

Таким образом, при эволюционном развитии таксона в горизонтальном направлении (кладогенез или адаптивная радиация) признаки малоспециализированности эволюционно лабильных видовых геномов при каждом шаге видообразования постепенно замещаются в процессе прогрессирующей специализации на признаки альтернативные (эволюционно консервативные), достигающие своего максимального выражения у терминальных видов: снижение числа акроцентриков (робертсоновские слияния), полиплоидизация, «диспергирование» гетерохроматина, резкое ограничение рекомбина-

ции, образование адаптивного инверсионного полиморфизма, расширение зон прикрепления хромосом к ядерной оболочке (консервация структуры ядра).

В селекционной работе следует отдавать предпочтение видам (среди близкородственной группы), имеющим следующие параметры: меньшее число хромосом, низкий уровень рекомбинации, высокий внутривидовой хромосомный полиморфизм, диспергированные по хромосомам гетерохроматин и мобильные генетические элементы, наличие диффузных хромосомных центров.

Литература

1. Стегний В.Н. Эволюционные потенции хромосомных и полиморфных видов // Фенетика популяций. – М: Наука, 1982. – С. 112-116.
2. Стегний В.Н. Популяционная генетика и эволюция малярийных комаров. – Томск: Изд-во Томского университета, 1991. – 136 с.
3. Стегний В.Н. Архитектоника генома, системные мутации и эволюция. – Новосибирск: – Изд-во Новосибирского университета, 1993. – 110 с.

STEGNIY V.N.

Tomsk State University

Russia, 634050, Tomsk, Lenin str. 36, e-mail: stegniy@res.tsu.ru

THE PRINCIPLES OF EVOLUTIONARY AND ADAPTIVE SIGNIFICANCE OF THE ORGANIZATION OF SPECIES GENOMES AND THEIR USE IN SELECTION

Aims. The study of the genetic aspects of speciation and adaptation, which was conducted by me for about 40 years, revealed a number of genetic parameters that distinguish evolutionarily labile species (speciation generators) and evolutionary conservative species (terminal units phylogenetic chains). **Results.** Identified parameters of structural and functional organization of the genome in the generators speciation species and the inert (conservative) species in terms of speciation characterize evolutionary heteropotential species genomes and nonequivalence species in relation to natural selection, and probably to the artificial selection in breeding. **Conclusions.** In breeding work should be preferred species (among closely related groups), having the following parameters: a smaller number of chromosomes, low levels of recombination, high intraspecific chromosomal polymorphism, on chromosome heterochromatin dispersed and mobile genetic elements, the presence of diffuse chromocenters.

Key words: speciation, adaptation, selection, genome organization.

ТЕРНОВСЬКА Т.К., АНТОНЮК М.З. МАРТИНЕНКО В.С.

*Національний університет «Києво-Могилянська Академія» МОН України
Україна, 04070, Київ, вул. Г. Сковороди, 2, e-mail: tern@ukma.kiev.ua*

ГЕНИ – ПРОМОТОРИ ОСТИСТОСТІ У ГЕНОМАХ *TRITICINAE*

Остистість колоса м'якої пшениці контролюється генами *Hd* (4AS), *B1* (5AL) та *B2* (6BL), домінуючі алелі яких пригнічують розвиток остей [1]. У диплоїдних та тетраплоїдних пшениць остистість може домінувати над безостистістю [2] хоча гени-промотори остистості дотепер не

ідентифіковано. На егілопах різного геномного складу генетичний контроль ознаки не вивчено, хоча, судячи з фенотипу колосу, лише геном *T Aegilops mutica* містить ген(и)-інгібітор остистості, всі інші егілопси з геномами S, U, C, M характеризуються остистим колосом, хоча ступінь

розвитку остей та їхнє розташування на колосі варіюють. Для встановлення хромосомного розташування промотора остистості у геномах трьох видів егілопсів було досліджено інтрогресивні лінії м'якої пшениці (*Triticum aestivum* L.) з генетичним матеріалом від *Ae. sharonensis*, *Ae. speltoides*, *Ae. umberlulata*, обсяг та локалізація якого у різних лініях розрізняється [3]. Інтрогресивні лінії було створено через схрещування геномно-заміщених амфідиплоїдів, відповідно, Аврозису (AABBS^{sh}S^{sh}), Авродесу (AABBSS), Авролати ((AABBUU) з м'якою пшеницею сорту Аврора (AABBDD), яка була джерелом тетраплоїдного компонента AABВ у складі їхніх геномів. Сорт Аврора безостий, має

Матеріали і методи

Рослинний матеріал: 1) сорт м'якої пшениці Аврора; 2) геномно-заміщені амфідиплоїди Авродес, Аврозис, Авролата, 3) 68 ліній — похідних Авродесу, 48 ліній — похідних Аврозису, 79 ліній — похідних Авролати, 4) F₁, F₂ та F₃ від схрещування декількох інтрогресивних ліній одна з однією та с сортом Аврора. Рослини були остисті (О), безості (Б), з остеподібними (ОВ) відростками.

У гібридів F₁ вивчали мейотичну конфігурацію хромосом у метафазі М1 материнських клітин пилку. Кількість облігатних унівалентів вказували для максимальної асоціації хромосом у метафазі. Для електрофорезу гліадинів використовували поліакриламідний гель (ПААГ) за модифікованої системи Бжезинського. Електро-

Результати та обговорення

Оцінка ліній за ознакою остистості та електрофоретичним спектром гліадинів, бета та альфа-амілази (табл. 1) свідчить, що для трьох груп інтрогресивних ліній розвиток остей асоційований з наявністю у електрофоретичних спектрах компонентів, притаманних спектрам геномно-заміщених амфідиплоїдів, причому гени, що контролюють ці білки, розташовані у хромосомах 6-ої гомеологічної групи. Це підтверджує більш ранній висновок про наявність у геномі D сорту Кавказ та геномі *Ae. tauschii* у складі геномно-доданих амфідиплоїдів гена *b_n*, промотора розвитку виражених остеподібних відростків [4]. Вивчення спектрів бета-амілази (хромосоми 4А та 5А пшениці) не виявило будь-якої асоціації між остистістю та компонентами спектру.

Зіставлення результатів генотипної оцінки ліній за остистістю та компонентами спектра з картиною асоціації хромосом у мейозі F₁ від схрещування ліній з сортом Аврора свідчить, що

ген *В1* та, можливо, ген-промотор остеподібних відростків *b_n* локалізований у хромосомі 6D [4]. Всі отримані нами раніше геномно-заміщені амфідиплоїди, які об'єднали один і той самий тетракомпонент АВ м'якої пшениці з диплоїдним геномом деяких споріднених пшениці представників *Triticinae*, крім Авротики з геномом AABVTT, були з остями, незважаючи на присутність в їхніх геномах гена *В1*. Отже, ген *В1* поводить як ген з неповним домінантним епістазом стосовно гена-промотора розвитку остей чужинного походження. Метою даного дослідження було встановити, які хромосоми згаданих егілопсів мають ген-промотор остистості.

Форез ізоферментів β- та α-амілази проводили за нативних умов. ДНК для ПЛР виділяли із листя чи етиольованих паростків з використанням СТАВ-буферу. Реакційна суміш для проведення ПЛР об'ємом 50 мкл містила: 250 нМ кожного праймеру, 50 нг ДНК, 0,2 мМ dATP, dCTP, dTTP, dGTP; 1,5 мМ MgCl₂; 2 од. Таq-полімерази (Fermentas) у буфері виробника. Умови проведення ПЛР відповідали рекомендаціям оригінаторів мікросателітних локусів. Електрофорез продуктів ампліфікації проводили у 6% денатуруючому ПААГ з 7М сечовиною, візуалізували за допомогою азотнокислого срібла. Методи статистичної обробки стандартні.

Лише частина ліній, які виявляють наявність чужинного хроматину, є чужинно-заміщеними, решта мають перебудовані за рахунок транслокацій та, можливо, делецій хромосоми. Найбільш придатними для гібридологічного аналізу виявилась група з 17 ліній Аврозису в 20 комбінаціях схрещування, три лінії Авродесу в двох комбінаціях та дві лінії Авролати.

З 17 ліній Аврозису дві були безостими як Аврора, три мали остеподібні відростки, як Аврозиса, решта були остистими. Поява у інтрогресивних лініях рецесивної ознаки може бути пояснена тільки через втрату їхніми геномами гена *В1*. Коли субгеном АВ є гомозиготним за геном *В1*, лінії, що містять пару гомологічних хромосом з геном-промотором остистості *awn^P*, демонструють такий фенотип, як у Аврозису, наявність остеподібними відростків. Якщо лінія не має генів-промоторів остистості, вона безоста, як сорт Аврора. Лінія, в якій є ген *awn^P* проте

немає доміантного інгібітора остистості *Bl*, характеризується повним розвитком остей. Всі гібриди F_1 від схрещування остистих ліній одна з однією були остистими. У F_2 від деяких комбінацій було знайдено кілька рослин з остеподібними відростками замість повноцінних остей.

Вивчення метафази 1 мейоза МКП F_1 виявило наявність обов'язкових унівалентів, що є фактором, що спотворює фактичні співвідношення розщеплення у популяціях F_2 проти очікуваного і може призвести до появи нелегітимних фенотипів [5].

Таблиця 1. Асоціація між остистістю та компонентами електрофоретичних спектрів, які контролюються генами хромосом групи 6. До остистого фенотипу віднесено також колосся з остеподібними відростками

Геномно-заміщений амфідиплоїд – джерело інт-рогресій	Кількість ліній з фенотипом	Наявність компонентів спектру, що маркують хромосому 6-ї групи егілопса	Відсутність компонентів спектру, що маркують хромосому		
			6A	6B	6D
Авродес	45 безостих	1	4	0	2
	23 остистих	16	3	0	11
Аврозис	30 безостих	3	2	1	4
	18 остистих	13	1	4	9
Авролата	40 безостих	12	1	0	2
	39 остистих	26	7	0	17

Розрахунки показують [5], що загальна нестабільність мейозу гібрида з унівалентними хромосомами призводить до формування у нього різних за хромосомним складом гамет, що відбивається на розщепленні за різними генами, в тому числі і за тими, які локалізовані не у тих хромосомах, що залишаються унівалентними у мейозі. Отже остисті лінії скоріше за все мають однаковий генотип за критичними генами. Гіб-

риди F_1 від схрещування безостих та остистих ліній були з остеподібними відростками (OB), а у F_2 спостерігали розщеплення на три звичайні градації: 262(OB) + 144(O) + 83(B). Можна припустити такі гаплотипи компонентів схрещування (табл. 2): $B1b_n \times del\ awn^P$ Тоді у F_2 очікується співвідношення класів 8 (OB) : 5(O) : 3(B), зважаючи на такі відповідності між генотипом та фенотипом рослин:

$1\ del\ del\ awn^P\ awn^P\ (O)$	$1\ B1B1\ awn^P\ awn^P$	(OB)	$2\ del\ B1\ awn^P\ awn^P\ (O)$
$2\ del\ del\ awn^P\ b_n(O)$	$2\ B1B1\ awn^P\ b_n(B)$		$4\ del\ B1\ awn^P\ b_n(OB)$
$1\ del\ del\ b_n\ b_n(OB)$	$1\ B1B1\ b_n\ b_n\ (B)$		$2\ del\ B1\ b_n\ b_n(OB)$

$\chi^2=3,01 < \chi^2_{st0,05}$ для $df=2$

Дві з трьох ліній з остеподібними відростками утворюють безості F_1 з Авророю, одна – гібрид з остеподібними відростками. Отже, генетична основа ознаки у різних лініях різна: лінії $B1\ awn^P$ формують безості гібриди F_1 з Авророю, $del\ b_n$ — гібрид з остеподібними відростками.

Аналогічні результати спостерігали при вивченні остистої, безостої та напівостистої ліній з числа похідних Авродесу. Співвідношення розщеплення у F_2 від циклічного схрещування трьох ліній засвідчило, що у геномі остистої ліній відсутній (або не функціонує) ген *Bl*. Коли цей ген у наявності, ген-промотор остистості чужинного походження awn^P спричинює розвиток остей, а ген b_n субгеному D пшениці – остеподібних відростків.

подібних відростків.

Гібриди F_2 та F_3 від схрещування ліній – похідних Авролати 211 (безоста) та 206 (остиста) було піддано мікросателітному аналізу для з'ясування геномної структури ліній, контрастних за ознакою остистість. За даними вивчення мейозу у F_1 від схрещування ліній з Авророю, лінія 211 не відрізняється від Аврори, а геном лінії 206 характеризується декількома змінами стосовно геному Аврори. Два облігатні уніваленти свідчать про наявність у геномі лінії або заміщеної чужинної хромосоми або великої хромосомної перебудови, такої як транслокація з участю чужинної хромосоми. В деяких пластинках кількість унівалентів збільшується до чотирьох. Телоцентрики та дицентрики відсутні. Для

перевірки припущення про перебудову хромосом, що містять задіяні у контролі остистості гени, в інтрогресивних ліній стосовно хромосом генотипу Аврора було використано мікросателітний аналіз з застосуванням мікросателітів, специфічних до хромосом 5A, 6B, 6D, в яких локалізовані гени, що беруть участь у розвитку остей. За результатами порівняння спектрів ампліфікації, які утворює геномна ДНК Аврори, Авролати та ліній з праймерами мікросателітних локусів, хромосома 6B ліній не зазнала жодних змін. Продукти ампліфікації ДНК з праймерами, специфічними до хромосоми 5A свідчать на користь припущення про делецію термінальної ділянки плеча 5AL, або його перебудову в лінії 206. В обох випадках у МІ мейозу може спостерігатися гетероморфний або відкритий бівалент або два уніваленти замість нього. Шість пар праймерів локусів хромосоми 6D виявились специфічними для цієї хромосоми і дали продукти ампліфікації з ДНК Аврори та лінії *res211*, але не з ДНК Авролати та лінії *res206*. Отже природним виявилось припущення, що лінія *res206* має заміщення 6D/6U, чим і пояснюється наявність двох облігатних унівалентів у МІ мейозу

МКП гібридів 206 x Аврора та 211 x 206. За результатами мікросателітного аналізу, геном лінії 206 має деякі відмінності від геному сорту Аврора. Хромосома 5A не дає продуктів ампліфікації з праймерами двох мікросателітних локусів, *Xwmc705-5A* та *Xbarc141-5A*, специфічними до її довгого плеча, де розташований ген-інгібітор остистості *B1*. Це може свідчити на користь припущення про делецію термінальної ділянки 5AL з геном *B1* та вказаними мікросателітними локусами, проте не виключає перебудову відповідної ділянки хромосоми з втратою функції гена *B1*. Замість хромосоми 6D сорту Аврори в геномі лінії у наявності хромосома 6U від *Ae. umbellulata*, остистого донора субгенома U штучного гексаплоїду Авролати (AABBUU), від якого веде своє походження остиста лінія 206. Отже, саме хромосома 6U має містити ген-промотор остистості *awn^P*. Ген не рецесивний, оскільки Авролата має ясно виражені остеподібні відростки, розвиток яких має контролюватися геном-промотором із субгенома U. Гаплотипи досліджених ліній: лінія 206 — *b1* (або *delB1*) (5A) *awn^P* (6U), лінія 211 — *B1* (5A) *b_n* (6D).

Таблиця 2. Гени різних геномів пшеницевих та їхній вплив на остистість колосу

Гени, що розташовані в геномах					Фенотип лінії з таким генотипом
A	D	S ^{sh}	S	U	
<i>B1</i>	<i>b_n</i>				безостий
<i>B1</i>		<i>awn^P</i>			остеподібні відростки
<i>B1</i>			<i>awn^P</i>		остеподібні відростки
<i>B1</i>				<i>awn^P</i>	остеподібні відростки
	<i>b_n</i>				остеподібні відростки
	<i>b_n</i>	<i>awn^P</i>			остистий
	<i>b_n</i>		<i>awn^P</i>		остистий
	<i>b_n</i>			<i>awn^P</i>	остистий

76 рослин F₂ було оцінено за електрофоретичними спектрами продуктів ампліфікації, отриманих з праймерами мікросателітних локусів *Xwmc705-5A*, *Xwmc105-6B*, *Xcfd45-6D*. Різниця між спектрами ліній 206 та 211 у всіх випадках полягала у відсутності компонента спектра для лінії 206, так що мікросателітний локус у розщепленні поведився як домінуючий з очікуваним співвідношенням 3 «1» : 1 «0», якому статистично відповідали фактичні співвідношення класів у всіх випадках (p>0.05). Перевірка комбінування алелів різних локусів підтвердило його незалежність, яка впливала апріорно із локалізації мікросателітних локусів. Для мікросателіта *Xcfd45-6D* серед 68 рослин F₂, оцінку яких

за остистістю було перевірено за даними розщеплення у F₃, було 58 рослин з наявним у спектрі компонентом та 18 рослин без компонента ($\chi^2 = 0,02$). Далі розглядали два варіанти сполучення ознак остистість колосу та спектр компонентів ампліфікації. Хай ген *b_n*, промотор остеподібних відростків пшениці, розташований у будь-якій хромосомі, відмінної від хромосоми 6D. Тоді алелі мікросателіту *Xcfd45-6D* та градації ознаки остистість будуть комбінувати незалежно, що і було підтверджено точним критерієм Фішера (P= 0,349). Якщо ген *b_n* локалізований у хромосомі 6D, то, беручи до уваги нашу гіпотезу про дигенний контроль ознаки, очікувалось наступне сполучення градацій ознаки остистість та

алелів мікросателітного локусу. Всі безості рослини $B1-b_n b_n$ з алелем «1», серед остистих 1/3 з алелем «0», це носії генотипу $b1b1Awn1Awn1$, а 2/3 — з алелем «1», це носії генотипу $b1b1Awn1awn1$. Серед рослин з остеподібними відростками 3/16 генотипів $B1-Awn1Awn1$ ($2B1b1Awn1Awn1 + 1B1B1Awn1Awn1$) з алелем «0», 6/16 генотипів $B1-Awn1-$ ($2B1B1Awn1awn1 + 4B1b1Awn1awn1$) та 1/16 генотипів $b1b1awn1awn1$ з алелем «1». Фактичні дані відповідають очікуванню ($P=0,7$ за точним критерієм Фішера). Отже, ген-промотор остистості локалізований у хромосомі 6D. Були визначені генотипи рослин F_2 за алелями мікросателітного локусу $Xwmc705-5A$, специфічного до хромосоми 5A. Обґрунтовуючи гіпотезу про генетичний контроль остистості, ми припускали, що лінія 206 має або термінальну делецію на довгому плечі цієї хромосоми, яка включає ген $B1$, або мутантний алель цього гена, який втратив здатність інгібувати ген-промотор остистості. У іншому разі рослини лінії не були б остистими. Спектр ампліфікації геному лінії 211 з праймерами цього мікросателітного локусу представлений одним компонентом «1», у спектрі лінії 206 компонента немає, «0». Здавалось би, що відсутність компонента ампліфікації з праймерами мікросателітних локусів, специфічних до хромосоми 5A, у спектрі остистої лінії може свідчити на користь припущення про делецію термінальної ділянки цієї хромосоми у складі геному лінії 206. Тоді серед нащадків F_2 мають з'явитися чотири фенотипні класи: остисті з «0»

Висновки

За результатом вивчення асоціації між компонентами електрофоретичних спектрів, які контролюються генами хромосом 6-ої групи, та градаціями ознаки остистість встановлено, що хромосоми цієї групи містять промотор остистості awn^P , можливо, ортологічний до слабого промотору остистості b_n , локалізованого у 6D. Гібридологічний аналіз із застосуванням інтро-

за мікросателітом, з остеподібними відростками з «0», з остеподібними відростками з «1» за мікросателітом та безості з «1». Фактично спостерігається 6 класів, які включають крім перелічених остисті рослини з «1» та безості рослин з «0», які не мали б з'являтися, якщо мікросателітний локус знаходиться у ділянці хромосоми 5A, яка делетована у остистої лінії 206. Отже, ми маємо припустити, що відсутність прояву гена $B1$ у складі лінії 206 пояснюється не відсутністю частини хромосоми з цим геном (делеція), а якоюсь перебудовою хромосоми, що призвела до мутації гена $B1$ у нефункціональний алель $b1$, а також до утворення нульового алелю за мікросателітним локусом $Xwmc705-5A$, наявність компоненту за яким було констатовано як для геному Аврори, так і Авролати. Порівняння фактичного розподілу рослин за фенотипними класами з теоретичними, які очікувались із припущення про незалежне комбінуння гена $B1$ та локуса $Xwmc705-5A$ показує надлишок остистих рослин з фенотипом «0» за мікросателітним локусом та безостих рослин з фенотипом «1» за мікросателітним локусом та нестачу остистих рослин з фенотипом «1» та безостих рослин за фенотипом «0», що дає змогу припустити зчеплення між вказаними генами у фазі $B1\langle 1 \rangle$ ($b1\langle 0 \rangle$). Проте, беручи до уваги можливо перебудовану структуру хромосоми 5A лінії 206, слід розуміти, що, визначаючи відстань між генами, насправді ми будемо визначати відстань між геном та перебудованою, відносно інтактною хромосоми 5A, ділянкою хромосом.

гресивних ліній показав неповний домінантний епістаз гена $B1$ стосовно генів awn^P . Остистий фенотип формується лише за умов відсутності (мутування) $B1$ у геномі за наявністю awn^P чужинного походження. Пшеничний промотор остистості b_n забезпечує розвиток остеподібних відростків за відсутністю $B1$.

Література

1. McIntosh R.A., Hart G.E., Devos K.M., Gale M.D., Rogers W.J. Catalogue of gene symbols for wheat. In: A.E.Slinkard (Ed.) Proc. 9-th Intern Wheat Genet. Symp. Saskatoon, Saskatchewan, Canada, 2-7 August, 1998. – University Extension Press, 1998. – Vol. 5. – 235 p.
2. Goncharov N.P Comparative-genetic analysis – a base for wheat taxonomy revision // Czech. J. Plant. Genet. Breed. – 41 (special issue). – P. 52–55.
3. Антонюк М.З., Терновська Т.К. Створення чужинно-заміщених ліній м'якої пшениці методом “змішування” хромосом у межах одного субгеному // Генетика і селекція в Україні на межі тисячоліть. Том 2. – Київ: Логос, 2001. – С. 368–375.
4. Терновская Т.К. Геном D мягкой пшеницы. Наследование некоторых признаков морфологии колоса // Цитология и генетика. – 1997. – Vol. 31, №4. – С. 11–18.

5. Vdovychenko Zh.V., Antonyuk M.Z., Ternovskaya T.K. Genetic analysis of the *T. aestivum*/*Ae. sharonensis* introgressive lines of common wheat for resistance to powdery mildew // *Cytology and Genetics*. – 2005. – Vol. 39. – P. 21–30.

TERNOVSKA T.K., ANTONYUK M.Z., MARTYNENKO V.S.

*National University of Kyiv-Mohyla Academy, MONMS Ukraine
Ukraine, 04070, Kyiv, G. Skovorody str., 2, e-mail: tern@ukma.kiev.ua*

AWN PROMOTER GENES IN GENOMES OF TRITICINAE

Aims. Identification of *Triticinae* group of homoeologous chromosomes in which awn promoter is localized in *Aegilops* species. Determination of genetic control of awns development in wheat-goatgrass introgressive lines. **Methods.** Visual assessment, study of chromosome configurations at meiosis M1 in PMCs, protein electrophoresis in PAGE, PCR with primers to chromosome-specific SSR loci, statistical methods. **Results.** Association between electrophoretic spectra components controlled by 6 group chromosomes and awn development gradations has been determined. Awn promoter *awn^P* has been localized in the homoeologous chromosomes group 6 in goatgrass. Hybridological analysis has shown semi-epistatic nature of *B1* gene as to *awn^P* and *b_n* genes. Awne lines have deletion or mutation of *B1* gene. **Conclusions.** Gene-promoter *awn^P* is localized in S^{sh}, S, U chromosomes of tree *Aegilops* species, and this gene hypostatic to dominant inhibitor of awn development *B1*. Gene *b_n* in 6D chromosome is also hypostatic to *B1* gene.

Key words: Awn development, SSR-loci, *Triticinae*, goatgrass.

ХАРЧЕНКО О.О.¹, СЕРГА С.В.², ПРОЦЕНКО О.В.², ТРЕТЯК О.П.¹, КОЗЕРЕЦЬКА І.А.²

¹Чернігівський національний педагогічний університет імені Т.Г.Шевченка

Україна, 14013, Чернігів, вул. Гетьмана Полуботка, 53, e-mail: oks6378@yandex.ru

²ННЦ «Інститут біології», Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Україна, 01601, м. Київ, вул. Володимирська 64

МУТАЦІЙНІ ПРОЦЕСИ В ПРИРОДНИХ ПОПУЛЯЦІЯХ *DROSOPHILA MELANOGASTER* З РІЗНИХ ЗА РАДІАЦІЙНИМ ЗАБРУДНЕННЯМ ТЕРИТОРІЙ

Іонізуюча радіація у вигляді природного радіаційного фону Землі є одним із найбільш суттєвих екологічних факторів у процесах адаптації, видоутворення і еволюції живого світу в цілому. Однак із середини минулого століття характер впливу іонізуючої радіації на ці процеси різко змінився, що обумовилось глобальним забрудненням навколишнього середовища внаслідок радіаційних аварій і випробуванні ядерної зброї, збільшенням кількості об'єктів ядерної енергетики і воєнно-промислового комплексу, а також використання джерел РІР в медицині [1].

Так в результаті аварії на Чорнобильській атомній електростанції відбулося значне підвищення радіаційного фону довкілля, живі організми постійно знаходяться під дією хронічного опромінювання в малих дозах [7].

Встановлено [4], що в природних популяціях тварин і рослин, які знаходяться під впливом малих доз опромінення, спостерігаються зміни показників адаптивності особин до умов зовнішнього середовища (плодовитості, житте-

здатності потомства) та мутаційні зміни (домінантних і рецесивних мутацій). Однак, в природних популяціях на динаміку вказаних показників можуть здійснювати вплив і інші фактори навколишнього середовища, що в свою чергу, забезпечує модифікацію ефекту малих доз опромінювання.

Хронічне опромінення в малих дозах радіації призводить до збільшення генетичної мінливості популяцій [6], що складається з двох компонентів: 1) накопичення і підтримання в популяції генетичної мінливості (генетичний поліморфізм) 2) мутації, які виникають de novo в репродуктивному поколінні, чи власне мутаційний процес, який визначає спектр мутацій і швидкість мутування, створює і збагачує генетичний поліморфізм. Зокрема, було зафіксовано хвилеподібний характер темпів природного мутагенезу [3].

Дослідження генетичних процесів в природних популяціях *Drosophila melanogaster*, які розвиваються на радіоактивно забруднених територіях, є важливими для розуміння механізмів