

Особливості гібридного дисгенезу в системах нестабільності у *Drosophila virilis*

О. В. Жук, М. О. Курса, Б. В. Ковальов, І. А. Козерецька

Київський національний університет імені Тараса Шевченка
Вул. Володимирівська, 64, Київ, 01033, Україна

E. mail: olga_zhuk@univ.kiev.ua

Проведено порівняльний аналіз дисгенних схрещувань ліній, подібних до Р-М типу у *D. virilis*, які містять ретротранспозон *Penelope*. Досліджено основні показники гібридного дисгенезу у нащадків першого і другого поколінь дисгенних схрещувань, а саме: рівень редукції гонад, стерильність імаго, наявність рекомбінаційних процесів у самців та нерозходження статевих хромосом, спектр мутацій і морфозів. Виявлено присутність активних копій ретротранспозону *Penelope* в геномі досліджуваної лінії і продемонстровано, що наявність *Penelope* є необхідним, але не визначальним фактором у формуванні певної картини гібридного дисгенезу.

Ключові слова: гібридний дисгенез, дисгенні схрещування, редукція гонад, ретротранспозон *Penelope*.

Вступ. Однією з основних причин виникнення нестабільності геному є існування особливих генетичних структур, здатних до автономного переміщення — так званих мобільних генетичних елементів (МГЕ). Їх знайдено в усіх живих організмів — як у прокаріотів, так і еукаріотів [1].

У дрозофіли МГЕ складають від 10 до 25 % геному. Транспозиції МГЕ можуть не тільки інактивувати, але й суттєво змінювати експресію генів, впливаючи таким чином на фенотип і життєздатність особини. Активацією МГЕ обумовлено біля 80 % спонтанних мутацій. Саме тому їм належить важлива роль у процесах еволюції, де вони виступають як фактори генетичної мінливості [2, 3].

У *Drosophila melanogaster* відомо багато родин МГЕ, але дві з них — Р-М та І-Р — найцікавіші тим, що в активному стані в результаті певних схем схрещувань у лабораторних умовах здатні спричинювати низку генетичних подій, об'єднаних

під назвою синдром гібридного дисгенезу. Р-М гібридний дисгенез — це сукупність ознак, які спостерігаються в особин від схрещувань самців лінії Р-типу (paternal contributor) із самками лінії М-типу (maternal contributor) *D. melanogaster*. Нащадків таких схрещувань називають дисгенними гібридами. До типових ознак Р-М-подібної системи нестабільності належать збільшення частоти мутацій у нащадків, рекомбінація у самців та високий рівень стерильності особин обох статей внаслідок редукції клітин зародкового шляху. Реципрокне схрещування звичайно не призводить до таких наслідків. Причиною нестабільності Р-М-подібної системи є активація мобільних елементів Р-родини. Ці елементи часто присутні в численних копіях у більшості ліній *D. melanogaster* [3—5], включаючи природні популяції.

Для *D. virilis* відома Р-М-подібна система нестабільності, ознаки якої виникають при схрещуванні самок резистентної М-подібної лінії 9 із самцями Р-подібної лінії 160. Геном цієї лінії

містить копії МГЕ декількох родин, ключову роль в активації яких відіграє ретротранспозон *Penelope*. У гібридів реципрокного схрещування та в самих вихідних лініях не спостерігається прояву ознак, характерних для гібридного дисгенезу. Деякі інші лабораторні лінії *D. virilis*, у тому числі й 140, також характеризуються наявністю *Penelope* та інших мобільних елементів, але згадані ефекти нестійкості для них ще не виявлені [6–9].

Дана робота характеризує особливості гібридного дисгенезу, притаманного лінії 140. Описано ефекти, які спостерігаються в реципрокних схрещуваннях ліній 9 і 140, локалізацію копій *Penelope* в геномі досліджуваних ліній та здійснено порівняльний аналіз з характеристиками вивченої Р-М-подібної системи лінії 160.

Матеріали і методи. Лінії *D. virilis*. Лабораторні лінії *D. virilis*, використані у дослідках: 9 — лінія дикого типу з М-подібним цитотипом (популяція м. Батумі), 160 (маркована рецесивними мутаціями генів *broken* (*b*: 2-188,0), *gap* L2 (*gp* L2: 3-118,5), *cardinal* (*cd*: 4-32,2), *peach* (*pe*: 5-203,0) і *glossy* (*gl*: 6-1,0) по всіх аутосомах), 140 — маркована за другою хромосоною двома мутаціями: *ebony* (*eb*: 2-83,5) і *varnished* (*va*: 2-231,5) та лінія *white* (*w*: 1-105,0), *ebony*-L2 — сублінія від 140, отримана в результаті гібридного дисгенезу, містить мутацію *ebony* та невизначену мутацію, фенотиповий прояв якої — розгалуження жилки L2.

Для визначення особливостей і ступеня активності мобільних елементів лінії 140 (система В) аналізували нащадків реципрокних (базових) схрещувань ліній 9 та 140 (дисгенне — М·Р та зворотне — Р·М). Паралельно проведено відповідні схрещування для лінії 160 (система А).

Наявність гонадного дисгенезу (*gonadal dysgenesis assay*, GD). Нащадків першого покоління дисгенного і зворотного схрещувань ліній 9·160 (система А) і 9·140 (система В) розсаджували у пробірки по 15–20 особин при температурі 25 °С на термін 7–10 діб для досягнення повного статевого дозрівання. Далі виявляли наявність редукції гонад, ізолюючи їх та оцінюючи ступінь розвитку візуально. Враховували лише повну одно- і двосторонню редукцію яєчників та сім'яників, однак окремо відмічали і аномально сформовані (зменшені, деформовані). Використовували особин ліній 140 і 160 для визначення фонового рівня редукції гонад поза реципрокними схрещуваннями. Проаналізовано по 50–100 особин кожної статі для

всіх напрямків схрещування. Відсоток GD вираховували за формулою

$$\% \text{GD} = 1/2 \% \text{GD} (1) + \% \text{GD} (2),$$

де % GD (1) — відносна кількість особин з одним редукованим яєчником/сім'яником у відсотках від загальної кількості; % GD (2) — відносна кількість особин з двохсторонньою редукцією гонад у відсотках від загальної кількості [5].

Стерильність нащадків дисгенного і зворотного схрещувань. Самок і самців від схрещувань ліній 9·140 і 140·9 індивідуально схрещували з особинами лінії 9 та враховували кількість мух, які дали і не дали нащадків.

Рекомбінація у самців — нащадків першого покоління. Для визначення наявності рекомбінації у самців використовували маркери другої хромосоми, схрещуючи самок лінії 140 з потомством реципрокних схрещувань. У цьому разі поява в наступному поколінні серед особин *ebva* та дикого типу таких, що несуть лише один із згаданих маркерів, свідчить про проходження рекомбінаційних процесів у гетерозиготних за *ebva* самців.

Частота нерозходження статевих хромосом. Самок першого покоління схрещували із самцями, мутантними за геном *white*. Потомство аналізували на наявність самців з ознакою батька.

Поява видимих мутацій і фенотипових змін (морфозів). Видимі фенотипові зміни очей, черевця, крил і кінцівок підраховували у мух трьох поколінь дисгенних схрещувань двічі на рік — восени і навесні. Прояв ознаки на одному боці тіла приймали за одну подію. Лінії підтримували шляхом масових схрещувань при температурі 25 °С на стандартному середовищі [5].

Гібридизація *in situ* на політенних хромосомах. Для приготування давлених препаратів політенних хромосом видаляли слинні залози личинок третього віку, які розвивалися при температурі 18 °С, в краплі 45 %-го розчину оцтової кислоти [10]. Мічений біотином фрагмент ретротранспозону *Penelope* отримували нік-трансляцією [10]. Локалізацію виявляли за цитогенетичними картами політенних хромосом *D. virilis* [11].

Статистична обробка. Частоту фенотипових змін розраховували за формулою $A/N \cdot 1000$ %, де *A* — кількість змін; *N* — загальна кількість аналізованих особин у розрахунках показників фертильності, а також подвійна кількість цих же особин при розрахунку фенотипових змін.

Таблиця 1
Частота особин з редукованими гонадами, %

Тварини	Лінія 160	F ₁ системи А	Лінія 140	F ₁ системи В (9·140)	F ₁ системи В (140·9)
Самки % GD	21,77±4,13	21,18±4,45	4,39±2,05	35,29±4,78	4,72±2,12
Самці, % GD	—	47,00±4,99	—	1,02±1,0	—

Таблиця 2
Частота особин із загальними змінами гонад, %

Тварини	F ₁ системи А (9·160)	F ₁ системи В (9·140)	F ₁ системи В (140·9)
Самки	54,34±4,98	56,86±4,95	32,08±4,67
Самці	73,00±4,44	4,00±1,96	—

Помилку частки (m) визначали за такою формулою:

$$\sqrt{\frac{p \cdot (100 - p)}{N}}$$

де p — частота особин з певною ознакою у відсотках. Довірчий інтервал розраховували (для 0,95) як $m \cdot 1,96$ ($N > 30$).

Результати і обговорення. Дослідження рівня редукції гонад. Активація ME в першу чергу впливає на нормальний розвиток репродуктивної системи, і редукція гонад у самок і самців — нащадків від схрещування самок лінії з М-цитотипом із самцями з Р-цитотипом — є основною ознакою гібридного дисгенезу. У *D. melanogaster* в Р-М системі нащадки першого покоління від дисгенного схрещування можуть мати 100 %-ву редукцію гонад. У *D. virilis* на сьогодні не відомо жодної системи ліній, яка б спричинювала такий рівень гонадного дисгенезу.

Нащадків першого покоління дисгенного і зворотного схрещувань ліній 9, 160 (система А) і 140 (система В) перевіряли на наявність редукції гонад. Видаляли статеві залози, враховуючи лише одно- і двосторонню повну редукцію, рівень останньої розраховували за вищенаведеною формулою (табл. 1).

Для лінії 160 характерним є високий рівень редукції яєчників у самок поза дисгенним схрещуванням (21,77±4,13 %), у самців редукції сім'яників не спостерігається. У самок нащадків F₁ цей показник залишається майже незмінним (27,18±4,45 %), однак у самців він досягає 47,00±4,99 %. Редукцію гонад такого типу, при якому самкам лінії притаманна знижена фертильність, а

в дисгенних схрещуваннях показовою є редукція сім'яників, пов'язують з експресією ретротранспозону *Penelope* [6].

У системі нестабільності, викликаній схрещуванням ліній 9 і 140, спостерігається інша ситуація. Самки лінії 140 також мають невеликий відсоток особин з редукованими гонадами (4,39±2,05%), який зростає при дисгенному схрещуванні до 35,29±4,78%. Ще 21,57 % самок характеризуються зменшеними або деформованими яєчниками, що не вважається показником дисгенезу. Тому їх було включено до розрахунку як «загальні зміни гонад» (табл. 2). Серед самців дисгенного схрещування особини з редукцією гонад майже не зустрічалися (1 %) і лише 4±1,96 % мали зменшені сім'яники. Однак порівняння рівня редукції гонад у дисгенному і зворотному схрещуваннях демонструє очевидну різницю в кількості самок з редукованими гонадами. Частка редукції чоловічих гонад зовсім незначна, але вона все ж зустрічається на відміну від нащадків зворотного схрещування. Загалом лінію 140 важко віднести до певного цитотипу. Дисгенні схрещування не викликають у самців-нащадків класичної редукції гонад, пов'язаної з експресією ключового ME *D. virilis* — *Penelope*, у той же час досить високий рівень порушень у самок саме від дисгенного схрещування свідчить про функціонування ME в геномі цієї лінії.

Дослідження загальної стерильності самок і самців. Внаслідок неповного або аномального розвитку гонад можлива поява серед нащадків дисгенних схрещувань стерильних особин. Автори роботи [7] визначили, що для дисгенних гібридів лінії 160 характерним є високий рівень стерильності, який спостерігається в особин обох статей (96 % самок і 94 % самців при температурі 25 °С). Гібридні самки і самці, отримані від схрещувань ліній 9 і 140, перевіряли на здатність давати нащадків при індивідуальному схрещуванні з високофертильними мухами лінії 9. Особин, які не залишили нащадків, вважали стерильними. Було перевірено 117 самок від дисгенного схрещування та 56 са-

Таблиця 3
Частота фенотипових змін (ЧФЗ) у нащадків першого, другого і третього поколінь у системах схрещування А і В, %

Показник	F ₁ системи А (160)	F ₁ системи В (140)	F ₂ системи А (160)	F ₂ системи В (140)	F ₃ системи А (160)	F ₃ системи В (140)
ЧФЗ	12,95±2,71	2,09±1,23	19,61±2,06	17,48±1,34	16,20±4,03	15,59±1,23
N	3332	2628	8697	18490	1883	19348

мок — від зворотного. У 80,34±3,97 % самок дисгенного і 92,86±2,57 % самок зворотного схрещувань отримано нащадків.

Таким чином, показники фертильності (як ступінь редукції гонад, так і кількість самок, здатних до продукції життєздатних нащадків) є нижчими у дисгенних самок. Самців від дисгенного схрещування було 59, із них 77,97±4,14 % дали нащадків. Із 55 самців зворотного схрещування 83,64±3,7 % також були фертильними. Отримані дані статистично не різняться, тобто рівень стерильності самців не залежить від напрямку схрещування, що свідчить про відсутність впливу МЕ лінії 140 на процеси формування чоловічих гамет.

Отже, схрещування ліній 9 і 140 супроводжується зниженням кількості фертильних особин, але на відміну від схрещувань ліній 9 і 160 частка стерильних особин досить незначна. Цей факт може свідчити на користь того, що природа гібридного дисгенезу в цих лініях є різною.

Рекомбінація у самців. Вважається, що за норми рекомбінація при утворенні гамет у самців *D. virilis* не відбувається. Однак при переміщенні МЕ внаслідок гібридного дисгенезу такі процеси можуть виникати з невеликою частотою, а саме — приблизно 0,057 % в схрещуваннях ліній 9 і 160.

У наших дослідженнях гетерозиготних самців отримували від реципрокних схрещувань ліній 9 і 140, у подальшому схрещуючи їх із самками лінії 140. У наступному поколінні очікували появу кросоверних за другою хромосомою особин з ознакою *eb* або *va*. Відстань між маркерами становила 148 сМ. Було здійснено по 30 схрещувань із самцями від кожного напрямку і проаналізовано 3117 особин з дисгенного та 3051 із зворотного схрещувань. Кросоверні особини були відсутніми у потомстві самців зворотного схрещування, в дисгенному схрещуванні рекомбінаційні особини виникали з частотою 0,064 %. Таким чином, частота рекомбінаційних подій у самців у схрещуваннях ліній 9 і 140 та 9 і 160 є однаковою.

Нерозходження статевих хромосом. Відомо, що внаслідок експресії МЕ в дисгенних схрещуваннях виникають порушення системи розподілу хромосом при мейотичному поділі. Таким чином, можуть утворюватися гамети, які містять дві Х хромосоми, і такі, що взагалі не мають статевих хромосом. При їхньому об'єднанні з гаметами самця, які несуть Y або X хромосому (де X маркована мутацією *white*), у потомстві народжуються самці з білими очима. Останні є результатом утворення зиготи з яйцеклітини без статевих хромосом та сперматозоїду з X хромосомою. Ми проаналізували потомство від 15 схрещувань, що разом склало 541 особину від дисгенного та 760 особин від зворотного схрещувань. Появи білооких самців не спостерігали. Отриманий результат може бути наслідком того, що порушення системи розподілу хромосом у мейозі в схрещуваннях ліній 9 і 140 не виникає.

Поява видимих мутацій і фенотипових змін. У дисгенних схрещуваннях ліній 160 і 140 нами виділено декілька видимих мутацій. Частота їхньої появи перевищувала спонтанний рівень як у схрещуваннях 9 і 140, так і 9 і 160. Серед порушень зафіксовано модифікації очей (редукція, білий колір очей), кінцівок (редукція 1—2 кінцівок), черевця (аномалії розвитку сегментів), крила (збільшення і зменшення матеріалу жилок, порушення контакту між дорзальною і вентральною пластинами, редукція крила тощо). Більша кількість змін припадає на крилові (близько 80 %), порівняно з ними частоти порушення фенотипу інших органів незначні. Серед крилових змін найчастіше зустрічається збільшення кількості клітин жилок, а саме — виделкоподібні роздвоєння на жилці С2 та розгалуження між L2 і L3.

Як зазначалося вище, у дослідях аналізували мух трьох поколінь, при цьому порівнювали дві системи, які відрізняються за батьківською лінією. У табл. 3 наведено дані з кількості видимих фенотипових змін в усіх поколіннях обох систем та загальна кількість проаналізованих особин.

Цікавим є той факт, що в системі А частота видимих модифікацій достовірно вища вже в першому поколінні. Як відомо на даний час, при дисгенних схрещуваннях мобільні елементи активуються в лінії зародкових клітин гібридів першого покоління і тому дають спектр видимих модифікацій, лише починаючи з другого покоління. Але ми зафіксували, що в першому поколінні системи А рівень змін більший за спонтанний ($5,6 \pm 1,4$) приблизно у два рази (щоправда, менше, ніж у наступних поколіннях), тоді як у системі В він залишається на рівні норми, яка дорівнює $2,0 \pm 0,4$. Можливо, це обумовлено тим фактом, що вихідна лінія 160 характеризується підвищеною активністю МГЕ [6].

З літератури відомо, що нестабільність, обумовлена активацією МГЕ в дисгенних схрещуваннях, не є хронічною. Найвищі показники характерні для особин другого покоління і з наступними поколіннями частка особин з ознаками синдрому гібридного дисгенезу зменшується і поступово зводиться до відмітки спонтанного рівня. Наші дослідження відображають таку ж картину — в другому поколінні обидві системи демонструють різке підвищення рівня фенотипових змін, що зменшується в F_3 . До того ж необхідно відмітити, що кількість особин з порушеннями в системах А і В у другому та третьому поколіннях приблизно однакова.

Гібридизація *in situ* на політених хромосомах ліній 140 і 160 дозволила визначити наявність і локалізацію ретротранспозону *Penelope*. Раніше досліджували локалізацію та вплив певних копій цього МЕ на ступінь редукції гонад (відповідно на визначення цитотипу) у нащадків дисгенних схрещувань ряду ліній, що походять від 160 [12]. Виявилася певна закономірність щодо розташування копій в геномі окремих ліній та рівня гонадної редукції, який вона викликає у нащадків при дисгенезі. Таким чином, було можливим визначити імовірні активні копії ретротранспозону. На сьогодні невідомо, чи пов'язаний цей ефект з місцем розташування копії або він обумовлений її внутрішніми властивостями.

Щодо подібного аналізу лінії 140, то ситуація ускладнюється тим, що ця лінія не пов'язана за походженням з лінією 160. Вона містить 18 чітких копій *Penelope* (рисунок, а), але картина їхнього розподілу на хромосомах різко відрізняється від такої для лінії 160. У цілому вони мають три



Гібридизація *in situ* ретротранспозону *Penelope* з політеними хромосомами: а — лінії 140; б — лінії *ebony-L2 Drosophila virilis*

спільних сайти у четвертій хромосомі, два з яких визначено для лінії 160 як нейтральні сайти і один — як активний. Також цікавим було виявити наявність копій ретротранспозону та їхню локалізацію в новій лінії *ebony-L2* (рисунок, б). Ця лінія є сублінією від 140, вона отримана в результаті дисгенних схрещувань ліній 9 і 140. *ebony-L2* має дві мутації — *ebony* (чорне тіло) від лінії 140 та новоутворену мутацію, що призводить до розгалуження другої повздовжньої жилки L2. Виявилось, що вона має 24 копії *Penelope*, 12 з яких збігаються з копіями вихідної лінії 140. Таким чином, збільшення кількості копій в геномі цієї лінії, а також зміна цитологічного розташування в результаті дисгенних процесів свідчать про наявність у геномі лінії 140 активних копій ретротранспозону *Penelope*, які здатні до самостійного переміщення і розмноження.

Висновки. Поведінка лінії 140 у гібридному дисгенезі викликає особливу зацікавленість за низки причин. Незважаючи на присутність у геномі активних копій *Penelope* та високу активність МГЕ лінії 140, що проявляється у появі значної кількості особин з різноманітними модифікаціями фенотипу в поколіннях, а також рекомбінаційні процеси у дисгенних самців, вони не спричиняють редукції гонад у самців першого покоління, одночасно з цим не спостерігається високої стерильності нащадків і нерозходження хромосом. Тобто всі ефекти, пов'язані з функціонуванням ретротранспозону, можливо визначити, лише починаючи з другого покоління дисгенних скрещувань. Припущення, яке можна зробити на основі отриманих результатів, стосується існування в геномі певних регуляторних, а саме — репресійних механізмів (генетичне оточення, копії з репресійними властивостями та ін.) поруч з активними копіями *Penelope*. В такому разі система нестабільності, яку демонструє лінія 140, є достатньо цікавою для подальшого дослідження, оскільки на сьогодні невідомо жодних механізмів, які впливають на функціонування ретротранспозону *Penelope* у геномі *D. virilis*.

O. W. Zhuk, M. A. Kursa, B. V. Kovalev, I. A. Kozerecka

Hybrid dysgenesis characteristics in *Drosophila virilis* instability systems

Summary

A comparative analysis of dysgenic traits of P-M-like strains containing retrotransposon *Penelope* in *D. virilis* was carried out. Main characteristics of hybrid dysgenesis in offsprings of the first and second generation of dysgenic traits were studied: the level of gonadal reduction, the imago sterility, the availability of recombination events in males and sex chromosomes non-disjunction, the mutations and morphosis spectrum. The presence of retrotransposon *Penelope* copies in the tested strain was detected and the availability of *Penelope* shown to be a necessary but not determinative factor in forming certain features of hybrid dysgenesis.

Key words: hybrid dysgenesis, dysgenic recombination, gonadal reduction, retrotransposon *Penelope*.

O. B. Жук, М. А. Курса, Б. В. Ковалев, И. А. Козерецкая

Особенности гибридного дисгенеза в системах нестабильности у *Drosophila virilis*

Резюме

Проведен сравнительный анализ дисгенных скрещиваний линий P-M-подобного типа у *D. virilis*, содержащих ретротранспозон

Penelope. Исследованы основные показатели гибридного дисгенеза у потомков первого и второго поколений дисгенных скрещиваний, а именно: уровень редукции гонад, стерильность имаго, наличие рекомбинантных событий у самцов и нерасхождение половых хромосом, спектр мутаций и морфозов. Установлено наличие активных копий ретротранспозона *Penelope* в геноме изучаемой линии и продемонстрировано, что присутствие *Penelope* является необходимым, но не определяющим фактором формирования определенной картины гибридного дисгенеза.

Ключевые слова: гибридный дисгенез, дисгенные скрещивания, редукция гонад, ретротранспозон *Penelope*.

ПЕРЕЛІК ЛІТЕРАТУРИ

1. Любомирская Н. В., Ильин Ю. В. Мобильные генетические элементы эукариот: прошлое, настоящее, будущее // Молекуляр. биология.—1999.—33, № 6.—С. 958—968.
2. Ким А. И., Пасюкова Е. Г., Карпова Н. И., Разоренова О. В. Геномные факторы, регулирующие транспозиции мобильных элементов дрозофилы // Генетика.—1999.—35, № 11.—С. 1511—1521.
3. Хесин Р. Б. Непостоянство генома.—М.: Наука, 1984.—472 с.
4. Margaret G., Kidwell M. G., Novy J. B. Hybrid dysgenesis in *Drosophila melanogaster* sterility resulting from gonadal dysgenesis in the P-M system // Genetics.—1979.—92.—P. 1127—1140.
5. Roberts D. B. *Drosophila*, a practical approach.—Oxford, 1986.—295 p.
6. Evgen'ev M. B., Zelentsova H., Shostak N., Kozitsina M., Barskyi V., Lankenau D. H., Corces V. G. *Penelope*, a new family of transposable elements and its possible role in hybrid dysgenesis in *Drosophila virilis* // Proc. Nat. Acad. Sci. USA.—1997.—94.—P. 196—201.
7. Lozovskaya E. R., Scheinker V. S., Evgen'ev M. B. A hybrid dysgenesis syndrome in *Drosophila virilis* // Genetics.—1990.—126.—P. 619—623.
8. Lyozin G. T., Zelentsova H. S., Kidwell M. G., Makarova K. S., Velikodvorskaja V. V., Khechumion R. R., Koonin E. V., Evgen'ev M. B. The structure and evolution of *Penelope* in the virilis species group of *Drosophila*: An ancient lineage of retroelements // Mol. Evol.—2001.—52.—P. 445—456.
9. Zelentsova H., Poluectova H., Mnjoian L., Lyozin G., Velikodvorskaja V. V., Zhivotovsky L., Kidwell M. G., Evgen'ev M. B. Distribution and evolution of mobile elements in the virilis species group of *Drosophila* // Chromosome.—1999.—108—P. 443—456.
10. Lim J. K. In situ hybridization with biotinylated DNA // *Drosophila* Inf. Serv.—1993.—72.—P. 73—77.
11. Gubenko I. S., Evgen'ev M. B. Cytological and linkage maps of *Drosophila virilis* chromosomes // Genetica.—1984.—65.—P. 127—139.
12. Zhuk O. W. Distribution of retrotransposon *Penelope* in strains with different cytotypes in *Drosophila virilis* // Thes. on Conf. on Mol. Biol. and Genet.—Kyiv, 2003.—P. 10.

УДК 575:164:595.773.4

Надійшла до редакції 31.03.05