

ECOLOGICAL GENETICS. WHAT IS IT?

S. G. INGE-VECHTOMOV

Structure and goals of ecological genetics studying mutual influence of genetic processes and ecological relations are presented. The potentials of genetic approaches in analysis of resistance of organisms toward environmental factors, in development of ecological-genetical models and in regulation of ecological relations are considered. Genetic toxicology is described as a part of ecological genetics.

Рассмотрены структура и задачи экологической генетики как науки, изучающей взаимовлияние генетических процессов и экологических отношений. Показаны возможности генетических методов в анализе устойчивости организмов к факторам окружающей среды, разработке эколого-генетических моделей и регулировании экологических отношений. Рассмотрена генетическая токсикология как раздел экологической генетики.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕНЕТИКА. ЧТО ЭТО ТАКОЕ?

С. Г. ИНГЕ-ВЕЧТОМОВ

Санкт-Петербургский государственный университет

ВВЕДЕНИЕ

Словосочетания, содержащие понятия “экология”, “экологический”, встречаются сегодня на каждом шагу. Это отражает объективное стремление человека осознать свое место в мире живых существ и вообще в мире как единой системе взаимозависимых факторов, формирующих среду обитания. Задача статьи — рассказать читателям о сравнительно молодой области биологии (генетики) — экологической генетике, приобретающей все большее практическое значение в наши дни.

НЕСКОЛЬКО ОПРЕДЕЛЕНИЙ

Что же такое экологическая генетика? Определяя содержание этой области знания, можно оставаться в рамках представлений того периода, когда Е.Б. Форд в 60-х годах впервые сформулировал понятие об экологической генетике как о генетике популяций в природных условиях. Можно понимать экологическую генетику более широко, как область, перекрывающую почти всю современную генетику [1]. Нам представляется, что, определяя предмет экологической генетики, необходимо исходить из исторической логики развития биологии и методологических возможностей обеих наук — экологии и генетики, давших название новой области как пограничной науке.

Общепринято определение экологии *как науки об отношениях организмов с окружающей средой, а также с другими организмами, составляющими часть этой среды* [2, 3]. Определение генетики как физиологии наследственности и изменчивости, данное еще в 1906 году У. Бэтсоном [4], сохраняет свое значение до сих пор. Отталкиваясь от этих общих представлений, рискнем дать определение экологической генетики.

Экологическая генетика — это область знания, исследующая взаимовлияние генетических процессов и экологических отношений. При этом как раздел генетики эта наука опирается на мощную методологию генетического анализа [5] и использует весь методический арсенал экологии [2, 3].

Структуру экологической генетики несколько упрощенно можно представить в виде табл. 1. Обсуждение содержания табл. 1 поможет нам обсудить структуру и задачи экологической генетики более конкретно.

Таблица 1. Общая структура экологической генетики

Генетические подходы	Типы экологических отношений	
	синэкология	аутэкология
Генетический контроль признаков (наследственность)	Эколого-генетические модели	Генетика устойчивости к факторам среды
Влияние различных факторов на генетические процессы (изменчивость)	Биологические факторы изменчивости (мутагенеза)	Генетическая токсикология

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Генетические подходы в экологической генетике базируются на двуединстве методологии генетического анализа, оперирующего понятиями наследственности и изменчивости. Прежде всего наследственность — это свойство сходства родственных организмов, их способность передавать определенные признаки из поколения в поколение. При этом в качестве признаков могут фигурировать наличие или отсутствие органов, их число, размер, цвет; способность проводить те или иные биохимические реакции; свойства нервной системы, тип поведения и т.д. Генетический анализ вскрывает гены, контролирующие все это разнообразие признаков, изучает их наследование и локализацию в геноме. Следует особо остановиться на важном для генетики понятии элементарных признаков, то есть таких признаков, различия по которым наследуются в соответствии с менделевской моногибридной схемой как аллели одного гена. Очевидно, что в природе дело обстоит, как правило, значительно сложнее и мы сталкиваемся обычно с полигибридными схемами наследования. Тем не менее установление элементарных признаков, разложение более сложных признаков на составляющие их элементарные и являются важнейшей задачей генетического анализа. Более того, именно этот подход и обусловил быстрый прогресс генетики в XX столетии.

Кроме того, генетический анализ вскрывает причины изменчивости, то есть отвечает не только на вопрос: “Почему организмы имеют сходство между собой?” — но и на вопрос: “Почему организмы отличаются друг от друга?” Особое внимание при этом уделяется причинам, механизмам и последствиям мутационной изменчивости, то есть наследуемых изменений генетического материала. Как известно, мутации могут быть спонтанными, возникающими, казалось бы, без какой-либо внешней причины, а также индуцированными, возникающими под действием различных внешних агентов: физических, химических и т.д. Не менее важен также вопрос о механизмах модификаций (не наследуемых изменений), которые хотя и не передаются из поколения в поколение, тем не менее часто имеют адаптивный характер и складываются в онтогенезе на основе наследуемых признаков.

Мутационный процесс обычно связывают с так называемыми генетическими процессами. К ним обычно относят *репликацию* — воспроизведение генетического материала; *рекомбинацию* — различные способы пересортировки генов и их частей, происходящие при смене поколений, и *репарацию* — процессы, поддерживающие нативную структуру генетического материала, постоянно повреждаемого под влиянием как внутренних факторов (физиологических, метаболических), так и внешних факторов (температуры, излучений, химических воздействий). Спонтанные или индуцированные нарушения этих процессов, лежащих в основе наследственной передачи генетического материала, являются причиной наследственной изменчивости — мутационного процесса.

К числу генетических процессов относят также *транскрипцию* — синтез РНК на матрице ДНК и *трансляцию* — синтез белков на матрицах информационных РНК. Это уже процессы, лежащие в основе реализации генетической информации, в основе действия генов. Их нарушения в значительной степени ответственны за модификационную изменчивость.

Механизмы наследования признаков, а также механизмы наследственной изменчивости изучены довольно подробно, чего нельзя сказать о механизмах модификаций. Это приходится учитывать в работе, тем более что адаптивные модификации играют важную роль в экологических отношениях. Следует оговориться, что в генетике часто употребляют также понятие *генетические процессы в популяциях*, то есть процессы, влияющие на частоты генов (точнее, их аллелей) в популяциях организмов и обуславливающие микрорволюционные преобразования [6].

ТИПЫ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ОТНОШЕНИЙ

Экологические отношения делят на синэкологические (отношения между организмами) и аутэкологические (отношения организмов с окружающей средой). При всей полезности такого деления следует признать его относительность, поскольку многие факторы окружающей среды имеют биотическое происхождение. Тем не менее будем пользоваться таким делением, поскольку оно позволяет формализовать ситуацию, что необходимо на первых порах знакомства с новой областью знания.

Синэкология исследует как отношения между организмами одного вида, так и отношения между организмами разных видов, объединяемых в экосистемы. Чаще всего эти отношения основываются на взаимозависимости разных видов, составляющих различные этапы *пищевых цепей*. Знание пищевых цепей в природе необходимо для прогнозирования последствий любых воздействий на экосистемы.

Хорошо известен пример того, к чему привело игнорирование структуры пищевых цепей при попытке уничтожить комаров на озере Клир-Лэйк в

США. После использования для этой цели инсектицида ДДТ (4,4-дихлор-дифенилтрихлорэтана) его концентрация в воде составила 0,02 части на 10^6 , в планктоне — 10 на 10^6 , в рыбах, питающихся планктоном, — 903 на 10^6 , в хищных рыбах — 2690 на 10^6 , а в рыбоядных птицах — 2134 на 10^6 . Таким образом, концентрация ДДТ увеличилась в 100 тыс. раз по мере продвижения вверх по пищевой цепи, что привело к сокращению численности птиц на озере Клир-Лэйк. Главная опасность применения ДДТ заключается в сочетании его токсичности и стабильности, характерных для хлорорганических соединений, к которым он относится.

Аутэкология рассматривает отношения живых существ с факторами окружающей среды преимущественно абиотического происхождения. При этом подобные абиотические факторы могут быть естественными, с которыми живые организмы сталкивались неоднократно в ходе эволюции. Это различные температурные воздействия, земное тяготение, различные виды излучений — от видимой части спектра до рентгеновских лучей, многие химические агенты и т.д. В ходе эволюции живые существа вырабатывали адаптивные реакции на такого рода воздействия, в результате чего возникала устойчивость организмов к действию повреждающих воздействий в определенных пределах. Многим химическим агентам живые существа противостоят путем включения их в собственный метаболизм или в пищевые цепи экосистем.

Сложнее обстоит дело с новыми, как правило антропогенными, факторами внешней среды, которые никогда не встречались в природе в ходе биологической эволюции. Так, например, многие инсектициды — хлорированные углеводороды никогда не существовали в природе. Они не трансформируются в пищевых цепях и потому неразложимы биологическим путем, что не учитывалось при их применении. К ним относятся полихлорбифенилы, в частности пестициды: 2,4-дихлорфеноксиуксусная кислота (2,4-Д) или 2,4,5-трихлорфеноксиуксусная кислота (2,4,5-Т) — эффективные дефолианты. Притчей во языцех становятся в последнее время диоксины, также относящиеся к полихлорированным бифенилам и представляющие собой самые активные яды, известные в настоящее время [7]. Один из них входил в состав печально известного agent orange, применявшегося армией США во Вьетнаме в качестве боевого дефолианта. Диоксины образуются также при сжигании мусора в больших количествах на заводах по уничтожению городских отходов.

В списке наиболее значимых антропогенных факторов загрязнения среды (из 19 наименований) первые пять мест занимают: 1) пестициды; 2) тяжелые металлы; 3) диоксид углерода; 4) диоксид серы и продукты ее окисления, взвеси; 5) разливы нефти, сточные воды промышленных предприятий. При этом радиоактивные отходы, обладающие несо-

мненной генетической активностью, стоят только на 12-м месте как загрязнители. Правда, мы очень скоро убедимся, что непосредственное влияние загрязнений на комфорт и здоровье человека может быть несопоставимо с отдаленными последствиями тех или иных изменений окружающей среды.

ЭКОЛОГО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ

Применение методов генетического анализа, как уже было отмечено, связано с выявлением элементарных признаков. Это же справедливо и для генетического анализа экологических отношений, которые обычно сложны. Поэтому необходима разработка специальных эколого-генетических моделей. Большую помощь в этих случаях оказывает знание пищевых цепей, особенно если в них организмы одной экосистемы выступают как продуценты и потребители каких-либо метаболитов. Примером таких взаимоотношений может служить взаимодействие почвенной бактерии *Agrobacterium tumefaciens*, размножающейся вблизи корней крестоцветных растений. При этом агробактерии вступают в столь тесное взаимодействие с корнями растения, что передают им часть своей плазмидной ДНК (часть так называемой Ti-плазмиды), которая встраивается в хромосому высшего растения. Это приводит к образованию растительных опухолей, которые начинают интенсивно синтезировать некоторые аналоги аминокислот — опионы, производные лизина, гистидина, орнитина или аргинина. Эти соединения, в свою очередь, служат дополнительным источником азота для агробактерий и тем самым стимулируют их размножение. Такое взаимоотношение бактерий и растения получило название генетической колонизации (рис. 1). Стоит отметить, что способность Ti-плазмиды трансформировать клетки растений легла в основу методов генной инженерии растений, однако это уже другая тема [8]. Здесь важно подчеркнуть, что биосинтез опинов происходит частью под контролем генов растения, а завершается под контролем генов агробактерии, передаваемых в клетки растения. Генетический контроль этих процессов, а следовательно, и взаимосвязи агробактерия — растение довольно подробно исследованы. Таким образом, это пример эколого-генетической модели. Интенсивно разрабатываются и другие эколого-генетические модели, включающие иные почвенные бактерии, в частности азотфиксирующие. Практические выгоды от разработки этого направления очевидны — возможность управления процессом азотфиксации и симбиотическими отношениями бактерий и высших растений.

Еще один пример элементарной эколого-генетической модели — взаимоотношение членистоногих — клещей, насекомых и высших растений. В этой системе насекомые — вредители сельского хозяйства и сельскохозяйственные растения связаны как потребители и продуценты стерина. Стерины, которые членистоногие не могут синтезировать

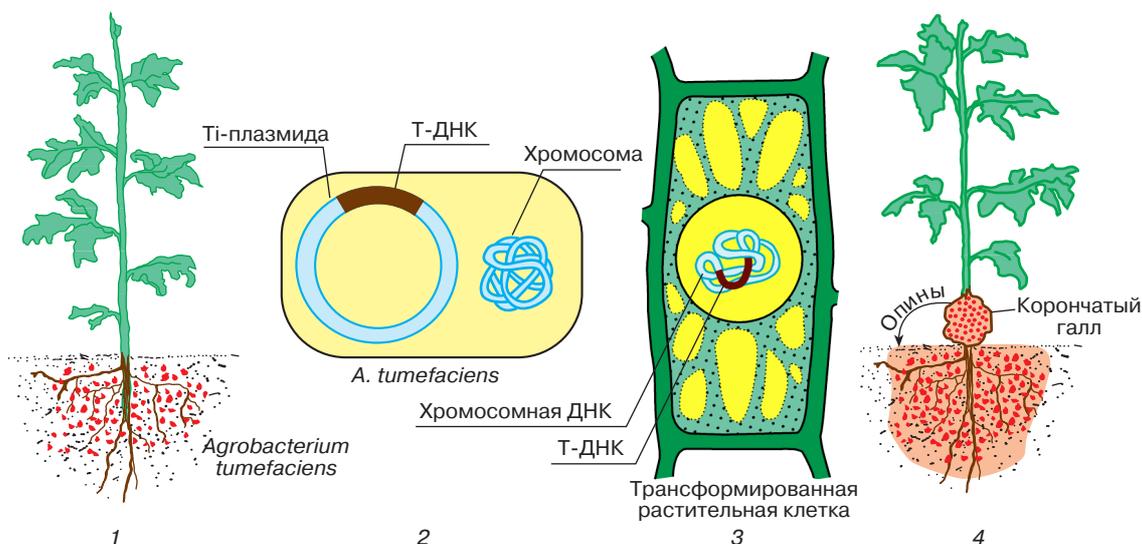


Рис. 1. Генетическая колонизация высшего растения бактерией *A. tumefaciens*: 1 – *A. tumefaciens* существует в ризосфере (корневой сфере) растения; 2 – в клетках бактерии наряду с ее хромосомой существует Тi-плаزمид; 3 – Тi-плазмид проникает в клетку растения, и часть ее (Т-ДНК) встраивается в геном растения; 4 – это приводит к образованию опухоли – корончатого галла и синтезу опинов

самостоятельно, тем не менее являются для них незаменимыми метаболитами. Насекомые получают их с пищей из растений [9].

Выявление генов, отвечающих за элементарные экологические отношения, позволяет использовать генетический контроль для регулирования этих отношений и тем самым выбирать оптимальную стратегию сдерживания вредителей сельского хозяйства вместо того, чтобы вести с ними тотальную войну на уничтожение. Как мы показали, такая война оборачивается часто против самого человека.

ГЕНЕТИКА УСТОЙЧИВОСТИ К ФАКТОРАМ СРЕДЫ

Изучение генетического контроля устойчивости модельных объектов, в особенности сельскохозяйственных растений, животных и человека к неблагоприятным внешним факторам имеет большое значение для селекции, медицины и поддержания оптимальной среды обитания человека.

Прежде всего остановимся на так называемых молекулярных болезнях человека. Известны, в частности, наследственные anomalies репликации и репарации ДНК. У человека, например, существуют различные формы болезни *пигментной ксеродермы*. Это рецессивный аутосомный дефект репарации, в частности дефект ДНК-полимеразы, принимающей участие в репарации. Больные пигментной ксеродермой проявляют повышенную чувствительность к солнечному свету, который вызывает у них рак кожи. Дефекты систем репарации выявлены и при других наследственных заболеваниях (*анемия Фанкони, синдром Луи Бар*). При радиотерапии таких

больных наблюдаются осложнения, часто со смертельным исходом.

В человеческих популяциях обнаруживается генетическая гетерогенность по многим признакам, в том числе по чувствительности к факторам окружающей среды, устойчивости к стрессирующим агентам и условиям вредного производства. Так, у людей с низкой активностью глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы происходит гемолиз при действии сульфаниламидов, а некоторые больные с генетическими дефектами реагируют повышением внутриглазного давления на прием глюкокортикоидов. Некоторые мутантные формы гемоглобина чувствительны к окислителям, что выражается в гемолизе при их применении. Люди с повышенной активностью арилгидрокарбонгидроксилазы чаще заболевают раком легких при контакте с полициклическими углеводородами, которые под действием этого фермента превращаются в эпоксиды, обладающие высоким уровнем канцерогенности.

Такие факты необходимо учитывать при планировании медицинских мероприятий, при приеме людей на работу и их профориентации. Очевидно, что эти факты могут быть причиной и некоторых социально-экономических проблем. Возникают, в частности, такие вопросы. Можно ли допускать дискриминацию при приеме на вредные производства по генетическим противопоказаниям? Каковы должны быть условия страхования людей, имеющих дополнительные факторы риска в виде генетической предрасположенности к тем или иным заболеваниям? Простых ответов на эти и подобные им вопросы пока нет, но не ставить их нельзя.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТОКСИКОЛОГИЯ

Следует отметить, что загрязнение окружающей среды опасно не только ныне живущему поколению, но часто представляет опасность для грядущих поколений, поскольку многие загрязнители мутагенны (или, что почти то же самое, генетически активны). Выявление и устранение генетически активных факторов из среды обитания человека — задача генетической токсикологии, которая представляет собой наиболее активно развивающийся раздел экологической генетики. Это объясняется ее огромным прикладным значением.

Парадоксально, но факт, что открытие индуцированного мутационного процесса потребовало значительных усилий от исследователей: вспомним, что Г.Дж. Меллер получил Нобелевскую премию за открытие мутагенного действия рентгеновых лучей (1927 год). Теперь же мутагены обнаруживаются на каждом шагу. Многие продукты производственной деятельности человека, появляющиеся как результат так называемого технического прогресса, обладают генетической активностью. При этом мы говорим не только об отходах производства. Это могут быть лекарства, консерванты, пищевые добавки и красители, косметика, инсектициды и пестициды, не говоря уже о дыме сигарет и излучениях, сопровождающих “мирный атом”, тем более оружие массового уничтожения — ядерное и химическое.

Что же такое генетически активные факторы? В генетической токсикологии принято говорить не только о мутагенах, но и, более широко, о генетически активных факторах. Не всегда удается определить непосредственно мутагенный эффект того или иного воздействия, но можно показать его влияние на кроссинговер, то есть на рекомбинацию генов или индукцию репаративного синтеза ДНК, сопровождающего многие повреждения генетического материала.

Таким образом, мутагенез, рекомбинагенез и индукция репаративного синтеза ДНК — это показатели генотоксичности или генетической активности исследуемого фактора.

Генетически активные факторы делятся на физические, химические и биологические. К физическим факторам относятся температура, ионизирующая радиация, ультрафиолетовый свет, по-видимому, высокочастотное электромагнитное излучение, ультразвук и т.д. Химические генетически активные факторы гораздо труднее поддаются перечислению и классификации. Достаточно сказать, что к ним относятся любые вещества, прямо или косвенно нарушающие структуру и воспроизведение молекул ДНК. Выхлопные газы автотранспорта и выбросы в атмосферу производственных предприятий содержат алкилирующие соединения (их называют радиомиметиками), органические соединения ртути, полициклические углеводороды, обладающие генетической активностью. Многие химические соеди-

нения сами по себе не проявляют генетической активности, но их легко активируют внутриклеточные метаболиты, а иногда и соединения, находящиеся в окружающей организм среде. Например, распространенные соли азотной кислоты легко превращаются в нитриты (соли азотистой кислоты) — мутагены, дезаминирующие основания ДНК. В кислой среде желудка млекопитающих нитриты и аминокислоты дают нитрозосоединения — супермутагены, нарушающие репликацию ДНК. Многие вещества, так называемые промутагены, активируются в организме млекопитающих при действии цитохрома P₄₅₀. Этот фермент, синтезируемый в печени, относится к классу неспецифических монооксигеназ и предназначен для инактивации чужеродных соединений, попадающих в организм. Но P₄₅₀ вместе с тем способен активировать некоторые промутагены. Более того, он может активировать не только промутагены, но и потенциальные канцерогены — вещества, вызывающие рак. Необходимо отметить высокий уровень корреляции между мутагенным и канцерогенным эффектами многих факторов, прежде всего физических и химических. Биологические факторы в этом отношении исследованы меньше всего.

С некоторых пор (у нас с 1979 года) все новые химические соединения (а всего их в обиходе более 4,5 млн) проходят проверку на генетическую активность. Это своеобразная служба генетической безопасности, использующая богатый арсенал различных тест-систем для выявления генетической активности. Эти системы позволяют учитывать мутации генов, их рекомбинации, потери и другие aberrации хромосом, нарушения делений ядра, индукцию репарации ДНК и т.д. При этом используются различные объекты: бактерии, дрожжи и другие низшие грибы, плодовая мушка-дрозофила, растения, культура клеток животных и человека.

Наибольший интерес представляет генетическая активность исследуемых агентов для человека. Поскольку прямое исследование их действия на человека невозможно, приходится ограничиваться результатами, получаемыми на модельных объектах. Эти результаты в значительной степени справедливы и для человека из-за биологической универсальности свойств генетического материала — это всегда ДНК. Тем не менее экстраполяция полученных результатов на человека всегда представляет некоторые сложности, так как наряду с принципом биологической универсальности следует учитывать и специфику объектов, имеющих свои особенности реагирования на мутагены.

В качестве примера расскажем только об одной тест-системе, получившей широкое распространение при первичном выявлении генетической активности. Это система, разработанная в 60-е годы XX века американским исследователем Б. Эймсом, который длительное время изучал мутации в генах, контролирующих биосинтез гистидина у *Salmonella typhimurium*. Работа Б. Эймса, прекрасный пример

того, как первоначально чисто теоретическое исследование, направленное на выяснение структуры и функции гена, приобрела сугубо практическое значение. Имея в своем распоряжении подробно охарактеризованные мутанты сальмонеллы, нуждающиеся в гистидине, зная молекулярную природу мутационных изменений: замены, вставки или выпадения пар оснований в ДНК гена или более крупные перестройки генетического материала, Эймс предложил изучать реверсии гистидиновых мутантов, то есть восстановление у них способности синтезировать гистидин, и, следовательно расти на среде без гистидина в результате воздействия различных мутагенов.

Тест очень прост: достаточно засеять среду без гистидина мутантом сальмонеллы, нуждающимся в гистидине (который естественно не растет на такой среде), и нанести в центр используемой для этого чашки Петри испытуемое химическое соединение. Через 2–3-е суток можно видеть появление колоний мутантов (в данном случае ревертантов) вокруг пятна нанесенного вещества, если оно обладает генетической активностью (рис. 2). Это пример так называемого спот-теста (от англ. spot – пятно). В настоящее время тест Эймса усовершенствован: наряду с хорошо изученными мутациями потребности в гистидине в геном сальмонеллы вводят делецию по одному из генов репарации, то есть инактивируют этот процесс, тем самым повышают чувствительность бактерии к мутагенам. Вводят также мутацию, блокирующую синтез липополисахаридной капсулы для повышения проницаемости клеток, а также плазмиды, повышающие чувствительность клеток к агентам, усиливающим рекомбинацию. Наконец, испытуемое вещество стали наносить

вместе с экстрактом мышины или крысиной печени, содержащим цитохром P₄₅₀ для активации промутагенов. Таким образом, тест-системы для выявления генетической активности могут быть далее усовершенствованы и в значительной степени генетическими методами. С применением теста Эймса впервые были показаны мутагенные эффекты: сигаретного пепла, некоторых пищевых консервантов, красителей для волос и т.д.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ МУТАГЕНЕЗА

Особый интерес представляют биологические генетически активные факторы, поскольку их существование указывает на генетическую активность синэкологических отношений. В конце 30-х годов С.М. Гершензон установил мутагенный эффект ДНК и вирусов. Позже было выяснено, что хромосомные aberrации в соматических клетках вызывают вирусы оспы, кори, ветряной оспы, гриппа, гепатита. Стрептолизин-О, токсин гемолитического стрептококка, повышает частоту мутаций в культуре эмбриональных фибробластов человека. В контроле частота хромосомных aberrаций составляет $4,0 \pm 0,5\%$, а при действии токсина – $24,3 \pm 0,6\%$. Ю.Я. Керкис показал мутагенный эффект иммунологического стресса при пересадке и отторжении в силу тканевой несовместимости кожного лоскута у мышей. Мощным мутагеном биологического происхождения оказался афлатоксин – продукт жизнедеятельности плесневого гриба *Aspergillus flavus*.

Под руководством М.Е. Лобашева еще в 60-е годы на кафедре генетики и селекции Ленинградского университета были начаты эксперименты, доказавшие роль нервной системы в контроле частоты хромосомных aberrаций в соматических клетках

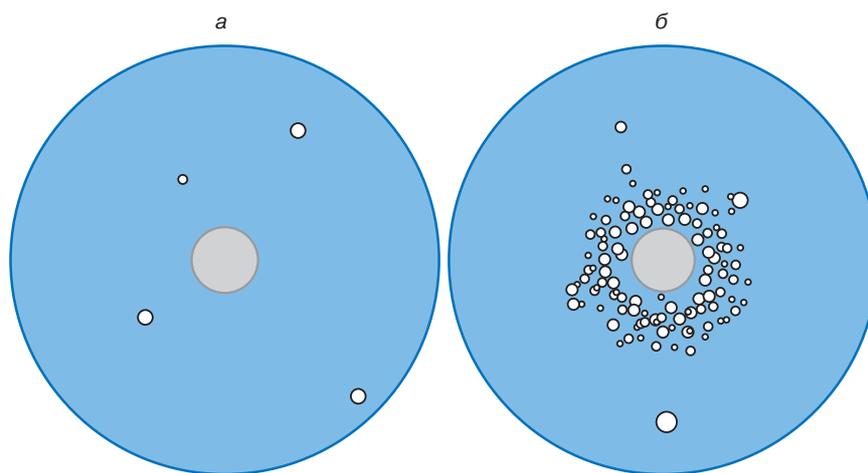


Рис. 2. Схема демонстрации мутагенной активности химического соединения – нитрозогуанидина в спот-тесте с использованием системы Б. Эймса: а – контрольная чашка Петри, содержащая среду без гистидина и засеянная культурой мутанта *S. typhimurium* His⁻, не способного синтезировать гистидин. Вырастают только редкие спонтанные ревертанты His⁻ → His⁺. В центр помещен кружок фильтровальной бумаги, смоченный растворителем, но не содержащий мутагена; б – такая же чашка, в центр которой помещен кружок фильтровальной бумаги, смоченный раствором мутагена. Вокруг него появляется кольцо индуцированных мутантов – ревертантов His⁺

(роговице глаза) у мышей. Развивая это направление, ученики М.Е. Лобашева (Р.И. Цапыгина, С.Н. Новоков, Е.В. Даев) показали мутагенный эффект феромонального стресса у мышей. При этом важно, что речь идет уже о мутациях не в соматических, а в генеративных клетках — при сперматогенезе. Схема проделанного эксперимента представлена на рис. 3.

Известно, что запах во взаимоотношениях мышей выполняет функции своеобразного языка. Феромоны, летучие вещества, содержащиеся в моче этих животных, играют роль сигналов, вызывающих реакцию подчинения, агрессии и т.д. Пользуясь этими сигналами, старые самцы держат в подчинении самок и молодых самцов. Оказалось, что запах взрослого самца при однократном воздействии повышает частоту цитологических нарушений в сперматогенезе у молодых самцов, увеличивает частоту аномальных сперматозоидов и доминантных летальных мутаций, выявляемых после их спа-

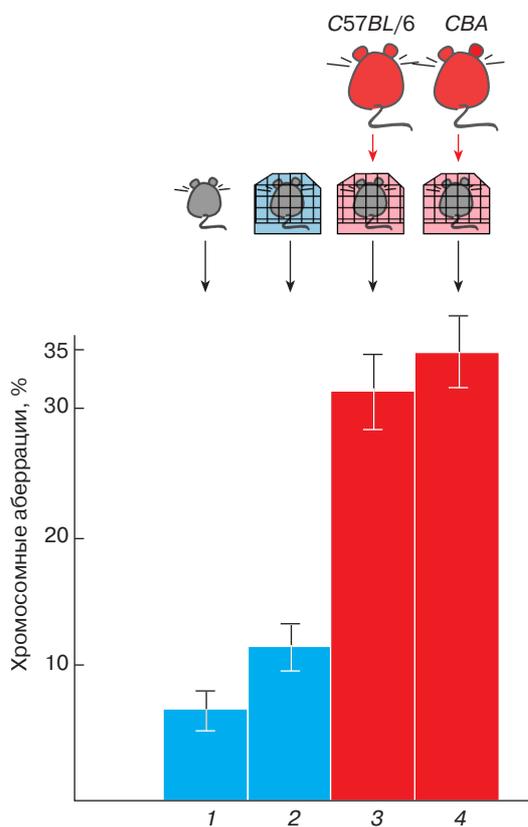


Рис. 3. Влияние феромонального стресса на частоту хромосомных аберраций у мышей. Гистограмма показывает частоту аберраций в сперматогенезе: 1 – без дополнительного воздействия; 2 – результат помещения мышей 30-дневного возраста на чистую подстилку; 3, 4 – результат помещения мышей того же возраста на подстилку после пребывания на ней самцов 3–4-месячного возраста из генетических линий C57B6 и CBA соответственно

ривания с самками, не подвергавшимися воздействию. Д.К. Беляев и П.М. Бородин в Новосибирске показали, что стресс у мышей, вызываемый некоторыми физическими воздействиями, повышает у них частоту кроссинговера.

Таким образом, синэкологические отношения, то есть отношения между организмами, могут быть источником наследственной изменчивости и тем самым служить дополнительным фактором эволюции. Эти исследования в последние годы развиваются, к сожалению, недостаточно активно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой статье в общих чертах рассказано о содержании и некоторых основных разделах сравнительно молодой науки — экологической генетики. Как можно видеть, она решает как фундаментальные, так и прикладные проблемы. При этом исследования, представлявшие собой еще вчера чисто теоретический интерес, сегодня позволяют решать сугубо конкретные, практические задачи, связанные с селекцией, медициной и сохранением оптимальной среды обитания человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жученко А.А. Экологическая генетика. Кишинев: Штиинца, 1980. 587 с.
2. Дажо Р. Основы экологии. М.: Прогресс, 1975. 415 с.
3. Риклефс Р. Основы общей экологии. М.: Мир, 1979. 424 с.
4. Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции. М.: Высш. шк., 1989. 592 с.
5. Тихомирова М.М. Генетический анализ. Л.: Изд-во ЛГУ, 1990. 280 с.
6. Кайданов Л.З. Генетика популяций. М.: Высш. шк., 1996. 320 с.
7. Киселев А.В., Худoley В.В. Отравленные города. М.: Greenpeace, 1995. 34 с.
8. Пирузян Э.С., Андрианов В.М. Плазмиды агробактерий и генетическая инженерия растений. М.: Наука, 1985. 279 с.
9. Инге-Вечтомов С.Г. Метаболизм стероидов и защита растений // Соросовский Образовательный Журнал. 1997. № 11. С. 16–21.

* * *

Сергей Георгиевич Инге-Вечтомов, доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой генетики и селекции, с 1980 по 1989 год декан биолого-почвенного факультета Санкт-Петербургского государственного университета, зав. лабораторией физиологической генетики, член-корреспондент РАН, заместитель председателя президиума Санкт-Петербургского научного центра РАН, президент Вавиловского общества генетиков и селекционеров. Область научных интересов: общая и молекулярная генетика – генетический контроль синтеза белка и точности считывания генетического кода, генетика микроорганизмов (дрожжей), экологическая генетика. Опубликовал более 200 печатных работ в отечественных и международных изданиях, в том числе два учебника для университетов.