ВОСПРОИЗВОДЯЩАЯСЯ КОЛЛЕКЦИЯ ОКРАСОЧНЫХ ГЕНОТИПОВ АМЕРИКАНСКОЙ НОРКИ (*MUSTELA VISON* SCHREBER, 1777) НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЗВЕРОФЕРМЕ ИНСТИТУТА ЦИТОЛОГИИ И ГЕНЕТИКИ СО РАН

О.В. Трапезов, Л.И. Трапезова

Учреждение Российской академии наук Институт цитологии и генетики Сибирского отделения РАН, Новосибирск, Россия, e-mail: trapezov@bionet.nsc.ru

В фондах Института цитологии и генетики СО РАН сохраняется воспроизводящаяся коллекция рецессивных и доминантных генов окраски меха у американской норки, созданная в лучшие для отечественного звероводства годы: *алеутская* (*a*/*a*), *хедлюнд-белая* (*h*/*h*), *серебристо-голубая* (*p*/*p*), *пастель* (*b*/*b*), *королевская серебристая* (S^R/+), *крестовка* (*S*/+), *карельская пестрая* (S^K/+), *шéдоу* (S^H/+), *сапфир* (*a*/*a p*/*p*), *финский топаз* (t^s/t^s *b*/*b*), *лавандовая* (*m*/*m a*/*a*), *жемчуг* (*k*/*k p*/*p*) и др. Рассматривается значение коллекции окрасочных генотипов для моделирования отдельных моментов эволюционно-генетических процессов, процессов доместикации диких животных, отработки приемов создания новых окрасочных форм пушных зверей, моделирования некоторых генетических заболеваний.

Ключевые слова: американская норка, генотипы американских норок, коллекция окрасочных генотипов, экспериментальная звероферма, модель генетических заболеваний, модель доместикации.

Введение

В системе РАН функционируют 64 музея, 44 из которых – естественно-исторические – хранят многочисленные коллекции животных (История …, 2006). К примеру, в фондах Дарвиновского музея (Москва) накоплены многочисленные примеры природной и искусственной изменчивости; материализованные иллюстрации (чучела) генетических опытов показывают наследование и преобразование признаков у потомков, эффекты мутагенеза, примеры естественного и искусственного отбора, разные формы борьбы за существование в природе, типы группировок видов в биологические сообщества, разнообразные варианты межвидовых взаимодействий, материалы по палеонтологическим и зоогеографическим доказательствам теории эволюции.

Палеонтологический музей им. Ю.А. Орлова РАН (Москва) имеет более 1 млн экспонатов древнейших позвоночных, обитавших на Земле 250–40 млн лет назад.

Подобный сбор коллекций и детальное изучение систематики определенной группы организмов обычно предшествуют теоретическим изысканиям. Так, Дарвин до выхода в свет «Происхождения видов …» выпустил четыре тома исследований по систематике усоногих раков; основатель московской школы эволюционной генетики С.С. Четвериков был признанным знатоком систематики и коллекционером бабочек; теоретик и историк науки, математик и философ А.А. Любищев многие годы занимался систематизацией жуков; американский зоолог–эволюционист Э. Майр, ушедший из жизни в возрасте 100 лет, в молодости вел исследования по систематике тропических птиц.

Далее предлагается вспомнить замечание А. Вейсмана, обращавшего внимание на то, что собирание и описание фактов подводит нас к следующему этапу в познании – объединению

опыта и теории, а они в свою очередь приведут к новому обобщению (Вейсман, 1918. С. 10). Так, именно накопленные в музеях коллекции помогли во второй половине XIX в. совершить переход от типологического стиля мышления к популяционному, ставшему одним из краеугольных камней синтетической теории эволюции.

Воспроизводящиеся коллекции

Воспроизводящиеся коллекции животных и растений занимают особое положение. Самая знаменитая среди них – коллекция семян мировых растительных ресурсов, собранная Н.И. Вавиловым, насчитывающая свыше 250 тыс. образцов.

Среди воспроизводящихся мировых коллекций пушных зверей выделяется коллекция генотипов американских норок, собранная в первой половине прошлого столетия на экспериментальной звероферме отдела генетики Висконсинского университета (г. Мэдисон, США) известным специалистом по частной генетике норок Ричардом Шакельфордом. Создание этой коллекции было продиктовано тем, что в 1930-е гг. появившиеся на американских звефермах платиновые лисицы создали ажиотаж на пушномеховом рынке, и звероводы сконцентрировали свое внимание на мутациях окраски меха у норок. На ферме была собрана коллекция норок с пороками меха: 1) животные со «склеенным» волосом, обусловленным действием простого рецессивного гена; 2) животные с «кроличьим волосом» доминантной природы; 3) особи с курчавым мехом также доминантной природы; 4) животные с хлопкообразной подпушью, развивающейся под влиянием рецессивного гена (Милованов, 1966а, б).

Начало цветного норководства отсчитывается с 1931 г., когда у фермера В. Виттингема (W. Whittingham) в Арпине, штат Висконсин, в помете норчат, рожденных от дикого самца, отловленного в бассейне р. Юкон (Аляска), и самки клеточного разведения был зарегистрирован норчонок (самочка) необычной платиновой окраски. Это была первая официально зарегистрированная цветная рецессивная мутация, полученная в условиях клеточного разведения (она получила по аналогии с мутацией у лисиц название *платиновая*, или *мальтийская*) (Ness *et al*., 1988). Хотя следует оговориться, что Р. Шакельфорд сообщал о рождении первого мутантного норчонка платиновой окраски еще в 1929 г. (Shackelford, 1941).

Появление первой мутации окраски стало для фермеров-звероводов настоящей сенсацией, они с огромным вниманием стали относиться к случаям рождения на их фермах зверей необычной окраски меха. Концентрация носителей мутации *platinum* оказалась настолько высокой, что вскоре рождение норок подобной окраски было зарегистрировано *de novo* на других звефермах штата Висконсин (в 1934 г. на ферме, хозяином которой был J.R. Whitney, в местечке Sheboygan, а в 1938 г. на ферме в Union Grove, владельцем которой был C. Whitaker, появились также две самочки платиновой окраски из гетерозиготного стандартного помета). Новая окраска была размножена, стала коммерческой, и в 1942 г. ей присвоили официальное название *серебристо-голубая платиновая* (*Silver-Blue Platinum*).

В 1911 г. в Иллинойском университете начал заниматься биологией С. Райт он, прослушав лекции У. Кастла, заинтересовался генетикой, перейдя на работу в его лабораторию при Гарвардском университете. В лаборатории Кастла в ходе экспериментальных исследований на морских свинках было установлено, что наследование вариантов их окраски контролируется взаимодействием различных генов (Wright, 1916).

В дальнейшем вместе с талантливым норководом Л. Муром У. Кастл провел целую серию работ по выяснению генетики окраски волосяного покрова у объекта клеточного пушного звероводства – американских норок (Castle, Moor, 1946). С этого периода формируются международные правила генетической символики мутаций окраски у этого вида пушных зверей, согласно которым генам окраски присваивают базовый символ (по первым буквам английского названия признака). Например коричневая окраска пастелевой норки обозначается латинской буквой *b* (*brown – коричневая*). Норка платиновой или серебристо-голубой окраски обозначается символом *p* (*platinum – платиновая*). Название у норок «платиновая» первоначально было заимствовано от платиновой окраски лисиц, затем Американская ассоциация цветного

норководства переименовала ее в *silverblue* – *серебристо-голубую*, но генетический символ *p* сохранился.

В нашей стране начало изучения генетики окраски у пушных зверей относится к совместным исследованиям, проводимым в 1920-е и 1930-е гг. на Центральной генетической станции Института экспериментальной биологии и на кафедре генетики и селекции Института пушного звероводства Наркомвнешторга в подмосковной Балашихе. Здесь же и были сформулированы первые правила и принципы генетической символики для основного объекта клеточного пушного звероводства той поры – лисицы (Ильина, 1934, 1935; Ромашев, Ильина, 1942, 1943; Бабков, 1985. С. 129). Но после второй мировой войны эпоха доминирования разведения серебристо-черных лисиц заканчивается: в Северной Америке, а позже в Скандинавии и России начался новый звероводческий бум – разведение норок (Милованов, 2001а, б). В итоге на сегодня среди всех видов пушных зверей американская норка получила наибольшее распространение как объект клеточного пушного звероводства.

Американская норка принадлежит к отряду хищных (Carnivora) семейству куньих (Mustelidae). Это семейство насчитывает около 70 видов, относящихся к 24 родам. По общепринятым правилам таксономической номенклатуры американская норка записывается как *Mustela vison* Schreber, 1777, в названии первое слово – существительное, соответствует родовому понятию; второе – прилагательное, отражает основную особенность вида; третье – автор и год описания. (Есть еще одно, гораздо реже используемое название американской норки другого автора – *Mustela vison* Brisson).

В условиях клеточного разведения вследствие ограничения свободы скрещивания, дрейфа генов и определенной доли инбридинга многие рецессивные мутации, доставленные под покровом стандартного фенотипа на специализированные зверофермы из природных популяций (где они возникли в ходе естественного мутационного процесса), огомозиготились и «вышли в фенотип». Так, в 1939 г. на ферме в Орегоне хозяин Paul Autio в потомстве от стандартно окрашенной самки и бурого самца с белыми ногами (рожденного от пойманных в природе родителей) появились сразу два щенка *алеутской* окраски (Smith, 1981).

В 1944 г. на ферме Е. Хедлюнда в Миннесоте появилась неполнорецессивная белая норка с темными глазами, феногенетика которой была опубликована через 10 лет Р. Шакельфордом и Л. Муром в журнале «Journal of Heredity» под названием *hedlund white* с присвоением ей генетического символа – *h*/*h* (Shackelford, Moore, 1954). Кроме того, в условиях исторической промышленной доместикации американских норок зарегистрирована высокая частота появления доминантных и полудоминантных мутаций окраски волосяного покрова, которые до периода одомашнивания не наблюдались в течение всей их предыдущей эволюционной истории. Так, полудоминантная окраска *Black cross* (известная у нас как *крестовка*) была зарегистрирована практически сразу на трех звероферм ах. Сначала в 1937 г. в Онтарио (Канада) на звероферме P. Noble от стандартных по окраске родителей (восточноквебекский тип) в помете из 6 стандартных щенков появился мутантный самец-крестовка. И следом два таких же события зарегистрировали на двух зверофермах в США (хозяева Jebb и Ingham) (King, 1951).

Мутантных особей тщательно оберегали, они стали предметом научного изучения на экспериментальной звероферме Висконсинского университета. Заведующим отделом генетики пушных зверей Р. Шакельфордом по заказу американских звероводов на базе коллекции мутаций окраски меха были созданы два типа *жемчужных* норок: *ампалосеребристые*, или *двойной жемчуг* (*k*/*k p*/*p*), и *ампалосапфировые*, или *тройной жемчуг* (*k*/*k p*/*p a*/*a*). Некоторыми фермерами для разведения были приобретены *ампалостальные* (*k*/*k* p^s/p^s) и *ампалосеребристо-стальные жемчужные* норки – (*k*/*k p*/p^s). Мех *ампалостальных* норок (*k*/*k* p^s/p^s) обладал окраской темного жемчуга с сильным бежевым оттенком. Продукция этих ферм всегда получала высшие цены, но рентабельность разведения *ампалосапфировых* норок (*k*/*k a*/*a p*/*p*) была низкой из-за того, что средний выход молодняка на самку не превышал двух щенков. Р. Шакельфорд рекомендовал для устранения этого недостатка использовать эффект монолокусного гетерозиса. Для этого на ферме предлагалось иметь *ампалосапфировых* самцов

(*k*/*k a*/*a p*/*p*), которых необходимо было спаривать с *ампалосеребристыми* (*k*/*k p*/*p*) или *ампалосеребристыми* (*k*/*k a*/+ *p*/*p*), гетерозиготными по локусу *a*/+ самками (Милованов, 1966а, б).

В Колорадо на ферме знаменитого норковода Д. Даклса для увеличения размера тела *сапфировых* норок (*a*/*a p*/*p*) использовались дикие норки, специально отловленные на Аляске в бассейне р. Кускоквим, на северо-востоке Канады в бассейне р. Маккензи и в провинции Манитоба. Использование кускоквимских норок позволило получить зверей крепкого телосложения с цилиндрическим вытянутым телом и очень крупного размера: уже в 1965 г. при сентябрьской бонитировке самцы достигали веса 3,2 кг. Именно эти звери были впервые завезены в зверосовхоз «Багратионовский» Калининградской области.

Первые отечественные сводки по мутациям окраски меха у норок появились в 1948 г. в публикации Д.К. Беляева, и Е.Я. Ростовцевой в журнале «Каракулеводство и звероводство» (Беляев, Ростовцева, 1948). В конце 1950-х–начале 1960-х гг. выходят первые практические пособия по генетическим основам цветного норководства (Абрамов, 1957; Беляев, 1958, 1959; Ильина, Кузнецов, 1965). Информация об окраске мехового покрова, записанная специальными абстрактными символами, способна, образно говоря, «оживать» в специфическом мышлении специалистов клеточного пушного звероводства. Например слово «крестовка» ассоциируется с норками-носителями серии множественных аллелей локуса *Black cross*: (S^H/+) – *ше́доу*, *тень* или *хеггедаль*; (S^K/+) – *карельская пестрая*; (S/+) – *крестовка*; (S^R/+) – *королевская серебристая*.

Подобный множественный аллелизм может быть следствием повышенного мутирования или сочетания мутирования и отбора в пользу гетерозигот. В результате такого процесса у норок в различных локусах генома, затрагивающих окраску меха, возникла *иерархия доминирования* в локусе «крестовка»: $S^H > S^K > S > S^R > +$. В локусе «хедлюнд»: $+ > h^s > h$. В локусе «platinum»: $+ > p^s >$ p. В локусе «мойл»: $+ > m^s > m$. В локусе «орхид»: $+ > k^o > k$. В локусе «соклот»: $+ > t^s > t^p > t^w > t^n$.

К настоящему времени у норки уже зафиксировано 35 мутаций доминантной, полудоминантной и рецессивной природы, затрагивающих окраску волосяного покрова, на основе которых в условиях клеточного разведения создано свыше 100 комбинативных окрасочных форм (Ильина, Кузнецов, 1983; Nes *et al*., 1988; Тихомиров и др., 1994а, б; Tikhomirov *et al*., 1996; Trapezov, 1997; Колдаева, 2004, 2007).

Стараниями старших поколений звероводов в нашей стране на специализированных звефермах был накоплен уникальный генофонд американской норки.

Следует напомнить, как это начиналось. В 1955 г. при поддержке внешнеторговой организации «Союзпушнина» представители Главного управления звероводства РСФСР (В.А. Афанасьев, Д.К. Беляев, М.В. Савин и др.) выехали в Скандинавию для изучения поставленной там технологии норководства. В конце 1955 г. оттуда были импортированы первые 420 цветных норок. В 1956 г. в Норвегии, Швеции, Дании закупаются еще 1200 голов цветных зверей.

Завозились в равном количестве самцы и самки, хотя при разведении применяли полигамное спаривание. Часть завезенных, а также выращенных в хозяйствах цветных самцов использовались для спаривания со стандартными самками. Созданных гетерозиготных самок вновь спаривали с цветными самцами и полученный от них приплод состоял на 50 % из цветных зверей. Бóльшая часть выращенных цветных самок использовалась на племя. В 1961 г. поголовье цветных норок на звефермах страны составило уже более 20 % (68 тыс.). Это позволило разводить цветных норок «в себе» и почти полностью отказаться от использования гетерозиготных самок, поскольку при таком методе разведения в большинстве случаев у полученного цветного молодняка значительно ухудшалось качество окраски.

Создание коллекции окрасочных мутаций норок на экспериментальной звероферме Института цитологии и генетики СО РАН

18 мая 1957 г. Совет Министров принял постановление «О создании Сибирского отделения Академии наук СССР. В рекордно короткий срок под Новосибирском был создан уникальный научный центр мирового значения. В августе 1964 г. глава Государственной комиссии академик

М.В. Келдыш подписал акт приемки в эксплуатацию Новосибирского научного центра в составе 15 институтов и университета.

В Академгородке генетике была дана зеленая улица. По инициативе академиков: И.В. Курчатова, Н.Н. Семенова, П.Л. Капицы, В.А. Энгельгардта был организован Институт цитологии и генетики. В 1962 г. при активном содействии и участии экономиста-звероводa М.Н. Жукова (имевшего опыт строительства крупного зверосовхоза «Северинский») была организована экспериментальная звероферма Института цитологии и генетики СО АН СССР (рис. 1).

На построенной норковой ферме собирается обширная генетическая коллекция окрасок американских норок. В.И. Евсиков, А.И. Железова, Г.К. Исакова, Л.П. Зверева, Л.А. Прасолова изучают генетико-селекционные аспекты моногибридного гетерозиса в звероводстве, разворачивают исследования по эмбриогенетике и цитогенетике плодовитости, феногенетике окраски меха, генетико-гистологическим аспектам меланогенеза. Под руководством О.К. Баранова разворачиваются работы по иммуногенетике с выходом на проблему борьбы с алеутской болезнью у норок. Д.В. Клочков начинает опыты по изучению влияния фотопериодических условий на плодовитость и сроки созревания зимнего опушения у норок разных генотипов.

Через 4 года на базе этой коллекции осуществляется первый в нашей стране генетический синтез трехрецессивных *жемчужных* норок, но не по американскому (*k*/*k a*/*a p*/*p*), а по шведскому паломино (t^p/t^p *a*/*a p*/*p*), и изучается перспектива их племенного использования (Евсиков, 1966).

Несмотря на существовавшие в стране в ту пору запреты на преподавание классической генетики, руководитель Главного управления звероводческой отраслью Министерства сельского хозяйства РСФСР В.А. Афанасьев (1914–1981) вместе с Д.К. Беляевым в период с 1957 по 1964 гг. организовали серию семинаров для специалистов звероводства по генетическим основам разведения цветных норок, были изданы для служебного пользования соответствующие переводы зарубежной литературы.

В 1965 г. группа специалистов (Л.В. Милованов и др.) знакомится с созданной Р.М. Шакельфордом генетической коллекцией норок на экспериментальной звероферме отдела генетики Висконсинского университета, с принципами разведения норок на зверофермах Д. Даклса, В. Кербелема, Джонсона и его сыновей, Ч. Сми-

Рис. 1. Слева направо: В.И. Евсиков, Д.К. Беляев, В.М. Гукин, Л.П. Зверева на генофондной норковой ферме Института цитологии и генетики СО АН СССР.

та и Г. Смита, в штатах Нью-Йорк, Висконсин, Колорадо. Именно с этих ферм в нашу страну завозятся норки следующих генотипов: *жемчужные* (*k*/*k p*/*p*) и (*k*/*k a*/*a p*/*p*); *сапфировые* (*a*/*a p*/*p*); *мойлалеутские – m*/*m a*/*a* (торговое название – *лавандовые*); *янтарьсеребристые – r*/*r p*/*p* (торговое название – *эолен*, *хейнен-бафф*); *янтарьсапфировые – r*/*r a*/*a p*/*p* (торговое название – *хоун*); *розовые*, или *мойлянтарьсапфировые – m*/*m r*/*r a*/*a p*/*p* (торговое название – *пинк*, *блаш*); *мойлпастельсеребристые – m*/*m b*/*b p*/*p* (торговое название – *опалиновые*); *мойлсеребристые – m*/*m p*/*p* (торговое название – *шалфейные*); *пастель сапфировая– t^s*/*t^s b*/*b a*/*a p*/*p* (торговое название – *зимняя голубая*); *прелесть – m*/*m q*/*q a*/*a* (Милованов, 1966а, б).

В специализированном отраслевом журнале «Кролиководство и звероводство» публикуются переводные материалы из канадского журнала «Fur of Canada» о появлении черной доминантной мутации волосяного покрова у стандартных норок на ферме У. Маллена (провинция Новая Шотландия) (Старостин, 1965), а также о мутациях, затрагивающих структуру волоса и морфологию телосложения у норок (Куниц, 1965). Перевод статей из американского журнала «American fur Breeder» раскрывает «секреты» лучших норководов Канады и США – А. Армстронга (штат Айова), Дж. Ковача (штат Охайо), П. Уильямса и Р. Уэствуда (Штат Юта) (Сапфирова, 1965). Переводятся на русский язык работы по разведению доминантных форм норок известного генетика И. Иогансона (Милованов, 1965).

К этому времени звероферма уже превращаются в настоящие фабрики пушнины, по выходу шкурок лисицы и песца СССР в 1965 г. занимает первое место в мире, а по норке – второе после США, значительно опередив Скандинавские страны.

С 27 августа по 8 сентября 1965 г. по инициативе Главного управления звероводства и звероферм МСХ РСФСР совместно с Институтом цитологии и генетики АН СССР и НИИ пушного звероводств и кролиководства 150 специалистов звероводства специально прибывают в новосибирский Академгородок на большой семинар по проблемам общей генетики, частной генетики пушных зверей и племенной работе (рис. 2). Участники того первого семинара посещают опытные базы ИЦиГ – звероферм: «Белоярский» и «Черепановский» Новосибирской области, а также звероферм «Лесной» Алтайского края (Вольф, 1965).

Отраслевой журнал «Кролиководство и звероводство» постоянно публикует материалы по генетике и разведению различных мутантных форм норок, разработанных отечественными исследователями (Евсиков, 1965; Кузнецов и др., 1966; Соколова, Павлов, 1966). Принимается во внимание передовой опыт североамериканского и скандинавского норководства (Гришин, 1966; Милованов, 1966а, б; Гришин и др., 1967; Кузнецов, 1969; Гринкевич, 1969).

В итоге в 1970 г. все категории звероводческих хозяйств выращивают на производство шкурок 5018 тыс. голов норки, песца – 712, лисицы – 398, соболя – 6, и страна по производству всех видов пушных зверей выходит на первое место в мире.

Но крупнейшая геополитическая катастрофа XX в. – крушение Советского Союза – привела к разрушению накопленного генетического потенциала отечественного звероводства. Генофонд ведущих племенных хозяйств, создававшийся поколениями звероводов, был основательно подорван: исчезли целые стада уникальных окрасочных форм норок: *шведское паломино* (t^p/t^p), *хедлюнд белая* (*h*/*h*), *стальная-голубая* (p^s/p^s), *ше́доу* (S^H/+), *королевская серебристая* (S^R/+), *рощинская пестрая* (h^s/h^s), *алеутская* (*a*/*a*), *орхид-пастель* (k^o/k^o *b*/*b*), *голубой ирис* (*a*/*a* p^s/p^s).

Так, в Карелии насчитывалось 20 специализированных звероферм, которые были организованы в единое научно-производственное объединение «Карелзверопром». Основное стадо норки в республике достигало 200 тысяч голов. Ежегодно специализированные звероферм Карелии производили свыше 1 млн шкурок норки в год. В звероферме «Святозерский» под руководством селекционера Л.С. Ольховской было создано элитное стадо белых норок *хедлюнд* (*h*/*h*), репродуктивная способность которых составила в 1980 г. 5,24 щенка на каждую из 2080 самок основного стада этого чрезвычайно «капризного» в размножении генотипа зверей. В этом же звероферме было создано второе оригинальное стадо норок окраски *стальные голубые* (p^s/p^s).

Рис. 2. Участники семинара по проблемам генетики и селекции пушных зверей в Институте цитологии и генетики СО АН СССР.

Первый ряд слева-направо: ?, ?, Д.В. Клочков (ИЦиГ).
Второй ряд слева-направо: М.В. Савин (Главное управление звероводства РСФСР), ?, ?, В.Н. Помытко (МСХ), А.Т. Ерин (гл. ред. журнала «Кролиководство и звероводство»), Д.К. Беляев (ИЦиГ), ?, Н.Т. Портнова (з/с «Пушкинский»), Е.Д. Ильина (зав. каф. звероводства Московской ветеринарной академии), Абрамов (НИИПЗК), М.Н. Жуков (НИИПЗК).
Третий ряд слева-направо: ?, ?, С.В. Аргутинская (ИЦиГ), В.А. Берестов (Биологический институт Карельского научного центра), Ф.К. Кудашев (з/с «Магистральный»), С.С. Коченов (з/с «Пушкинский»), ?, В.А. Четыркин (з/с «Лесной»), ?, Ю.Д. Ковешников (з/с «Магистральный»), Л.П. Петрик (ИЦиГ), ?, ?, Ю.Г. Терновская (ИЦиГ).
Четвертый ряд слева-направо: ?, ?, ?, В.С. Заплетнев (з/с «Лесной»), Д.Н. Ковешников (з/с «Магистральный»), ?, ?, ?, Н.К. Гвоздырев (з/с «Белоярский»), ?, М.И. Казаков (з/с «Гурьевский»), ?, В.А. Майзингер (ИЦиГ), Н.А. Киселев (Калининрад), ?, В.И. Евсиков (ИЦиГ).

В другом карельском зверосовхозе «Куйтежский» в стаде *пастелевых* (*b*/*b*) норок селекционером Ю.В. Цветковым первые была обнаружена окрасочная мутация норок, получившая название *куйтежская пестрая* (генетический символ S^K/+ *b*/*b*) (Цветков и др., 1981, 1988). В зверосовхозе на основе этой мутации была создана породная группа *карельских пастелевых норок*. Как известно, эти генотипы были потеряны.

Впоследствии в Министерстве сельского хозяйства Карелии лично главным специалистом отдела животноводства В.И. Луценко принимается решение восстановить утраченную окрасочную форму – *куйтежскую пеструю*, используя зверей из экспериментальной звероферммы ИЦиГ СО РАН (Колдаева, Луценко, 2004). В 2001 г. первая группа норок вместе с техникой и методами их разведения была доставлена в Карелию на звероферму ОАО «Куйтежский». В феврале 2002 г. в МУП «Березовское» (бывший зверосовхоз «Кондопожский») поступили первые звери генотипа *белые-хедлюнд* (*h*/*h*).

На рис. 3. и в табл. 1 представлены окрасочные формы норок, которые ежегодно воспроизводятся на экспериментальной звероферме Института цитологии и генетики СО РАН.

Мутации окраски мехового покрова у американских норок и моделирование некоторых генетических заболеваний

В 1963 г. Дж. Пэджет открыл, что аналог синдрома Чедиака-Хигаши у детей существует у норок с генотипом *a*/*a* (*a* – сублетальный ген алеутской окраски). Педжет и сотрудники его лаборатории, Д. Уиндхорст и М. Луцнер, показали, что у всех норок с генотипом *a*/*a* оболочки гранул в лейкоцитах также патологически

Рис. 3. Некоторые фенотипы американских норок, воспроизводимые на экспериментальной звероферме ИЦиГ СО РАН.

изменены, как у детей с синдромом Чедиака-Хигаши. Было установлено, что плейотропный эффект аллеля (*a*/*a*) приводит к дисфункции лейкоцитов, ослаблению резистентности и иммунореактивности организма, к характерному нарушению цитоплазматического гранулярного аппарата, в котором сосредоточено большое количество биологически активных соединений, обеспечивающих их функциональную активность. Обнаружилось, что причиной ослабления пигментации волоса явилось растягивание пигментных гранул, что в свою оче-

Таблица 1

Генотипы американских норок,
воспроизводимых на экспериментальной звероферме ИЦиГ СО РАН

№№ п/п	Фенотип	Генетический символ	Принятое международное название
		Норка	
1	Селекция (ручные)	+/+	Tame
2	Селекция (агрессивные)	+/+	Aggressive
3	*Черные стандартные*	+/+	*Black standard*
		Монорецессивные	
4	*Алеутская*	*a*/*a*	*Aleutian*
5	*Белая хедлюнд*	*h*/*h*	*Hedlund white*
6	*Серебристо-голубая*	*p*/*p*	*Platinum, Silverblue, Maltese*
7	*Пастель*	*b*/*b*	*Royal pastel*
8	*Американское паломино*	*k*/*k*	*American palomino*
9	*Мойл, олсен, буфф*	*m*/*m*	*Mojl*
		Доминантные	
10	*Королевская серебристая*	S^R/+	*Royal silver, Chocker*
11	*Крестовка стандартная*	*S*/+	*Black cross, Jebb*
12	*Карельская пестрая*	S^K/+	*Karel'skaja spotted*
13	*Шедоу, тень*	S^H/+	*Shadow, Heggedal*
		Дирецессивные	
14	*Сапфир*	*a*/*a p*/*p*	*Sapphire, Aleutiansilver*
15	*Финский топаз, соклотпастель*	t^s/t^s *b*/*b*	*Soklot pastel, Finnish topaze*
16	*Жемчуг двойной, ампалосеребристая*	*k*/*k p*/*p*	*Pearl, Ampalosilver*
17	*Лавандовая*	*m*/*m a*/*a*	*Mojl aleutian, Lavender*
18	*Шалфейная*	*m*/*m p*/*p*	*Mojl platinum*
		Трирецессивные	
19	*Жемчуг тройной, ампалосапфир*	*k*/*k a*/*a p*/*p*	*Pearl, Ampalosapphire*
20	*Виолет*	*m*/*m a*/*a p*/*p*	*Mojlsapphire*
		Рецессивно-доминантные	
21	*Крестовка пастель*	*S*/+ *b*/*b*	*Cross pastel*
22	*Крестовка серебристо-голубая*	*S*/+ *p*/*p*	*Cross silverblue*
23	*Крестовка сапфир*	*S*/+ *a*/*a p*/*p*	*Cross sapphire*
24	*Шедоу сапфир*	S^H/+ *a*/*a p*/*p*	*Shadow sapphire*
25	*Шедоу пастель*	S^H/+ *b*/*b*	*Shadow pastel*
26	*Шедоу серебристо-голубая*	S^H/+ *p*/*p*	*Shadow silverblue*
27	*Куйтежская пестрая*	S^K/+ *b*/*b*	
		Созданы в ИЦиГ	
28	*Черный хрусталь*	S^R/+	*Black crystal*
29	*Горностаевая*	S^R/S^R	
30	*Платиновый хрусталь*	S^R/+ *p*/*p*	
31	*Снежная сирень*	S^R/+ *a*/*a*	

Окончание таблицы 1

№№ п/п	Фенотип	Генетический символ	Принятое международное название
32	*Хрустальный сапфир*	S^R/+ *a*/*a p*/*p*	
33	*Снежный топаз*	S^R/+ t^s/t^s *b*/*b*	
34	*Стандартный леопард*	S^K/+	
35	*Леопард платиновый*	S^K/+ *p*/*p*	
36	*Леопард алеутский*	S^K/+ *a*/*a*	
37	*Леопард сапфировый*	S^K/+ *a*/*a p*/*p*	
38	*Леопард шалфейный*	S^K/+ *m*/*m p*/*p*	
39	*Леопард виолетовый*	S^K/+ *m*/*m a*/*a p*/*p*	
40	*Снежный леопард*	CR /+ SK/+ ts/ts b/b	

редь сопровождалось дисперсностью пигмента и осветлением волоса. Сходные аномалии мембран были обнаружены при электронном микроскопировании в других органах норки, в том числе печени, поджелудочной железе и слюнных железах.

Установлено также, что плейотропные эффекты сублетального алеутского гена (*a*/*a*) приводят к изменению функции меланосом (структур, близких к лизосомам), а также к различиям в количестве, распределении и форме пигментных гранул волосяного покрова. В частности, обнаружено, что у дирецессивных сапфировых норок (*a*/*a p*/*p*), возможно, в связи с более ранним нарушением у них процесса меланогенеза, в большей степени, чем у моно-рецессивных алеутских норок (*a*/*a*), возрастает вариабельность формы и размера гранул пигмента в волосе (Зверева и др., 1976).

Деструктивный эффект сублетального аллеля *a*/*a* хотя и модифицируется генетическим окружением, затрагивающим пигментацию, в частности, такими генами окраски, как: *мойл* (*m*/*m*), *серебристо-голубой* (*p*/*p*), а также аллелями из серии «Black cross» ($S^H > S^K > S$), все же девиации субклеточной структуры лейкоцитов в виде аномально крупных гранул имеют место (Узенбаева и др., 2009).

Недуг связан с плейотропным действием одного гена и, возможно, с дефектом одного фермента, поэтому изучение подходов к управлению экспрессией гена *a*/*a* может навести на поиск путей ослабления или нейтрализации этого генетического заболевания. Ведь изменение экспрессивности и пенетратности многих генов в процессе доместикации животных приводит к тому, что некоторые мутации эволюционируют в своем проявлении от летальных к условно летальным. Так произошло с мутацией мохноногости у кур (Шмальгаузен, 1968) и в фотопериодическом эксперименте с белой грузинской мутацией у лисиц (Belyaev *et al*., 1975).

Итак, благодаря «норочьей модели болезни», то, что вначале представлялось дефектом одних только лейкоцитов, оказалось общим функциональным расстройством организма, затрагивающим органы, клетки которых содержат гранулы, окруженные мембранами. В течение 40 с лишним лет под рукой у медиков имеется естественная модель болезни на сотнях тысяч норок, включающих в свой генотип ген *a*/*a* (Leader *et al*., 1963).

Как бы в компенсацию своих слабых генетических сторон сублетальный эффект гомозиготного состояния гена алеутской окраски (*a*/*a*) в гетерозиготе (*a*/+) дает эффект сверхдоминирования, или моногенного гетерозиса, вызывая сверхповышение жизнеспособности у форм, гетерозиготных по этой же рецессивной сублетальной мутации (Беляев, Евсиков, 1968; Беляев и др., 1968; Евсиков, 1987).

Моделирование некоторых форм бесплодия

Наличие в коллекции генотипов американской норки серии множественных аллелей «Black cross»: $S^H > S^K > S > S^R >$ + генов летального и сублетального действия позволило выявить плейотропные эффекты генов, затрагивающих окраску волосяного покрова, на репро-

дуктивную функцию (Беляев и др., 1963; Беляев, Евсиков, 1961, 1967). Так, самый доминантный в этой серии аллель *ше́доу* (S^H) в гомозиготном состоянии вызывает летальный эффект у эмбрионов на доимплантационной стадии развития, у тех, кто проходит через барьер имплантации, – на постимплантационной стадии (Беляев, Железова, 1968, 1976).

Более слабым летальным эффектом обладает аллель *карельская темно-коричневая* (S^K), также контролирующий гибель гомозиготных особей. Летальный эффект у гомозигот (S^K/S^K) наступает в неонатальный период – в возрасте 19–34 дня у норчат развивается функциональное поражение печени и селезенки (Цветков и др., 1981, 1988; Матыско, 1985; Евсиков, 1987).

Получены данные о влиянии генотипа (*a*/*a p*/*p*) на эффект пропустования самок. Так, у норок стандартной окраски (+/+) процент пропустования составил 19 %, а у норок сапфировой окраски (*a*/*a p*/*p*) – 31 % (Беляев, Евсиков, 1967).

Моделирование регуляторного влияния сигнальных факторов среды на летальные и сублетальные эффекты генов, затрагивающих окраску

Работы в Институте цитологии и генетики СО РАН под руководством Д.К. Беляева в области фотопериодических регуляторных эффектов занимают особое место. Изучая изменения окраски меха в новых поколениях лисиц, Беляев зафиксировал (одновременно с американскими и шведским исследователями), что платиновая мутация приводит всякий раз к смерти лисят еще до их появления на свет – в материнской утробе (Mohr, Tuff, 1939; Асмус, 1940; Cole, Shackelford, 1943; Gunn, 1945; Johanson, 1947; Kolstad, 1954; Shiota, 1962; King, 1975). Рассуждая о фатальной неизбежности, с которой гибли эмбрионы платиновых лисиц, Д.К. Беляев допускал, что летальные мутации, затрагивающие окраску меха, вызывают нарушения в общей системе генов. С целью нейтрализации летальных эффектов делается попытка продлить для подопытных зверей световой день – «подкормить» мутантных самок светом. Ведь делал же он это вместе с Н.Ш. Перельдиком и Н.Т. Портновой на другой модели – соболях. В Пушкинском зверосовхозе во время исследования влияния световой добавки на протекание беременности у самок с наступлением темноты на несколько часов в вольерах включалось электрическое освещение (Беляев и др., 1951). Результаты тогда оказались весьма любопытными. Если в обычных условиях у самок соболей беременность длится около 9 месяцев, то в опытной группе (Беляев окрестил ее группой продленного дня) самки начали щениться уже через 6 месяцев. Потомство было совершенно нормальным.

Продление светового дня повышает активность содержащихся в организме самки гормонов желтого тела (отсюда родившееся в ту пору название метода «гормональная подкормка»), а те в свою очередь активизируют определенные гены. Опыты на платиновых лисицах полностью подтвердили эффективность «гормональной подкормки». С помощью дополнительного освещения самок во время беременности губительное действие доминантной летали удалось сдвинуть на более поздние постнатальные этапы онтогенеза: гомозиготы (W^G/W^G) преодолевали имплантационный барьер и стали рождаться (хотя все же в основной массе они все еще гибли в постанатальном 2–3-месячном возрасте). Из всех родившихся гомозигот (W^G/W^G) одной самке удалось выжить – в ее организме смертоносная леталь ослабела. Она не только выжила, но и дала потомство, что в последующем генетическом анализе подтвердило ее гомозиготность (Беляев и др., 1973; Belyaev *et al*., 1975).

Подобное ослабление действия летали через «световую подкормку» было проделано и на другой модели – норках мутации *ше́доу* (S^H). Мутация *ше́доу* (S^H) вызывает у норок летальный эффект в пренатальный период (Nes, Slagsvold, 1955; Nes, 1958a, b, 1962, 1963a, b, 1964, 1965; Einarsson, 1986). В фотопериодических экспериментах Д.К. Беляевым были получены гомозиготные белые норчата-*ше́доу* (S^H/S^H), но в анализирующих скрещиваниях потомства от них получить не удалось (Беляев и др., 1962, 1963; Беляев, Железова, 1968, 1976). Причины могли скрываться в анатомической аномалии детородных органов у гомозиготных самок-*ше́доу* (S^H/S^H), ведь даже в гетерозиготном состоянии ген, контролирующий окраску меха у этих норок (S^H/+), очень часто вызывает недоразвитие половой системы (Nes, 1965).

Опыты на лисах и норках позволили Д.К. Беляеву выдвинуть своеобразное объяснение явлению акселерации в человеческой популяции. Причиной акселерации может быть электрический свет, потоки которого, заменив собой первобытный костер, доисторическую лучину, средневековую свечу и совсем близкую нашему времени керосиновую лампу, ежедневно льются на людей в вечерние часы. По 5–6 часов в темное календарное время суток! Ничего похожего в предшествующей эволюции у человека не было. И в человеческом организме происходят сдвиги, которые … Но происходят ли …? Должны происходить … Иначе придется отрицать животное происхождение человека.

Дальнейшие исследования показали, что мутации, затрагивающие окраску меха, обладают широким спектром плейотропного действия

Мутации, затрагивающие окраску меха у американской норки, носят системный характер. Они воздействуют в разных отделах мозга на метаболизм биогенных аминов – серотонина и дофамина (Попова и др., 1994, 1996), влияют на активность моноаминоксидазы в стволе и полушариях мозга (Войтенко, Трапезов, 2001), эндокринную функцию надпочечников (Трапезов, Маркель, 1989) и гонад (Гулевич и др., 1984), форму и пространственную упаковку пигментных гранул в волосе (Зверева и др., 1976; Тихомиров, Прасолова и др., 1994а, б; Прасолова, Трапезов, 2007), активность пищеварительных ферментов (Свечкина, Тютюнник, 2007), состояние антиоксидантной системы и изоферментный спектр лактатдегидрогеназы в органах и тканях (Ильина и др., 2007; Унжаков и др., 2007). Выявлен плейотропный эффект генов, затрагивающих окраску меха, на пенетрантность и экспрессивность доместикационного поведения (Трапезов и др., 2007).

Мутации как диалектическое противоречие системы

Что такое мутация? Понятие «мутация» на сегодня объединяет результаты весьма разнородных по своим механизмам событий (Инге-Вечтомов, 2005). Следует вспомнить, что термин «мутация» появился в 1901 г. с легкой руки голландского генетика Г. Мари де Фриза, позаимствовавшего его у палеонтологов (в переводе с латинского *mutatio* – изменение), мутацией стали именовать явление скачкообразного изменения того или иного наследственного признака в новом поколении (Vries, 1901). Уже к 1920-м гг. выяснилось, что «мутация» де Фриза далеко не соответствует «мутации» Моргана. Поэтому в 1926 г. С.С. Четвериков в своей основополагающей работе «Что такое вид с точки зрения современной генетики», сознавая некоторую размытость де-фризовского темина «мутация», пользуется термином «геновариация» (Четвериков, 1926). Однако термин «геновариация» не прижился, а недостаточность термина «мутация» забылась. Общепринятым стало более узкое понимание термина: *мутация – это прерывистое наследственное изменение, определенным образом влияющее на фенотип*, – это и особь, несущая мутантный признак, т. е. мутант, и сам мутантный признак, возникший в результате мутации.

Львиная доля мутаций возникает в ходе неточного копирования генома при размножении клеток и организмов во время созревания гамет (Уотсон, 1978). Мутации неизбежны, как неизбежны помехи в любой системе передачи информации; недаром их также называют «ошибками копирования генетического кода». Ошибки есть ошибки, и обычно мутантные особи обладают пониженной жизнеспособностью; будь мутации доминантны, они приводили бы к изменению первого же поколения потомков и тут же уничтожались отбором. Однако мутации в подавляющем большинстве рецессивны или полурецессивны, а нормальные гены – доминантны.

В 1919 г. в первых опытах Г. Меллера (блестящего ученика основоположника хромосомной теории наследственности Т.Х. Моргана) на дрозофилиной модели было подсчитано, что уровень «ошибок» обычно колеблется в пределах $1 \cdot 10^{-5}$ – $1 \cdot 10^{-7}$ на ген за одно поколение (Muller, 1928). По мнению известного генетика Н.В. Тимофеева-Ресовского, такой уровень является оптимальным, отработанным в процессе эволюции. При излишних скоростях мутационного процесса ход эволюции не ускорился бы, а резко замедлился и, вероятно, вообще... свелся бы к хаотическим флуктуациям – «топтанию

на месте». Поэтому частота мутаций – признак, сложившийся в ходе эволюции.

Противоречия мутационного процесса таковы, что мутации, с одной стороны, – источник развития, с другой – источник дезорганизации системы. Именно поэтому основная характеристика творческой функции отбора выражается в том, что отбор обезвреживает дезинтегрирующий эффект мутаций через перестройку генотипов комбинативных форм, что он накапливает генетическое разнообразие в популяциях видов и непрерывно сохраняет адаптивную норму индивидуального формообразования. В процессе эволюции отбором были выработаны механизмы сохранения устойчивости организации вида как системы (рецессивность, отбор летальных форм, корреляция, доминантность и т. п.).

Начиная с 1920-х гг. генетики стали обнаруживать примеры взаимодействия генов, которые могли рассматриваться как моногенный гетерозис или сверхдоминирование, т. е. превосходство гетерозигот по одному гену. Наиболее интересным был, пожалуй, феномен гетерозиготного полиморфизма в популяции дрозофилы, описанный французскими генетиками Ж. Тессье и Ф. Л´Еритье и Тимофеевым-Ресовским (L´Heritier, 1933; Зурабян, Тимофеев-Ресовский, 1967). Ими было изучено возникновение устойчивого равновесия между мутацией *ebony* и ее нормальным аллелем вследствие адаптивного преимущества гетерозигот. Факт повышенной жизнеспособности гетерозигот по леталям, выделенным из естественных популяций, был исследован в серии статей Р.А. Мазинга (1938, 1939).

Смысл мутационной изменчивости состоит в целом в том, что посредством ее расширяется поле возможностей вида как системы. Но особенность этого поля такова, что оно внутренне противоречиво, ведь мутации – не только источник вариаций, на которых строится будущая эволюция, но и источник наследственных дефектов. Почему популяция, «как губка», удерживает в себе вредные летали, сублетали и полезные стандартные фенотипы (Четвериков, 1926)?

Гомозиготы по целому ряду доминантных генов у пушных зверей гибнут на стадии эмбрионального развития и тем самым снижают плодовитость самок. Летальные мутации, вызывающие в гомозиготе гибель четверти потомства, необходимы популяции на случай бескормицы, когда у многоплодных самок возрастает вероятность погибнуть от истощения. В данном случае эмбриональная смертность является механизмом, обеспечивающим гибель нежелательных генотипов и создающим тем самым оптимальную для данной популяции и данных условий среднюю плодовитость (Евсиков, 1987). Вообще говоря, природа распорядилась очень мудро: в наличии в популяции определенной доли особей-носителей смертоносных леталей имеется определенный биологический смысл – в неблагоприятных условиях, особенно при нехватке корма, матери не поднять, не вырастить весь выводок – пусть лучше четверть его не появится на свет. Этот безжалостный механизм обеспечивает защиту вида как системы от катастрофических последствий при некоторых относительно кратковременных изменениях внешней среды (Беляев, 1972).

Здесь нам следует вспомнить о работе представителя кольцовско-четвериковской школы А.С. Серебровского «Некоторые проблемы органической эволюции», в которой он дал оригинальный анализ взаимно противоречивых понятий «пользы» и «вреда». Серебровский считал, что понятие пользы двойственно и именно оно лежит в фундаменте как теории Дарвина, так и синтетической теории эволюции. Серебровский подчеркивал: «Когда в процессе развития мира возникла жизнь, вместе с нею возникли новые качества категории пользы и вреда. Польза и вред являются категориями, возникшими одновременно с жизнью, и они сохраняются, пока сохраняется жизнь. Во всяком полезном есть элементы вредного, во всяком вредном – элементы полезного. Естественный отбор не отметает тип «сохранителей» и тем более не отметает тип «продолжателей». Он старается совместить оба типа». Работа не была опубликована при жизни ученого и вышла в свет только в 1973 г. (Серебровский, 1973. С. 118).

Похожее системное объяснение этому явлению встретим в философских воззрениях у Гегеля: «… противоречие не следует считать просто какой-то ненормальностью, встречающейся лишь кое-где, …нечто жизненно, только если оно содержит в себе противоречие» (Гегель, 1971. С. 59).

Литература

Абрамов М.Д. Вопросы разведения цветных норок в звероводческих хозяйствах // Каракулеводство и звероводство. 1957. № 1. С. 11.

Асмус Н.А. Новый тип лисиц // Сов. зоотехния. 1940. № 11/12. С. 117–118.

Бабков В.В. Московская школа эволюционной генетики. М.: Наука, 1985. 216 с.

Беляев Д.К. Первые итоги разведения цветных норок в звероводческих совхозах // Бюл. науч.-техн. информ. НИИ пушного звероводства и кролиководства. 1958. № 3. С. 10–13.

Беляев Д.К. Применение генетических принципов в разведении норок // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1959. Т. 64. № 3. Вып. 3. С. 103–115.

Беляев Д.К. Проблемы доместикации животных и растений. М.: Наука, 1972. С. 39.

Беляев Д.К., Евсиков В.И. Влияние мутаций окраски меха у норок на их воспроизводительную функцию и жизнеспособность // Межвузовская конф. по эксперим. генетике: Тез. докл. Л., 1961. Ч. 1. С. 18.

Беляев Д.К., Евсиков В.И. Генетика плодовитости животных. Сообщение I. Влияние мутаций окраски меха на плодовитость норок // Генетика. 1967. № 2. С. 21–33.

Беляев Д.К., Евсиков В.И. Гетерозиготность и ее значение для развития гетерозиса у норок. Гетерозис в животноводстве. Л.: Колос, 1968. С. 70–80.

Беляев Д.К., Евсиков В.И., Шумный В.К. Генетико-селекционные аспекты моногибридного гетерозиса // Генетика. 1968. Т. 4. № 12. С. 47–62.

Беляев Д.К., Железова А.И. Генетика плодовитости животных. II. Некоторые физиологические особенности размножения мутантных норок // Генетика. 1968. Т. 4. № 1. С. 45–58.

Беляев Д.К., Железова А.И. Опыт экспериментальной регуляции эмбриональной жизнеспособности у норок // Генетика. 1976. Т. 12. № 6. С. 55–59.

Беляев Д.К., Клочков Д.В., Железова А.И. Влияние света на процессы размножения и плодовитость норок // Проблемы зоологических исследований в Сибири. Горно-Алтайск, 1962. С. 270–271.

Беляев Д.К., Клочков Д.В., Железова А.И. Влияние световых условий на воспроизводительную функцию и плодовитость норок // Бюл. Московского об-ва испытателей природы. Отд. биологии. 1963. Т. 18. Вып. 2. С. 9–13.

Беляев, Д.К., Перельдик Н.Ш., Портнова Н.Т. Экспериментальное сокращение периода эмбрионального развития у соболей // Журн. общ. биологии. 1951. Т. 12. № 4. С. 260–265.

Беляев Д.К., Ростовцева Е.Я. Мутации окраски у норок // Каракулеводство и звероводство. 1948. № 3. С. 63–68.

Беляев Д.К., Рувинский А.О., Трут Л.Н. Генетически детерминированная летальность у лисиц и возможность ее преодоления // Генетика. 1973. Т. 9. № 9. С. 71–82.

Вейсман А. Лекции по эволюционной теории, читанные в Университете во Фрейбурге: Серия первая: С 3 цветными таблицами и 93 рисунками в тексте / Пер. с третьего немецкого перераб. изд. В.М. Щиц. П. 1918.

Войтенко Н.Н., Трапезов О.В. Влияние четырех мутаций (C_R, S, S^H, h) генов окраски норки на моноаминоксидазу мозга // Генетика. 2001. Т. 37. № 4. С. 1–5.

Вольф Ю.К. Семинар по проблемам генетики в звероводстве // Кролиководство и звероводство. 1965. № 11. С. 38.

Гегель Г.В.Ф. Наука логики. М., 1971. Т. 2. С. 66.

Гринкевич И.И. На звероводческой ферме «Еппо» // Кролиководство и звероводство. 1969. № 4. С. 37–39.

Гришин В.М. Что нового у американских звероводов // Кролиководство и звероводство. 1966. № 6. С. 34–37.

Гришин В.М., Милованов Л.В., Широтов И.И. Звероводство в Дании // Кролиководство и звероводство. 1967. № 3. С. 36–40.

Гулевич Р.Г., Осадчук Л.В., Клочков Д.В. Эндокринная функция гонад у самцов двух генотипов норки *Mustela vison* // Журн. эвол. биохим. и физиологии. 1984. Т. 20. № 5. С. 484–487.

Евсиков В.И. Генетические принципы разведения цветных норок // Кролиководство и звероводство. 1965. № 4. С. 19–23.

Евсиков В.И. Некоторые генетико-селекционные вопросы получения новых форм цветных норок // Кролиководство и звероводство. 1966. № 5. С. 12–15.

Евсиков В.И. Генетико-эволюционные аспекты проблемы гомеостаза плодовитости млекопитающих (на примере норки) // Генетика. 1987. Т. XXIII. № 6. С. 988–1002.

Зверева Л.П., Беляев Д.К., Привалова Г.Н. Феногенетический анализ пигментации у мутантов американской норки (*Mustela vison* Schr.). Сообщение II. Эффект мутаций *алеутская* и взаимодействия генов *алеутской* и *серебристо-голубой* окраски в генотипе *сапфировых* норок. Влияние фактора «Стюарт» на пигментацию волоса // Генетика. 1976. Т. XII. № 2. С. 104–109.

Зурабян А.С., Тимофеев-Ресовский Н.В. О гетерозиготном полиморфизме в количественно стабилизированных популяциях // Журн. общ. биологии. 1967. № 5. С. 612.

Ильина Е.Д. Наследование основных окрасок у лисиц // Зоол. журнал. 1934. Т. 13. С. 701–713.

Ильина Е.Д. Основы генетики и селекции пушных

зверей. Главпушнина НКВТ, 1935. 124 с.

Ильина Е.Д., Кузнецов Г.А. Генетические основы разведения цветных норок. М.: Россельхозиздат, Колос, 1965. 94 с.

Ильина Е.Д., Кузнецов Г.А. Основы генетики и селекции пушных зверей. М.: Колос, 1983. 279 с.

Ильина Т.Н., Илюха В.А., Калинина С.Н. и др. Влияние генотипа на сезонные изменения антиоксидантной системы и изоферментного спектра лактатдегидрогеназы американских норок (*Mustela vison* Schreber, 1777) // Информ. вестник ВОГиС. 2007. Т. 11. № 1. С. 145–154.

Инге-Вечтомов С.Г. Роль генетических процессов в модификационной изменчивости. Пророчество Б.Л. Астаурова // Онтогенез. 2005. Т. 36. № 4. С. 274–279.

История России в экспозициях и фондах музеев Российской академии наук. М.: Наука, 2006. 95 с.

Колдаева Е.М. Генетика и селекция (книга первая). М.: ФГУП Изд-во «Известия», 2004. 296 с.

Колдаева Е.М. Доместикация и хозяйственно полезные признаки у пушных зверей // Информ. вестник ВОГиС. 2007. Т. 11. № 1. С. 62–75.

Колдаева Е.М., Луценко В.И. Возвращение карельской пестрой норки // Информ. вестник ВОГиС. 2004. № 28. С. 9–10.

Кузнецов Г.А., Куличков Б.А., Ильинский В.М. Как работать со стандартной норкой // Кролиководство и звероводство. 1966. № 5. С. 7–9.

Кузнецов Г.А. Заметки о звероводстве в Канаде // Кролиководство и звероводство. 1969. № 4. С. 33–36.

Куниц А.В. Аномалии у норок, связанные с мутацией генов // Кролиководство и звероводство. 1965. № 11. С. 36–37.

Мазинг Р.А. Повышенная жизнеспособность гетерозиготных по летали мух *Drosophila melanogaster* // Докл. АН СССР. 1938. Т. 20. № 2/3. С. 173–176.

Мазинг Р.А. Различная жизнеспособность мух *Drosophila melanogaster*, гетерозиготных по леталям, возникшим в природе // Докл. АН СССР. 1939. Т. 25. № 1. С. 65–68.

Матыско Е.К. Генетика окраски и воспроизводительная способность пятнистой норки зверосовхоза «Куйтежский»: Автореф. дис. … канд. биол. наук. Новосибирск, 1985. 16 с.

Милованов Л.В. Разведение норок *Блюфрост* (*бос* – «дыхание весны») и *Стюарт* // Кролиководство и звероводство. 1965. № 8. С. 34–35.

Милованов Л.В. Что нового у американских звероводов // Кролиководство и звероводство. 1966а. № 4. С. 35–37.

Милованов Л.В. Что нового у американских звероводов // Кролиководство и звероводство. 1966б. № 5. С. 35–37.

Милованов Л.В. История звероводства: «Салтыковский» (ОАО Племенной зверосовхоз «Салтыковский» Московской области – 70 лет). М.: Колос-Пресс, 2001а. 168 с.

Милованов Л.В. Шкурки норки на пушном рынке // Кролиководство и звероводство. 2001б. № 4. С. 16–18. № 5. С. 16–17.

Попова Н.К., Войтенко Н.Н., Куликов А.В. и др. Влияние плейотропного действия однолокусной (*p*/*p*), двухлокусной (*a*/*a p*/*p*) мутаций генов окраски норки на метаболизм серотонина в мозге // Генетика. 1994. Т. 30. № 11. С. 1513–1515.

Попова Н.К., Никулина Э.М., Войтенко Н.Н. и др. Влияние однолокусной мутации серебристо-голубой окраски норок (*p*/*p*) на дофаминовую систему мозга // Генетика. 1996. Т. 32. № 3. С. 452–454.

Прасолова Л.А., Трапезов О.В. Влияние генов, контролирующих окраску меха, на морфологию пигментации волоса у американской норки (*Mustela vison*, Schr.) // Генетика. 2007. Т. 43. № 7. С. 982–986.

Ромашов Д.Д., Ильина Е.Д. Анализ популяций лисицы по формуле Гарди // Докл. АН. 1942. Т. 37. № 5/6. С. 220–224.

Ромашов Д.Д., Ильина Е.Д. Об аберративной изменчивости в популяциях пушных зверей // Журн. общ. биологии. 1943. Т. 4. № 5. С. 286–312.

Сапфирова Т.П. Заметки лидеров национальных выставок // Кролиководство и звероводство. 1965. № 4. С. 36–37.

Свечкина Е.Б., Тютюнник Н.Н. Изменение в ходе промышленной доместикации активности пищеварительных ферментов у различных генотипов американской норки (*Mustela vison* Schreber, 1777) // Информ. вестник ВОГиС. 2007. Т. 11. № 1. С. 99–108.

Серебровский А.С. Некоторые проблемы органической эволюции. М.: Наука, 1973.

Соколова М.К., Павлов М.К. Генетика и продуктивность цветных норок светло-коричневой группы, разводимых в Салтыковском зверосовхозе // Кролиководство и звероводство. 1966. № 4. С. 17–19.

Старостин Н.В. Интересное сообщение // Кролиководство и звероводство. 1965. № 11. С. 29.

Тихомиров И.Б., Прасолова Л.А., Всеволодов Э.Б. и др. Феногенетический анализ пигментации новой окрасочной мутации американской норки (*Mustela vison* Schr.) и комбинации ее с некоторыми известными // Генетика. 1994а. Т. 30. № 2. С. 255–260.

Тихомиров И.Б., Прасолова Л.А., Трапезов О.В. и др. Норка талица // Кролиководство и звероводство. 1994б. № 3. С. 10.

Трапезов О.В., Маркель А.Л. Влияние мутаций

окраски на функцию надпочечников при хроническом кормовом стрессе у американской норки // Генетика. 1989. Т. 25. № 3. С. 508–512.

Трапезов О.В., Трапезова Л.И., Сергеев Е.Г. Влияние мутаций, затрагивающих окраску меха, на поведенческий полиморфизм в промышленных популяциях американской норки (*Mustela vison* Schreber, 1777) и соболя (*Martes zibellina* Linnaeus, 1758) // Генетика. 2007. Т. 37. № 4. С. 516–523.

Узенбаева Л.Б., Трапезов О.В., Голубева А.Г. и др. Влияние мутаций, затрагивающих окраску меха, на структуру лейкоцитов крови у американской норки *Mustela vison* Schreber, 1777) // Информ. вестник ВОГиС. 2009. Т. 13. № 3. С. 571–577.

Унжаков А.Р., Кожевникова Л.К., Илюха В.А. и др. Специфичность изоферментных спектров ЛДГ у норок окраски белая-хедлунд // Информ. вестник ВОГиС. 2007. Т. 11. № 1. С. 139–144.

Уотсон Дж. Молекулярная биология гена. М.: Мир, 1978. 720 с.

Цветков Ю.В., Евсиков В.И., Осетрова Т.Д., Матыско Е.К. Генетика окраски пятнистых норок зверосовхоза «Куйтежский» // Биология и патология пушных зверей: Тез. докл. к III Всерос. науч. конф. Петрозаводск. 1981. Ч. 2. С. 167–168.

Цветков Ю.В., Попов Ф.А., Цветкова В.А. и др. Куйтежская пятнистая // Кролиководство и звероводство. 1988. № 1. С. 7–8.

Четвериков С.С. О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики // Журн. эксперим. биологии. (А). 1926. Т. 2. Вып. 1. С. 3–54; Вып. 4. С. 237–240. То же: Бюл. МОИП (биол.). 1965. Т. 70. № 4. С. 34–75; В кн.: Классики советской генетики, 1920–1940. Л.: Наука. 1968. С. 133–170; Сокращенный англ. перевод Ф.Г. Добржанского: Cold Spring Harbor Symp., 1959. V. 24. P. 167–195. Французский перевод: S.S. Tchetverikoff. Les Lois de J´Heredite. Mont-Pelerine, 1970.

Шмальгаузен И.И. Факторы эволюции. М.: Наука. 1968. 451 с.

Belyaev D.K., Trut L.N., Ruvinsky A.O. Genetics of the *W* locus in foxes and expression of its lethal effects // J. Heredity. 1975. V. 66. P. 331–338.

Castle W.E., Moor L. Mutation in mink under domestication // J. Heredity. 1946. V. 37. P. 137–145.

Cole L.J., Shackelford R.M. White spotting in fox // Amer. Nat. 1943. № 77. P. 289–321.

Einarsson E.J. Pelsdyravl. Undervisningskompendium. Dept. of Poultry and Fur Anim. Sci. Agr. Univ. of Norway. 1986. 115 p.

Gunn C.K. Genetics of some new type foxes // Tech. Bull. 1945. Publ. No 768.

Johanson I. The inheritance of the platinum and white face characters in the fox // Hereditas. 1947. V. 33. P. 152–174.

King A.W. Genetics of mink. Int. Publ. Comp. Duluth. Minnesota, 1951. 184 p.

King R.C. Handbook of genetics. N.Y.; London: Plenum. Press, 1975. V. 4. 669 p.

Kolstad K. The viability of the platinum and the white marked silver fox // Acta Agric. Scand. 1954. V. 4. P. 272–288.

Leader R.W., Padgett G.A., Gorham J.R. Studies of abnormal leukocyte bodies in the mink // Blood. 1963. V. 2. № 4. P. 477–484.

L´Heritier Ph., Teissier G. Eliminations des formes mutantes dans les populations de Drosophiles. Cas des Drosophiles «ebony» // C. R. Soc. Boil. 1933. V. 124. P. 882–885.

Mohr O.L., Tuff P. The Norwegian platinum fox // J. Hered. 1939. V. 30. P. 277–234.

Muller H.J. The problem of genic modification // Ztschr. induct. Abstammungs- und Vererbungslehre. 1928. Suppl. Bd. 1. S. 234–260. Рус. пер. в кн.: Меллер Г. Избранные работы по генетике. М.: Сельхозгиз, 1937. С. 178–205.

Nes N. Heggedalfaktoren i relasion til black cross-factoren // Nord. Vet. Med. 1958a. V. 10. P. 509–521.

Nes N. Stewart blue shadow og «dominant hvit» // Nord. Vet. Med. 1958b. V. 10. P. 577–585.

Nes N. Chromosome studies in Heggedal and Standard dark mink // Acta Vet. Scand. 1962. V. 3. P. 275–294.

Nes N. Investigation of the inheritance of the Heggedal mutation in mink // Acta Agric. Scand. 1963a. V. 13. P. 272–280.

Nes N. An investigation of the relation of the Heggedal factor to the Black Cross factor // Acta Agric. Scand. 1963b. V. 13. P. 281–292.

Nes N. The homozygous lethal effect of the Heggedal factor (shadow factor) // Acta Agric. Scand. 1964. V. 13. P. 208–228.

Nes N. Abnormalities of the female genital organs in mink heterozygous for the Heggedal factor (shadow factor) // J. Acta veterin. Scand. 1965. V. 15. P. 65–99.

Nes N., Einarsson E., Lohi O. *et al*. Beautiful Fur Animals and their colour genetics. Glostrup, Denmark. Publ. Scientifur, 1988. 271 p.

Nes N., Slagsvold P. Heggedal, en ny minkmutasion og dens rlasion til standard og platinum // Nord. Vet. Med. 1955. № 7. P. 556–548.

Shackelford R.M. Mutations in mink // Trans. Wis. Acad. Sci. Art. Lett. 1941. P. 34, 45.

Shackelford R.M., Moore W.L. Genetic basis of some white phenotypes in the ranch mink // J. Hered. 1954. V. 45. P. 173–176.

Shiota G. Inheritance of silver and platinum characters in the fox // J. Jr. Genet. 1962. V. 37. P. 248, 552.

Smith B.W. Nature's jewels. A history of mink farming in the United States // Nat. Board of Fur Farm Org. 1981. 100 p.

Tikhomirov I.B., Tikhomirova V.V., Trapezov O.V. A new dominant mutant in mink (*Mustela vison* Schreber) // Proc. from the VIth Intern. Sci. Congr. in Fur Animal Production. August 21–23, 1996, Warsaw, Poland // Appl. Sci. Rep. 1996. V. 27. P. 191–194.

Trapezov O.V. Black Crystal: A novel coat color mutant in the American mink // J. Hered. 1997. V. 88. P. 164–166.

Vries de H. Die Mutationstheorie: Versuche und Beobahtungen ueber die Entstehung von Arten im Pflancenreich. Leipzig: Welt, 1901.

Wright S. An intensive study of the inheritance of color and other coat characters in guinea-pigs, with especial reference to graded variations. Carnegie Inst. Wash. Publ. 1916. № 241. P. 59–60.

A REPRODUCING COLLECTION OF AMERICAN MINK (*MUSTELA VISON* SCHREBER, 1777) COLOR GENOTYPES AT THE EXPERIMENTAL FUR FARM OF THE INSTITUTE OF CYTOLOGY AND GENETICS, NOVOSIBIRSK

O.V. Trapezov, L.I. Trapezova

Institute of Cytology and Genetics, SB RAS, Novosibirsk, Russia,
e-mail: trapezov@bionet.nsc.ru

Summary

A collection of recessive and dominant coat color genes of the American mink is maintained at the experimental fur farm of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences: *Aleutian* (*a*/*a*), *hedlund white* (*h*/*h*), *silver-blue* (*p*/*p*), *pastel* (*b*/*b*), *Royal silvery* (S^R/+), *Black cross* (*S*/+), *Karelskaya spotted* (S^K/+), *Shadow* (S^H/+), *sapphire* (*a*/*a p*/*p*), *Finnish topaz* (t^s/t^s *b*/*b*), *lavender* (*m*/*m a*/*a*), *pearl* (*k*/*k p*/*p*) etc. The role of the coat color gene collection in modeling of evolutionary-genetical processes, domestication of wild animals, creation of new coat color patterns in fur animals, and modeling of genetic diseases is considered.

Key words: American mink, genotypes of American mink, coat colour gene collection, experimental fur farm, model of genetic diseases, model of domestication.