

ГЕНЕТИКА ГЕТЕРОЗИСА

Гетерозис – явления повышенной продуктивности и жизнеспособности потомков в сравнении с их родителями. Слово греческого происхождения и обозначает изменение, преобразование. Ч. Дарвин определил как “гибридная сила”, т.е. превышение показателей потомков над таковыми у родителей. При этом имеется в виду, превышение наибольшего родительского показателя.

На сегодняшний день существует множество гипотез о биологической сущности гетерозиса. Однако ни одна из них не может объяснить все его особенности. Каждая, отмечает какую то одну из сторон и в большинстве случаев качественную, в то время как гетерозис проявляется, прежде всего, количественно.

Однако лишь та гипотеза имеет право превратиться в теорию, которая объясняет все известные и неизвестные стороны явления, позволяет моделировать его и на этой основе прогнозировать будущие результаты.

Гетерозис – биологическое явление и определяется биологическими законами, в основе которых находятся наследственные элементы, т.е. гены и типы их взаимодействия.

Впервые гетерозис, как закономерное природное явление, описал И. Кельрейтер в 1766 году (11). Он с научной точностью широко изучил это явление на гибридах табака, ночной красавицы и др. растениях. Ученый доказал, что использование этого явления в производстве может значительно повысить урожайность табака. Поэтому он в свое время предложил специальные методы использования гетерозиса в сельскохозяйственном производстве.

Эффект гетерозиса в садоводстве описал Найт. Было много и других ученых, которые изучая это явление, придавали ему большое практическое значение. Так Ноден сообщил в 1861 году, что изучил 35 различных комбинаций межвидовых скрещиваний и в 24 случаях обнаружил гетерозис. Начало девятнадцатого века было периодом накопления фактов без особого интереса к биологической сущности гетерозиса.

И только в 1876 году Ч. Дарвин (7) в своей работе “Действие перекрестного опыления и самоопыления в растительном мире” на основе собственных наблюдений и экспериментов, а также литературных данных сформулировал “великий закон природы” о пользе перекрестного опыления и вреде самоопыления. Эффект увеличения продуктивности гибридных организмов Ч. Дарвин объяснял физиологическим и наследственным разнообразием мужских и женских гамет. Депрессию, которая возникала при родственном спаривании, он объяснял биологическим сходством половых клеток родителей.

Появлению большого количества гипотез о сущности гетерозиса способствовало открытие Г. Менделем (3) законов наследственности, которое было оценено по достоинству лишь в начале XX века. К этому времени гетерозис широко использовался во многих отраслях сельского хозяйства и, в частности, в производстве кукурузы. С 1890 по 1920 годы было получено множество гибридных высокоурожайных сортов. Этому способствовало открытие В. Иогансена в 1903 году (9). Он доказал, что отбор в чистых линиях отсутствует, ибо организмы полностью таутозиготны, т. е. имеют все гомологичные хромосомы одинакового генетического содержания, в результате чего все наследственные новообразования и гетерозис отсутствуют. Поэтому для получения гетерозиса использовались в скрещивании разные высокоинбредные линии.

Термин “гетерозис” был введен в науку Дж. Г. Шеллом в 1914 году (13) с целью, чтобы избежать представлений, что “гибридная сила” имеет простую менделевскую основу. Это вытекало из его многочисленных экспериментов, в результате которых он пришел к выводу, что сорт представляет собою сложную смесь гибридов, где каждое растение имеет свой собственный генотип. Неодинаковость инбредных линий была следствием расщепления и гомозиготизации благоприятных и неблагоприятных аллелей, что и могло лежать в основе гетерозиса, при скрещивании инбредов. Однако это указывало на происхождение гетерозисных организмов, а не на истинную причину проявления гетерозиса.

Поэтому в начале XX века широкое распространение приобрела гипотеза действия доминантных и частично доминантных генов. Она была выдвинута в 1908 – 1910 годах А. Бруце и С. Давенпорт (6), как гипотеза доминирования благоприятных факторов и базировалась на том, что в процессе естественного и искусственного отбора накапливаются доминантные аллели, которые благоприятно влияют на развитие и продуктивность организма. При этом допускалось, что рецессивные гены в большинстве своем являются неблагоприятными. При определенных типах скрещивания аллели переходят в гомозиготное состояние и образуются инбредные линии, как с доминантными, так и с рецессивными генами. Скрещивание их между собой увеличивает набор доминантных аллелей, что и приводит к гетерозису. На генетическом языке формула доминирования благоприятных факторов выглядела следующим образом:

$$AaBbCCdd \times aaBBccDD = AaBbCcDd$$

Однако с высоты сегодняшних знаний эта гипотеза не выдерживает элементарной критики. Суть в том, что она позволяет во втором поколении, при скрещивании гибридов первого поколения, получать организмы гомозиготные по всем доминантным аллелям типа AABBBCDD, которые при дальнейшем размножении не дают размножения и фиксируют эффект гетерозиса. Но этого в природе и экспериментах не наблюдается.

В 1917 году Д. Джонес (10) предложил несколько видоизмененную гипотезу влияния доминантных генов. Он предположил, что блок доминантных генов находится в одной хромосоме и является сцепленным. При этом гомологичные хромосомы разных организмов отличаются тем, что имеют, сцепленными разные доминантные гены. В таком случае гибриды первого поколения будут иметь две гомологичные хромосомы, которые дополняют друг друга разными доминантными аллелями. Схематически эта концепция имеет следующий вид:

$$\frac{ABcd}{ABcd} \times \frac{abCD}{abCD} = \frac{ABcd}{abCD}$$

У гибридов F₂ обязательно произойдет расщепление, и набор доминантных аллелей уменьшится, что и приведет к определенному снижению продуктивности организмов. Как видим, гипотеза объясняет причины проявления гетерозиса в первом поколении и исчезновение его во втором. Однако она не объясняет главного – причин, вызывающих разную экспрессивность количественного признака у организмов разных поколений. Не существует доказательств, что доминантные гены увеличивают количественный признак, а рецессивные – уменьшают его. Эта гипотеза просуществовала долгое время. Но когда была изучена вся сложность наследования и реализации количественных признаков, стало понятным, что одним только доминантно – рецессивным взаимодействием генов такое сложное явление как гетерозис объяснить невозможно.

Несколько ранее (1907) Е. Ист и Г. Шелл (8,13) предложили гипотезу гетерозиготности, которая основывается на том, разные аллели детерминируют разные пути биохимических реакций и тем самым более разнообразно и более полноценно обеспечивают физиологические функции гибридов первого поколения. Иначе говоря, гетерозиготное состояние аллелей у гибридов первого поколения обеспечивает организм большим набором физиологических возможностей. В продолжение этой гипотезы была предложена гипотеза сверхдоминирования, когда взаимодействие двух разных аллелей одного гена обеспечивает продуктивное превосходство над любыми гомозиготами. Формула этой гипотезы следующая:

$$AA < Aa > aa$$

Позже эту гипотезу дополнили наличием серии аллелей, из которых некоторые пары проявляют дополнительное физиологическое влияние на экспрессивность признака. В настоящее время именно эта гипотеза наиболее распространена.

Однако, при доминантно – рецессивном взаимодействии генов объективным законом является альтернативность, т. е. доминантный ген выключает из работы рецессивный. Поэтому указанная формула не может иметь такого вида, т. е. изображения доминантного и рецессивного генов. В остальном, с гипотезой можно согласиться, т. е., что наличие разных аллелей может детерминировать разные биохимические процессы в разное время, при разных условиях или

одновременно. Но это объясняет адаптивный гетерозис, но не генеративный или соматический. Приведенная гипотеза указывает на то, что гетерозиготность увеличивает норму реакции организма, т. е. расширяет границы условий существования организма, а не степень выраженности количественного признака. Именно норма реакции, прежде всего зависит от количества путей биохимических и физиологических реакций, которые определяют проявление разных реакций в ответ на изменение условий среды. Если изменяются условия, то адекватно им включается один путь физиологических реакций и выключается другой, что и обеспечивает адаптивность организма к изменившимся условиям. Естественно, это может сказаться и на продуктивности, но не настолько, чтобы обеспечить эффект гетерозиса.

Подобная ситуация сложилась и с гипотезой комплементарности аллелей, предложенной Дж. Финчем в 1968 году (5). Суть межаллельной комплементарности заключается в том, что два аллеля при совместном действии обеспечивают производство соответствующего фермента, а каждый в отдельности, производит лишь его какую то часть в неактивной форме. В природе такое явление встречается повсеместно, но оно определяет признак в его качественном выражении (есть - нет), а не в количественном и поэтому пояснить все свойства гетерозиса не может.

В 1983 году В. А. Струнников (4) предположил, что в природе существуют скоординированные компенсационные комплексы аллелей, которые наследуются от родителей. В последних эти комплексы формируются в ответ на неблагоприятные изменения среды. При этом автор предполагает, что чем хуже условия, тем более мощный компенсационный комплекс генов образуется у родителей, а от этого зависит и уровень гетерозиса у потомков. Автор назвал это гипотезой компенсационных комплексов. К сожалению, это слишком умозрительная гипотеза, которая не имеет под собой объективных законов генетики. Неизвестно, что такие комплексы существуют в природе вообще и что имеются генетико – молекулярные механизмы, определяющие их и, тем более, не существует генетических законов, которые бы определяли передачу генов от поколения к поколению в зависимости от существования их родителей.

Существует и множество других гипотез, которые большей частью констатируют гетерозис как, но не объясняют генетические причины его проявления. Поэтому и не будем на них останавливаться.

Прежде чем приступить к объяснению генетической сущности гетерозиса необходимо выяснить его свойства, что бы можно было их объяснить и смоделировать. Многочисленные литературные данные позволяют выделить в первую очередь следующие особенности гетерозиса:

-гетерозис проявляется только у гибридных организмов, полученных в результате скрещивания специально подобранных сортов, линий, пород и пр;

- не все породы, сорта, линии при взаимном скрещивании обеспечивают эффект гетерозиса, т. е. необходима предварительная оценка на эффективную сочетаемость;

-наибольший эффект гетерозиса наблюдается у потомства, происходящих от предварительно инбредированных родителей с учетом их сочетаемости, т. е. и в этом случае эффект гетерозиса не всегда имеет место;

-эффект гетерозиса проявляется не по всем признакам, а лишь по тем, которые характеризуются количественной выраженностью и сложным полигеным наследованием ибо при моногеном наследовании все подчиняется простым законам Менделя (доминирование, промежуточная выраженность, комплементарность и пр.);

-гетерозис проявляется лишь в первом поколении, в каждом последующем его эффект или уменьшается или исчезает совсем;

-получить эффект гетерозиса можно только в случае скрещивания организмов одинакового направления продуктивности ибо в остальных случаях будет наблюдаться промежуточное наследование;

-наибольший эффект гетерозиса можно получить у тех видов животных, которые имеют высокий коэффициент размножения;

-условия среды формируют эффект гетерозиса с учетом генотипа организмов.

Каждый признак имеет две стороны: качественную и количественную. Качественная сторона определяется цепью биохимических реакций, которая детерминируется соответствующим числом разных генов и их аллелей. То множество разных генов, которое обеспечивает каскад биохимических реакций, называется сопряженными полигенами. Полигенами называются потому, что признак определяется множеством разных генов, которые могут размещаться как в гомологичных хромосомах, так и в негомологичных, т. е. могут быть разбросаны по всему геному. Сопряженными, полигены называются потому, что взаимодействуют один с одним и работают как бы в одной упряжке. Отсутствие хотя бы одного из них приводит к исчезновению признака как такового. В этом и заключается генетическая сущность определения качественной стороны признака, т. е. его наличия.

Количественная сторона признака определяется несколько сложнее. Наличие количественного признака как такового также определяется теми же законами, что и качественные признаки, а его экспрессивность, выраженность зависит всецело от дозы генов, а точнее от числа копий однозначных генов, которые имеются в генотипе. Множество однозначных генов, по определению Г. Нильсон-Элле (12), называются полимерами. Чем больше полимеров, тем больше нарабатывается генопродукта. Если признак простой, т. е. зависит от одного гена, то его выраженность будет зависеть от числа полимеров, что его определяют. Иными словами – от одного гена, но разного числа его копий.

Таким образом возникает полимерно – полигенное взаимодействие генов, которое заключается в том, что количественный признак определяется большим числом полигенов, каждый из которых имеет определенное число своих копий – полимеров. При этом полимеры каждого из полигенов могут быть в разном количестве, разной продуктивности и размещаться в разном числе как в гомологичных, так и в негомологичных хромосомах. При этом , взаимодействие полимеров одного полигена проявляет кумулятивный эффект, т.е. эффект накопления генопродукта, а взаимодействие полимеров проявляет аддитивный эффект, т.е эффект суммирования. Его суть заключается в следующем. Исходный продукт перерабатывается в конечный – полимерами сопряженных полигенов, через множество этапов, число которых соответствует числу полигенов. Иначе говоря, генопродукт первого гена является субстратом для второго, который и перерабатывает его в свой генопродукт, который в свою очередь перерабатывается в третий и так до последнего. Но на каждом этапе нарабатывается разное количество соответствующего генопродукта, поскольку у каждого полигена имеется разное число полимеров, которые, к тому же, имеют свою продуктивность, отличную от полимеров других полигенов. Соотношение генопродуктов полимеров сопряженных полигенов называется соразмерностью. К примеру, полимеры первого полигена (А) могут наработать столько генопродукта, что его сможет переработать другой полиген (В) при наличии в нем своих полимеров в два раза больше нежели в первом, а третий полиген (С) выполнит полностью свою функцию если будет иметь такое же количество своих полимеров, как и первый. В этом случае соразмерность можно записать так: 1А:2В:1С (1,2).в этом и заключается аддитивное взаимодействие полигенов. В таком случае полимерно – полигенное взаимодействие генов реализуется коммулятивно – аддитивным образом.

Таким образом, соразмерность это соотношение полимеров сопряженных полигенов, определяющих максимальную выраженность количественного признака. Очевидно, что для каждого признака существует своя оптимальная, а точнее сбалансированная соразмерность. Однако, по – видимому, сбалансированной соразмерности не существует или это большая редкость. У каждого организма она нарушена, к тому же, по разному. При скрещивании таких организмов это создает невероятно большую, а практически бесконечную, комбинацию полимеров сопряженных полигенов, что и определяет главное свойство количественных признаков – их непрерывность. Приведенная теория дает возможность не только объяснить и смоделировать экспрессивность количественных признаков, но объяснить и построить модели таких явлений как инбридинг и гетерозис (1,2).

Примером может служить модель гетерозиса, приведенная на рис. 1. На нем условно изображен результат скрещивания двух организмов с двумя парами хромосом, каждая из которых имеет свое собственное графическое изображение: первая пара – вверх пиком, вторая – вниз. Условно они нагружены двумя

сопряженными полигенами (А и В) с разным числом полимеров, которые определяют среднесуточные приросты молодняка свиней. Например, в первой хромосоме – 2А7В, а во второй – 5А6В и т.п. в качестве соразмерности взято соотношение полимеров 1:1, т. е. 1А1В определяют 30 г среднесуточного прироста свиней. Это значит, что один полимер В перерабатывает полностью генопродукт одного полимера гена А. Для наглядности скажем, что одна молекула генопродукта полимера А перерабатывается одной молекулой - гена В.

В скрещивание взяты инбредные генотипы, которые имеют гомологичные хромосомы в таутозиготном состоянии, т. е. оба гомолога абсолютно одинаковы по аллельному содержанию, но имеют диспропорцию по содержанию полимеров, когда полимеров одного полигена больше чем другого. Суммарное соотношение полимеров, каждого из сопряженных полигенов, определяет генотип организма и его продуктивность, т. е., - количественную выраженность, экспрессивность признака. Так первое животное имеет генотип 14А30В, что при указанной соразмерности может обеспечить 420 г среднесуточного прироста. Такая продуктивность определяется полимерами гена А, ибо они наработали генопродукта лишь для 14 полимеров гена В. поэтому $14 \times 30 = 420$. Второе животное имеет 30 полимеров гена А и 10 – гена В, т. е. генотип 30А10В обеспечивает 300 г прироста (10×30). В этом случае продуктивность определили полимеры гена В (10 молекул), их было недостаточно для того, что бы переработать генопродукт полигена А (30 молекул). Как видим, формула определения выраженности признака проста – делается произведение наименьшего числа полимеров сопряженных полигенов на величину которую они продуцируют (30). Это значит, что конечный результат определяется полигеном с минимальным числом и минимальной продуктивностью его полимеров. И это понятно почему, поскольку соблюдается ограничение наработки конечного продукта наличием минимального количества любого предыдущего продукта во всей цепи биохимических реакций.

На рисунке показано две группы скрещиваний. В первой группе проявляется гетерозис, во второй – депрессия, хотя в обеих группах взяты инбредные животные разных линий. Это вскрывает сущность одного из свойств гетерозиса, когда не при каждом скрещивании инбредных животных проявляется гетерозис. Причина депрессии заключается в несбалансированной соразмерности полимеров сопряженных полигенов как у родителей, так и потомков. Гетерозис проявляется тогда, когда у потомков образуется более сбалансированная соразмерность при большем числе полимеров сопряженных полигенов в генотипе. Например, у исходных организмов первой пары генотипы 14А30В и 30А10В, т.е у первого животного в дефиците полимеры гена А и в избытке полимеры гена В, а у другого – все наоборот. При скрещивании зарождается потомство со значительно меньшим нарушением соразмерности и большим числом пар полимеров сопряженных полигенов, что и определяет, значительно большую выраженность

признака. Родительские особи имели продуктивность, соответственно, 420 и 300 г, а потомство 600. Это и есть гетерозис.

Во второй группе скрещиваются тоже инбредные организмы и тоже с большим нарушением соразмерности, однако, это не приводит к гетерозисному эффекту, поскольку и у потомков сохраняется большое нарушение соразмерности и недостаточное количество полимеров. Например, 18A22B (540 г) x 26A10B (300 г) = 22A16B (480 г) или 20A20B (600 г) x 14A30B (420 г) = 17A25B (510 г). Подобные скрещивания могут привести и к депрессии. Таким образом, это подтверждает, что для получения гетерозиса необходима предварительная проверка на сочетаемость. Как видим, в основе гетерозиса лежит то же что и при определении количественных признаков коммулятивно – аддитивное взаимодействие полимеров сопряженных полигенов. Но при этом генотипы скрещиваемых животных должны иметь разнонаправленное нарушение соразмерности, которая у потомства становится более сбалансированной.

Именно этим и объясняются все свойства и особенности гетерозиса. Это значит, что предложенная теория генетически правильна, и с ее помощью можно моделировать все свойства проявления количественных признаков, инбридинга и гетерозиса.

Библиография.

1. Близнюченко О.Г. Генетика гетерозису // Тваринництво України. – 1988.- №1. – С. 21- 23.
2. Близнюченко О.Г. Генетичні основи розведення свиней. – К.: Урожай, 1989. – 150 с.
3. Мендель Г. Опыты над растительными гибридами. – М.: Наука, 1966, 35 с.
4. Струнников В. А. Новая гипотеза гетерозиса – ее научное и практическое значение // Вест. с.-х. науки. – 1983. - №1. – С. 34 – 40.
5. Финчем Дж. Генетическая комплементация. – М: Мир, 1968. – 184 с.
6. Bruce A. B. The mendelian theory of heredity and the augmentation of vigor/ // Science. – 1910. – 32. - pp 627 – 628.
7. Darwin C. The effects of cross and self-fertilization in the vegetable kingdom. – Appleton, New York, 1877. – 482 p.
8. East E. V. Inbreeding in corn. Rept Conn Agric Exp Stn 1907.
9. Iohanssen W. Uber Trblichkeit in popultionen und in reinen Linien. Jena, Gustov Fischer, 1903.
10. Jones D. F. Dominance of linked faktors as a of accountig for heterosis. // Genetics. 1917. №2. – P. 466 – 479.
11. Kölreuter J, G. Vorläufige Nachtricht von einigen das Geschlecht der Pflancen betreffenden Versuchen und beobachtungen nebst Fortsetzungen 1, 2 und 3 (1761 - 1766). Engelman, Leipzig. – 1893.
12. Nilsson – Ehle H/ Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weisen, Lunds Univ AgrsKr. N. F. Atd., Ser 2, Vol. 5, №26 1909 pp. 1 – 22.

13. Sull G. H. Beginnings of the Heterosis concept. In: Gowen JW (ed) Heterosis. Chap 2, 1952. – Iowa State College Press, Ames, Iowa, pp. 14 – 48.

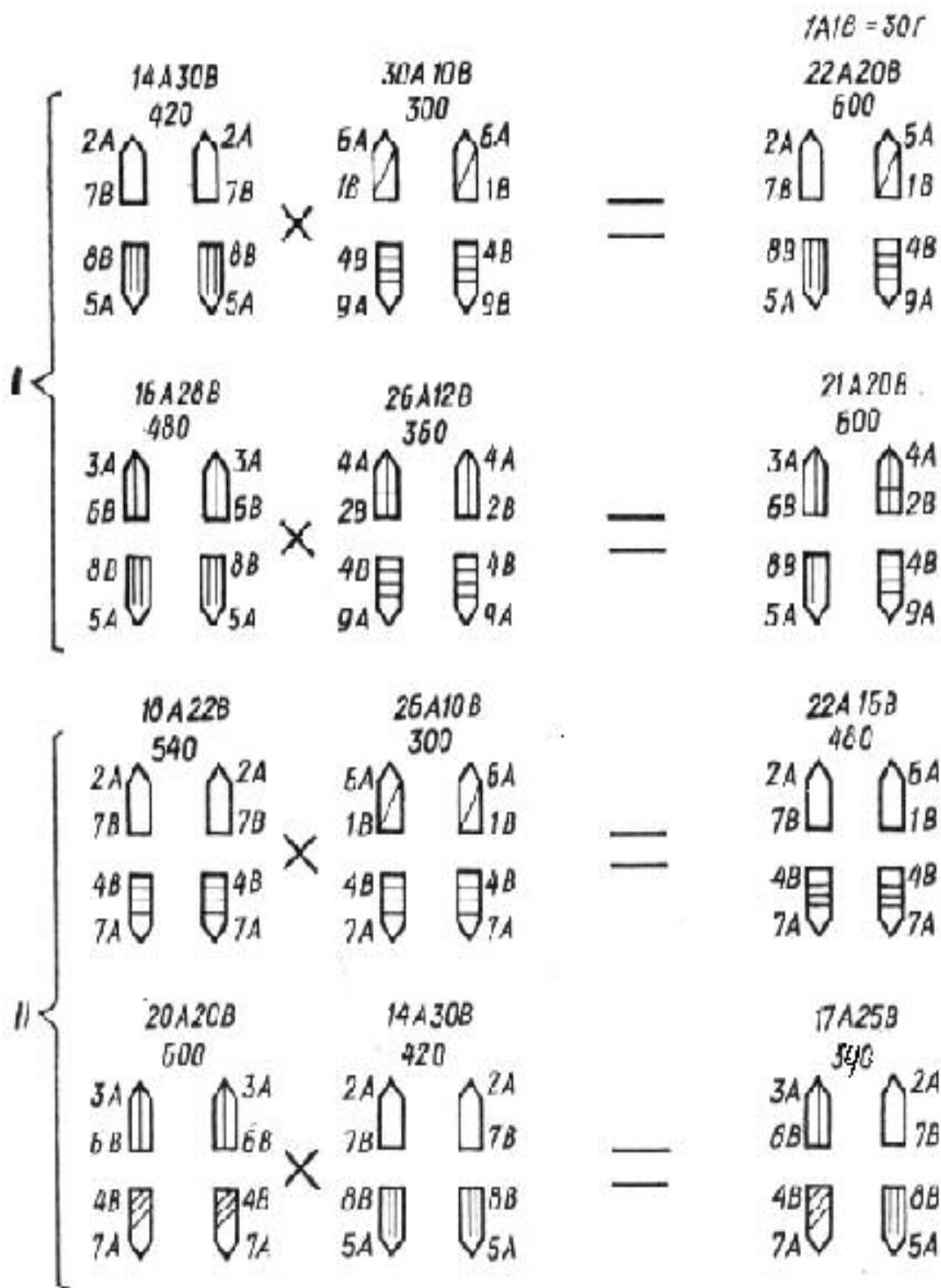


Рис. 1. Генетическая модель гетерозиса.

Резюме.

Излагается новая гипотеза гетерозиса, которая основывается на предложенной ранее гипотезе наследования количественных признаков. С помощью новой гипотезы приводится генетическая модель, которая объясняет все свойства гетерозиса и позволяет прогнозировать его проявление в производственных условиях.

Резюме.

Викладається новітня гіпотеза гетерозису, яка базується на розробленій раніше гіпотезі успадкування кількісних ознак. За допомогою цієї гіпотези створена генетична модель, котра пояснює всі властивості гетерозису та надає можливості прогнозувати його у виробничих умовах.

Abstract.

The new hypothesis of a heterosis is stated which is based on the earlier offered hypothesis of inheriting of quantitative signs. With the help of a new hypothesis the genetical model is reduced which explains all properties of a heterosis and allows to prognosticate (its) exhibiting under production conditions.