

полагать, что под влиянием АКТГ запасы холестерина из стенок пищеварительного канала в наших опытах расходовались не полностью, в результате чего изменения в количестве β -липопротеидов и холестерина лимфы были значительно меньше соответствующих в крови.

ЛИТЕРАТУРА

- Асатиани В. С., 1964. Биохимический анализ. Тбилиси.
 Ганелина И. Е., Комарова И. А., Криворученко И. В., Липовецкий Б. М., 1965. Обмен липидов и артеросклероз. М.-Л.
 Зекфорт Н., 1962. Эндокринная система и липиды крови. Тр. V международ. биохим. конгресса. Симпозиум 7. М : 134—156.
 Лейтес С. М., 1956. Роль АКТГ и кортизона в процессах компенсации нарушений обмена веществ. Арх. патол. 6 : 315—321.
 Лейтес С. М., Лаптева Н. Н., 1967. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М.
 Сбродов Ф. М., 1971. Обмен бета-глобулинов, холестерина и бета-липопротеидов между кровью и пищеварительной системой у овец. Физиол. ж. СССР им. И. М. Сеченова. 8 : 1157—1160.
 Raroport S. M., 1969. Medizinische Biochemie. Berlin.

Институт экспериментальной биологии
 Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
 7/III 1973

EESTI NSV TEADUSTE AKADEEMIA TOIMETISED. 23. KÕIDE
 BIOLOGIA. 1974, NR. 1

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР. ТОМ 23
 БИОЛОГИЯ. 1974, № 1

<https://doi.org/10.3176/biol.1974.1.07>

УДК 575:143

ЯАК КАЛЬДМА

РЕКОМБИНАЦИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ УСТОЙЧИВОСТИ К АНТИБИОТИКАМ У ДРОЖЖЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА СПАРИВАНИЯ РОДИТЕЛЬСКИХ ШТАММОВ

JAAK KALDMA. PÄRMSEENTE MITOKONDRIAALSETE ANTIBIOOTIKUMIRESISTENTSETE MARKERITE REKOMBINATSIOON SOLTUVALT VANEMTÜVEDE PAARUMISTÜBIST

JAAK KALDMA. THE STUDY ON RECOMBINATION OF CYTOPLASMICALLY INHERITED MITOCHONDRIAL ANTIBIOTIC-RESISTANCE MUTATIONS IN YEAST SACCHAROMYCES CEREVISIAE IN RELATION TO PARENTAL MATING TYPE

Цель настоящей работы — генетическое изучение передачи и рекомбинации митохондриальных мутаций устойчивости к эритромицину и неомицину в зависимости от типа спаривания родительских штаммов, поскольку литературные данные по этому вопросу противоречивы.

Материалом служили гаплоидные изогенные штаммы дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* генотипов: $a ad_1 [E^R N R p^+]$; $\alpha ad_1 [E^R N R p^+]$; $a ad_2 his_8 [E^S N S p^+]$; $\alpha ad_2 his_8 [E^S N S p^+]$.

Для генотипов приняты обозначения: a и α — аллели локуса типа спаривания; ad_1 , ad_2 — неаллельные мутации потребности в аденине; his_8 — мутации потребности в гистидине; $[E^R]$ — митохондриальная мутация устойчивости к эритромицину, $[E^S]$ — ее нормальная аллель

Таблица 1

Рекомбинация митохондриальных маркеров в скрещивании
 $a ad_1 [E^R N^R p^+] \times a ad_2 his_8 [E^S N^S p^+]$

№ опыта	Изучено колоний	$[E^R N^R]$	$[E^S N^S]$	$[E^R N^S]$	$[E^S N^R]$	$\frac{[E^R N^R]}{[E^S N^S]}$	$\frac{[E^R N^S]}{[E^S N^R]}$
1	602	53	24	16	7	2,2	2,3
2	335	56	26	8	10	2,2	0,8
3	447	50	30	10	10	1,7	1,0
4	223	48	32	11	9	1,5	1,2
5	579	60	20	13	7	3,0	1,9
6	553	54	36	6	4	1,5	1,5
Суммарно	2739	55	28	10	7	2,0	1,4

Примечание. Количество родительских и рекомбинантных классов выражено в процентах к общему числу изученных колоний.

Таблица 2

Рекомбинация митохондриальных маркеров в скрещивании
 $a ad_1 [E^R N^R p^+] \times a ad_2 his_8 [E^S N^S p^+]$

№ опыта	Изучено колоний	$[E^R N^R]$	$[E^S N^S]$	$[E^R N^S]$	$[E^S N^R]$	$\frac{[E^R N^R]}{[E^S N^S]}$	$\frac{[E^R N^S]}{[E^S N^R]}$
1	439	60	20	12	8	3,0	1,5
2	379	50	31	11	8	1,6	1,4
3	346	51	33	7	9	1,5	0,8
4	834	65	26	5	4	2,6	1,3
5	643	52	36	6	6	1,4	1,0
Суммарно	2641	56	29	9	6	2,2	1,2

чувствительности; $[N^R]$ — митохондриальная мутация устойчивости к неомицину, $[N^S]$ — ее нормальная аллель чувствительности; p^+ — цитоплазматический фактор дыхательной компетентности митохондрий.

Устойчивые к эритромицину и неомицину митохондриальные мутанты были получены в результате спонтанного мутирования чувствительных к этим антибиотикам штаммов независимо друг от друга. Обе мутации введены в *cis*-положение при помощи скрещивания Б. Ф. Яровым, которому автор благодарен за предоставление штаммов.

Для изучения процесса рекомбинации митохондриальных маркеров проводилось скрещивание штаммов со следующими генотипами: $a ad_1 [E^R N^R p^+] \times a ad_2 his_8 [E^S N^S p^+]$ и $a ad_1 [E^R N^R p^+] \times a ad_2 his_8 [E^S N^S p^+]$. Результаты этих реципрокных скрещиваний приведены в табл. 1 и 2.

Полученные данные показывают, что среди зиготного потомства представлены все четыре класса колоний — как оба родительские, так и реципрокные рекомбинантные. Распределение митохондриальных маркеров родительских классов не одинаково: класс $[E^R N^R]$ преобладает над классом $[E^S N^S]$ примерно в 2 раза. В то же время частоты реципрокных рекомбинантных классов $[E^R N^S]$ и $[E^S N^R]$ не отличается достоверно друг от друга. Рекомбинация между маркерами $[E^R]$ и $[N^R]$ составляет 15—17%.

Неравномерное распределение митохондриальных маркеров при вегетативном размножении зигот описано в литературе (Соеп и др., 1971; Saunders и др., 1970; Rank, Bech-Hansen, 1972; Lukins и др., 1973) и связывается с влиянием типа спаривания клеток на перенос митохондриальных маркеров. В работах М. Болотина (Bolotin и др., 1971) и Г. В. Саундерса (Saunders и др., 1970) показано, что тип α передает

митохондриальные маркеры с более высокой частотой, чем тип *a*; в работе же Г. Х. Рэнка и Н. Т. Беч-Гансена (Rank, Bech-Hansen, 1972) — наоборот.

В отличие от литературных данных, наши результаты по реципрокным скрещиваниям не обнаружили влияния типа спаривания родителей на распределение митохондриальных маркеров, хотя наблюдается неравномерная встречаемость родительских классов.

Возможно, это объясняется тем обстоятельством, что тип *a* у использованных в работе штаммов был получен в нашей лаборатории в результате мутации *a* к *a*, а изученные линии изогенны (Захаров, Симаров, 1966), тогда как в упомянутых работах использованные штаммы имеют различное происхождение, что может влиять на результаты скрещивания.

Надо отметить, что неравномерность в численности родительских классов, которая Слонимским рассматривается как проявление автономного пола митохондрий, в данном случае вряд ли может связываться с такими половыми различиями, так как использованные в работе штаммы происходят от одного гаплоида (Захаров, Симаров, 1966) и должны содержать идентичные митохондрии. Данные, противоречащие существованию пола митохондрии, получены также Г. Х. Рэнком и Н. Т. Беч-Гансеном (Rank, Bech-Hansen, 1972).

Выводы

При скрещивании дрожжевых клеток, отличающихся по двум маркерам, среди изученного зиготного потомства представлены как оба родительские, так и рекомбинантные классы митохондриальных маркеров.

Численность родительских классов не одинакова, но частота реципрокных рекомбинантных классов не отличается достоверно друг от друга.

Влияние типа спаривания родителей на митохондриальную рекомбинацию не обнаружено.

ЛИТЕРАТУРА

- Захаров И. А., Симаров Б. В., 1966. Мутации в локусе типа спаривания и выделение высокогомозиготных линий *Saccharomyces cerevisiae*. Генетика 2 (3) : 118.
- Bolotin M., Coen D., Deutsch J., Dujon B., Netter P., Petrochilo E., Slonimski P. P., 1971. La récombination des mitochondries chez *Saccharomyces Cerevisiae*. Bull. Institut. Pasteur 69 : 215.
- Coen D., Deutsch J., Netter P., Petrochilo E., Slonimski P. P., 1970. Control of organelle development. Soc. Exp. Biol. Symposia 24 : 449.
- Lukins H. B., Tate Jillian R., Saunders G. W., Linnane Anthony W., 1973. The biogenesis of mitochondria 26. Mitochondrial recombination: the segregation of parental and recombinant mitochondrial genotypes during vegetative division of yeast. Molec. Gen. Genet. 120 : 17.
- Rank G. H., Bech-Hansen N. T., 1972. Somatic segregation recombination: asymmetrical distribution and complementation tests of cytoplasmically inherited antibiotic-resistance mitochondrial markers in *S. Cerevisiae*. Genetics 72 : 1—215.
- Saunders G. W., Gingold Elliot B., Trembath M. K., Lukins H. B., Linnane Anthony W., 1970. Mitochondrial genetics in yeast: segregation of a cytoplasmic determinant in crosses and its loss or retention in the petite. Autonomy and biogenesis of mitochondria and chloroplasts. North-Holland.

Ленинградский институт
ядерной физики им. Б. П. Константинова
Академии наук СССР

Поступила в редакцию
29/V 1973

Институт экспериментальной биологии
Академии наук Эстонской ССР