

УДК: 575.2.084: 57.022: 595.773.4

**Особенности проявления синдрома гибридного дисгенеза в некоторых линиях *Drosophila melanogaster***  
**И.Д.Городнянский, Л.И.Воробьева**

Харьковский национальный университет имени В.Н.Каразина (Харьков, Украина)  
ivorobyova@ukr.net

Изучали проявление гибридного дисгенеза у потомков F1 и F2 циклических скрещиваний линий Oregon-R, Harwich и  $w^{hd}$ , предположительно различающихся наличием определённых МГЭ. Степень гибридного дисгенеза оценивали в соответствии с тестом на атрофию гонад. Полученные данные позволяют предположить наличие в генотипе линии Oregon-R из коллекции кафедры генетики и цитологии ХНУ им. В.Н.Каразина функционально активных копий мобильного генетического элемента *hobo*. Обсуждается возможность наличия элемента *hobo* или другого, способного вызывать синдром гибридного дисгенеза, МГЭ в генотипе линии  $w^{hd}$  в дополнение к *P*-элементу. Рассматриваются особенности линии  $w^{hd}$  в P-M системе гибридного дисгенеза.

**Ключевые слова:** *Drosophila melanogaster*, мобильные элементы генома, синдром гибридного дисгенеза, *P*-элемент, *hobo*-элемент.

**Особливості прояву синдрому гібридного дисгенезу у деяких лініях *Drosophila melanogaster***  
**І.Д.Городнянський, Л.І.Воробйова**

Вивчали прояв гібридного дисгенезу у нащадків F1 і F2 циклічних схрещувань ліній Oregon-R, Harwich і  $w^{hd}$ , які, імовірно, розрізняються наявністю певних мобільних генетичних елементів. Ступінь гібридного дисгенезу оцінювали за тестом на атрофію гонад. Отримані дані дозволяють припустити наявність в генотипі лінії Oregon-R з колекції кафедри генетики і цитології ХНУ ім. В.Н.Каразіна функціонально активних копій мобільного генетичного елемента *hobo*. Обговорюється можливість наявності елемента *hobo* або іншого, здатного викликати синдром гібридного дисгенезу, МГЕ в генотипі лінії  $w^{hd}$  на додаток до *P*-елементу. Розглядаються особливості лінії  $w^{hd}$  в P-M системі гібридного дисгенезу.

**Ключові слова:** *Drosophila melanogaster*, мобільні елементи геному, синдром гібридного дисгенезу, *P*-елемент, *hobo*-елемент.

**The features of hybrid dysgenesis syndrome manifestation in some *Drosophila melanogaster* stocks**  
**I.D.Gorodnyanskyi, L.I.Vorobyova**

The expression of hybrid dysgenesis in F1 and F2 offspring of cyclic crosses between Oregon-R, Harwich and  $w^{hd}$  *Drosophila melanogaster* stocks, presumably differing by the presence of certain mobile genetic elements has been studied. The hybrid dysgenesis degree was evaluated in accordance with the test for gonad atrophy. The data obtained suggest the presence of functionally active copies of transposable genetic element *hobo* in the genotype of Oregon-R stock from the collection of the Genetics and Cytology department of V.N.Karazin KhNU. The possibility of presence of *hobo* or other element capable to cause hybrid dysgenesis syndrome in genotype of  $w^{hd}$  stock in addition to the *P*-element is discussed. The features of  $w^{hd}$  stock in the P-M system of hybrid dysgenesis are analyzed.

**Key words:** *Drosophila melanogaster*, mobile genetic elements, hybrid dysgenesis syndrome, *P*-element, *hobo*-element.

**Введение**

Важным свойством некоторых мобильных генетических элементов (МГЭ) является их способность индуцировать гибридный дисгенез – комплекс генетических изменений (например,

хромосомные абберации, нерасхождение хромосом, активация различных MR-факторов<sup>1</sup>, повышение частоты некоторых мутаций и др.), вследствие транспозиций МГЭ в половых клетках (Kidwell et al., 1977; Иванников, 1995). Кроме перечисленного, одним из проявлений гибридного дисгенеза является полная или частичная редукция гонад дисгенных особей (Юрченко и др., 2011). Именно атрофия гонад является важным критерием индукции гибридного дисгенеза и лежит в основе одного из методов выявления в геноме дрозофилы соответствующих МГЭ.

На данный момент, способность индуцировать гибридный дисгенез доказана только для небольшого числа мобильных генетических элементов из множества выявленных в геноме *Drosophila melanogaster*, например, для *P*, *hobo*, *I*, *Stalker* и некоторых других (de Almeida, Carareto, 2002; Georgiev et al., 1990). Наиболее полно изучены системы дисгенных скрещиваний для первых трех.

В линиях со стабильным паттерном какого-либо из приведенных мобильных элементов (равно как и в линиях, не содержащих индуцирующих гибридный дисгенез мобильных элементов) может обнаруживаться около  $3,2 \pm 0,8$  % дисгенных особей (рассчитано по данным Kidwell et al., 1977). Значимое повышение уровня гибридного дисгенеза наблюдается лишь в потомстве определенных скрещиваний. Например, для Р-М системы таковым будет скрещивание самки с цитотипом М (maternal; без копий Р-элемента в геноме) и самца с цитотипом Р (paternal; в геноме есть полноразмерные и функционально активные копии Р-элемента). При реципрокном скрещивании значимого увеличения частоты гибридного дисгенеза в потомстве не наблюдается. I-R система, в целом, идентична предыдущей. Н-Е система, наоборот, характеризуется появлением значительной доли дисгенных особей в потомстве каждого из реципрокных скрещиваний особи с цитотипом Н (Hobo; имеет в геноме функционально активные копии МГЭ *hobo*) и особи с цитотипом Е (Empty; не имеет данного мобильного элемента в геноме). Кроме того, гибридный дисгенез может проявляться и в потомстве от скрещивания особей разных линий с Н цитотипом (Юрченко и др., 2011; Engels, Preston, 1979; Orsi et al., 2010; Eggleston, 1984).

Количество копий того или иного мобильного генетического элемента в геноме особи индивидуально и зависит от типа элемента. Так, у особей из линий с Р цитотипом выявляется от 30 до 60 копий соответствующего элемента на геном (Marin et al., 2000); у особей из линий с I цитотипом обнаруживается около 10 копий данного мобильного элемента (Orsi et al., 2010). Обычно около 2/3 (или даже более) копий данных МГЭ в геноме являются неполноразмерными или полноразмерными, но функционально неактивными. Иногда, вследствие делеций или действия других, особых для каждого МГЭ, внутригеномных регуляторных факторов, все копии данного мобильного элемента в геноме оказываются инактивированными. При этом чаще всего появление особей с полностью инактивированными или неполноразмерными мобильными элементами никак не сказывается на цитотипе природной популяции или лабораторной линии. Можно предположить, что такие особи как раз и являются одной из причин стабильного проявления незначительного уровня гибридного дисгенеза в линиях (или выборках из природных популяций) с Р, Н или I цитотипом.

Тем не менее, при определенных условиях, подобные события всё-таки могут приводить к изменению цитотипа популяции (или лабораторной линии) в целом. Например, среди линий, несущих в геноме Р-элемент, выделяют, кроме собственно Р, еще два цитотипа. Особи с цитотипом Q содержат в геноме полноразмерные, но функционально неактивные копии Р-элемента. Потомство таких особей обычно характеризуется уровнем гибридного дисгенеза не выше стандартного для Р линии независимо от направления скрещивания. Линии М' полностью утратили полноразмерные копии Р-элемента и в дисгенных скрещиваниях ведут себя подобно линиям с М цитотипом (Itoh et al., 2007).

В целом, различные системы гибридного дисгенеза представляют интерес для изучения в связи с важностью данного явления для видообразования (Вассерлауф, 2008) и формирования адаптивного потенциала конкретных популяций и линий (эффекты на плодовитость).

В связи с вышесказанным была поставлена цель данного исследования: для некоторых лабораторных линий *D. melanogaster* установить цитотип и определить стандартное значение уровня гибридного дисгенеза, чтобы в дальнейшем использовать их для типирования других линий и выборок из природных популяций. Для достижения цели были поставлены такие задачи: оценить частоту гибридного дисгенеза у потомков F1 и F2, полученных в циклических скрещиваниях между

<sup>1</sup> от англ. male recombination

лініями Oregon-R (W-38), Harwich (W-10) и  $w^{hd80k17}$  из коллекции кафедры генетики и цитологии Харьковского национального университета имени В.Н.Каразина; выяснить, проявляет ли линия Oregon-R признаки линии с H цитотипом в системах дисгенных скрещиваний; проанализировать особенности индукции гибридного дисгенеза при использовании линии  $w^{hd80k17}$  в P-M системе скрещиваний.

#### Материалы и методы исследования

Для проведения исследования использовали следующие линии *D. melanogaster*: Harwich,  $w^{hd80k17}$ , Oregon-R (W-38). Данные линии содержатся в коллекции кафедры генетики и цитологии Харьковского национального университета имени В.Н.Каразина с 2011 г., куда были любезно переданы для научных исследований руководителем отделения Genetics Fly Lab (Cambridge University, UK) Джоном Руттом (John Roote). Линия Harwich в экспериментах обычно используется как стандартная линия с цитотипом P. В геноме особей этой линии есть высокоактивные полноразмерные копии P-элемента, стабильно передающиеся в ряду поколений (Bingham, Kidwell, Rubin, 1982). Линия  $w^{hd80k17}$  (далее по тексту –  $w^{hd}$ ) несет P-элемент в локусе *white*. Т. е., P-элемент линии передается в ряду поколений как сцепленный с полом признак (Bingham et al., 1982). Линия Oregon-R (W-38 по номенклатуре Genetics Fly Lab) – стандартная линия дикого типа. Предположительно, не содержит в геноме активных и полноразмерных копий P-элемента. В некоторых литературных источниках (Pascual, Periquet, 1991), упоминается наличие в геноме линии Oregon-R полноразмерных и функционально активных копий МГЭ *hobo*. Поэтому вопрос о ее цитотипе требует прояснения. Линии и гибриды содержали на стандартной дрожжевой среде. Для наркотизации применяли диэтиловый эфир.

Частоты проявления гибридного дисгенеза в выборке рассчитывались согласно тесту на атрофию гонад (Галкин, 1996). Для этого были поставлены массовые циклические скрещивания между тремя исследуемыми линиями (♀ Harwich x ♂  $w^{hd}$ ; ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich; ♀  $w^{hd}$  x ♂ Oregon-R; ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$ ; ♀ Harwich x ♂ Oregon-R; ♀ Oregon-R x ♂ Harwich). Анализировали потомство F1 и F2 всех скрещиваний. В качестве контроля использовали родительские линии. В период с момента откладки яиц до выхода имаго линии и гибриды содержали в термостате при температуре 28°C (Ратнер, Васильева, 2000). На стадии имаго в течение суток после выхода из пупариев потомство разделяли по полу. До полного развития гонад (трехдневный период) самок и самцов содержали отдельно на временной среде. По истечении данного срока производили извлечение гонад и оценивали их состояние: норма (обе гонады развиты), односторонняя редукция (развита только одна из двух гонад), двусторонняя редукция (обе гонады не развиты). Всего было исследовано 2137 особей *D. melanogaster*.

Каждая выборка характеризовалась показателем частоты гибридного дисгенеза (в %). Достоверность различий между выборками (гибридов с каждой из родительских линий) оценивали с помощью критерия Фишера (F) для сравнения выборочных долей или при помощи критерия  $\chi^2$  (Атраментова, Утевська, 2014). Для выполнения расчетов использовали программное обеспечение STATISTICA 8.0. и Microsoft Office Excel 2007.

#### Результаты

В ходе исследования установлено (табл. 1), что родительские линии не различаются по частоте гибридного дисгенеза. Она составляет 12–18 %, что несколько превышает значения данного показателя для разных линий, известные из литературы (Kidwell, Kidwell, Sved, 1977). Не выявлено также различий по частоте гибридного дисгенеза у особей разного пола.

В ходе исследования установлено значимое увеличение уровня атрофии гонад в потомстве всех экспериментальных скрещиваний. Наибольшая доля дисгенных особей в F1 наблюдается среди самок в потомстве скрещивания ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$  и среди самцов в потомстве скрещивания ♀  $w^{hd}$  x ♂ Oregon-R. В остальных случаях уровень атрофии гонад также был значительно выше, чем внутри линий, за исключением двух случаев. Так, доля дисгенных особей среди самцов - гибридов ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$  (11%) ниже, чем среди самцов отцовской линии  $w^{hd}$  (13%). Среди самок, в потомстве скрещивания ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich доля дисгенных особей (21%) не выше, чем в отцовской линии Harwich.

При помощи критерия Фишера установлены достоверные различия исследуемого показателя, отражающего уровень гибридного дисгенеза, особей F1 экспериментальных скрещиваний по

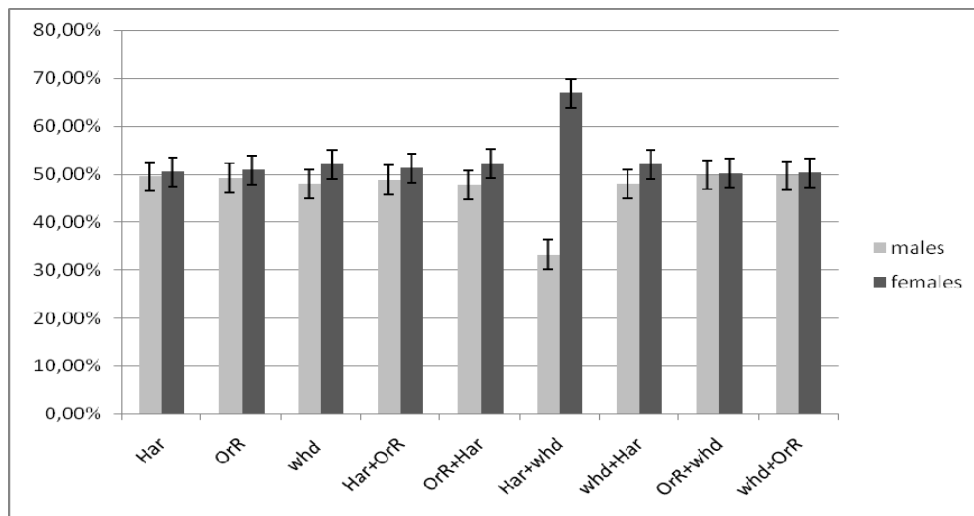
сравнению с особями соответствующего пола из родительских линий ( $p < 0,05$ ) во всех случаях, за исключением самцов-гибридов ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$  и самок-гибридов ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich.

**Таблица 1.**  
**Частоты гибридного дисгенеза в первом поколении циклических скрещиваний**

Родительские особи	Родительские особи			
	Самцы Самки	Harwich	Oregon-R	$w^{hd80k17}$
	Harwich	♀♀ 14±1,7% (n=150) ♂♂ 18±1,2% (n=150)	♀♀ 45±3,1% (n=174) <sup>***/*</sup> ♂♂ 32±2,5% (n=170) <sup>**/*</sup>	♀♀ 81±3,6% (n=121) <sup>***/*</sup> ♂♂ 36±2,3% (n=246) <sup>***/*</sup>
Oregon-R	♀♀ 59±2,0% (n=181) <sup>***/*</sup> ♂♂ 67±1,9% (n=175) <sup>***/*</sup>	♀♀ 12±1,4% (n=150) ♂♂ 15±1,4% (n=150)	♀♀ 93±2,9% (n=182) <sup>***/*</sup> ♂♂ 11±2,4% (n=172)	
$w^{hd80k17}$	♀♀ 21±1,4% (n=180) ♂♂ 54±2,0% (n=179) <sup>***/*</sup>	♀♀ 31±2,8% (n=186) <sup>**/*</sup> ♂♂ 84±3,0% (n=171) <sup>***/*</sup>	♀♀ 16±1,7% (n=150) ♂♂ 13±1,5% (n=150)	

Примечания: \*, \*\*, \*\*\* – частота гибридного дисгенеза у гибридов значимо отличается от особей соответствующего пола материнской/отцовской линии при  $p < 0,05$ ; 0,01 и 0,001 соответственно.

Анализ соотношения полов среди гибридов и в родительских линиях (рис. 1) показал, что потомство скрещивания ♀ Harwich x ♂  $w^{hd}$  отличалось от стандартного (1:1) и составило более чем 2:1 в пользу самцов. Кроме того, среди самок, полученных от данного скрещивания, наблюдался второй по величине показатель гибридного дисгенеза (81%). В потомстве остальных скрещиваний соотношение самцов и самок не отличалось от нормального (близкого к 1:1).

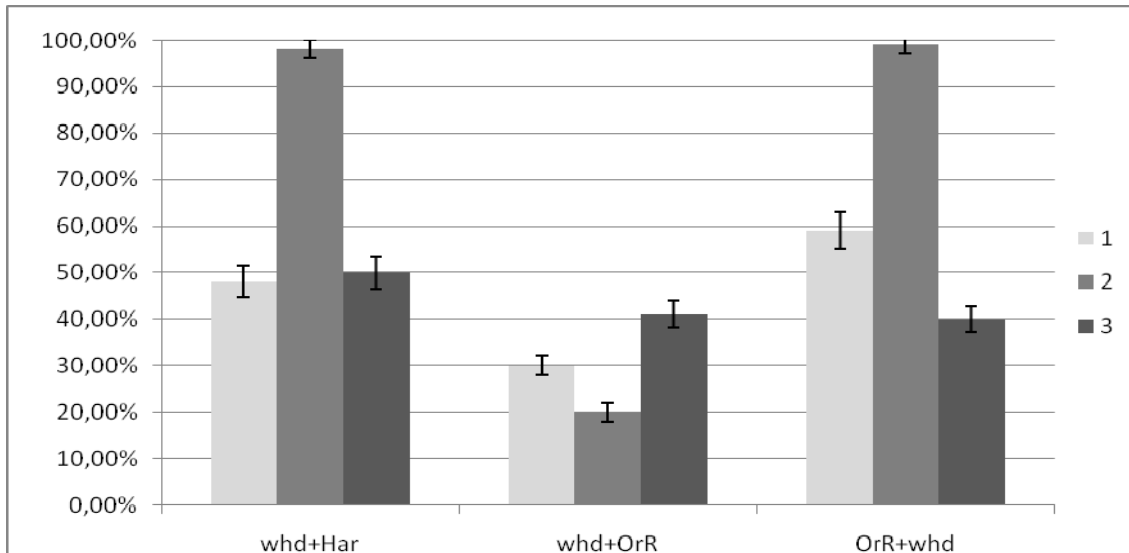


**Рис. 1.** Соотношение полов в первом поколении экспериментальных скрещиваний и в родительских линиях. Обозначения, здесь и далее: Har – Harwich, OrR – Oregon-R, whd –  $w^{hd}$

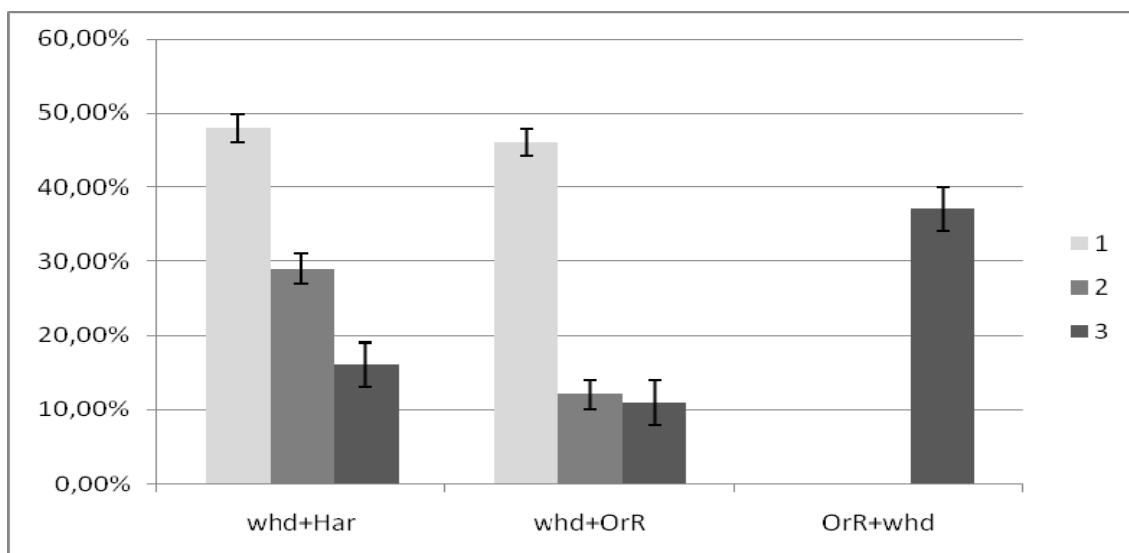
Для более детального изучения особенностей линии  $w^{hd}$  как индуктора гибридного дисгенеза было исследовано потомство второго поколения от скрещиваний ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich, ♀  $w^{hd}$  x ♂ Oregon-R и ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$ . От скрещивания ♀ Harwich x ♂  $w^{hd}$  достаточного количества жизнеспособных особей второго поколения получить не удалось.

Анализ полученных результатов показал следующее. Среди самцов F2 (рис. 2) количество белоглазых особей, (несущих аллель  $w[hd80k17]$  от линии  $w^{hd}$ ) меньше ожидаемого (около 50%) в скрещивании ♀  $w^{hd}$  x ♂ Oregon-R – 32%. В потомстве скрещивания ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich аналогичные особи составляют 46%. При этом среди белоглазых самцов F2 скрещиваний ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich и ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$  наблюдается наибольший, отмеченный в данном исследовании, уровень гибридного дисгенеза (98–99%). Уровень гибридного дисгенеза среди самцов дикого типа, потомков

скрещивания ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich, несколько ниже, чем среди самцов F1 (48% против 54%). В то же время, для самцов F2 из скрещивания ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$  он значительно выше (40% против 11% в первом поколении). Среди самцов F2 скрещивания ♀  $w^{hd}$  x ♂ Oregon-R уровень атрофии гонад у белоглазых особей (20%) в два раза ниже, чем у особей дикого типа (41%). Эти показатели также значительно ниже, чем показатель в первом поколении (93%). Критерий  $\chi^2$  подтвердил достоверность различий уровня гибридного дисгенеза у белоглазых самцов и самцов дикого типа второго поколения скрещиваний ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich ( $p < 0,01$ ), ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$  ( $p < 0,01$ ) и ♀  $w^{hd}$  x ♂ Oregon-R ( $p < 0,05$ ).



**Рис. 2.** Доля (в %) дисгенных особей среди самцов второго поколения скрещиваний линии  $w^{hd}$ : 1 – доля белоглазых особей среди самцов; 2 – доля дисгенных особей среди белоглазых самцов; 3 – доля дисгенных особей среди самцов дикого типа



**Рис. 3.** Доля (в %) дисгенных особей среди самок второго поколения потомства скрещиваний линии  $w^{hd}$ : 1 – доля белоглазых особей среди самок потомков соответствующего скрещивания; 2 – доля дисгенных особей среди белоглазых самок; 3 – доля дисгенных особей среди самок дикого типа

Среди самок F2 от всех трех скрещиваний доля белоглазых особей соответствует ожидаемому: 48% белоглазых самок от скрещивания ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich, 46% от ♀  $w^{hd}$  x ♂ Oregon-R, в F2 скрещивания ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$  белоглазые самки отсутствуют, так как аллель  $w[hd80k17]$  является рецессивной. Установлено также, что уровень атрофии гонад у самок F2 скрещивания ♀ Oregon-R x ♂  $w^{hd}$  значительно ниже, по сравнению с F1 (37% против 93%). В F2 скрещивания ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich доля самок с гибридным дисгенезом среди белоглазых значительно выше (рис. 3), чем среди самок дикого типа, и несколько выше, чем среди самок первого поколения (29% против 21%). Самки дикого типа характеризуются уровнем дисгенеза, значительно не отличающимся от аналогичного показателя самок родительских линий (16% против 14% и 16% соответственно). В F2 скрещивания ♀  $w^{hd}$  x ♂ Oregon-R доля дисгенных особей среди белоглазых самок мало отличается от такового среди самок дикого типа (12% и 11% соответственно) и меньше, как по сравнению с самками первого поколения (45%), так и с самками родительских линий. Критерий  $\chi^2$  показал достоверность различий в уровне гибридного дисгенеза белоглазых самцов и самок дикого типа ( $p < 0,05$ ) для второго поколения скрещиваний ♀  $w^{hd}$  x ♂ Harwich и ♀  $w^{hd}$  x ♂ Oregon-R.

### Обсуждение результатов

По литературным данным (Pascual, Periquet, 1991), некоторые линии, несущие в геноме копии мобильного элемента *hobo* и относимые к H цитотипу, в системе H-E дисгенных скрещиваний не характеризуются достаточно высоким уровнем редукции гонад у потомства. На основании экспериментальных данных авторы выделили три разновидности линий H цитотипа. Линии цитотипа H<sup>+</sup> характеризуются высоким уровнем редукции гонад у потомства скрещиваний с линиями E-цитотипа. Копии *hobo* элемента линий H<sup>0</sup> проявляют очень низкую активность, но обуславливают высокую устойчивость генома к инвазиям других копий данного МГЭ. В дисгенных скрещиваниях с участием этой линии синдром гибридного дисгенеза будет не выше, чем внутри линии. Аналог данного цитотипа – Q линии P-элемента. Некоторые производные линии Harwich (Pascual, Periquet, 1991) в системе H-E дисгенных скрещиваний демонстрируют способность репрессировать транспозиционную активность *hobo*-элемента, несмотря на то, что в геноме исходной линии выявлены полностью инактивированные (например, вследствие микроделеций) копии *hobo*-элемента. Такие линии были названы H<sup>-</sup> и в дисгенных скрещиваниях ведут себя подобно линиям E цитотипа. Аналогом данных линий для P элемента можно считать линии цитотипа M'. Т.е. линия Harwich, в зависимости от происхождения, в H-E скрещиваниях может проявлять как H<sup>0</sup>, так и H<sup>-</sup> цитотип. При скрещивании с особями из линий с цитотипом E в потомстве не будет наблюдаться значимого уровня редукции гонад, за исключением действия других мобильных элементов генома.

По данным тех же авторов (Pascual, Periquet, 1991), некоторые производные линии Oregon-R (Cambridge) могут содержать в геноме полноразмерные и активные копии *hobo*. По данным других исследователей, линия Oregon-R, при отсутствии P-элемента, характеризуется M; E цитотипом (Kikuno et al., 2006). Эта линия во многих экспериментах используется в качестве контроля, что ставит под сомнение эту информацию. Одной из задач исследования было установить, проявляет ли линия Oregon-R из коллекции ХНУ H цитотип в H-E системе дисгенных скрещиваний, или *hobo* элемент в ее генотипе утратил функциональную активность. Проверить это предположение можно, анализируя результаты скрещиваний ♀ Oregon-R x ♂ Harwich и ♀ Harwich x ♂ Oregon-R. Известно, что одной из главных характеристик системы вызываемого P-элементом гибридного дисгенеза является его четкая направленность: высокий уровень редукции гонад наблюдается лишь в потомстве от скрещивания самки цитотипа M с самцом цитотипа P. При реципрокном скрещивании уровень редукции гонад не больше, чем внутри линии P цитотипа (Bingham et al., 1982). Для элемента *hobo* такие ограничения практически отсутствуют: дисгенез будет в различной степени проявляться в потомстве не только E-H, но и H-E, и H-H скрещиваний (Юрченко и др., 2011). Таким образом, в этом случае P-элемент будет вызывать гибридный дисгенез только у потомства первого скрещивания (♀ Oregon-R x ♂ Harwich). Обнаружение значимого уровня редукции гонад в потомстве второго, реципрокного ему (♀ Harwich x ♂ Oregon-R) скрещивания будет показателем активности *hobo*-элемента. По результатам исследования (табл. 1), в потомстве обоих скрещиваний проявляется высокий уровень гибридного дисгенеза (♀59%/♂67% и ♀45%/♂32% соответственно). Это позволяет предполагать наличие функционально активных копий МГЭ *hobo* в геноме линии Oregon-R. Тем не менее, данный результат нуждается в молекулярно-генетическом подтверждении.

Интерес представляют результаты, полученные при работе с линией  $w^{hd}$ . Как уже упоминалось, эта линия несет  $P$ -элемент, локализованный в локусе *white* X-хромосомы и, соответственно, передающийся в ряду поколений сцеплено с мутантной аллелью  $w[hd80k17]$  этого локуса (Bingham et al., 1982). Это объясняет относительно низкие показатели гибридного дисгенеза среди самцов, полученных от скрещиваний ♀ Harwich × ♂  $w^{hd}$  и ♀ Oregon-R × ♂  $w^{hd}$ . X-хромосома самца  $w^{hd}$ , несущая  $P$ -элемент, достается самкам, а самцы получают X-хромосому из материнской линии. Только во втором случае гибридный дисгенез в потомстве как у самцов, так и у самок соответствует ожидаемым значениям: низкий показатель у самцов (не выше, чем внутри линий) и высокий – у самок, в связи с инвазией  $P$ -элемента.

При скрещивании с линией Harwich, тоже характеризующейся  $P$  цитотипом, значимого повышения уровня гибридного дисгенеза, вызванного транспозициями  $P$ -элемента, наблюдаться не должно. Однако как у самцов, так и у самок в потомстве скрещивания ♀ Harwich × ♂  $w^{hd}$  замечен повышенный по сравнению с родительскими линиями уровень гибридного дисгенеза, причем у самцов он достигает 81%. Такие результаты проще всего объяснить действием другого способного вызывать синдром гибридного дисгенеза мобильного элемента. В статье, посвященной исследованию цитотипов линий (Pascual, Periquet, 1991), авторы не обнаружили линий  $P$  цитотипа, в которых бы полностью отсутствовал *hobo*-элемент, встречались только линии с функционально неактивными или неполноразмерными его копиями. На основании этого можно предположить присутствие *hobo*-элемента в геноме линии  $w^{hd}$ . Косвенным подтверждением гипотезы служит высокий уровень гибридного дисгенеза при реципрокном скрещивании двух данных линий и среди потомства скрещивания ♀  $w^{hd}$  × ♂ Oregon-R (самки линии  $P$  цитотипа с самцом линии  $M$  цитотипа), что нехарактерно для  $P$ - $M$  системы.

Более глубокого исследования требуют причины высокого уровня гибридного дисгенеза среди самцов  $F_1$  от скрещиваний ♀  $w^{hd}$  × ♂ Harwich и ♀  $w^{hd}$  × ♂ Oregon-R, а также причины различий между белоглазыми самками и самками дикого типа во втором поколении скрещивания ♀  $w^{hd}$  × ♂ Harwich. Возможно, это связано с действием элемента *hobo* или  $P$  как  $MR$ -фактора, либо с упоминаемой некоторыми авторами (Юрченко и др., 2011; Васильева и др., 2011) способностью *hobo* индуцировать транспозиции других МГЭ.

Обращает на себя внимание повышенный, по сравнению с литературными данными, уровень гибридного дисгенеза внутри всех трех исследуемых линий. Одной из причин может быть реакция на повышенную температуру содержания. Но нельзя исключать действие и других факторов. В частности, есть данные о дестабилизирующем влиянии изогенизации и длительного инбридного содержания на паттерн нескольких МГЭ, в том числе и  $P$ -элемента (Pasyukova et al., 2004).

Таким образом, при изучении особенностей гибридного дисгенеза у гибридов первого и потомков второго поколений циклических скрещиваний линий Oregon-R, Harwich и  $w^{hd}$  установлено неполное соответствие полученных в дисгенных скрещиваниях исследуемых линий показателей синдрома гибридного дисгенеза в  $P$ - $M$  системе. На основании литературных и экспериментальных данных предполагается наличие в генотипе линии Oregon-R функционально активных копий мобильного генетического элемента *hobo*. Обсуждается возможность наличия элемента *hobo* или другого, способного вызывать синдром гибридного дисгенеза, в генотипе линии  $w^{hd}$  в дополнение к  $P$ -элементу. Рассматриваются особенности линии  $w^{hd}$  в  $P$ - $M$  системе гибридного дисгенеза.

### Список литературы

- Атраментова Л.О., Утёвська О.М. Статистика для біологів: Підручник. – М.–Х.: Видавництво «НТМТ», 2014. – 331с. /Atramentova L.O., Utyevs'ka O.M. Statistika dlya biologiv: Pidruchnyk. – M.–Kh.: Vydavnytstvo «NTMT», 2014. – 331s./
- Васильева Л.А., Антоненко О.В., Захаров И.К. Роль мобильных генетических элементов в геноме *Drosophila melanogaster* // Вавиловский журнал генетики и селекции. – 2011. – Т.15, №2. – С. 225–260. /Vasilyeva L.A., Antonenko O.V., Zakharov I.K. Rol' mobil'nykh geneticheskikh elementov v genome Drosophila melanogaster // Vavilovskiy zhurnal genetiki i selektsii. – 2011. – T.15, №2. – S. 225–260./
- Вассерлауф И.Э. Изменение организации хромосом в ядрах трофоцитов яичников *Drosophila melanogaster* при инбридинге и гибридном дисгенезе // Вестник Томского государственного университета. – 2008. – №316. – С. 178–187. /Vasserlauf I.Ye. Izmeneniye organizatsii khromosom v yadrakh trofotsitov yaichnikov Drosophila melanogaster pri inbridinge i gibridnom disgeneze // Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo universiteta. – 2008. – №316. – S. 178–187./

- Галкин А.П. Исследование мобильных *hobo*-элементов в геноме родственных, длительно селектируемых линий *Drosophila melanogaster*. Автореф. дисс. ... канд. биол. наук / 03.00.15. – СПб., 1996. – 17с. /Galkin A.P. Issledovaniye mobil'nykh hobo-elementov v genome rodstvennykh, dlitel'no selektiruyemykh liniy *Drosophila melanogaster*. Avtoref. diss. ... kand. biol. nauk / 03.00.15. – SPb., 1996. – 17s./
- Иванников А.В. Мутаторы класса MR и динамика аллелофонда природных популяций *Drosophila melanogaster*. Автореф. дисс... канд. биол. наук / 03.00.15. – Новосибирск, 1995. – 16с. /Ivannikov A.V. Mutatory klassa MR i dinamika allelofonda prirodnykh populyatsiy *Drosophila melanogaster*. Avtoref. diss... kand. biol. nauk / 03.00.15. – Novosibirsk, 1995. – 16s./
- Ратнер В.А., Васильева Л.А. Индукция транспозиций мобильных генетических элементов стрессовыми воздействиями // Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т.6, №6. – С. 14–20. /Ratner V.A., Vasilyeva L.A. Induktsiya transpozitsiy mobil'nykh geneticheskikh elementov stressovymi vozdeystviyami // Sorosovskiy obrazovatel'nyy zhurnal. – 2000. – T.6, №6. – S. 14–20./
- Юрченко Н.Н., Коваленко Л.В., Захаров И.К. Мобильные генетические элементы: нестабильность генов и геномов // Вавиловский журнал генетики и селекции. – 2011. – Т.15, №2 – С. 261–270. /Yurchenko N.N., Kovalenko L.V., Zakharov I.K. Mobil'nyye geneticheskiye elementy: nestabil'nost' genov i genomov // Vavilovskiy zhurnal genetiki i selektsii. – 2011. – T.15, №2 – S. 261–270./
- Bingham P.M., Kidwell M.G., Rubin G.M. The molecular basis of P-M hybrid dysgenesis: the role of P element, a P-strain-specific transposon family // Cell. – 1982. – Vol.29. – P. 995–1004.
- de Almeida L.M., Carareto C.M.A. Gonadal hybrid dysgenesis in *Drosophila sturtevantii* (Diptera, Drosophilidae) // Iheringia, Sér. Zool., Porto Alegre. – 2002. – Vol.92, No 2. – P. 71–79.
- Eggleston P. Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: the frequency and distribution of male recombination events // Heredity. – 1984. – Vol.52, No 2. – P. 189–202.
- Engels W.R., Preston C.R. Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: the biology of female and male sterility // Genetics. – 1979. – Vol.92. – P. 161–174.
- Georgiev P.G., Kiselev S.L., Simonova O.B., Gerasimova T.I. A novel transposition system in *Drosophila melanogaster* depending on the *Stalker* mobile genetic element // EMBO J. – 1990. – Vol.9. – P. 2037–2044.
- Itoh M., Takeuchi N., Yamaguchi M. et al. Prevalence of full-size P and KP elements in North American populations of *Drosophila melanogaster* // Genetica. – 2007. – Vol.131, №1. – P. 21–28.
- Kidwell M.G., Kidwell J.F., Swed J.A. Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster*: a syndrome of aberrant traits including mutation, sterility and male recombination // Genetics. – 1977. – Vol.86. – P. 813–833.
- Kikuno K., Tanaka K., Itoh M. et al. Patterns of *hobo* elements and their effects in natural populations of *Drosophila melanogaster* in Japan // Heredity. – 2006. – Vol.96, №6. – P. 426–433.
- Marin L., Lehmann M., Nouaud D. et al. P-element repression in *Drosophila melanogaster* by a naturally occurring defective telomeric P copy // Genetics. – 2000. – Vol.155. – P. 1841–1854.
- Orsi G.A., Joyce E.F., Couble P. et al. *Drosophila* I-R hybrid dysgenesis is associated with catastrophic meiosis and abnormal zygote formation // Journal of Cell Science. – 2010. – Vol.123. – P. 3515–3524.
- Pascual L., Periquet G. Distribution of *hobo* transposable elements in natural populations of *Drosophila melanogaster* // Molecular Biology Evolution. – 1991. – №8. – P. 282–296.
- Pasyukova E.G., Nuzhdin S.V., Morozova T.V., Mackay T.F.C. Accumulation of transposable elements in the genome of *Drosophila melanogaster* is associated with a decrease in fitness // Journal of Heredity. – 2004. – №95, №4. – P. 284–290.

**Представлено: П.Ю.Монтвід / Presented by: P.Yu.Montvid**  
**Рецензент: А.В.Некрасова / Reviewer: A.V.Nekrasova**  
Подано до редакції / Received: 14.05.2014