

# ИНДУКЦИЯ ТРАНСПОЗИЦИЙ МОБИЛЬНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ СТРЕССОВЫМИ ВОЗДЕЙСТВИЯМИ

В. А. РАТНЕР, Л. А. ВАСИЛЬЕВА

Новосибирский государственный университет

## INDUCTION OF MOBILE GENETIC ELEMENTS' TRANSPOSITIONS BY STRESS TREATMENTS

V. A. RATNER, L. A. VASILYEVA

*Drosophila mobile genetic elements (MGEs) are capable of rare spontaneous transpositions. The authors had discovered the phenomenon of MGE transposition induction by stress treatments (heat shock,  $\gamma$ -irradiation), and some genetic crosses (isogenization, outbreeding, inbreeding). As a result of induction, the transposition rate increased by 1–2 orders of magnitude. Possible molecular mechanisms of these phenomena are discussed.*

Мобильные генетические элементы (МГЭ) дрозофилы способны к редким спонтанным перемещениям – транспозициям. Авторы обнаружили явление индукции транспозиций МГЭ стрессовыми воздействиями (тепловым шоком,  $\gamma$ -облучением) и некоторыми генетическими процедурами (изогенизацией, аутбридингом, инбридингом). При индукции скорость транспозиций повышается на один-два порядка величин. Обсуждаются возможные молекулярные механизмы этих явлений.

[www.issep.rssi.ru](http://www.issep.rssi.ru)

## ВВЕДЕНИЕ

Мобильными генетическими элементами (МГЭ) называют подвижные фрагменты генома клетки, способные к самостоятельным перемещениям внутри генома. МГЭ были открыты американским генетиком Барбарой Мак-Клинтон на кукурузе в 1951 году, а в 1983 году это открытие было удостоено Нобелевской премии. В 60-х годах МГЭ были открыты также у микроорганизмов, причем выявлены их некоторые молекулярные особенности и механизмы транспозиций (перемещений внутри генома). Наконец, в конце 70-х годов одновременно в СССР (группой советских генетиков во главе с Г.П. Георгиевым) и США (группой американских генетиков во главе с Д. Хогнессом) были открыты МГЭ у дрозофилы. С того момента исследования МГЭ существенно ускорились. Кроме того, различные МГЭ были найдены также у дрожжей, млекопитающих, включая человека, и других объектов. Иначе говоря, мир МГЭ оказался велик и многолик.

МГЭ подвижны в геноме хозяина, причем содержат внутри себя гены, обеспечивающие транспозицию. Опыт построения генетических карт, казалось, твердо указывал, что положение генов на карте очень стабильное (с точностью до редких хромосомных перестроек), устойчиво наследуется, а сами карты являются специфичными для видов. Однако оказалось, что это относится лишь к части генома, действительно преобладающей и стабильной, но не исчерпывающей его строение. Значительная часть генома представлена различными МГЭ, среди которых многие копии способны к относительно частым перемещениям (со скоростями до  $10^{-3}$ – $10^{-5}$  событий на копию за поколение, что значительно выше скоростей возникновения мутаций и перестроек). Таким образом, генетический материал генома пришлось разделить на две сопоставимые части: 1) устойчивую – совокупность устойчивых генов и других элементов генома и 2) подвижную – совокупность копий

МГЭ генома, способных к перемещениям со всеми вытекающими отсюда генетическими последствиями (мутациями генов, перестройками и т.д.).

Поскольку МГЭ оказались подвижными, сразу же возник вопрос об их роли в геноме. В 1980 году Дулиттл, Сапиенца, Орджел и Крик высказали гипотезу об “эгоистичной” ДНК, согласно которой МГЭ являются “геномными паразитами”, “бродягами”, которые самостоятельно перемещаются в геноме, наследуются вместе с другими генами генома и, внедряясь в функционирующие гены, способны вызывать их мутационные нарушения. Действительно, все эти проявления МГЭ были найдены, причем оказалось, что у дрозофилы подавляющая доля известных мутаций в генах вызвана именно инсерциями (внедрениями) МГЭ, а не обычными заменами нуклеотидов. Однако вопрос о том, могут ли МГЭ выполнять какие-либо полезные функции в геноме, остался открытым.

Эту проблему можно исследовать с разных сторон. Прежде всего можно выбрать хорошо изученный ген, контролирующий дискретный менделевский признак, экспериментально внедрить в его окрестность (или удалить из нее) копию МГЭ и изучить генетические последствия. Примеров достаточно много [1, 2], они указывают на реальную возможность такой регуляции активности генов со стороны копий МГЭ.

Более сложная ситуация возникает при исследовании количественных признаков, которые контролируются многими генами, образующими полигенные системы. Считается, что полигенные системы содержат гены главного эффекта (олигогены, главные гены), которые необходимы для формирования количественного признака, и полигены (гены малого эффекта, модификаторы), которые влияют на проявление главных генов. Предполагается, что отдельные полигены вносят малый вклад в проявление главных генов (то есть слабо их модифицируют), рассеяны по геному, а их число на порядок величины или более превышает число генов главного эффекта. В качестве непрерывных количественных признаков (в отличие от дискретных) могут быть взяты любые измеримые характеристики. Например, у дрозофилы такими признаками являются вес особи, размер крыла, число абдоминальных щетинок, длина фрагмента радиальной жилки крыла, концентрация глазного пигмента.

Если предположить, что МГЭ играют существенную роль в модификации количественных признаков, то для изучения этого влияния придется использовать другие экспериментальные средства. Необходимо работать не с отдельным полигеном (и копией МГЭ), а со всей полигенной системой и суммарным рисунком (паттерном) локализации копий МГЭ в геноме. Только тогда фенотипический эффект воздействия может быть

заметен. При этом подразумевается, что взаимоотношения копий МГЭ и полигенов примерно такие же, как в изученных случаях регуляторного действия копий МГЭ на смежно расположенные гены главного эффекта: усиление функции или ее подавление.

Экспериментально можно использовать два основных подхода. Во-первых, можно индуцировать транспозиции МГЭ различными стрессовыми и генетическими воздействиями (тепловой шок,  $\gamma$ -облучение, определенные варианты генетических скрещиваний). При этом можно контролировать, с одной стороны, перемещение копий МГЭ, а с другой – изменения проявления количественного признака. Выявление связи между ними будет свидетельствовать о модифицирующем влиянии МГЭ на полигены. Во-вторых, можно выполнить отбор по количественному признаку в популяции (линии) в сторону его увеличения ((+)–отбор) или уменьшения ((–)–отбор) и параллельно контролировать изменение рисунка локализации копий МГЭ в политенных хромосомах. Определенный, воспроизводимый и устойчивый отклик (изменение) рисунка МГЭ на отбор будет означать, что некоторые копии МГЭ модифицируют проявление полигенов.

## ГЕНОМ ДРОЗОФИЛЫ, ГЕНЫ И МГЭ

Дрозофила оказалась удобным объектом для исследования МГЭ. Гаплоидный геном дрозофилы содержит  $\sim 1,1 \cdot 10^8$  н.п. ДНК, в том числе  $\sim 10\,000$  генов, кодирующих различные типы РНК и белков (табл. 1). Примерно 5% суммарной ДНК генома непосредственно участвуют в кодировании, а остальные 95% считаются некодирующими (интроны, межгенные промежутки, которые содержат многие знаки управления: энхансеры, инсуляторы и другие участки (см. [3])) и, возможно, выполняют какие-то иные функции. Генетическая карта дрозофилы содержит сейчас около 7000 локали-

**Таблица 1.** Геном *Drosophila melanogaster*

ДНК генома	$1,1 \cdot 10^8$ н.п.	100%
Кодирующая часть генома	$5,5 \cdot 10^6$ н.п.	5%
Ожидаемое число генов	10 000	
Число локализованных генов	$\sim 7\,000$	
Некодирующая часть генома	$1,05 \cdot 10^8$ н.п.	95%
Геномная система МГЭ	$1,1 \cdot 10^7$ н.п.	10%
Число дисков на цитологической карте политенных хромосом	5100	
Число сегментов на карте Бриджеса		
1-й уровень	102	
2-й уровень	612	
Размер сегментов 1-го уровня	190–1820 тыс. н.п.	

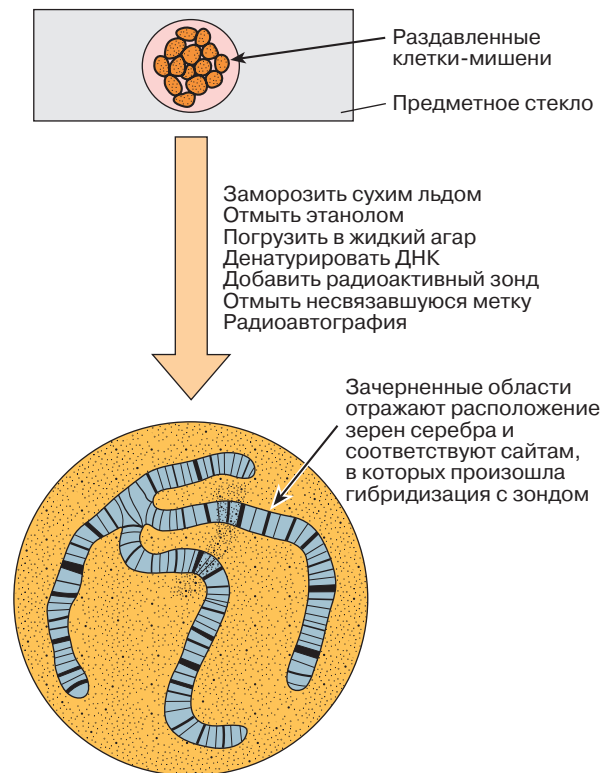
зованных генов, причем число их быстро приближается к указанной выше оценке. Гены эти, если так можно выразиться, “известны нам в лицо”, то есть многие из них клонированы и секвенированы, часто известны их механизмы управления, функции их белковых продуктов. Международная программа полного секвенирования генома дрозофилы обещает в 2000 году представить в основном полную последовательность ДНК с указанием положений всех выявленных генов, других генов с неизвестными пока функциями, регуляторных сайтов и других функциональных субструктур.

Что касается полигенов, то здесь положение совсем иное. Любопытно, что до сих пор ни один полиген “не известен нам в лицо” — не выделен, не клонирован и не секвенирован. Неясно, чем полигены отличаются от обычных генов. Однако если все полигены различны, то их число в геноме дрозофилы должно было достигать 100 000. А если они сопоставимы по длине с генами, то должны были занимать до 50% генома, что маловероятно.

Дрозофила имеет одно удивительное свойство, которое активно используется в эксперименте: огромные политенные хромосомы клеток слюнных желез имеют характерную поперечную исчерченность, содержат до 5100 окрашенных дисков (участков плотной упаковки) [4]. Порядок дисков тоже рассматривается как хромосомная карта (карта Бриджеса), она весьма устойчива при наследовании и характерна для вида. Эта карта разделена на 102 сегмента 1-го уровня, 612 сегментов 2-го уровня и более мелкие сегменты (см. табл. 1). Цитологическая карта Бриджеса охватывает плечи больших хромосом, содержащие примерно 75% гаплоидного набора ДНК и организованные в диски. Остальные 25% ДНК входят в районы прицентромерного гетерохроматина, где дисковая организация отсутствует.

Для локализации копий ДНК на цитологической карте Бриджеса применяют метод молекулярной гибридизации *in situ* (рис. 1) [5]. Для этого используется специальный зонд, содержащий определенный фрагмент ДНК, меченный радиоактивной или флуоресцентной меткой. Гибридизация ДНК зонда с денатурированной ДНК политенных хромосом производится прямо на давленных цитологических препаратах (*in situ*) клеток слюнных желез личинок дрозофилы. Если фрагмент ДНК зонда встречает в ДНК хромосом гомологичный участок, то он гибридизуется с ним по принципу перекрестной комплементарности одноцепочечных участков ДНК. Препараты покрывают фотоэмульсией, длительно экспонируют и проявляют. На полученных фотографиях диски, где произошла гибридизация, выявляют по скоплению метки.

Если зонд содержит ДНК МГЭ, то можно найти точки локализации копий этого МГЭ с точностью до

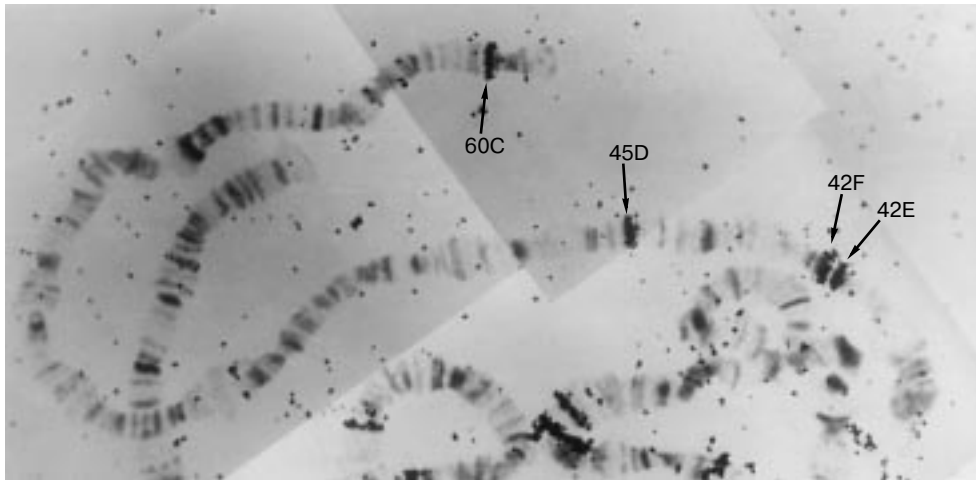


**Рис. 1.** Схема метода молекулярной гибридизации ДНК *in situ* [6]

видимых сегментов карты Бриджеса (рис. 2). В результате в любом эксперименте по индукции транспозиций МГЭ или отбору количественного признака можно следить за изменениями в рисунках локализации копий МГЭ. Кроме того, можно убедиться, что прицентромерный гетерохроматин (не попадающий в карту Бриджеса) тоже содержит очень большое число копий различных МГЭ. Эти копии в основном дефектны и не участвуют в транспозициях. Далее мы исключим их из рассмотрения. Интересно, что названия некоторых МГЭ отражают их подвижные свойства: МДГ — мобильные диспергированные гены, *gypsy* — цыган, *hobo* — бродяга, *stalker* — гордо шествующий, крадущийся и т.д. Таким образом главный вопрос, который будет нас интересовать, остается прежним: играют ли МГЭ генома дрозофилы какую-либо дополнительную функциональную или эволюционную роль по отношению к полигенным системам, кроме обозначенных выше случайных, “эгоистичных” блужданий в геноме?

## ИНДУКЦИЯ ТРАНСПОЗИЦИЙ СТРЕССОВЫМИ ВОЗДЕЙСТВИЯМИ

Известно, что температура культивирования способна существенно повлиять на экспрессию морфологических



**Рис. 2.** Результаты молекулярной гибридизации *in situ* зонда, содержащего фрагмент ДНК МГЭ 412, с гомологичными участками политенных хромосом *Drosophila melanogaster*. Видны диски цитологической карты. Указаны сегменты карты Бриджеса, в которых локализованы копии МГЭ, они соответствуют местам скопления метки: 42Е, 42F, 45D, 60С и др.

признаков у дрозофилы. Однако такие модификации обычно не наследуются. Наследуемые изменения фрагментов радиальной жилки крыла после ступенчатого температурного воздействия ( $29^{\circ}\text{C} \rightarrow 18^{\circ}\text{C}$ ) на линию *riC* впервые были обнаружены Л.А. Васильевой. Оказалось, что имеются два особо чувствительных периода развития на куколочной стадии, когда эффект воздействия наиболее контрастный:  $113 \pm 5$  ч (1) и  $149 \pm 5$  ч (2). В случае (1) экспрессия фрагментов жилки была минимальной, в случае (2) – максимальной. Любопытно, что эти индуцированные фенотипы закрепились в потомстве и дали начало двум “температурным” линиям соответственно – *riT113* и *riT149*, существенно различающимся по длине фрагментов жилки крыла.

Это явление удивительно прежде всего потому, что температурное воздействие всегда считалось немутагенным, оно должно было вызывать не наследуемые изменения, а преходящие модификации. Еще более любопытно, что у “температурных” линий рисунки локализации МГЭ оказались существенно измененными по сравнению с исходной линией *riC*. Иначе говоря, температурное воздействие не только повлияло на экспрессию признака, но и одновременно индуцировало транспозиции МГЭ. Но самым поразительным было то, что две линии, *riSN* – “селекционная” и *riT113* – “температурная”, полученные разными путями, имели как сходные фенотипы, так и сходные рисунки локализации нескольких МГЭ. Мало того, спектры транспозиций в обоих случаях тоже были сходны и не случайны. Иначе говоря, индуцированные изменения признаков

оказались коррелированными с индуцированными же транспозициями МГЭ. Этот результат явно свидетельствовал в пользу гипотезы о модифицирующем действии МГЭ на полигены изучаемой системы.

Предыдущие эксперименты выполнены на гетерогенной линии дрозофил, где полигенная система и рисунки локализации МГЭ были полиморфными. Гетерогенность затрудняет изучение транспозиций МГЭ, поэтому явление индукции транспозиций исследовано в нескольких особо однородных линиях дрозофил. Эти линии называют изогенными. Их можно получить при помощи сложной схемы скрещиваний, в результате которой в диплоидных зиготах встречаются одинаковые копии гаплоидных геномов. Такие геномы полностью гомозиготны (в том числе и по рисункам локализации МГЭ), и на этом фоне легко идентифицировать каждое событие транспозиции.

Действующими факторами были: 1) обычный тепловой шок (ТШ), повышение температуры культивирования самцов до  $37^{\circ}\text{C}$  в течение 1,5–2 ч; 2) тяжелый тепловой шок (ТТШ), трехкратное чередование теплового ( $37^{\circ}\text{C}$ ) и холодного ( $4^{\circ}\text{C}$ ) шока; 3)  $\gamma$ -облучение самцов при нескольких дозах. Во всех случаях обнаружено увеличение скорости транспозиций на один-два порядка величин (рис. 3).

Существенной особенностью феномена индукции транспозиций ТТШ была значительная ее неравномерность в различных сегментах генома. Ниже приведены результаты одного из последних экспериментов:



индукция транспозиций МГЭ 412 тяжелым тепловым шоком (ТТШ) по данным гибридизации *in situ*.

Сегменты карты Бриджеса	Число транспозиций (85 личинок)
3С	1
4В	1
22В	1
28А	4
34В	4
43В	59
56Е	4
60В	17
63А	1
67А	1
75С	2
83D	1
86D	6
87В	2
87F	2
94D	1
97DE	79
98Е	6
18 сегментов	193(55)

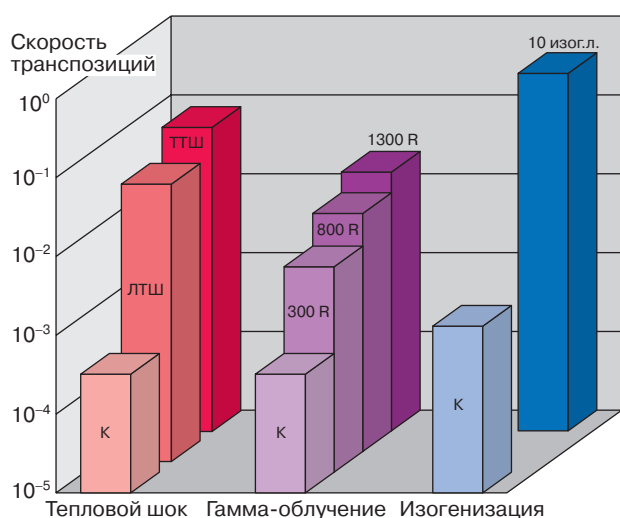
В двух сегментах (43В и 97DE) сосредоточено свыше 70% всех транспозиций, они названы горячими сегментами. Вероятность транспозиции в 43В равна 0,7 (59 событий у 85 личинок) и в 97DE – 0,93 (79 событий

у 85 личинок). Это очень высокие значения вероятностей, которые означают, что транспозиции в эти сегменты обнаруживаются у большинства личинок-потомков. В 16 других сегментах локализованы остальные 30% транспозиций. Ясно, что горячие сегменты должны иметь какую-то особенность, обеспечивающую их исключительные свойства. В этом эксперименте средняя частота индуцированных транспозиций достигла огромного значения: 0,11 (11%) событий на сегмент за поколение. Это значение на два-три порядка величин выше, чем значение для спонтанных транспозиций.

Таким образом, сам феномен индукции транспозиций можно было считать доказанным. В качестве возможного механизма температурной индукции мы рассматриваем в первую очередь геномную систему ответа на тепловой шок (ТШ-систему), которая хорошо изучена. Она обеспечивает толерантность клеток к стрессовым внешним и внутренним физиологическим воздействиям. Гены этой системы имеют специальные функциональные сайты, опознаваемые регуляторными белками теплового шока. Белки ТШ-генов выполняют функции шаперонов – белков, способствующих формированию правильной пространственной конформации других разнообразных белков или уничтожающих белки с испорченной конформацией. Тепловой шок нарушает конформацию многих белков и индуцирует систему толерантности, которая позволяет устранить возникшие дефекты.

Однако при чем тут МГЭ? Во-первых, в нашем случае МГЭ были ретротранспозонами, которые размножаются через прямую и обратную транскрипцию полноразмерной РНК-копии этого МГЭ. Во-вторых, мы предположили, что они являются как бы пассивными соучастниками ответа на тепловой шок. Для этого им достаточно иметь в своей структуре функциональные сайты для узнавания белков теплового шока, которым подчинена промоторная область инициации транскрипции самих МГЭ. Тогда индукция системы теплового шока автоматически будет усиливать транскрипцию и транспозицию ретротранспозонов. Действительно, компьютерный поиск позволил обнаружить в последовательностях 17 секвенированных ретротранспозонов присутствие таких регуляторных последовательностей. Кроме того, найдены короткие последовательности, похожие на функциональные сайты – энхансеры, которые являются активаторами транскрипции и действуют совместно с сайтами теплового шока.

Что касается природы горячих сегментов, то следует иметь в виду два обстоятельства. Для инсерции копии МГЭ в некоторый сегмент хромосомы необходимо, чтобы этот сегмент: а) был распакован, то есть освобожден от нуклеосом и других инактивирующих структур, и б) содержал внутри себя мишень инсерции –



**Рис. 3.** Индукция транспозиций МГЭ 412 различными стрессовыми внешними и внутренними воздействиями

специфическую последовательность оснований, которая узнается и разрезается ферментом инсертазой. Наилучшими кандидатами на такую роль являются некоторые гены, активно функционирующие в процессе сперматогенеза у самцов дрозофилы. “Мишени” инсерции невелики по размеру и, вероятно, встречаются в геноме довольно часто.

Любопытно, что тепловой шок не единственный стрессовый фактор, запускающий систему ответа на тепловой шок. Аналогичную роль играют другие стрессовые факторы, способные вызвать нарушения конформации белков или их накопление: яды, детергенты, лекарства, этиловый спирт, некоторые другие химические вещества, а также  $\gamma$ -облучение, гипоксия, впрыскивание дефектных белков, вирусное заражение. Иначе говоря, система ответа на тепловой шок – генерализованная система ответа на геномный стресс. Индукция транспозиций при помощи  $\gamma$ -облучения, вероятно, связана с возникновением индуцированных двухцепочечных разрывов в ДНК хромосом. Эти разрывы используются ретротранспозонами для инсерций с повышенной вероятностью, то есть залечиваются ими [2].

Но наиболее мощным индуцирующим воздействием оказался процесс изогенизации. Эта генетическая процедура в принципе состоит в том, что при помощи специального скрещивания из гетерогенной популяции сначала выхватывается вариант гаплоидного генома, а затем он размножается без рекомбинационного перемешивания с другими вариантами и быстро (в течение трех-четырех поколений) полностью гомозиготизируется. Процесс выхватывания гаплоидного генома осуществляется путем скрещивания со специальной (“балансной”) линией мух, где все хромосомы помечены генами-маркерами, а кроссинговеры в них запрещены. Такое скрещивание можно считать отдаленным (аутбридинг). Затем, когда в дочерних диплоидных зиготах встречаются две идентичные копии одного и того же гаплоидного генома, происходит почти полный инбридинг (состояние идентичной гомозиготности по всем генам генома).

Существенно, что этот процесс сопровождается массовыми перемещениями копий МГЭ, то есть индукцией транспозиций. Скорости индукции транспозиций и эксцизий копий МГЭ составили огромные цифры – соответственно 0,35 и 0,13 событий на копию МГЭ, на гаплоидный геном, в результате изогенизации. Для МГЭ 412 на 22,14 занятых позиций среднего гаплоидного генома приходится в среднем 11,19 транспозиций и 4,4 эксцизий. Фактически это эквивалентно реорганизации всего рисунка локализации копий МГЭ генома.

Роль индуцирующего фактора в этом случае выполнял как аутбридинг, так и инбридинг. Вклад аутбридинга в индукцию транспозиций показан эксперимен-

тально, но механизм действия остается неизвестным. Что касается роли инбридинга, то мы предполагаем, что механизмом индукции транспозиций в этом случае является та же система ответа на тепловой шок. Известно, что причиной угнетения жизненных функций при инбридинге является гомозиготизация генома и выщепление в гомозиготной форме различных дефектных генов, в том числе, вероятно, производящих белки с испорченной конформацией. Изогенизация эквивалентна очень быстрому инбридингу, в результате которого концентрация дефектных белков может превысить порог индукции системы ответа на тепловой шок, а через нее транспозиций МГЭ.

Известен еще один пример генетического воздействия, вызывающего мощную индукцию перемещений МГЭ. Это так называемые дисгенные скрещивания линий дрозофил, содержащих (Р-линии) и не содержащих (М-линии) транспозон Р. Предполагается, что Р-элементы синтезируют некий репрессор, подавляющий транспозицию и ограничивающий число их копий в геноме. В геномах клеток Р-линий есть копии Р-элемента, а в цитоплазме – репрессор. В геномах клеток М-линии Р-элемента нет, а в цитоплазме отсутствует репрессор. При скрещивании самок М-линии с самцами Р-линии клетки полученного гибрида МР имеют половину копий Р-элемента в геноме, но не имеют репрессора в цитоплазме. Это происходит потому, что яйцеклетки М-линии исходно не имеют ни Р-элемента, ни репрессора, а спермии Р-линии переносят копии Р-элемента в геноме, но не имеют цитоплазмы и не переносят репрессора. Поэтому у гибридов сразу нарушается баланс между числом копий Р-элемента в геноме и репрессией транспозиций, с огромной скоростью индуцируются новые транспозиции копий Р-элемента – 0,26 событий на сегмент за поколение. Это явление, называемое гибридным дисгенезом, тоже представляет собой пример индукции транспозиций МГЭ при помощи генетической процедуры – дисгенного скрещивания.

Таким образом, МГЭ генома дрозофилы оказались не просто “геномными бродягами”, а весьма чувствительными генетическими объектами к внешним и генетическим воздействиям. Они реагируют на такое вмешательство вспышками перемещений МГЭ – множественных в геноме и массовых в популяции. Эти транспозиции способны вызвать дефекты или функциональные изменения в различных генах и полигенах. Хотя ТТШ сам по себе не является мутагенным воздействием, но участие МГЭ как промежуточного фактора порождает новый пласт наследственной изменчивости генома. Этот источник изменчивости может играть ключевую роль в стрессовых условиях существования популяций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гвоздев В.А. Подвижные ДНК эукариот. Ч. 1. Структура, механизмы перемещения и роль подвижных элементов в поддержании целостности хромосом // Соросовский Образовательный Журнал. 1998. № 8. С. 8–14.
2. Гвоздев В.А. Подвижные ДНК эукариот. Ч. 2. Роль и регуляция активности генов и эволюция генома // Там же. С. 15–21.
3. Гвоздев В.А. Механизмы регуляции активности генов в процессе транскрипции // Там же. 1996. № 1. С. 23–31.
4. Жимулев И.Ф. Современные представления об организации и функционировании полигенных хромосом // Там же. № 11. С. 2–7.
5. Льюин Б. Гены. М.: Мир, 1987. 544 с.

*Рецензент статьи В.А. Гвоздев*

\* \* \*

Вадим Александрович Ратнер, доктор биологических наук, профессор кафедры цитологии и генетики Новосибирского государственного университета, зав. лабораторией молекулярно-генетических систем Ин-

ститута цитологии и генетики СО РАН, академик РАЕН. Область научных интересов – математическая генетика, теория молекулярно-генетических систем управления, теория молекулярной эволюции, теоретическое и экспериментальное исследование взаимных отношений МГЭ и полигенных систем. Автор и соавтор более 330 публикаций, включая 14 монографий.

Любовь Антоновна Васильева, доктор биологических наук, профессор кафедры цитологии и генетики Новосибирского государственного университета, главный научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетических систем Института цитологии и генетики СО РАН, заслуженный деятель науки РФ. Область научных интересов – количественная генетика, популяционная генетика, теория селекции, генетика дрозофилы, теоретическое и экспериментальное исследование взаимодействия МГЭ и полигенных систем. Автор и соавтор более 120 публикаций, в том числе пяти монографий и учебных пособий.