таким образом в данном случае мы имеем дело с рецессивным летальным геном — l, определяющим нежизнеспособность гомозиготных рецессивных форм. Действие этого гена для нас ясно. Он влияет задерживающе на развитие хлорофилла, без которого немисливо существование растения (зеленого). Также понятно, почему, как это будет видно из дальнейшего, все подобные гены являются генами с *рецессивным летальным* действием. Доминантная летальная мутация, если бы она произошла, все равно не может быть нами подмечена, поскольку такие формы нежизнеспособны и в гетерозиготном состоянии.

Рецессивные же летали мы легко узнаем потому, что мутации вообще возникают первоначально в гетерозиготном состоянии, т. е. в одной из двух парных хромозом.

Рассмотрим несколько различных примеров известных нам летальных факторов.

В Англии существует мясная порода рогатого скота, известная под именем „декстер“. Животные отличаются плотным сложением и короткими ногами (рис. 83).

Эти признаки являются доминантными.

Однако известно, что все особи данной породы могут быть только гетерозиготными. При скрещивании их между собой получается $\frac{1}{4}$ мертвых выкидышей (рис. 84), представляющих собой очень уродливых бульдоговидных телят. Таким образом и здесь имеет место ген с рецессивным летальным действием. Однако этот ген по своему влиянию на другие особенности, а именно особенности породы декстер, оказывается доминантным. Такие гены называют *доминантными генами с рецессивным летальным действием*. У гомозиготных форм этот ген вызывает такие ненормальности в строении, которые препятствуют выживанию этих форм.

Интересно сравнить с этим примером другой подобный же случай, наблюдающийся у телемарковского скота в Норвегии. Гомозиготные формы также оказываются нежизнеспособными вследствие бульдогообразного строения черепа (рис. 85).

Здесь имеет место рецессивный летальный ген, но не являющийся доминантным по действию на другие признаки, как то наблюдается у породы декстер.

Однако не всегда легко объяснить действие летального гена ясно заметным влиянием этого гена на недоразвитие тех или иных органов, вызывающее поэтому нежизнеспособность гомозиготных по летальному гену особей.

Известны летальные гены и у кур; таковыми являются, например, гены коротконогости. Эта особенность зависит от особого гена и ока-

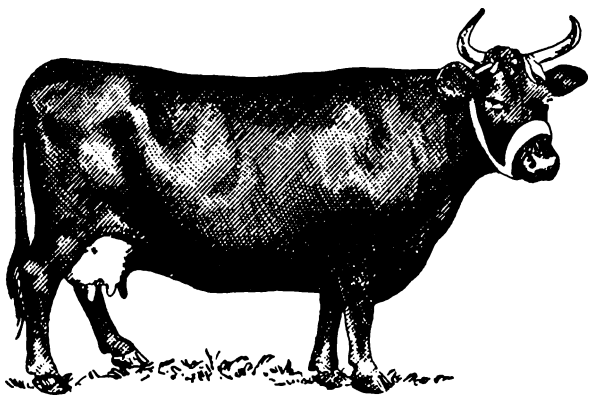


Рис. 83. Корова породы „декстер“.

зывается доминантной. Однако все коротконогие куры гетерозиготны по этому гену.

Гомозиготные по гену коротконогости формы не существуют потому, что ген, доминантный по отношению к этому признаку, обладает рецессивным летальным действием.

Перед нами еще один интересный случай, когда ген в одном отношении является доминантным (коротконогость), в другом отношении (летальное действие) — рецессивным (ср. декстер).

Этот пример интересен еще и тем, что сам по себе внешний признак курчавости не дает нам объяснения, почему в гомозиготном состоянии этот ген в своем плейотропном действии влияет как-то также на физиологические особенности животного.



Рис. 84. Зародыш бульдогообразного теленка, гомозиготного по гену „декстер“ (по Мору).

Примером подобного же рецессивного *летального* действия гена, вызывающего в то же время развитие доминантного внешнего признака, является особая желтая мутация у мышей. У этих мышей желтая окраска оказывается доминантной, но в то же время такие мыши могут быть только гетерозиготными (Yy), так как у гомозиготных форм (YY) обнаруживается летальное действие гена (рис. 87).

Поэтому при скрещивании желтых мышей между собой в первом поколении получается расщепление: $\frac{2}{3}$ желтых и $\frac{1}{3}$ черных. Гомозиготные желтые нежизнеспособны и гибнут до рождения.

В настоящее время изучено большое количество летальных генов, причем оказывается, что мутаций, ведущих к летальным последствиям, возникает чрезвычайно много. Особенно много летальных генов известно

у дрозофилы, причем бóльшая часть из них является рецессивными летальными, не вызывающими каких-либо внешних видимых изменений. В таком случае следует предположить, что эти гены влияют на те или

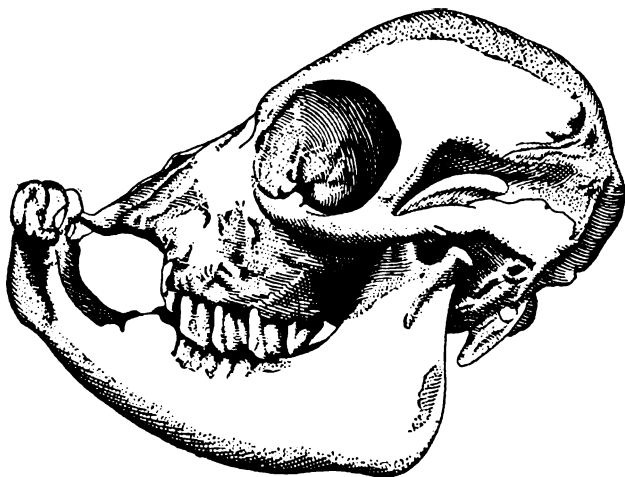


Рис. 85. Череп бульдогообразного теленка норвежского телемарковского скота (по Мору).

иные внутренние органы или физиологические особенности, причем и в этом отношении они являются рецессивными, а у гомозиготных форм вызывают летальный эффект.

Изучение леталей имеет, понятно почему, весьма большое практическое значение и, кроме того, дает нам возможность утверждать, что ге-



Рис. 86. Бульдогообразный теленок норвежского телемарковского скота. Вверху череп такого теленка (по Мору).

нами определяются не только внешние признаки животного и растения, но и его внутренние особенности и что гены действительно характеризуются плейотропизмом, т. е. один и тот же ген влияет на развитие ряда внешних и внутренних признаков. Летальные гены, по нашему

убеждению, не какая-либо особая группа генов, — это гены, отличающиеся от других лишь тем, что, влияя на органы, имеющие большое жизненное значение, они ведут к такому изменению этих органов, которое в свою очередь отражается на большей или меньшей жизнеспособности особи. Лучше говорить не о летальных генах, а о летальном действии того или иного гена.

Из всего сказанного уже ясно, что не всегда мы имеем дело с полным летальным действием гена. Часто данный ген у гомозиготных форм ведет лишь к понижению жизнеспособности, меньшей стойкости и т. п.

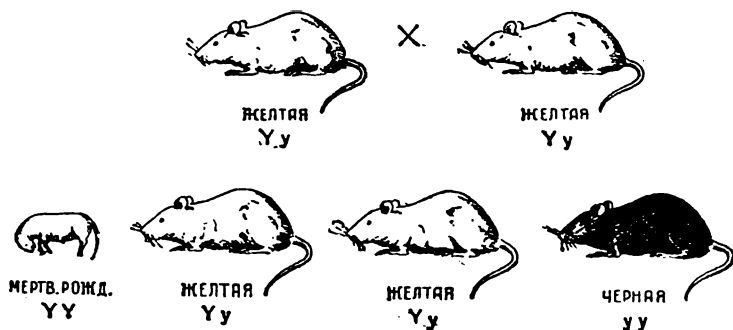


Рис. 87. Схема скрещивания желтых мышей, гетерозиготных по гену Y — желтой окраски. Гомозиготные формы YY нежизнеспособны вследствие рецессивного летального действия гена Y (по Синноту).

На мутациях дрозофилы нам известно большое количество подобных примеров в различной степени полулетального действия гена.

Здесь уместно указать, что наряду с летальными и полулетальными, имеющими отрицательное значение в хозяйственном отношении, нам известны и мутации иного порядка, когда изменение гена ведет к повышенной жизнеспособности и стойкости организма. Так, у наших сельскохозяйственных растений нам известны формы, полученные мутационным путем и отличающиеся большой засухоустойчивостью, иммунитетом по отношению к заражению грибными заболеваниями и т. п. Ясно, что в таком случае изменение гена влечет за собой такого рода изменение структурных и физиологических особенностей организма, которые имеют уже не отрицательный, а положительный характер.

*Гены
и признаки
организма.*

Данные, приведенные в этой главе, дают представление о том, что отношения между генами — факторами, влияющими на развитие признака, и самими признаками организма весьма сложны и свидетельствуют о неправильности старого наивно-механистического представления, согласно которому каждому признаку соответствует один определенный ген. Однако, что же представляет собою ген по своей природе? Этот вопрос имеет очень большое теоретическое значение, но до сих пор вполне определенного ответа на него генетика дать не может. Мы знаем, что ген представляет собою определенный участок хромозомы, что генов в каждой хромозоме много, что они располагаются (как это будет ясно из дальнейших глав) в хромозоме в определенном порядке.

То, что мы знаем о генах, мы знаем благодаря мутированию гена, и вообще нам, конечно, известны только те гены, которые мутировали, изменились. Знаем мы о генах на основании изучения их влияния на различные признаки организма, на основании анализа различных скрещиваний. Однако о физико-химической структуре генов нам ничего неизвестно, и пока мы можем на этот счет высказывать лишь те или иные более или менее вероятные гипотезы.

По мнению известного генетика Р. Гольдшмидта, ген представляет собою некоторое определенное количество вещества, по своей природе подобного энзимам, причем изменение данного гена Гольдшмидт представляет прежде всего как количественные изменения. Эта точка зрения является очень плодотворной и исключает возможность рассмотрения гена в качестве своего рода зачатка признака. Изменение гена как изменение количества энзимы как будто согласуется с тем фактом, что известные нам серии множественных аллеломорф (см. стр. 118—121), например серия *white* у дрозофилы или серия *A* у кролика, представляют собою изменения такого характера, которые могут быть объяснены с точки зрения теории Гольдшмидта. В первом случае различные мутации гена *white* оказывают влияние на окраску глаза, причем наблюдается различное развитие пигмента от красного до белого. Однако, было бы ошибочным считать все гены подобными энзимам, как и сводить все изменения к количественным изменениям.

Н. К. Кольцов считает, что хромосома представляет собою белковую молекулу, а гены представляют собою части этой молекулы. С этой точки зрения изменения генов можно представить себе как присоединение или отщепление от части молекулы тех или иных атомов или групп атомов. К этому взгляду на ген близка точка зрения А. С. Серебровского (1928), который также полагал, что ген состоит из атомов, слагающих эту гигантскую молекулу. Эти взгляды явились в свое время реакцией на распространенное морганическое представление о генах как независимых изолированных частицах, „бусах“, но представление о генах лишь как об отдельных участках гигантской молекулы привело Серебровского к неправильному заключению о том, что хромосома представляет собой непрерывность, подобную „колбасе“. Такое представление должно быть отвергнуто, так же как и морганическое учение о генах как изолированных частицах. Мутации в отдельных генах убеждают нас в известной дискретности хромозом, представляющей собою в то же время единое целое, все части которого взаимно связаны между собою.

В настоящее время мы располагаем данными, которые показывают, что гены, находящиеся в одной хромозоме, несомненно оказывают влияние друг на друга, в частности изменение положения участка хромозомы отражается часто на генах, расположенных по обе стороны от этого участка. Также важны наблюдаемые иногда мутации, охватывающие не один ген, а некоторый участок хромозомы. Ближе о взаимной связи между генами нам однако ничего неизвестно.

Выше было уже установлено, что различные признаки организма развиваются под влиянием многих генов и что, с другой стороны, один и тот же ген влияет на различные признаки. Поэтому, когда мы говорим: „ген красного цвета глаз“ у дрозофилы, мы не должны забывать, что окраска глаза дрозофилы зависит далеко не только от этого гена. Известно, что

у дрозофилы имеется еще целый ряд генов, и изменение каждого из них в отдельности вызывает изменение окраски глаз. Если изменение гена white может привести к эозиновым, коралловым и другим глазам у дрозофилы (см. стр. 120), то изменение другого гена вызывает окраску глаз цвета сепии, третьего — пурпуровые глаза и т. д. Таким образом в своем действии, как это мы уже видели на ряде примеров, гены являются взаимно связанными, и развитие данного признака вероятнее всего находится в зависимости от всего комплекса генов, от всего генотипа.

Возникает вопрос о том, как можно представить себе механизм действия гена. Конечно, ген оказывает то или иное влияние только в той клетке, в которой он находится, влияя в процессе онтогенеза клетки на биохимические процессы, происходящие в этой клетке. При этом между действием гена и развившимся признаком клетки может существовать целая цепь реакций, зависящих также от влияния других генов и приводящих в результате к развитию определенных наследственных качеств данной клетки. В главах об изменчивости мы отмечали, что развитие признака находится в зависимости от генотипа и от условий, в которых протекает процесс онтогенеза. Говоря о действии гена в клетке, мы должны поэтому иметь в виду, что данное качество клетки (а от свойств клеток зависят качественные особенности тканей и органов), развиваясь под влиянием генотипа клетки, находится в зависимости также как от всей совокупности условий в клетке, так и от тех влияний, какие испытывает клетка со стороны соседних тканей, органов, а также внешних условий.

В дальнейшем мы, ознакомившись с рядом более сложных проблем генетики, сможем еще ближе подойти к пониманию природы гена и его изменений (см. гл. XI) и в частности рассмотреть вопрос о том, представляется ли ген далее неделимым материальным носителем наследственности или он является более сложным образованием.

О наследственности у человека.

В связи с изучением проблемы наследственности невольно возникает вопрос о том, в какой мере известные нам законы наследственности имеют отношение к человеку.

Мы видели, что основные законы наследования Менделя распространяются на самые разнообразные организмы. У гороха и у дрозофилы, у кролика и у львиного зева, у кур и у рогатого скота передача по наследству следует тем же основным законам и прежде всего закону расщепления, в основе которого лежит факт расхождения отцовских и материнских хромозом при редукционном делении и вытекающая отсюда чистота гамет.

Смотря на окружающих нас людей, мы, с одной стороны, замечаем крайнее разнообразие в тех или иных признаках, но, с другой стороны, мы ищем и находим черты сходства между братьями и сестрами, детьми и родителями и т. д. Очевидно, многое у человека является наследственным; но этого мало, нас интересует вопрос — подчиняется ли наследование у человека тем же законам, что и наследование различных признаков животных и растений?

Итак, перед нами два вопроса: 1) что наследуется у человека и 2) как происходит это наследование?

При решении первого вопроса мы встречаемся с рядом затруднений, вытекающих прежде всего из того факта, что мы имеем дело именно

с человеком, который отличается от животного не только теми или иными биологическими особенностями, но еще и тем, что каждый человек есть социальный индивидуум, развивающийся в определенной социальной среде, накладывающей на него определенный отпечаток, что особенно важно иметь в виду при решении вопроса о наследовании таких особенностей человека, которые имеют отношение к его характеру, интеллектуальным особенностям и т. д. Недоучет этой качественной специфичности человека по сравнению с животным миром неизбежно ведет к грубым ошибкам.

В дальнейшем мы ограничимся рассмотрением лишь биологических особенностей человека. Однако в этом отношении часто трудно бывает решить вопрос о наследственности у человека. Наука о наследственности лишь с того времени стала развиваться и достигла определенных и высоких результатов, когда исследование вопросов наследственности стало на путь планомерной экспериментальной работы. По отношению к человеку эксперимент невозможен. Это само собою очевидно. Остаются изучение родословных и статистическая обработка материала. Но на этом пути нельзя ожидать достаточно четких и бесспорных ответов на интересующие нас вопросы, хотя, с другой стороны, хорошее знакомство с законами наследования у животных и растений значительно помогает в преодолении трудностей, стоящих на пути изучения наследственности у человека. Вот почему о наследовании у человека мы знаем сравнительно очень немного и часто не вполне достоверно. Однако и то, что нам известно, все же дает возможность прийти к очень важному заключению: все известные нам случаи наследования у человека убеждают в том, что у человека наследование тех или иных морфологических признаков происходит так же, как у животных и растений.

В настоящей главе мы остановим внимание только на наиболее интересных фактах, некоторые более сложные случаи мы отнесем к следующим главам (гл. IX).

Наибольший свет на характер наследования у человека проливают те случаи, когда имеют место отличия в одном или сравнительно немногих генах. Сюда относится прежде всего наследование некоторых аномалий несомненно мутационного происхождения. К числу таких особенностей относятся случаи *альбинизма*, которые представляют собой рецессивную особенность, заключающуюся в отсутствии пигмента в волосах и глазах (красные глаза). Эта особенность, несомненно, мутационного происхождения и так же, несомненно, рецессивна, как это следует из прилагаемой родословной (рис. 88).

Другой интересный пример представляет так называемая *брахидактилия*, или короткопалость, заключающаяся в том, что пальцы имеют вместо трех фаланг только две (рис. 89). Брахидактилия наследуется как простой доминантный признак.

Несколько более распространено наличие *седой пряди* волос на голове. Описано большое количество случаев наследования этой особенности в различных семьях, причем эта особенность, очевидно, также является доминантной (рис. 90).

Значительно сложнее обстоит дело с наследованием таких особенностей, которые являются широко распространенными, охватывая большие группы людей, и не считаются аномалиями, например цвет кожи, глаз, волос.

Несомненно, что все эти признаки являются менделирующими признаками, однако ни в одном из этих случаев мы не имеем дела с одной парой аллеломорф, дающей простое доминирование и расщепление, но всегда

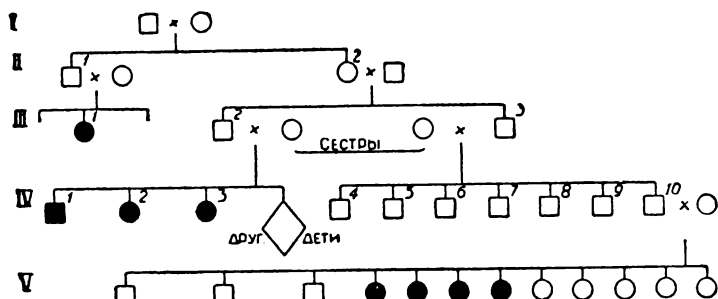


Рис. 88. Родословная таблица, показывающая наследование рецессивного признака — альбинизма (темные кружки и квадраты) у человека (по Седзивику).



Рис. 89. Нормальная и короткопалая рука человека. Короткопалость — брахидактилия — наследуется как доминантный признак.

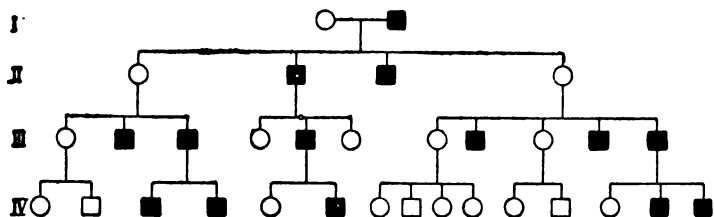


Рис. 90. Наследование доминантной особенности — наличие белой пряди волос (темные квадраты) у человека (по Гэгсу).

более сложный результат. Характерно, что в отношении именно этих особенностей наблюдается весьма большое разнообразие среди людей даже одной и той же расы (например цвет волос и глаз у белой расы). Однако

и **эти** случаи находят удовлетворительное объяснение в том, что такие признаки, оказывается, зависят не от одной пары аллеломорф, а от нескольких различных генов.

Еще большие трудности представляет изучение наследования такой особенности, как рост, вес и другие мерные признаки. Эти трудности, с одной стороны, объясняются влиянием большого количества генов, с другой стороны, также тем, что как раз развитие этих признаков находится в большей зависимости от влияния внешних условий в течение всего развития организма.

Вообще же, подходя к вопросу о наследственности у человека, необходимо не забывать того, что не раз уже было подчеркнуто, что *каждый признак организма зависит не только от унаследованных от родителей генов, но также варьирует в зависимости от всей совокупности условий развития.*

Особо следует остановить внимание на вопросе о возможности наследования болезней, так как именно в этой области часто существуют самые неправильные представления.

Особенно часто считают наследственным туберкулез. По этому поводу выше уже было указано, что о наследовании туберкулеза и других инфекционных заболеваний не может быть и речи, поскольку развитие болезни возможно только при наличии инфекции извне. Можно говорить только о возможности раннего заражения либо в период утробной жизни, либо в раннем детстве. Но, с другой стороны, в литературе существует большое количество отмеченных фактов предрасположения к туберкулезу в определенных семьях, повидимому, наследственного характера. В таком случае возможно говорить о биологическом наследовании не туберкулеза, а большей восприимчивости организма; совершенно так же может иметь место наследственная невосприимчивость — иммунитет к тем или иным заболеваниям, тем более, что такого рода невосприимчивость наследственного характера хорошо известна нам у наших хлебных злаков.

Но есть другой род болезней, которые связаны не с инфекцией, а с теми или иными структурными аномалиями. Такие болезни часто могут быть наследственными. Сюда могут быть отнесены, например, наследственная катаракта, эпилепсия, дальтонизм (цветная слепота), гемофилия (кровоточивость), ихтиозис (чешуйчатая кожа) и др. Подробно о некоторых из этих болезней мы будем еще говорить в IX главе, так как их наследование связано с полом. Здесь отметим лишь, что происхождение этих болезней можно представить себе как мутацию того или иного гена, влияющего на различные структурно-физиологические признаки, мутацию полужетального или даже летального характера. Характерным примером летального действия у человека является так называемый *ихтиозис* (рис. 91) — аномалия, заключающаяся в том, что младенец оказывается покрытым утолщенной, твердой кожей, образующей глубокие кровоточащие трещины. Такие дети чаще всего бывают мертворожденными или очень скоро умирают.

Подводя итоги всему сказанному о наследственности у человека, мы приходим к заключению, что у человека наследование его биологических особенностей происходит также согласно с основными законами наследственности. Особенно отчетливо обнаруживается сила наследственности

у человека при изучении близнецов. Дело в том, что причинами рождения близнецов могут быть: 1) одновременный выход и оплодотворение не одной, а двух и более яйцевых клеток; в таком случае рождаются так называемые разнояйцевые близнецы, и 2) близнецы происходят вследствие полного разделения уже оплодотворенного яйца надвое (однойяйцевые близнецы). В первом случае близнецы могут быть разных полов, и сходство между ними не больше, чем обычно между братьями и сестрами. Во втором случае близнецы всегда одного пола (либо мальчики, либо девочки) и обнаруживают поразительное сходство друг с другом. Это сходство часто бывает настолько значительно, что даже родители с трудом различают их друг от друга. Однойяйцевые близнецы представляют исключительный интерес для генетики. Поскольку они происходят из одной яйцевой клетки, они, конечно, должны получить от родителей тождественные комплексы генов, т. е. они должны быть однородны генотипически. Поразительное сходство однойяйцевых близнецов показывает, сколь многое у человека является наследственным, и является блестящим фактическим подтверждением исключительной роли половой клет-

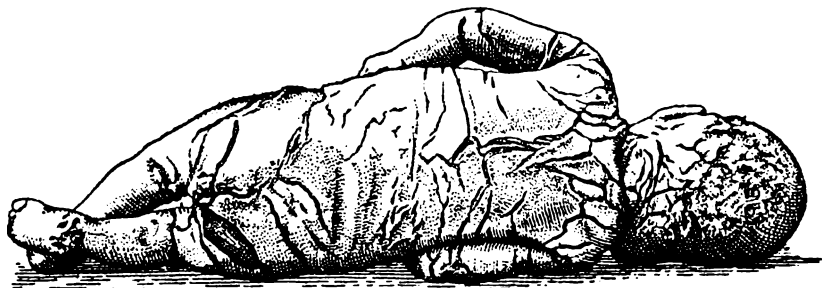


Рис. 91. Ихтиозис — наследственная аномалия летального характера, характеризующаяся растрескивающейся кожей, благодаря чему образуются кровоточащие раны. Рecessивный признак; гетерозиготные особи — здоровы (по Морю).

ки в наследовании. С другой стороны, изучение однойяйцевых близнецов дает возможность выяснить, в какой мере те или иные признаки человека зависят в своем развитии от внешней среды.

Самой трудной проблемой в изучении наследственности у человека является, конечно, вопрос о наследовании высших способностей человека: одаренности, музыкальных способностей и т. д. Проблема эта трудна, и потому здесь обычно делают грубые ошибки.

Особенные затруднения возникают потому, что часто недостаточно резко разграничивают, что у человека является приобретенным в результате влияния среды и воспитания с самого раннего детства. Необходимо помнить, что все, что мы называем человеческой культурой, все навыки и умения, которые делают человека музыкантом и ученым, поэтом и политическим деятелем, приобретаются человеком в процессе его развития с раннего детства, и, стало быть, нельзя говорить об их наследовании, не впадая в упрощение, не сводя социальные особенности человека к биологическим.

Кажущаяся наследственность тех или иных профессиональных наклонностей может иметь своей причиной благоприятные условия, определенное влияние окружающей среды в процессе развития ребенка.

Из этого, конечно, не следует, что все люди равно одарены, что всякий может быть музыкантом, поэтом и т. п. Особенно ясно это на примере так называемых музыкальных способностей. Нелепо было бы думать, что человек рождается наследственным пианистом, скрипачом и т. д. Но также неправильно полагать, что всякий может быть хорошим пианистом или певцом. Как часты случаи, когда отсутствие так называемого музыкального слуха служит непреодолимым препятствием для музыкального обучения, и, с другой стороны, также часты случаи больших музыкальных способностей, не нашедших приложения вследствие отсутствия соответствующего обучения. Повидимому, для музыканта необходимы некоторые особенности наследственного характера и, вероятно, зависящие не от одного наследственного фактора, а от довольно многих, сочетание которых и создает необходимую основу для развития соответствующих навыков.

Кроме того, следует иметь в виду, что с такой определенностью, как о музыкальных, мы не можем говорить о целом ряде других способностей человека, и весьма вероятно, что часто сходственные наследственные данные необходимы для талантливого выполнения целого ряда видов общественной деятельности человека.

Во всяком случае этот вопрос нуждается еще в тщательном изучении.

На основе применения к человеку законов наследственности возникло учение, носящее название *евгеники*, или учения об улучшении человеческого рода. Необходимо заметить, что наши знания о наследственности у человека, и особенно о наследовании таких особенностей, как талантливость, различные способности и т. п., слишком недостаточны, чтобы можно было в этом отношении делать какие-либо практические выводы, а механическое перенесение биологических законов на человека неизбежно должно привести к ложным заключениям. В этой области мы наблюдаем наличие извращений. Так, например, часто совершенно ложно освещается вопрос о наследовании интеллектуальных способностей, причем человек рассматривается односторонне с биологической стороны и игнорируются социальные факторы, влияющие на формирование и развитие человека. Филиппенко на основании изучения происхождения ученых и академиков, утверждая, что большинство ученых происходит из интеллигентных семей, пришел к заключению о том, что в интеллигентном слое населения конденсированы в результате отбора соответствующие полезные гены. Такое утверждение является совершенно неверным уже потому, что при этом игнорируются такие важные моменты, как социальные условия, ставившие часто непреодолимые препятствия продвижению талантливых людей из рабочей и крестьянской среды.

Второе обстоятельство, которое в данном случае не учитывалось, заключается в том, что дети интеллигентных семей с ранних лет попадали в соответствующую среду, оказывавшую на них определенное влияние. Кроме того, надо помнить, что талантливый и даже очень выдающийся человек далеко не всегда имел талантливых, выдающихся детей, и можно было бы указать не мало примеров, когда сыновья какого-либо известного ученого становились на путь научной деятельности, но, несмотря на крайне благоприятные условия, не достигали даже среднего уровня. Очевидно, они пошли по избранному пути под влиянием среды, воспитания, не имея для этого достаточно данных.

Основная же ошибка заключается, по нашему мнению, в том, что неправильно при этом ставится самый вопрос о наследовании различных способностей человека. Крупный, выдающийся ученый-биолог не потому мог стать таковым, что он унаследовал якобы какие-то „биологические“ способности, но для этого необходимо было сочетание ряда наследственных особенностей, которые в данных условиях среды и воспитания вылились в форму деятельности биолога-ученого. В других условиях возможно, что этот человек неплохо работал бы в совершенно другой какой-либо области. В дореволюционной России, как и теперь в буржуазных странах, рабочие и крестьяне, обладавшие полезными наследственными особенностями, не могли развить свои способности. Необходимо помнить, что признак развивается в зависимости от генотипа и всех условий развития. Надо помнить, что каждый человек является в этом смысле продуктом своей среды, своего класса.

Некритическое отношение некоторых советских генетиков к учению буржуазных евгеников привело их к грубейшим извращениям, от которых еще и до настоящего времени не отказался академик Н. К. Колцов. Академик же А. С. Серебровский еще в 1929 году выступал с предложением применения искусственного осеменения, практикуемого в животноводстве, по отношению к человеку с целью получения максимального потомства от выдающихся людей. Более грубого игнорирования специфики общественно-трудовых условий развития человека трудно себе представить, и вполне понятно, что это выступление вызвало резкий протест и возмущение советской общественности.

Далеко не новы у буржуазных ученых попытки биологического обоснования социальных явлений (социальный дарвинизм), но наиболее уродливы эти попытки у ученых фашистской Германии. Одной из основ фашизма является расовая теория. Извращая науку, фашистские „ученые“ (Фишер, Ленц, Фершуер и др.) утверждают, что культурные отличия между нациями имеют генетические основы, что носительницей высшей культуры является германская, северная „раса“ и, далее, что господствующие классы генетически отличаются от рабочего класса, и тому подобный вздор, не имеющий никакого отношения к подлинной науке. Отсюда — фашистские рецепты сохранения ценных качеств расы, отсюда — запрещение браков с лицами чужой расы, гонения на крупных ученых, оказавшихся не чистыми „арийцами“, отсюда и закон о стерилизации, закон, особенно ярко обнаруживающий звериное лицо фашизма. Стерилизации подлежат „неполноценные“: больные, преступники, слабые и т. п. Конечно, этот закон является орудием классовой расправы. И все эти меры пытаются обосновать данными генетики! Более чудовищного извращения науки нельзя себе представить. При этом полностью отрицается самое существенное — значение социальной среды в формировании человека, равно как и роль среды в развитии признаков организма. Задачей генетики является поэтому разоблачение псевдонаучности фашистской расовой гигиены. Можно с удовлетворением отметить, что кроме советских ученых и многие крупные ученые Англии и Америки выступили против фашистских теорий¹.

¹ Меллер, Генетика против учения о „чистоте расы“, а также статьи Хогбена и Холдена в журнале „Успехи современной биологии“, т. III, 1934 г.

ЗАКОН СЦЕПЛЕНИЯ ГЕНОВ (закон Моргана).

Содержание: Сцепление генов у дрозофилы. Соответствие между количеством сцепленных групп и числом хромозом. Нарушение сцепления — кроссинговер. Линейное расположение генов. Методы построения генетического плана хромозом. Двойной кроссинговер. Интерференция. Параллелизм локализации генов у близких видов.

Согласно второй части закона Менделя — закона независимого расщепления (см. гл. IV, стр. 82) — в том случае, если скрещиваемые особи отличаются двумя и большим количеством пар аллеломорф, наследование каждой пары аллеломорф происходит независимо. С другой стороны, нам известно, что это независимое распределение различных генов объясняется цитологически тем, что при редукционном делении расхождение различных пар отцовских и материнских хромозом происходит независимо друг от друга. Допущение, что гены, образующие пару аллеломорф, локализованы в парных же хромосомах, дает возможность цитологически объяснить менделевское расщепление; допущение же локализации различных пар аллеломорф в различных парах хромозом объясняет нам механизм независимого распределения при дигибридном и полигибридном скрещивании. Все это достаточно ясно из материала предшествующих глав.

Однако число генов, от которых зависит вся совокупность наследственных признаков данного животного и растения, должно быть чрезвычайно велико. Только окраска шерсти у грызунов (кролик) зависит, как мы видели, более чем от десятка различных генов. У мухи дрозофилы нам известно несколько сот генов. В действительности же число их значительно больше, так как нам известны только мутировавшие гены.

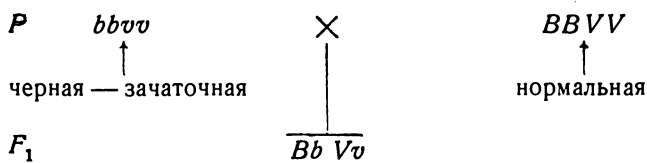
Тем более велико должно быть число генов у более высоко организованных форм. Но если каждая пара аллеломорф наследуется независимо, по закону Менделя, то число генов должно соответствовать и числу хромозом. А между тем число хромозом у различных видов в общем невелико. У мухи дрозофилы их всего 4 пары, у кукурузы — 10 пар, а у различных млекопитающих — 24—30 пар (см. таблицу на стр. 100). Таким образом получается несоответствие между числом генов и числом хромозом, и, очевидно, одно из двух: или наша хромозомная теория и допущение локализации генов в хромосомах неверны или должно наблюдаться не только независимое распределение, но и зависящая передача потомству различных генов.

Такая зависимость между различными (не составляющими пары аллеломорф) генами наблюдалась впервые довольно давно, а именно: еще в 1906 г. Бэтсон и Пеннет при скрещивании различных рас душистого

горошка наблюдали зависимость различных генов, что выражалось в ином соотношении форм при расщеплении во втором поколении при дигибридном скрещивании. Но окончательно выяснен этот вопрос исследованиями Моргана и его школы над мухой дрозофилой, на примере которой лучше всего и разобраться в этом явлении.

На рисунке 92 приведены результаты одного из таких опытов. Были скрещены мухи: черная — зачаточные крылья (black — vestigial) с нормальной по обоим этим признакам (светлая длиннокрылая). Другими словами, поставлено было типичное дигибридное скрещивание мух из линий, отличающихся двумя признаками (черный — нормальный цвет и зачаточные — нормальные крылья).

В первом поколении были получены исключительно нормальные мухи вследствие доминирования нормальной окраски над черной и нормальных крыльев над зачаточными. Переводя на обычные буквенные формулы, это скрещивание может быть обозначено таким образом:

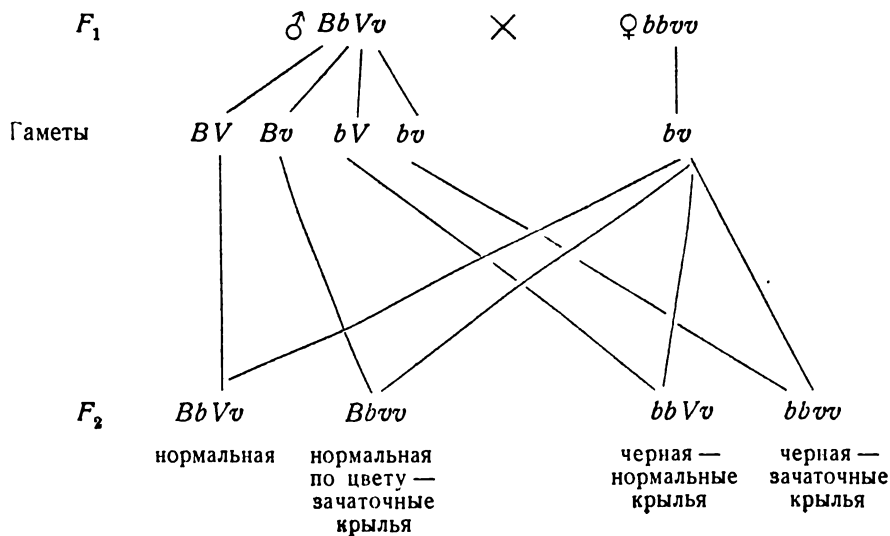


по фенотипу нормальные.

До сих пор полученные результаты вполне соответствуют тому, что следует ожидать на основании закона Менделя.

Мухи первого поколения — дигибриды — $BbVv$.

На основании теории чистоты гамет и закона независимого распределения они должны дать четыре сорта гамет, а именно: BV ; Bv ; bV и bv . Другими словами, если самца из первого поколения скрестить с рецессивной самкой (анализирующее скрещивание), то должно бы, по Менделю, получиться следующее:



т. е. во втором поколении должно наблюдаться расщепление на четыре типа в отношении 1:1:1:1, причем наряду с исходными формами (нормальный цвет — нормальные крылья и черный цвет — зачаточные крылья) должны появиться также черные длиннокрылые и нормального цвета с зачаточными крыльями.

Однако в действительности на опыте получаются данные, не подтверждающие этого теоретического расчета, а именно: при скрещивании самца¹ из первого поколения с рецессивной (черный цвет — зачаточные крылья) самкой получается вместо четырех типов особей в их потомстве только два, а именно: мухи черные с зачаточными крыльями и нормальные по обоим признакам, т. е. получается полный возврат к исходным формам, взятым первоначально для скрещивания. Другими словами, получающийся результат дает право заключить, что черный цвет тела и зачаточные крылья наследуются как один признак — сцеплены между собой, так же как и их нормальные аллеломорфы: нормальный цвет тела и нормальные крылья (см. рис. 92).

Может возникнуть вопрос, не являются ли эти два признака — цвет тела и длина крыльев — зависящими от одного гена. Если бы это было так, то результат, полученный на опыте, имел бы простое и исчерпывающее объяснение. Но такого допущения сделать нельзя просто потому, что эти признаки могут у других линий мух сочетаться иначе, а именно: могут быть мухи нормального цвета с зачаточными крыльями и черного цвета с нормальными крыльями.

На рисунке 93 приведен результат, полученный от скрещивания как раз таких мух. В первом поколении, как и следовало ожидать, все мухи нормальные по внешности. Обратное (анализирующее) скрещивание самца первого поколения с рецессивной (черная с зачаточными крыльями) самкой дает в потомстве также не четыре, но лишь два типа форм, причем получаются и здесь исходные формы: 1) нормальный цвет — зачаточные крылья и 2) черный цвет — нормальные крылья. Таким образом этот опыт показывает, что цвет тела и форма крыльев зависят от различных генов, но эти гены оказываются сцепленными между собой и передаются потомству как один ген, причем ген нормального цвета может быть сцеплен как с геном нормальной формы крыльев (в первом опыте), так и с геном зачаточных крыльев (во втором опыте). В результате при анализирующем скрещивании самцов первого поколения с рецессивными самками получаются исходные взятые для данного опыта формы.

Эти данные и большое количество других подобных опытов находятся в противоречии с законом независимого распределения. Однако они могут быть легко объяснены, если мы допустим, что такой результат получается именно в тех случаях, когда гены, в данном случае *black* и *vestigial*, локализованы в одной хромозоме, так же как и ген нормального цвета и нормальных крыльев.

В самом деле, если гены *b* и *v* и соответственно *B* и *V* у нормальной мухи локализованы в одной хромозоме, как это схематически показано на рисунке 92, то гибрид F_1 получит одну хромозому с генами *b* и *v* от одного из родителей и другую парную к ней с генами *B* и *V*

¹ Почему для анализирующего скрещивания в опытах этого рода надо брать обязательно самца из первого поколения, а не самку, будет ясно из дальнейшего.

от другого. В каждой из этих хромосом гены естественно останутся сцепленными, а гибридные особи из первого поколения образуют не четыре сорта гамет, как должно было бы быть, если бы гены b и v находились в различных хромосомах, а лишь два типа гамет — bv и BV .

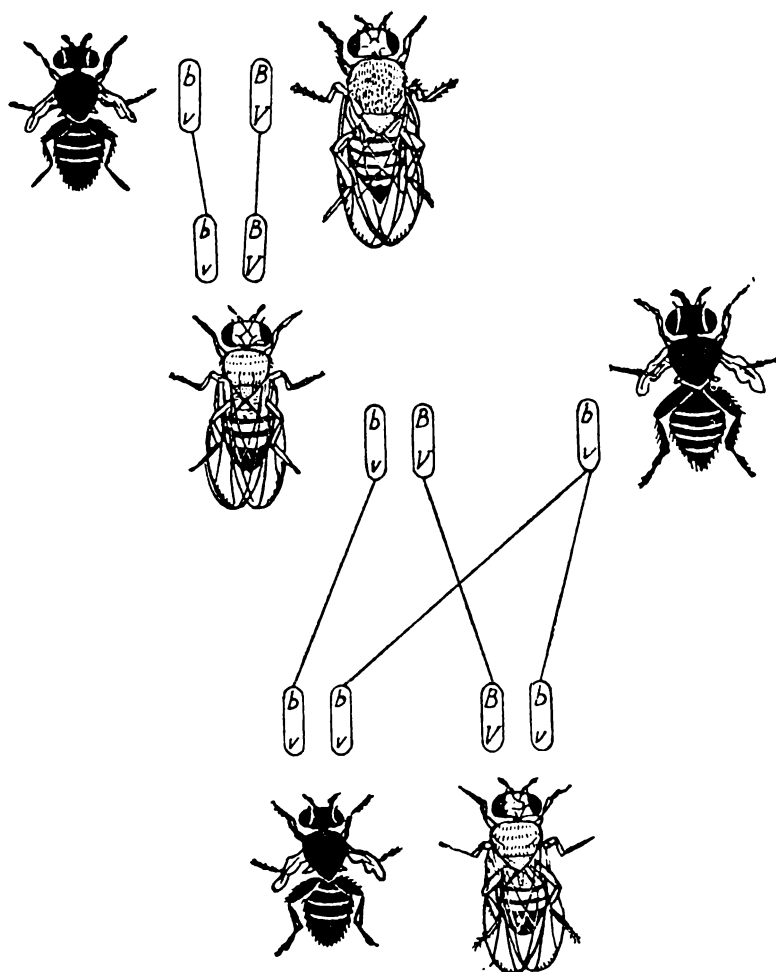


Рис. 92. Схема скрещивания дрозофилы: черной мухи с зачаточными крыльями с мухой с нормальным цветом и крыльями. При обратном скрещивании самца из F_1 с рецессивной самкой обнаруживается полное сцепление генов b и v , B и V (по Моргану).

Гаметы bV и Bv невозможны вне нарушения целостности хромосом и потому отсутствуют среди половых клеток гибрида. Отсюда совершенно понятно, каким образом в результате обратного скрещивания самца-гибрида с рецессивной по обоим генам самкой bv получаются в потомстве лишь два типа форм вместо ожидаемых четырех.

Точно так же в опыте, приведенном на рисунке 93, результат этого опыта определяется тем, что у одной из исходных форм гены B и v

локализованы в одной хромозоме, а у другой, также в одной хромозоме, помещаются гены *b* и *V*. В результате эти гены оказываются, как мы видим, сцепленными в дальнейших поколениях.

В рассмотренных опытах скрещиваемые формы отличались двумя генами. Однако у дрозофилы также можно без труда наблюдать сцеп-

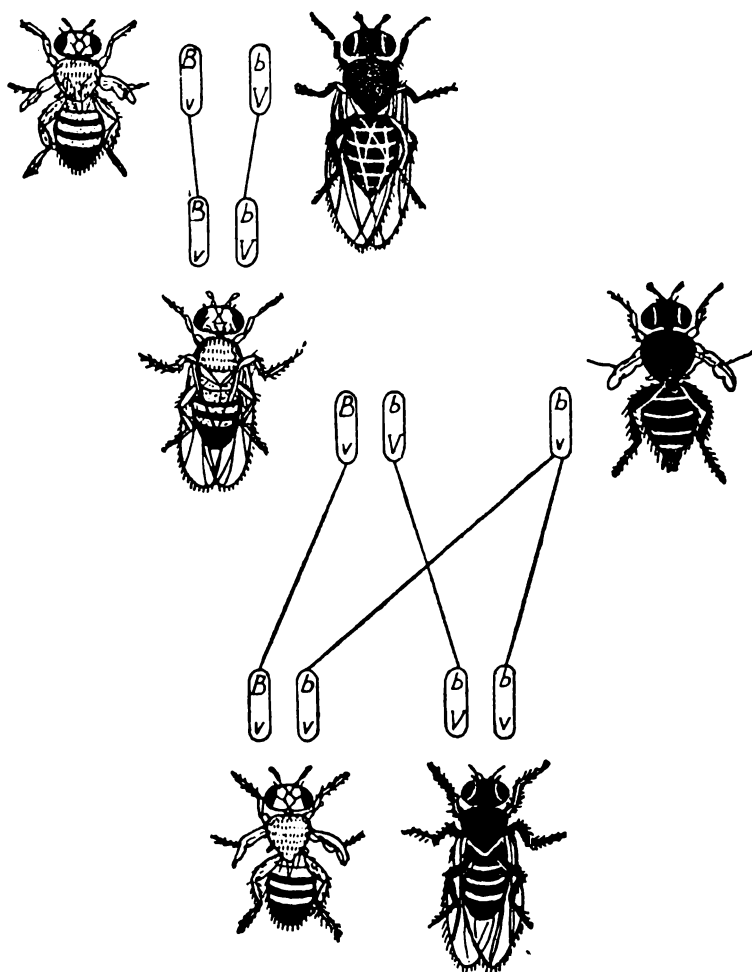


Рис. 93. Сцепление генов у дрозофилы при скрещивании мухи нормального цвета с зачаточными крыльями с мухой черной с нормальными крыльями (по Моргану).

ление трех, четырех и большего количества генов вследствие локализации этих генов в одной хромозоме.

Таким образом оказывается, что менделевское независимое наследование имеет место лишь в тех случаях, когда изучаемые гены расположены в различных хромосомах, и то, что в опытах Менделя с горохом, не обнаружено было в свое время факта сцепления генов, объясняется, конечно, тем, что изучалось наследование таких особенностей горохов, которые зависят от генов, локализованных в разных хромосомах.

Неудивительно, что по мере накопления количества известных мутаций и изучения наследования все большего количества различных признаков, особенно у форм с небольшим числом хромозом, неизбежно пришлось столкнуться с фактом сцепления генов.

Таким образом закон независимого распределения Менделя и закон сцепления генов, который обычно называют *законом Моргана*, определяющие различный характер наследования в зависимости от локализации генов в разных или одной хромозоме, еще более укрепляют нас в убеждении, что именно хромозомы являются носителями тех материальных частиц — генов, которые определяют различные наследственные особенности организма. Дальнейшие исследования в этом направлении дали интересные результаты и целиком подтвердили хромозомное объяснение сцепления генов, описанное выше.

*Количество
сцепленных
групп и число
хромозом
у дрозофилы.*

Выше уже не раз отмечалось, что у дрозофилы мы в настоящее время знаем несколько сот различных мутаций, наследование которых достаточно хорошо изучено. Таким образом можно учесть наследование и отношение друг к другу очень большого количества генов.

Вскоре после открытия сцепления генов Морганом и его сотрудниками было установлено, что все известные у дрозофилы гены могут быть разбиты на несколько групп. Гены, относимые в одну

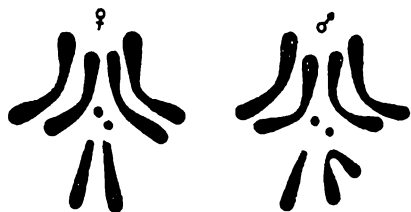


Рис. 94. Комплексы хромозом у *Drosophila melanogaster*.

и ту же группу, обнаруживают при постановке соответствующих скрещиваний сцепление друг с другом, тогда как гены, относящиеся к различным группам, всегда наследуются независимо друг от друга. При этом обнаружился замечательный факт, что у дрозофилы оказались только четыре такие группы сцепленных между собою генов, не-

смотря на большое количество различных генов, известных у нее. Нельзя не связать этого факта с тем, что у дрозофилы наблюдается всего 4 пары хромозом или в зрелых половых клетках — гаметах — 4 хромозомы. Число сцепленных групп генов оказывается не превышающим число хромозом. Но далее обнаружился еще один в высокой степени интересный факт. Четыре известные сцепленные группы генов дрозофилы оказались весьма неодинаковыми по числу генов. Тогда как три группы сцепленных генов заключали большое их число, одна оказалась маленькой и заключала всего несколько генов. Это вполне соответствует различию в величине хромозом у дрозофилы (рис. 94).

Если считать, что количество известных нам генов (а при большом числе известных генов это вполне вероятно) в той или иной хромозоме тем больше, чем большее их количество в хромозоме, то нельзя считать случайным то обстоятельство, что одна из сцепленных групп очень мала по сравнению с другими, насчитывающими по доброй сотне известных нам генов каждая. И то обстоятельство, что одна из четырех хромозом дрозофилы значительно меньше других, заставляет именно с этой хромозомой связывать самую малую из групп сцепленных генов.

В этом факте также нельзя не видеть доказательства справедливости хромозомной теории в учении о наследственности.

*Сцепленные
группы у дру-
гих животных
и у растений.*

В отношении сцепления генов дрозофила является объектом особенно хорошо изученным именно потому, что при небольшом числе хромозом нам известно большое количество мутаций. Другие формы, как животные, так и растения, изучены в этом отношении значительно хуже. Факты сцепления тех или иных отдельных генов известны у многих домашних животных и сельскохозяйственных растений, но обычно дело ограничивается этими отдельными случаями сцепления, и не приходится говорить о том или ином числе сцепленных групп по отношению к числу хромозом. Только у немногих форм мы в этом отношении располагаем более полными данными. Объясняется это тем, что при сравнительно небольшом числе известных мутаций и большом числе хромозом вероятность нахождения достаточного количества сцепленных групп генов в общем невелика.

Впервые явление сцепления было обнаружено Бэтсоном и Пеннетом у душистого горошка (*Lathyrus odoratus*). В настоящее время у этого растения известен целый ряд генов, которые образуют 7 групп сцепления при 7 парах хромозом.

Из других растений наибольшее количество сцепленных групп генов известно у кукурузы. Установлено 10 групп сцепления соответственно 10 парам хромозом у этого растения. У кукурузы в настоящее время благодаря работам Эмерсона и других известно более 80 генов, распределяющихся по 10 хромозомам. Кукуруза является наиболее изученной в этом отношении формой после дрозофилы.

У домашних животных известны 2 сцепленные группы у грызунов (кролик, крысы) и у курицы. В этом отношении работа только начата, так как следует ожидать, что при 22 парах хромозом у кролика по мере знакомства с большим количеством генов число сцепленных групп будет возрастать.

Очень большой интерес в этом отношении представляют некоторые виды дрозофил, близкие к виду *Drosophila melanogaster*.

Так, например, у *Drosophila simulans* имеется также 4 пары хромозом, и у нее уже известны и четыре группы сцепления, тогда как у другого вида *Drosophila virilis*, имеющего 6 пар хромозом, и число сцепленных групп генов также шесть.

Наконец, приведем пример некоторых видов живородящих рыбок, а именно *Lebistes reticulatus*, у которых также известна одна сцепленная группа (по данным Винге, Натали и др.).

Во всяком случае наиболее замечательно то обстоятельство, что число известных сцепленных групп не превышает числа пар хромозом, что подтверждает правильность объяснения факта сцепления генов локализацией их в одной хромозоме.

До сих пор мы говорили о полном сцеплении генов, находящихся в одной хромозоме. В опытах с дрозофилой такое полное сцепление наблюдается всегда в тех случаях, когда исследуются самцы-гибриды. У самок же полное сцепление не наблюдается, и происходит нарушение этого сцепления в большей или меньшей степени. Это наличие полного

*Нарушение
сцепления —
кроссинговер.*

сцепления у самцов дрозофилы является любопытной особенностью этой мухи, еще не нашедшей себе достаточно ясного и полного объяснения, тем более, что у других форм, в частности у упомянутой выше живородящей рыбы — *Lebistes reticulatus*, наблюдается нарушение сцепления и у самцов и у самок. К этому вопросу о значении пола в сцеплении генов мы вернемся еще в следующей главе о связанной с полом наследственностью.

Итак, пока перед нами стоят следующие вопросы: 1) каким образом обнаружить неполное, частичное сцепление генов, 2) наблюдается ли в отношении этого нарушения сцепления какая-либо закономерность и 3) чем объяснить нарушение сцепления генов, локализованных в одной хромозоме. Для того чтобы получить ответ на эти вопросы, рассмотрим опыты с мухой дрозофилой, которые при наличии соответствующих линий мух каждый может проделать сам.

Этот опыт, собственно, отличается от описанного выше (см. стр. 156—157) только тем, что из первого поколения, полученного от скрещивания мух *bbvv* (темное тело — зачаточные крылья) с нормальными *BBVV*, были взяты самки (а не самцы) и скрещены с рецессивными самцами (*bbvv*). В их потомстве было получено не два, а четыре типа мух (рис. 95). Кроме черных с зачаточными крыльями и нормального цвета с нормальными крыльями, были получены еще мухи нормального цвета с зачаточными крыльями и черные с нормальными крыльями.

Другими словами, по числу различных форм результат как будто бы соответствовал тому, что должно было бы получиться на основании закона независимого распределения по Менделю. В таком случае надо было бы ожидать, что эти четыре типа форм появятся в отношении 1:1:1:1, т. е. в равном числе. Однако в действительности такое отношение не было получено. Мух черных с зачаточными крыльями и нормальных по обоим признакам получается значительно большее количество, а именно: по 41,5% для каждого из этих типов мух, тогда как другие два типа, не появляющиеся вовсе в потомстве гибридного самца, в данном случае получают в количестве 8,5% каждого типа, т. е. примерно в пять раз меньшем количестве.

Постановка повторных опытов подобного рода показала, что этот результат при одних и тех же условиях постановки опыта остается постоянным. Таким образом у опытных дигибридов-самок в определенном проценте случаев, в данном опыте в 17% (8,5 + 8,5), происходит нарушение сцепления, ведущее к появлению новых комбинаций генов. Этот процесс получил в генетике название *кроссинговера* (что в переводе значит — перекрест), или обмена факторов, так как при этом хромозомы как будто обмениваются находящимися в них генами. В дальнейшем мы увидим, что именно таким образом могут быть объяснены результаты, получающиеся в подобных опытах.

Если мы перейдем к другому опыту (рис. 96), в котором исходные скрещенные формы отличались иной комбинацией тех же генов, а именно скрещены были мухи нормального цвета с зачаточными крыльями с мухами черными с нормальными крыльями, то после обратного скрещивания самок первого поколения с рецессивным самцом получены будут в их потомстве четыре типа мух, как и в предыдущем опыте. По 41,5% всего потомства получится мух, похожих на

исходные формы, а именно: мух нормального цвета с зачаточными крыльями и черных с длинными крыльями. Два других типа получаются в количестве $8,5\%$ каждый.

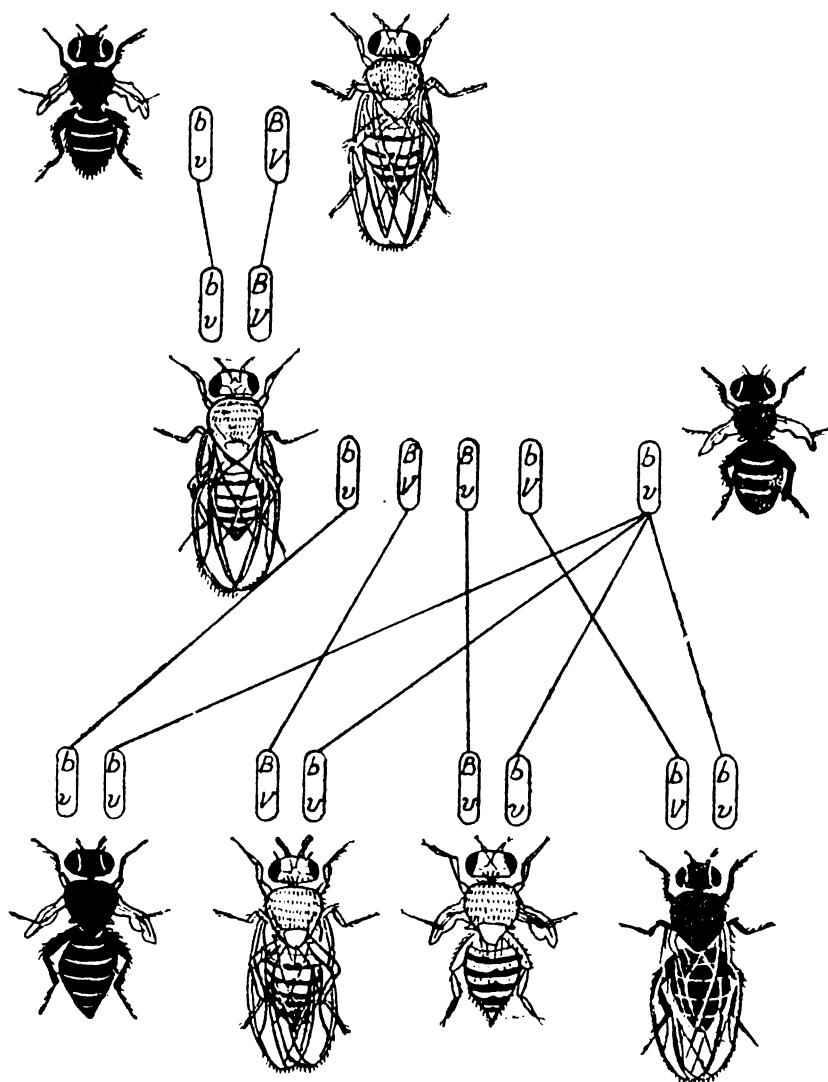


Рис. 93. Кроссинговер у дрозофилы (по Моргану).

Сопоставляя эти результаты с данными, полученными в предшествующем опыте, мы видим, что здесь иная комбинация генов у исходных форм ведет к появлению большего количества форм именно в этой комбинации, что налицо имеется определенная степень сцепления, нарушающаяся в определенном числе случаев.

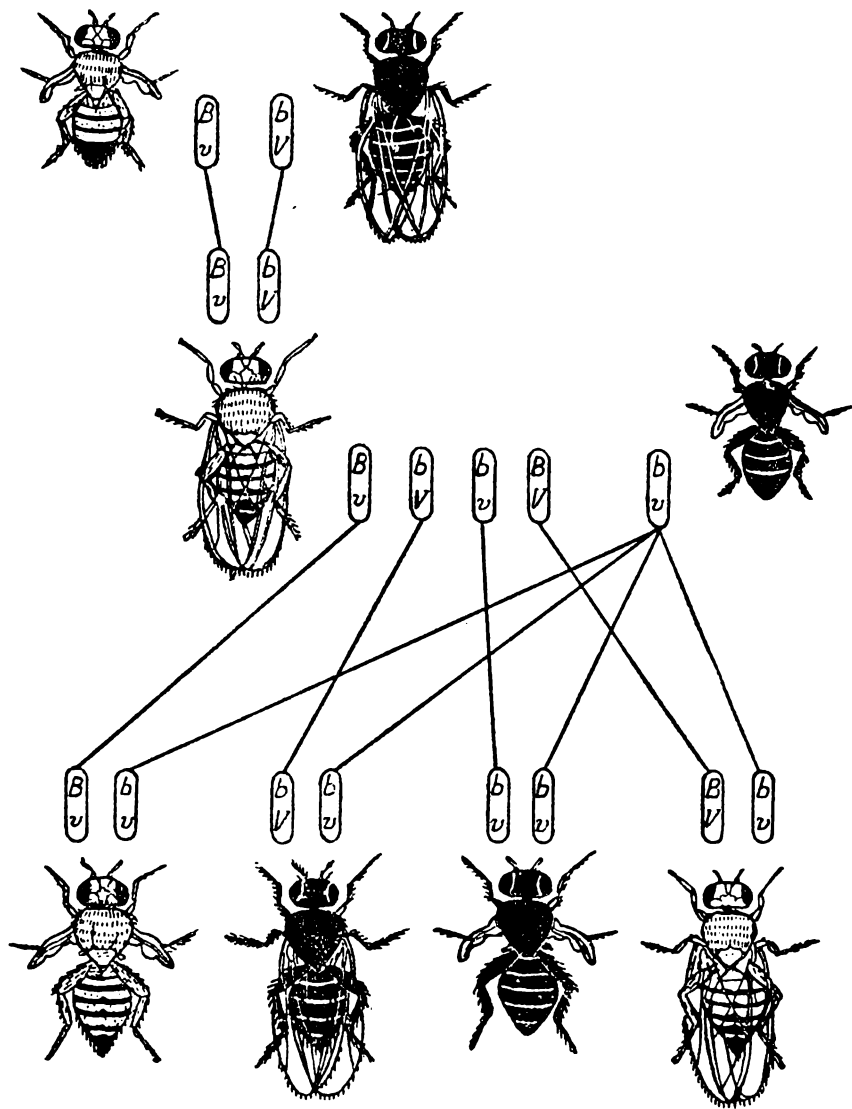


Рис. 93. Кроссинговер у дрозофилы (по Моргану).

Кроссинговер у кукурузы.

Рассмотрим еще один пример нарушения сцепления (кроссинговер), изученный Гётчинсоном у кукурузы (рис. 97).

Были скрещены растения с гладкими окрашенными семенами с растениями с белыми морщинистыми семенами. Гладкость семян и окраска являются доминантными особенностями, почему в первом поколении были получены исключительно окрашенные гладкие семена¹.

¹ Надо иметь в виду, что семя уже представляет собою дочернюю особь. Таким образом учет результатов в таких опытах производится на початках, развившихся на материнском растении.

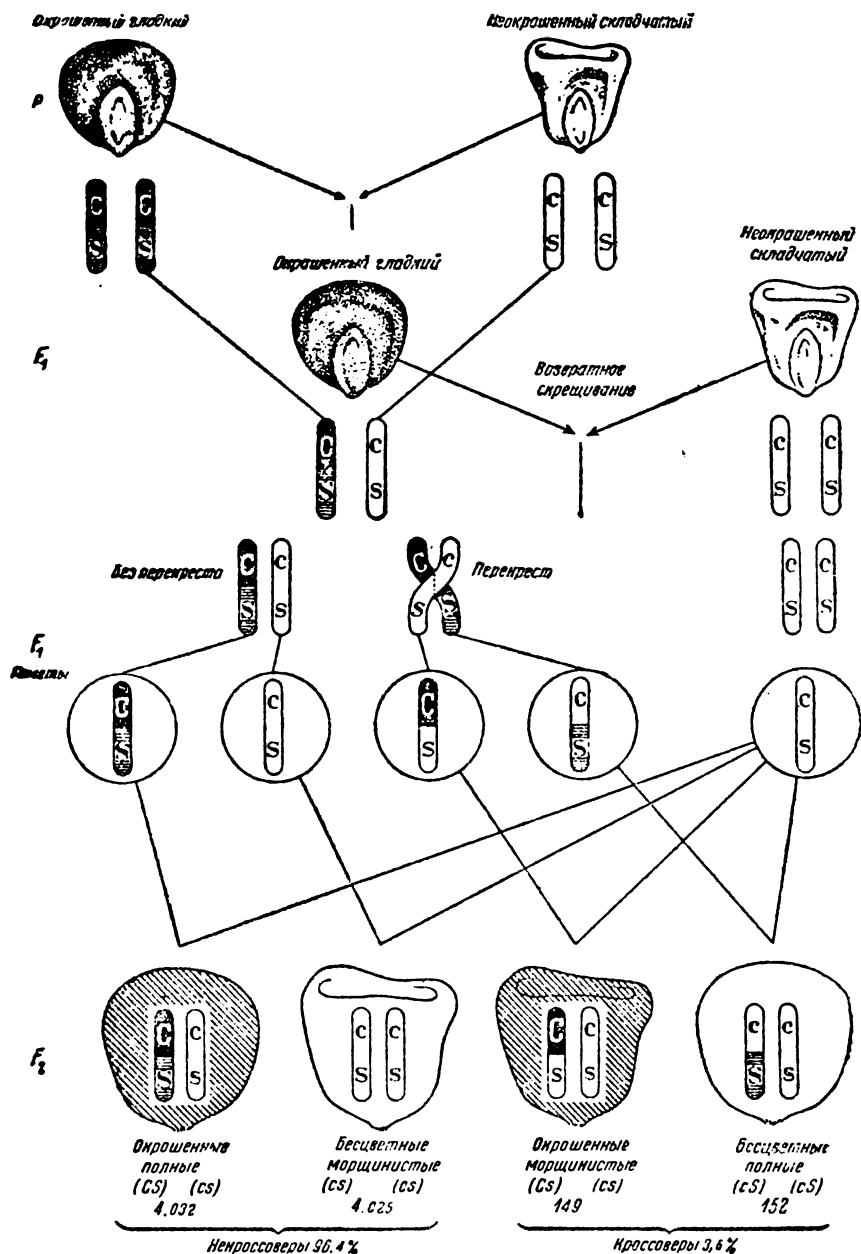


Рис. 97. Кроссинговер у кукурузы (по Сивинуту).

Выращенные из этих семян растения были скрещены с рецессивными по обоим генам особями (дающими белые морщинистые семена). В потомстве наблюдалось четыре типа семян в следующем количестве: 1) гладкие окрашенные — 4032; 2) белые морщинистые — 4035; 3) окрашенные морщинистые — 149; 4) белые гладкие — 152. Другими словами, тогда как два первых типа дали 96,4% всего количества семян, две другие группы (появившиеся в результате кроссинговера) дали 3,6%. Результат в данном случае совершенно аналогичный тому, что мы имели на опытах с дрозофилой, с той разницей, что процент нарушения сцепления в данном случае иной, или можно сказать, что сцепление между соответствующими генами у кукурузы сильнее (96,4%).

*Степень
сцепления для
комбинаций
различных
генов.*

Возвратимся к опытам с дрозофилой. Мы видели, что для генов *black* и *vestigial* степень сцепления является вполне определенной и процент нарушения этого сцепления при одних и тех же условиях опыта является постоянным. Мы подчеркиваем условия опыта потому, что есть исследования, которые показывают, что сила сцепления двух данных генов может в значительной степени изменяться в зависимости от температуры, рентгеновских лучей, возраста самки и т. д. Но интересен другой вопрос: насколько сильно сцепленными являются между собой другие гены у дрозофилы, тем более, что у этой мухи нам известно большое количество различных генов. Оказывается, что для различных сочетаний генов у дрозофилы степень сцепления различна, но для каждого данного сочетания она является вполне определенной. Так, например, ген желтого цвета тела и ген белоглазости оказываются значительно сильнее сцепленными, и нарушение сцепления наблюдается лишь у 1,5% особей, получаемых при обратном (анализирующем) скрещивании. Наоборот, тот же ген желтого цвета с геном рудиментарных крыльев (*rudimentary*) оказываются сцепленными значительно слабее, и нарушение сцепления наблюдается в 43% случаев, т. е. получается результат, очень близкий к независимому наследованию (что было бы при 50% особей, представляющих собою новые комбинации данной пары генов).

Таким образом мы видим, что сцепление генов, которое объясняется локализацией их в одной хромозоме, является, в сущности говоря, относительным (кроме самцов дрозофилы, у которых наблюдается полное сцепление). Это сцепление нарушается в определенном числе случаев для каждой данной пары генов, в результате чего появляются новые комбинации генов в определенном процентном отношении к общему числу особей, получаемых при обратном скрещивании. Нарушение сцепления может быть для некоторых комбинаций генов весьма значительным, приближаясь к 50%. В таком случае получаемый результат аналогичен тому, что мы имеем для генов, локализованных в различных хромосомах.

Причина нарушения сцепления — кроссинговер.

Если факт сцепления генов находит прекрасное объяснение в допущении локализации сцепленных генов в одной хромозоме, то как тогда объяснить нарушение этого сцепления?

Наиболее вероятным будет предположить, что причиной этого является действительно обмен генами между парными хромосомами гибрида, у которого эти парные хромосомы несут различные аллеломорфы. Этот обмен можно представить себе в виде обмена частями

хромозом, чему должен предшествовать разрыв хромозом в той или иной их точке. Есть ли однако какие-либо основания для такого допущения? Целый ряд цитологических данных указывает на справедливость такой точки зрения. Известно, что в процессе созревания половых клеток при подготовке к редукционному делению в стадии синансиса хромозомы представляются в виде очень вытянутых тонких нитей и складываются попарно. Происходит конъюгация хромозом. В одной из следующих

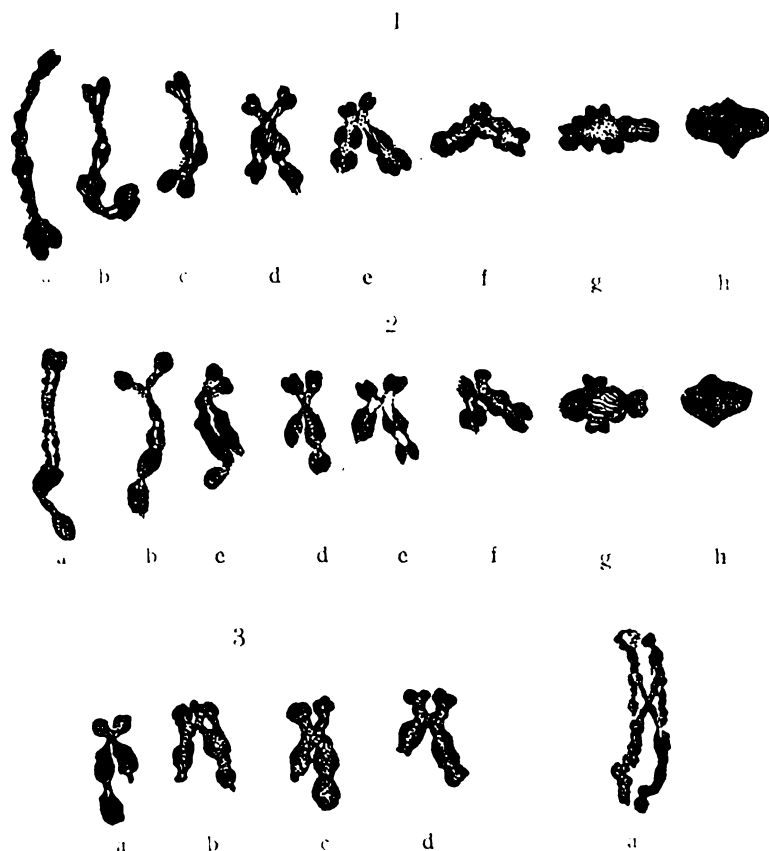


Рис. 98. 1-3 — три пары хромозом во время конъюгации; 4 — позднейшая стадия — образование хиазмы тетрады (по Уинричу из Моргана).

стадий наблюдается, что парные хромозомы тесно прилегают одна к другой, причем происходит расщепление каждой из конъюгирующих хромозом. Полагают, что именно в это время и возможен разрыв парных хромозом и обмен их частями. Приводимые рисунки показывают, что происходит с хромозомами на этих стадиях (рис. 98).

С точки зрения многих генетиков кроссинговер происходит в результате перекреста хромозом и образования хиазм (рис. 96) на месте перекреста (Янсенс, Морган и др.), тогда как другие ученые (Дарлингтон, Дубинин) полагают, что кроссинговер происходит во время тесной парал-

лельной конъюгации хромозом в пахитенной стадии и что наблюдающиеся хиазмы являются следствием кроссинговера. Судя по последним работам (Дубинин и др.), эта точка зрения является наиболее правильной. Кроме того установлено, что кроссинговер происходит тогда, когда конъюгированные хромозомы уже расщепились каждая на две нити (тетрады).

Относительно непосредственного цитологического доказательства наличия обмена частями хромозом следует иметь в виду, что недавно Штерну удалось особенно отчетливо показать, что этот обмен действительно имеет место. (Подробнее об этом см. стр. 245.)

Схематически можно представить себе этот обмен, или кроссинговер, так, как это дано на рисунке 99. Нетрудно видеть, что в результате такого обмена частями хромозом произойдет и обмен соответствующими генами. Конечно, такое объяснение возможно лишь в том случае, если мы будем считать, что гены расположены определенным образом в один ряд и занимают в данной хромозоме определенное место. Та закономерность, которая выражается в определенном проценте кроссинговера между данными двумя генами, показывает, что такая точка зрения является наиболее правильной.

С этой точки зрения совершенно понятно в разобранных выше опытах появление *кроссовзрос*, как обычно называют особей; обнаруживающих рекомбинацию генов в результате кроссинговера. Возвращаясь к рисунку 97, мы видим, что у гибрида кукурузы из первого поколения парные хромозомы несут гены, представляющие собой различные члены двух аллеломорф. Тогда как одна хромозома несет гены *S* и *S*, другая содержит их рецессивные аллеломорфы — *s* и *s*. В нашем объяснении мы исходим из того, что гены *S* и *s*, являющиеся членами одной пары аллеломорф, занимают соответственные места в парных хромосомах и при конъюгации хромозомы оказываются прилегающими друг к другу, то же относится и к другим парам аллеломорф. Это допущение, впервые сделанное Морганом, получило в генетике название *теории тождественных мест*.

Таким образом пару аллеломорф с нашей точки зрения составляют гены, не только расположенные в парных хромосомах, но и занимающие в этих хромосомах тождественные точки.

Итак, при созревании половых клеток у гибрида происходят сильное вытягивание и конъюгация хромозом, одна из которых несет гены *S* и *S*, а другая — *s* и *s*. В некотором числе случаев происходит разрыв конъюгирующих хромозом между генами *S* и *S*, а также между *s* и *s*, и разорвавшиеся хромозомы снова соединяются, но так, что часть одной из парных хромозом соединяется с частью другой хромозомы. Иначе говоря, хромозомы обмениваются своими частями.

При кроссинговере происходит обмен частями хромозом, а не отдельными генами.

До сих пор мы рассматривали такие случаи кроссинговера, когда наблюдалось нарушение сцепления между двумя генами, расположенными в одной и той же хромозоме. Может возникнуть вопрос, что в таком случае, может быть, имеет место не обмен частями хромозом, как это изображено на схеме (рис. 99), а обмен отдельными генами. Однако можно проследить на опытах скрещиваний полигибридного характера, что в том случае, когда парные хромозомы гибрида отличаются большим количеством генов, кроссинговер

происходит в определенной части хромозомы, скажем, между генами *C* и *D* (рис. 100), тогда как сцепление между группой генов, расположенных по одну сторону от места кроссинговера, так же как и между генами по другую сторону, сохраняется. Это станет более ясным из рассмотрения прилагаемой схемы (рис. 100).

В таком случае, если кроссинговер произошел между *C* и *D*, то между этими генами сцепление будет нарушено так же, как между генами *c* и *d*. Гены же *A*, *B*, *C* или *a*, *b*, *c* и *D*, *E*, *F* или *d*, *e*, *f* останутся между собой сцепленными. Другими словами, происходит обмен пачками генов, что указывает на обмен целыми отрезками хромозом.

*Линейное
расположение
генов.*

Таким образом явление кроссинговера приводит нас к выводу, весьма существенному для всей современной генетики, относительно того, что гены расположены в хромосомах линейно в ряд. Это находится в соответствии с тем, что на определенных стадиях хромозомы представляются нам чаще всего в виде более или менее тонких вытянутых нитей. В хромосомах гены расположены, повидимому, в определенном порядке, причем

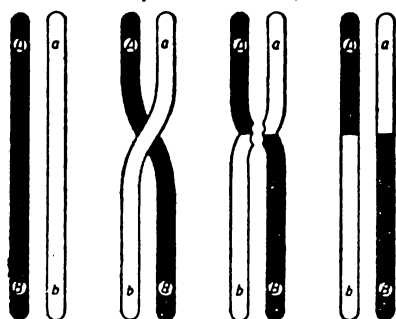


Рис. 99. Схема кроссинговера.

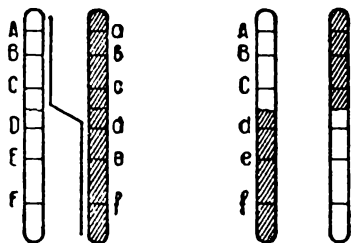


Рис. 100. Схема кроссинговера, показывающая, что хромозомы обмениваются пачками генов.

парные хромозомы несут в случае гомозиготности данной особи и тождественные гены, расположенные в соответствующих точках хромозом. В случае же гетерозиготности по тому или иному гену в соответствующих точках парных хромозом расположены доминантный и рецессивный гены, являющиеся членами одной и той же пары аллеломорф. Это вполне согласуется с нашим представлением о том, что гены, составляющие пару аллеломорф (*A* — *a*) или серию множественных аллеломорф (*A* — *a* — *a*₁ — *a*₂ и т. д.), есть результат изменяемости в процессе мутационной изменчивости гена *A*. Из теории чистоты гамет следует, что члены аллеломорфной пары не могут быть в одной и той же хромозоме. На основании же теории тождественных мест нам ясна причина этого — аллеломорфы представляют собою соответственные участки парных хромозом.

*Кроссинговер
может
происходить
в различных
участках
хромозомы.*

Так как у дрожжи известны четыре сцепленные группы генов, причем три из них охватывают значительное количество генов, то является возможным заключить на основании изучения сцепления между различными генами, что кроссинговер может происходить в самых различных точках хромозомы между различными, расположенными рядом генами. Судя по нарушению сцепления между теми

или иными генами, мы можем заключить о кроссинговере в том или ином участке хромозомы.

*Процент
кроссинговера
и построение
плана
хромозом.*

Но самое замечательное, что между двумя определенными генами, расположенными в одной и той же хромозоме, кроссинговер происходит при одних и тех же условиях опыта в определенном количестве случаев. Так, мы знаем уже, что при опытах с генами black — черное тело и vestigial — зачаточные крылья мы получаем 17% кроссверов-мух, тогда как ген белоглазости и ген желтого тела дают лишь 1% кроссинговера, а гены желтого тела и рудиментарных крыльев дают 47% кроссинговера. Как объяснить эти удивительные на первый взгляд факты: постоянство процента кроссинговера между данной парой генов и весьма различный процент для различных комбинаций генов? Это находит вполне удовлетворяющее нас объяснение в формулированной выше теории линейного расположения генов, причем Морган и Стёртевант пришли к тому заключению, что раз гены занимают определенные точки той или иной хромозомы, то различный процент наблюдаемого кроссинговера может зависеть от большего или меньшего расстояния между генами.

В самом деле, несомненно, что линия перекреста может проходить через самые различные точки хромозомы. Возможно, что обмен частями данной пары хромозом почти всегда имеет место в той или иной точке хромозомы. Но мы обнаруживаем этот кроссинговер на опыте лишь тогда, когда линия кроссинговера проходит между изучаемыми в данном опыте генами. Далее вполне вероятно предположение, что чем ближе расположены в хромозоме по отношению друг к другу каких-либо два гена, тем меньше вероятности, что линия перекреста в большом числе случаев пройдет между этими двумя генами. Наоборот, чем дальше отстоят друг от друга гены, тем больше будет случаев кроссинговера между этими генами. Если так, то по проценту кроссинговера можно судить об относительном расстоянии между генами и о расположении генов в хромозоме.

Разберем это на конкретном примере. Допустим, что мы знаем у дрозофилы три различные мутации: 1) jauntу — изящный — мутация, характеризующаяся завернутыми вверх крыльями, 2) purple — пурпуровые глаза и 3) cinnabar — глаза киноварного цвета.

Исследуя эти мутации путем постановки соответствующих скрещиваний, мы без труда установим, что между этими признаками обнаруживается сцепление. Это указывает на то, что все эти три мутации зависят от генов, локализованных в одной хромозоме. Опыты, аналогичные описанным выше для дрозофилы и кукурузы, показывают, что при скрещивании гибридных самок с рецессивными самцами из этих линий обнаруживается больший или меньший процент кроссинговера.

Так оказалось, что между jauntу (*j*) и purple (*p*) кроссинговер дает 5,8% случаев. Конечно, эта цифра сама по себе еще не дает возможности судить о расстоянии между этими генами. Но дальше мы получаем между purple (*p*) и cinnabar (*c*) 3% кроссинговера.

На основании этого мы уже можем сказать, что гены *j* и *p* сцеплены менее сильно, чем гены *p* и *c*, между собою, так как процент кроссинговера в последнем случае почти вдвое меньше. Если на этом основании

судить об относительном расстоянии этих генов, мы должны будем заключить, что гены j и p расположены друг от друга почти на вдвое большем расстоянии. Но, пытаясь расположить эти гены на одной прямой в виде плана, мы встретимся с затруднением, так как на основании полученных данных можно это расположение представить себе двояко, а именно так, как показано на рисунке 101, т. е. ген c (cinnabar) может помещаться как по одну, так и по другую сторону гена p .

Чтобы решить этот вопрос, надо определить процент кроссинговера между j и c . Оказывается, что эти два гена дают $8,8\%$ кроссинговера

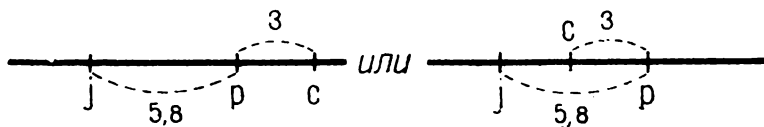


Рис. 101. Схема, иллюстрирующая методику определения места гена в хромосоме.

число, как раз равное сумме процентов кроссинговера между генами (j и p) и (p и c), полученных раньше. Это значит, что ген c должен быть помещен на плане справа от гена p .

Если нам известен еще какой-либо ген X в этой хромосоме, то мы определяем процент кроссинговера между этим геном и другими уже исследованными нами и помещаем его на плане в соответствующей точке хромосомы. Такого рода работа с большим количеством генов дает возможность проверять правильность нашего теоретического предположения о линейном расположении генов и о том, что процент кроссинговера является показателем большей или меньшей удаленности генов друг от друга. Если мы знаем уже относительное расположение трех генов в хромосоме, то при исследовании каждого нового гена, определив процент кроссинговера между этим геном и одним из ранее известных, мы можем предсказать, какой процент кроссинговера даст этот новый ген с двумя другими. Так, если новый ген X даст с j 2% кроссинговера, то с геном p (рис. 102) ген X даст или 3,8 или 7,8, так как мы еще не знаем, помещается ли он справа или слева от гена j . Важно заметить, что в подавляющем большинстве случаев мы никакой третьей цифры не получаем.

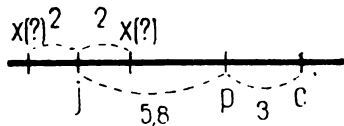


Рис. 102. Схема определения места гена в хромосоме.

Предположим дальше, что ген X дает с геном p $3,8\%$ кроссинговера и мы поместили его между j и p . Однако мы и дальше можем проверить верность нашей гипотезы, определив процент кроссинговера между X и c . Теперь мы можем определенно предсказать, что X и c должны дать $6,8\%$ ($3,8 + 3$) кроссинговера. Опыт в таких случаях вполне подтверждает правильность нашей теории.

*Генетический
план хромозом
дрозофилы.*

У дрозофилы нам известно большое количество генов. составляющих, как мы знаем, четыре группы сцепления. Путем разобранного способа определения процента кроссинговера первоначально Стёртевантом, к трудам которого затем присоединились работы Бриджеса и многих других исследователей, была составлена карта хромозом дрозофилы (рис. 103).

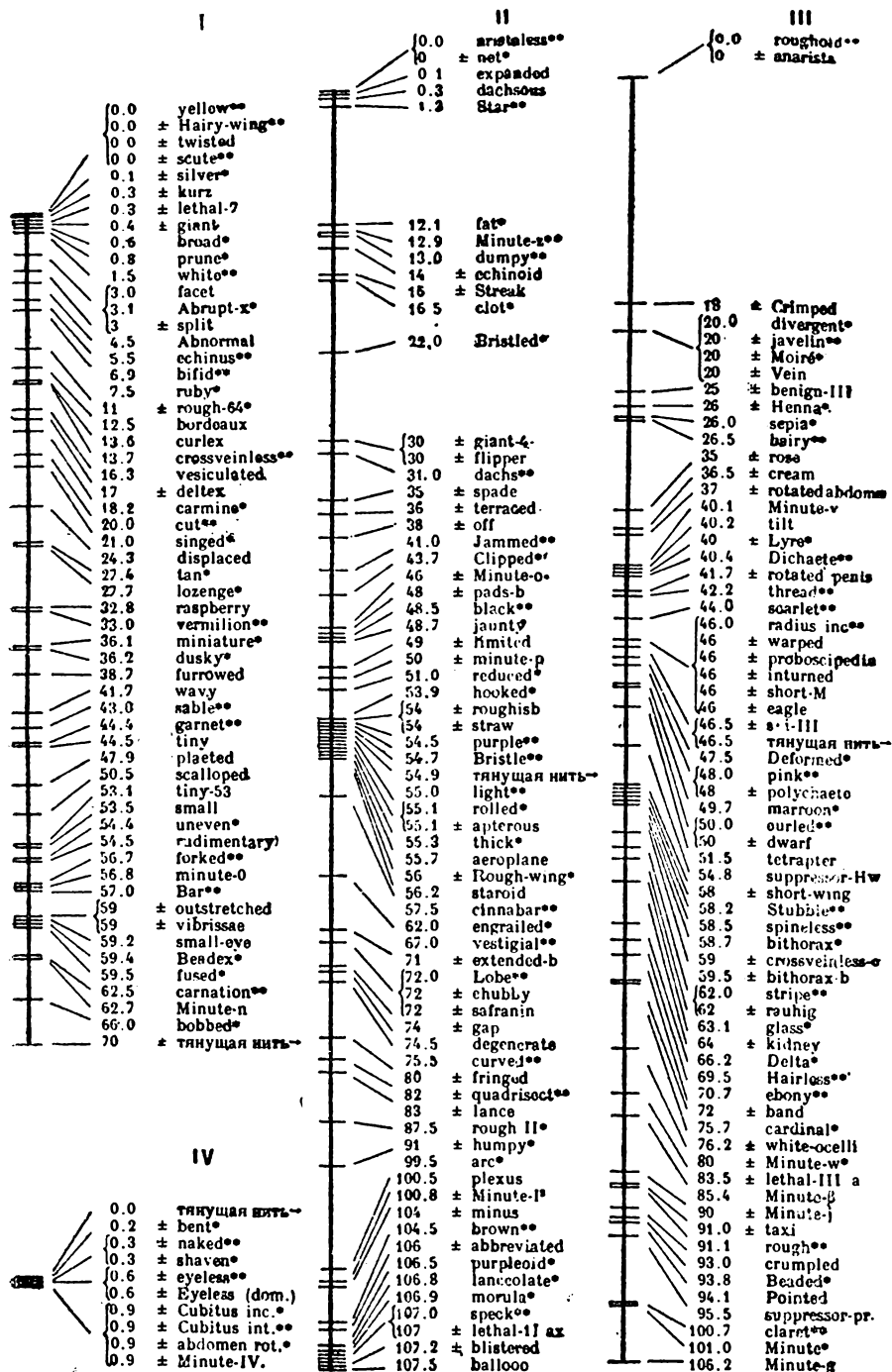


Рис. 103. Генетический план хромосом *Drosophila melanogaster*.

На рисунке 103 мы даем карту хромозом. Надо иметь в виду, что эта карта не полная и на самом деле она выглядит значительно сложнее ввиду открытия целого ряда генов и внесения уточнений дальнейшими исследователями. На этой карте при названиях генов поставлены цифры, указывающие на относительные расстояния генов от одного (верхнего или левого) конца хромозомы. При рассмотрении этой карты, конечно, возникает ряд недоумений, и она не может быть правильно понята без соответствующих пояснений.

Особенно поражает то обстоятельство, что полученная таким образом относительная длина четырех хромозом на карте вполне соответствует величине хромозом у дрозофилы, наблюдаемых на препаратах. Там действительно мы имеем две пары крупных хромозом (изогнутые) (рис. 94), одну поменьше и четвертую, состоящую из совсем маленьких хромозом. Второе важное обстоятельство, на которое следует обратить внимание, следующее. Изучая на опыте различные сочетания генов, мы никогда не наблюдаем процента кроссинговера больше 50. Да он и не может быть большим, так как 50% кроссверов в потомстве фактически сводятся к независимому наследованию. А между тем, если по карте мы возьмем для примера гены во второй хромозоме, расположенные на крайних точках, *star* и *speck*, то окажется, что они удалены друг от друга на 105,7 единицы. Из сказанного ранее можно было бы заключить, что между генами *star* — звездчатые глаза и *speck* — пятнышко у основания крыльев процент кроссинговера равен 105,7. Но это теоретически невозможно, и практически между этими генами получено лишь 48,7% кроссинговера. На каком же основании на карте эти гены удалены на 105,7 единицы?

Надо иметь в виду, что всегда при подобного рода работе в основу построения карты хромозом кладется определение кроссинговера между наиболее сильно сцепленными генами (стало быть, расположенными близко друг от друга). Общая же длина хромозомы получается путем сложения кроссинговеров соседних генов. Мы разбирали выше (стр. 168) определение расстояния по кроссинговеру на группе генов *jaunty*, *purple* и *cinnabar*, локализованных в этой же второй хромозоме. На карте у гена *jaunty* стоит цифра 48,7, у гена *purple* — 54,5. Разность между этими цифрами 5,8 соответствует действительно наблюдаемому проценту кроссинговера между этими генами. То же самое окажется, если мы возьмем гены *purple* и *cinnabar*; *cinnabar* и *safranin* и т. д. Именно таким образом последовательно строится план хромозом, и в результате сумма процентов кроссинговеров между близко расположенными генами для крайних генов дает цифры, далеко превышающие действительный процент кроссинговера между ними.

Это противоречие однако находит очень хорошее объяснение в том, что кроссинговер, особенно при достаточно длинных хромозомах, может происходить не в одном, а в двух местах хромозомы, как это показано на схематическом рисунке (рис. 104).

В случае такого двойного обмена частями хромозомы между генами *w* и *m* будет действительно наблюдаться кроссинговер на опыте, так как эти гены расположены сравнительно близко. Так же будет замечен и кроссинговер между генами *m* и *f*. Но между генами *w* и *f*, расположенными на разных концах хромозомы, перекрест не будет замечен,

так как фактически произошел обмен средними отрезками хромосом. При большом количестве генов у дрозофилы такой кроссинговер, ведущий к сохранению сцепления между удаленными генами, наблюдать нетрудно. Понятно, что двойной кроссинговер ведет к понижению процента кроссинговера при изучении далеко расположенных друг от друга генов.

Так как возможно далее представить себе не только двойной, но и тройной кроссинговер, то понятно, до какой степени на самом деле мы имеем дело с весьма сложным процессом.

**Интерференция.
Запиратели
кроссинговера.**

Однако, если в одной точке произошел разрыв хромозомы, то по ту и другую сторону от этого места на некотором расстоянии кроссинговер не происходит. Это явление торможения кроссинговера на участках, прилегающих к месту происшедшего кроссинговера, носит название *интерференции*.

Явление интерференции дает возможность считать для близко расположенных генов процент кроссинговера вполне соответствующим расстоянию между генами и на основании этого строить карту хромозом, исходя из определения процента кроссинговера между сильно сцепленными генами.

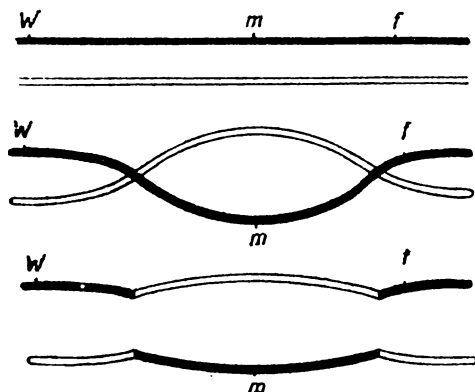


Рис. 104. Схема двойного кроссинговера.

Надо однако иметь в виду, что кроссинговер находится в зависимости и от других факторов. В настоящее время известны мутации, при которых в части хромозомы, к ним прилегающей, а иногда в целой половине хромозомы кроссинговер становится невозможным.

У дрозофилы известен целый ряд таких мутаций, которые

запирают кроссинговер. Кроме того, мы уже говорили о том, что у самцов дрозофилы и еще у шелковичной бабочки (но у этой последней не у самцов, а у самок) кроссинговер не происходит. Причин этому мы пока еще не знаем, но, несомненно, они связаны с теми отличиями, которые существуют в хромозомном аппарате различных полов. С этими хромозомными отличиями мы познакомимся в следующих главах при изучении половых хромозом. Возможно, что и здесь наличие тех или иных половых хромозом влияет запирающе на кроссинговер у одного из полов. Таким образом мы видим, что изучение сцепления генов, кроссинговера и сопутствующих ему явлений привело к возможности более близко подойти к проблеме наследственности вплоть до построения карты хромозом и суждения о расположении и относительном расстоянии между генами. Главную роль в этом направлении сыграли работы Моргана, затем Стёртеванта, Меллера, Бриджеса и целого ряда других исследователей.

Конечно, в этом направлении еще много невыясненных вопросов, и прежде всего было бы ошибочно думать, что нам известно действительно „расстояние“ между генами. На основании имеющихся данных мы

можем говорить лишь об относительном расстоянии между генами, линейно расположенными в хромозоме. Показанное на карте расстояние в 5 единиц может в дальнейшем измениться (увеличиться или уменьшиться) в зависимости от дальнейших открытий генов между двумя до сих пор известными генами, как-либо влияющими на кроссинговер. Хромозомы может быть придется изобразить еще длиннее, чем они даны на современных картах.

В последние годы, благодаря изучению нарушений структуры хромозом (делений, транслокаций, см. стр. 237—239), оказалось возможным определить цитологически положение того или иного гена в определенном

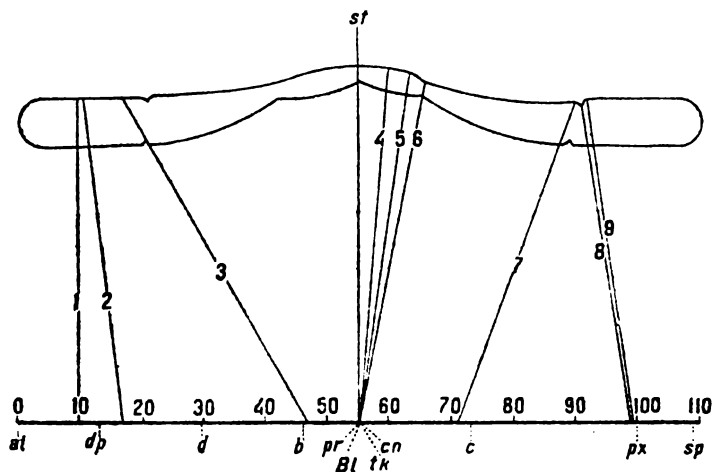


Рис. 105. Цитологический и генетический планы второй хромозомы дрозофилы (по Добржанскому).

участке хромозомы. Работы в этом направлении (о них мы скажем подробнее в XI главе) Меллера и Пайнтера, Добржанского и др. показали, что гены в хромозоме (например во II хромозоме дрозофилы по Добржанскому) расположены действительно в том же порядке и линейно, как это получается и на генетической карте (рис. 105), но действительные расстояния между ними несколько иные, чем о том можно судить на основании кроссинговера. Это отличие между генетической картой и цитологическим планом хромозомы объясняется тем, что кроссинговер различен в различных участках хромозомы и что в самой хромозоме заключаются факторы, влияющие на большую или меньшую частоту кроссинговера в различных ее участках.

Такой полной и интересной карты хромозом, какую мы имеем для дрозофилы на основании работ многочисленных исследователей, еще не может быть дано для других объектов, которые исследованы с генетической стороны значительно слабее. Однако, хотя и не в таком полном виде, карты хромозом существуют для некоторых других видов дрозофил (*Drosophila simulans* и др., рис. 106), для кур (работы Серебровского), для половой хромозомы живородящей рыбки *Lebistes* (работы Винче, Натали и др.). Особенно интересные данные получены американскими

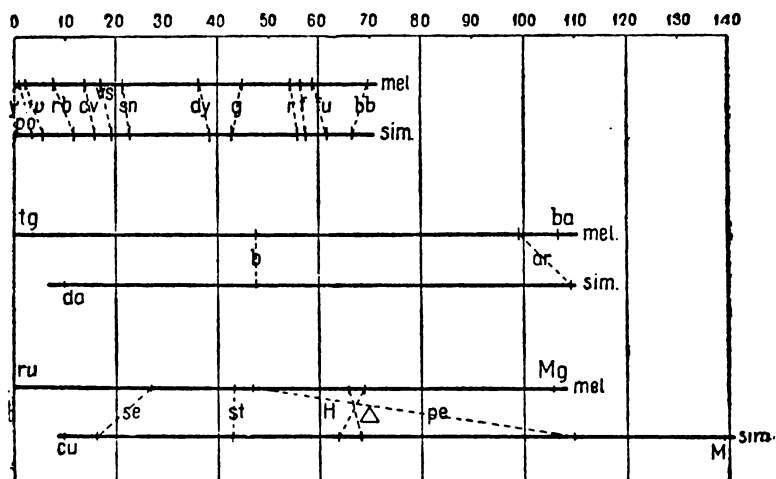


Рис. 106. Сравнительный план расположения генов в генах хромосомах *Drosophila melanogaster* и *Drosophila simulans* (по Моргану).

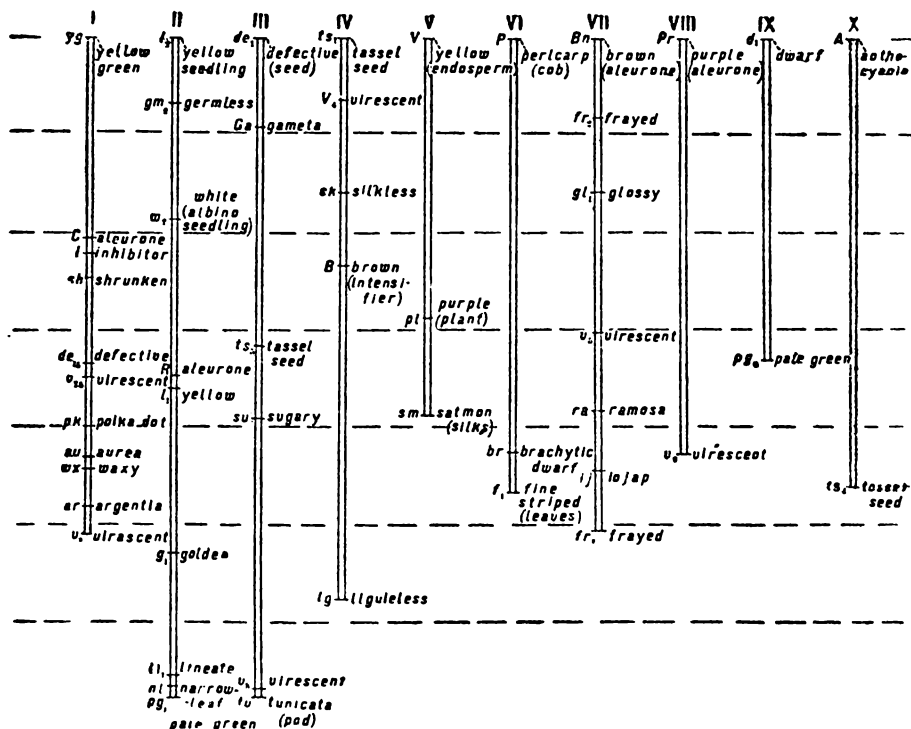


Рис. 107. Генетический план 10 хромосом кукурузы (по Ляндстрему).

генетиками (Эмерсон и др.) в последние годы для кукурузы. У кукурузы 10 пар хромозом, и в настоящее время известно свыше 80 генов, локализованных в 10 хромосомах. Изучение сцепления и кроссинговера дало возможность построить план 10 хромозом кукурузы, который мы и приводим на рисунке 107.

**Параллелизм
в локализации
генов у близ-
ких видов.**

При изучении мутаций у различных близких видов как животных, так и растений обращает на себя внимание появление сходных мутаций у близких видов, а иногда даже у форм, принадлежащих к различным родам. Так, например, известно, что у грызунов (кроликов и морских свинок) наблюдается определенный параллелизм различных цветных рас: альбиносы, черные, голубые, рыжие, горностаевые и т. д. Все эти формы, появившиеся, несомненно, как мутационные изменения, известны и у кролика и у морской свинки. Подобного же рода параллелизм в появлении мутационных особенностей наблюдается у различных хлебных злаков, на что особенное внимание было обращено советским генетиком Н. И. Вавиловым. Так, мы наблюдаем подобные „гомологичные ряды“, по Вавилову; у различных видов пшеницы и даже у ржи и у ячменя. Сюда относятся остистые, безостые формы, с красным, черным и белым колосом, озимые и яровые формы и т. д.

Однако наличие такого параллелизма не значит еще, что перед нами „гомологичные ряды изменчивости“ и изменение гомологичных генов. Появление сходных изменений у довольно далеко отстоящих форм показывает еще раз, что необходимо строго различать изменение признака от изменения гена. Сходные внешние изменения признака могут зависеть от различных генов. Если есть остистые пшеницы, то возможно появление безостых форм, так же как и у других злаков, хотя генные причины этих изменений совершенно различны.

Между тем неправильная теория „гомологичных рядов“ Н. И. Вавилова привела к ошибочным представлениям о центрах происхождения культурных растений, в которых якобы сконцентрированы все имеющиеся гены этих растений, что неизбежно ведет к метафизическим представлениям о неизменности генного их состава.

Изучение различных видов дрозофил, близких к *Drosophila melanogaster*, в частности *Drosophila simulans*, показало, что у этой последней наблюдаются мутации, аналогичные мутациям *Drosophila melanogaster*. Таковыми являются, например, мутации: белоглазая, с желтым телом, черное тело, рудиментарные крылья и многие другие. Но еще интереснее то обстоятельство, что *Drosophila simulans* имеет то же число хромозом, что и *Drosophila melanogaster*, и многие из известных мутаций локализованы в хромосомах в том же, примерно, порядке, что ясно видно из рисунка 105, на котором дан сравнительный план трех хромозом этих видов дрозофилы. Однако такое сходство мутаций, обусловленных изменением сходных генов, как у близких видов *Drosophila*, возможно только у очень близко родственных видов и в свою очередь является свидетельством единства их происхождения. Следует иметь в виду, что мутации, сходные по фенотипу, далеко не всегда связаны с мутированием тождественных генов. Поэтому такой параллелизм чаще является аналогией, а не гомологией.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛА.

*Содержание: Проблема определения пола. Данные цитологии — половые хромозомы. Сцепленное с полом наследование у дрозофилы, человека и у кур. Первичное и вторичное нерасхождение половых хромозом. Спайка X-хромозом. Гинандроморфизм. Интерсексы у дрозофилы. Интерсексы у *Lymantria dispar*. Y-хромосома и ее значение. Определение и развития пола у беспозвоночных и позвоночных животных. Генотипическое и фенотипическое определение пола.*

*Проблема
определения
пола.*

Одним из весьма интересных и важных вопросов биологии является вопрос о том, от чего зависит пол животного или растения (двудомного), чем определяется появление самцов или самок. Этот вопрос уже очень давно подвергается самому тщательному обсуждению и проработке, но лишь в последние десятилетия в связи с развитием генетики наука значительно подвинулась вперед в разрешении этой проблемы.

Конечно, вопрос о том, чем определяется пол, может стоять лишь по отношению к раздельнополым организмам. Поэтому в дальнейшем мы будем иметь в виду главным образом определение пола у животных и отчасти у растений, а именно у двудомных. Для очень многих животных, и как раз таких, которые нас больше всего интересуют (человек, домашние животные), характерно, примерно, равное количество рождающихся особей того или иного пола. Правда, у человека, например, рождается особей мужского пола несколько больше, а именно в среднем 106 мальчиков на 100 девочек. В общем же количество появляющихся самцов и самок, примерно, одинаково. Как объяснить это равновесие полов, наблюдаемое широко в природе, за исключением ряда форм, у которых количественное отношение полов нарушается в ту или иную сторону?

Отличия, существующие между самцами и самками у животных, весьма значительны и отнюдь не сводятся только к тому, что различные полы имеют различные половые железы, продуцирующие различные половые клетки: самки — яйцевые клетки, самцы — сперматозоиды. Конечно, это отличие наиболее существенное, но помимо различной структуры половых желез самцы и самки отличаются еще целым рядом особенностей. Даже у тех животных, у которых мы не наблюдаем резко выраженного полового диморфизма, эти отличия очень существенны. Различное строение не только половой железы, но и проводящих путей и наружных половых органов известно. Кроме того, мы наблюдаем целый ряд отличий во всей организации животного, в строении скелета (у позвоночных), в физиологических отправлениях организма, в поведении животного.

Еще резче эти отличия выступают у многих форм с более резко выраженным половым диморфизмом. У многих птиц, млекопитающих и других животных самки отличаются от самцов резко выраженным развитием различных так называемых вторично-половых признаков. Кому неизвестны такие вторично-половые отличия у кур? Гребень, борода у петуха, его голос и пение, шпоры, особое, отличное от куриного, оперение — все это типичные вторично-половые признаки, называемые так в отличие от основных особенностей в строении собственно органов пола. Такого рода половой диморфизм представляет собою явление чрезвычайно широко распространенное в природе, в самых различных классах животного мира.

Таким образом отличия между женскими и мужскими особями заключаются не только в строении собственно половых органов, но глубоко захватывают всю организацию животного. Тем более важно знать, чем определяются эти отличия, особенно в связи с тем, что мы знаем о наследовании различных особенностей, о передаче потомству родителями различных признаков, наследовании, носящем вполне определенный закономерный характер.

Разрешение проблемы определения пола имеет, конечно, большой практический интерес, так как нам по отношению, например, к домашним животным совсем не безразлично появление потомства того или иного пола.

Разрешение этого вопроса представляет для нас интерес еще потому, что в связи с определением пола находит разрешение, как это будет видно из дальнейшего, целый ряд важнейших проблем генетики.

Относительно причин определения пола существовало очень много теорий, основанных на самых разнообразных наблюдениях, далеко не всегда оказывавшихся верными. Ни в одной области, вероятно, не было создано такого большого количества гипотез. Мы не будем останавливать внимание на всем этом материале, имеющем лишь историческое значение, и перейдем прямо к рассмотрению современного состояния проблемы и к тем данным, какие дают различные биологические дисциплины по вопросу определения пола в наше время.

Данные цитологии и определения пола. Половые хромозомы. Мы уже видели, как много дала цитология для понимания основных законов генетики и выяснения механизма наследования. В настоящее время разрешение любой проблемы генетики теснейшим образом связано с тем, что дает в этом отношении цитология. Если гены, определяющие те или иные наследственные особенности, локализованы в хромосомах, то особое значение приобретает изучение процессов, происходящих в хромозомном аппарате клетки.

Оказалось, что половые отличия, охватывающие весь организм самца или самки, не ограничиваются различным развитием тех или иных органов, но что и в хромозомном аппарате клеток мужского и женского организма также обнаруживаются интересные особенности. Мы уже знакомы с хромозомным комплексом у дрозофилы (см. главы VI и VIII). Оказывается (рис. 108), что в хромозомном комплексе у самца и самки обнаруживаются некоторые интересные отличия. Тогда как у самки имеются четыре пары хромозом, причем каждая пара состоит из вполне гомологичных и сходных хромозом, у самца дрозофилы одна пара хро-

мозом обращает на себя внимание тем, что хромозомы, составляющие эту пару, разные, отличающиеся уже по своему внешнему виду (у самки же соответственная пара представлена совершенно одинаковыми хромозомами). На факты подобного рода у различных животных было обращено внимание уже очень давно различными исследователями (Генкинг, Мак Кленг, Стивенс и др.), и естественно возникла мысль о том, не имеют ли эти хромозомные отличия отношение к определению пола животного.

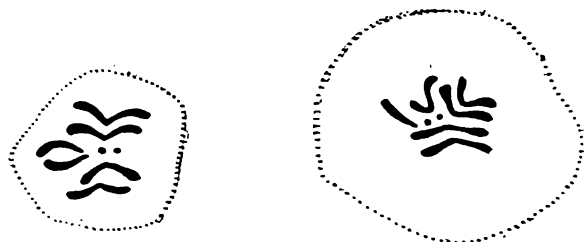


Рис. 108. Хромозомы самки ($2X$) и самца ($X + Y$) дрозофилы (по Штерну).

Американский цитолог Вильсон особенно много сделал для установления роли хромозом в определении пола. Ту пару хромозом, которая обнаруживает отличия, подобные описанным у *Drosophila*, у различных полов, мы называем теперь *половыми хро-*

мозомами в отличие от остальных хромозом или *аутозом*. В отношении половых хромозом наблюдаются у различных животных существенные отличия, позволяющие рассматривать различные в этом отношении типы. Эти типы носят названия по тем животным, у которых данный тип был впервые изучен.

1. *Тип дрозофилы* — по половым хромозомам может быть разделен на три подтипа:

Первый подтип — *Ligaeus* (из клопов). С этим типом мы уже знакомы на примере дрозофилы. Цитологические отличия между полами здесь сводятся к тому, что женский пол характеризуется наличием двух гомологичных половых хромозом, которые называют *X-хромосомами*. Значит, в диплоидном наборе самка имеет две *X-хромозомы*, тогда как у самцов

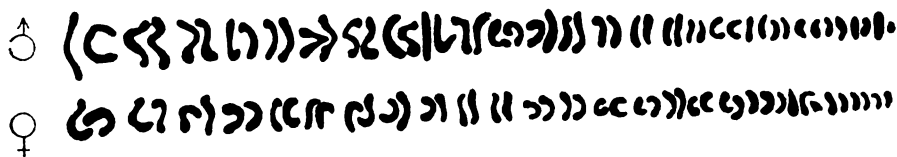


Рис. 109. Хромозомы женщины и мужчины. В мужском комплексе в конце (справа) отчетливо видны непарные *X*- и *Y*-хромозомы. У женщины все хромозомы парные (по Вигиш).

имеется одна *X-хромосома*, другая же, составляющая с ней пару, сильно от нее отличается и по величине и по форме и, как увидим дальше, отличается и качественно. Эта хромосома получила название *Y-хромозомы* (рис. 108). В настоящее время известно, что такие же отличия в половых хромозомах свойственны очень многим формам, а именно: рыбам, многим насекомым (клопы, мухи), млекопитающим и человеку. По данным Пайнтера у человека 48 хромозом (диплоидное число), причем у женщины имеются две *X-хромозомы* ($46 + 2X$), а в клетках мужчины — одна *X-хромосома* и другая очень маленькая *Y-хромосома* ($46 + X + Y$) (рис. 109).

Второй подтип — *Protenor* (назван так по имени одного клопа). Однако известны такие случаи, в частности у насекомых, когда Y -хромосома отсутствует в клетках самца, и тогда отличия в хромосомном наборе заключаются в том, что у самки все хромосомы представлены парами и имеются две X -хромосомы, тогда как самцы имеют одну непарную X -хромосому (рис. 110).

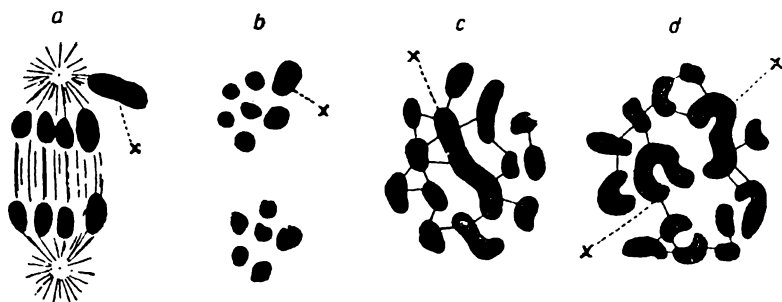


Рис. 110. Хромосомы клопа *Protenor bellus*: *a* — деление созревания при сперматогенезе, *b* — дочерние пластинки деления созревания, *c* — диплоидный комплекс самца и *d* — то же самки (по Вильсону).

Третий подтип — *Ascaris*. У лошадиной аскариды наблюдается собственная аналогичная картина, а именно: самки имеют две X -хромосомы, а самец — одну, но эти хромосомы не самостоятельны, а прикрепляются к аутозомам.

Во всех этих трех подтипах общим однако является наличие у самки двух одинаковых хромосом, самец же характеризуется наличием одной X -хромосомы, тогда как другая, отличная от нее, Y -хромосома у некоторых форм может отсутствовать.

2. *Tun* — *Abraxas*. Совершенно противоположные отношения в половых хромосомах наблюдаются у некоторых других групп животных, а именно у бабочек (*Abraxas grossulariata* — крыжовенная пяденица, по имени которой и называется этот тип) и у птиц (куры, индюки и др.) (рис. 111).

Рассмотрим для примера половые хромосомы у кур. Для кур П. И. Живаго было установлено диплоидное число хромосом — 32. При этом у петуха имеются две одинаковые половые хромосомы, или ZZ -хромосомы, а у кур одна такая хромосома, а другая отличающаяся от нее, W -хромосома.

ZZ -хромосомы соответствуют X -хромосомам типа дрозофилы, и иное обозначение (Z вместо X) указывает лишь на то, что в данном случае одинаковые, парные половые хромосомы свойственны противоположному полу. Подобную же картину мы наблюдаем у индюка (рис. 111).



Рис. 111. Хромосомные комплексы петуха (слева) и индюка (справа) (по Живаго).

Этот тип (Abrahas — куры) также разделяется на два подтипа. Кроме форм типа ZZ — ♂, ZW — ♀, известны случаи, когда W -хромосома у гетерозиготного пола не найдена, т. е. когда самцы имеют ZZ -хромосомы, а самки — ZO . Такие отношения имеют место у некоторых рас Abrahas и у других чешуекрылых, например у психид и др.

Половые хромосомы известны в настоящее время также у ряда двудольных растений, а именно у *Melandrium*, *Elodea*, *Vallisneria*, *Humulus*, *Populus*, *Valeriana* и у др. При этом, повидимому, у растений одина-

ковые (парные) половые хромосомы характеризуют женские особи, тогда как у мужских особей имеются X -и Y -хромосомы (рис. 112).

Теперь перейдем к рассмотрению того, как же можно представить себе механизм определения пола при помощи половых хромосом на примере из типа *Drosophila*. Нам известно, что при созревании половых клеток происходит редукция хромосом, причем из каждой пары хромосом в гамете остается одна. Если самки имеют две X -хромосомы, то женские половые клетки после редукции получают по одной X -хромосоме, тогда как при созревании мужских гамет одни из них будут иметь X -хромосому, тогда как другие получат Y -хромосому, а если ее нет — на одну хромосому меньше. Таким образом самки образуют гаметы одного типа, тогда как сперматозоиды будут двух сортов: 1) с X -хромосомой и 2) без нее



Рис. 112. Половые хромосомы у различных растений: 1 — *Elodea*, 2 — *Rumex*, 3 — *Humulus*, 4 — *Vallisneria*, 5 и 6 — *Melandrium* (По Беляру).

или с Y -хромосомой. Таким образом самка является в отношении половых хромосом гомозиготной особью и образует один сорт гамет, тогда как самец гетерозиготен и дает два сорта гамет (рис. 113). Очевидно, что этим определяются и два возможных сочетания гамет при оплодотворении. Если яйцо будет оплодотворено спермием, содержащим X -хромосому, тогда в зиготе будут две X -хромосомы, и этим определяется пол будущей особи как самки. Наоборот, если яйцо будет оплодотворено Y -спермием или спермием, не содержащим X -хромосомы, то это определит пол самца. Это ясно видно из схем на рисунках 113 и 114.

Если действительно X -хромосомы являются половыми хромосомами, тогда, повидимому, пол потомства должен зависеть от того, получится ли в результате оплодотворения сочетание двух X -хромосом или сочетание X - и Y -хромосом, т. е. пол потомства определяется в момент слияния гамет. Понятно, что в этом случае отношение полов должно быть

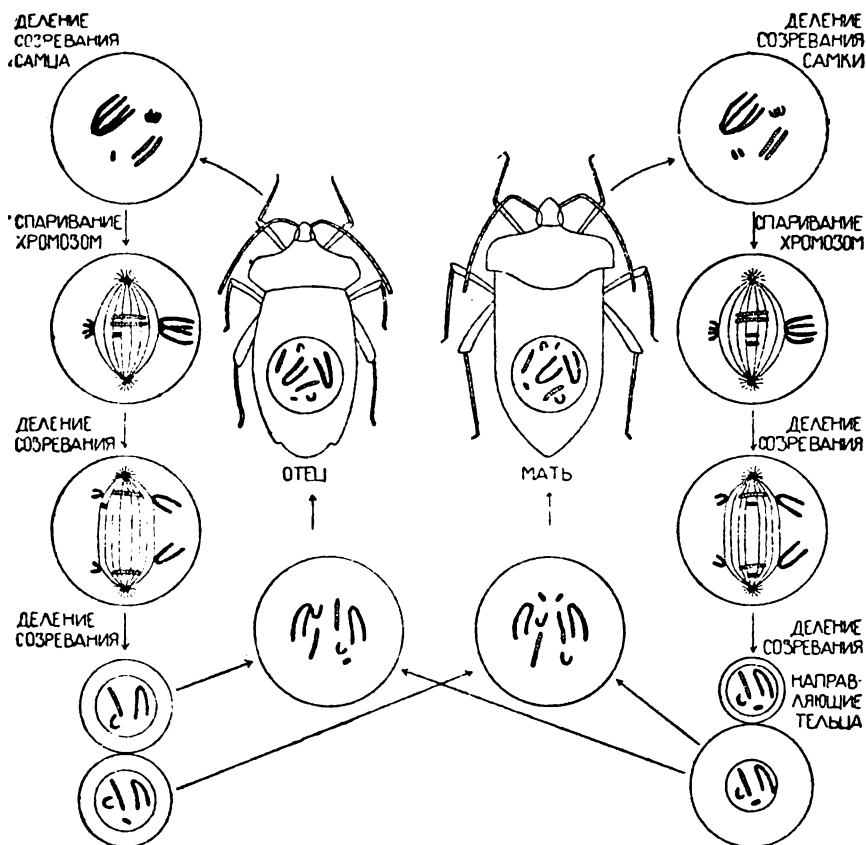


Рис. 113. Схема определения пола у клопа *Protenor* (♀ — XX ; ♂ — X) (по Гольдшмидту).

близко к отношению 1:1, так как в отношении половых хромосом всякое скрещивание, по существу, есть скрещивание гомозиготной формы (XX) с гетерозиготной (XY).

Согласно приведенной схеме самка всегда должна получить одну X -хромосому от отца и одну X -хромосому от матери. Самец же единственную у него X -хромосому всегда получит от матери, а Y -хромосому — от отца.

У кур и у бабочек определение пола происходит аналогично, с той лишь разницей, что гомозиготным по половым хромосомам является мужской пол. Наследование пола и здесь можно представить себе в виде схемы, данной на рисунке 115.

Мысль о том, что половые хромозомы имеют отношение к определению пола, была высказана впервые Мак-Кленгом и развита известным американским цитологом Вильсоном в 1906 г. Дальнейшие цитологические исследования еще больше укрепили эту точку зрения. Однако эти заключения были сделаны только на основании данных цитологии, на основании того, что в клетках различных полов наблюдается несходство в одной паре хромозом. Однако выдвинутая цитологами теория половых хромозом как определителей пола нашла блестящее подтверждение в работе генетиков. Особенно много содействовали изучению данной проблемы работы Моргана и его сотрудников с мухой дрозофилой, а затем и большого ряда других исследователей.

Среди большого количества известных мутаций у дрозофилы оказалось довольно много таких, наследование которых происходило различно в зависимости от того, какая из скрещиваемых форм — самец или

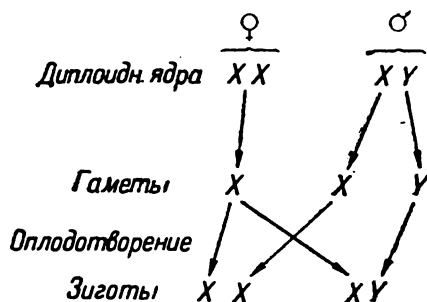


Рис. 114. Схема определения пола у животных типа *Drosophila*.

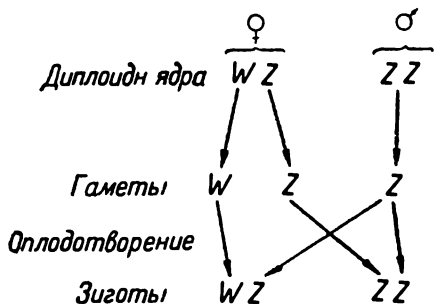


Рис. 115. Схема определения пола у животных типа *Abraxas*.

самка — являлась обладательницей данного мутационного изменения, другими словами, в этих случаях обнаруживалось зависимое от пола наследование той или иной особенности.

Эти случаи, как мы увидим дальше, как нельзя лучше показывают связь определения того или иного пола с наличием того или иного сочетания половых хромозом.

Рассмотрим для примера результаты скрещивания мутации дрозофилы с белыми глазами (*white*) с нормальной красноглазой мухой. Согласно менделевским законам результаты скрещиваний красноглазой самки с белоглазым самцом и обратного скрещивания белоглазой самки с красноглазым самцом должны были бы дать одинаковые результаты. Однако на самом деле результаты этих двух скрещиваний оказываются различными.

1. При скрещивании красноглазой самки с белоглазым самцом (рис. 116) в F_1 получаются, как и следовало ожидать, все мухи — и самцы и самки — красноглазые вследствие того, что нормальная аллеломорфа *W* доминирует над геном белоглазости *w*. Во втором поколении также на первый взгляд получается результат, соответствующий закону Менделя, т. е. наблюдается расщепление в отношении: на 3 красноглазые мухи одна белоглазая. Однако при

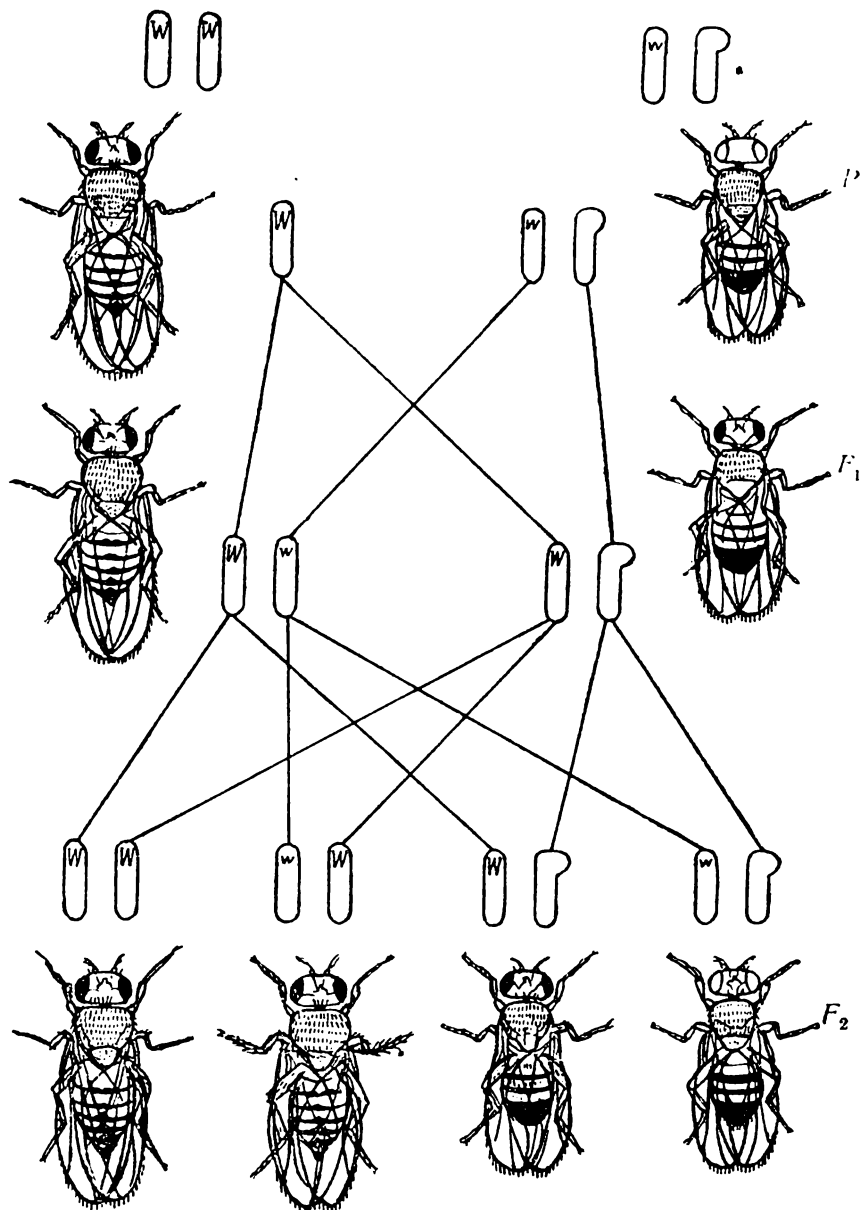


Рис. 116. Схема сцепленного с полом наследования бегоглазости у дрозофилы при скрещивании красноглазой самки с белоглазым самцом. В F_1 —доминирование красноглазости, в F_2 —белоглазые только самцы (по Моргану).

этом оказывается, что белоглазые получаются только самцы (рис. 116).

2. Но при скрещивании обратном, т. е. при скрещивании бело-глазой самки с красноглазым самцом (рис. 117), результат

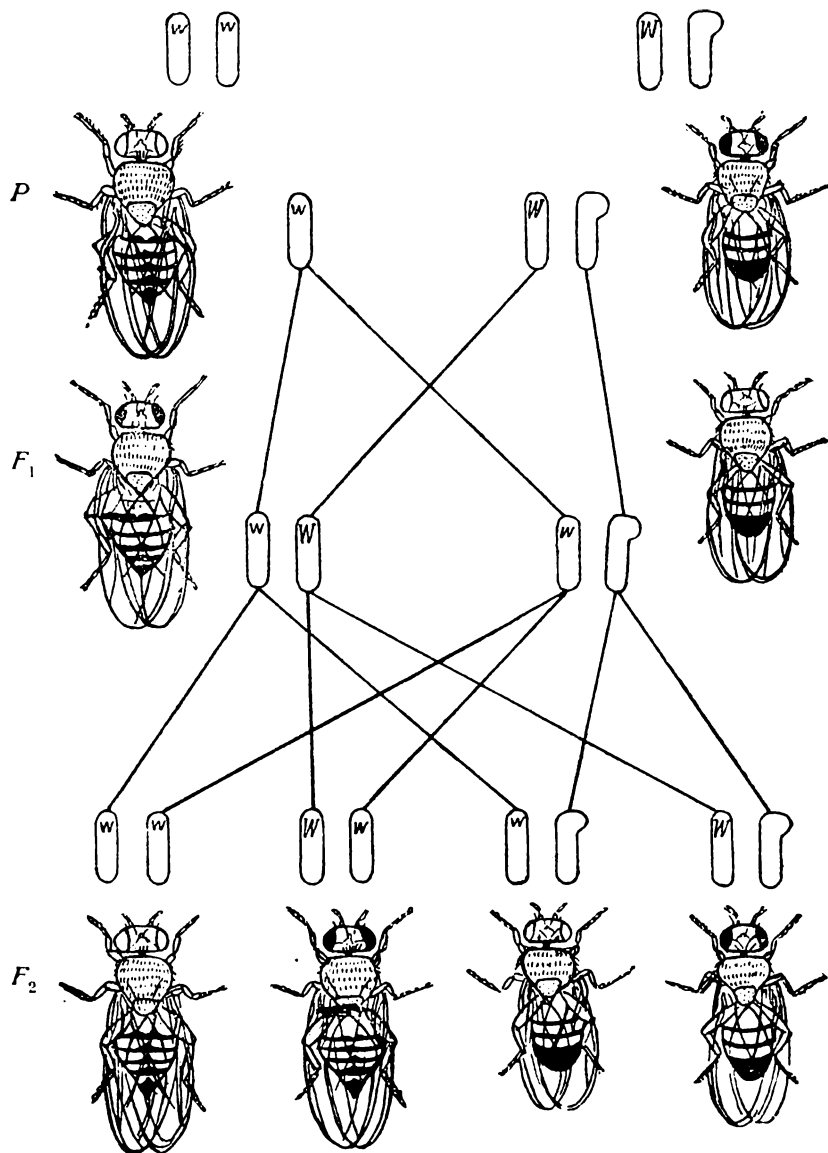


Рис. 117. Схема сцепленного с полом наследования белоглазости у дрозофилы при скрещивании белоглазой самки с красноглазым самцом. В F_1 наследование крест-накрест (по Моргану).

получается совершенно иной, а именно: в F_1 потомство оказывается неоднородным, все самки — красноглазые и все самцы — белоглазые. Наблюдается таким образом наследование крест-накрест: все самцы в F_1 похожи на мать, а все дочери — на отца. Во втором поколении получается результат, также не соответствующий ожидаемому: получают самки и белоглазые и красноглазые и самцы также двух типов — с белыми и красными глазами в одинаковом количестве.

Описанные результаты опыта показывают, что наследование белоглазости находится в какой-то зависимости от пола, несмотря на то, что этот признак не является ни половым, ни вторично-половым признаком и проявляется вообще и у самцов и у самок. Этот своеобразный тип наследования носит название *сцепленного с полом наследования* и может быть легко объяснен при допущении, что ген белоглазости w , так же как и его нормальная аллеломорфа W , локализован в X -хромосомах, тогда как Y -хромосома не несет ни того, ни другого гена.

Обратимся снова к рисунку 116. Итак, мы допускаем, что у нормальной красноглазой самки в каждой X -хромосоме локализован доминантный ген W , тогда как белоглазый самец имеет в своей единственной X -хромосоме рецессивный ген w , а его Y -хромосома не несет никаких генов. В соответствии с сделанным допущением все дочери первого поколения в таком случае получают одну X -хромосому от матери (в данном случае с геном W) и одну X -хромосому от отца (с геном w). Очевидно, что все дочери должны быть красноглазые вследствие доминирования нормальной аллеломорфы W . Также и сыновья должны в этом опыте иметь красные глаза, потому что единственную X -хромосому они получают от матери, а она несет ген W (красноглазость) (рис. 116).

Во втором поколении все самки также должны быть красноглазыми, так как они все получают одну из X -хромосом от отца (из F_1) с доминантным геном W . Но половина самцов должна быть с белыми глазами, так как единственную X -хромосому они получают от матери, а мать (из F_1) гетерозиготна в этом отношении.

Таким образом мы видим, что допущение локализации гена w и его нормальной аллеломорфы W в X -хромосомах дает возможность прекрасно объяснить результат, получающийся на опыте.

Проанализируем теперь таким же образом результат, получающийся от обратного скрещивания, т. е. от скрещивания белоглазой самки с красноглазым самцом (рис. 117). Белоглазая самка должна иметь в обеих X -хромосомах рецессивный ген w , красноглазый самец в X -хромосоме — доминантный ген W .

Рассуждая таким же образом, как при анализе предшествующего опыта, мы неизбежно должны прийти к заключению, что в таком случае в F_1 все самки должны быть красноглазыми, а самцы белоглазыми, т. е. должно иметь место действительно получающееся на опыте наследование крест-накрест. Ведь все самки в первом поколении должны одну из X -хромосом получить от отца, а эта хромосома несет доминантный ген W ; все самцы получают X -хромосому только от матери, а мать в обеих X -хромосомах несет рецессивный ген w . Также понятно без дальнейших пояснений из прилагаемой схемы (рис. 117), что во втором поколении должны получиться и красноглазые и белоглазые самцы и самки в одинаковом количестве. Этот анализ обоих случаев показывает, что если данной особенностью (в данном случае — белые глаза) обладает самец, то эта особенность передается только самцами второго поколения, передается через дочерей внукам мужского пола. Далее замечательно, что самец никогда не бывает гетерозиготен по гену W , и если он имеет красные глаза, то, значит, он не заключает

рецессивного гена w , что может быть у самок. Все это убеждает нас в том, что ген w и его нормальная аллеломорфа W локализованы в X -хромосомах и что Y -хромосома самца не может заключать ни одного из этих генов. С другой стороны, из того, что наследование признака белых глаз так тесно сцеплено с полом, следует, что именно сочетание половых хромосом играет решающую роль в определении пола. Данные генетического эксперимента подтверждают гениальную гипотезу цитологов о роли половых хромосом (в данном случае X -хромосом) в определении пола.

Данный случай наследования белых глаз у дрозофилы сцепленно с полом является далеко не единственным у этой замечательной мушки, так много способствовавшей развитию генетики. В настоящее время известно уже несколько десятков генов у дрозофилы, которые, несомненно, локализованы в X -хромосомах и наследование которых происходит по тому же типу сцепленной с полом наследственности. В генетическом плане хромосом дрозофилы половые (X) хромосомы обозначаются под № 1, и, посмотрев на план хромосом (рис. 103), мы видим, что к этой хромосоме относится большое количество генов, образующих первую группу сцепления и в то же время сцепленных с полом. В настоящее время генетика располагает еще большим количеством данных, на важнейших из которых мы остановим внимание в дальнейшем, доказывающих роль половых хромосом в определении пола. Но уже и этих многочисленных случаев сцепленной с полом наследственности достаточно, чтобы признать гипотезу Мак-Кленга и Вильсона о значении половых хромосом доказанной.

И у других животных достаточно случаев подобной сцепленной с полом наследственности.

Итак, сцепленными с полом мы в дальнейшем будем называть такие гены, которые локализованы в особой паре хромосом, определяющих пол, или в половых хромосомах. Обращаем внимание на то, что эти гены не являются генами, влияющими на какие-либо половые или вторично-половые признаки. Так, белые глаза могут быть и у самцов и у самок, то же касается и других сцепленных с полом генов дрозофилы: гена *Var* — полосковые глаза, гена *yellow* — желтое тело и многих других. Это — гены, влияющие на неполовые признаки мухи; они только локализованы в определяющих пол половых хромосомах.

Представляет большой интерес, что и у человека, у которого по цитологическим данным женский пол, так же как и у дрозофилы, определяется двумя X -хромосомами, а мужской наличием одной X -хромосомы, мы также знаем случаи сцепленного с полом наследования некоторых особенностей, несомненно, мутационного происхождения.

Известно, что аномалия зрения, так называемая цветная слепота, или дальтонизм, гораздо чаще проявляется у мужчин и передается по наследству от отца к внуку через дочь. Уже из этого видно, что здесь имеет место сцепленное с полом наследование, т. е. что ген дальтонизма (рецессивный) локализован, повидимому, в X -хромосоме. То же самое имеет место и в случае другой аномалии — гемофилии, которая заключается в отсутствии у больного способности крови свертываться. В самом деле, если представить брак между мужчиной-гемофиликом и

нормальной, здоровой женщиной и если ген гемофилии h локализован в X -хромозоме мужчины, то в итоге у нас должен получиться результат, приведенный на рисунке 118, т. е. все дети окажутся здоровыми потому, что сыновья единственную X -хромозому получают от здоровой матери, а дочери хотя и получают от отца X -хромозому с геном h , но они получают также другую X -хромозому с доминантным геном H —

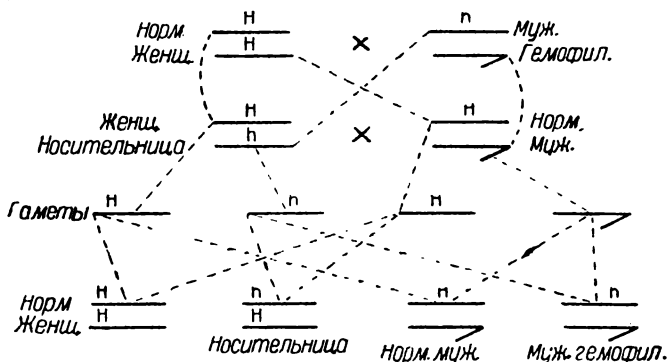


Рис. 118. Схема сцепленного с полом наследования гемофилии. X -хромосома обозначена прямой линией; Y -хромосома — изогнутой (с крючком); H — ген гемофилии; h — его нормальная аллеломорфа.

нормальной аллеломорфой к гену h . Поэтому и дочери будут здоровы, но они будут в то же время носительницами гена гемофилии. Предположим дальше брак такой женщины, носительницы гемофилии, со здоровым мужчиной, тогда в F_2 должно получиться следующее: дочери — нормальные и носительницы, а сыновья поровну и здоровые и больные гемофилией, потому что половина сыновей неизбежно получит от матери-носительницы X -хромозому с рецессивным геном гемофилии — h (рис. 118). На рисунке-схеме 119 приведен и другой возможный (но

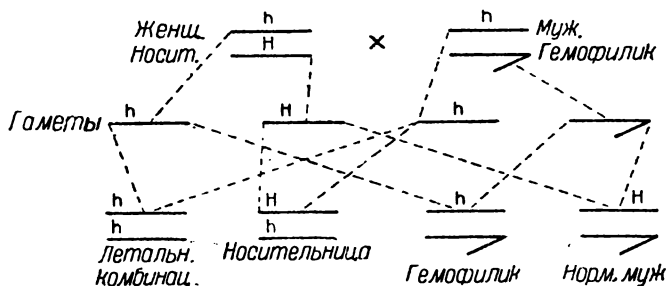


Рис. 119. Схема наследования гемофилии при браке женщины-носительницы с мужчиной-гемофиликом.

редкий) случай брака женщины-носительницы гемофилии с мужчиной-гемофиликом. Только в этом случае возможно было бы появление в потомстве дочерей, больных гемофилией (рис. 119).

Изучение родословных семей, в которых наблюдались страдающие гемофилией, показывает, что в действительности наследование этой аномалии проходит именно таким образом по типу сцепленной с полом наследственности (рис. 120).

Подобную же картину мы наблюдаем и при наследовании дальтонизма (цветной слепоты), изображенном на прилагаемой схеме родословной (рис. 121).

Из всего изложенного материала, касающегося сцепленного с полом наследования, таким образом с несомненностью вытекает, что у орга-

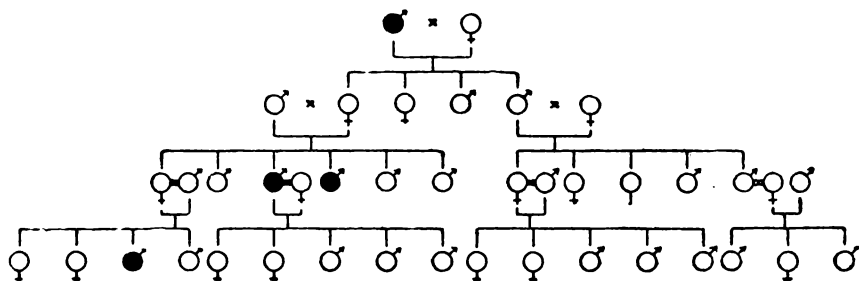


Рис. 120. Родословная, показывающая наследование гемофилии у человека. Гемофилики обозначены черными значками.

низмов типа дрозофилы, т. е. таких, у которых женский пол характеризуется двумя X -хромосомами в диплоидном комплексе, а мужской пол — одной X -хромосомой и часто еще наличием Y -хромосомы, у таких организмов пол определяется сочетанием половых хромосом при оплодотворении и зависит в конце концов от того, каким из двух типов спермиев — с X -хромосомой или с Y -хромосомой — будет оплодотворена

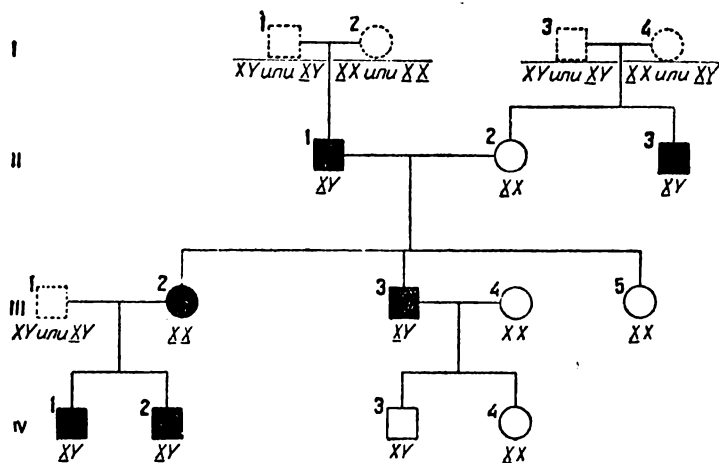


Рис. 121. Родословная-таблица, иллюстрирующая сцепленное с полом наследование цветной слепоты (дальтонизма). X -хромосома, несущая рецессивный ген дальтонизма, подчеркнута. Больные дальтонизмом обозначены черными значками.

яйцевая клетка. Этот тип характеризуется таким образом гомозиготностью самок и гетерозиготностью самцов.

Но выше, при обсуждении цитологических данных, уже было отмечено, что у целого ряда организмов, а именно у птиц и у бабочек, гетерозиготными по половым хромосомам являются самки, имеющие одну Z -хромосому, соответствующую X -хромосоме в типе дрозофилы, и дру-

гую W-хромозому, соответствующую Y-хромозоме, тогда как самцы у этих форм гомозиготны и характеризуются наличием двух Z-хромозом. И у различных животных, принадлежащих к этому типу (тип *Abrahas*), также изучено много случаев наследования, сцепленного с полом, которые блестяще подтверждают те обратные отношения в распределении у различных полов половых хромозом, которые известны из цитологии.

Много случаев сцепленного с полом наследования известно у кур. Целый ряд характерных особенностей у различных пород кур наследуется сцепленно с полом, например характерный рисунок пера, состоящий из чередующихся темных и светлых полос, свойственный известной породе плимутрок. Такая полосатая окраска является доминантной по отношению к сплошной черной или коричневой. Сцепленно с полом наследуется также окраска ног (зеленая и желтая), причем желтая светлая окраска ног является доминантным признаком, золотистая и серебристая окраска оперения и некоторые другие признаки.

Рассмотрим, как происходит сцепленное с полом наследование у кур на примере скрещивания полосатых особей (плимутрок) с неполоватыми (например черные лангшаны или минорки). Рисунок 122 показывает схему скрещивания полосатого петуха с черной неполоватой курочкой. На первый взгляд и в первом и во втором поколениях типичный менделевский результат: доминирование полосатости в F_1 и расщепление в отношении 3:1 в F_2 . Различие однако в том, что в F_2 $1/4$ черных форм будут исключительно самки, а все самцы получатся только полосатые.

Если сравнить эту таблицу с рисунком 116, то мы сразу установим и отличие по сравнению со скрещиванием красноглазой самки с белоглавым самцом дрозофилы. В случае дрозофилы $1/4$ форм (белоглазые) в F_2 были исключительно самцы; у кур $1/4$ черных — исключительно самки. У дрозофилы рецессивная особенность передается от деда к внуку, у кур же — от бабушки к внучке. Это находится, конечно, в прямом соответствии с обратным отношением у кур, где гетерозиготными являются самки. Приведенная на рисунке 122 схема распределения хромозом при этом скрещивании у кур достаточно ясно показывает, каким образом получился такой результат. Все дело в том, что куры (самки) свою единственную Z-хромозому получают обязательно от отца, тогда как петухи одну Z-хромозому получают от отца, другую от матери.

Еще более интересно обратное скрещивание черного петуха с полосатой курицей (рис. 123).

В этом случае в F_1 уже наблюдается наследование крест-накрест, и F_1 состоит из полосатых петухов и черных кур. В F_2 появляются в равном количестве и черные и полосатые петухи и куры (ср. с рисунком 117, изображающим аналогичное скрещивание дрозофилы). Анализ помещенной на рисунке 123 схемы распределения половых хромозом не оставляет сомнений о характере сцепленного с полом наследования.

Из всего рассмотренного достаточно очевидна роль X-хромозом (или Z-хромозом, в случае мужской гомозиготности) в определении пола. Но в связи с этим возникает целый ряд вопросов, на которые необходимо найти ответ.

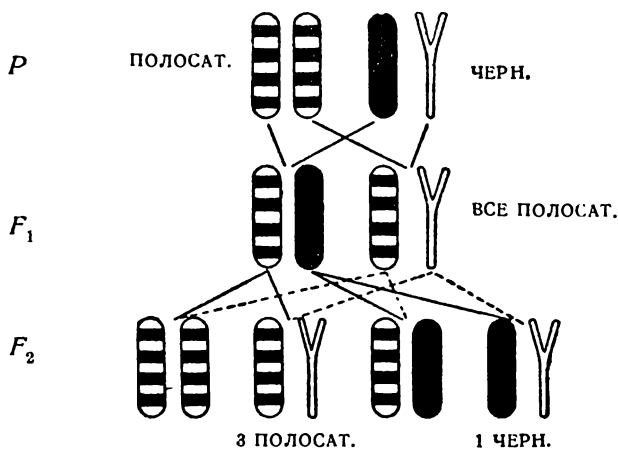
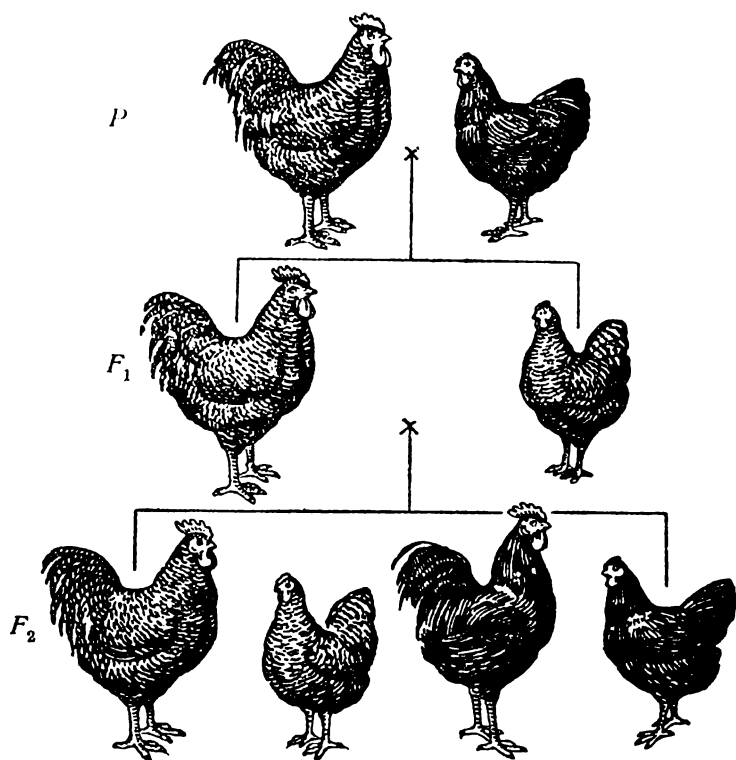


Рис. 122. Схема сцепленного с полом наследования доминантной полосатости у кур. Половая хромосома, несущая доминантный ген полосатости, заштрихована (по Кру),

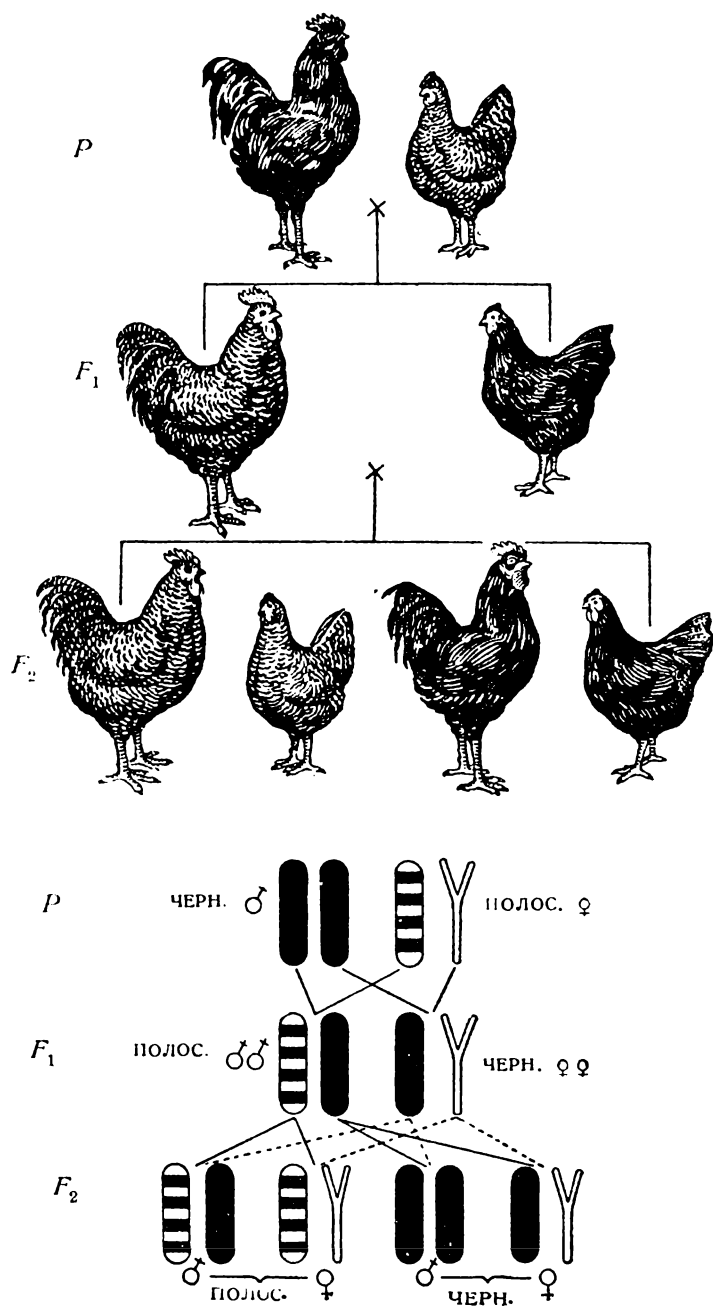


Рис. 123. Схема сцепленного с полом наследования доминантной полосатости у кур (скрещивание, обратное изображенному на рисунке 122) (по Кру).

Прежде всего очевидно, что X -хромосомы¹, играющие такую большую роль в определении пола, кроме того заключают в себе самые различные гены, влияющие на разнообразные, не половые особенности организма. У гомозиготного пола X -хромосомы парны, тогда как у гетерозиготного пола или (реже) существует только одна X -хромосома или (чаще) есть еще отличающаяся от нее Y -хромосома. Возникает вопрос: какова роль Y -хромосомы в определении пола? Другими словами: определяется ли гетерозиготный пол наличием одной X -хромосомы или комбинацией XY ?

Далее, мы ничего не говорили о генах в Y -хромосоме и, обсуждая вопрос о сцепленной с полом наследственности, полагали, что Y -хромосома не заключает генов, аллеломорфных генам в X -хромосомах. Это следует из результатов скрещиваний на сцепленное с полом наследование. Что же представляет собою Y -хромосома и локализованы ли в ней какие-либо гены?

Наконец, нам известно из главы VIII о сцеплении, что между парными хромосомами происходит нарушение сцепления — обмен участками хромозом (кроссинговер). По этому поводу следует теперь же вспомнить, что тогда уже было отмечено, что у самцов дрозофилы кроссинговер вообще не наблюдается не только между X - и Y -хромосомами, но и между аутозомами; подобная же картина наблюдается и у самки тутового шелкопряда. Причина этого еще до сих пор неясна, хотя с нашей точки зрения также требует выяснения вопрос о том, как можно объяснить наличие кроссинговера между X - и Y -хромосомами (а мы увидим, что такие случаи описаны), если X -хромосома как определяющая пол качественно отличается от Y -хромосомы. Наличие кроссинговера между ними привело бы неизбежно к идентичности, чего на самом деле не наблюдается, да и не может быть, так как тогда нельзя было бы и говорить об определяющей пол роли половых хромозом.

В дальнейшей части настоящей главы мы разберем экспериментальные данные, проливающие свет на поставленные вопросы.

*Первичное и
вторичное не-
расхождения
половых
хромозом.*

Особенный интерес для выяснения роли половых хромозом в определении пола представляют открытые американским исследователем Бриджесом случаи так называемого нерасхождения (non disjunction).

Явление нерасхождения было открыто Бриджесом при скрещивании самок дрозофилы с глазами цвета *vermilion* с нормальными красноглазыми самцами. *Vermilion* — рецессивная мутация гена V в X -хромосоме. Она выражается в изменении цвета глаз из красных в киноварные. Таким образом эта мутация должна была наследоваться сцепленно с полом. Согласно тому, что мы знаем о сцепленном с полом наследовании, при скрещивании самки *vermilion* с красноглазым самцом в F_1 должны получиться все самки с красными глазами (они одну X -хромозому получают от матери, а другую от отца). Другими словами, должен получиться результат, аналогичный тому, что получается при

¹ В дальнейшем, говоря об X -хромосомах, мы будем подразумевать и Z -хромозомы, т. е. речь будет идти о половых хромосомах, которые у одного из полов встречаются в двойном количестве.

скрещивании белоглазой самки с красноглазым самцом (см. стр. 184, рис. 117).

Однако в опытах Бриджеса наряду с красноглазыми самками и самцами с глазами *vermilion* было получено некоторое количество уклоняющихся форм, а именно: самки с глазами *vermilion* и самцы с красными глазами.

Появление самок с глазами *vermilion* возможно объяснить только тем, что эти самки обе *X*-хромосомы (а если пол определяется *X*-хромосомами — у них должно их быть две) получили от матери. Цитологическое исследование таких исключительных самок показало, что они имеют две *X*-хромосомы и еще *Y*-хромосому. Если бы одну из *X*-хромосом они получили от отца, то эта хромосома должна была бы заключать нормальную аллеломорфу гена *vermilion* и глаза у этих самок должны были бы быть красными. Значит, обе хромосомы получены ими от матери.

Единственно возможное объяснение заключается в том, что у исходной самки *vermilion* наряду с образованием нормальных гамет, имеющих после редукционного деления одну *X*-хромосому, произошло в известном числе случаев *нерасхождение* половых хромосом, заключающееся в том, что после редукционного деления в яйце остались обе *X*-хромосомы. При этом вероятны и другие случаи, когда вследствие нерасхождения обе *X*-хромосомы попали в полярное тельце, а яйцо оказалось лишенным *X*-хромосомы. Если такое яйцо будет оплодотворено спермием с *X*-хромосомой, получатся формы с одной *X*-хромосомой без *Y*-хромосомы. Это должны быть самцы, но самцы, получившие против обыкновения единственную *X*-хромосому от отца, а не от матери. В данном опыте отец — красноглазый и исключительные самцы — также красноглазые.

Цитологически было установлено, что эти исключительные самцы имеют одну *X*-хромосому без *Y*-хромосомы.

Обратим внимание на схему опыта Бриджеса, изображенную на рисунке 124.

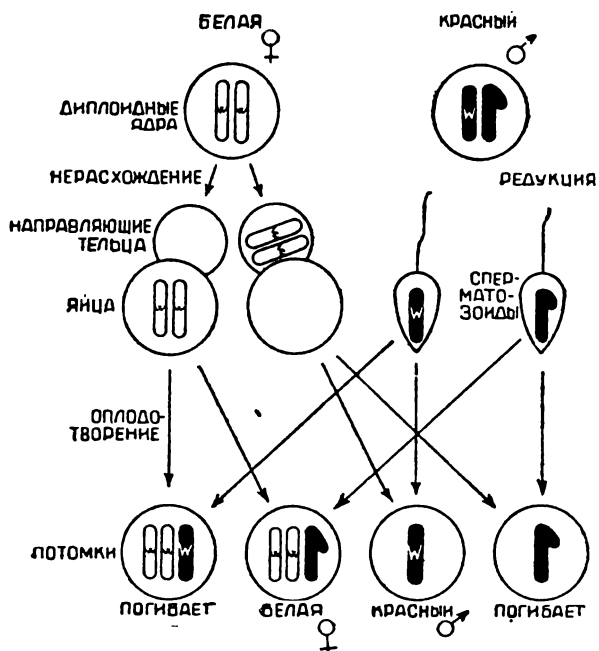


Рис. 124. Схема первичного нерасхождения X-хромосом при скрещивании дрозофилы: самки с белыми глазами с красноглазым самцом (по Бриджесу).

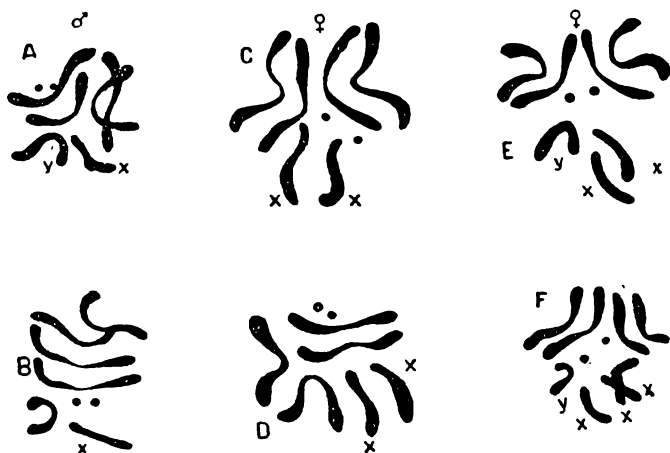


Рис. 125. Хромозомные комплексы дрозофилы: A, B — нормального самца (XY); C, D — нормальной самки (XX); E — самки строения XXY; F — самки строения XXXY (по Бриджесу).

Самка *vermilion*¹ образует три типа яйцевых клеток: 1) нормальные с одной X-хромосомой (на схеме не показаны); 2) яйца, лишённые X-хромосом, и 3) яйца с двумя X-хромосомами (2 и 3 — в результате нерасхождения).

Эта самка скрещена с красноглазым самцом, образующим два сорта спермиев с X- или Y-хромосомой. В результате такого скрещивания возможны шесть комбинаций.

Первые две комбинации представляют собою результат оплодотворения нормальных яиц двумя типами спермиев. В результате — красноглазые самки и самцы *vermilion*. Следующие четыре комбинации (рис. 124) представляют собою результат оплодотворения яиц, получившихся вследствие нерасхождения: 1) Если яйцо с двумя X-хромосомами оплодотворено спермием с X-хромосомой, должны получиться особи с тремя X-хромосомами и, конечно, красноглазые. На опыте эти формы получают редко, они мало жизнеспособны. Но все же они были получены и оказались самками. Такие сверхсамки были исследованы цитологически, и было установлено наличие у них трех X-хромосом (рис. 125, 126). 2) Такое же яйцо с двумя хромосомами, оплодотворенное Y-спермием,

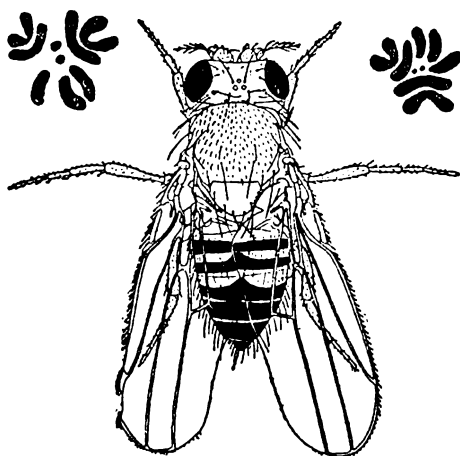


Рис. 126. Сверхсамка дрозофилы, получающаяся при первичном нерасхождении X-хромосом. Вверху — хромозомные комплексы такой самки: ясно видно наличие трех X-хромосом (по Моргану).

¹ На рисунке 124 вместо самки *vermilion* взята самка из линии *white* (белоглазая). Результат получается аналогичный.

дает уже известные нам формы — исключительных самок с глазами *vermilion*, имеющих кроме двух *X*-хромосом еще *Y*-хромосому. 3) Яйцо, вовсе лишенное *X*-хромосом, оплодотворено *X*-спермием, в результате получают исключительные красноглазые самцы без *Y*-хромосомы. 4) Такое же яйцо оплодотворяется *Y*-спермием. Это сочетание летально, и такие формы не получены на опыте. Таким образом полученные исклю-

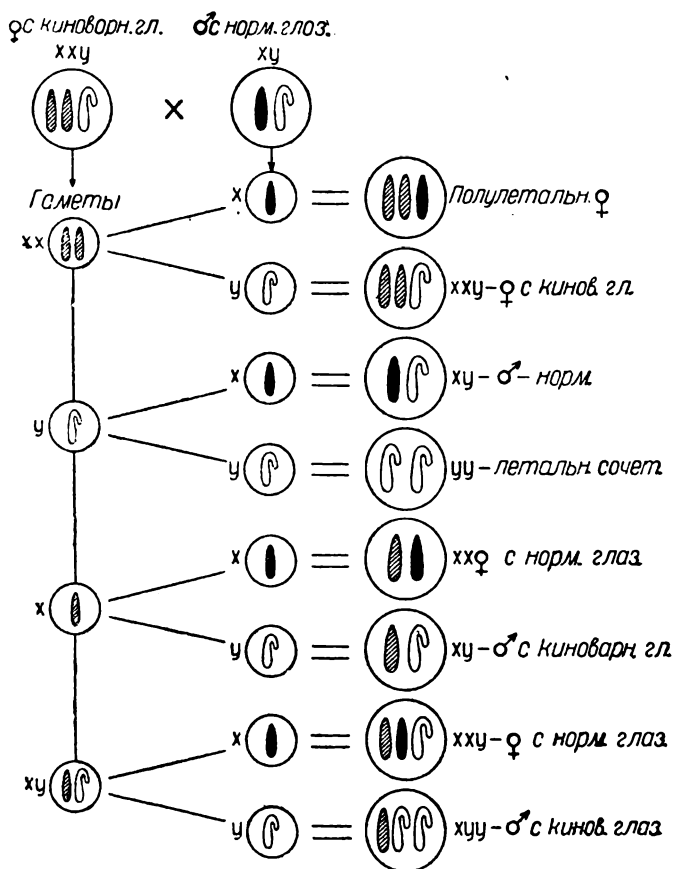


Рис. 127. Схема вторичного нерасхождения *X*-хромосом при образовании гамет у самки *XXY*, получившейся вследствие первичного нерасхождения. На рисунке показаны четыре типа гамет, образуемых такой самкой, и восемь комбинаций, возможных при скрещивании с нормальным самцом (по Бауру).

чительные, неожиданные формы объясняются цитологически доказанным первичным нерасхождением половых хромосом при редукционном делении у самки.

Если далее самок (вторая комбинация), имеющих 2 *X*-хромосомы и *Y*-хромосому, с глазами цвета *vermilion*, полученных в результате первичного нерасхождения, скрестить с нормальным красноглазым самцом, то такое скрещивание дает возможность генетически проверить их хромосомный состав.

Нормалън.

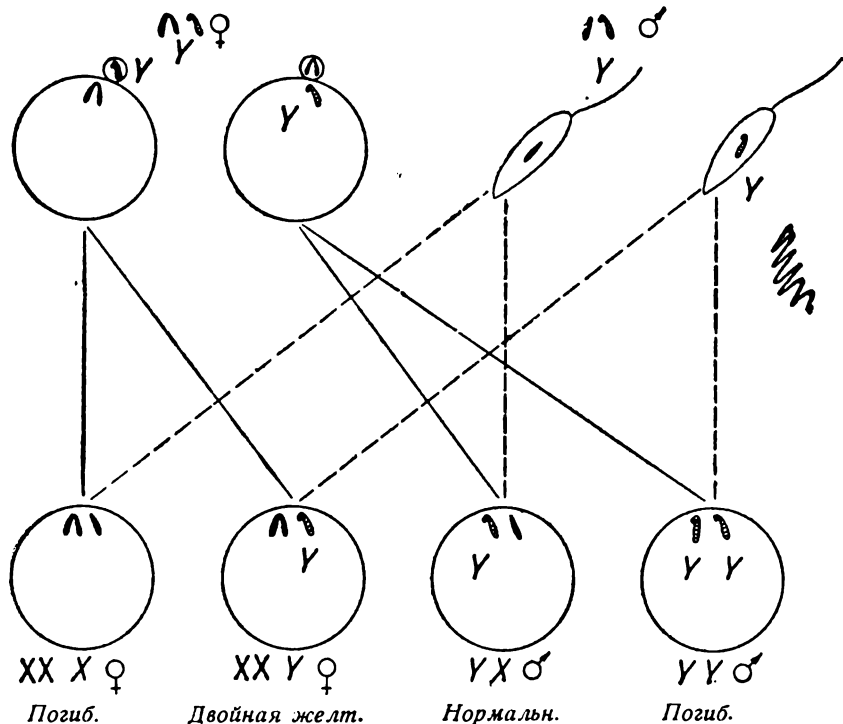


Рис. 128. Схема скрещивания самки из линии со спящими X-хромосомами, несущими гены желтого цвета тела (yellow) и имеющими кроме того Y-хромосому, с нормальным самцом (по Моргану).

Эти данные Бриджеса о первичном и вторичном нерасхождении половых хромозом имеют решающее значение в вопросе о хромозомном определении пола. Посмотрим, какие важнейшие выводы можно сделать на основании этих экспериментальных данных.

1. Обращает внимание замечательное соответствие в наследовании сцепленных с полом признаков, с одной стороны, и распределении половых хромосом в связи с определением пола — с другой.

2. Определяющими пол являются *X*-хромосомы. Для развития женского пола необходимо не менее двух *X*. Сверхсамки, имеющие три *X*, являются также самками. Наличие *Y*-хромосомы при двух *X*-хромосомах не меняет дела, и такие формы являются типичными самками.

3. Мужской пол определяется меньшим числом X -хромозом (одна X -хромозома), причем формы, имеющие одну X -хромозому, но лишённые Y -хромозомы, являются по своей организации типичными самцами, хотя и бесплодными.

4. Формы, лишённые X -хромозомы и получившие только Y -хромозому, нежизнеспособны.

Таким образом Y -хромозома не участвует в определении пола, но её наличие у самца необходимо, так как лишённые Y -хромозомы самцы оказываются бесплодными.

*Спайка
Х-хромозом.*

Другой интересный случай описан Л. Морган. Он подтверждает те выводы, которые нами были сделаны на основании изучения нерасхождения.

При скрещивании самок с желтым телом (yellow) с нормальными самцами следует ожидать в F_1 наследования крестнакрест, т. е. должны получиться нормальные (фенотипически) самки и желтые самцы, потому что: 1) ген yellow рецессивен и 2) ген yellow локализован в X -хромозоме (ср. с рис. 117 на стр. 184).

В некоторых случаях, однако, получается совершенно противоположный результат, а именно в F_1 получаются желтые самки и нормальные самцы, причем такая линия оказывается стойкой, и можно разводить этих мух из поколения в поколение, имея в культуре всегда желтых самок и нормальных самцов. Оказалось, что в данном случае исходные желтые самки имели 2 X -хромозомы, спаянные своими концами, и, кроме того, имели Y -хромозому, что установлено цитологически.

Поэтому в результате их скрещивания должны получиться комбинации, данные на прилагаемом рисунке (рис. 128).

*Гинандро-
морфы.*

Иногда появляются формы, поражающие тем, что часть тела по всем признакам является мужской, тогда как другая — женской. У дрозофилы получены были мухи, у которых правая половина тела отличалась всеми признаками самки, тогда как левая — всеми признаками самца или в других случаях — наоборот (рис. 129).

Такие формы в генетике называют *гинандроморфами*.

Происхождение таких гинандроморфных особей в настоящее время объясняется следующим образом. Гинандроморф дрозофилы развивается из яйца на самку, т. е. из яйца, имеющего две X -хромозомы. При первом делении на две клетки, когда расщепившиеся X -хромозомы расходятся в анафазе деления, одна из них отстает и каким-то образом утрачивается при делении клетки. В результате один бластомер получает

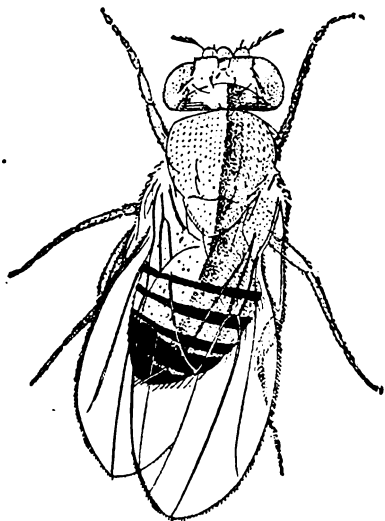


Рис. 129. Гинандроморф у дрозофилы. Левая половина — мужская, правая — женская. Кроме того, левая (мужская) сторона имеет желтую окраску, а правая — темная (нормальная) (по Моргану).

две X-хромозомы, а другой — только одну. Таким образом объясняются симметричные гинандроморфы, у которых одна половина тела женская, а другая мужская. Но возможно представить себе, что утрата X-хромозомы произойдет на более поздней стадии эмбрионального развития; тогда мужскими признаками будет отличаться не половина, а меньший участок тела.

Интерсексы у дрозофилы.

Под именем *интерсексов*, или интерсексуальных особей, в биологии понимают такого рода аномалии в развитии признаков пола, когда особи не имеют нормально развитых и мужских и женских признаков, в противоположность естественным гермафродитам, и не разделены на правую и левую половины, имеющие одна мужской, другая женский характер, как у рассмотренных выше гинандроморфов, но когда и первичные и вторичные половые признаки носят в различной степени промежуточный характер, причем одни признаки могут носить более мужской характер, другие — более женский. Возможны самые различные степени интерсексуальности, так что часто мы имеем непрерывный ряд переходов от нормальной самки до нормального самца через различные ступени интерсексуальности.

Особенно изучено явление интерсексуальности Бриджесом у дрозофилы и Р. Гольдшмидтом у бабочки непарного шелкопряда (*Lumantria dispar*). Эти работы имеют очень большое значение для понимания проблемы определения пола, особенно работы Бриджеса, отличающиеся большой ясностью и убедительностью.

Наблюдая появление интерсексуальных форм в культурах дрозофилы, Бриджес пришел к убеждению, что интерсексы дрозофилы отличаются от нормальных самок или самцов иным отношением между числом X-хромозом и числом остальных хромозом — аутозом. Нормальная самка дрозофилы имеет две X-хромозомы и шесть аутозом. Нормальный самец имеет одну X-хромозому на те же шесть аутозом. Интерсексы по Бриджесу должны иметь две X-хромозомы не на 6, а на 9 аутозом, что может быть результатом нерасхождения аутозом при расхождении X-хромозом во время редукционного деления.

Цитологическое исследование интерсексуальных особей дрозофилы подтвердило правильность такого взгляда. Оказалось, что интерсексы дрозофилы действительно имеют 2 X-хромозомы и 9, а иногда 8 аутозом. В последнем случае не хватает самой маленькой из аутозом (4-я пара).

Таким образом оказалось, что нормальное развитие того или иного пола находится в зависимости не просто от количества X-хромозом, но от соотношения между количеством X-хромозом и количеством аутозом. Если мы сравним эти отношения у нормальных самцов и самок и у всех известных нам аномальных случаев, мы получим в результате следующие данные:

Сверхсамка	$3X + 6A = 1:2$
Нормальная самка	$2X + 6A = 1:3$
<i>Интерсекс</i>	$2X + 9A = 1:4,5$
Нормальный самец	$1X + 6A = 1:6$
Сверхсамец	$1X + 9A = 1:9$

Хромозомные комплексы различных форм даны на рисунке 130.

Уже ранее существовало предположение, высказанное впервые Гольдшмидтом, что X-хромосома должна содержать у дрозофилы факторы

женского пола и что развитие признаков мужского пола не зависит от X-хромозомы, так что и формы, вовсе лишенные X-хромозомы, должны быть самцами. Приведенные данные об интерсексах у дрозофилы, повидимому, подтверждают правильность такой точки зрения. На основании этих фактов можно считать установленным, что:

1) Определение мужского или женского пола зависит не только от сочетания одной или двух X-хромозом, но от всего комплекса хромозом в целом, и определяющим является отношение между половыми хромосомами и аутозомами (т. е., вернее, между действием генов пола, локализованных в X-хромозоме, и аутозотными генами).

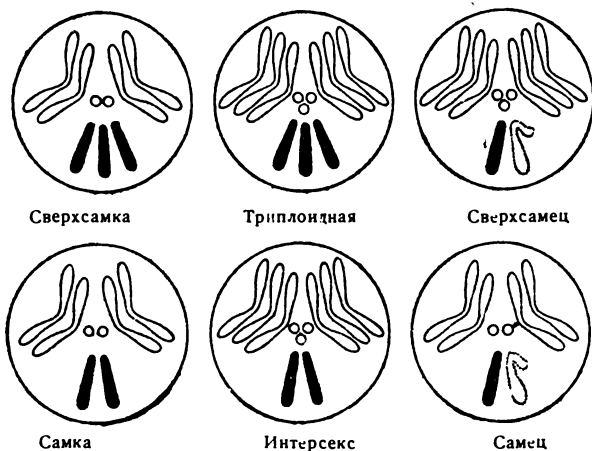


Рис. 130. Схематические изображения комплексов хромозом у различных аномальных форм дрозофилы по сравнению с нормальными самкой и самцом. Рисунок показывает зависимость пола от соотношения между числом X-хромозом и числом аутозот (по Синноту).

2) У дрозофилы развитие признаков мужского пола зависит от аутозотного комплекса. Повидимому, аутозомы заключают какие-то факторы, влияющие на развитие признаков самца. X-хромозомы в определении мужского пола участия не принимают.

3) В нормальном хромозотном комплексе самца дрозофилы (1+6A) одной X-хромозомы, заключающей факторы женского пола, недостаточно, и развиваются нормальные самцовые признаки. У нормальной самки на то же число аутозот имеются две X-хромозомы, и под влиянием женских факторов пола развиваются признаки самки.

4) Интерсексы у дрозофилы появляются вследствие увеличения числа аутозот в результате нерасхождения при неизменном числе X-хромозом. В результате интерсексы в двух X-хромосомах обладают факторами женского пола, но сила действия этих факторов недостаточна, чтобы нормально развился женский пол, но в то же время слишком велика, чтобы под влиянием аутозотного комплекса развились признаки мужского пола.

На основании данных Паттерсона (1931) можно думать, что гены пола локализованы в определенном месте X-хромозомы, а именно — между генами *garnet* и *rudimentary* (см. план хромозом на стр. 170). Но из всего сказанного следует, что дифференцировка пола определяется не только этими генами, но общим соотношением между генами пола (2X

или $1X$) и всеми другими генами как в аутозомах, так и в неполовых участках половых хромозом (Меллер). У нормальных самца и самки дрозофилы мы имеем отношения $\sigma = 1X + 6A$ и $\varphi = 2X + 6A$, а у интер-

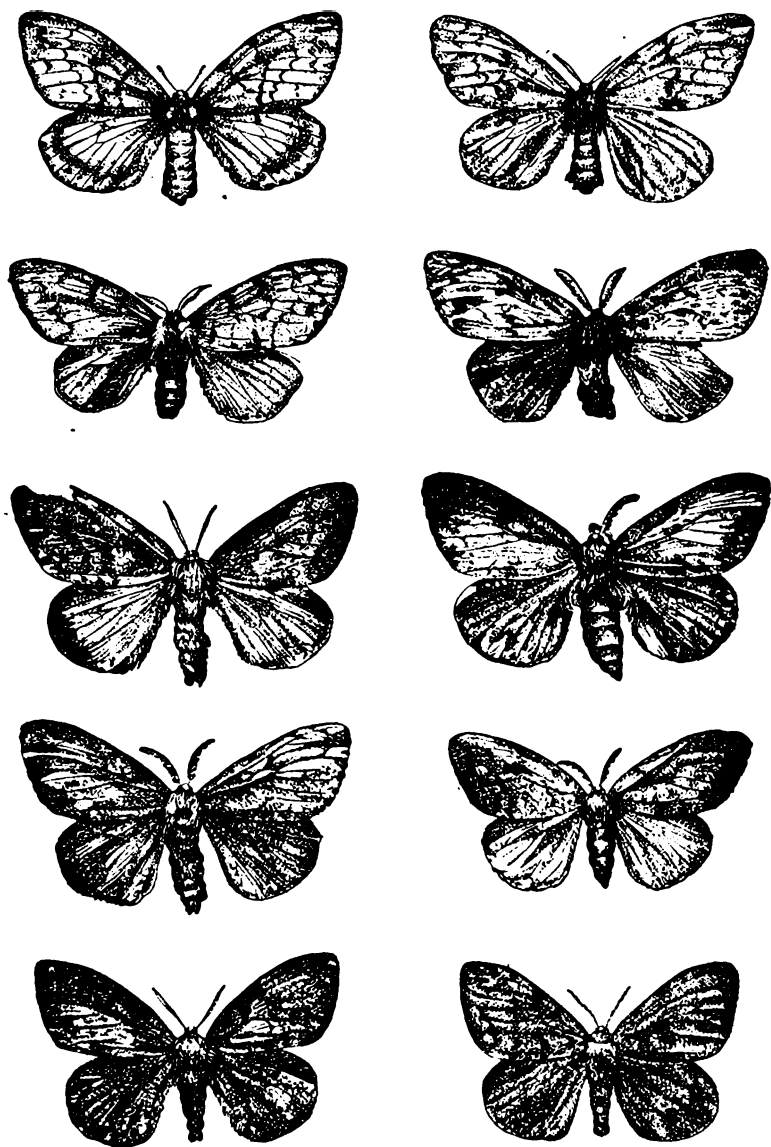


Рис. 131. Различные степени интерсексуальности самок *Lymantiria dispar*. Справа внизу нормальный самец (по Гольдшмидту).

сексов $2X + 9A$. Работы Добржанского и др. показали однако, что не только изменение отношения на целую X -хромозому влияет на дифференцировку пола, но и прибавление к хромосомному комплексу у интер-
200

сексов части X -хромозомы, не содержащей генов пола, оказывает влияние на дифференцировку пола. Все это приводит к заключению, что пол, так же как и всякий иной признак организма, дифференцируется не под влиянием немногих генов, но оказывается зависящим от общего генного баланса в организме.

*Интерсексы
у непарного
шелкопряда.*

Несколько иную картину представляют случаи интерсексуальности у непарного шелкопряда, которым посвящены обширные исследования Р. Гольдшмидта.

Гольдшмидтом были изучены различные европейские и японские расы непарного шелкопряда (*Lymantria dispar*), причем оказалось, что при разведении этих рас в чистом виде интерсексуальности не наблюдается, но при определенных скрещиваниях некоторых рас появляется значительное количество интерсексуальных форм (рис. 131), у которых в большей или меньшей степени мужские признаки перемешаны с женскими.

Следует иметь в виду, что у *Lymantria* отношение половых хромосом обратное тому, что мы имеем у дрозофилы. Как и у других бабочек, у них гетерозиготным является женский пол и гомозиготным мужской. Цитологическое исследование, произведенное над этими интерсексами, показало, что никаких хромосомных отличий между интерсексами и нормальными половыми особями не существует и что, стало быть, здесь имеют место иные отношения, чем у дрозофилы.

Гольдшмидт полагает, что самцы *Lymantria* имеют факторы мужского пола M в X -хромосомах, самки же, при наличии одной X -хромозомы, имеют один фактор M вместо двух. Кроме того, Гольдшмидт допускает существование фактора женского пола (F), который, по его мнению, может быть локализован в Y -хромозоме или аутозомах. В таком случае генетическая формула полов у *Lymantria* будет:

$$\delta (F) MM; \quad \text{♀} (F) Mm.$$

Значит, и δ и ♀ имеют факторы и женского и мужского пола, но $2M$ у самцов действует сильнее, чем F , а у самок один фактор женский F сильнее действует, чем один мужской фактор M . Так объясняется по Гольдшмидту развитие мужского и женского пола. Далее Гольдшмидт выражает силу действия генов F и M некоторыми величинами, взятыми произвольно, но дающими возможность наглядно представить себе различное количественное действие факторов M и F . Для европейской расы Гольдшмидт считает $F=80$, а $M=60$, тогда получится:

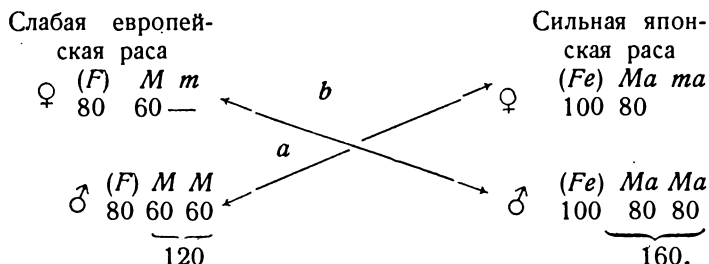
$$\begin{array}{ccccccc} \delta (F) M & M & \text{♀} (F) Mm. \\ 80 & 60 & 60 & 80 & 60 & - \\ & & \underbrace{\hspace{1.5cm}} & & & \\ & & 120 & & & \end{array}$$

Таким образом, у самца сила действия факторов M на 40 единиц больше силы действия фактора F ($120 - 80$), а у самки фактор F действует на 20 единиц сильнее, чем фактор M ($80 - 60$). К этому следует добавить, что факторы-гены Гольдшмидт считает подобными ферментам, и таким образом дело сводится к количеству той или иной ферменты.

Посмотрим теперь, как с этой точки зрения, по Гольдшмидту, может быть объяснено появление интерсексов при скрещивании различных рас

Lymantria. Гольдшмидт считает, что для различных рас сила действия факторов F и M различна, и существуют таким образом слабые и сильные расы. Если скрещивается слабая раса с сильной, то это и ведет часто к появлению интерсексов.

Для примера возьмем скрещивание слабой европейской расы с сильной японской.



При скрещивании, обозначенном линией a , т. е. при скрещивании самца слабой европейской расы с самкой сильной японской расы, получается следующий результат в F_1 :

$$\begin{array}{c}
 \text{♀♀} - \begin{array}{ccc} (Fe) & M & m \\ 100 & 60 & \end{array} \text{ и } \text{♂♂} - \begin{array}{ccc} (Fe) & Ma & M \\ 100 & 80 & 60, \\ & \underbrace{\hspace{1.5cm}} & \\ & 140 &
 \end{array}
 \end{array}$$

т. е. получают нормальные самки и нормальные самцы, причем надо иметь в виду, что (F) женский фактор, по Гольдшмидту, всегда сыновьями и дочерьми наследуется от матери; фактор M самки получают от отца вместе с единственной X -хромозомой, а самцы одну X -хромозому с фактором Ma получают от матери и другую с фактором M от отца.

При скрещивании же, обозначенном линией b , т. е. при скрещивании слабой европейской самки с сильным японским самцом, на основании тех же отношений результат получится иной, а именно:

$$\begin{array}{c}
 \text{♀♀} \begin{array}{ccc} (F) & Ma & m \\ 80 & 80 & \end{array} \text{ и } \text{♂♂} \begin{array}{ccc} (F) & M & Ma \\ 80 & 60 & 80, \\ & \underbrace{\hspace{1.5cm}} & \\ & 140 &
 \end{array}
 \end{array}$$

т. е. получают нормальные самцы, а вместо самок получают интерсексуальные формы, так как силы действия факторов F и Ma равны, и при таких условиях развиваются различные ступени интерсексуальности.

Теория интерсексуальности Гольдшмидта, несомненно, представляет очень большой интерес и хорошо объясняет многочисленные экспериментальные данные, приводимые Гольдшмидтом. С другой стороны, она заключает целый ряд произвольных допущений и во всяком случае не дает такого ясного понимания явлений интерсексуальности у *Lymantria*, как то имеет место в работах Бриджеса с дрозофилой. Несомненно, не доказана локализация фактора (F) в $Y(W)$ -хромозоме, а кроме того, такое допущение противоречит схеме Гольдшмидта и не вяжется с тем, что влияние фактора (F) учитывается и у самцов и у самок. Произвольно допущение, что гены являются ферментами, и тем более необоснованно

приписываемое Гольдшмидтом тому или иному гену определенное числовое выражение.

Затруднения в объяснении интерсексов у *Lymantria* вытекают из того, что не удалось до сих пор связать явления интерсексуальности с цитологическими данными. Но во всяком случае и на этом примере мы видим, что пол определяется сложными взаимоотношениями во всем комплексе хромосом, что половые (X) хромосомы, несомненно, заключают факторы одного пола (женского у дрозофилы, мужского у *Lymantria*) и что наличие нормального числа X-хромосом при нормальном аутозном комплексе необходимо для нормального развития пола. У дрозофилы (возможно, у всех форм с гетерозиготностью мужского пола) факторы мужского пола связаны с аутозным комплексом, выяснение же соответствующих отношений у *Lymantria* и других форм надо ожидать от дальнейших исследований.

Y (W)-хромосома и ее значение.

При рассмотрении проблемы определения пола и анализе соответствующих экспериментальных данных мы не раз обращали внимание на интересное обстоятельство, что, повидимому, Y-хромосома (или W-хромосома у типа *Abrahas*) не участвует в определении пола и, повидимому, не заключает генов, влияющих на пол животного. В самом деле, присутствие Y-хромосомы при наличии двух X-хромосом никакого влияния не оказывает, и животные XXУ являются типичными самками; случаи гинандроморфизма и др. показывают, что развитие мужских признаков также не связано с Y-хромосомой.

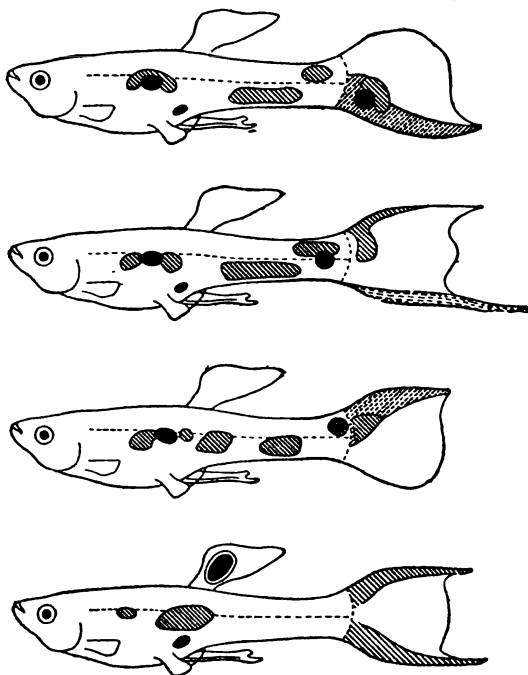
В настоящее время нет данных, на основании которых можно было бы утверждать, что Y-хромосома имеет какое-либо значение в определении пола, кроме того, что она, являясь партнером X-хромосомы у самцов, обуславливает наличие двух типов спермиев.

Но Y-хромосома обращает на себя наше внимание еще и с другой стороны. Мы видим, что в X-хромосоме локализованы различные гены, и это объясняет нам наличие сцепленного с полом наследования. Анализируя случаи сцепленного с полом наследования, мы все время имеем дело с таким положением, что Y-хромосома не заключает генов, являющихся аллеломорфами к генам, локализованным в X-хромосомах. Обычно Y-хромосому считают „пустой“ или во всяком случае не активной. У дрозофилы не только не наблюдается кроссинговера между X- и Y-хромосомами, но вообще у самца кроссинговер не происходит и между аутозомами, как будто наличие Y-хромосомы является препятствием для обмена во всем хромозомном комплексе. Правда, у других форм кроссинговер происходит у обоих полов, но возможность кроссинговера между X- и Y-хромосомой подвергается вообще сомнению. За последнее время мы располагаем целым рядом данных экспериментального характера, дающих возможность несколько ближе выяснить наш взгляд на Y-хромосому.

Прежде всего у дрозофилы Y-хромосома не является вполне „пустой“, но, несомненно, она не содержит генов, являющихся нормальными аллеломорфами к известным нам многочисленным генам в X-хромосоме, за одним исключением. Штерн показал, что в средней части Y-хромосомы заключается нормальная аллеломорфа к гену *bobbed*, вызывающему укорачивание щетинок у дрозофилы. Кроме того, мы уже отмечали выше, что самцы, получающиеся в опытах по изучению нерасхождения

(см. стр. 195) и имеющие X-хромосому без Y-хромосомы, такие самцы являются бесплодными. Полагают, что Y-хромосома содержит какие-то гены, обуславливающие плодовитость самцов.

Однако большой интерес представляет тот замечательный факт, что у некоторых других животных как будто удалось обнаружить наличие в Y-хромосоме довольно большого количества генов, с одной стороны, и с другой — наличие перекреста (кроссинговера) между X- и Y-хромосомами. Речь идет о работах Шмидта, Винге, Натали и др. с рыбкой *Lebistes reticulatus* и Аида с другой рыбкой — *Aplocheilichthys latipes*.



Шмидт и Винг работали с живородящей рыбкой из Вест-Индии *Lebistes reticulatus*, разводимой в аквариумах с любительскими целями (и известной обычно под именем гуппи). Эта рыбка представляет большой интерес для биолога резко выраженным половым диморфизмом.

Более крупные самки не несут особых красочных признаков, тогда как самцы окрашены очень пестро и имеют на теле и плавниках различной величины и цвета полосы и пятна (рис. 132).

Было установлено, что эти красочные признаки самцов наследуются двояко. Одни из них наследуются по типу сцепленного с полом наследования и передаются от отца через дочерей внуку, причем появляются эти признаки только у самцов. Эти признаки зависят от генов,

Рис. 132. Различные по раскраске расы самцов *Lebistes reticulatus*. Одни красочные признаки зависят от генов, локализованных в X-хромосоме, другие наследуются по типу односторонней мужской наследственности, т. е. как бы сцеплены с Y-хромосомой (из Натали).

локализованных в X-хромосомах. Другие красочные признаки передаются только по мужской линии от отца к сыну и т. д., и самки никогда не бывают носительницами соответствующих генов. Винге назвал это явление односторонней мужской наследственностью и сделал как будто единственно возможное заключение, что гены, от которых зависят эти признаки, локализованы в Y-хромосоме самца.

Далее Винге показал, что некоторые из этих генов могут оказаться локализованными как в X-, так и в Y-хромосоме вследствие происходящего кроссинговера между этими хромосомами. Рисунок 133 иллюстрирует один из опытов Винге.

Дальнейшие работы Винге, Натали и др. показали, что существует довольно большое количество генов у *Lebistes*, которые наследуются действительно так, как будто бы они были локализованы в Y-хромосоме,

и что эти гены могут быть связаны и с X-хромосомой, если бы происходил кроссинговер между X- и Y-хромосомой.

Однако выводы Винге о том, что у *Lebistes* имеет место кроссинговер между X- и Y-хромосомами, нам кажутся мало вероятными. В этом отношении справедливо замечание Моргана, что если бы такого рода кроссинговер существовал как правило, он неизбежно привел бы к тому, что исчезло бы различие между X- и Y-хромосомами.

Гораздо более вероятным нам кажется допущение, что у *Lebistes* X- и Y-хромосомы оказываются спаянными с той или иной аутозომной парой, в которой и локализованы соответствующие гены. Тогда кроссинговер в сущности происходит между аутозómными частями сложных хромосом, что генетически не отличимо от того, если бы кроссинговер

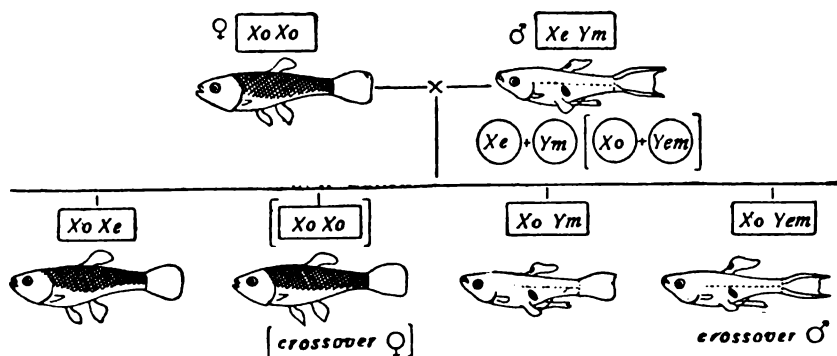


Рис. 133. Схема наследования генов, локализованных в X- и Y-хромосомах, у *Lebistes reticulatus* и кроссинговера между X- и Y-хромосомами (по Винге).

имел место между X- и Y-хромосомами. Эта мысль была высказана Морганом. Наши исследования над *Lebistes* подтверждают эту точку зрения.

Что касается отсутствия кроссинговера между X- и Y-хромосомами у дрозофилы и др., то это обстоятельство можно понять как необходимое приспособление, без которого не могло бы осуществляться хромосомное определение пола. Вследствие постоянного кроссинговера в отношении генного состава не было бы различия между X- и Y-хромосомами. Очень любопытно, что по недавним работам Меллера и Пайнтера значительная (правая) часть X-хромосомы у дрозофилы также не содержит генов, являясь инертной, и она, очевидно, сходна с частью большого плеча Y-хромосомы, тогда как остальные части обеих хромосом являются различными.

*Определение
и осуществле-
ние признаков
пола.*

Итак, на основании всего изложенного в настоящей главе мы приходим к заключению, что у раздельнополых животных и двудомных растений развитие признаков того или иного (мужского или женского) пола находится в зависимости от половых хромосом. Это генотипическое определение пола всегда связано с отличиями в хромосомном комплексе самца и самки. Один из полов (самки типа *Drosophila* или самцы типа *Abraxas*) при этом характеризуется гомозиготностью по половым хромосомам (2X- или 2Z-хромосомами), тогда как противоположный пол является гетерозиготным (XY или ZW).

Мы видели далее, что в генотипическом определении пола имеет значение не столько абсолютное число X -хромозом, сколько отношение между X -хромосомами и аутозomным комплексом. Мы приходили таким образом к заключению, что на пол влияют особые факторы или гены мужского и женского пола, локализованные в X -хромосомах и в аутозомах, и определение пола сводится таким образом к более сильному действию на клетки развивающегося организма мужских или женских факторов. Наконец, мы видели, что генотипическое определение пола теснейшим образом связано с наличием гаплоидной генерации, каковой у многоклеточных животных являются мужские и женские гаметы.

При этом гомозиготный пол характеризуется одинаковыми гаметами, содержащими X -хромозому (или Z), а гетерозиготный пол образует два типа гамет с X - или Y -хромосомами (или Z и W). Таким образом определение пола у Metazoa теснейшим образом связано с образованием гамет и редукционным делением. Таковы те выводы, к которым мы приходим на основании обширного материала современной генетики.

Однако отсюда нельзя делать совершенно неправильных заключений, ведущих к одностороннему и упрощенному пониманию проблемы определения пола.

Нельзя думать, во-первых, что мужской и женский половые факторы, участвующие в определении пола, есть такие гены, от которых безусловно зависит развитие всех признаков того или иного пола. В начале главы мы намеренно подчеркнули, что особи различного пола у животных, например, отличаются не только наличием различных половых органов, но половые отличия по существу затрагивают всю организацию самца и самки, другими словами, они касаются большой совокупности и первичных и вторичных половых признаков, которые, как мы знаем, в своем развитии зависят от самых разнообразных генов (не половых). Далее мы ознакомимся с фактическим и экспериментальным материалом, который покажет нам, что в действительности проблема эта гораздо сложнее.

С другой стороны, необходимо вспомнить все то, что мы говорили в первой главе о признаках организма. Тогда мы пришли к заключению, что всякий признак организма в его развитии находится в зависимости от весьма различных взаимодействующих факторов.

Мы говорили, что фенотип особи зависит, с одной стороны, от генотипической структуры, т. е. в конечном счете от всего того комплекса генов, которые получены от обоих родителей. С другой стороны, при наличии даже полной генотипической однородности совсем не исключается возможность и при этом часто значительных фенотипических различий. Наличие данного комплекса генов еще не значит, что признак всегда осуществится лишь в некоторой единственной форме. Осуществление признака находится в большей или меньшей зависимости от всей совокупности внутренних и внешних условий развития.

Для всякого генетика должно быть правилом, что по фенотипу нельзя точно судить о генотипической наследственной структуре данной формы. Признаки пола, как мы увидим, не составляют в этом отношении исключения, и все эти соображения необходимо иметь в виду при обсуждении вопроса о генетическом определении и развитии признаков пола.

После этих предварительных замечаний мы перейдем к рассмотрению вопроса о взаимозависимости в развитии признаков пола, основываясь на тех фактических данных, которыми располагает современная наука.

Фенотипическое определение пола.

Прежде всего надо иметь в виду, что генотипическое определение пола, рассматриваемое нами до сих пор, имеет место далеко не у всех организмов как в растительном, так и в животном мире. Этот тип определения пола характеризует, правда, большинство раздельнополых многоклеточных животных и двудомных растений, но у других организмов мы имеем дело с иными отношениями и часто с такого рода фактом, когда мужской и женский полы не связаны с какими-либо хромозомными отличиями и всецело определяются внутренними или внешними условиями развития индивидуума. В таком случае имеет место не генотипическое, но фенотипическое определение пола.

Наиболее понятным примером такого фенотипического определения пола могут служить, прежде всего, однодомные цветковые растения, например наш обыкновенный лесной орешник или береза, у которых на одном и том же организме развиваются то мужские, то женские цветы. Зародышевый мешок или пыльцевое зерно мы рассматривали как гаплоидную половую генерацию (гаметофит) цветкового растения. Ни о каком хромозомном определении пола в случае однодомных растений говорить не приходится. Разовьется ли мужской или женский гаметофит, это зависит от каких-то нам мало известных условий в развитии той или иной части растения.

Другим прекрасным примером могут служить однодомные мхи, например *Funaria*. Весь цикл развития этого мха дан на схеме (рис. 134).

Из спор, которые имеют гаплоидное число хромозом (редукция происходит при спорообразовании), образуются протонема и собственно растение, которое во всех клетках имеет гаплоидное число хромозом. На конце побегов такого мха развиваются половые органы растения; на одних архегонии — женские половые органы, на других антеридии — мужские, дающие гаплоидные же гаметы. После оплодотворения на месте архегония развивается спорофит, который представляет уже диплоидное поколение и образует споры, при образовании которых и происходит редукционное деление. Определение пола происходит при образовании антеридиев и архегониев и происходит фенотипически.

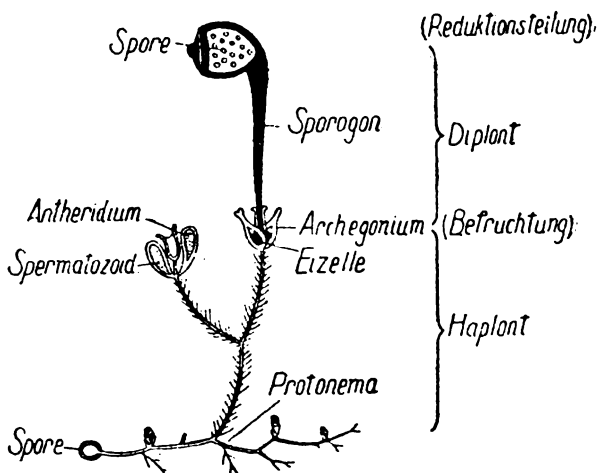


Рис. 134. Чередование гаплоидной и диплоидной генераций у однодомных мхов (*Funaria*) (по Бауру).

Из этого однако не следует делать вывод, что у таких организмов с основе половой дифференцировки нет генных отличий. В этих случаях мы не наблюдаем различия в половых хромосомах, но несомненно, что пол и здесь зависит от действия генов иола. Все дело однако в том, что на проявление признаков того или иного пола оказывают влияние различные условия развития.

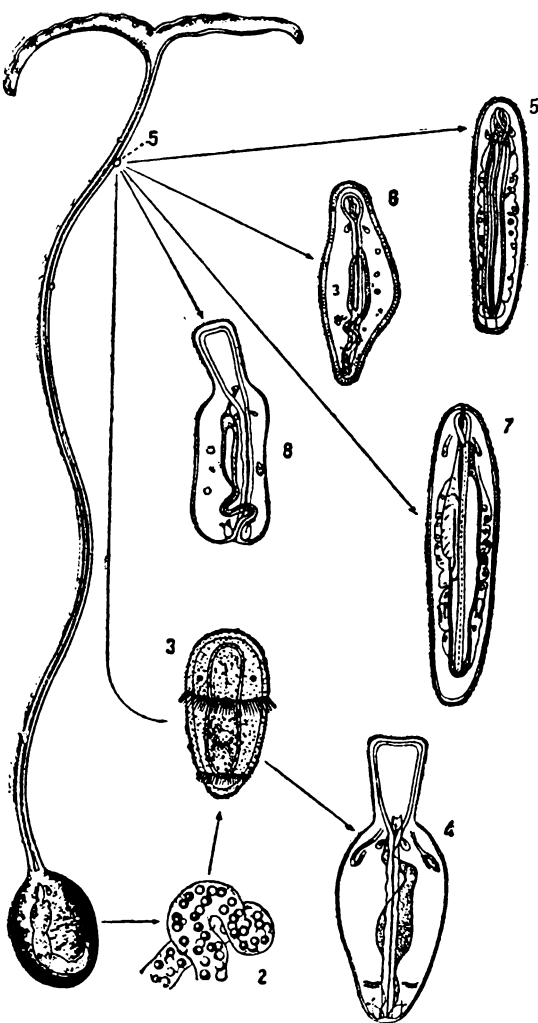


Рис. 135. *Bonellia viridis*. 1 — самка, 2 — яйца, 3 — личинка, 4 — молодая самка, 5 — самец, 5' — самец в увеличенном виде, 6 — 8 — интерсексы (по Бальтцеру).

свободное существование. В результате такая личинка дальше развивалась в направлении женского пола, и получалась в конечном счете интерсексуальная форма (рис. 135).

Все эти примеры показывают, что наряду с генотипическим определением пола существует фенотипическое, причем этот последний тип определения пола свойствен целым значительным группам организмов.

Рассмотрим третий случай (многоклеточные животные), представляющий большой интерес.

Бальтцер исследовал процесс определения пола у морского червя *Bonellia*. Этот червь характеризуется резко выраженным половым диморфизмом. Тогда как самка представляет собою довольно крупное животное до 4 см длиной с очень длинным раздвоенным на конце хоботом (рис. 135), самец чрезвычайно мал. Из яиц *Bonellia* выходят не дифференцированные еще в половом отношении личинки. Если такая личинка продолжает вести свободное существование, она развивается в самку; если же она попадает на хобот взрослой самки, прикрепляется к нему, она начинает вести паразитическое существование и развивается в самца. Таким образом у *Bonellia* пол определяется тем, в какие условия существования попадает личинка. Бальтцер далее произвел весьма интересный эксперимент. Он отделял от хобота самки личинку, начавшую уже дифференцироваться в мужском направлении, и предоставлял ей вести

Фенотипическое определение пола наблюдается у простейших, водорослей, у грибов, однодомных мхов и цветковых и у некоторых Metazoa.

Наличие в природе фенотипического определения пола дает возможность сделать чрезвычайно важное заключение, что во всяком случае у всех этих организмов все их клетки, несомненно, обладают способностью развиваться и в направлении мужского и в направлении женского пола. Личинка *Bonellia* обладает всеми возможностями и для развития в самку и для формирования самцовых признаков. Опыты Балтцера показывают, что внешние факторы определяют направление развития.

*Превращение
полов у форм
с генетиче-
ским опреде-
лением пола.*

Однако сделанный вывод, что особи обоих полов обладают всеми факторами, необходимыми для развития и того и другого пола, т. е. обладают потенциальной способностью развиваться и в самца и в самку, этот вывод должен быть распространен шире и на организмы, у которых имеет место генотипическое определение пола.

Многочисленные наблюдения и экспериментальные данные относительно изменений в направлении развития пола у различных форм убеждают нас в правильности такой точки зрения.

Оказывается, что особи, определившиеся как генотипические самки или самцы, в процессе развития могут оказаться обладающими признаками противоположного пола, вплоть до полного превращения пола, носящего, конечно, фенотипический характер и не меняющего генотипической структуры данной особи.

Особенный интерес в этом отношении представляют как раз высшие организмы: позвоночные животные и, в частности, птицы и млекопитающие. Уже очень давно известно из наблюдений, что у млекопитающих и у человека развитие вторично-половых признаков теснейшим образом связано с нормальной функцией половой железы (евнухи, скопцы). В настоящее время всякому известно, что половые железы позвоночных животных — семенники и яичники, помимо генеративной функции (продукция половых элементов), являются эндокринными железами, продуцирующими особые *гормоны*. Гормоны половых желез, в отличие от других эндокринных желез, замечательны своей половой специфичностью, и в зависимости от продукции того или иного гормона у позвоночных животных находится развитие вторично-половых признаков. Значение мужского и женского половых гормонов для развития признаков пола выяснено работами большого количества исследователей. Особенности интерес представляют работы Штейнаха с млекопитающими и работы Гудала, Пезара, М. Завадовского и др. с птицами.

Для примера рассмотрим результаты опытов М. Завадовского с курами, аналогичные тем данным, которые были получены Гудалем, Пезаром и др. Опыты в основном заключались в кастрации и пересадке половых желез. Результаты этих опытов дают ясную картину влияния половых гормонов на развитие вторично-половых признаков. Кастрации подвергались цыплята до развития у них этих признаков. Рисунок 136 дает представление о результатах этих опытов с петухами и курами итальянской породы.

Кастрированный петух (рис. 136) теряет целый ряд петушьих признаков: голос, гребень, который развивается даже меньше, чем у курицы, инстинкт; но, несмотря на кастрацию, у него развиваются петушьи

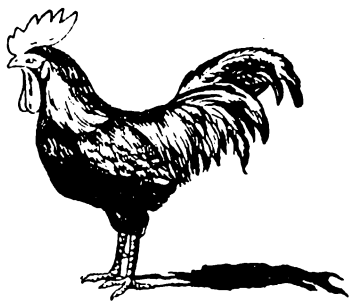
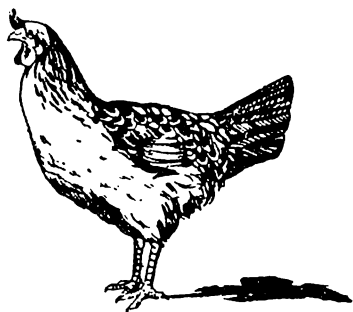
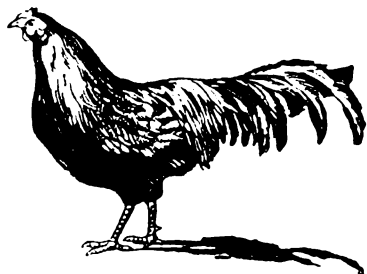
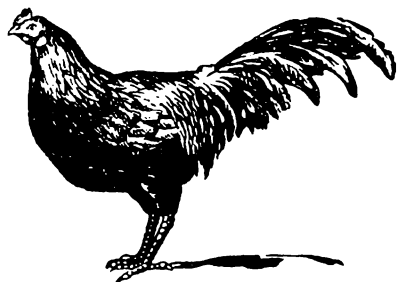
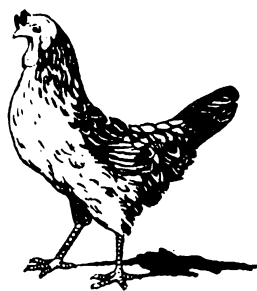
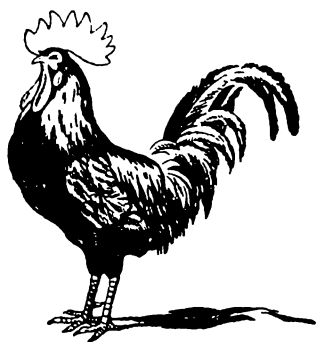


Рис. 136. Вверху — нормальные петух и курица итальянской куропагчатой породы. В середине — кастрированный петух и кастрированная курица. Внизу — кастрированный петух в курином наряде после имплантации ему яичника и кастрированная курица, после имплантации ей семенника получившая все петушьи признаки (по М. Завадовскому).

оперение и шпоры. Если такому кастрату-петуху снова имплантировать семенник, взятый у другого петуха, он восстанавливает утраченные признаки.

Кастрированная курица дает еще более интересный результат. Она развивает вместо куриного оперения оперение петуха (со всеми характерными особенностями петушьего оперения данной породы). Развиваются у кастрированной курочки также шпоры. В общем кастрированные курица и петух оказываются чрезвычайно похожими друг на друга (рис. 136).

Дальнейшие опыты заключались в том, что таким кастрированным животным имплантировались половые железы противоположного пола: кастрату-петуху — яичник, кастрату-курочке — семенник. Кастрированный петух с пересаженным ему яичником после линьки приобретает куриное оперение, характерное для его породы; кастрированная же курочка по пересадке ей семенника приобретает остальные петушьи признаки: голос, гребень, бородачки, осанку и инстинкт петуха.

Подобные же опыты были произведены М. Завадовским и с млекопитающими животными. Один из этих опытов приведен на рисунке 137.

В тех случаях, когда имеется более или менее выраженный половой диморфизм, кастрация ведет к тому, что кастрированный самец приобретает покровы самки. По сравнению с птицами, и в частности с курами, здесь имеют место обратные отношения.

К этим и другим экспериментам по превращению полов следует добавить несколько слов о большом количестве случаев извращения полов у домашних животных и в частности у кур не под влиянием кастрации и пересадки, а вследствие других причин.

Некоторые из этих случаев описаны и исследованы подробно. Так, Кру описывает случай, когда курица породы орпингтон-буфф в возрасте $3\frac{1}{2}$ лет перестала нестись, а затем начали увеличиваться гребень, сережки и шпоры, и после линьки она приобрела петушье оперение. К весне курица эта стала кричать по-петушину и преследовала кур.

Самое замечательное, что у этой особи, повидимому, развились сперматозоиды и способность к оплодотворению. Причиной такой значительной передифференцировки пола было наступившее вследствие заболевания яичника туберкулезом его разрушение, и произошло развитие ткани семенника как на месте разрушенного яичника, так и на противоположной стороне.

С точки зрения разбираемой нами проблемы определения и развития признаков пола все рассмотренные данные представляют интерес в том отношении, что у организмов, у которых имеет место хромозомное генотипическое определение пола, развитие признаков пола находится под влиянием эндокринной деятельности половых желез. Экспериментальное (кастрация и пересадка) или патологическое нарушение работы этих желез может привести к полной передифференцировке полов. Особь, генотипически определившаяся как самка, фенотипически становится самцом, и наоборот.

С генетической точки зрения важно, что кастрированная курица с пересаженным семенником развивает петушьи признаки своей породы, вне зависимости от того, от петуха какой породы был взят трансплантированный семенник.

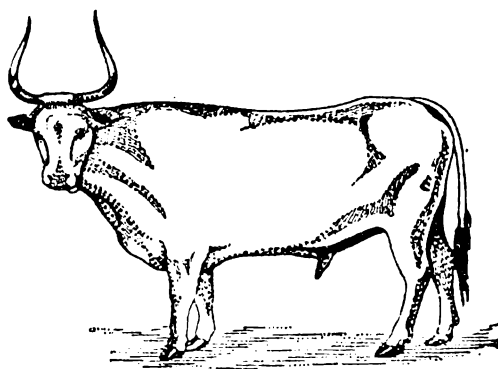
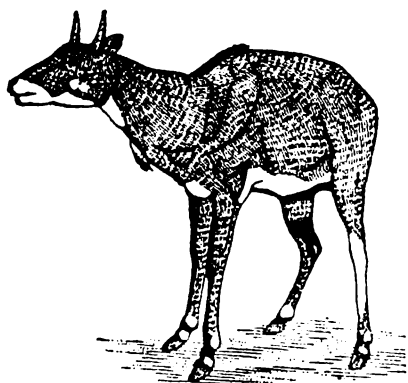
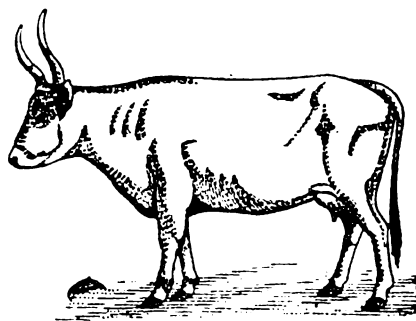
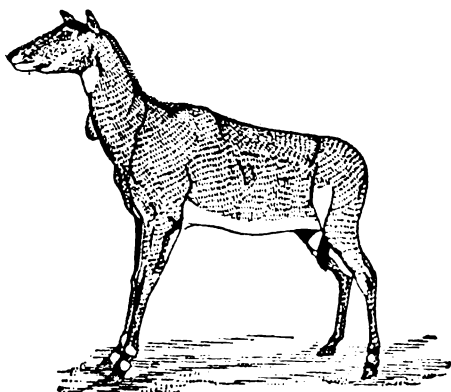
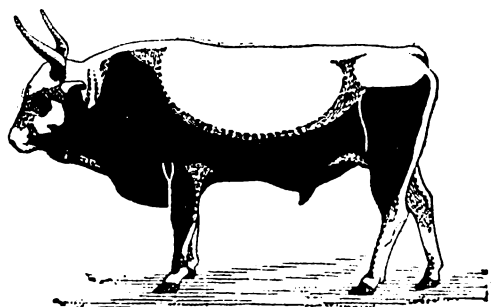


Рис. 137. Слева (сверху вниз) — самка антилопы нильгау, самка и нильгау — кастрированный самец. Справа — бык серо-украинской породы, корова и кастрированный бык (вол). Обращает внимание сходство кастратов по окраске с самками (по М. Завадовскому).

И для позвоночных животных можно принять высказанное выше положение, что каждая особь обладает всеми задатками для развития всех признаков и мужского и женского пола. Но возникает вопрос, каким образом этот вывод связывается с наличием у этих форм генотипического определения пола.

Раньше мы пришли к заключению, что пол определяется генотипически при оплодотворении сочетанием половых хромозом.

Надо полагать, что в хромосомах, как это было сформулировано выше, локализованы гены того или иного пола. При гетерозиготности самцов (млекопитающие, человек) наличие двух X -хромозом определяет женский пол и наличие одной X -хромозомы — мужской. Надо полагать далее, что гены пола определяют возможность развития мужской или женской половой железы. Таким образом, женская половая железа развивается потому, что данная особь генотипически определялась как самка, а семенник потому, что особь определялась как самец.

Но мы уже знаем, что каждая особь обладает генами и мужского и женского пола, и все дело сводится к большей или меньшей силе действия тех и других. Поэтому можно представить себе и такое положение, когда вследствие тех или иных неизвестных нам воздействий особь, генотипически определившаяся как самка, развивает мужскую половую железу. Однако все же сочетание половых хромозом у позвоночных определяет развитие или мужской или женской половой железы. Развитие же остальных признаков пола, являющихся уже вторичными, зависит от наличия той или иной железы, продуцирующей или мужской или женский половой гормон. Итак, развитие того или иного пола нормально зависит от сочетания половых хромозом, а развитие всех признаков пола — от нормальной деятельности половой железы.

Если мы обратимся к беспозвоночным животным, к таким, у которых имеет место также генотипическое определение пола, то здесь дело

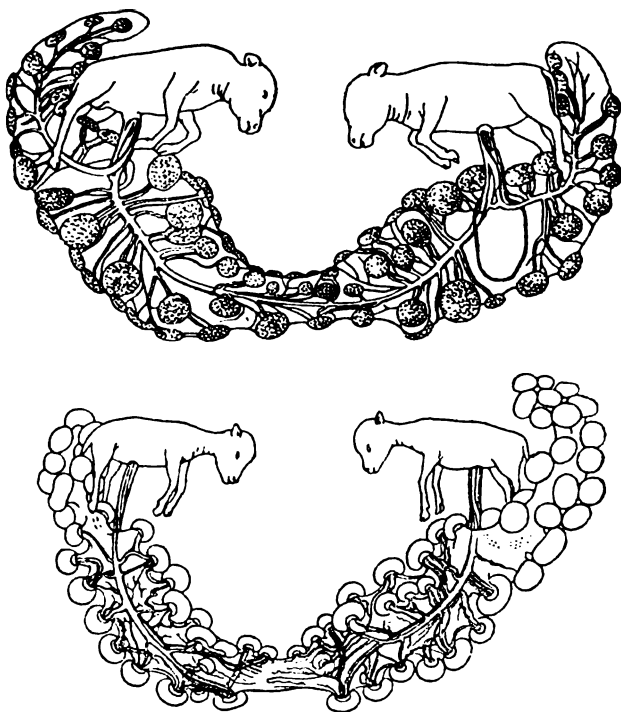


Рис. 138. Вверху — зародыши-близнецы коровы. Благодаря связи кровеносных сосудов, в случае разнополых близнецов самка приобретает ингерсексуальный характер (фри-мартин). Внизу — зародыши-близнецы овец. Связи между кровеносными сосудами нет. Оба близнеца развиваются нормально (по Лилли).

обстоит иначе. У насекомых, несомненно, половые железы не влияют на развитие признаков особи. Все опыты в этом отношении дали до сих пор отрицательные результаты. Несомненно однако, что у беспозвоночных и, в частности, у насекомых то или иное сочетание генов мужского и женского пола влечет за собою образование в клетках развивающегося организма тех или иных веществ, влияющих на развитие признаков или мужского или женского пола. Но, повидимому, это происходит именно во всех клетках развивающегося организма, тогда как у позвоночных имеет место иная ступень дифференцировки, при которой гонады становятся также специальными эндокринными органами, влияющими на развитие половых признаков. Изучение Гольдшмидтом интерсексов у *Lumantia* показывает, что это действительно так; там мы видим, как в результате изменения относительной силы действия мужских и женских факторов различные признаки развиваются то в более мужском, то в более женском направлении.

Интерсексуальность известна и у позвоночных животных, *но здесь она теснейшим образом связана с измененными гормональными влияниями на развивающийся организм. Мы приведем в заключение настоящей главы интересный случай с близнецами у коров, изученный Лилли и известный под именем фри-мартин. Близнецы могут быть двух типов: так называемые однайцевые и разнаяйцевые. Однайцевые близнецы, как мы уже знаем, происходят из одной оплодотворенной яйцевой клетки благодаря тому, что при первом делении на два бластомера они разделяются совершенно и дают два нормальных зародыша. Однайцевые близнецы (то же и у человека) всегда одного пола и обнаруживают поразительное сходство между собою. Разнаяйцевые же близнецы есть результат одновременного оплодотворения двух яиц, и такие близнецы могут быть разнополами. Оказалось, что в случае разнополых близнецов у коров часто бывает, что один зародыш развивается как нормальная мужская особь, а другой обнаруживает особенности и самки и самца и носит интерсексуальный характер. Лилли показал, что при этом устанавливается связь между кровеносными сосудами зародышей, а так как мужской зародыш раньше начинает продуцировать половой гормон, то этот гормон и оказывает влияние на другого зародыша, определяя тем интерсексуальный характер последнего (рис. 138).

Случай фри-мартин лишний раз показывает правильность приведенной в данной главе трактовки проблемы определения и развития признаков пола.

ВИДОВЫЕ ГИБРИДЫ И ХИМЕРЫ.

Содержание: Значение межвидовых скрещиваний. Видовые гибриды у различных растений и животных. Расщепление во втором поколении при видовой гибридизации. Полное или частичное бесплодие видовых гибридов и его причины. Прививочные гибриды — химеры. Секториальные и периклиальные химеры.

До сих пор, рассматривая основные законы генетики, мы приводили в качестве экспериментального материала опыты по скрещиванию различных рас, принадлежащих одному и тому же виду растения или животного. Так законы наследования были открыты Менделем путем скрещивания различных рас съедобного гороха — *Pisum sativum*; громадное количество исследований было поставлено на дрозофиле, где материалом для скрещиваний являлись различные мутации определенного вида дрозофилы — *Drosophila melanogaster*. Изучались результаты скрещиваний различных пород кур, кроликов, рогатого скота, пшениц, львиного зева и т. д.

Однако уже давно начались попытки выяснить характер наследования не при скрещивании рас, пород или различных мутаций, а при скрещивании растений или животных, принадлежащих к различным видам. Собственно говоря, такие попытки оказываются более давними, чем изучение наследственности путем скрещивания особей одного вида, хотя они и не привели (почему — увидим дальше) к ясным и определенным результатам. В настоящее время о закономерностях наследования при видовой гибридизации мы знаем значительно меньше, чем о наследовании в пределах одного и того же вида. Между тем видовая гибридизация представляет исключительный и практический и теоретический интерес. Уже давно известны гибриды между лошадью и ослом (мулы), отличающиеся большой выносливостью, но в то же время бесплодные. Известны и многие другие случаи, когда полученные межвидовые гибриды представляли собою значительные преимущества в хозяйственном отношении, но отличались полным или частичным бесплодием. О том, какое практическое значение может иметь изучение видовых гибридов, свидетельствует постановление Наркомзема от 28 сентября 1931 г. о задачах научно-исследовательской работы в этом направлении. В этом постановлении мы читаем:

„А. Развернуть работу по гибридизации:

1) по гибридам яка с местными и культурными породами молочного скота, имея в виду в основном жирномолочность и холодовыносливость гибридов;

2) по гибридам зебу с крупным рогатым скотом в направлении иммунности к пироплазмозу для юго-восточных районов Союза (учтя опыт США);

3) по гибридам зубро-бизонов, бантенга, гаяла и гаура со скороспелыми и мясными породами в основном направлении мясности и кожи;

4) по гибридам зубро-бизонов с яком в направлении шерстности, кожи, мяса;

5) по гибридам овец с крупными дикими видами в направлении мясошерстности;

6) по гибридам свиней в направлении иммунизации;

7) по гибридам лошадей, ослов и зебр в отношении тяговой силы и поисков новых направлений;

8) по гибридам гусей и уток в направлении качества мяса, яйца, пуха и пера.

Б. Разработать вопросы:

1) о возможности восстановления плодовитости бесплодных гибридов, в первую очередь мулов, зеброидов и куриных;

2) о возможности более отдаленной гибридизации, в первую очередь коров с буйволами, овец с козами, собак с лисицами и северных оленей с другими видами оленей*.

Перед нами целый обширный план научно-исследовательской работы в области видовой гибридизации, выполнение которого имеет чрезвычайно большое значение в развитии сельского хозяйства. С теоретической стороны изучение видовых гибридов представляет также очень большой интерес, так как в связи с видовой гибридизацией возникает целый ряд вопросов, имеющих большое значение для понимания проблемы наследственности. Основные вопросы при этом следующие: 1) Приложимы ли основные законы наследования к видовым гибридам, т. е. происходит ли в этом случае процесс расщепления по Менделю, или наследование видовых особенностей происходит иначе, и в таком случае необходимо вскрыть эти специфические закономерности? 2) Как объяснить тот замечательный факт, что часто (хотя и далеко не всегда) видовые гибриды отличаются полным или частичным бесплодием? Совершенно очевидно, что эти проблемы в свою очередь теснейшим образом связаны с теми практическими задачами, о которых мы говорили выше.

Переходя к рассмотрению первой из поставленных теоретических проблем, заметим прежде всего, что уже с давних пор на примеры скрещивания различных видов ссылались как на примеры особой, не подчиняющейся менделевским законам наследственности, указывая, что в случае видовой гибридизации имеет место так называемая „постоянно-промежуточная наследственность“.

Этот тип наследования заключается в том, что полученные в F_1 гибриды в случае их плодовитости при дальнейшем разведении не дают менделевского расщепления с возвратом к исходным формам, но и в дальнейших поколениях сохраняется промежуточный характер потомства. Так, например, еще в 1849 г. Гертнер указывал в числе прочих примеров на постоянно-промежуточный характер в течение десяти поколений гибридов двух видов гвоздики *Dianthus deltoides* $\times$ *Dianthus Armeria*.

Не останавливаясь дальше на такого рода примерах, заметим, что, несмотря на большие трудности, которые представляет изучение видовой гибридизации, все же в настоящее время на основании ряда экспериментальных работ можно утверждать, что и при скрещивании различных видов можно вскрыть тип наследования, по существу следующий

закону расщепления. Надо иметь в виду только одно важное обстоятельство: несомненно, что скрещиваемые различные виды, даже если они не очень далеки, отличаются один от другого чрезвычайно большим количеством самых различных признаков, а значит, не менее сильно отличаются друг от друга в большом количестве генов.

Таким образом при видовых скрещиваниях мы всегда имеем дело с более или менее полигибридным скрещиванием, а это значит, что во втором поколении неизбежно получится очень большое число комбинаций. Нужно получить очень многочисленное второе поколение, чтобы наблюдать все получающиеся при этом комбинации. При полигиб-

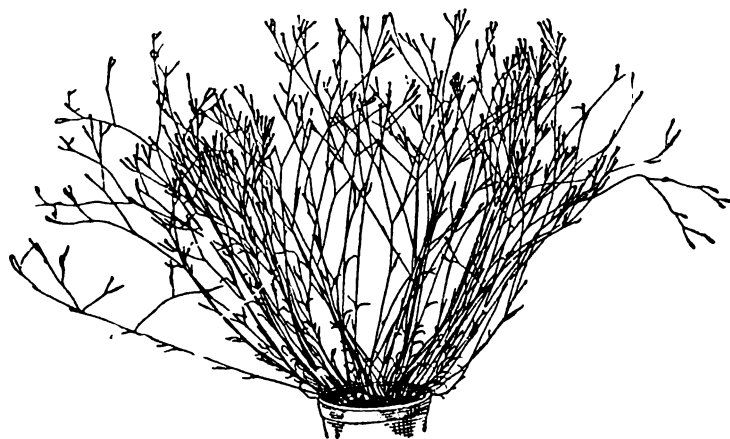
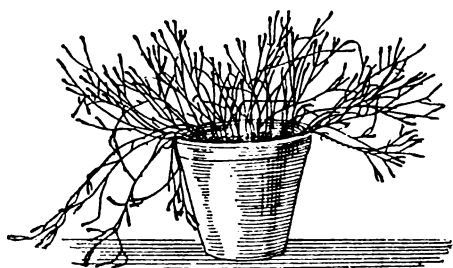


Рис. 139. Вверху — *Dianthus Armeria* и *D. deltoides*. Внизу — гибрид между ними (по Вихлеру).

ридном скрещивании гомозиготных форм, представляющих возврат к исходным родительским формам, должно быть очень немного, и потому естественно, что далеко не всегда они будут в данном эксперименте получены.

Что это действительно так и что при видовой гибридизации действительно наблюдается расщепление во втором поколении и притом очень сложное, показывают многочисленные работы различных авторов с видовыми гибридами как у растений, так и у животных.

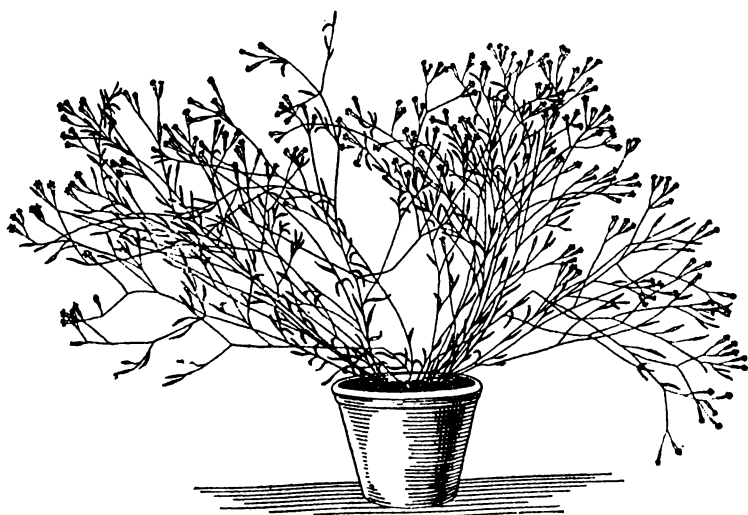


Рис. 140. Несколько растений из второго поколения от скрещивания *Dianthus Armeria* и *Dianthus deltoides* (по Вихлепу).

Приведем два примера: один из растительного мира, другой из животного. Интересна работа Вихлера как раз с теми видами гвоздик, в постоянно-промежуточном характере гибридов которых был уверен Гертнер. Вихлер скрещивал *Dianthus deltoides* с *D. Armeria*. Приводимые рисунки 139, 140, 141 показывают лучше всяких слов полученные им результаты. Гибрид F_1 носит промежуточный характер, в F_2 мы наблюдаем очень сложное расщепление и появление самых разнообразных форм (рис. 140). На рисунке 141 показано такое расщепление в форме и величине цветка при этом же скрещивании. Очевидно, что ни о какой постоянно-промежуточной наследственности здесь не может быть и речи.

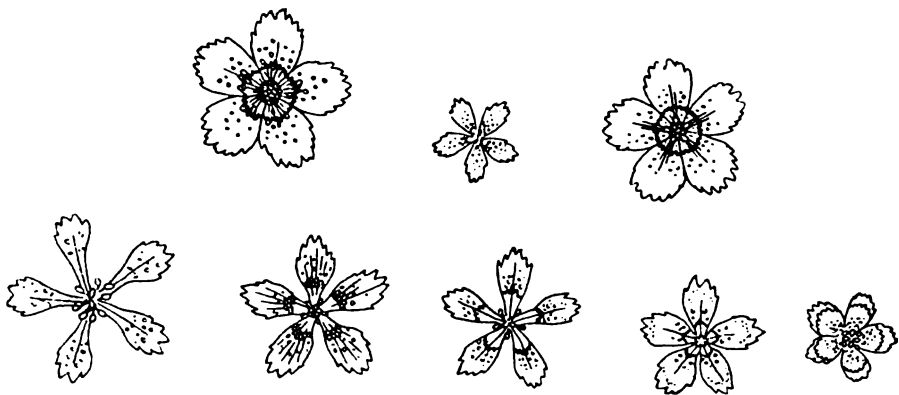


Рис. 141. Скрещивание *Dianthus Armeria* с *Dianthus deltoides*. В верхнем ряду цветы исходных форм и гибрида F_1 (справа). В нижнем ряду цветы особей из F_2 (по Вихлеру).

Другой пример приведем из работы Гершлера со скрещиванием двух видов живородящих рыб *Xiphophorus strigatus* $\times$ *Platyopocilius maculatus*.

В первом поколении (рис. 142) были получены промежуточные формы, а во втором поколении очень разнообразные формы в результате очень сложного расщепления (рис. 143).

Число этих примеров, показывающих наличие расщепления при видовой гибридизации, можно было бы сильно увеличить, но мы ограничимся лишь указанием на то, что соответствующие и очень интересные результаты были получены на самых разнообразных животных и растительных гибридах.

В заключение необходимо помнить, что убеждение в наличии постоянно-промежуточного характера наследования у видовых гибридов имеет некоторые основания. Дело в том, что в тех случаях, когда видовые гибриды оказываются не вполне плодовитыми (бесплодие самцов или самок), получая второе поколение путем обратного скрещивания с одной из исходных форм, можно вывести иногда действительно формы промежуточного характера, которые сохраняются и в следующих поколениях. Причину подобного явления мы рассмотрим несколько дальше. Кроме того, надо помнить, что при небольшом числе особей второго поколения расщепление легко не заметить, так как среди разнообразного потомства больше всего должно быть именно промежуточных по тем или иным признакам форм,— их появление в таком случае является наиболее вероятным.

Другой интересный факт, тесно с этим связанный, заключается в том, что при скрещивании различных видов часто на результатах как будто отражается направление скрещивания. Давно известным примером является скрещивание лошади с ослом, далее лошади с зеброй и некоторые другие. При скрещивании кобылы с ослом получается мул, имеющий больше сходства с лошастью; при обратном скрещивании: ослицы с жеребцом—лошак, более походящий на осла (рис. 144 и 145). Однако в настоящее время выяснено, что это не всегда верно и часто этого отличия при обратном (так называемом *реципрокном*) скрещивании не наблюдается. Такие данные приводит, например, Натузиус (рис. 146).

Можно поставить вопрос, чем объяснить все же разнообразие особей, получающихся иногда в первом поколении? На этот вопрос можно ответить, основываясь на менделевских законах. Нет никакой гарантии,

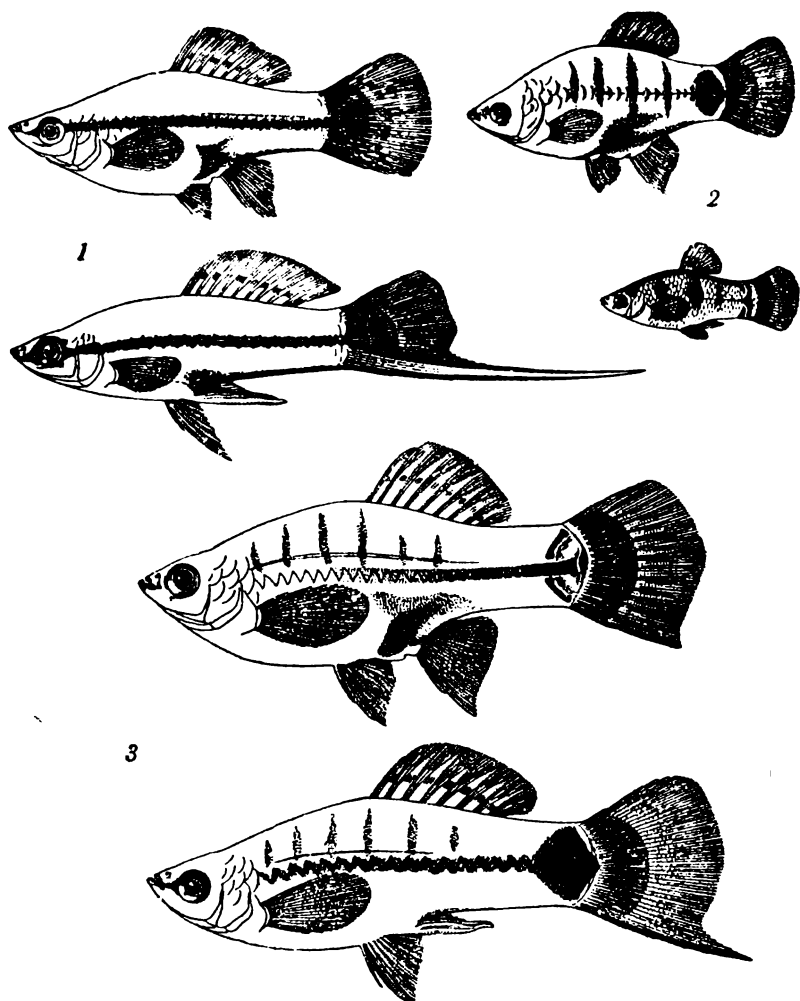


Рис. 142. Скрещивание двух видов живородящих рыб: *Xyphophorus strigatus* × *Platypoecilus maculatus*: 1—♀ и ♂—*X. strigatus*, 2—♀ и ♂—*P. maculatus*, 3—♀ и ♂ из F_1 (по Гершлеру).

что особи различных видов, которые мы скрещиваем, являются гомозиготными по множеству генов. Несомненно, всегда имеет место большая или меньшая их гетерозиготность. Эта гетерозиготность, естественно, не только может, но должна повлечь за собой отсутствие полного единообразия потомства в первом поколении, чего не происходит при скрещивании внутривидовых, когда мы имеем возможность скрещивать вполне гомозиготные формы.

Причины бесплодия видовых гибридов.

Следующий важный вопрос, требующий разрешения,—это вопрос о том, как объяснить, что в одних случаях видовые гибриды являются вполне плодовитыми, а в других случаях мы наблюдаем полное или частичное бесплодие первого поколения. В разобранных нами выше примерах скрещивания различных видов гвоздик, скрещивания рыб имеет место хорошая плодовитость гибридов. Также плодовитыми являются гибриды между рогатым скотом и зебу, гибриды, полученные Бауром от скрещивания различных видов львиного зева (*Antirrhinum majus* $\times$ *A. molle*),

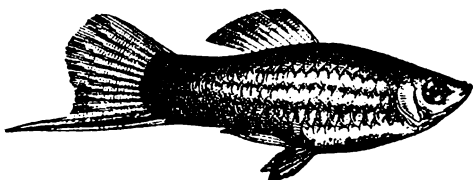
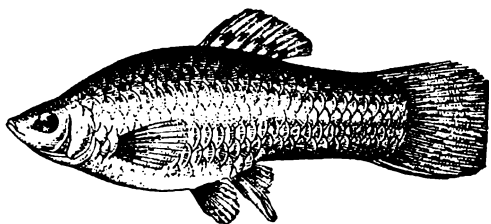
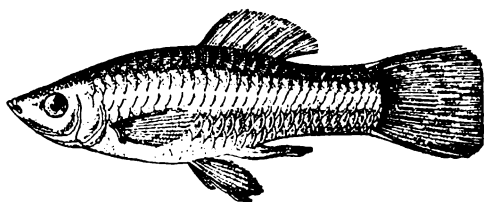


Рис. 143. Три особи из F_2 от скрещивания *Xiphophorus nigricans* $\times$ *Platypoecilus maculatus* (по Гершлеру).

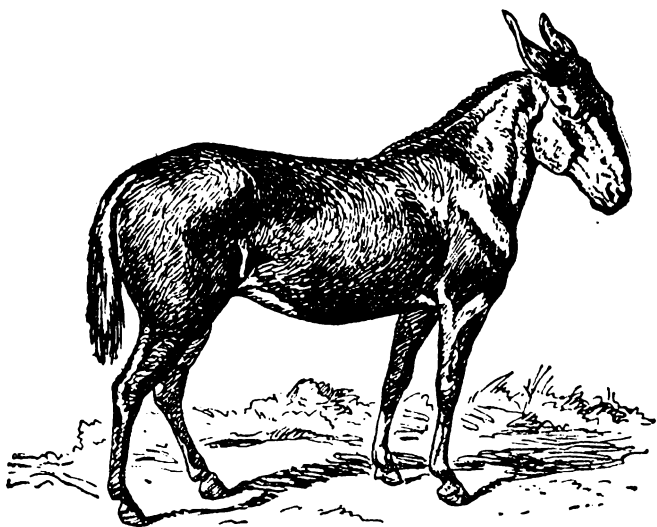


Рис. 144. Мул (♀-кобыла $\times$ ♂-осел).

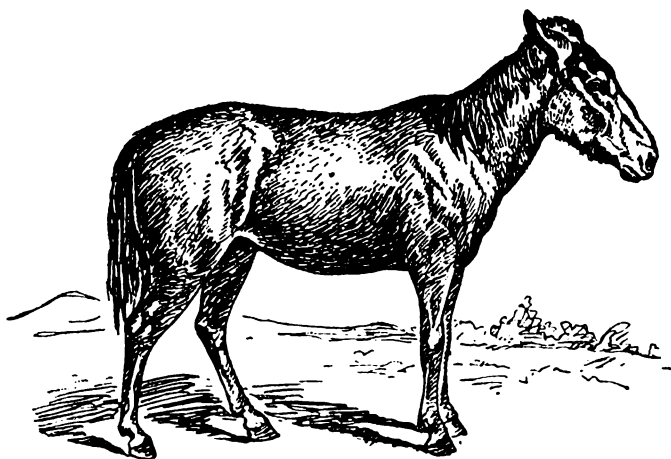


Рис. 145. Лошак (♀—ослица × ♂—жеребец).

гибриды между различными видами уток и другие гибриды. С другой стороны, известны случаи полного бесплодия видовых гибридов, служащие препятствием к их максимальному использованию в хозяй-

ственном отношении. Такими бесплодными являются, например, гибриды между лошастью и ослом (мулы), между лошастью и зеброй (зеброиды).

Наконец, еще чаще мы встречаемся с промежуточными ступенями, когда часть гибридов оказывается бесплодной, а другая — часто плодотворной в той или иной степени. Особенно интересны случаи бесплодия одного из полов, чаще всего мужского при плодотворности женского. Такими являются, например, гибриды между курами и фазанами, между рогатым скотом и яком (рис. 147), между различными видами табака (*Nicotiana*), гибриды между пшеницей и рожью (пшенично-ржаные гибриды) и др. При скрещивании пшеницы с рожью получают гибриды, которые, оказывается, имеют стерильные пыльники

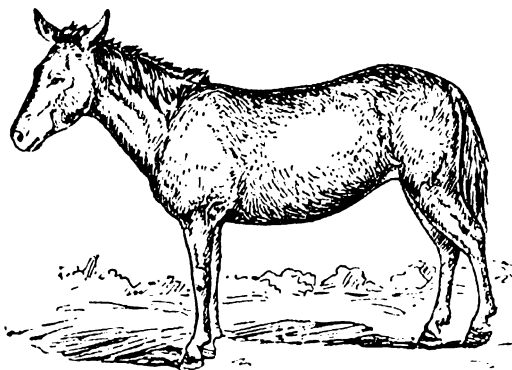
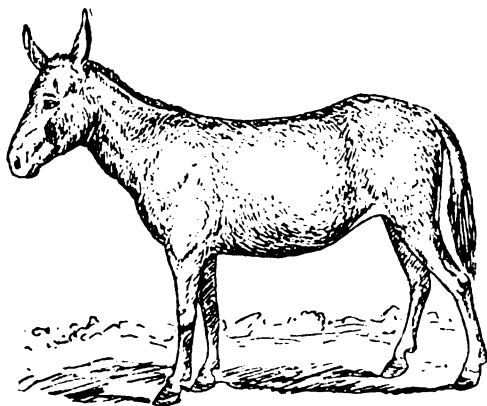


Рис. 146. Мул и лошак из зоосада в Галле (по Плате).

ки, и для получения второго поколения такие гибриды должны быть опылены пылью пшеницы (рис. 148 и 149).

Как возможно объяснить такую частичную или иногда полную стерильность видовых гибридов? Для этого необходимо вспомнить, что нормально процесс созревания половых элементов теснейшим образом связан с предшествующей конъюгацией парных гомологичных хромосом и последующей редукцией, расхождением этих хромосом в различные клетки. Расходятся при редукции именно гомологичные хромосомы, имеющие одинаковый набор генов, или в случае гетерозиготности — гены, являющиеся аллеломорфами друг к другу. Так происходит дело при скрещивании особей, принадлежащих к различным расам, породам, скрещивании мутаций дрозофилы и т. п. Во всех этих случаях скрещиваемые особи имеют одно и то же число хромосом, и соответствующие хромосомы являются гомологами. Совсем иные отношения имеют место при видовых скрещиваниях и тем более, чем более далеки друг от друга скрещиваемые формы. При видовых скрещиваниях мы имеем дело с формами, часто значительно отличающимися в хромосомных структурах. В этом отношении можно представить себе следующие случаи:

1. Скрещиваемые виды имеют одно и то же число хромосом, и хромосомы их являются гомологичными.

2. Скрещиваемые виды имеют одно и то же число хромосом, но хромосомы их негомологичны в большей или меньшей степени.

3. Скрещиваемые виды имеют различное число хромосом.

В последнем случае различия в числе хромосом могут быть в разной степени, и, кроме того, этот случай может быть осложнен тем, что часть хромосом одного вида может быть в той или иной степени гомологична соответствующим хромосомам другого вида.

В первом случае речь идет о скрещивании наиболее близких видов. Нетрудно представить себе, что при такого рода видовых скрещиваниях гибриды должны быть вполне плодовиты, и во втором поколении должно наблюдаться более или менее сложное расщепление, сложность которого будет зависеть от больших или меньших отличий

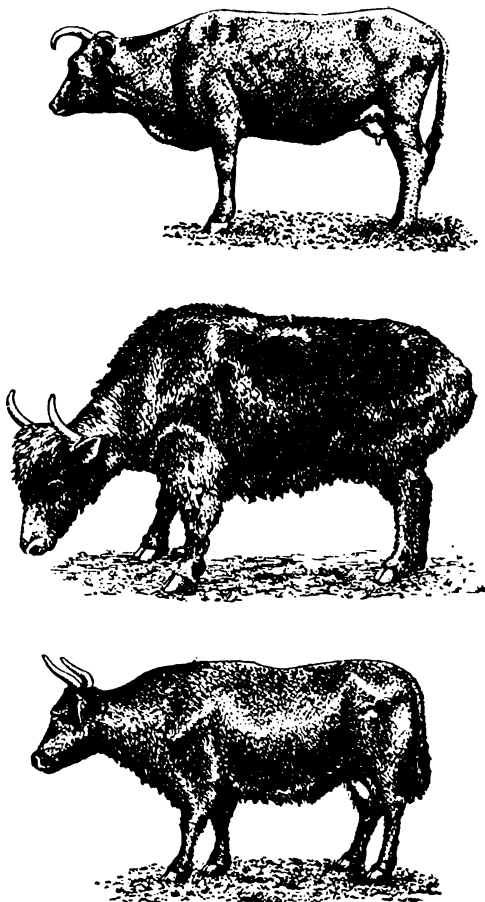


Рис. 147. Вверху — корова, ниже — ячиха, внизу полукровная ячиха (по Лусу).

в различных генах. Возможно, что именно такого рода положение имеет место при скрещивании рогатого скота с зебу, при скрещивании между собою различных видов мягких пшениц (для всех мягких пшениц характерно число хромосом: диплоидное 42 и гаплоидное 21). Сюда же должно быть отнесено скрещивание различных видов *Antirrhinum* *Dianthus* и др.

Во втором случае, т. е. если скрещиваемые виды хотя и имеют одно и то же число хромосом, но эти хромосомы не являются все гомологичными, мы можем встретить в результате большую



Рис. 148. Колосья пшеницы, ржи и гибрида между ними (посредине).



Рис. 149. Несколько колосьев F_1 от скрещивания дщенично-ржаного гибрида (рис. 148) с пшеницей.

или меньшую степень бесплодия вплоть до полной стерильности. Таковы, например, гибриды между пшеницей двузернянкой *Triticum dicossum* с диким злаком *Aegilops ovata*. Для некоторых видов при этом получены были чрезвычайно интересные результаты, показывающие, что в случае, если скрещиваемые виды имеют одинаковое число хромосом, но настолько далеки друг от друга, что хромосомы их не конъюгируют, это влечет за собою нарушение правильности редукционного деления, причем получаются все же плодовые гибриды, обнаруживающие постоянство при дальнейшем разведении, т. е. нечто близкое к постоянно-промежуточной наследственности.

В этом отношении чрезвычайно интересны данные Карпетченко, полученные им при изучении скрещивания редьки (*Raphanus sativus*) с капустой (*Brassica oleracea*). Оба эти вида имеют диплоидное число хромозом — 18 (рис. 150).

При скрещивании их между собою получают гибриды, носящие промежуточный характер и имеющие также 18 хромозом (9 *Raphanus* + 9 *Brassica*). Эти гибриды являются частично плодовитыми и могут дать семена, причем получаются в F_2 чаще формы, имеющие 36 хромозом, т. е. тетраплоидное число, обнаруживающие постоянство при дальнейшем разведении.

Цитологическое изучение показало, что у гибрида F_1 ненормально происходит процесс созревания гамет, при котором



Рис. 150. Плоды и хромозомные комплексы: А — редьки, В — капусты, С — диплоидного гибрида, D — триплоидного гибрида и Е — тетраплоидного гибрида (по Карпетченко).

часто не происходит редукции хромозом, и гаметы получают все 18 хромозом, из которых 9 — *Raphanus* и 9 — *Brassica*. В результате соединения таких гамет при оплодотворении получают формы с 36 хромосомами, т. е. характеризующиеся тетраплоидным числом хромозом. При этом могут получиться и триплоидные формы, имеющие 27 хромозом (рис. 150).

Третий случай, когда скрещиваемые виды отличаются и числом хромозом, представляет наибольший интерес, так как при этом наблюдаются различные степени бесплодия и в то же время в ряде случаев удается установить цитологические неправильности в процессе созревания гамет гибрида, ведущие к неправильному распределению

хромозом. Рассмотрим лишь некоторые наиболее демонстративные примеры. Донкастер скрещивал бабочек пядениц *Lycia hirtaria* × *Ithysia sonaria*. От такого скрещивания получались бесплодные гибриды. Цитологическое исследование показало очень большое отличие в числе хромозом. Тогда как вид *Lycia hirtaria* имеет гаплоидное число хромозом 13, у *Ithysia* — 56, а в сперматocyтах гибрида оказывается 64. Объясняется это тем, что частично происходит конъюгация некоторых хромозом, почему и получается 64 вместо 69 хромозом (рис. 151).

Таким образом получается, что часть хромозом образует у гибрида конъюгирующие пары, тогда как другая часть пар не образует. Эти непарные хромозомы, или, как их называют, унивалентные хромозомы, при редукционном делении у гибрида будут распределяться по клеткам самым разнообразным образом. Эта неправильность в распределении хромозом в свою очередь влечет за собою крайне запутанный результат и неправильное расщепление во втором поколении. Однако у других форм часто бывает, что при редукционном делении эти оставшиеся без партнеров одновалентные хромозомы расщепляются, и в таком случае все клетки получают такие хромозомы. В результате мы имеем довольно большую плодовитость таких гибридов.

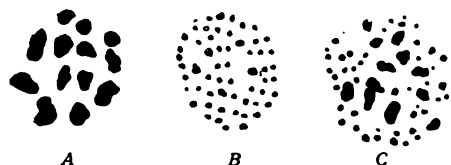


Рис. 151. Наборы хромозом в сперматocyтах бабочек: А — *Lycia hirtaria*, В — *Ithysia sonaria* и С — их гибрида (по Донкастеру).

Так происходит, согласно данным Сакса, при скрещивании твердых и мягких пшениц. Дело в том, что все пшеницы по числу хромозом делят на 3 группы: 1) ознозернянки — 14 (диплоидное число), 2) твердые пшеницы — 28 и 3) мягкие пшеницы — 42 хромозомы.

При скрещивании твердой пшеницы *Triticum durum* с мягкой пшеницей *Triticum vulgare* гибриды получают, следовательно, 14 хромозом от *Triticum durum* и 21 хромозому от *Triticum vulgare*. Гибриды оказываются более или менее плодовитыми. При редукционном делении 14 хромозом *Triticum durum* конъюгируют с 14 хромозомами *Triticum vulgare*, образуя 14 бивалентных хромозом; остальные 7 хромозом *Triticum vulgare* не конъюгируют, но при редукционном делении каждая из них расщепляется, и таким образом после редукции каждая гамета гибрида получит 21 хромозому (рис. 152).

Все же следует иметь в виду, что все случаи скрещивания видов, отличающихся числом хромозом, нельзя свести к двум приведенным примерам. При такого рода скрещивании наблюдается крайнее многообразие, и надо заметить, что, несмотря на большое количество работ в этом направлении, многое требует еще дальнейшего выяснения.

Гетерозис.

Следует отметить еще один очень интересный факт, наблюдаемый при гибридизации вообще и в частности при получении видовых гибридов. Это явление *гибридной силы*, или *гетерозиса*. Часто наблюдается, что при скрещивании видов потомство в первом поколении отличается более мощным развитием, большим ростом и выносливостью. Примером может служить мул — гибрид от скрещивания лошади с ослом и др. Какова причина этого интересного явления? В настоящее время полагают, что жизнеспособность, выносливость и т. п. зависят также от различных генов, действующих таким образом в доми-

нантном состоянии. Если некоторые из этих генов находятся у данного вида в рецессивном гомозиготном состоянии, это ведет к уменьшению жизнеспособности и т. п., что нам уже известно из учения о летальных и полуметальных генах. При скрещивании различных видов легко предположить, что каждая из скрещиваемых форм имеет часть этих генов в рецессивном и часть в доминантном состоянии, причем если один вид имеет доминантные гены *A, B, C*, то другой может иметь доминантные гены *X, Y, Z*. Принимая во внимание, что эти гены обладают однозначным действием (см. гл. VII), мы легко поймем, что гибриды,

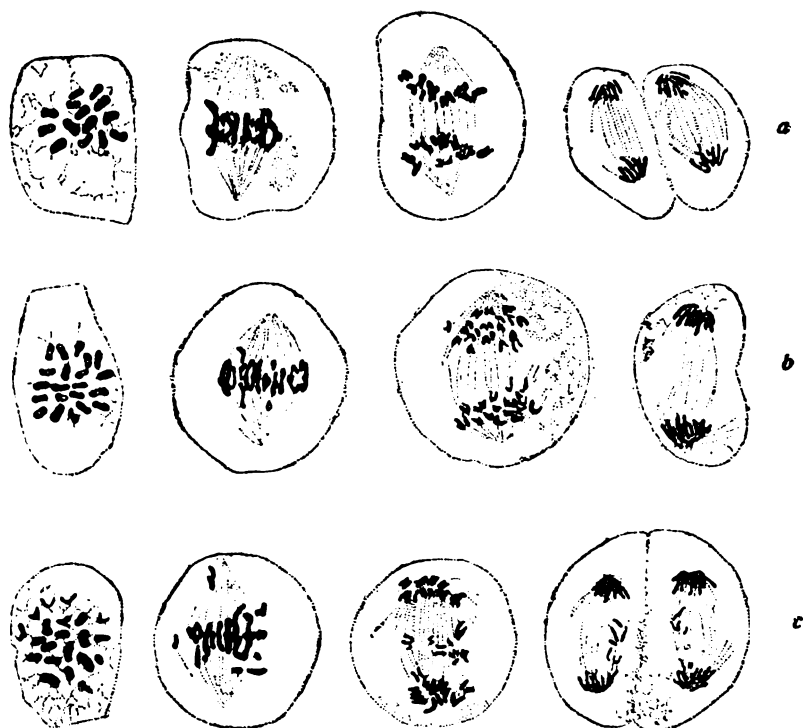


Рис. 152. Редукционное деление у твердой пшеницы — *Triticum durum* (верхний ряд) с 14 бивалентными хромосомами; мягкой пшеницы *T. vulgare* (средний ряд) с 21 бивалентной хромосомой и гибрида между ними (нижний ряд) с 14 бивалентными и 7 унивалентными (не имеющими пары) хромосомами (по Саксу).

получившие комбинацию этих генов, а именно: *ABCXYZ*, будут обнаруживать явление гетерозиса. Из этих же данных ясно, что гетерозис особенно отчетливо проявится в первом поколении, в дальнейших же поколениях будет замечаться ослабление его.

*Прививочные
гибриды —
химеры.*

Прививка почки или побега одного растения к стеблю другого является широко распространенным способом выращивания многих культурных растений и, в частности, различных пород плодовых деревьев. Но обычно при такой прививке говорить собственно о гибридизации не приходится, так как каждая часть — и привой и подвой — вполне сохраняет свои характерные черты. Но при прививке почек одного вида растения к

стеблю другого вида на месте срастания тканей обоих видов иногда образуются почки, в состав которых входят клеточные элементы и того и другого вида; тогда из такой почки развивается побег, в котором перемешаны характерные особенности обоих видов, и иногда внешне такой побег носит промежуточный характер. В таком случае говорят о прививочных гибридах.

Прививочные гибриды у различных растений известны очень давно. Первый раз они были получены садоводом Адамом при прививке почек

Cytisus purpureus к стеблю *Laburnum vulgare*; полученные им прививочные формы известны под именем *Cytisus Adami*.

Другой пример прививочных гибридов — полученные Винклером гибриды томата *Solanum lycopersicum* и паслена *Solanum nigrum*. Все эти так называемые прививочные гибриды обнаруживают целый ряд очень интересных особенностей (рис. 153 и 154):

1) они бывают двух типов: а) гибриды носят на протяжении всего побега более или менее промежуточный характер, б) часть побегов и листьев характеризуется признаками одного вида, а другая часть вполне похожа на побег другого вида;

2) прививочные гибриды образуют часто почки различного характера: из одних развивается побег такого же гибридного характера; из других развивается побег, целиком похожий на один или другой исходный вид;

3) если на таком гибридном побеге образуются семена, они никогда не дают гибридное растение, но растение, полностью похожее на один или другой из исходных видов.

Эти особенности прививочных гибридов показывают уже, что на самом деле они не являются гибридными в генетическом смысле этого слова, т. е. что все их клетки не заключают хромосом и одного и другого вида.

В настоящее время можно считать уже твердо установленным, что полученные таким образом формы являются *химерами*, т. е. представ-

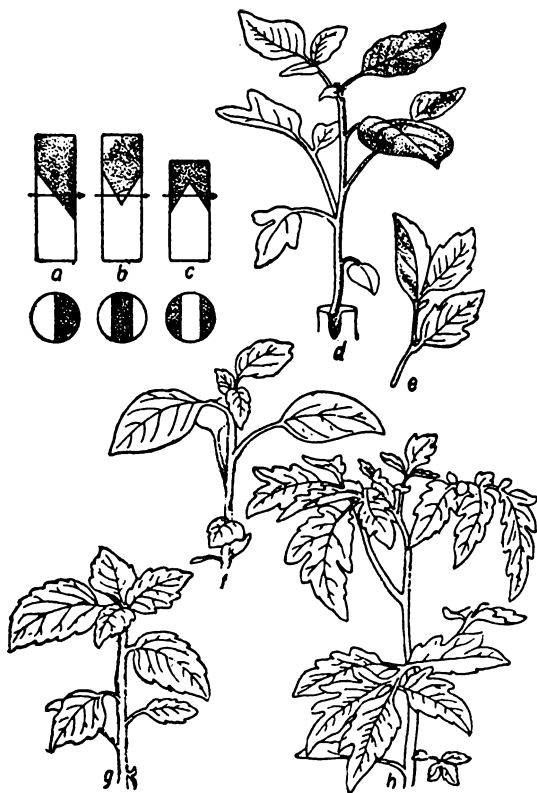


Рис. 153. Химеры томата и паслена: а, б, с — типы прививок (темные участки — паслена, светлые — томата); д — секториальная химера томата и паслена; то же — отдельный лист; е — паслен; г — периклиальная химера (внутри — паслен, снаружи — томат); h — томат (по Винклеру).

ляют собою формы, у которых различным образом сочетаются ткани двух различных видов, из которых такая химера произошла, причем эти ткани сохраняют свои видовые особенности.

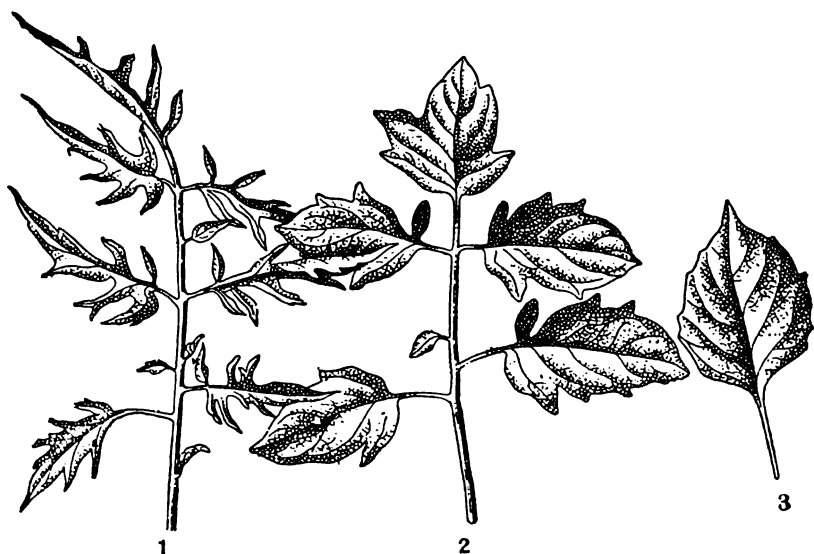


Рис. 154. Листья: 1 — томата; 3 — паслена; 2 — химеры томата и паслена (по Бауру).

Вспомним, что химеры возникают из почки на месте срастания тканей двух привитых друг к другу видов растения; они возникают в том случае, если в образовании тканей почки принимают участие клетки, принадлежащие и одному и другому виду.

В более простом случае из такой почки развивается побег, одна сторона которого состоит из клеток одного вида, а другая — другого. Так, на рисунке 153 изображен побег прививочного гибрида между томатом и пасленом, у которого с одной стороны образуются листья паслена, а

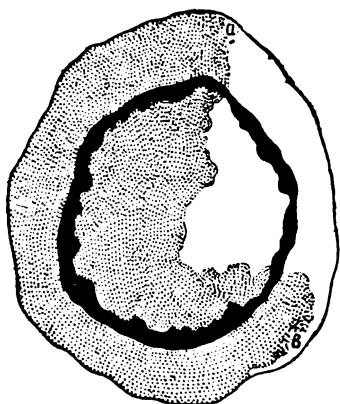


Рис. 155. Разрез стебля секториальной химеры (объяснение в тексте) (по Бауру).

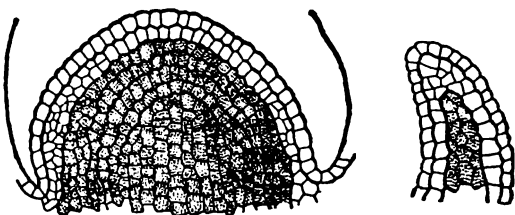


Рис. 156. Схема периклиальной химеры (по Бауру).

с другой — листья томата. Или у изученных Бауром химер пеларгонии одна сторона стебля белая и несет лишенные хлорофилла листья, а противоположная — несет типичные зеленые листья. Такие химеры называют

секториальными химерами. Если представить себе разрез стебля такой секториальной химеры, то он состоит из тканей одного вида и большего или меньшего участка тканей другого вида, образующих больший или меньший сектор на разрезе стебля (рис. 155).

Легко представить себе, что если на побеге такой секториальной химеры образуются почки, они могут быть трех сортов в зависимости от места их образования. Если они образуются в точке *a*, то они снова дадут секториальную химеру, так как в образовании почки примут участие клетки обоих видов; если же почки образуются на стороне стебля, состоящей из клеток одного вида, они дадут и побег, характерный для этого вида; и, наконец, если почка образуется в точке *b*, где ткани двух видов налегают друг на друга, возможно образование так называемой периклиальной химеры. Эти химеры имеют совершенно иной характер.

У них имеет место не секториальное расположение тканей двух различных видов, а обрастание тканей одного вида, тканями другого (рис. 156).

Происхождение тканей химеры легко представить себе, если она разовьется из почки, возникшей в пункте *b* (рис. 155).

На схеме (рис. 156) видно, что внутрилежащие ткани такой почки будут состоять из клеток, принадлежащих одному виду, а сверху они будут одеты слоями

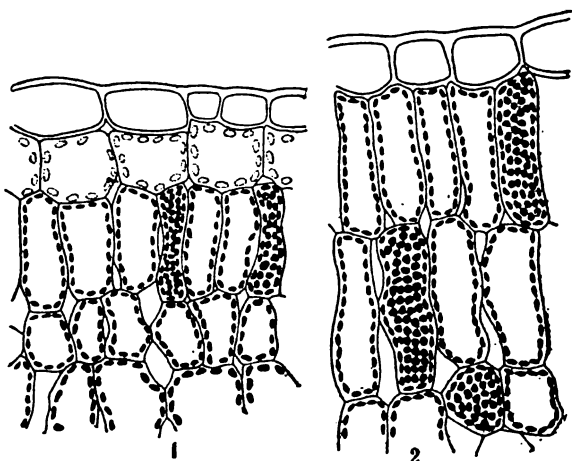


Рис. 157. Разрез листа периклиальной химеры *Pelargonium zonale*: 1 — два наружных слоя клеток не имеют хлорофилла, 2 — разрез листа нормального зеленого растения (по Бауру).

клеток другого вида. Такие химеры носят название *периклиальных химер*.

На рисунке 157 (1) два наружных слоя клеток принадлежат лишенной хлорофилла форме пеларгонии, а более глубокие слои клеток — зеленой форме. Почки таких периклиальных химер дадут химерические побеги, хотя не исключается возможность и развития почек, дающих негибридные побеги, в зависимости от расположения слоев клеток.

Что касается половых клеток, образующихся у химер, то, как было уже замечено выше, они никогда не дают химер, но всегда растения с признаками лишь одного из исходных видов, причем того вида растения, которому принадлежит субэпидермальный слой клеток.

В заключение необходимо отметить, что химерический характер „прививочных гибридов“ всецело подтверждается изучением хромосом в клетках химеры. Так, у химеры томата и паслена клетки томата имеют и характерное для томата число хромосом — 24, а в клетках паслена — 72.

МУТАЦИИ, УСПЕХИ ХРОМОЗОМНОЙ ТЕОРИИ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ПОЛУЧЕНИЕ МУТАЦИЙ.

Содержание: Классификация мутационной изменчивости. Генные мутации — трансгенации. Хромозомные aberrации. Делеции. Транслокации и инверзии. Эффект положения гена. Хромозомные aberrации и план хромозом. Цитологические доказательства кроссинговера. Открытие Пайнтера и структура хромозом. Цито-генетический план хромозом. Полиплоидные и гетероплоидные мутации. Соматические мутации. Экспериментальное получение мутаций. Влияние радия, лучей Рентгена, ультрафиолетовых лучей, температуры и химических факторов на мутационный процесс. Критический анализ различных взглядов на мутационный процесс.

В третьей главе мы осветили уже вопрос об открытии мутаций и указали на характерные особенности этого рода изменчивости. Теперь мы снова возвращаемся к этой проблеме, чтобы рассмотреть этот вопрос в свете данных современной генетики по хромозомной теории, лежащей в основе всей нашей науки.

Прежде всего наше определение мутаций как наследственных изменений генотипа еще ничего не говорит ни о том, какого рода эти изменения, в чем они собственно заключаются, ни о причинах мутационных изменений. Интересное общее определение мутаций мы находим у одного из крупнейших генетиков Эрвина Баура: „Под мутацией мы понимаем такое явление, когда по каким-нибудь, по большей части неизвестным, причинам у потомства одного родителя или родительской пары появляются новые наследственные свойства, т. е. иная способность реагировать на внешние воздействия, чем у родителей, причем новые свойства не являются результатом новых комбинаций после гибридизации“. И в этом определении еще нет ничего указывающего на сущность и причины мутационного процесса.

Под именем мутаций в настоящее время мы объединяем однако наследственные изменения весьма различного характера, по самому существу тех хромозомных изменений, которые являются непосредственной причиной того или иного изменения генотипа. Следует различать следующие категории мутаций.

1. *Генные мутации* (их называют еще факториальными мутациями, или *трансгенациями*). Как показывает само название, генные мутации в основе своей имеют изменение того или иного гена.

2. *Хромозомные aberrации*: а) *мутации участков хромозом*, связанные не с мутированием гена, а с более грубым изменением структуры отдельных хромозом (выпадение части хромозомы и т. п.); б) *поли- и гетероплоидные мутации*, в основе которых лежат изменения в числе

хромозом (увеличение или уменьшение). Этот тип мутаций обычно объединяют с предшествующим под общим именем хромозомных аберраций.

3. *Соматические и почковые мутации* — изменения генотипического характера, но происходящие не в гамете, а в той или иной клетке на различных стадиях эмбрионального развития, и потому изменением оказывается не весь организм, а лишь часть его, непосредственно происходящая от измененной клетки. Соматические мутации таким образом по сути не отличаются от трансгенаций и хромозомных аберраций. Это или изменение гена или хромозомная аберрация, но, поскольку подобные изменения происходят лишь в соматических клетках и потому не передаются потомству, мы выделяем их для удобства рассмотрения в особую группу.

Некоторые генетики помимо этих категорий мутаций относят к мутациям еще некоторые наследственные изменения особого характера. Так Баур различает еще:

4. *Плазмогенные мутации*, которые связаны не с изменениями в хромозомном аппарате ядра, а с изменениями в плазме яйцевой клетки.

5. *Пластидные мутации*, в основе которых лежат изменения хроматофоров, изменения, имеющие место у растений и передающиеся исключительно с материнской клеткой.

6. *Мутации тупа Oenothera*, которые по большей части могут быть сведены к трем различным типам, упомянутым выше, и, наконец:

7. *Мутации бактерий* — на основании того, что у бактерий и Суапорхусае мы, повидимому, имеем иные отношения между плазмой и ядром.

Мы однако в дальнейшем не будем останавливать внимание на всех этих весьма интересных, но все же не широко распространенных типах, к тому же часто очень мало еще исследованных, а сосредоточим внимание на трех первых типах.

Поскольку наше представление о наследственных признаках связано с признанием зависимости этих признаков от особых материальных факторов-генов, локализованных в хромосомах, именно трансгенации для нас представляют наибольший интерес и значение.

Что представляет собою ген, какова его химическая природа, величина и от чего зависят его специфические особенности, об этом мы до сих пор решительно ничего не знаем. Представляет ли собою ген пучок белковых молекул, отдельную молекулу или часть молекулы, можно ли свести ген к чему-либо подобному ферментам (Гольдшмидт) — все эти представления являются только чисто умозрительными гипотезами, ни за, ни против которых нельзя привести никаких фактов. Но, с другой стороны, нам определенно известно на основании экспериментальных данных генетики, что в хромосомах ядра заключаются факторы, от которых зависят наследственные признаки организма, что хромосома является генетически неоднородной на всем своем протяжении, что обмен частями хромозом при кроссинговере влечет за собой обмен генами. Другими словами, на основании генетических данных, подкрепленных данными

цитологии, нам определенно известно, что различные хромозомы имеют различное генетическое значение и что различные участки хромозом, притом очень небольшие, имеют различное значение в определении наследственных особенностей организма. Поэтому мы можем понимать под именем гена определенную часть хромозомы пока неизвестно, как на структуру, наличие которой оказывает такое могущественное влияние на развитие признаков организма. Но в то же время нельзя понимать и таким образом, что гены представляют собою совершенно изолированные, независимые друг от друга частицы. Такое неправильное представление еще довольно широко распространено среди генетиков. Как ни мало известно нам относительно генов, но все же нет оснований думать, что они представляют собою изолированные друг от друга частицы и что хромосома представляет собою просто набор генов. Наоборот, есть основание думать, что гены в хромозоме как-то влияют друг на друга и выпадение, скажем, того или иного участка хромозомы может повлечь за собою некоторые изменения в действии других генов. Несомненно, мы имеем в данном случае дело с чрезвычайно сложными структурами и взаимоотношениями, изучение которых — дело будущих исследователей в этой области.

Итак, под именем *трансгенаций* мы понимаем изменения тех или иных единиц наследственности, или *генов*. Представление об изменяемости гена по времени не совпадает с признанием наличия этих единиц наследственности. Наоборот, еще не так давно высказывались мысли о том, что *гены* представляют собою неизменные частицы. Так, Лотси считал, что все новые наследственные признаки возникают не вследствие изменения гена, а в результате перекомбинации существующих генов при скрещивании. Такая точка зрения основана на механическом сведении биологической наследственной единицы гена к единицам, подобным химическим элементам, что ясно видно из следующих слов Лотси: „...развитая здесь гипотеза находится в полной аналогии с явлениями неживой природы. Как я надеюсь подробно показать впоследствии, зачатки (гены) соответствуют химическим элементам, а постоянные виды — постоянным химическим соединениям. Как из химических соединений только тогда могут образоваться новые соединения, когда они как бы распадаются на свои элементы и эти элементы при подходящих условиях приходят во взаимодействие друг с другом и образуют новые соединения, так и постоянные виды могут только тогда дать начало новым видам, когда при размножении комплексы их генов распадаются и образуют с другими генами новые комплексы, которые, если они становятся гомозиготными, образуют новые виды“. Мутации де Фриза Лотси считал продуктом скрещивания. Таким образом из этой цитаты ясно, что в учении Лотси мы имеем попытку вернуть биологию на тот метафизический путь, от которого со времени работ Дарвина мы, казалось бы, окончательно ушли. На позиции также по существу метафизической, отрицающей изменяемость гена, стоял и Бэтсон, разработавший в свое время теорию „присутствия-отсутствия“, уже рассмотренную нами в VII главе этой книги. Бэтсон, Пеннет и другие, стоявшие на этой точке зрения, отрицали изменяемость гена и считали, что мутация связана с выпадением, исчезновением гена. Мы видели уже, что такая точка зрения неприемлема и с теоретической стороны совершенно не согласуется с данными

экспериментальной науки; наличие множественных аллеломорф, в большом количестве открытых у различных форм, является прямым доказательством ложности теории Бэтсона.

Однако еще в 1928—1930 гг. А. С. Серебровский попытался спасти теорию „присутствия-отсутствия“ Бэтсона, придав ей в связи с фактом множественных аллеломорф несколько иной характер. Серебровский считал, что появление мутаций связано все-таки с дефектом в хромозоме, с выпадением некоторой весьма малой ее части во время слипания частей хромозом при конъюгации. Но как быть с множественными аллеломорфами? Для этого Серебровский должен был допустить, что при мутировании происходит выпадение частей гена, который таким образом является состоящим из более дробных независимых участков. В данном случае мы имеем тоже механистическое понимание мутационного процесса и природы гена и признание ограниченности процесса мутирования, так как, очевидно, дальнейшие мутации в данном локусе хромозомы должны будут превратиться в „отсутствие“ тогда, когда все участки гена таким образом выпадут. Эта точка зрения однако была Серебровским в дальнейшем оставлена. Вместо этого для объяснения явления множественного аллеломорфизма была выдвинута разработанная Дубининым, Серебровским и другими так называемая центровая теория строения гена. На основании изучения в лаборатории Серебровского серии множественных аллеломорф гена *scute* (в X-хромозоме), влияющего на развитие щетинок у мухи-дрозофилы, авторы пришли к заключению о дробимости гена, о том, что ген состоит из большего или меньшего количества участков, или центров. Появление ряда аллеломорф гена объясняется таким образом тем, что мутируют различные участки гена, охватывающие большее или меньшее количество центров. В данном случае мы не будем подробно разбирать эту теорию, поскольку она требует еще большой экспериментальной проверки, но заметим, что она не лишена все же механистических моментов. И здесь также ясен предел изменяемости гена — наличие множественных аллеломорф связывается с представлением о мутации, охватывающей те или иные центры. Повторяю, мы не знаем еще, что и как происходит с геном при его мутировании, хотя и убеждены в его изменяемости. С другой стороны, авторы центровой теории придавали центрам характер в значительной степени независимых участков.

Мы считаем ген изменяемым, и наличие множественных аллеломорф считаем фактом, доказывающим, что ген может изменяться не однажды, но что можно представить себе ряд изменений гена. Мы далее полагаем, что как бы сложен ни был по своей структуре ген, его части связаны и влияют друг на друга, так же как и вся хромосома состоит из генов, имеющих определенную структуру, но не изолированных друг от друга, а взаимно влияющих друг на друга.

Итак, трансгенация — изменение гена, его мутирование. Необходимо в дополнение к тому, что мы говорили о мутациях в третьей главе, однако отметить еще некоторые характерные особенности трансгенационного процесса, выявившиеся при изучении мутаций у различных организмов и в особенности у *Drosophila* (различные трансгенации у *Drosophila* см. рис. 39, 40, 74 и 158).

Прежде всего необходимо помнить, что в зрелой половой клетке имеется гаплоидный набор хромозом, или, как теперь говорят, один

геном — одинарный комплекс генов. Таким образом после оплодотворения зигота заключает два гомологичных **генома**. Говоря о трансгенациях, мы имеем в виду изменение одного какого-либо гена, причем совершенно невероятно, чтобы изменение произошло сразу в обоих гомологичных хромосомах.

Далее нам известно, что мутации, происходящие в естественных условиях, происходят в самых разнообразных направлениях. Например,

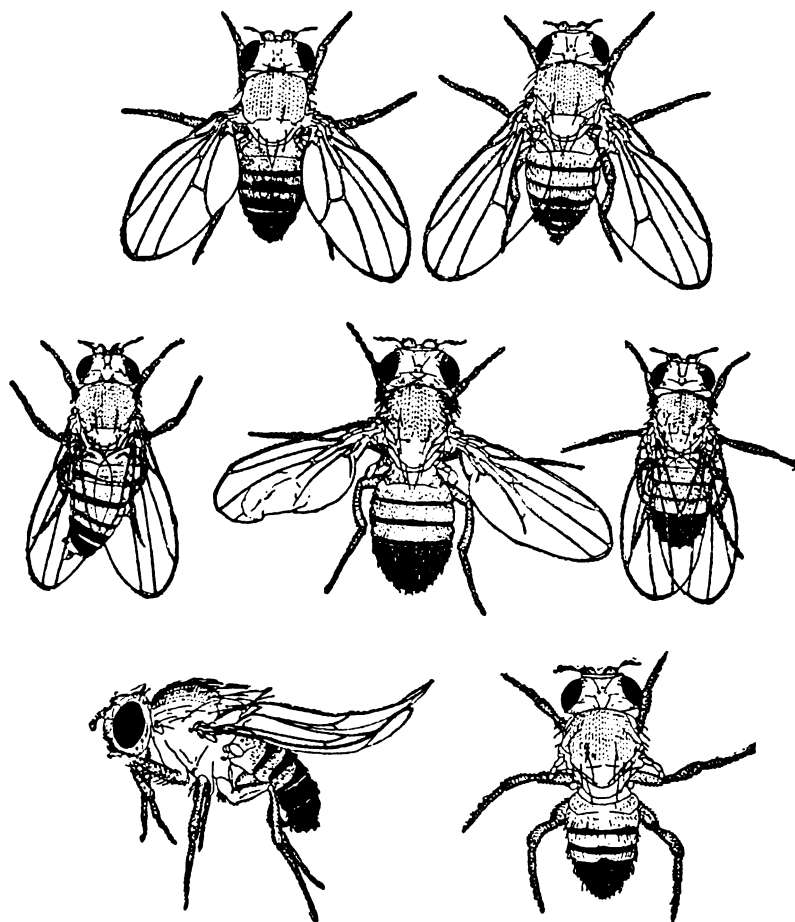


Рис. 158. Различные трансгенации у дрозофилы. *Верхний ряд: dichaete и аллеломорфная ему extended. Средний ряд: rotated divergent и dwarf (карликовая). Нижний ряд: skinned wings и no-wings (по Моргану и Бриджесу и Стёртеванту).*

у дрозофилы это выражается в том, что при разведении мух в обычных лабораторных условиях появляются самые разнообразные мутации — и белоглазые, и короткокрылые, и темные, и желтые и т. д.

Этот факт требует однако некоторого уточнения. Мутация (трансгенация) в данной половой клетке всегда происходит лишь в одном каком-либо гене, но мутационный процесс в популяции может у различных особей затронуть то тот, то другой ген, и в зависимости от того, какое

место хромозомы окажется затронутым мутационным процессом, обнаруживаются различные мутационные изменения. Большое количество генов, которое включает каждый геном, определяет собою появление самых разнообразных мутаций. Если же мы поставим вопрос о том, как широки возможности мутирования того или иного гена, расположенного в определенном месте хромозом, то все данные, которыми мы располагаем, говорят за то, что эти возможности весьма ограничены природой данного гена. Так, в определенном месте первой хромозомы дрозофилы мы обнаруживаем мутацию гена *white*, нормальный аллеломорф которого необходим для определения красного цвета глаз. Мутации этого гена прежде всего вызывают именно изменение цвета глаз. Получается или мутация эозин (*eosin*), или белоглазая (*white*), или слоновьи глаза (*iwori*) и т. д. Ген *W*, мутируя, дал целую серию аллеломорф, но при этом многие гены этой серии были обнаружены по несколько раз, и во всяком случае все изменения касались цвета глаз. Мы взяли для примера трансгенацию гена *W*, относительно которого известна целая серия аллеломорф; у многих других генов трансгенационная способность более ограничена, и сплошь и рядом нам известен только один аллеломорф к нормальному гену, хотя и появившийся несколько раз в различное время.

Баур приводит пример из своей работы с *Antirrhinum*, когда ему удалось наблюдать мутирование гена *Cri 39* раз, и всегда имела место мутация *Cri* в *cri*. Также по данным Стадлера для кукурузы исследованные им шесть генов каждый мутирует с различной свойственной ему частотой.

Таким образом один ген мутирует чаще, другой реже, один дает в результате мутации обычно лишь одно изменение, тогда как другие, мутируя, образуют серию аллеломорф, но всегда мутация того или другого гена тесно связана с его структурой и отражается на развитии определенного признака.

— Когда же, на какой стадии развития организма происходят обычно трансгенации? Все имеющиеся данные говорят за то, что мутация чаще происходит в половой клетке до оплодотворения. А если так, то как с этим связать наши данные о том, что подавляющее большинство мутаций являются рецессивными?

Представим себе, что некоторый ген *A* мутировал в гамете в ген *a*, т. е. произошла рецессивная трансгенация. Поскольку мутации не так часты, скорее всего гамета с геном *a* при оплодотворении соединится с гаметой, имеющей нормальный аллеломорф *A*, и такую мутацию вследствие ее рецессивного характера мы не обнаружим. Само собою разумеется, что только тогда, когда произойдет скрещивание двух форм, гетерозиготных по данному гену (т. е. $Aa \times Aa$), в потомстве будут обнаружены мутации. Доминантные же мутации обнаруживаются, конечно, сразу в том же поколении.

Наконец, следует сказать несколько слов о частоте появления мутаций в связи с только что приведенными соображениями. Понятно, что вопрос этот разрешить не так легко, если (как это всегда имеет место у животных, исследуемых генетиками) мутации в силу их рецессивности могут долгое время оставаться в скрытом состоянии. Поэтому, когда приводятся данные, что у дрозофилы обычно обнаруживается в среднем одна мутация на 10 000 выведенных мух, эти данные еще не говорят о частоте мутирования. Однако Меллер и Альтенбург показали, что летальные мутации на самом деле, как и следовало ожидать, происходят чаще, а именно

они определяют частоту летальных мутаций в X-хромозоме до 2⁰/₀ в отдельных линиях. Однако более поздние работы показывают, что частота летальных мутаций для X-хромозомы в среднем равна 0,1—0,3⁰/₀ в разных линиях. Кстати надо заметить, что, по словам самого Баура, *Antirrhinum majus* представляет особые преимущества для обнаружения мутаций вследствие аутогамного способа размножения. Это дает возможность во всяком случае во втором поколении обнаружить происшедшие изменения генов.

Основываясь на том, что получающиеся в лабораториях видимые, а также и летальные мутации обнаруживаются в сравнительно небольшом числе, что, принимая во внимание большое количество генов, как будто, указывает на редкие случаи мутирования отдельных генов, некоторые генетики (Морган, Меллер и др.) утверждают относительную стабильность гена и указывают, что ген мутирует один раз в много тысяч лет.

Однако при сравнительно еще недостаточной изученности мутационного процесса, особенно в природных условиях, эта точка зрения не может быть признана правильной.

Необходимо иметь в виду, что кроме видимых и летальных мутаций происходят еще полулетальные мутации, лишь частично понижающие жизнеспособность и плодовитость в различной степени. Возможно, что такие полулетальные мутации появляются весьма часто. Далее, если возможны в большом числе летальные и полулетальные мутации, то также возможны и, конечно, происходят такие мутации генов, которые не отражаются на понижении жизнеспособности, а являются или безразличными или имеющими положительный физиологический эффект, так же как происходят и многочисленные малые мутации, чрезвычайно трудно поддающиеся изучению.

С другой стороны, возможно, что в средних лабораторных условиях, в частности у дрозофилы, при разведении в весьма сходных условиях мутации возникают значительно реже, чем в природных, более варьирующих условиях, где колебания температуры и другие изменения среды могут стимулировать значительное увеличение частоты мутирования.

Кроме того с эволюционной, дарвинистической точки зрения важно учесть не столько частоту мутирования гена, сколько частоту мутирования признака. Это не одно и то же, поскольку признак зависит в своем развитии не от одного, а от многих генов. Для примера достаточно указать, что изменение цвета глаз у дрозофилы возникнет не только при изменении гена *white*, но также при изменении генов: *vermillion*, *purple*, *cinnabar*, *safranin*, *sepia*, *scarlet* и многих других.

Бриджесом были открыты и описаны наследственные изменения, связанные не с мутированием гена, а с изменениями, повидимому, более грубого характера, охватывающими целый участок хромозомы.

Хромозомальные аберрации. Делции.

В дальнейшем такие изменения были изучены и с генетической и с цитологической стороны целым рядом ученых: Бриджесом, Мором, Пайнтером, Меллером, Добжанским и др.

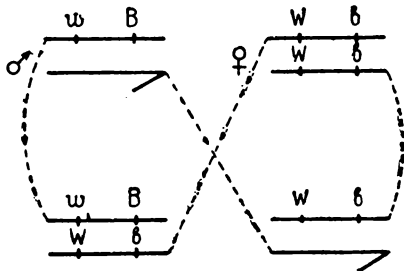


Рис. 159. Схема скрещивания самца дрозофилы, имеющего белые глаза (*w*) и полосковые глаза (*B*), с ♀ с нормальными по цвету (*W*) и форме (*b*) глазами.

При некоторых скрещиваниях обнаруживается по потомству, что некоторые гены, локализованные в определенной хромозоме, у некоторых исключительных особей не проявляются, как будто бы их совсем нет.

При этом обычно это касается нескольких генов, которые должны быть расположены рядом в одной хромозоме.

Это было обнаружено Бриджесом при скрещивании дрозофилы. Были скрещены: самец с белыми глазами — w и, кроме того, имеющий полосковые глаза, что зависит от доминантной мутации Var , с самкой, нормальной по этим генам. И ген w и ген B расположены в X -хромозоме, и потому результат скрещивания должен был бы соответствовать схеме, данной на рисунке 159, т. е. должны получиться в F_1 все красноглазые самки с полосковыми глазами, так как ген B доминантен, а самки одну из X -хромозом получают от отца, и все самцы — красноглазые с нормальными, не полосковыми глазами, так как единственную X -хромозому они по-

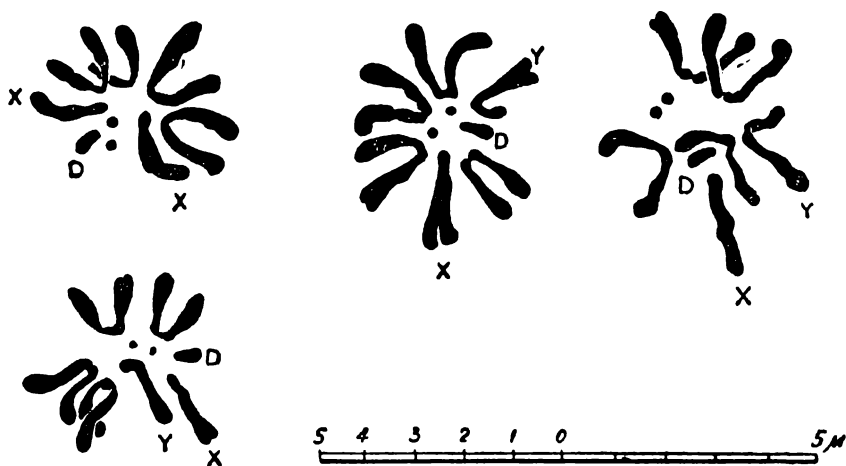


Рис. 160. Комплексы хромозом дрозофилы с делегированными (D) добавочными X -хромосомами (по Добжанскому). На масштабе показаны микроны (μ).

лучают от матери. Фактически такой результат и был получен, за исключением одной самки, у которой были нормальные, не полосковые глаза, т. е. ген B как будто исчез. Выяснилось, что не проявляет своего действия у этой самки не только ген B , но и некоторые рядом расположенные гены, т. е. целый участок хромозомы стал неактивным.

Подобных случаев в настоящее время известно довольно много и с другими хромосомами, объяснить их возможно или инактивацией участка хромозомы, т. е. тем, что некоторый отрезок с целым рядом генов перешел в неактивное состояние и гены не проявляют своего действия, тогда как по обе стороны от этого участка хромозомы гены остаются активными, или возможно и другое объяснение, что этот участок хромозомы просто выпал. Цитологические исследования первоначально не обнаружили какого-либо укорочения хромозомы, которое в таком случае должно было бы иметь место.

Однако вскоре Пайнтер и Меллер открыли такие случаи, когда цитологически можно было установить явное укорочение хромозомы.

Открытое Бриджесом явление получило название недостаточности или deficiency. В русской литературе часто употребляется упрощенный термин „нехватка“. Под этим термином (deficiency — недостаточность), соглашаясь с предложением Добржанского, мы будем иметь в виду:

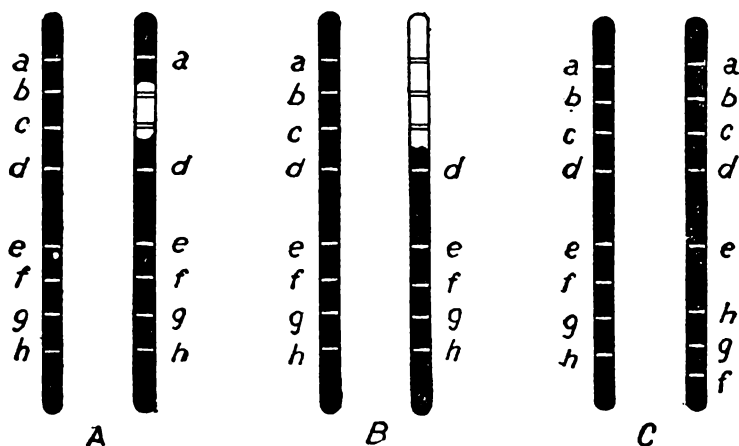


Рис. 161. А — схема делеции в правой хромозоме участка с генами *b* и *c*; В — делеция верхнего куска той же хромозомы с генами *a*, *b* и *c*; С — инверсия — перевертывание участка хромозомы с генами *h*, *g* и *f* (по Тимофееву-Рессовскому из Рокицкого).

только те случаи, когда цитологически не установлено укорочение хромозомы, потому ли, что выпавший участок слишком мал, или потому, что имеет место не выпадение, а инактивация участка хромозомы. Для тех же случаев, которые были открыты Пайнтером и Меллером и в которых устанавливается цитологически укорочение хромозомы, мы будем применять термин *deletion* — выпадение. На рисунке 160 приведены цитологические картины таких делетированных хромозом, а на рисунке 161 — схема делеции.

Транслокации и инверсии.

Другим типом хромозомальных аберраций являются так называемые транслокации, или перемещения. Генетически, т. е. путем анализа скрещиваний, было обнаружено, что участок какой-либо хромозомы у дрозофилы, например III хромозомы, отделился от нее и оказался связанным с другой хромозомой (например с коротким плечом Y-хромозомы) (см. рис. 162).

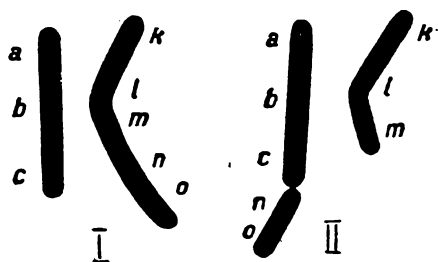


Рис. 162. Схема транслокации участка одной хромозомы, заключающего гены *n* и *o* на другую, не гомологичную ей хромозому: I — до, II — после транслокации (по Тимофееву-Рессовскому из Рокицкого).

Цитологически было установлено (в работах Пайнтера и Меллера), что это действительно так (рис. 163).

Конечно, в этих случаях мы имеем дело с гораздо более грубыми изменениями в структуре хромозом, изменениями, кроме того, несомнен-

но качественно иного характера, чем те изменения, которые имеют место при настоящих генных мутациях или трансгенациях. Нам представляется совершенно недопустимым и неверным на основании наличия факта делеций и транслокаций пытаться свести к подобным причинам и трансгенационный процесс, связывать его не с изменением гена, а с изменением грубой структуры хромосомы.

В настоящее время можно считать установленным, что, как правило, транслокации бывают взаимными, т. е. если, например, участок II хромосомы переместился и прикрепился к I хромосоме, то одновременно какой-то участок I хромосомы присоединился к оставшейся части II хромосомы, другими словами — произошел обмен частями между негомологичными хромосомами. Далее известны такие случаи, когда в результате транслокации на гомологичную хромосому происходит удвоение (duplication).

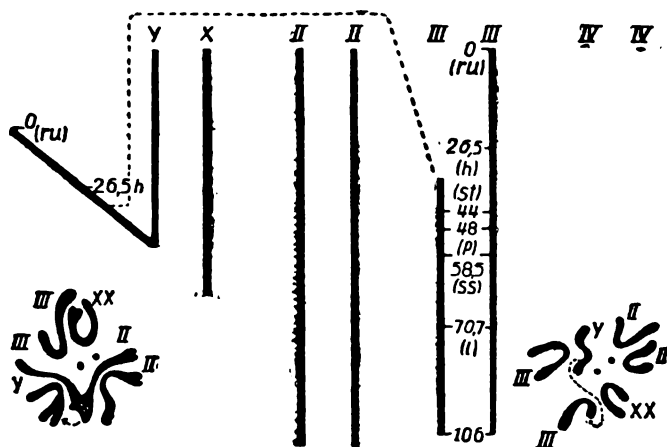


Рис. 163. Транслокация участка III хромосомы дрозофилы с генами *ru* и *h* на Y-хромосому. Внизу то же на хромосомных пластинках (по Пайнтеру).

Особенный интерес представляют такие случаи, когда какой-либо участок хромосомы с целым рядом генов оказывается перевернутым. Тогда эти гены будут расположены в этом участке в обратном порядке. Такое явление носит название инверсии, а хромосома, в которой произошла инверсия, — инвертированной (рис. 161). Эти случаи представляют большой интерес как для изучения конъюгации хромосом у особей, гетерозиготных по инверсии, так и для изучения значения положения гена в хромосоме.

Выше уже было отмечено, что распространенный взгляд на хромосому как на механическое сочетание генов является неправильным, поэтому чрезвычайно важно доказать, что гены, расположенные в одной хромосоме, связаны между собою и оказывают взаимное влияние друг на друга.

В 1925 году Стёртеванту удалось показать, что действие гена может зависеть от положения этого гена в хромосоме. Известный уже нам ген *Var* (полосковые глаза) редуцирует число фасеток в сложном глазу дрозофилы. Оказалось, что ген *Var* действует различно в зависимости от

того, расположены ли два гена *Var* в двух гомологичных хромосомах или эти два гена расположены в одной хромосоме (удвоенные).

В последнем случае количество фасеток меньше.

Это явление получило название *эффекта положения* гена (*position effect*).

Далее известно много случаев, когда транслокация или инверсия влечет за собой то или иное изменение в признаках.

В последнее время Дубинину и Сидорову (1934, 1935), изучая транслокации, удалось показать наличие „эффекта положения“ для генов *cubitus interruptus* и *hairy* в III и IV хромосомах дрозофилы. При транслокации между III и IV хромосомами ген *cubitus interruptus* обнаруживал понижение доминантности его нормального аллеломорфа.

В последней работе (1935) эти же авторы показали, что изменение положения доминантного аллеломорфа гена *hairy* приводит к весьма своеобразному явлению, а именно: проявляется признак рецессивной мутации гена *hairy*. Таким образом от положения гена среди других генов, несомненно, зависит характер действия этого гена, а это указывает на то, что отдельные гены в хромосоме между собою тесно связаны межгенными связями, а хромосома представляет в то же время определенное единство и нарушение связей между генами, и изменение этих связей влечет за собою изменение характера действия отдельных генов и хромосомы как целого.

*Хромосомные
абберрации и
план хромосом.*

Получение транслокаций и делеций и параллельное изучение генетических результатов и цитологических картин дают возможность построить не только генетическую, но и цитологическую карту хромосом. Весьма интересные работы в этом направлении были произведены Добржанским, Пайнтером и Меллером.

При этом выяснилось, что наши генетические планы хромосом (см. рис. 103) не вполне соответствуют тем планам, которые можно построить на основании цитологических исследований. Добржанский показал таким образом, что во II и III хромосомах дрозофилы известные нам гены в действительности располагаются более равномерно по всей длине хромосомы, чем на генетическом плане (см. рис. 105). Он объясняет это обстоятельство тем, что генетические карты строятся на основании учета процента кроссинговера, а частота кроссинговера может быть различна в различных участках хромосомы.

В своих работах Меллер и Пайнтер дают интересный материал для построения цитологической¹ карты X-хромосомы. На рисунке 164 для сравнения даны планы (генетический и цитологический) половой (X) хромосомы дрозофилы по Меллеру и Пайнтеру.

Из сравнения этих планов видно, что в X-хромосоме почти все гены, данные на генетической карте, располагаются в действительности в верхней (левой) половине этой хромосомы (расширенная ее часть, противоположная месту прикрепления нити веретена *spindle fibre*). Таким образом значительный нижний (правый) участок хромосомы (ниже гена *bb*) оказывается инертным, лишенным генов.

Любопытно, что эти данные вполне подтверждаются данными цитолога Гейтца (1933), показавшего, что генетически инертные части хромосомы при применении специальной методики окрашиваются иначе, чем генетически активные.

Вместо полного сцепления обнаруживалось некоторое количество особей кроссоверных, у которых гены оказывались сцепленными иначе, чем у исходных форм. Цитологическое изучение стадий, предшествующих редукции, привело к учению о хиазмотипии и перекресту хромосом при хиазмотипии.

В последние годы различным авторам удалось цитологически доказать наличие действительного обмена частями хромосом при кроссинговере (Крейтон и Мак-Клинтон, Штерн, Бринк и Купер).

Если обе гомологичные хромосомы морфологически совершенно одинаковы, то в таком случае нет никакой возможности установить цитологическим методом наличие кроссинговера между ними. Поэтому авторами была использована возможность получения таких рас, у которых соответствующие, гомологичные хромосомы морфологически отличались одна от другой.

Штерн, работая с дрозофилой, в результате скрещивания двух линий с различными транслокациями в половых хромосомах получил расу, у которой самки имели своеобразную хромосомную структуру. Аутозомы (II и III) были нормальными, IV хромосома как будто в единственном числе (см. рис. 165). X-хромосомы вследствие транслокаций были представлены тремя элементами: одна X-хромосома имела прикрепившийся к ней участок Y-хромосомы и потому выглядела двуплечей, а другая X-хромосома состояла из двух отдельных половинок, что объясняется тем, что половина этой хромосомы, собственно говоря, была транслоцирована на IV хромосому (чем и объясняется отсутствие партнера у IV хромосомы — он соединен с одной из половинок X-хромосомы). Эти самки были гетерозиготны по доминантному гену Bar (имели полосковые глаза) и по рецессивному гену carnation (глаза цвета гвоздики), как это показано на рисунке 165 (самки P).

О постановке опыта и полученных результатах ясное представление дает прилагаемая схема (рис. 165).

Подопытные самки скрещивались с самцом, имевшим в X-хромосоме рецессивный ген carnation (самцы с глазами цвета гвоздики). По отношению к гену Bar эти самцы были нормальны. Под изображениями мух на рисунке даны схемы их хромосомных комплексов. При полном сцеплении, согласно известной нам схеме распределения половых хромосом, при таком скрещивании все дочери получают одну X-хромосому от матери, а другую — от отца, т. е. дочери должны иметь одну нормальную целую X-хромосому от отца и другую от матери или состоящую из двух половинок или двуплечую с участком Y-хромосомы. По фенотипу они должны быть, как это не трудно проследить по прилагаемой схеме, одни с полосковыми глазами цвета carnation, другие с нормальными глазами.

Однако на опыте получились самки еще двух типов: 1) с глазами цвета carnation, но нормальными по гену Bar, и 2) с полосковыми красными глазами. Появление этих самок легко объясняется кроссинговером между X-хромосомами, причем кроссинговер произошел между генами *сг* и Bar (см. схему кроссинговера на рис. 165). Но если кроссинговер произошел именно так и если при кроссинговере хромосомы обмениваются своими частями, то в результате должны получиться в одних кроссоверных гаметах целая X-хромосома, а в других X-хромосома, состоящая из двух частей, из которых одна должна нести участок Y-хромосомы.

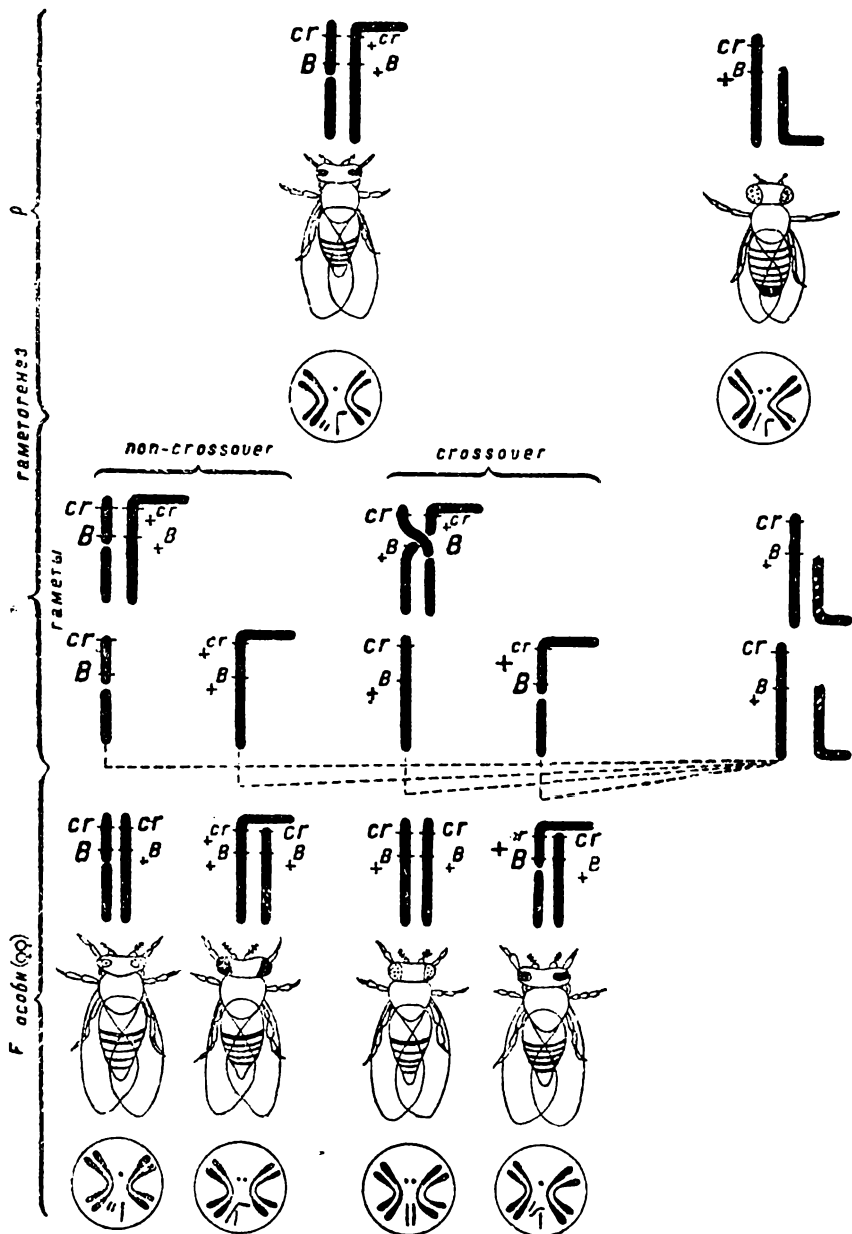


Рис. 165. Схема опыта Штерна, доказывающего обмен частями хромосом при кроссинговере. В кружках — хромосомные комплексы (по Штерну).

Если такую структуру хромосом удастся обнаружить цитологически у кроссоверных самок, то это доказывало бы наглядно наличие обмена частями хромосом. В этом, как и в ряде других аналогичных опытов, цитологические исследования, произведенные Штерном, показали, что налицо ожидаемое, согласно генетическим данным, изменение структуры X-хромосом в результате кроссинговера.

*Открытие
Пайнтера и
структура
хромозом.*

Из изложенного выше ясно, какое большое значение имеет совместная работа генетиков и цитологов для хромозомной теории. Работы последних лет, с одной стороны, подтвердили основные положения генетики (линейное расположение генов, кроссинговер и др.), с другой стороны, эти работы содействовали в значительной мере изживанию тех заблуждений, которые имели место в генетике (независимость генов в хромозоме и т. п.). Наконец, эти исследования дали возможность строить современную хромозомную теорию на строго материальной основе.

Но среди работ последних лет особенное значение имеют работы американского исследователя Т. Пайнтера, работы, посвященные цитоло-

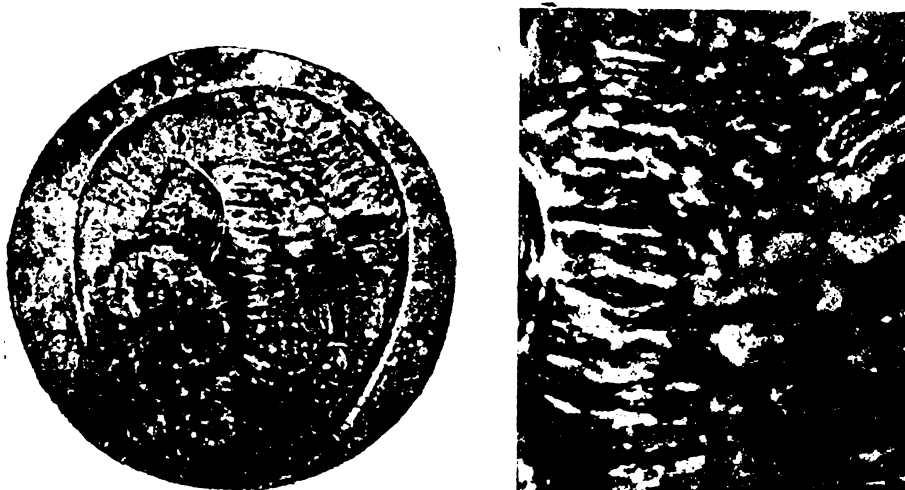


Рис. 166. Микрофотография живого ядра *Chironomus plumosus*. Справа — часть ядра при большом увеличении. Видна поперечная исчерченность хромозом. (Микрофотографии Живаго.)

гическому изучению хромозом клеток слюнных желез *Drosophila melanogaster*. Первое сообщение Пайнтера о его замечательном открытии появилось в 1933 г. (см. список литературы), затем последовал целый ряд его работ (1934, 1935), а также работ многих других исследователей, применивших метод Пайнтера к разрешению важнейших проблем генетики.

По своему значению работы Пайнтера открывают, несомненно, новую эпоху в развитии генетики и могут быть поставлены в один ряд с такими открытиями в генетике, как работы Меллера по изучению влияния рентгеновских лучей на мутационный процесс и т. п.

В чем же заключается это открытие, всколыхнувшее широкие круги генетиков?

Уже полвека назад было обнаружено (Бальбиани, 1883 г., Лейдиг, 1885 г.), что в гигантских ядрах слюнных желез личинки комара *Chironomus plumosus* лежит клубок хорошо заметных нитей, имеющих поперечную исчерченность (рис. 166), однако до последнего времени это

своеобразное строение хромозом в таких гигантских клетках не было использовано для изучения структуры хромозом. Пайнтер обратил внимание, что в слюнных железах личинки дрозофилы ядра также чрезвычайно крупны и имеют структуру, аналогичную структуре ядер *Chironomus*.

Пайнтер разработал в основном очень простую методику, поставив себе целью разобраться в клубке хромозомных нитей в этих ядрах.

Методика Пайнтера заключается в следующем. Берутся крупные личинки дрозофилы, и в капле физиологического раствора препарируются слюнные железы. Отпрепарированная слюнная железа помещается в каплю ацетокармина (насыщенный раствор кармина в 40—45% уксусной кислоте) на предметном стекле, в котором они окрашиваются в течение 10—15 минут. Затем капля по удалении лишней краски покрывается покровным стеклом (краска по возможности больше отсасывается фильтровальной бумагой). Все это продлевается очень быстро. Затем необходимо раздавить ядра так, чтобы распластались запутанные в клубок хромозомы. Для этой цели на покровное стекло надо довольно сильно надавить тупой иглой или концом скальпеля. При надавливании надо не сдвинуть с места покровного стекла. Препарат контролируется под микроскопом. Препарат раздавлен хорошо, если вместо клубка мы видим распластанные хромозомы, образующие своеобразную картину (см. рис. 167).

Чтобы сохранить на некоторое время препарат, необходимо края покровного стекла заделать парафином. Препарат годен для исследования 3—4 дня. (В настоящее время разработана методика длительного сохранения препаратов.)

Теперь обратимся к фактам, установленным Пайнтером при изучении подобных препаратов слюнных желез дрозофилы.

Оказалось, что клубок в ядре состоит из гигантских хромозом, которых имеется определенное количество.

Как видно из прилагаемого рисунка (рис. 167), эти хромозомы во много раз превышают размеры хромозом в метафазных пластинках яичника дрозофилы. По измерениям Пайнтера они в 110 раз длиннее соответствующих метафазных хромозом.

Хромозомы слюнных желез обнаруживают ясно заметную поперечно исчерченную структуру — окрашенные с различной интенсивностью и различной толщины диски, расположенные на различных расстояниях друг от друга, чередуются с неокрашенными участками (рис. 167).

В различных местах хромозом имеются утолщения и перетяжки.

Число хромозомных отрезков не соответствует числу хромозом дрозофилы ($n=4$, $2n=8$). На препарате мы видим шесть хромозом (одна маленькая — IV).

Каждая из хромозом одним концом погружена в кажущуюся бесструктурной зернистую массу, так называемый ядерный центр или *хромощеитр*.

Таким образом обнаруживается своеобразное строение ядер и хромозом слюнных желез. Кажется, что в строении этих хромозом нет ничего общего со строением метафазных хромозом, тем более что и количество их иное. Однако Пайнтеру удалось показать, что эти различия не так значительны и что своеобразные структуры слюнных желез могут

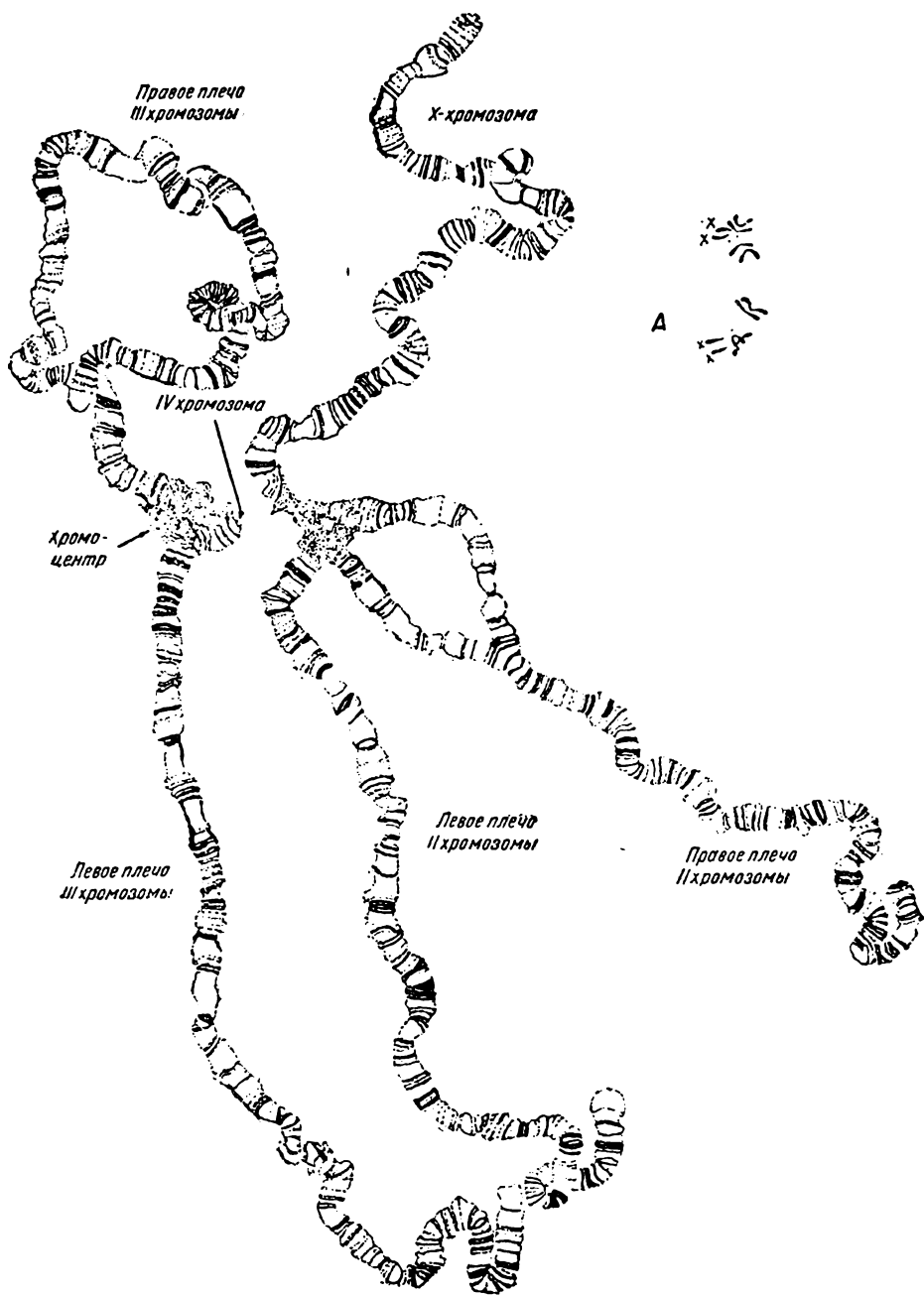


Рис. 167. Хромосомы клеток слюнных желез дрозофилы. Вверху справа (А) хромосомы оогониев в том же увеличении (по Пайнтеру).

быть поняты и, больше того, могут служить прекрасным объектом для изучения хромозомных структур.

Первое, что необходимо отметить, это необычайное постоянство в поперечной исчерченности данной хромозомы. Одноименные хромозомы на различных препаратах из одной и той же линии дрозофилы обнаруживают строго соответствующую исчерченность и соответствующее расположение окрашенных дисков. Это указывает на то, что здесь мы имеем дело не со случайным явлением, а с определенной и закономерной структурой хромозомы.

Казалось особенно трудным согласовать иное число хромозом в ядрах слюнных желез с тем, что мы имеем в других ядрах дрозофилы. Однако, оказывается, здесь налицо полное соответствие. Дело в том, что у дрозофилы имеются в гаплоидном наборе, как известно, две изогнутые двуплечие хромозомы (вторая и третья). В ядрах слюнных желез эти две двуплечие хромозомы представлены четырьмя отрезками, каждое плечо как будто самостоятельно погружено концом в зернистый хромосомный центр. Известно, что эти хромозомы прикрепляются при митозе к тянущим нитям местом изгиба — этими частями они и связаны с хромосомным центром. Таким образом на препарате (см. рис. 167) можно различить правое и левое плечо II хромозомы, а также правое и левое плечо III хромозомы. Пятый длинный отрезок соответствует X-хромосоме и, наконец, маленькая хромосома возле хромосомного центра (IV) — четвертая хромосома. Если это верно, то все же получается, что в ядрах слюнных желез имеется гаплоидный набор, т. е. по одной хромосоме каждого типа (у дрозофилы гаплоидный набор — 4; на препарате — 6, потому что I и II хромозомы представлены каждая двумя плечами, лежащими отдельно).

Однако Пайнтер показал, что каждая из видимых на препарате хромозом состоит из двух хромозом, так тесно конъюгирующих, что хромозомы кажутся одиночными. На некоторых препаратах попадают хромозомы, разошедшиеся в некоторых местах. Так на том же рисунке 167 выглядит правое плечо II хромозомы, в котором две гомологичные хромозомы разошлись вблизи хромосомного центра. При этом в этих разошедшихся частях хромозомы наблюдается полное соответствие в расположении дисков.

Значит линия, разделяющая две сконъюгированные хромозомы, незаметна потому, что хромозомы конъюгируют соответствующими дисками — блестящее подтверждение того, что при конъюгации хромозом конъюгируют гомологичные участки хромозом.

Итак, в ядрах слюнных желез лежат сконъюгированные хромозомы в числе, соответствующем нормальному диплоидному хромосомному комплексу дрозофилы.

Остается объяснить их гигантские размеры. Нам уже известна способность хромозом удлиняться и укорачиваться в различных стадиях жизни клетки. Мы знаем, что сильно укороченные метафазные хромозомы обычно сплошь окрашиваются. Это можно объяснить тем, что окрашивающиеся диски при таком укорочении сильно сближаются и неокрашенные участки между ними становятся невидимыми. Они полностью закрыты хроматином сближенных дисков. В ядрах слюнных желез хромозомы остаются сильно вытянутыми. Однако эти хромозомы не только длинные, они значительно толще метафазных хромозом.

Дальнейшие работы самого Пайнтера, а затем Бриджеса и др. дали необходимый материал для более полного представления о структуре

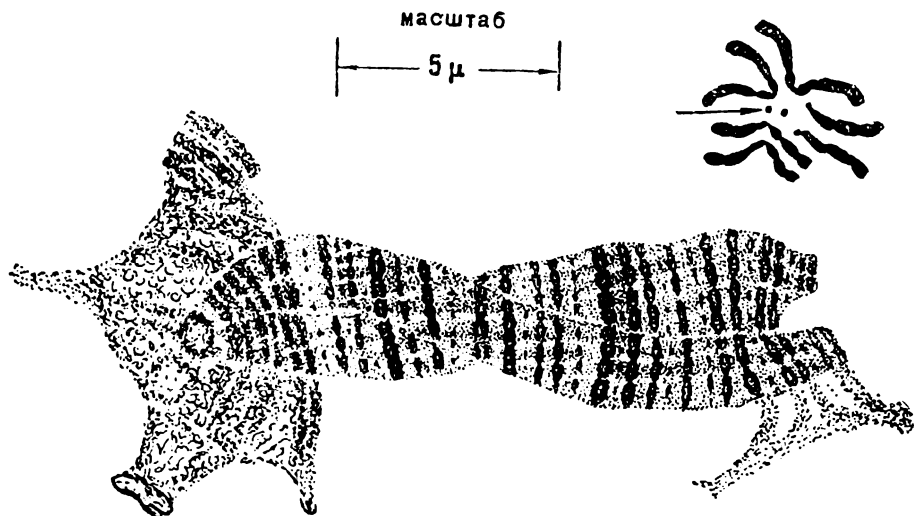


Рис. 168. IV хромосома из ядра слюнной железы в сравнении с оогонияльным хромозомным комплексом (стрелкой показана IV хромосома) (по Бриджесу).

слюнных хромозом. Оказывается, что окрашенные диски этих хромозом состоят из отдельных зернышек, расположенных кольцом, причем данный диск состоит из зерен определенной величины и окрашивающихся с определенной интенсивностью. Блестящее, замечательное по тонкости изучение морфологии слюнных хромозом произведено Бриджесом (рис. 168 и вкладная таблица). Бриджес показал, что дисков на самом деле значительно больше, что некоторые из них очень сближены и при поверхностном изучении кажутся одним диском. Н. К. Кольцов в соответствии с данными Пайнтера рисует схему построения слюнной хромозомы таким образом (рис. 169). Каждая из сконъюгированных хромозом представляет собою сложное образование, состоящее из нескольких хромозом, образующих пучок. Каждая отдельная хромозома представляет собою тончайшую (неокрашивающуюся) нить, которую Кольцов называет *геномемой* (*хромонема* других авторов). На этой нити в определенных местах расположены различной величины *хромомеры* (они окрашиваются по методу Пайнтера). Так как в слюнной хромозоме целый пучок таких хромозом, то соответствующие хромомеры и образуют *диски*. По мнению Кольцова этот пучок хромозом заключен

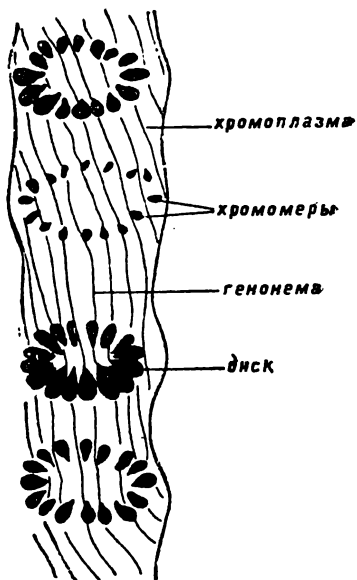


Рис. 169. Схема строения хромозомы по Кольцову. Объяснение в тексте.

в особую *хромоплазму*. В таком случае легко представить себе, что хромосомы слюнных желез образовались благодаря размножению хромосом без их расхождения и без последующего деления ядра. Все это дает нам возможность понять строение хромосом слюнных желез.

Однако изучение морфологии слюнных хромосом все же нельзя считать решающим, пока нет убеждения в том, что их структура соответствует структуре нормальной хромосомы, что они представляют собою лишь вытянутые, конъюгировавшие и размножившиеся хромосомы.

Решение этой проблемы должно быть связано с цитогенетическими исследованиями. Чрезвычайно важно установить связь между генетиче-

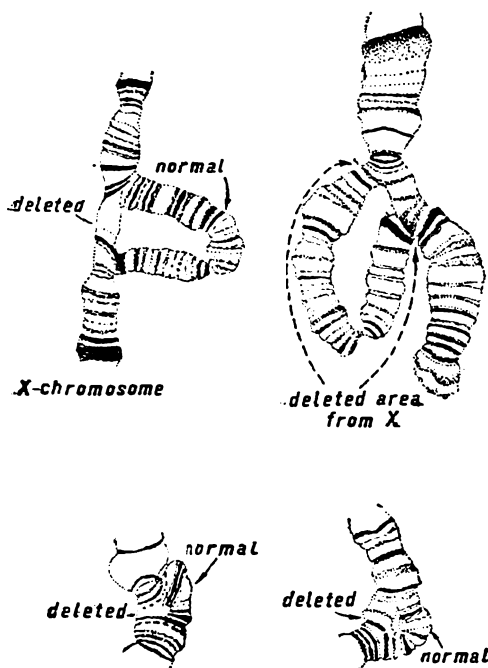


Рис. 170. Конъюгация deletированных и нормальных хромосом слюнных желез (по Пайнтеру).

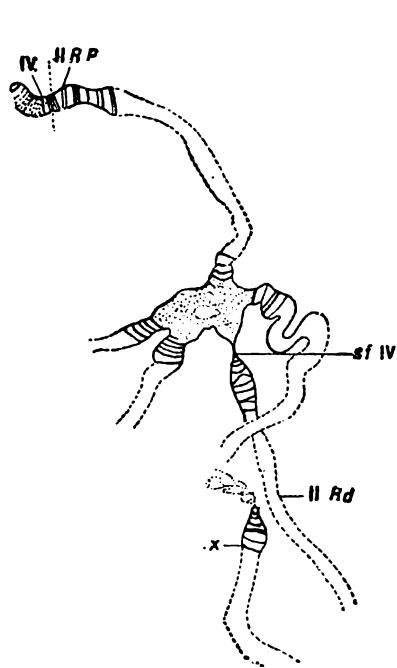


Рис. 171. Хромосомы слюнных желез, формы с гомозиготной взаимной транслокацией. Объяснение в тексте (по Дубинину).

скими и цитологическими данными. Особенное значение в данном случае имеет изучение хромосомных aberrаций: делеций, транслокаций, инверсий. Мы знаем, что часто эти aberrации можно обнаружить генетическими методами, и если окажется, что слюнные хромосомы также соответственно изменены, то это даст возможность использовать изучение этих хромосом для решения важнейших проблем хромосомной теории.

Пайнтер первый обратил внимание на это обстоятельство и показал, что происшедшие хромосомные aberrации могут быть установлены по изменению в структуре слюнных хромосом, что эти хромосомы сохраняют характерные для данной особи изменения в их структуре.

В дальнейшем в работах различных авторов и в значительной мере в работах советских генетиков (Дубинин и др.) получен большой материал в этом отношении.

Рисунок 170, взятый из работы Пайнтера (1934), показывает, как выглядят делетированные слюнные хромозомы у особей, гетерозиготных по происшедшей делеции.

Мы видим, что один из конъюгирующих гомологов короче на выпавший участок, а так как хромозомы конъюгируют гомологичными кусками, то на месте делеции неделетированная хромосома образует своеобразный изгиб или петлю, которая тем больше, чем больше выпавший участок. Столь же замечательное совпадение генетических и цитологических данных мы получаем при изучении транслокаций. На рисунке 171, взятом из работ Дубинина, изображены хромозомы слюнных желез при

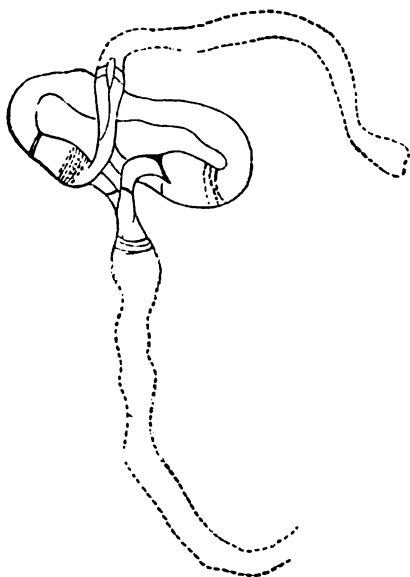


Рис. 172. Конъюгация хромозом при инверсии (по Дубинину).

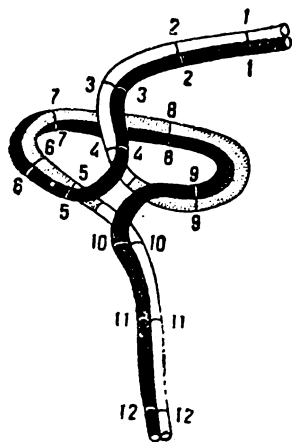


Рис. 173. Схема конъюгации при инверсии.

наличии гомозиготной транслокации. Этот рисунок в то же время иллюстрирует взаимный характер транслокаций, которые по мнению Дубинина и других всегда взаимны.

В данном случае (транслокация № 50 Дубинина) почти вся четвертая хромосома (IV) транслоцирована на проксимальный кусок правого плеча второй хромозомы ($II RP$), который местом прикрепления тянущей нити связан с хромоцентром. Дистальная же часть этого правого плеча ($II Rd$), на место которого стала IV хромосома, транслоцирована, очевидно, на маленький кусок IV хромозомы (место прикрепления тянущей нити IV хромозомы).

Особенно интересно выглядят хромозомы слюнных желез в случае инверсии, т. е. переворачивания участка хромозомы. Так как хромозомы конъюгируют гомологичными дисками, то в случае гетерозиготности по инверсии создаются условия, чрезвычайно затрудняющие конъюгацию хромозом.

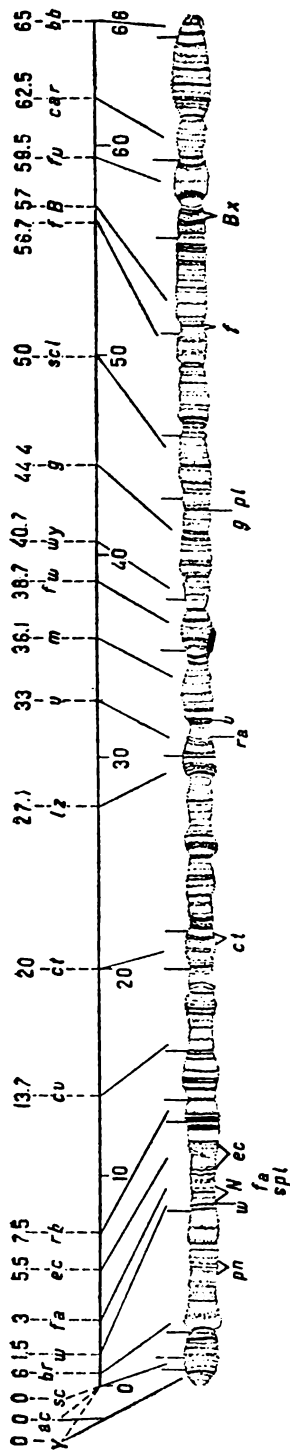
У формы, гетерозиготной по инверсии, соответствующая хромосома в клетках слюнных желез выглядит весьма своеобразно. Образуется сложная

петля, которая не сразу понятна. На рисунке 172 (Дубинин и др., 1935) показаны такие конъюгирующие хромозомы при инверсии. Силы притяжения между гомологичными локусами настолько велики, что, несмотря на то, что одна из конъюгирующих хромозом имеет перевернутый участок, хромозомы, своеобразно изгибаясь и переплетаясь, конъюгируют гомологичными дисками, за исключением небольших участков в месте переплета. Для пояснения рисунка 172 мы даем схему, сделанную по этому рисунку (рис. 173). На схеме две конъюгирующие хромозомы изображены одна совсем темной на всем протяжении, другая светлой с заштрихованным инвертированным участком. Гомологичные локусы на обеих хромосомах обозначены одинаковыми цифрами. Подобные случаи конъюгаций хромозом гомологичными локусами как нельзя лучше подтверждают способность хромозом при инверсии все же осуществлять конъюгацию (сила притяжения между гомологичными локусами).

Таким образом метод Пайнтера, использованный для изучения хромозомных aberrаций, дает возможность подойти к решению целого ряда важнейших проблем, помимо возможности цитологически определить характер и размеры той или иной aberrации.

Цито-генетический план хромозом. Изучая транслокации и другие хромозомные aberrации как генетическим методом, так и цитологически по методу Пайнтера, можно, в зависимости от того, в какой части хромозомы произошла транслокация, определить положение известных нам генов в том или ином участке хромозомы слюнной железы. Пайнтер на основании таких исследований в одной из своих работ (1934 г.) дает цито-генетический план X-хромозомы (рис. 174). На линии сверху дан обычный генетический план X-хромозомы, на котором в определенных локусах, установленных на основании процента кроссинговера, показаны важнейшие гены. Вертикальные линии по верхнему краю рисунка X-хромозомы обозначают места, в которых наблюдались разрывы хромозомы при транслокациях. Наконец, линии, соединяющие генетический план с рисунком слюнной хромозомы, указывают участки, в которых локализованы соответствующие гены. Данные Пайнтера относительно X-хромозомы показывают, что в действительности гены в хромозоме расположены линейно и в том же порядке, в каком они помещены на генетическом (кроссоверном) плане. Но относительные расстояния между ними оказываются иными. На генетическом плане гены более густо расположены в определенных местах и в частности на левом конце хромозомы. Оказывается, что в действительности гены расположены более равномерно. Так как генетический план разработан на основании учета процента кроссинговеров, то наблюдаемое различие в планах легко объяснить тем, что кроссинговер не одинаково происходит в различных участках хромозомы.

Выше мы уже ссылались на данные работ Пайнтера и Меллера (1932), согласно которым X-хромозомы имеет довольно значительный генетически-инертный участок. На рисунке слюнной X-хромозомы этого участка нет. Почти крайний пункт с правого конца занят геном *bobbed* (рис. 174). Таким образом в ядрах слюнных желез инертная часть хромозомы, повидимому, ничтожно мала и сливается с хромоцентром. В полном соответствии с этим обстоятельством в ядрах слюнных желез дрозофилы вначале не наблюдали еще Y-хромозомы, которая почти



X-CHROMOSOME

Рис. 174. Цитогенетический план X-хромозомы (по Пайнтеру).

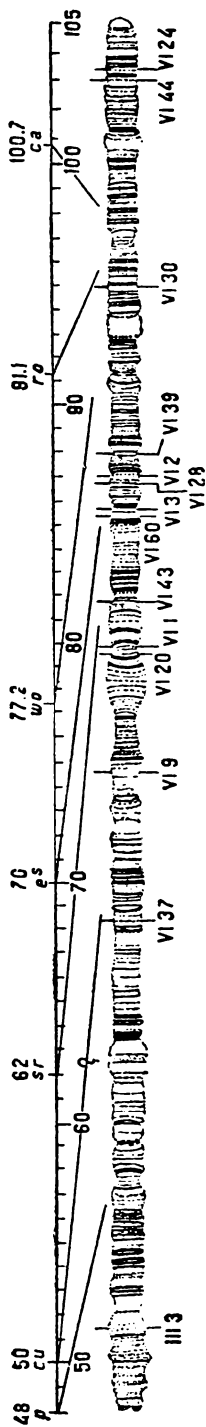


Рис. 175. Цитогенетический план правого плеча III хромозомы (по Пайнтеру).

полностью (по данным Гейтца) состоит из генетически инертного материала, и поэтому обнаружить ее трудно.

По последним данным (Фролова и Тиняков), зернистая масса, называемая обычно хромоцентром, на самом деле представляет собою раздавленные инертные части хромозом, которые, по данным Фроловой, имеют структуру, сходную со структурой активных частей хромозомы, тогда как Тиняков приписывает им особую структуру. Они состоят из нитей (генонемы без ионов). На концах инертных частей хромозом тонкие нити заканчиваются, по Тинякову, хромомерами, которые, конъюгируя вместе, образуют истинный хромоцентр, тесно связанный с ядрышком. По мнению Фроловой, хромоцентр представляет собою слившиеся кинетические тельца.

В последующих своих работах (1935) Пайнтер приводит некоторые данные о расположении генов во II и III хромосомах. И для этих хромозом обнаруживается то же, а именно: гены расположены в них более равномерно, чем на генетическом плане. На рисунке 175 мы даем изображение (по Пайнтеру) правого плеча III хромозомы. Особенно резко пришлось сместить вправо локусы генов, расположенных в левой части этого плеча хромозомы, т. е. ближе к месту прикрепления тянущей нити, где расположены генетически инертные участки хромозомы и где кроссинговер в значительной мере затруднен.

Таким образом замечательное открытие Пайнтера дало возможность исследовать тончайшую структуру хромозомы и за короткий промежуток времени (два года) повлекло за собой целый ряд весьма плодотворных исследований.

Мы еще не коснулись однако очень важного вопроса, который, естественно, возникает при рассматривании структуры слюнных хромозом.

Хромозомы, как мы видели, имеют чрезвычайно тонкую и сложную структуру. Об этой сложности дают достаточно полное представление рисунки из работ Бриджеса (рис. 168 в тексте и таблица). Особенно обращают на себя внимание поразительное соответствие дисков в двух конъюгирующих хромосомах, различная их интенсивность при окрашивании и определенные расстояния между ними. Если иметь в виду не сложную слюнную хромозому, а отдельную хромозому, которых в хромозоме слюнной железы, повидимому, много (16—32), то дискам соответствуют мельчайшие хромомеры, расположенные в определенных местах хромонемы (неокрашивающаяся нить). Невольно возникает мысль — не отражает ли эта структура генной структуры хромозомы, не видим ли мы таким образом гены, и если это так, то что надо считать генами: хромомеры или участки хромонемы между хромомерами. Кольцов приходит к заключению, что генами являются участки хромонемы, которую он поэтому и называет генонемой. Кольцов полагает, что хромозома представляет собою очень длинную белковую молекулу, радикалы которой и представляют собою гены. Однако некоторые генетики полагают, что генам соответствуют диски, т. е. в отдельной хромозомной нити ее хромомеры. Вопрос этот нельзя считать решенным, так же, как можно считать лишь более или менее вероятной гипотезу Кольцова о том, что хромозома представляет собою одну молекулу. Будущие исследования, несомненно, прольют свет на эту важнейшую проблему.

*Полиплоидные
и гетероплоид-
ные мутации.*

Этот тип мутаций заключается в еще более заметных цитологических изменениях в хромозомном аппарате, а именно: суть дела заключается здесь в изменении числа хромозом, в уменьшении или увеличении их числа по сравнению с нормальным числом для данного вида. Многие генетики объединяют этого рода изменения с только что описанными под общим

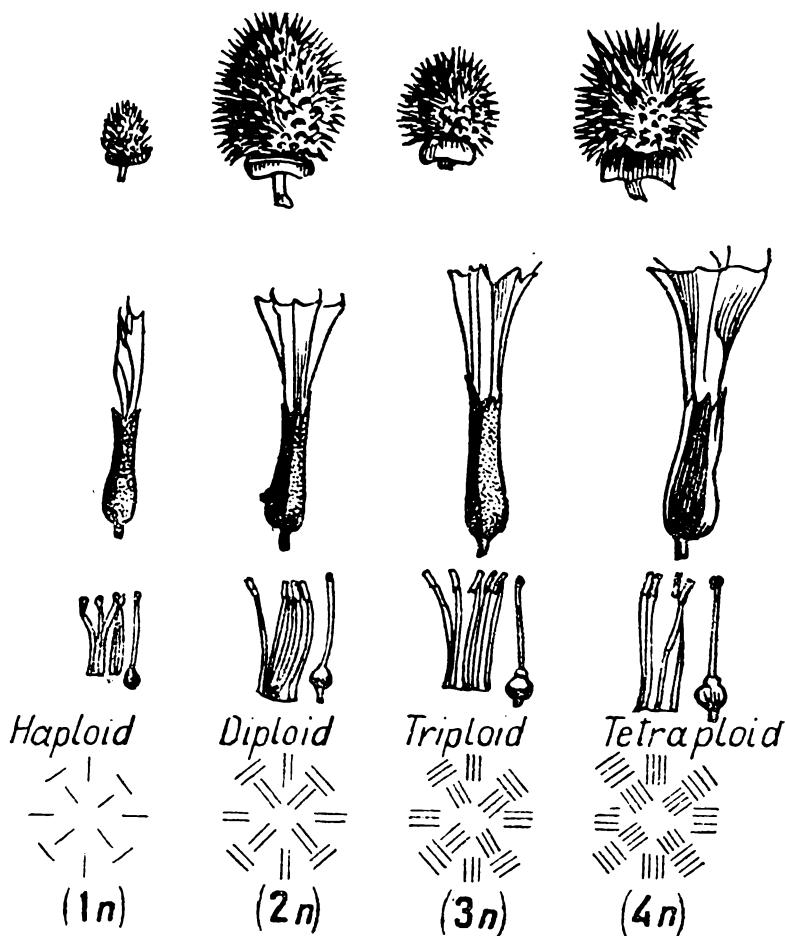


Рис. 176. Дурман *Datura stramonium*. Плоды, цветы и схемы хромозомных комплексов гаплоидной, диплоидной (нормальной), триплоидной и тетраплоидной форм (по Блексли).

именем хромозомальных aberrаций, но нам кажется более правильным выделение их в особую группу.

Наиболее частыми случаями при этом являются изменения, касающиеся всего комплекса хромозом. Нормально мы имеем дело с диплоидными формами, т. е. с формами, характеризующимися наличием двух *геномов*. В рассматриваемых нами случаях изменения касаются увеличения или уменьшения числа *геномов*; получаются формы, имеющие по 3, по 4 и больше хромозом каждой пары, триплоидные, тетраплоидные и вообще

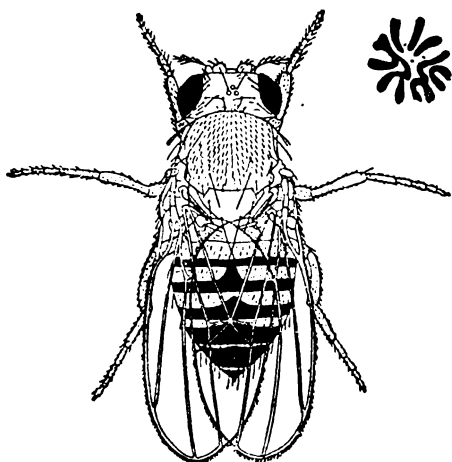
полиплоидные формы или, наоборот, формы, характеризующиеся наличием лишь одного генома — гаплоидные.

С примером увеличения числа хромозом до четырех *геномов*, или с *тетраплоидными* формами, мы уже имели дело в предшествующей главе, говоря о видовых гибридах. Карпетченко получены были тетраплоидные формы в результате скрещивания редьки с капустой. Надо заметить, что гибридизация весьма часто является причиной появления как тетраплоидных, так и триплоидных особей, а иногда и полиплоидных — с еще большим количеством геномов. Но в данном случае нас больше интересует возникновение полиплоидности в пределах одного и того же вида. Таких случаев в настоящее время известно довольно много, причем возникали такие формы и самопроизвольно и под влиянием различных воздействий.

Одна из знаменитых мутаций *Oenothera Lamarckiana*, полученная де Фризом, а именно *gigas*, оказалась в дальнейшем тетраплоидной формой и имела вместо 14 хромозом — диплоидного числа для *Oenothera* — 28 хромозом.

Далее различные полиплоидные формы экспериментально получены были Винклером и Йоргенсеном у паслена *Solanum pigrum*, причем для их получения молодое растение обезглавливается (срезается верхушка) и из раневой поверхности через некоторое время образуется целый пучок побегов, часть которых оказывается часто тетраплоидными.

Рис. 177. Триплоидная самка дрозофилы и ее хромозомный набор (по Бриджесу).

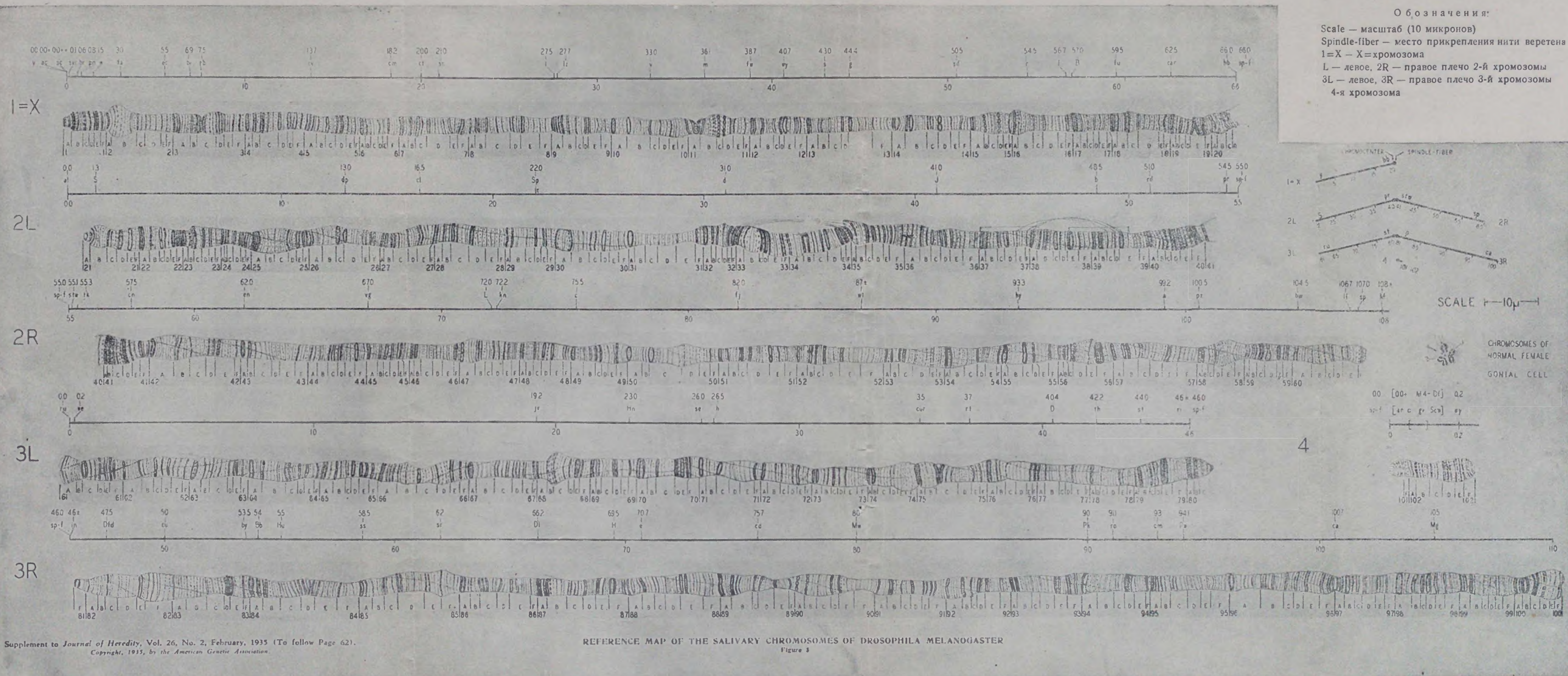


Особенно много различных полиплоидов получено было Блексли у обыкновенного дурмана — *Datura stramonium*. На рисунке 176 изображены части цветов и плоды различных форм дурмана. Как правило, тетраплоидные формы характеризуются большими размерами всех органов, и, как показывают исследования, и сами клетки тетраплоидов — также более крупных размеров. Обычно тетраплоиды являются наиболее плодовитыми среди этого рода мутаций. Гаплоидные формы, т. е. такие, которые имеют только один геном, получают гораздо реже, хотя и такие формы были получены у растений. Так Йоргенсен получил гаплоидные формы при опылении цветов *Solanum pigrum* пыльцой другого вида — *Solanum luteum*. Пыльца проросла, мужское ядро проникало в яйцеклетку, но затем погибало, а яйцеклетка развивалась с гаплоидным набором хромозом.

У дрозофилы также известны как триплоидные, так и тетраплоидные формы (рис. 177). И здесь мы видим, что триплоидность оказывает влияние на все органы, и в основном эти формы характеризуются большими размерами.

Гетероплоидность.

Кроме изменения числа хромозом на целое число геномов, существуют и другого рода нарушения числа хромозом, которые заключаются в увеличении или уменьшении числа хромозом, одной или нескольких пар.



Хромосомы на карте разделены на отделы (1—102), каждый отдел на 6 подотделов (A—F). Над рисунком каждой хромосомы дан ее генетический план, на котором показаны наиболее важные гены. Справа — схема, показывающая относительные размеры 4 хромосом. Под схемой — рисунок оогониальных хромосом, данный в одинаковом масштабе с рисунками слюнных хромосом.

Такие формы известны под именем *гетероплоидов* или *гетеросомиков*.

Отчасти с такими формами мы уже знакомы из предшествующих глав. Так, в случае первичного нерасхождения получаются самки, которые имеют одну лишнюю Y-хромозому; в случае же вторичного нерасхождения получающиеся иногда сверхсамки имеют три X-хромозомы (XXX) (рис. 126). Другой известный нам случай — это интерсексы дрозофилы, имеющие по 3 аутосомы при наличии двух X-хромосом (рис. 130).

Кроме того, у дрозофилы известны еще случаи недостатка той или иной хромозомы или, наоборот, наблюдается лишняя хромосома. На рисунке 178 изображена рядом с нормальной мухой с одной IV хромосомой.

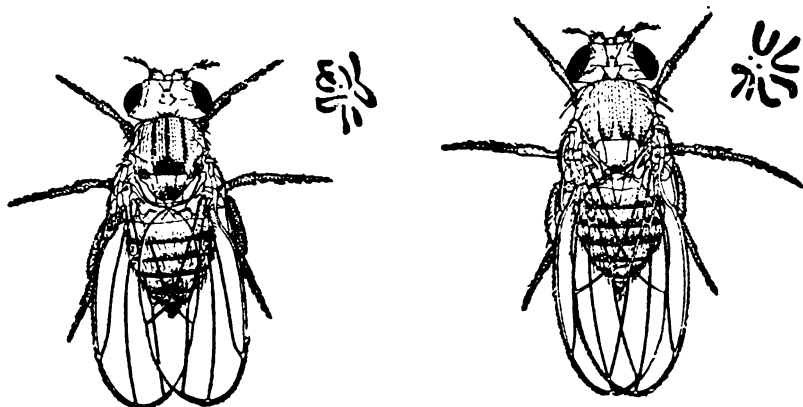


Рис. 178. Справа — нормальная самка. Слева — самка „гапло IV“, имеющая только одну IV хромосому (по Моргану).

У энотеры мутация *lata* и некоторые другие характеризуются наличием одной лишней хромозомы (15 вместо 14). Блексли получал различные гетероплоидные формы у дурмана путем скрещивания триплоидных форм с обыкновенными диплоидными. У дурмана диплоидное число хромосом 24. Получены были формы, имеющие по одной и по две лишние хромозомы у той или иной пары (рис. 179).

Понятно, что в данном случае гетероплоидность является результатом неправильного расхождения хромосом у триплоидов, отчего и получаются различные новые комбинации.

Необходимо отметить, что полиплоидность и гетероплоидность могут возникать в результате тех или иных скрещиваний, и это обстоятельство отличает этот тип мутационной изменчивости от двух рассмотренных нами ранее.

Наконец, весьма интересно то обстоятельство, что между различными существующими в природе близкими видами наблюдаются отличия в числе хромосом в отношении, кратном к числу хромосом в одном геноме, т. е. такие формы относятся друг к другу как полиплоидные. Самым лучшим примером в этом отношении могут служить пшеницы (рис. 180).

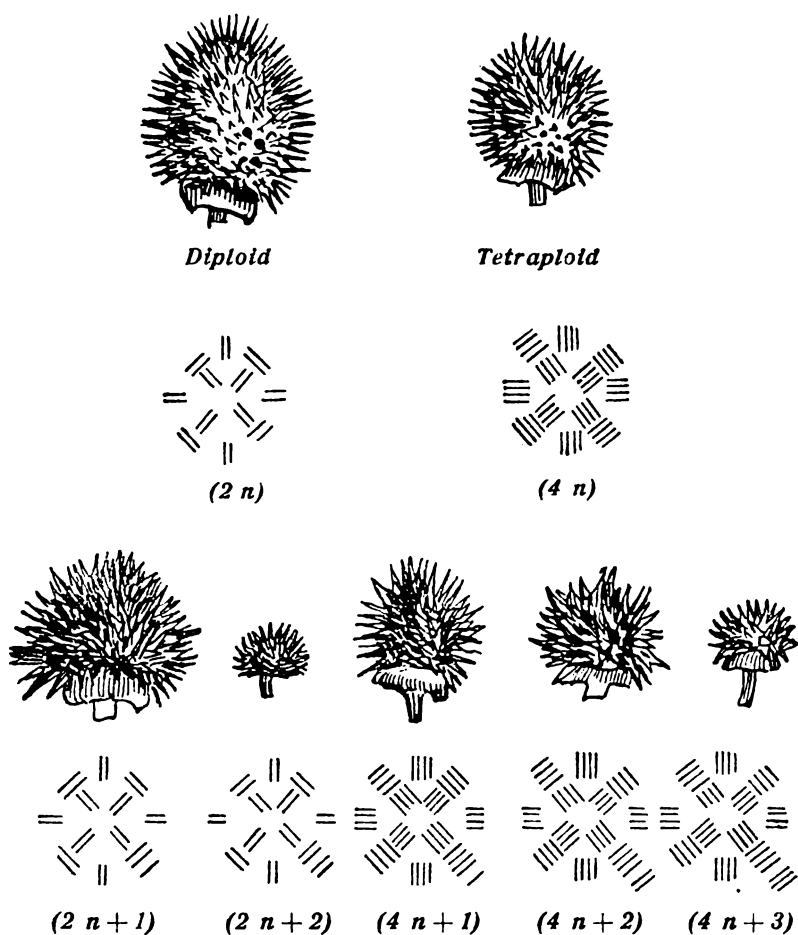


Рис. 179. Плоды и схемы хромозомных комплексов: *верхний ряд* — диглоидной и тетраплоидной; *нижний ряд* — гетероплоидных форм дурмана (по Блексли).

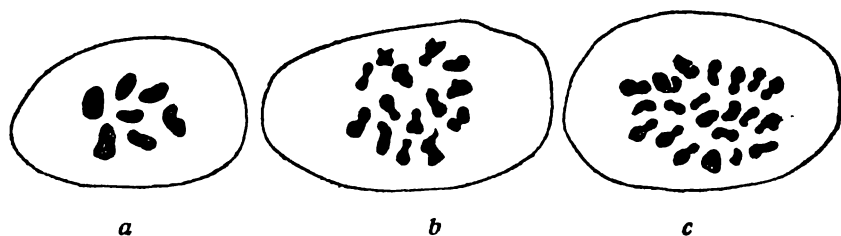


Рис. 190. Гаплоидные хромозомные пластинки пшеницы: *a* — однозернянка, *b* — твердой и *c* — мягкой пшеницы (по Кихара).

Мы уже знаем, что у пшениц-однозернянок (Тг. топососсиш) диплоидное число хромосом 14; у твердых пшениц 28 хромосом, т. е. они являются по отношению к однозернянкам тетраплоидными, а у мягких пшениц 42 хромосомы, — их можно рассматривать как гексаплоидные формы.

Такого же рода полиплоидный ряд наблюдается у различных видов овса (рис. 181).

Так, например, у *Avena strigosa* диплоидное число 14, у *A. barbata* — 28, у *A. sativa* — 42.

Это обстоятельство заставляет предполагать, что увеличение хромозомных комплексов может играть некоторую роль в процессе видообразования в природе.

Соматические мутации. Этот тип мутаций, особенно изучаемый в последнее время, отличается от всех до сих пор рассмотренных тем, что изменения происходят не в гаплоидной половой клетке, а в тех или иных клетках зародыша на различных стадиях его развития.

По существу это может быть и генная мутация и изменение типа

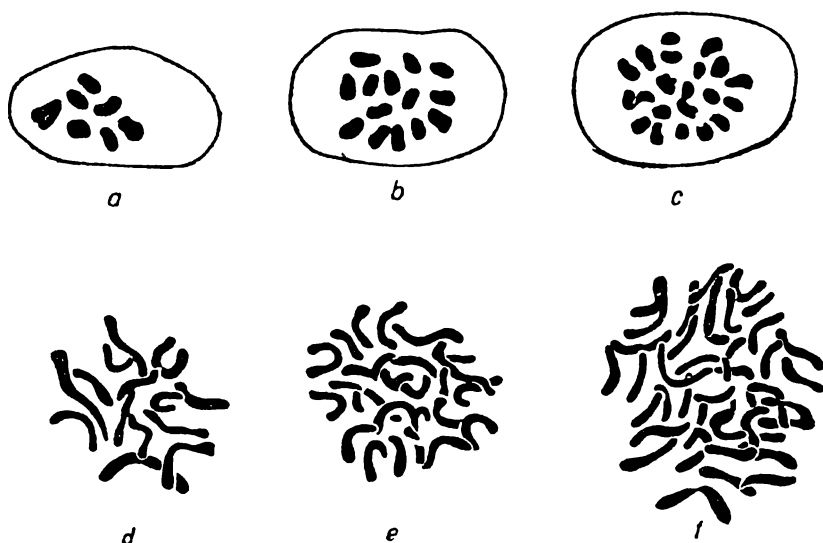


Рис. 181. Полиплоидный ряд овсов: *a* и *d* — гаплоидная и диплоидная пластинки *Avena strigosa* ($2n=14$); *b* и *e* — то же *Avena barbata* ($2n=28$); *c* и *f* — *Avena sativa* ($2n=42$).

хромозомальных aberrаций; отличие же заключается в том, что изменение происходит в клетке с диплоидным количеством хромосом, что определяет и особенности этого рода мутации. Понятно, что если генная мутация произойдет в диплоидной клетке, невозможно рассчитывать, что она коснется и другой аллеломорфы, а потому такая мутация будет заметна, если она доминантна. Если исходная форма гетерозиготна по данному гену, тогда и рецессивная мутация может проявиться (рис. 182). Но, конечно, изменения этого рода затронут не весь организм, но лишь тот или иной участок тела, тот участок, который развился из эмбриональной клетки, в которой произошла мутация. В результате получают своеобразные формы мозаичного строения. Изучение соматических мута-

ций стало возможным особенно с тех пор, когда от наблюдения появления мутации перешли к изучению влияния различных внешних факторов на мутационный процесс.

*Экспериментальное
получение
мутации.*

До сих пор, рассматривая различные мутации, мы почти не касались вопроса о причинах, вызывающих появление мутаций. Первоначально изучение мутации почти целиком основывалось на изучении „спонтанно“ возникающих изменений в обычных условиях, и долгое время попытки так или иначе влиять на мутационный процесс не давали результатов.

Многолетнее наблюдение мутаций, например у дрозофилы, привело



Рис. 182. Соматическая мутация у дрозофилы. На рисунке изображен глаз мухи сбоку; часть глаза — белая (по Патерсону из Рокицкого).

к выводу, что появление мутации не зависит от внешней среды, что мутационный процесс связан исключительно с какими-то внутренними процессами, происходящими в хромосомах. Так, среди генетиков получил широкое распространение автогенетический взгляд на мутации. Само собою очевидно, что точка зрения автогенетиков на мутационный процесс как на процесс, совершенно независимый от среды, является по существу метафизической, но она имела широкое распространение именно потому, что долгое время попытки многих биологов и, в частности, работы Моргана и других не дали результатов.

Однако за последние шесть лет положение в этом отношении резко изменилось, а в настоящее время мы располагаем большим фактическим материалом, показывающим ошибочность позиций автогенетиков и дающим возможность значительно

ближе подойти к пониманию мутационного процесса. Целым рядом исследований различных ученых установлено, что различные внешние факторы вызывают появление мутаций. В 1927 г. появилась замечательная работа американского генетика Меллера о влиянии X-лучей на мутационный процесс у дрозофилы. Эти исследования открыли собою целую новую эпоху в изучении мутаций, и в настоящее время опубликовано уже большое количество работ по экспериментальному получению мутаций под влиянием самых разнообразных внешних воздействий.

Для того чтобы изучить влияние внешних факторов на мутационный процесс, необходимо подвергать воздействию этого внешнего фактора половые клетки. Нам известно, что подавляющее большинство

мутаций является рецессивным. Отсюда возникают и большие затруднения в постановке такого рода опытов.

Представим себе, что мы облучаем рентгеновскими лучами самку дрозофилы, имея в виду действие рентгеновских лучей на половые клетки этой самки. Допустим, что в части половых клеток вследствие этого произошли *рецессивные* мутации. Очевидно, что в потомстве F_1 мы этих мутационных изменений не обнаружим. Необходимо всех особей первого поколения скрещивать между собою, чтобы получить гомозиготные по мутировавшему гену формы, но и в таком случае это не удастся, потому что если из 200, примерно, потомков облученной самки даже 50 имеют измененные гены, то вероятность среди этих 50 мутаций получить одинаковые — мала. Скрещивая особей из F_1 между

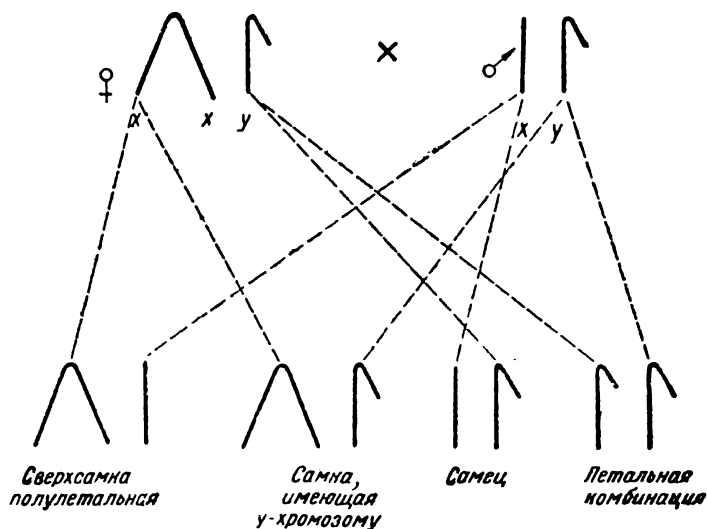


Рис. 183. Схема распределения X- и Y-хромосом при скрещивании самки со спящими X-хромосомами с нормальным самцом.

собой, мы конечно получим и скрещивание различных скрытых мутантов между собою. Меллер разработал однако такую методику исследования, которая дала ему возможность улавливать все получающиеся мутации, правда, происходящие в X-хромосомах. Он подвергал воздействию рентгеновских лучей и самок и самцов. В основном результаты его опытов заключались в том, что после облучения мух в их потомстве обнаруживалось очень большое количество измененных форм, появлялись самые разнообразные мутации — и такие, которые уже были известны из работ с дрозофилой, и новые, при этом получалось большое количество не только видимых мутаций, но и летальных. Среди мутаций, повторяющихся ранее полученные в обычных условиях, были, например: *white*, *vermilion* (киноварные глаза), *forked* и многие другие.

В общем, частота появления мутации под влиянием X-лучей увеличилась в 150 раз.

Один из методов, которым пользовался Меллер в своих работах, заключается в том, что он брал для опытов уже известную нам линию

дрозофилы, самки которой имели спаянные X -хромосомы и еще Y -хромозому. При скрещивании таких мух распределение половых хромозом должно происходить так, как показано на рисунке 183, т. е. в потомстве получатся опять самки, которые обе спаянные X -хромосомы получают от матери, и самцы, которые единственную X -хромозому получают от отца, а не от матери, как должно было бы быть, если бы мы имели дело с обычными самками.

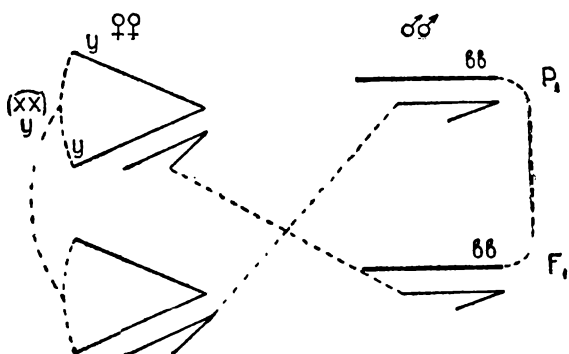


Рис. 184. Схема опыта Меллера (Double-X-Experiment) с линией самок, имеющих спаянные X -хромосомы, заключающие ген желтого тела (y). В X -хромозоме самца ген bobbed (bb) (по Меллеру).

X -хромозомой, все эти изменения проявятся у сыновей, получающих X -хромозому в этом случае от отца и не имеющих другой хромозомы, несущей нормальные аллеломорфы к мутировавшим генам. Чтобы исключить возможность ошибок при возможном разъединении спаянных X -хромозом у самок, Меллер брал для опыта линии, у которых самки в каждой из спаянных хромозом имели рецессивный ген yellow (y) — желтое тело, а X -хромозомы самца — рецессивный ген bobbed (bb). Таким образом X -хромозомы самки и самца оказываются отмеченными определенными генами. Тогда схема опыта Меллера „Double-X-Experiment“ будет такой, как она дана на рисунке 184.

Другой прием, которым пользовался Меллер, применялся специально также для обнаружения летальных мутаций и заключался в основном в том, что с облученными самцами скрещивались самки из линии BCl . Это значит, что эти самки в одной из X -хромозом заключали ген B — полосковый глаза, ген l — летальный фактор и ген C — запирающий кроссинговер. Тогда скрещивание после облучения пойдет по схеме, приведенной на рисунке 185, т. е. половина самок получит и хромозому BCl и хромозому самца с возникшей летальной мутацией. Тогда эти самки в следующем поколении не дадут самцов совсем, так как их сыновья неизбежно получают или хромозому BCl или хромозому с новой летальной мутацией.

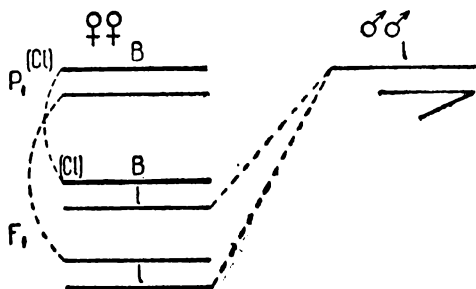


Рис. 185. Опыт BCl Меллера (объяснение в тексте).

Помимо различных генных мутаций — трансгенаций при облучении мух рентгеновскими лучами происходят также изменения типа хромозомальных аберраций — делеции, транслокации и т. п.

В результате этих опытов совершенно очевидно, что мутации могут быть в большом количестве вызваны действием на половые клетки рентгеновских лучей.

Одновременно с работой Меллера вышла работа другого исследователя Блексли, которому удалось вызвать мутационный процесс у дурмана действием радия.

После опубликованных работ Меллера за последние шесть лет накопилось большое количество исследований по действию главным образом рентгеновских лучей на мутационный процесс. Метод получения мутации различного типа при помощи рентгенизации стал широко распространенным при самых разнообразных генетических исследованиях. Замечательные работы Меллера и Пайнтера, Добржанского и других по изучению делеций и транслокаций, которые мы упоминали выше, основываются на этой методике. Изучение соматических мутаций также подвинулось вперед благодаря методу рентгенизации.

В качестве примера получения рентгеномутаций у растений приведем результаты исследований Делоне по получению мутаций у пшеницы.

Он производил опыты с мягкой пшеницей *Tr. vulgare* — *albidum*. Облучению подвергались колосья на разных стадиях развития. Оказалось, что среди 69 растений, полученных от облученных колосьев во время и после редукционного деления, было 8 экземпляров, представлявших собою различные мутации (транснации и хромозомальные aberrации).

Получение мутаций под влиянием высокой температуры.

На возможность вызывания мутаций при измененных температурных условиях впервые обратил внимание тот же Меллер, указавший, что при повышенной температуре увеличивается частота получения летальных мутаций. В 1929 г. была опубликована работа Р. Гольдшмидта, указывающая на возможность получения большого количества мутаций у дрозофилы при действии повышенной температуры (до 36°C) на личинок мух на различных стадиях их развития. После этого появился ряд исследований, которые также показали, что температурные воздействия являются фактором, влияющим на мутационный процесс.

Воздействие температуры на мутационный процесс у дрозофилы (по Иоллосу).

№	Характер мутации	Исходные формы				
		Florida	apinelles	eosin St.	coral	Контрольная линия
1	Eosin	10	2	—	—	—
1a	White	—	—	—	3	—
2	Модификац. ген. для I . .	свыше 20	1	6	—	—
3	Sooty	7	4	—	—	—
4	Black	0	2	—	1	—
5	Black или sooty	свыше 20	—	4	2	—
6	Bobbed	5	—	—	1	—
7	Aristales	—	2	—	—	—
8	Yellow	1	—	—	—	—
9	Abnormal abdomen	свыше 20	9	6	2	1

Особенный интерес представляет ряд работ Иоллоса, к которым мы еще вернемся несколько позже.

Вот результаты опытов Иоллоса, полученные им в течение одного года у дрозофилы (см. стр. 263).

Эта таблица показывает: 1) что, в то время как в контрольной культуре в нормальных условиях за все время наблюдалась только одна мутация, в других линиях, подвергавшихся влиянию повышенной температуры, появлялось большое количество различных мутаций; 2) что в одних линиях мутации возникают чаще, чем в других (Florida — свыше 88 мутаций, а линия coral — только 9 мутаций), и 3) что одни мутации при этом появляются чаще, другие значительно реже. Так, на-



Рис. 186. Львиный зев (*Antirrhinum majus*) — мутация *depressa*, *слева* — нормальное растение (по Шикю и Штуббе).

Рис. 187. Львиный зев — мутация *impedita*, *справа* — нормальное растение (по Шикю и Штуббе).

пример, мутация *Abnormal abdomen* наблюдалась свыше 38 раз (в различных линиях), тогда как мутация *bobbed* — 6 раз, *white* — 3 раза, а *yellow* — 1 раз. Однако работы Гольдшмидта, Иоллоса и других требуют еще проверки, так как часто получались противоречивые результаты. Все же не приходится сомневаться в том, что температура может оказывать изменяющее влияние.

Ряд работ, сделанных в последнее время (Плоу и Айгес и др.), дает основание полагать, что температурные влияния несомненно оказывают

действие и являются также факторами, вызывающими мутационный процесс.

Большой интерес представляет изучение влияния различных химических факторов на появление мутаций, тем более что химические факторы прежде всего должны иметь значение при появлении так называемых „спонтанных“ мутаций. В последнее время работы по изучению влияния химических факторов дали определенные и интересные результаты. Сахаров, а позднее Кондакова показали, что иод является, несомненно, фактором, оказывающим значительное влияние на мутационный процесс. Науменко получила значительное количество летальных мутаций у дрозофилы под влиянием марганцево-кислого калия. Данные, полученные Магржиковской, дают возможность полагать, что медь также оказывает значительное влияние на появление мутации у дрозофилы¹.

Необходимо отметить, что под влиянием химических факторов, так же как и под влиянием рентгеновских лучей, появляется особенно много летальных мутаций, т. е. таких, которые затрагивают существенные особенности организма.

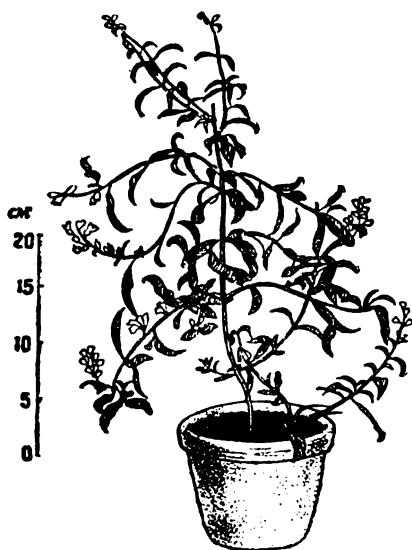


Рис. 188. Мутация львиного зепа — *pendula* (по Шiku и Штуббе).

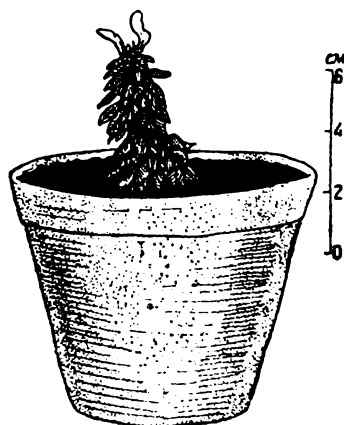


Рис. 189. Мутация львиного зепа — *densa* (по Шiku и Штуббе).

Экспериментальное получение мутаций у *Antirrhinum*.

Обширные исследования были произведены Бауром и Штуббе с влиянием различных внешних воздействий на мутационный процесс. Штуббе в своих работах исследовал влияние самых различных факторов, а именно: рентгеновских лучей, ультрафиолетовых лучей, температуры, различных химических веществ.

Под влиянием различных факторов в потомстве растений, подвергавшихся воздействию тех или иных факторов, получались самые разнообразные измененные формы: карликовые, узколистые, с различными изменениями листьев, цветов и т. п. (рис. 186—189).

¹ Работы Кондаковой, Науменко и Магржиковской выполнены в лаборатории кафедры биологии МГПИ.

Однако эти изменения, как и другие, полученные Бауром в его работах, не носили характера трансгенации, или, по Бауру, факториальных мутаций. В более поздних работах, однако, Бауром под влиянием самых различных раздражителей было получено большое количество мутаций и обнаружено повышение частоты появления мутаций по сравнению с количеством мутаций в потомстве растений, не подвергавшихся раздражениям.

Таким образом из этого краткого обзора экспериментальных данных мы можем заключить, что самые разнообразные внешние факторы — лучи Рентгена, радий, ультрафиолетовые лучи, температура, различные химические вещества могут влиять на наследственное вещество и вызывать появление наследственных изменений как типа трансгенаций, так и различных хромозомальных аберраций.

Вместе с этим теории автогенеза нанесен сокрушительный удар, и отстаивать в настоящее время автогенетические позиции значит просто игнорировать факты, которых уже успело накопиться достаточно много. Однако не следует думать, что этим самым выяснена сущность мутационного процесса. Возможность экспериментального получения мутаций показывает только, что изменения в наследственном веществе протекают не изолированно от внешней среды, что эта внешняя среда оказывает какое-то влияние, играет роль своего рода раздражителя и тем вызывает те или иные изменения в хромозомном аппарате. Но при этом ни в какой мере не следует говорить об адекватном влиянии среды. В опытах Меллера одна и та же доза X-лучей вызывает самые разнообразные трансгенации, происходящие в различных точках различных хромозом.

Многие из этих трансгенаций повторяют подобные же изменения, обнаруженные раньше в нормальных условиях. Мы не знаем совершенно, почему в одной клетке при действии рентгеновских лучей оказывается затронутым одно место какой-либо хромозомы, а в другой клетке мутирует совсем иной ген. Можно только предполагать, что в различное время различные гены находятся в различном же состоянии лабильности по отношению к данному внешнему фактору. Тимофеев-Рессовский недавно показал, что один и тот же ген у различных географических рас дрозофилы обладает различной мутабельностью.

Другое заключение, которое можно сделать из всего, что известно об экспериментальном вызывании мутации, сводится к тому, что характер данной мутации определяется не природой того или иного внешнего фактора, но зависит исключительно от того, какой ген в какой точке хромозомы окажется затетым действием этого фактора. Так, если мутация произойдет в той точке хромозомы, в которой расположена нормальная аллеломорфа гена *Abnormal abdomen* (ненормальное брюшко), то это будет именно мутация в строении брюшка и т. п.

Характер мутаций, так же как и их частота для данного гена, таким образом определяется структурой, природой гена, затронутого мутационным процессом. Но мы до сих пор не знаем, что представляет собою ген, а тем более не знаем тех процессов, которые происходят при мутировании гена.

Возникает еще очень интересный вопрос относительно того, может ли мутировать ген лишь в одном определенном направлении или нет.

Некоторый свет в этом направлении проливает изучение так называемых обратных мутаций. Известно довольно большое количество случаев, когда, например, ген W (нормальная аллеломорфа серии white) мутировал в w^e (эозиновые глаза), а среди мух с эозиновыми глазами ген w^e мутировал обратно в W . Факты получения обратных мутаций имеют большое значение. Они прямо показывают, что трансгенации не представляют собою выскакивание гена, а более сложный, нам неизвестный процесс реконструкции того или иного гена.

Наряду с парами аллеломорф, особенно у дрозофилы, нам известно большое количество серий множественных аллеломорф, когда, кроме нормальной аллеломорфы, существует целый ряд, иногда значительный, аллеломорф, каждая из которых представляет собою определенное изменение того же гена. Мы уже знаем, что все эти изменения гена в пределах данной серии отразятся на изменении того же определенного признака. Так целый ряд аллеломорф серии white вызывает различные изменения окраски глаз у дрозофилы. Возникает вопрос, существует ли какая-либо последовательность в появлении в процессе мутирования различных аллеломорф гена white или такой последовательности нет и любой член этой серии может мутировать в различных направлениях.

Этот вопрос нельзя считать окончательно выясненным, несмотря на интересные данные в работах некоторых авторов по этому вопросу.

Тимофеев-Рессовский приводит чрезвычайно интересные данные относительно мутирования генов серии white под влиянием рентгеновских лучей.

Как показано на приведенной схеме (рис. 190), самые различные члены этой серии и в том числе нормальная аллеломорфа дали мутацию white (белые глаза). Ниже на том же рисунке мы видим, что различные мутации серии получились и в линии мух с красными глазами и в линии белоглазых (w). Наконец, на этом же рисунке под буквой c мы имеем случаи мутации гена w в w^e (eosin) и обратно, а также мутации гена w^e в нормальную аллеломорфу и обратную мутацию.

На основании этих данных можно сделать заключение о том, что никакой направленности в мутационном процессе не наблюдается и что в пределах данной серии каждый ген может мутировать в различных направлениях.

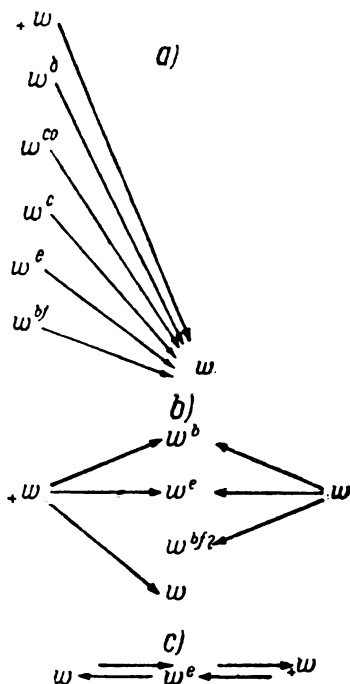


Рис. 190. Схема мутирования гена white: а—появление мутации white (белоглазая) из различных членов серии множественных аллеломорф (white); б—появление некоторых мутаций этой серии как в нормальной культуре (+w), так и в культуре белоглазых мух (w); в—мутирование членов серии в различных направлениях (по Тимофееву-Рессовскому).

Работы Иоллоса, в которых он пытается доказать направленность мутирования генов в определенной серии аллеломорф, вызывают большое сомнение.

Данные Иоллоса не подтверждаются работами других авторов. Так, Плоу и Айвес, подтверждая влияние температуры на мутационный процесс, не наблюдали направленности в появлении мутаций.

Этой направленности не наблюдается также при вызывании мутаций у дрозофилы рентгеновскими лучами.

В связи с работами по экспериментальному получению мутаций под влиянием различных факторов (облучения, температуры, химических факторов) возникает вопрос о том, какие из них имеют значение при появлении „спонтанных“ мутаций в природных условиях.

Прежде всего в связи с этим обращает на себя внимание замечательное действие лучей Рентгена, чрезвычайно сильно влияющих на мутационный процесс. Однако вычисления, произведенные Меллером и Смес (1930), а также другими генетиками, показывают, что естественная радиация, повидимому, недостаточна для вызывания мутаций.

Кроме того оказывается, что результат действия облучением не только количественно отличается от спонтанного появления мутаций. Так, под влиянием рентгеновских лучей все же чаще появляются не те мутации, которые наиболее часто возникают спонтанно, а наоборот. Но особенно интересно, что облучение вызывает у дрозофилы большое количество хромозомных aberrаций (делеций, транслокаций, инверсий), тогда как спонтанно этого рода изменения происходят чрезвычайно редко. Это заставляет предполагать, что факторы, влияющие на мутационный процесс в природных условиях, должны быть иными.

В связи с этим большой интерес представляет изучение специфического характера действия различных факторов на мутационный процесс и в особенности сравнительное изучение влияния таких факторов, как облучение, с одной стороны, и температура и химические факторы, — с другой. Особенно широкие возможности для подобного рода исследований открылись после работ Пайнтера, позволяющих анализировать цитологически характер полученных изменений на хромосомах слюнных желез.

Применяя пайнтеровскую методику, Сахарову удалось доказать, что из 27 полученных под влиянием облучения летальных мутаций в X-хромозоме дрозофилы 21 представляют собою явные хромозомные aberrации, тогда как исследованные им таким же образом спонтанно возникшие летальные мутации (24 мутации) представляют собою генные мутации, так как никаких изменений в хромозоме у большинства из них не обнаружено.

Если эти данные подтверждаются также исследованиями летелей, полученных под влиянием различных химических факторов и температуры, и окажется (что весьма вероятно), что и „температурные“ и „химические“ мутации дают ту же картину, что и мутации, полученные спонтанно (исследования в этом направлении ведутся в Московском педагогическом институте), то можно будет с уверенностью полагать, что спонтанные мутации возникают в природе преимущественно под влиянием различных химических и температурных воздействий.

Повидимому справедливо, что и способ действия различных факторов, вызывающих мутации, различен. Тогда как облучение может оказывать непосредственное влияние на хромозомы, изменяя их структуру, что не исключает, однако, возможности опосредственного влияния через плазму, температура и химические факторы влияют, вероятно, преимущественно опосредственно, чем и можно объяснить иной характер изменений.

Во всяком случае в этой области перед генетиками открывается широкое поле для исследования в направлении выяснения специфичности влияния различных факторов на мутационный процесс.

ГЕНЕТИКА, СЕЛЕКЦИЯ и ЭВОЛЮЦИЯ.

***Содержание:** Генетика как научная основа селекционной работы. Влияние внешней среды и ценные качества пород. Отбор. Массовый отбор. Индивидуальный отбор по потомству. Родственное разведение — инбридинг и аутбридинг. Испытание производителей по потомству. Синтетическая селекция. Гетерозис. Генетика и эволюция. Роль генных мутаций в эволюции. Проблема доминантности. Роль хромозомных aberrаций в эволюции. Движение популяций и эволюция.*

В предшествующих главах при обсуждении различных проблем генетики не раз затрагивались проблемы селекции и указывалось на то, какое значение имеют те или иные достижения генетики в практике разведения новых пород сельскохозяйственных животных и культурных растений. Таким образом, у читателя должно уже сложиться убеждение, что знание основ генетики является безусловно необходимым для правильной постановки селекционной работы. Генетика вместе с физиологией, физиологией развития и другими биологическими науками является той научной базой, на которой должна строиться вся современная селекционная практика. В настоящей главе мы имеем в виду несколько подробнее остановить внимание на связи между генетикой и селекцией и разобрать кратко некоторые наиболее интересные методы селекционной работы.

Надо признать, что, хотя данные генетики до сих пор недостаточно используются в этой области человеческой практики, однако то, что человеком сделано в отношении получения новых пород, представляет все же огромные достижения. Труд человека в течение многих веков даже и при незнании научных основ наследственности, при наличии часто ложных представлений в этой области все же дал плодотворные результаты. Замечательные породы рогатого скота, отличающиеся высокими молочными или мясными качествами, не менее ценные в хозяйственном отношении породы овец, свиней, кур; тысячи сортов хлебных злаков, отличающихся то необычайно высокой урожайностью, то засухоустойчивостью и т. п., — все это получено в результате многовекового и упорного труда и того искусства, которым действительно может гордиться животноводческая и растениеводческая практика.

И все это, за исключением работы последних десятилетий, сделано без научного знания законов изменчивости и наследственности. Ведь наша наука — генетика — одна из самых молодых: всего 30 с небольшим лет прошло со времени переоткрытия законов Менделя, составивших основу всей науки о наследственности.

Этот успех многих поколений в выведении и улучшении пород и сортов должен быть объяснен упорным трудом и наблюдательностью людей, занимавшихся этим делом и часто правильно использовавших

тот материал, который давала им природа. Не зная законов изменчивости, человек подмечал наследование тех или иных особенностей, оставлял лучших для разведения, скрещивал и через ряд ошибок и неудач в конце концов приходил к определенным результатам. И, конечно, верно, что если бы вся эта работа могла быть построена на научной основе, она принесла бы в значительно более короткий срок еще более плодотворные результаты. Но, с другой стороны, не надо забывать и того, что именно эта работа практиков явилась необходимым условием в развитии отдельных областей биологии и в частности генетики. Стоит вспомнить, какую громадную роль в работе Дарвина сыграло изучение им опыта животноводов и растениеводов, как Мендель смог открыть основной закон наследственности, располагая уже различными сортами гороха, что вообще очень многое в успехах генетики есть результат изучения различных сортов и пород, до того полученных на практике.

Но все же и в последнее время генетика еще не подошла достаточно близко к работе практиков, особенно в области животноводства. Отчасти это зависит от того, что для разрешения тех или иных проблем генетики особенно ценные в хозяйственном отношении животные не представляют материала, достаточно удобного для исследования. Успех генетической работы зависит от возможности в короткий срок получить большое число поколений и притом многочисленных. Поэтому понятно, почему лучше всего разработана генетика грызунов, дрозофилы, кукурузы, гороха и т. п. С другой стороны, этот отрыв теории от практики, конечно, зависит главным образом от недооценки генетиками роли практики в разрешении теоретических проблем.

Изучение генетики сельскохозяйственных растений и животных, ставшее возможным в связи с открытием основных законов наследственности, однако подвинулось вперед недостаточно далеко не только вследствие тех трудностей, какие представляет самый материал. Дело еще в том, что в условиях капиталистического хозяйства такая работа встречается с непреодолимыми затруднениями. Для того, например, чтобы изучить наследственные особенности сельскохозяйственных животных, необходимы большие стада животных. Ни мелкое раздробленное крестьянское хозяйство, ни крупное капиталистическое не дают возможности должным образом поставить работу. Вот что по этому поводу пишет известный английский генетик Кру: „Экспериментальная племенная работа с домашними животными обходится слишком дорого для частных лиц... много выгоднее разводить животных установившейся породы, чем создавать что-нибудь новое, так как никогда новая порода не может быть немедленно признана чистокровной и потому не может служить к установлению рыночной цены животного“.

В условиях же планового социалистического хозяйства при развертывании сети совхозов и коллективизации сельского хозяйства в СССР положение резко меняется. Создается возможность сосредоточения крупных стад. Плановость хозяйства требует строго научного учета и изучения наследственных особенностей хозяйственно ценных пород. Для работы генетиков открываются широчайшие перспективы в работе по улучшению пород и выведению новых.

На странице 218 мы уже приводили постановление Наркомзема, дающее

широкий план работ в области видовой гибридизации. Столь же интересный план дан Наркомземом и в области работы по изучению пород. Так в постановлении Наркомзема от 20 сентября 1931 г. мы читаем:

„В целях обеспечения необходимого размаха и темпов селекционной работы коллегия Наркомзема СССР постановляет:

1. Предложить племтрестам по молочному и мясному скоту поставить на испытание по потомству в 1932 г. 1000 быков с применением искусственного осеменения и охватом стад соседних колхозов с тем, чтобы обеспечить в 1935 г. оценку быков не менее как по 200 дочерей от каждого.

2. Предложить „Свиноводу“ поставить в 1931/32 г. на испытание по потомству не менее 560 хряков с тем, чтобы обеспечить в 1933 г. оценку хряков не менее как по 200 поросят от каждого.

3. Предложить „Овцеводу“ поставить на испытание по потомству в 1931/32 г. 1000 баранов с применением искусственного осеменения, обеспечить в 1932/33 г. оценку баранов не менее как по 100 ягнят от каждого.

4. Предложить всем указанным выше организациям к испытующим производителям, уже имеющим дочерей, назначить последних в скрещивание с отцами в числе 10—20, особо ведя учет всего живого и мертворожденного потомства от этих скрещиваний.

5. Предложить Птицетресту обеспечить заложенную уже селекционную работу по курам зоотехническими условиями для правильного учета яйценоскости и раннего вывода селекционного молодняка с тем, чтобы обеспечить в 1933 г. не менее 1000 петухов, не менее как по 40 от каждого“, и далее:

„6. Поручается Всесоюзному институту животноводства организация опорных районов в Московской области, Западносибирском крае и на Северном Кавказе для образцовой постановки селекционной работы с крупным рогатым скотом, с охватом до 50 000 голов скота в каждом из районов“.

Эти выдержки свидетельствуют о грандиозных планах селекционной работы в СССР и о тех перспективах, которые имеются для развития селекционного дела в условиях планового социалистического хозяйства.

Лозунг т. Сталина о необходимости повышения ежегодного урожая зерновых до 7—8 миллиардов пудов ставит перед сельскохозяйственной наукой вопрос о необходимости поднятия селекционного дела на большую высоту.

Теперь перейдем к рассмотрению важнейших вопросов, правильное разрешение которых необходимо для успешной постановки селекционной работы.

Одним из существенных заблуждений, еще не вполне изжитых, особенно в среде животноводов, является ложное убеждение в большей или меньшей степени наследования „приобретенных“ признаков.

На основании данных современной генетики мы уже видели, что приобретенные признаки не наследуются. Необходимо иметь в виду, что *генотипом* данной особи мы называем всю совокупность наследственных *факторов-генов*, полученных данной особью от обоих родителей. Под именем же *фенотипа* мы понимаем всю совокупность

наличных *признаков* этой особи. Мы знаем далее, что нельзя смешивать и отождествлять признаки с генами, что каждый признак в своем развитии зависит, с одной стороны, от генотипа (и при этом не от одного только гена), а с другой стороны, признак находится в зависимости от всей совокупности условий развития. Мы рассмотрели немало примеров, показывающих, что при одном и том же генотипе у двух особей их *фенотип* может быть различен. Вспомните хотя бы опыты Шульца и Ильина с горностаевыми кроликами. Наоборот, фенотипическое сходство двух особей вовсе не означает их сходства по генотипу. Два одинаковых по фенотипу горностаевых или шиншилловых кролика могут оказаться: один — гомозиготным, другой — гетерозиготным по соответствующим генам, а, значит, они дадут и различное потомство. Рецессивная белая окраска кур и доминантная белая окраска лехгорнов фенотипически сходны, а между тем зависят от совершенно различных генов и т. д.

Отсюда следует, что хотя данные формы с хозяйственной стороны нас интересуют в отношении их фенотипа, однако, ставя себе задачи улучшения породы, мы должны помнить, что качества потомства определяются генотипом родителей.

Отсюда, конечно, совсем не следует, что фенотип для нас не важен, лишь бы с генотипом данных особей дело обстояло благополучно.

Во-первых, очевидно, что продуктивность данной породы рогатого скота или урожайность того или иного сорта пшеницы зависит от генотипа, но зависит также и от условий содержания и кормления, от удобрения и влажности почвы и т. п. Конечно, корова, имеющая прекрасный генотип, не оправдает возлагаемых на нее надежд, если будет содержаться в скверных условиях и на плохом питании, и также поле, засеянное прекрасными сортовыми семенами, может дать плохой урожай, если почва истощена, если недостаточно влаги и т. п. Таким образом, мы ни в коем случае не можем игнорировать условия, влияющие на развитие признаков, так как иначе мы понизим продуктивность данной породы или сорта.

Однако улучшение условий содержания животного может иметь значение не только в отношении продуктивности данной особи, но и оказать влияние на качество потомства. Несомненно, что плохие условия содержания и кормления ведут к ослаблению организма матери и понижают шансы получить от нее здоровое, крепкое потомство. Молодой организм развивается в недостаточно благоприятных условиях, и это определяет такие фенотипические изменения, которые понизят ценные качества породы. И у растений имеет место, конечно, такое неблагоприятное влияние условий развития материнского организма на потомство.

Развитие семян находится в прямой зависимости от материнского организма. При плохих условиях хорошие сортовые растения не только дадут меньший урожай, но и качество семян будет хуже, а это повлияет в первые же дни жизни на молодое растение. Далее, инфекционные заболевания материнского организма животного или растения не могут быть безразличными для потомства.

Таким образом, фенотип родителей, конечно, окажет влияние на развитие фенотипа потомства. Отсюда следует, что нельзя игнорировать при разведении те условия, в которых находятся материнские особи, но

и нельзя думать, что только улучшение условий даст возможность получить генотипические изменения, что таким путем можно достигнуть *наследственного* изменения качеств породы.

В тесной связи с рассматриваемой проблемой находится теория стадийного развития растения, разработанная академиком Т. Д. Лысенко. В противоположность формальному изучению связи между генами и признаками организма, характерному для многих генетиков, академик Лысенко констатирует, что растение в своем развитии проходит определенные стадии, причем прохождение этих стадий связано с наличием необходимых для этих стадий условий существования, „без которых нет развития этих стадий“. Для каждой стадии необходимы определенные „условия существования“. Так, первая стадия — *яровизация* — осуществляется при определенных условиях температуры и влажности для прорастающих семян, причем эти условия различны для различных сортов. Так, например, яровые в данных условиях сорта являются таковыми потому, что условия развития первой стадии обеспечивают им нормальное прохождение этой стадии „яровизации“, тогда как сорт, ведущий себя в этом же районе как озимый, нормально не получает всей совокупности необходимых условий для прохождения стадии „яровизации“.

Но если стадия „яровизации“ нуждается в определенных условиях температуры и влажности, то следующая стадия — „световая“ — требует определенных для каждого сорта условий освещения. Ускорение всего цикла развития растения, таким образом, возможно при условии, если растение как в первой, так и во второй стадии получит необходимые для этих стадий условия существования. То обстоятельство, что различные сорта требуют различных условий, конечно, связано с отличиями в их генотипе, который, по словам академика Лысенко, „определяет необходимость, в рамках которой идет все последующее индивидуальное развитие“.

Следующий опыт Лысенко, который мы передаем словами самого автора, подтверждает все вышесказанное.

„Семенам озимой пшеницы „степнячка“, обычно неплодоносящей в течение одного вегетационного периода, были даны условия влажности 55% и температурные 0—2° в течение 45 дней (даны условия яровизации), и затем эта пшеница, будучи высеяна, оставалась на 9-часовом дне и в результате не выколосилась, а следовательно и не прошла всего своего цикла развития от семени к семени. Когда же семенам того же сорта в течение того же срока были даны те же, что и в первом случае, условия влажности и температуры, а затем после посева в течение 30 дней было дано непрерывное освещение, то растения выколосились и созрели, т. е. прошли все положенные им природой этапы цикла развития. Но когда этому же сорту озимой пшеницы было дано на тот же срок непрерывное освещение без предварительной дачи семенам до посева условий влажности (55%) и температурных (0—2°), т. е. без создания условий прохождения стадии яровизации, то растения не выколосились“.

Теория стадийного развития имеет чрезвычайно большое практическое значение. Во-первых, она является теоретической основой яровизации как агротехнического приема. Совершенно очевидно, что правильно поставленная яровизация должна заключаться в том, что растение дан-

ного сорта ставится в такие условия при прохождении стадий „яровизации“ и „световой“, какие необходимы именно для данного сорта.

О том, какое место занимает уже яровизация в сельском хозяйстве Советского союза, можно судить по следующим данным: в 1932 году под яровизированными посевами было 42 тысячи га, в 1935 году — 2100 тысяч га, а в 1936 году — 6500 тысяч га.

Учение Лысенко о стадийном развитии растения открывает широчайшие перспективы использования того огромного мирового запаса сортов, которыми мы располагаем и недостаточное использование которых часто было связано с незнанием физиологии развития растения. Это тем более важно, что, по мнению академика Лысенко, не только такие признаки, как озимость и яровость, зависят от условий прохождения стадий развития, но и такие особенности, как засухоустойчивость, морозостойкость, иммунность к заражению грибами и др., связаны со стадийным развитием растения, с различной их природой. В связи с этим перед селекцией открываются широчайшие возможности.

Отбор. Основным методом улучшения породы или сорта и выведения новых пород является отбор. Всякая порода домашних животных или культурных растений, которая разводилась путем скрещивания различных особей, представляет с генетической стороны в отношении генотипа различных особей смешанный материал, в котором особи, несомненно, отличаются по различным генам. Разнородность в генетическом отношении той или иной популяции может быть весьма различна в зависимости от того, с какими организмами мы имеем дело.

Если мы имеем дело с животными, у которых необходимым условием разведения является скрещивание двух особей, в таком случае популяция будет состоять не только из генотипических различных особей, но из большого количества особей, гетерозиготных по различным генам. При этом, конечно, всякое более или менее породистое стадо рогатого скота будет представлять более однородную популяцию, чем, например, беспородный скот, степень генотипической разнородности которого очень велика.

То же можно сказать и о растениях, у которых перекрестное опыление является обычным способом размножения. В том случае, если мы имеем дело с организмами, являющимися нормально самоопылителями (например пшеница, ячмень, фасоль и др.), производящими потомство от одной особи, можно говорить о составе популяции из большего или меньшего количества линий, которые легко, таким образом, могут быть выделены. Но все же и в этом случае мы можем встретиться с генотипической неоднородностью потомства в одной линии, во-первых, вследствие возможного появления мутаций, а потому и возникновения гетерозиготности, а во-вторых, вследствие случайно возможного перекрестного скрещивания таких обычно самоопыляющихся форм.

В последнее время академик Т. Д. Лысенко развернул работу по внутрисортовому скрещиванию растений самоопылителей (пшеница). Исходя из того, что постоянное самоопыление может быть вредно и приводит к вырождению сорта, Лысенко ставит опыты по внутрисортовому скрещиванию в массовом масштабе и утверждает, что такой прием приводит к улучшению данного сорта. Постановка и разработка этого

вопроса имеет очень большое значение, и мы уже отмечали, что неправы те биологи, которые полагают, что чистотинейный сорт, будучи раз выделен, сохраняется таким же чистым долгое время. Для того чтобы сохранить сорт, необходимо все время вести отбор, оставляя отобранные семена для посева.

Несомненно, что в известных условиях и внутрисортное скрещивание может оказывать полезным и привести к улучшению сорта, что имеет чрезвычайно большое практическое значение.

Переходя к краткому обозрению различных методов селекции, необходимо иметь в виду, что эти методы различны в зависимости от того, имеем ли мы дело с самоопыляющимися растениями или с организмами, разведение которых связано со скрещиванием.

Массовый отбор.

Наиболее простым способом отбора является так называемый массовый отбор. Он заключается или в том, что из всего стада на дальнейшее разведение оставляются самые лучшие по желательному фенотипу особи, или чаще в том, что устраняются и не участвуют в дальнейшем разведении особи, не удовлетворяющие принятому стандарту. И в том и в другом случае заключение о качестве особей производится на основании их фенотипа. С массовым отбором мы имеем дело тогда, когда для посева оставляются лучшие отсортированные семена.

Массовый отбор — это как раз тот способ отбора, который практикуется человеком очень давно, с тех пор как он стал разводить домашних животных и сельскохозяйственные растения.

Несомненно, что в течение многовекового применения массового отбора очень многое было достигнуто, да и в настоящее время массовый отбор находит применение главным образом в сочетании с другими методами селекционной работы.

При отборе мы, как было указано выше, всегда имеем дело с популяцией, т. е. с известной совокупностью особей, разнородных в генотипическом отношении. Для того чтобы понять, что может быть получено при помощи массового отбора, необходимо представлять себе, что может происходить в популяции в условии свободного скрещивания при большей или меньшей гетерозиготности популяции. Если для простоты мы представим себе наличие в популяции гомо- и гетерозиготных форм по какому-нибудь одному гену, то, по данным Гарди, в условиях свободного скрещивания при отсутствии отбора в популяции устанавливается определенное соотношение между числом гомо- и гетерозиготных форм, причем это соотношение будет зависеть от первоначальной концентрации данного гена в исходной популяции.

Это определенное процентное соотношение будет сохраняться из поколения в поколение, и популяция, таким образом, будет находиться в равновесии. Эта закономерность была вскрыта Пирсоном и Гарди и нашла выражение в так называемом законе Гарди — законе равновесия в популяции. Согласно закону Гарди равновесие в популяции будет иметь место тогда, когда произведение коэффициентов гомозиготных групп особей равняется квадрату половины коэффициента гетерозиготной группы.

Если мы имеем, например, популяцию, состоящую из групп $rAA + sAa + taa$, причем буквы r , s и t соответственно обозначают количе-

ство особей каждой группы, то эта популяция будет, по Гарди, находиться в равновесии, т. е. будет сохраняться определенное соотношение в количестве форм, если $r \cdot t = \left(\frac{s}{2}\right)^2$. Это значит, что при любом соотношении форм, удовлетворяющем этой формуле, популяция находится в равновесии.

Но оказывается, что это равновесие скоро устанавливается во всякой популяции в условиях свободного скрещивания. Поясним это сохранение отношения гомо- и гетерозиготных форм в популяции конкретным примером.

Представим себе, что первоначально мы имели 10 животных, например кроликов. Из них 4 самца, гомозиготных по гену A , и 1 самец гетерозиготный (Aa), 4 самки гомозиготные (AA) и 1 самка гетерозиготная (Aa). Предположим, что каждая особь даст 2 гаметы; тогда все 5 самцов дадут 9 гамет A и 1 гамету a , такие же гаметы образуют самки. Пользуясь решеткой Пеннета, нетрудно видеть, что в потомстве получается следующее соотношение гомо- и гетерозиготных форм:

$\delta \backslash \text{♀}$	$9A$	$1a$
$9A$	$81AA$	$9Aa$
$1a$	$9Aa$	$1aa$

На 81 гомозиготную доминантную особь придется 18 гетерозиготных и 1 гомозиготная рецессивная. Таким образом, в условиях свободного скрещивания состав популяции изменился, но теперь соотношение гомо- и гетерозиготных форм соответствует правилу Гарди, а именно, подставляя в формулу $r \cdot t = \left(\frac{s}{2}\right)^2$ соответствующие числа, получим

$$81 \cdot 1 = \left(\frac{18}{2}\right)^2.$$

Дальнейший анализ в том же направлении показывает, что это соотношение в условиях свободного скрещивания должно будет сохраниться и в следующих поколениях. В самом деле, принимая опять число мужских и женских гамет одинаковым, нетрудно видеть, что при новом составе популяции получится 90% гамет A и 10% гамет a , т. е. опять на 9 гамет A приходится 1 гамета a . Другими словами, и в следующих поколениях сохранится то же соотношение между гомо- и гетерозиготными формами.

Однако после работ Фишера, Дубинина и Ромашова очевидно, что учение о равновесии не может быть применено к природным популяциям животных и растений. Закон Гарди может осуществляться лишь в безграничных популяциях. В любой же ограниченной популяции передача концентрации гена от данного поколения к следующему совершается не в абсолютном виде, а с известной ошибкой.

Последовательное накопление этих ошибок в ряде поколений заставляет нас теперь говорить не о равновесии в популяции, а о том, что

внутри всякой популяции, даже в случае отсутствия отбора и мутационного процесса, налицо неустанное движение ее генного состава.

Однако представление Гарди—Пирсона о том, что на основании любых концентраций через случайные встречи гамет в каждом поколении устанавливается закономерное соотношение гомо- и гетерозиготных форм, совершенно правильно, и именно эта сторона учения Гарди имеет большое значение и для массовой селекции. Теперь мы можем перейти к разрешению вопроса о том, к чему может вести массовый отбор в той или иной популяции. Возьмем для примера нашу „уравновешенную“ популяцию, состоящую из $81:AA+18Aa+1aa$, и предположим, что нежелательными для нас формами являются aa , составляющие 1% популяции. Если мы устраним эти формы, то тогда в оставшейся популяции на 90 гамет A образуется 9 гамет a (вместо 10) и на каждые 10 гамет A — одна гамета a . Принимая, что остальные особи свободно скрещиваются, мы получим:

$\begin{array}{c} \diagup \\ \delta \end{array} \quad \begin{array}{c} \diagdown \\ \text{♀} \end{array}$	10A	1a
10A	100AA	10Aa
1a	10Aa	1aa

Отбор привел к тому, что уже в следующем поколении одна рецессивная форма приходится на 120, а не на 99, как было в предшествующем поколении.

Таким же путем нетрудно показать, что дальнейшая браковка рецессивных форм приведет ко все большему уменьшению относительного числа этих форм в дальнейших поколениях. Но в то же время очевидно, что окончательно избавиться от этих форм путем такой системы отбора не удастся.

Таким образом, очевидно, что путем массового отбора мы можем из поколения в поколение улучшать данную популяцию, уменьшать количество появляющихся нежелательных форм, но не избавиться от них совсем, и главное: массовый отбор требует применения его в течение очень большого количества поколений.

Гораздо более совершенным методом является так называемый индивидуальный отбор, сопровождающийся испытанием потомства, так как в этом случае отбираемая особь оценивается не по ее фенотипу, а по своим наследственным качествам, по ее генотипу.

Этот метод отбора принимает совершенно различные формы в зависимости от того, каков способ размножения организмов, служащих предметом отбора. У автогамных растений такой отбор дает наиболее быстрый и в то же время наиболее верный результат. Основывается он в этом случае на том, что у растений-самоопылителей в популяции не происходит свободного скрещивания и что каждая особь является достаточно гомозиготной. В сущности такой отбор целиком основывается на учении Иоганнсена о чистых линиях (см. гл. II) и заключается в выделении той или иной наиболее выгодной линии из популяции.

Индивидуальный отбор по потомству.

Индивидуальный отбор у растений-самоопылителей.

Из популяции мы отбираем растения, наиболее удовлетворяющие предъявляемым нами требованиям. Семена от каждого отдельного растения высеваются на отдельную грядку, и выросшие растения изучаются в отношении интересующих нас особенностей и предоставляются самоопылению. Гряды, давшие неудовлетворительные результаты, бракуются, а с гряд, давших наилучшие результаты, мы снова отбираем лучшие и их семена снова высеем на отдельные гряды. Таким образом, мы оставляем лишь те линии, которые испытаны нами по потомству, которые, стало быть, по генотипу своему, а не только по фенотипу оказываются для нас наиболее интересными (рис. 191).

Отбор у животных представляет значительно больше затруднений по понятной причине: у животных мы неизбежно получаем потомство от двух особей, которые могут значительно отличаться по своему генотипу, несмотря на значительное даже сходство их фенотипов. Очевидно также, что чем более родственны между собой особи, тем ближе они должны быть по их генотипам и тем легче путем постановки родственных скрещиваний достигнуть большей гомозиготности по интересующим нас генам. В генетике и селекции разведение путем родственных скрещиваний носит название *инбридинга* в отличие от *аутбридинга*, когда скрещиваются неродственные между собой формы из различных линий.

Родственное разведение — инбридинг — ведет ко все возрастающей гомозиготности, если исходные формы первоначально были

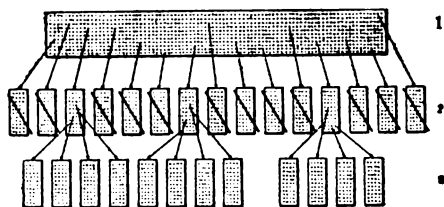


Рис. 191. Схема индивидуального отбора растений с испытанием потомства (по Бауру).

гетерозиготны по большему или меньшему количеству генов, и, конечно, легче всего эта гомозиготность достигается у растений-самоопылителей. Это нетрудно видеть из очень простого расчета.

Если представим себе скрещивание самца и самки, из которых самец является гомозиготным по гену A — AA , а самка гетерозиготна Aa , то, очевидно, в их потомстве должно быть 50% гетерозиготных форм. Если все самки как гомозиготные, так и гетерозиготные будут скрещены с отцом AA , то гомозиготные самки (50%) дадут только гомозиготное потомство, а гетерозиготные — и гомозиготных и гетерозиготных в равном количестве. Таким образом, в F_2 гетерозиготов будет уже 25% общего числа особей. Путем аналогичных расчетов можно видеть, что при скрещивании внуков с отцом в F_3 получится 12,5% гетерозиготных особей, а в F_4 — 6,25% и т. д. Таким образом, последовательное скрещивание самок различных поколений с тем же исходным самцом ведет к быстрому нарастанию процента гомозиготных особей.

При такой системе скрещивания дочерей, а затем внуков, правнуков и т. д. с их отцом, дедом, прадедом и т. д. имеет место наиболее близкое кровное скрещивание, дающее наиболее быстрые в этом отношении и верные результаты. Скрещивание сестер с братьями более медленно ведет к гомозиготности линии, еще медленнее достигается соответствующий результат при скрещивании особей с более отдаленными степенями родства.

Путем подобного инбридинга на отца работами многих животноводов были достигнуты значительные успехи в выведении наиболее продуктивных и ценных линий. Таким путем были выведены английскими животноводами замечательные мясные породы рогатого скота, например шортгорны и абердин-ангусы. Для примера подобного рода родственных скрещиваний мы приводим родословную шортгорнской коровы Рестлесс (см. стр. 281).

В этой родословной следует обратить внимание на быка Фаворита, являющегося сыном быка Болингброка и коровы Феникс.

Можно привести много примеров, когда родственное разведение, практиковавшееся животноводами, привело к очень хорошим результатам, но мы дальше на этих примерах не будем останавливать внимание и перейдем к рассмотрению весьма распространенного мнения о том, что родственное скрещивание вредно отражается на потомстве, ведет к его меньшей жизнеспособности и плодовитости. В связи с тем, что инбридинг представляет собою кратчайший путь к достижению гомозиготности по ценным для нас генам, вопрос этот приобретает первостепенное практическое значение.

Итак, отражается ли вредно на потомстве инбридинг? Если да, то каким образом можно избежать этого вредного влияния? Эксперименты, поставленные в этом направлении, представляют большой интерес. Но прежде чем говорить о них, следует вспомнить, что среди растений мы знаем многие формы, нормально размножающиеся автогамно, что, повидимому, не имеет никаких вредных последствий для этих форм. Это заранее позволяет высказать предположение, что если у аллогамных организмов родственное разведение и ведет в некоторых случаях к нежелательным последствиям, то это требует особого объяснения и никак не может быть объяснено просто вредным действием копуляции родственных гамет. Но обратимся к опытам.

Опыты в этом направлении были поставлены главным образом с быстро размножающимися формами: грызунами, дрозофилой и др.

Большой интерес представляет работа Кинг с крысами-альбиносами. Кинг удалось получить путем инбридинга от двух пар крыс две линии, которые поддерживались в течение 25 поколений путем тесного инбридинга (скрещивание братьев с сестрами). Было получено около 25 тыс. крыс, причем в каждом поколении производился тщательный отбор лучших самок для дальнейшего разведения.

Одна из линий в результате не только не отличалась какими-либо отрицательными особенностями, но, наоборот, для нее характерна повышенная плодовитость и жизнеспособность.

Интересные опыты были проведены также Роммелем и Севалл Райтом, но уже с морскими свинками. Свинки разводились в тесном инбридинге в течение 20 поколений. Всего было получено около 34 тыс. свинок. В результате обнаружилось особенно заметное вначале уменьшение плодовитости и жизнеспособности. Однако в отдельных семьях наблюдалось в конце концов обратное явление.

Из многих семей две семьи оказались более стойкими по отношению к заражению туберкулезом.

В отличие от опытов Кинг с крысами в этих опытах с морскими свинками отбор не производился.

Родословная Коровы Рестлесс (по Вридту).

Р е с т л е с с	Л а н к е с т р	Веллингтон	Комет	Фаворит	Боллингброк
					Феникс
			Уильдэр	У. Феникс	Фаворит
					Феникс
		Мисс Роза	Фаворит	Фаворит	Боллингброк
					Феникс
			Ред роз	Боллингброк	Бэн 70
				Феникс	Фольжамб
				Фаворит	У. Страуберри
				Сестра Бэна 70	Фольжамб
	К л э р и с с	Веллингтон	Комет	Фаворит	Леди Майнард
				У. Феникс	Боллингброк
			Уильдэр	Фаворит	Феникс
				Боллингброк	Пэнч
			Фаворит	Фаворит	Боллингброк
				У. Феникс	Феникс
				Фаворит	Фаворит
				Феникс	Феникс
				Боллингброк	Боллингброк
				Фаворит	Феникс
				Боллингброк	Бэн 70
				Феникс	Фольжамб
				Фаворит	У. Страуберри
					Фольжамб
				Фаворит	Леди Майнард
					Боллингброк
				Фаворит	Феникс
					Фаворит

Многочисленные опыты с дрозофилой в этом направлении убеждают в том, что при инбридинге если и наблюдается некоторое понижение плодовитости и жизнеспособности, то в дальнейших поколениях вредного влияния инбридинга не замечается.

Из всех этих экспериментальных данных можно сделать прежде всего вывод, что действительно инбридинг влечет за собой отрицательные последствия, особенно в отношении плодовитости и жизнеспособности потомства; но в том случае, если при инбридинге производится тщательный отбор, скоро выявляются линии, не только не несущие на себе вредных последствий инбридинга, но, наоборот, часто отличающиеся повышенной плодовитостью и жизнеспособностью. Возникает вопрос: как объяснить эти результаты? Для этого необходимо иметь в виду два весьма существенных факта, уже очень хорошо нам известных:

1) инбридинг ведет всегда к повышению гомозиготности соответствующих линий и тем скорее, чем более близко родство между скрещиваемыми формами, и 2) исходные особи, от которых дальше мы поведем линии путем инбридинга, могут быть гетерозиготными не только по различным генам, влияющим на полезные особенности организма, но также и по большему или меньшему количеству летальных и полуполетальных по своему действию генов. Отсюда следует, что инбридинг, ведущий к большей гомозиготности потомства, влечет за собой появление в большем количестве и форм, гомозиготных по рецессивным летальным и полуполетальным, которые вызывают и раннюю смертность и понижение плодовитости. Но наряду с этим инбридинг обуславливает получение и большего числа гомозиготных форм по нормальным аллеломорфам к летальным генам, а значит, дает известный процент форм, свободных от летальных и полуполетальных генов. Очевидно, что если инбридинг сопровождается тщательным отбором семей, наиболее плодотворных и жизнеспособных, то в результате мы путем инбридинга не только получим линию ценную как более гомозиготную по хозяйственно ценным особенностям, но свободную от леталей линию, на которую дальнейший инбридинг уже не может оказать вредного влияния.

Таким образом, надо полагать, что рационально и осторожно применяемый инбридинг в сочетании с отбором может быть хорошим средством для улучшения породы, и это подтверждается весьма ценными результатами, полученными путем инбридинга в животноводстве (у рогатого скота, лошадей, кур и др.).

Применение инбридинга дает возможность применения более совершенных методов селекции в животноводстве и возможность получения линий, отличающихся весьма ценными качествами. Этот тип работы обычно называют *линейной селекцией*, хотя понятие линейной селекции по существу не предполагает обязательно тесный инбридинг (скрещивание с отцом, братьев с сестрами и т. п.), но также и скрещивание более отдаленных особей в пределах данной линии.

Однако необходимо отметить, что увлечение методом инбридинга и неумелое его применение может быть вредным. Поэтому в 1935 г. Академией сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина было принято следующее решение:

„Важнейшим элементом племенной работы, наиболее творческой его частью является подбор. Наряду с проведением принципов подбора „лучшего с лучшим“ и синтеза в потомстве положительных качеств родителей со взаимным устранением недостатков подбор должен обеспечить необходимую степень изменчивости для возможности дальнейшего прогресса. Вместе с тем качества лучших животных должны быть закреплены в потомстве преимущественно умеренным инбридингом. При этом должна быть решительно осуждена имеющаяся в ряде случаев практика бессистемного и бесцельного инбридинга. Создаваемые таким образом линии должны исследоваться попарным соединением для выбора лучших сочетаний. Подбор должен вестись по всем признакам, обеспечивающим жизнеспособность и продуктивность, однако с выделением ведущих признаков в соответствии с направлением породы“.

*Испытание
производителей
по потомству.*

Практически чрезвычайно важно иметь возможность располагать достаточно ценными производителями, от которых можно было бы получить по возможности многочисленное потомство. Понятно, что это легче всего удастся, если ценный производитель — самец. Имея хорошего производителя-быка, можно, скрещивая его с большим количеством коров, значительно ускорить работу по улучшению стада. Эта задача облегчается в еще большей мере применением методики искусственного осеменения, получившей уже широкое распространение. Поэтому важнейшей задачей является испытание таких производителей и отбор. Отбор производителей производится по потомству. Для этой цели поставленные на испытание быки (или хряки, бараны и т. п.) скрещиваются с рядом самок, и отбор лучших производителей производится на основании строго учета продуктивности их дочерей. Отец коров, дающих лучший удой, например, выделяется в качестве лучшего производителя.

В том случае, если ставится задача отбора производителей, гомозиготных по определенным генам, практикуется постановка анализирующего скрещивания с формой, являющейся рецессивным анализатором. В чем суть такого аналитического скрещивания, нам уже достаточно известно. Напомним, что, имея форму, гомозиготную по рецессивным генам окраски, мы имеем возможность, скрещивая такую особь с другими, в первом же поколении выявить гетерозиготность этих последних по соответствующим генам окраски.

Важнейшей задачей является поэтому подбор соответствующих рецессивных анализаторов.

*Синтетическая
селекция.*

Из анализа генов, влияющих на развитие признаков организма, нам известно, что один и тот же признак находится в своем развитии под влиянием самых различных генов. Вспомните, какое количество различных генов влияет на развитие окраски кролика или на развитие той или иной формы гребня у кур, или на окраску глаз у мухи дрозофилы. В главе VII мы стремились не один раз подчеркнуть недопустимость смешения различных по существу понятий — гена и признака.

Мы знаем, что два гена; порознь определяющие развитие различных особенностей, при их совместном действии определяют развитие нового признака. Другими словами, необходимо вспомнить о замечательном факте комбинаторной изменчивости.

Из знания этого рода фактов вытекает возможность практически использовать эти данные при выведении новых пород уже не аналитическим путем, т. е. путем отбора ценных генотипов. В этом случае цель может быть двоякая: или мы можем комбинировать различные полезные особенности, скрещивая две особи из двух различных линий, из которых каждая характеризуется определенными полезными особенностями, например, скрещивая рогатый скот из двух линий, одна из которых характеризуется высокой удойностью, а другая большей выносливостью в определенных климатических условиях; или мы можем ставить себе задачу путем скрещивания различных линий получить новые ценные особенности породы (собственно комбинаторная изменчивость).

За последние годы в работах ряда селекционных станций СССР все большее внимание обращается на метод отдаленной гибридизации, дающей возможность при удачной постановке работы получить новые интересные формы. Особенный интерес представляют работы Н. В. Цицина (Омск) по получению гибридов между пшеницей и различными видами широко распространенного сорняка пырея. Эти работы представляют особенно большой интерес, потому что пырей — многолетнее растение, а различные виды пыреев отличаются засухоустойчивостью и солевыносливостью. Таким образом, путем скрещивания с пшеницами можно получить формы, чрезвычайно ценные в хозяйственном отношении.

Работы эти дали уже определенные результаты. Путем повторного опыления полученных гибридов пшеницей было получено большое разнообразие форм, среди которых особенно интересны сочетания ценных качеств пшеницы с такими качествами пырея, как многолетность, зимостойкость, иммунность к пыльной головке и другим болезням. Н. В. Цицин получил уже целый ряд форм, дальнейшее улучшение которых даст, несомненно, очень ценные результаты. Благодаря работам Омской селекционной станции мы будем иметь многолетние пшеницы высокого качества и сорта зимо-, засухо- и солеустойчивые.

Работы Н. В. Цицина, Т. Д. Лысенко и других советских ученых-селекционеров показывают, к каким замечательным результатам приводит работа селекционных учреждений, участвующих в решении задач социалистического сельского хозяйства.

Однако необходимо отметить, что предшественником Т. Д. Лысенко и Н. В. Цицина являлся замечательный советский генетик-селекционер Иван Владимирович Мичурин. И. В. Мичурин создал своими работами большое количество новых, замечательных сортов плодово-ягодных растений. Это ему удалось благодаря замечательной наблюдательности и пониманию жизни растений, с которыми он имел дело. И. В. Мичурин является поэтому не только творцом новых сортов, но и основоположником того направления в работе генетиков-селекционеров, продолжателями которого являются Лысенко, Цицин и др. — «Для нас теперь актуальнейшей задачей является найти путь, найти способ, уяснив который, мы могли бы легче и с большим успехом вмешаться в действие природы, раскрывая тем самым ее „тайны“» (Мичурин).

И. В. Мичурин особое значение придавал изучению индивидуального развития растения в зависимости от тех или иных внешних условий, правильно разоблачая ошибки формальной генетики, игнорирующей

или недооценивающей необходимость тесной связи между генетикой и физиологией развития. Особенно большое значение Мичурин придавал изучению условий развития молодых сеянцев, показав возможность направления их развития в желательную сторону. Акад. Лысенко пишет: „Все время, пока мы вели свои работы по разработке способов управления индивидуальным развитием растений, лично я много раз находил подтверждение и руководство к действию в работах И. В. Мичурина“.

И. В. Мичурин смело подошел к проблеме отдаленной гибридизации и показал, что при правильном подходе к выбору производителей и применении соответствующих методов для дальнейших скрещиваний отдаленная гибридизация может привести к замечательным результатам, что и было им показано в его работе с плодово-ягодными растениями, а затем подтверждено Н. В. Цициным в его работах с гибридами пшеницы и пырея.

Далее Мичурин указал со всею определенностью на зависимость доминирования от условий развития, а в своем методе „Менторов“ разработал учение о влиянии подвоя на привой, что для селекции плодово-ягодных растений имеет особенно большое значение.

„Мы не можем ждать милостей от природы, взять их у нее — наша задача“, — так говорил И. В. Мичурин, и это положение должно быть руководящим в работе советских генетиков и селекционеров.

Гетерозис. При аутбридинге — скрещивании неродственных особей, различных пород, сортов или видов — часто наблюдается явление гетерозиса, заключающееся в более мощном развитии гибридов, большей их жизнеспособности и выносливости. После всего сказанного относительно инбридинга случаи гетерозиса могут быть объяснены очень легко. Если инбридинг ведет к нарастанию гомозиготности, в том числе и по рецессивным летальным генам, то при аутбридинге гетерозиготность, наоборот, увеличивается по большому числу генов, в том числе и по большому числу полублетальных факторов. В таком случае понятно, что аутбридинг может вести к гетерозису в результате возникновения гетерозиготности по генам, в гомозиготном состоянии влияющим задерживающие на развитие различных признаков. Особенно большое значение придается гетерозису в растениеводстве. Так, известный американский садовод Л. Бербанк и знаменитый советский садовод И. В. Мичурин придавали в своих работах большое значение гетерозису, и многие замечательные сорта, полученные ими при гибридизации, характеризуются определенным влиянием гетерозиса.

Известные уже из предшествующих глав пшенично-ржаные гибриды также несут явные следы гетерозиса. С. И. Жегалов приводит интересные данные о гетерозисе в результате скрещивания смородинного томата с сортом „фикарацци“, произведенного на селекционной станции в Петровско-Разумовском под Москвой. В то время как смородинные томаты достигли к концу роста средней высоты 124 см, а томаты фикарацци — 83 см, гибриды между ними обладали средним ростом в 216 см, т. е. оказались настоящими гигантами.

Явление гетерозиса широко используется и в животноводстве с целью получения более крупных животных при разведении мясных пород рогатого скота, при разведении свиней и т. п.

Таким образом, из этого краткого обзора проблем селекционной работы мы видим, что между генетикой и селекцией действительно суще-

ствуется неразрывная связь и что современное состояние генетики дает возможность широкой постановки на научных основах проблем селекционной работы.

Если многовековая работа человечества по выведению пород, которая велась в значительной степени вслепую и часто основана была на предрассудках, дала все же замечательные результаты, главным образом благодаря искусству растениеводов и животноводов; если даже до последнего времени новая наука — генетика — развивалась в значительной степени в отрыве от практики и лишь в последнее сравнительно время данные генетики используются в селекционной работе, то можно легко представить себе, какие широкие перспективы открываются в селекционной работе при осуществлении единства теории и практики.

Генетика и эволюция.

Теоретической основой всей биологии является дарвинизм. Теория естественного отбора, разработанная великим натуралистом, и в настоящее время единственно правильно решает вопрос об основных факторах эволюции органического мира.

Наука о наследственности — генетика, как мы уже отмечали в начале книги, начала оформляться в самостоятельную дисциплину в начале XX века, и многие из ранних генетиков стали на путь борьбы с дарвинизмом. Так, де Фриз, изучавший мутации энотеры, выступил в 1903 году со своей мутационной теорией, которую он противопоставлял дарвиновой теории естественного отбора.

Против доказанной Дарвином изменчивости вида де Фриз выдвигал „эволюцию при постоянстве вида“. Он считал виды неизменными в течение тысячелетий, пока вид не вступит в „период мутаций“. Путем мутаций, по де Фризу, внезапно возникают новые элементарные виды.

Бэтсон и Лотси пошли еще дальше. Возвращаясь к метафизической биологии XVIII века, считая гены совершенно неизменными, Лотси и другие генетики противопоставляли дарвинизму менделизм.

В свое время замечательный русский биолог и борец за дарвинизм К. А. Тимирязев решительно выступал против этих попыток фальсифицировать науку, разоблачая их реакционный антидарвинистический характер.

Однако попытки подмены дарвинизма генетикой и переоценки роли генетики в решении проблем эволюции не прекратились и продолжают в той или иной форме до наших дней.

Игнорируя, что основой дарвинизма является естественный отбор, Морган в своей последней книжке „Экспериментальные основы эволюции“ пишет: „Если бы все новые мутантные формы, которые когда-либо появлялись, выжили и оставили подобное себе потомство, мы имели бы в настоящее время живущими на земле, как все существующие на земле виды животных и растений, так и бесконечное число других. Это показывает, что даже без естественного отбора эволюция могла бы иметь место“.

Таким образом, Морган, придавая отбору лишь значение сортируемого фактора, отождествляет мутационный процесс с эволюцией; тогда с точки зрения дарвинизма изменчивость представляет собою лишь материал для эволюции.

На этот же путь подмены дарвинизма генетикой стали и многие другие генетики, стоявшие, как мы уже указывали, на явно автогенетических позициях (меньшевиствующие идеалисты).

Данные современной генетики, как это уже неоднократно указывалось, несомненно, имеют большое значение для разрешения ряда проблем эволюции органического мира. Это вытекает, впрочем, уже из самого предмета генетики: изучение изменчивости и наследственности. Из этого, однако, не следует делать ложного заключения, что проблема эволюции в целом есть проблема генетическая и что методами генетики можно решить все вопросы эволюции. Разработка вопроса о происхождении и развитии органического мира неразрывно связана со всеми областями биологии: морфологией, систематикой, экологией, сравнительной анатомией, эмбриологией, палеонтологией, биогеографией и т. д. Генетика изучает лишь процессы индивидуальной изменчивости и наследственности, и этим определяется ее место в эволюционном учении. Все же, благодаря успехам генетики, многие спорные вопросы получили определенное разрешение, и во многом яснее стали наши представления об эволюционном процессе.

В главе II было уже отмечено, что современные данные об изменчивости и о ненаследственности модификаций наносят решительный удар ламаркизму.

В этом отношении первостепенное значение имеют работы Иоганнсена о популяциях и чистых линиях. Эти работы по существу решают вопрос, несмотря на то, что споры о наследовании приобретенных признаков затянулись до наших дней. Разработка вопроса о генотипе и фенотипе дала возможность ясно представить, что признаки организма (его фенотип) при одном и том же генотипе могут варьировать и что эти модификации связаны с различными условиями развития признаков.

Переоткрытие менделевских законов и разработка вопросов менделизма дали возможность еще серьезнее обосновать невозможность адекватного влияния со стороны фенотипа на генотипическую структуру. Без допущения адекватного влияния со стороны сомы на гаметы нельзя представить себе наследования так называемых „приобретенных“ признаков, а из огромной практики скрещиваний мы знаем, что какой-либо рецессивный ген a , в течение многих поколений сохраняясь у гетерозиготных особей Aa , не изменяется под влиянием доминирующего признака, и если в результате скрещивания двух гетерозиготных форм через много поколений появляются чисто рецессивные (aa) формы, то действие гена a остается неизменным. В этом мы видим одно из лучших доказательств отсутствия адекватного влияния со стороны сомы на гены.

Отрица адекватность влияния фенотипа на наследственные факторы по типу соматической индукции, мы вместе с тем должны со всей определенностью подчеркнуть, что этим не исключается влияние фенотипа на появление наследственных изменений.

Если модификации приспособительного характера, возникающие в пределах нормы реакции, определяемой генотипом, непосредственно не могут влиять на изменение генотипа, то легко представить себе, что необычное для данного вида изменение внешних условий может вызвать такие фенотипические изменения, которые будут связаны с изменением биохимических процессов. В таком случае не исключена возможность влияния этих изменений на генотип клетки. Этот процесс труднее представить себе в животном организме в связи с обособлением полового зачатка на ранних стадиях развития и проще — в растении,

у которого из меристемных элементов на любом побеге могут развиваться половые клетки.

*Роль генных
мутаций в
эволюции.*

Особенно велико значение в разработке проблем эволюционного учения далеко продвинувшегося вперед учения мутационного процесса.

На это мы уже указывали в XI главе. Отметим однако еще раз наиболее существенное.

1. Мутации, из которых особенное значение имеют, конечно, трансгенации, с современной точки зрения не всегда представляют собою резкие, значительные изменения, но широко распространены малые мутации, которые, несомненно, имеют особенно большое значение в эволюционном процессе. Гены оказываются изменчивыми в большей степени, чем это многие предполагали. Правда, мы еще мало знаем относительно условий и причин изменчивости гена, так же как и о сущности происходящих при этом процессов. Но то, что нам известно относительно искусственного вызывания мутаций при помощи различных внешних воздействий (X-лучи, радий, температура, химические факторы — см. стр. 259—268), дает возможность заключить о характере тех влияний, которые действуют на мутационный процесс в природных условиях. Несомненно, что различного рода факторы, нарушающие и изменяющие течение биохимических процессов в клетке, должны влиять на изменение химической структуры наследственного вещества.

2. Особенно интересно, что подавляющее большинство мутаций оказывается рецессивным. Казалось бы непонятно, каким образом могут иметь значение в эволюционном процессе рецессивные изменения. В свое время Лотси (1912—1916 гг.), выдвигая свою метафизическую теорию об „эволюции при постоянстве видов“ на основе перекомбинации генов при гибридизации, опирался на рецессивный характер мутаций, указывая, что невозможно представить эволюцию на основе утраты генов. В данном случае он стоял на позиции, близкой к Бэтсону с его теорией „присутствия-отсутствия“. Бэтсона это привело однако к отрицанию возможности разрешения проблемы эволюции. Однако рецессивные мутации могут иметь особенное значение в эволюции. Мы знаем, что мутации не представляют собою приспособительных изменений, адекватных данной среде, в которой живет вид. Вероятность появления таких мутаций, которые сразу оказались бы полезными, чрезвычайно мала. Поэтому появляющиеся доминантные мутации в подавляющем большинстве в результате естественного отбора должны погибнуть. Наоборот, рецессивные мутации имеют больше шансов на сохранение в данной популяции. Известно, что генные мутации возникают в половой клетке до оплодотворения. Допустим, произошла рецессивная мутация в каком-либо гене яйцевой клетки. Невероятно, чтобы в спермии, которым эта яйцевая клетка будет оплодотворена, возникло также мутационное изменение, но он несет доминантную аллеломорфу к данному гену. Значит, первоначально особь будет иметь эту мутацию в скрытом состоянии, и мутация сможет проявиться только тогда, когда вследствие скрещивания двух гетерозиготных форм появятся формы типа *aa*. Если они даже и будут отмечены естественным отбором, то все же мутация *a* может сохраниться на некоторое время в гетерозиготном состоянии. Таким образом, вид накапливает мутационные изменения, насыщается мутациями. Если мы представим себе, что жиз-

ненные условия сложатся в дальнейшем таким образом для данного вида, что эта мутация окажется полезной, то появляющиеся гомозиготные рецессивные формы должны будут сохраниться и увеличиться в числе.

Проблема доминантности. Однако наряду с тем, что большинство мутаций являются рецессивными, в небольшом количестве появляются промежуточные мутации, т. е. такие, которые при скрещивании с нормальной формой дают в большей или меньшей степени промежуточных гибридов. Лишь в незначительном количестве известны нам доминантные мутации. Таким образом, признаки дикого типа являются доминантными по отношению к подавляющему большинству возникающих мутаций.

Вопрос о причинах доминантности вообще и в частности о том, почему дикий тип почти всегда доминирует над мутациями, за последние годы служит объектом многих исследований. Фишер, Райт, Холден и другие дали ряд интересных попыток разрешения этой сложнейшей проблемы.

Особенный интерес представляют взгляды Фишера, на которых мы и остановимся несколько подробнее.

Исходным моментом в теории доминантности Фишера является отмеченный выше факт чрезвычайно редкого появления доминантных мутаций. Фишер склонен думать, что вообще, как правило, такие мутации не возникают, а известные в этом отношении факты являются исключениями, которые могут быть так или иначе объяснены особенностями данной формы.

Основной и самой интересной идеей Фишера является его мысль о том, что доминантность представляет собою признак, возникший в процессе эволюции, в результате естественного отбора. Поэтому на доминантность нормальных (диких) аллеломорф следует смотреть как на приспособление, обуславливающее значительную устойчивость определенного фенотипа не только у гомозиготных, но и у гетерозиготных особей. Большинство появляющихся мутаций являются вредными изменениями, и в таком случае особенно важно, что гетерозиготы (при условии полного доминирования нормальной аллеломорфы) неотличимы от нормальных гомозиготных форм.

С точки зрения Фишера многочисленные рецессивные мутации дрозофилы (а у дрозофилы получено особенно много рецессивных летальных мутаций) являются мутациями не новыми, впервые возникающими, а такими, по отношению к которым уже произошел отбор генов-модификаторов, определяющих доминантность нормальной аллеломорфы каждой такой мутации. Если бы этого не произошло, то громадное количество возникающих рецессивных вредных мутаций являлось бы существенной угрозой для существования вида. Но если так, то обычные рецессивные мутации не являются такими изменениями, которые служили бы материалом для эволюции вида. И Фишер полагает, что новые мутации возникают как промежуточные, а не рецессивные, так как они в той или иной степени проявляются и у гетерозиготных особей, и если они окажутся вредными, то происходит отбор модификаторов, обеспечивающих доминантность нормальной аллеломорфы; если же возникшие мутации окажутся более полезными, чем нормальный тип, то происходит обратное явление — отбор модификаторов, обеспечивающих превращение мутировавшего гена в доминантный. Фишер, широко используя математический метод, пытается

доказать вероятность такого отбора модификаторов, а также решить, с какой скоростью должен происходить отбор модификаторов.

Точка зрения Фишера представляет очень большой интерес в том отношении, что, считая доминантность особенностью, приобретенной в процессе эволюции, Фишер полагает, что по существу сами гены не являются ни рецессивными, ни доминантными, а характер их действия в этом отношении сводится к тому, что меняется способ реагирования организма на данный ген в зависимости от отбора тех или иных генов-модификаторов. Позиция Фишера интересна еще и в том отношении, что тем самым он не сводит рецессивных мутаций к большей или меньшей степени инактивации гена, как это делает Райт, который тем самым возрождает давно отвергнутую теорию „присутствия-отсутствия“ Бэтсона. Райт, а с другой стороны, Холден возражали Фишеру и выдвинули свои соображения относительно причин доминантности. Однако на этих спорах мы не будем останавливать внимания. Вопрос нельзя считать решенным. Будущие исследования покажут, в какой мере прав Фишер в своем понимании эволюции доминантности. Нам кажется, что спор может идти лишь о способах эволюции доминантности, тогда как положение Фишера о том, что доминантность нормальных аллеломорф возникает в процессе эволюции, следует считать весьма вероятным.

Роль хромозомных аберраций в эволюции. Генными мутациями не исчерпываются генотипические изменения, имеющие значение в эволюционном процессе. Выше мы уже ознакомились с возможностью изменения числа хромозом при полиплоидии и гетероплоидии, а также с различными хромозомными аберрациями: делециями, транслокациями и инверсиями. Несомненно, что все эти изменения имеют значение в эволюции.

Наличие у целого ряда родов (роза, пшеница и др.) полиплоидных рядов (стр. 259) прямо указывает на то, что в эволюции этих форм имело определенное значение увеличение числа хромозом с последующими генными изменениями в хромосомах. Повидимому и гетероплоидия также имела место в эволюции некоторых родов.

Одной из важнейших причин как полиплоидии, так и гетероплоидии надо считать нерасхождение хромозом при делении клетки.

Однако также несомненно, что изменение числа хромозом может возникать и по другим причинам. Можно представить себе, что это изменение числа хромозом может произойти вследствие ряда взаимных транслокаций. Недавно (1934 г.) Дубинину удалось, используя транслокации, добиться экспериментального уменьшения числа хромозом у *Drosophila melanogaster*. Приводимая схема (рис. 192), взятая из работы Дубинина, дает представление о том, как была получена линия дрозофилы с тремя парами хромозом вместо обычных четырех. На этом рисунке сверху (рис. 192) дан нормальный хромозомный комплекс самки дрозофилы; на первом рисунке в среднем ряду показана транслокация IV хромозомы, потерявшей свое „кинетическое тельце“ (место прикрепления к тянущим волокнам), не Y-хромозому; на следующем рисунке вторичная транслокация IV хромозомы с частью Y-хромозомы (на рисунке эта часть Y-хромозомы не затушевана) на X-хромозому. Далее показаны хромозомные комплексы треххромозомной линии — самца и самки (внизу). Таким образом в результате этой работы была получена линия мух, у которых

генный материал был перераспределен по хромосомам. Дубинин полагает, что можно представить себе также и процесс увеличения числа хромосом вследствие транслокаций.

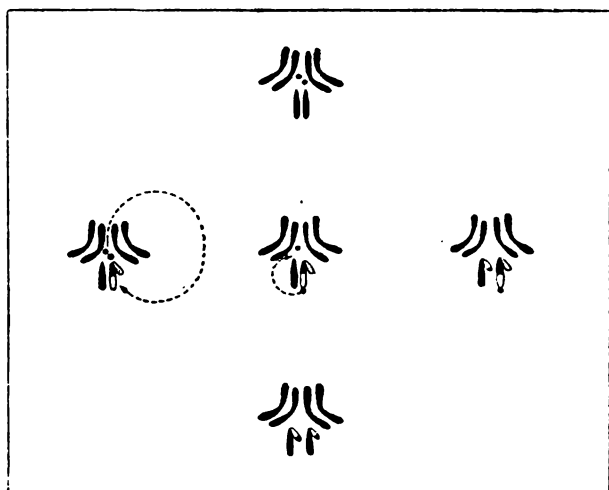


Рис. 192. Схема, иллюстрирующая получение линии дрозофилы с тремя парами хромосом вместо четырех пар. Объяснение в тексте (по Дубинину).

Транслокации вообще, повидимому, играют значительную роль в эволюционном процессе. Так, известны для ряда форм своеобразные фигуры, когда хромосомы перед редукционным делением образуют кольца, соединяясь концами. Такое образование кольца наблюдается у энотеры, дурмана, у кукурузы и у целого ряда других организмов. Помня, что хро-

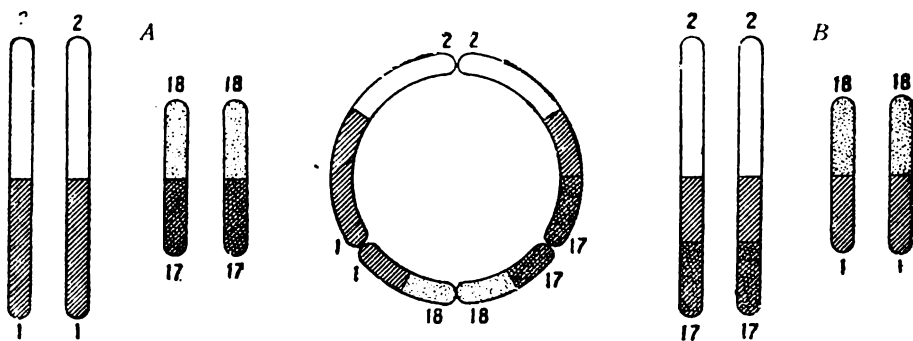


Рис. 193. Схема, иллюстрирующая происхождение форм, у которых хромосомы образуют кольца. Объяснение в тексте (по Синногу).

мозомы обязательно конъюгируют гомологичными локусами, мы без труда сможем представить себе, как транслокации могли привести к образованию этих колец.

На рисунке 193 буквой *A* обозначены 2 пары хромосом дурмана, половины которых обозначены различными цифрами; *B* — между этими 19*

двумя парами хромозом произошла взаимная транслокация. В середине рисунка дана схема кольца, которое образуется у гибридов между формами *A* и *B* при соединении хромозом гибрида гомологичными концами.

Таким образом, изменение генотипа может зависеть от самых разнообразных причин: генные изменения, изменения числа хромозом, транслокации и т. п. Конечно, все же главную роль в процессе эволюции играют генные мутации, так как хромозомные aberrации различного рода ведут лишь к увеличению числа тех же генов или к перераспределению генного материала между хромосомами. Первое имеет место при полиплоидии, второе — при транслокации. Но известно, что полиплоидные мутации не отличаются значительно по фенотипу от нормальных диплоидных форм. Наиболее часто наблюдается лишь увеличение размеров полиплоида. Дубинин в своей работе об экспериментальном получении линии дрозофилы с тремя парами хромозом указывает, что полученная раса „не отличается фенотипически от исходного вида“. Все это указывает на то, что за изменением хромозомного комплекса следует возникновение генных отличий.

Движение популяции и эволюция.

Те закономерности, которые наблюдаются в популяциях, имеют также очень большое значение для понимания эволюционного процесса и в частности в механизме действия естественного отбора.

В природе мы всегда имеем дело с популяциями. В случае аллогамных форм эти популяции представляют собою вследствие постоянно идущего мутационного процесса собрание большого количества различных в генотипическом отношении особей, гомо- или гетерозиготных по тем или иным генам. В случае аутогамных видов популяция состоит из большего или меньшего количества линий. В дальнейшем мы будем иметь в виду преимущественно аллогамные виды.

Напомним, что согласно правилу Гарли (см. стр. 275) всякая популяция, заключающая и гомо- и гетерозиготные формы по данному гену *a*, будет находиться в состоянии „равновесия“ при определенном условии: если в популяции произведение числа гомозиготных доминантных и гомозиготных рецессивных особей будет равно квадрату половины гетерозиготных особей по данному гену, или

$$r \cdot t = \left(\frac{s}{2} \right)^2.$$

Эту же закономерность можно выразить несколько иначе, изображая ее не коэффициентами, а величинами, показывающими концентрацию гамет с теми или иными генами.

Допустим, что в популяции образуется *p* — число гамет с доминантным геном *A* и *q* — число гамет с рецессивным геном *a*, тогда нетрудно видеть на основании следующего расчета по решетке, что в потомстве мы получим: $p^2AA + 2pqAa + q^2aa$.

♂ \ ♀	<i>pA</i>	<i>qa</i>
<i>pA</i>	p^2AA	$pqAa$
<i>qa</i>	$pqAa$	q^2aa

Если мы подставим в формуле Гарди вместо коэффициентов соответствующее относительное количество тех или иных гамет, мы получим вместо $r \cdot t = \left(\frac{s}{2}\right)^2$ следующую формулу: $p^2 q^2 = \left(\frac{2pq}{2}\right)^2$, которая будет выражать условия равновесия популяции при определенной концентрации генов A и a в данной популяции. Нетрудно видеть, что при условии $p + q = 1$ любое значение p и q будет удовлетворять этой формуле, и популяция должна быть в состоянии равновесия.

Таким образом, в условиях свободного скрещивания в природе, по Гарди, популяция должна притти в состояние равновесия и в количестве гомо- и гетерозиготных форм по данному гену должна сохранить определенное соотношение.

На самом деле, конечно, такого равновесия в популяции в природе быть не может. Подобно тому как при массовом искусственном отборе, устраняя те или иные формы, мы нарушаем то или иное соотношение форм, подобно этому в природе благодаря естественному отбору, благодаря неодинаковой выживаемости популяция должна постоянно выводиться из равновесия и приходить снова в состояние равновесия при ином соотношении p и q . Легко представить себе, что если естественным отбором устраняются рецессивные особи по данному гену, то вероятностное увеличения в данной популяции концентрации рецессивного гена будет уменьшаться, и наоборот.

За последнее время появился целый ряд работ (Фишер, Райт, Дубинин и др.), которые показывают, что в действительности в природных популяциях правило Гарди в смысле закона равновесия не имеет того значения, которое придавали ему ряд генетиков (Серебровский, Четвериков и др.) и что вследствие ряда причин это равновесие постоянно нарушается.

Прежде всего необходимо иметь в виду продолжающийся все время мутационный процесс, благодаря которому постоянно в популяции появляются формы с мутировавшими доминантными и гораздо чаще рецессивными генами.

С другой стороны, многие мутации, и не только доминантные, но и рецессивные, оказываются не полезными, а часто вредными и подвергаются устраняющему действию естественного отбора. При этом надо иметь в виду, что: 1) полное доминирование далеко не всегда имеет место, а если так, то при рецессивной мутации и гетерозиготные по данному гену особи оказываются не равноценными при условии, что данная мутация имеет отрицательное значение; 2) каждый ген действует не на один признак, а на весь фенотип, и потому всякое изменение гена, как бы ни казалось оно безразличным, может иметь значение в естественном отборе.

Другое обстоятельство, которое имеет также большое значение, заключается в том, что равновесие популяции будет нарушаться благодаря колебаниям в численности популяции. Пример: если в силу тех или иных условий численность популяции уменьшится, то большой процент гибели особей легко поведет к устранению нацело некоторых генотипов.

Дубинин, Ромашов и другие придают большое значение в движении популяций так называемым „генетико-автоматическим процессам“. Суть генетико-автоматических процессов (по Дубинину) заключается в том, что

даже при отсутствии отбора во всякой ограниченной популяции движение генов, стоящее в связи с фактом размножения организмов, должно привести в конечном итоге к установлению полной гомозиготности по всем генам.

Это должно происходить потому, что всякая находящаяся в равновесии (по Гарди) в данном поколении концентрация генов следующему поколению передается с некоторой ошибкой, и благодаря накоплению этих ошибок (а каждая ошибка приводит к иному новому равновесию) возможно в конце концов через ряд поколений или полное исчезновение данной мутации или ее размножение до степени охвата всей популяции.

Таким образом, оказывается, что равновесие популяции и непродолжительно и относительно, так как даже при естественном отборе и мутационном процессе постоянно нарушается вследствие наличия генетико-автоматических процессов. Генетико-автоматические процессы в условиях неравномерного размножения популяции в свою очередь могут привести (наряду с отрицательным естественным отбором) к исчезновению тех или иных генотипов. Но если мутация сохраняется, то она может постепенно охватить всю популяцию, даже если и не попадает под положительное действие естественного отбора.

До сих пор мы говорили о популяции. Тот или иной вид животного и растения мы можем представить себе состоящим из многих популяций, занимающих различные районы. Большая или меньшая изоляция популяций одна от другой имеет большое значение для понимания процесса эволюции вида. Само собою очевидно, что в различных популяциях различные вышеописанные процессы могут идти по-разному. Есть данные, позволяющие заключить, что мутационный процесс в различных популяциях может идти с различной интенсивностью. В связи с различными условиями размножаемость популяции в течение генетико-автоматических процессов может протекать различно, а в результате будет нарастать генотипическое разнообразие в пределах данного вида, что имеет большое значение для дальнейшего процесса естественного отбора в пределах вида. Из всего сказанного видно, что данные современной генетики дают возможность ближе подойти к пониманию эволюционного процесса и в частности процесса естественного отбора. Полагая, что более подробный анализ проблемы эволюции не является однако специально генетической задачей, мы ограничиваемся этими краткими замечаниями, более подробный анализ которых должен быть дан в курсе эволюционной теории.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ.

В этом списке приведена лишь основная литература, имеющаяся на русском языке, которая может быть использована для углубленной проработки различных отделов по курсу генетики.

1. Дарвин Чарльз, Происхождение видов путем естественного отбора или сохранение избранных пород в борьбе за жизнь.
2. Дарвин Чарльз, Изменение животных и растений в домашнем состоянии.
3. Тимирязев К. А., Чарльз Дарвин и его учение. изд. 12-е. Гос. антирелигиозное изд-во, 1934.
4. Тимирязев К. А., Исторический метод в биологии, 1922.
5. Белар, Цитологические основы наследственности, Биомедгиз, 1934.
6. Вильсон Эдмунд, Клетка и ее роль в развитии и наследственности, т. I, 1936.
7. Гольдшмидт Р., Учение о наследственности, Биомедгиз, 1936.
8. Иоганнсен В., Элементы точного учения об изменчивости и наследственности с основами вариационной статистики, Сельхозгиз, 1933.
9. Иоганнсен В., О наследовании в популяциях и чистых линиях, Сельхозгиз, 1935.
10. Кольцов Н. К., Организация клетки, Биомедгиз, 1936.
11. Лысенко Т. Д., акад., Теоретические основы яровизации, Сельхозгиз, 1936.
12. Мичурин И. В., Итоги полувековых работ по выведению новых сортов плодовых растений, т. I, изд. „Новая деревня“, 1929.
13. Морган Т. Г., Структурные основы наследственности, Гиз, 1924.
14. Морган Т. Г., Теория гена, изд. „Сеятель“, 1927.
15. Морган Т. Г., Экспериментальные основы эволюции, Биомедгиз, 1936.
16. Морган Т. Г., Развитие и наследственность, Биомедгиз, 1937.
17. Огюстен Сажрэ, Шарль Нодэн, Грегор Мендель, Избранные работы о растительных гибридах, Биомедгиз, 1935.
18. Синнот и Денн, Курс генетики, изд. 3-е, Биомедгиз, 1934.
19. Холден Дж. Б. С., Факторы эволюции, Биомедгиз, 1935.
20. Рокицкий П. Ф., Практическое пособие к курсу генетики, Сельхозгиз, 1934.
21. Медведев Н. Н., Законы наследственности в опытах с дрозофилой, изд. Академии наук СССР, 1935.
22. Юст Г., Практическое руководство по генетике, Гиз, 1931.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

	<i>Стр.</i>
Предисловие	3
Предисловие ко 2-му изданию	—
Предисловие к 3-му изданию	4
Введение	5
<i>Глава I.</i> Изменчивость — модификации	13
<i>Глава II.</i> Модификации и проблема наследования приобретенных признаков	35
<i>Глава III.</i> Наследственная изменчивость — мутации	59
<i>Глава IV.</i> Закон Менделя	68
<i>Глава V.</i> Закон Менделя (продолжение)	82
<i>Глава VI.</i> Материальные основы наследственности	95
<i>Глава VII.</i> Развитие менделизма и гибридологический анализ	116
<i>Глава VIII.</i> Закон сцепления генов (закон Моргана)	153
<i>Глава IX.</i> Определение пола	176
<i>Глава X.</i> Видовые гибриды и химеры	215
<i>Глава XI.</i> Мутации, успехи хромосомной теории и экспериментальное получение мутаций	231
<i>Глава XII.</i> Генетика, селекция и эволюция	270
Указатель литературы	295