

№3 1998 год

МИФЫ И РИФЫ ХРОМОСОМНОГО ВИДООБРАЗОВАНИЯ

Я должен сразу пояснить, что такое мифы и рифы в контексте данной статьи. **Миф** — это не сказка, не заведомо ложное утверждение. Это попытка объяснить то, что мы видим на основе того, что мы знаем.

Мы видим, что близкие виды часто различаются по кариотипам.

Мы знаем, что межвидовые гибриды часто стерильны или имеют пониженную фертильность. Мы также знаем, что гетерозиготы по хромосомным перестройкам часто стерильны или имеют пониженную фертильность.

Следовательно, хромосомные перестройки могут служить эффективным механизмом репродуктивной изоляции и вести к видообразованию. И что самое приятное, таким путем видообразование может происходить достаточно быстро.

В этом, собственно, и заключается миф хромосомного видообразования: хромосомная дивергенция не следствие, а причина видообразования. Особой любовью этот миф пользуется среди сальтационистов и сторонников симпатрического видообразования, поскольку предлагает простой механизм быстрого формирования репродуктивной изоляции внутри видов.

Что такое риф? Это некое препятствие на пути корабля. Часто оно скрыто водой и пассажирам не заметно. Капитан знает, где находится риф, и пытается его обойти (хотя пассажирам о подводном рифе, как правило, не сообщают, чтобы их не нервировать). О рифах на пути корабля хромосомного видообразования капитаны этой концепции прекрасно осведомлены и давно пытаются их обойти.

Рифы эти видны издали и невооруженным глазом. Любая новая хромосомная перестройка возникает в одиночестве — в гетерозиготе. Если она обладает негативным эффектом гетерозиса — снижает приспособленность (жизнеспособность или плодовитость) в гетерозиготе, — то ее шансы не только зафиксироваться, но хотя бы остаться в популяции в полиморфном состоянии оказываются практически нулевыми. Отсюда ясно, что такая перестройка, по определению, не может привести к видообразованию, ибо она элиминируется на первом шаге. Если же перестройка не обладает негативным гетерозисом, она вполне может распространиться и даже зафиксироваться, но, опять же по определению, она не может выступать в роли изолирующего механизма и, следовательно, вести к видообразованию.

Корабль хромосомного видообразования уже довольно долго маневрирует вокруг этого рифа. За это время было найдено только два относительно безопасных прохода. Первый доступен только для организмов, которые могут размножаться как половым, так и бесполом путем, и только для одного класса мутаций, связанных с изменением пloidности. Только полиплоид в фазе бесполого размножения может пройти этим путем. Для видов, которые не способны к бесполому размножению, и для всех других перестроек этот путь закрыт. О втором пути я скажу чуть позже.

Все остальные обходы рифа связаны с допущениями, что в момент возникновения перестройка не приводит к абсолютной стерильности, хотя и снижает приспособленность в гетерозиготе. Тогда в ход идут обычные для таких случаев маневры. Такая перестройка может сохраниться и даже зафиксироваться в локальной популяции благодаря инбридингу, дрейфу, мейотическому драйву или высокой частоте возникновения. Все эти допущения достаточно экзотичны, и, кроме того, остается открытым вопрос: как такая перестройка может стать механизмом репродуктивной изоляции. Ответ, который дается на этот вопрос, ведет корабль прямым курсом на дно. За время фиксации в популяциях накапливаются генетические различия, которые усиливают негативный эффект гетерозиготности по перестройке. Тогда, может быть, и перестройка здесь ни при чем, а все дело в старых добрых генетических различиях?

И наконец, второй относительно безопасный маршрут. Две популяции изолируются, в каждой из них возникают и фиксируются две разные перестройки, каждая из которых в гетерозиготе нейтральна. Когда популяции встречаются, двойные гетерозиготы по этим перестройкам оказываются стерильными, что и обеспечивает гибридную стерильность и изоляцию.

Стоит ли из-за этих двух маршрутов держать на плаву громоздкий и требующий маловероятных допущений, хотя и красивый, миф хромосомного видообразования? Так ли уж мы нуждаемся в этой гипотезе, для того чтобы объяснить то, что мы видим?

Гораздо парсимонней допустить, что кариотипические различия между видами являются не причиной, а следствием репродуктивной изоляции. В пользу этого свидетельствуют следующие факты:

1. Виды с идентичными кариотипами часто демонстрируют гибридную стерильность. При этом мейоз у них часто блокируется на стадии профазы. Мы видим множественные нарушения спаривания хромосом: униваленты, мультиваленты и др. Полную имитацию картины, которая должна наблюдаться у гетерозигот по хромосомным перестройкам. Но перестроек нет, кариотипы идентичны, дивергенция родительских видов не сопровождалась фиксацией разных хромосомных дивергенций. Нарушения спаривания хромосом у гибридов, следовательно, не причина, а симптом стерильности, которая в свою очередь обусловлена скорее всего несовместимостью генетических систем, контролирующих мейоз, и возникла за время географической изоляции родительских форм.

2. Внутривидовые гибриды, гетерозиготные по нескольким хромосомным перестройкам, часто обладают абсолютно нормальной фертильностью. Совершенно нормальное спаривание хромосом и полную фертильность мы наблюдали у межрасовых гибридов мышевидных хомячков, гетерозиготных по семи Робертсоновским транслокациям. Попытки обнаружить снижение плодовитости или стерильность среди простых и (что особенно важно!) сложных Робертсоновских гетерозигот у обыкновенной землеройки также не увенчались успехом. Так что к второму безопасному маневру нужно тоже относиться с осторожностью. Здесь я привожу только те случаи, которые видел сам. Если обратиться к литературе, этот список можно продолжить.
3. Особенно пикантная ситуация возникает тогда, когда есть и хромосомная дивергенция и гибридная стерильность. На первый взгляд такие наблюдения льют воду на мельницу хромосомного видообразования или, продолжая метафору с кораблем, наполняют его паруса свежим ветром... И несут его прямо на рифы. Как только мы начинаем всерьез анализировать причины гибридной стерильности, мы ясно видим, что «вместе с этим» не значит «вследствие этого». Мы не нашли никакой связи между кариотипом и фертильностью у гибридов между двумя расами домовая мускусная землеройка, которые различались по пяти Робертсоновским транслокациям, инсерциям в хромосомах 7 и X и множественным перестройкам в У хромосоме. Самое замечательное, что среди этих гибридов мужская стерильность и сниженный размер пометов наблюдались довольно часто. При этом у стерильных гибридов мы наблюдали множественные нарушения спаривания хромосом как в гетероморфных, так и в гомоморфных комбинациях. Уже это наблюдение, а также сегрегационный анализ показывают, что и стерильность, и нарушения спаривания хромосом были обусловлены не гетерозиготностью по хромосомным перестройкам, а генной дивергенцией. Сейчас убедительно показано, что значимые нарушения плодовитости у мышей-Робертсоновских гетерозигот наблюдается только в тех случаях, когда транслокации, изолированные из природных популяций, тестируются на генетическом фоне лабораторных линий. В тех же случаях, когда транслокации природного происхождения тестируются на природном генетическом фоне, они не обнаруживают значимых эффектов на плодовитость. Показано, что роль инверсий в гибридной стерильности у дрозофилы сильно переоценена. В описанных выше случаях была возможность провести генетический анализ гибридной стерильности и отделить эффекты хромосомной гетерозиготности от эффектов отдельных генов. Такая возможность представляется нечасто. Чаще всего мы имеем дело с полной стерильностью гибридов между видами, которые различаются по кариотипам. И относим эти случаи к доказательствам хромосомного видообразования. Здесь очень показателен случай с гибридами двух видов южноамериканских хомячков. Они различаются по двум tandemным слияниям. Самцы-гибриды стерильны, когда они получены в одном типе скрещивания, и фертильны, когда их получают от реципрокного кросса. Спаривание и сегрегация хромосом и у тех и у других проходит идеально. Какой же вывод делают авторы? Гибридная стерильность обусловлена фиксацией двух tandemных слияний! И еще раз повторю: «вместе с этим» не значит «вследствие этого». У нас нет оснований лишать хромосомные перестройки презумпции невинности.

Обратите внимание на такие типы перестроек, которые чаще всего дифференцируют близкие виды, — Робертсоновские транслокации, инверсии и инсерции гетерохроматина. Все они, как правило, не дают стерильности в гетерозиготе. Роль реципрокных транслокаций в кариотипической эволюции гораздо менее значима. Хотя известно, что вот они то как раз довольно часто (хотя и не всегда) ведут к стерильности у гетерозигот и, казалось бы, именно они должны были использоваться для изоляции. Нельзя использовать то, что обречено с самого начала.

Я убежден, что большинство перестроек, по которым различаются близкие виды, селективно нейтральны и фиксируются в ходе дивергенции, как любые другие нейтральные аллели. Таким образом, хромосомная дивергенция чаще всего не причина, не механизм репродуктивной изоляции и видообразования, а их следствие. Отсюда следует, что того рифа концепции хромосомного видообразования, на обход которого его сторонники тратят столько сил, времени и фантазии, просто не существует. Те перестройки, которые так себя ведут, не фиксируются, те же, которые не снижают приспособленность гетерозигот, не могут быть механизмом репродуктивной изоляции.

Поймите меня правильно, я не призываю «сбросить миф хромосомного видообразования с корабля современности», я не утверждаю, что хромосомного видообразования «нет, потому что его не может быть никогда». Я призываю к осторожности.

Литература

1. Coyne J.A., Aulard S., Berry A. Lack of underdominance in a naturally occurring pericentric inversion in *Drosophila melanogaster* and its implications for chromosome evolution. *Genetics*. 1991. 129: 791-802.
2. Coyne J.A., Meyers W., Crittenden A.P., Sniegowski P. The fertility effects of pericentric inversions in *Drosophila melanogaster*. *Genetics*. 1993. 134: 487-96.
3. Forejt J. Hybrid sterility in the mouse. *Trends Genet.* 1996. 12: 412-417.
4. King M. *Species Evolution: The Role of Chromosome Change*. Cambridge, Cambridge University Press. 1993.
5. Nachman M.W., Searle J.B. Why is the house mouse karyotype so variable? *Trends Ecol. Evol.* 1995. 10: 397-402.
6. Orr H.A. The population genetics of speciation: the evolution of hybrid incompatibilities. *Genetics*. 1995. 139: 1805- 1813.
7. Searle J.B. Chromosomal hybrid zones in eutherian mammals. In: *Hybrid zones and the evolutionary process*. (Edited by R.G. Harrison), OUP, New York. 1993. pp. 309-351.
8. White M.J.D. *Animal Cytology and Evolution*. 3rd. ed. London, Cambridge University Press. 1973.
9. White M.J.D. *Modes of Speciation*. San Francisco, W.H. Freeman and Company. 1978.

П.М. Бородин, проф., д.б.н., с.н.с.
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск