ГЕНЕТИКА

УДК 577.2:595.773.4

РЕТРОТРАНСПОЗОНЫ *IDEFIX* И *ZAM* СПОСОБНЫ К ТРАНСПОЗИЦИИ В ЛИНИИ MS *DROSOPHILA MELANOGASTER*, МУТАНТНОЙ ПО ГЕНУ *FLAMENCO*

Л.Н. Нефедова, Д.Т. Дыйканов, И.А. Мартиросян¹, А.И. Ким

(кафедра генетики; e-mail: aikim57@mail.ru)

Транспозиционная активность ретротранспозона *Drosophila melanogaster gypsy* контролируется локусом *flamenco*. Исследована транспозиционная активность ретротраспозонов *gypsy*, *ZAM*, *Idefix*, *spinger*, *nomad*, *rover*, *Quasimodo*, *17.6*, *297*, *Tirant* в геномах изогенных линий SS и MS *D. melanogaster*, мутантных по гену *flamenco*. Показано, что *gypsy*, *ZAM* и *Idefix* имеют различное геномное окружение в исследованных линиях, что свидетельствует об их транспозиции в этих линиях.

Ключевые слова: Drosophila, gypsy, ретротранспозон, flamenco.

В настоящее время ретротранспозоны *D. mela*nogaster, имеющие в структуре три открытые рамки считывания (ОРС), аналогичные ОРС ретровирусов позвоночных, исследуются очень активно. Их типичным представителем является мобильный генетический элемент (МГЭ) дурху (МДГ4). Наличие функционально активной ОРС3, обеспечивающей инфекционные свойства дурѕу, а также способность дурѕу к горизонтальному переносу, позволяют отнести его к ретровирусам [1]. Эти МГЭ с недавних пор действительно рассматривают как отдельную систематическую группу ретровирусов — группу дурку [2]. Вирусно-инфекционные свойства впервые были документированы для дурѕу, который таким образом стал первым ретровирусом, обнаруженным у беспозвоночных [3]. Позднее похожие характеристики были обнаружены и у других ретротранспозонов группы gypsy: Idefix [4] и ZAM [5]. Ретровирусы D. melanogaster получили название "эррантивирусы" — эндогенные ретровирусы насекомых и под этим названием включены в международную классификацию вирусов [2]. Очевидно, у беспозвоночных ретровирусы распространены намного шире, чем это было принято считать.

Внутригеномные перемещения ретротранспозонов влекут за собой массу негативных последствий, поэтому строго контролируются со стороны хозяйского (дрозофилиного) генома. В редких случаях вследствие нарушения такого контроля, или "геномного иммунитета", появляются мутантные линии мух, которые характеризуются свойствами генетической нестабильности, в том числе высокой частотой возникновения мутаций, вызванных активны-

ми транспозициями МГЭ. Исследование таких линий позволяет выявить гены, участвующие в контроле транспозиционной активности МГЭ. Так, при изучении линий, характеризующихся повышенной частотой транспозиций *gypsy*, был обнаружен ген *flamenco*, в норме подавляющий транспозиции этого элемента [3, 6]. Ген *flamenco* генетически картирован в районе 20A1-3 X хромосомы, между локусами *extra organ* (*eo*) и *wings apart* (*wap*) [6]. Он расположен в прицентромерном районе, богатом повторяющимися последовательностями. Сложная структура этого района до сих пор не позволила клонировать ген *flamenco*.

При исследовании нестабильных линий, характеризующихся повышенной частотой транспозиций ретротранспозонов Idefix и ZAM также были найдены генетические элементы, участвующие в контроле их транспозиции, которые были названы СОМ (centre organisateur de mobilization) [7]. На генетической карте D. melanogaster локус COM локализован рядом локусом *flamenco* — в районе 20A2-3 Х хромосомы. Закономерно возникает вопрос о том, идентичны ли flamenco и COM. Это объясняется топографической близостью flamenco и COM на генетической карте, а также тем, что они регулируют транспозиции МГЭ одного типа — gypsy, Idefix и ZAM (ретротранспозоны-ретровирусы группы gypsy). Если flamenco и COM — это один и тот же ген, то контроль транспозиций всех МГЭ ретроэлементов группы дурху может быть единым. Группа дурѕу включает как минимум десять изолированных семейств ретротранспозонов. Если же flamenco и СОМ представляют собой разные гены, то транспозиции элементов группы дурху будут контроли-

¹ Институт биологии гена, 119334, г. Москва, ул. Вавилова, д. 34/5.

роваться по-разному. С целью исследования участия гена flamenco в генетическом контроле транспозиций проведен анализ транспозиционной активности всех десяти МГЭ группы gypsy в линиях D. melanogaster, мутантных и нормальных по гену flamenco.

Материалы и методы

Линии дрозофилы и условия культивирования. В исследованиях использовали линии с мутацией flamenco: $flam^{SS}$ (SS) и $flam^{MS}$ (MS) [1]. Дрозофилу культивировали в стандартных условиях: при температуре 25° на общепринятой питательной агаризованной среде.

Выделение хромосомной ДНК. Для выделения геномной ДНК 50—100 самцов гомогенизировали тефлоновым пестиком в микропробирке. Затем добавляли 500 мкл лизирующего раствора (0,1 М Tris-HCl, рН 9,0; 0,1 М EDTA; 1% SDS; 1% DEPC) и инкубировали 30 мин при 70°. ДНК из раствора осаждали ацетатом калия (1М) и изопропанолом (0,5 объема). После промывки 70%-м этанолом осадок ДНК растворяли в буфере ТЕ (10 mM Tris-HCl, рН 7,5; 1 mM EDTA).

Постановка эксперимента по инвертированной полимеразной цепной реакции (ПЦР). Использовали рестриктазы ВатНІ, ВсЛ, DraI, EcoRI, Eco32I, Eco52I, HindII, NcoI, SphI, PstI, XbaI, XhoI ("Fermentas"). Рестрикционную смесь, содержащую 100—150 нг геномной ДНК, готовили по протоколу фирмы-производителя в объеме 30 мкл, инкубацию с ферментом проводили при 37° в течение 12 ч.

После этого ставили реакцию самолигирования полученных рестриктных фрагментов. По завершении реакции полученную ДНК после переосаждения использовали в качестве матрицы для ПЦР.

Амплификацию ДНК-окружения ретротранспозонов проводили с использованием соответствующих пар праймеров, направленных к концам анализируемых элементов (таблица), в амплификаторе Amply4 ("Biokom") в течение 30 циклов по схеме: денатурация $95^{\circ} - 30$ с, отжиг праймеров $55^{\circ} - 1$ мин, синтез $(72^{\circ}) - 3$ мин. ПЦР ставили в трех повторах.

Саузерн-блот-гибридизация. Зонды для гибридизации получали путем амплификации участков ретротранспозонов ZAM и Idefix с помощью пар праймеров ZAM-P f и ZAM-P r, Idefix-P f и Idefix-P r соответственно (таблица; рис. 3, A). Амплифицированные фрагменты были клонированы в векторе рGEM-T Easy ("Promega") по протоколу фирмыпроизводителя. Выделение и очистку плазмидной ДНК проводили с использованием реактивов и колонок фирмы "Helicon" по протоколу фирмы-произволителя.

Для подготовки геномной ДНК к гибридизации рестриктазы подбирали таким образом, чтобы

Праймеры, использованные в работе

Праймер	Последовательность (5'-3')
springer f	ATATTGTCGGAATGACTCGC
springer r	GAAATCTACAGCCCAACTGA
rover f	CCTGACTCATATTTGAGTCG
rover r	CACTTGGAATCTAAACAACACT
17.6 f	GGCACAATTGCTGGTTCTTG
17.6 r	GAAGACGTTCCATTACCCCT
297 f	GGCTTCGGCAAGGTTTATGT
297 г	AATGATCATTGTAATAATCGCAC
Idefix f	GTGCGCCATCGTAGTAGTTT
Idefix r	GTAAGCAAAAAGAACACACGC
ZAM f	CTAACACGGAGCGAGTTGTT
ZAM r	CTTCCAATCGTCGCTCCAC
nomad f	TTGGCTGGTTGCCTATCAAG
nomad r	CGACAATGAGACGATAATGGT
Tirant f	TGGTGGAACTCCAACAACTG
Tirant r	CGTCATCCATACCTTCGCTA
gypsy f	CAGCTATCCTCGCTTTCGTA
gypsy r	AGACGAGCCTCTAGGGAGA
Quasimodo f	GTGCCATGTTGTTGGCTATA
Quasimodo r	TATCCTAGAATATCCGCCTG
ZAM-P f	CATTGACCCAGAATCTGCAA
ZAM-P r	TCGTTTGAGGTGAAGGAATG
Idefix-P f	GGACATACAAGTCCCTATGT
Idefix-P r	AAGATCTGGTTTCCTGTGAG

сайты их узнавания находились внутри последовательности ретротранспозона близко к месту посадки зонда. Перенос ДНК осуществляли на нейлоновую мембрану Hybond N^+ ("GE Healthcare") в 0,4 М NaOH по протоколу фирмы-производителя. Для проведения реакции мечения зонда использовали реактивы фирменного набора DNA Labeling Kit фирмы "Fermentas" и α -[P^{32}]dATP (5 мкКю). Меченую пробу очищали от несвязавшейся метки, пропуская через микроколонку Probe Quant TM G-50 с сефадексом ("GE Healthcare"). Гибридизацию проводили по стандартной методике [8] в буфере следующего состава: 0,2% BSA; 0,2% поливинил-пирролидона; 0,2% фикола; 5 мМ EDTA; pH 8,0; 0,1% SDS; 6-x SSC.

Филогенетический анализ ретротранспозонов. Информация об аннотированных нуклеотидных последовательностях копий МГЭ приведена в базе данных GenBank (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/). Проанализированы последовательности ретротранспозонов *D. melanogaster: gypsy* (AF033821), *ZAM* (AJ000387), *Idefix* (AJ009737), *nomad* (AY180918), *17.6* (X01472), rover (AF492764), *Tirant* (AY928610), *Quasi-*

modo (AF364550), 297 (X03431), springer (AF364549). Классификация генов и МГЭ использована в соответствии с номенклатурой, приведенной в базе данных FlyBase (http://flybase.bio.indiana.edu/). Выравнивание аминокислотных последовательностей обратных транскриптаз (RT) проводили в программе ClustalW2 (http://www.ebi.ac.uk/cgi-bin/clustalw2/). Для построения дерева методом максимального правдоподобия использовали программы из пакета Phylip3.67. Воотstrар-анализ проводили с использованием 100 реплик.

Результаты и обсуждение

В настоящее время анализ секвенированного генома *D. melanogaster* позволяет выделить более десяти различных семейств ретротранспозонов, имеющих структуру, принципиально сходную с МГЭ *дурѕу* и характеризующуюся наличием трех ОРС. К мобильным элементам группы *дурѕу* помимо него самого относятся *ZAM*, *Idefix*, *Tirant*, *nomad*, *springer*, *17.6*, *297*, *springer* и *rover* [9]. Все эти ретротранспозоны относятся к эррантивирусам дрозофилы. Среди них для *дурѕу*, *ZAM* и *Idefix* ретровирусные свойства реально показаны [1, 4, 5], остальные же можно рассматривать как потенциальные ретровирусы.

Сравнительный анализ ретротранспозонов группы *дурѕу*, основанный на сопоставлении наиболее консервативных доменов обратных транскриптаз, кодируемых в составе OPC2, показал, что они отличаются по степени филогенетического родства. Тем не менее среди них можно выделить $M\Gamma$ Э, образующие компактную группу и очень близкие по структуре. Это $M\Gamma$ Э 17.6 и 297, gypѕу и springer, ZAM и Tirant (рис. 1). Вероятно, процесс их дивергенции начался совсем недавно.

Ранее в нашей лаборатории была получена система продленной генетической нестабильности в виде двух линий дрозофилы с нарушенным контролем транспозиции gypsy (с мутацией в гене flamenco) — SS и MS [1, 10, 11]. Линия SS не содержит транспозиционно активных копий gypsy. Путем введения в нее активных копий gypsy можно воспроизводить новые генетически нестабильные линии типа MS, характеризующиеся высоким темпом транспозиций gypsy [1]. С целью выяснения генетического контроля перемещений ретротранспозонов группы gypsy у дрозофилы мы исследовали их способность к транспозиции в системе генетической нестабильности SS—МS в присутствии мутации гена flamenco.

На первом этапе исследования к последовательностям ретротранспозонов группы *дурѕу*, помещенным в базе данных GenBank, подбирали пары праймеров, направленные из центральной части МГЭ к концам. Затем выделяли геномную ДНК из мух линий SS и MS и гидролизовали рестриктазами, по-

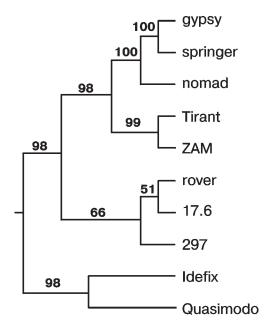


Рис. 1. Филогенетическое дерево ретротранспозонов дрозофилы, которые имеют структурное сходство с ретровирусами, построенное на основании выравнивания аминокислотных последовательностей обратных транскриптаз

добранными таким образом, чтобы внутри последовательности ретротранспозона не было сайтов узнавания для этих рестриктаз (рис. 2). В независимых экспериментах использовали 3—5 рестриктаз. После рестрикции фрагменты лигировали и амплифицировали. При этом ПЦР-амплифицикации подвергались фрагменты геномного окружения ретротраспозона, ограниченные, с одной стороны, последовательностью МГЭ (сайты связывания с праймерами) и сайтами узнавания соответствующих рестриктаз— с другой. Анализ продуктов ПЦР проводили с помощью электрофореза в агарозном геле. Типичная картина распределения фрагментов ДНК показана на рис. 2.

В результате проведенных экспериментов в исследованных линиях выявлен целый спектр амплифицированных фрагментов, различающихся по размерам. Однако нас интересовали только те из них, величина которых различалась в линиях SS и MS. Поскольку эти линии имеют единое происхождение (MS получена из SS методом трансформации) и полностью изогенны, SS может служить контролем для MS и наоборот. Если бы транспозиции дурѕу не происходили, набор амплифицированных ПЦР-фрагментов геномного окружения дурку был бы одинаковым в обеих линиях. Если же линии отличаются набором ПЦР-фрагментов, это однозначно свидетельствует о разном геномном окружении копий дурку и, следовательно, об их перемещениях внутри генома.

В результате проведенных экспериментов различное генетическое окружение было обнаружено только у двух МГЭ, кроме gypsy: ZAM и Idefix. Однако для ZAM мы выявили отличия между ли-

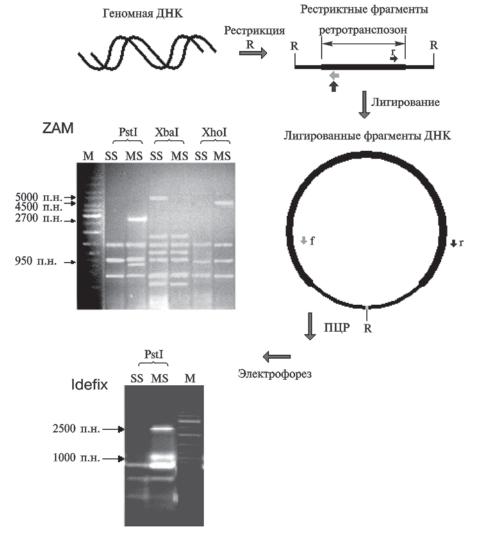


Рис. 2. Схема проведения эксперимента и результаты разделения в агарозном геле продуктов ПЦР, полученных при амплификации геномного окружения ретротранспозонов ZAM и Idefix.

Показаны размеры фрагментов, различающихся в линиях SS и MS. R — рестриктаза, M — маркер размеров ДНК (DNA Ladder mix, "Fermentas")

ниями только при использовании трех рестриктаз из пяти, а для *Idefix* — одной из пяти. Это может быть связано с тем, что некоторые сайты рестрикции могут находиться на большом удалении от ДКП ретротранспозонов, что приводит к образованию более длинных фрагментов (свыше 5 т.п.н.) после лигирования, которые не могут амплифицироваться в стандартной реакции ПЦР.

Для подтверждения полученных результатов нами была поставлена саузерн-блот-гибридизация с зондами к элементам Idefix и ZAM (рис. 3, A). В результате саузерн-блот-гибридизации были выявлены отличия между линиями SS и MS (рис. 3, B). Наряду с полосами, идентичными в образцах, обнаружены несколько различающихся полос. Полученные данные подтверждают результаты ПЦР, что свидетельствует как о пригодности метода ПЦР для выявления транспозиций МГЭ, так и о перемещениях МГЭ Idefix и ZAM в линии MS.

Дальнейшие исследования будут направлены на идентификацию сайтов транспозиции этих МГЭ, которые можно установить либо методом гибридизации in situ, либо секвенированием различающихся в линиях SS и MS ПЦР-фрагментов.

Примечательно, что из десяти проанализированных МГЭ в геноме нестабильной линии MS перемещаются только три — gypsy, Idefix и ZAM. Причем эти элементы не являются ближайшими "родственниками" (рис. 1). Возникает вопрос, почему перемещается ZAM, но не перемещается Tirant (который наиболее близок к нему по последовательности), почему не перемещаются springer и Quasimodo, наиболее близкие по последовательности к gypsy и Idefix соответственно. Это может объясняться несколькими причинами. Прежде всего это может быть обусловлено отсутствием в исследуемых геномах функциональных (способных к транспозиции) копий анализируемых ретротранспозонов. С другой стороны, могут существовать разные механизмы контроля транспозиций для отдельных ретротранспозонов или их групп.

Современные данные о генетическом контроле транспозиций ретротранспозонов весьма противоречивы. Известно, что перемещения МГЭ *gypsy* регулируются геном *flamenco* [6]. Однако в целом его

функция и механизмы регуляции все еще остаются неизученными. Неизвестно, с какими другими компонентами генома и как он взаимодействует, хотя показано, что в функционирование этого гена может быть вовлечен другой ген DIP1. Особенно ярко это проявляется в таких его вариантах, которые несут специфическую последовательность IdSS, фрагмент транспозона HB [12]. Несмотря на то что DIP1, по-видимому, обычно не вовлечен в функционирование гена *flamenco* [13], в системе генетической нестабильности SS-MS и некоторых других линиях наблюдаются четкие корреляции между статусом flamenco и наличием инсерции IdSS [12]. Наличие последовательности IdSS может приводить к изменению конформационного состояния ДНК и специфическому изгибанию ее молекулы в месте инсерции, что может влиять на экспрессию гена *DIP1* [12].

Недавно французскими авторами показано, что ген *flamenco* подавляет транскрипцию элемента

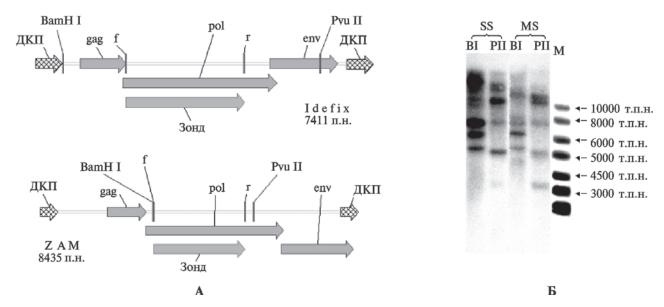


Рис. 3. Саузерн-блот-анализ геномного окружения ретротранспозонов в линиях SS и MS. **А.** Карты ретротранспозонов *ZAM* и *Idefix*. Показаны сайты локализации использованных рестриктаз *Bam*HI и *Pvu*II, праймеров для амплификации последовательностей зондов и локализация зондов. **Б.** Результаты саузерн-гибридизации ДНК из линий SS и MS с зондом к *ZAM*. Показаны размеры фрагментов маркера (M). ВІ — *Bam*HI, РІІ — *Pvu*II

ZAM [14]. В линиях мух OreR, мутантных по гену flamenco, происходит транскрипция этого элемента, но его транспозиции не продемонстрированы. Надо отметить, что линии OreR и MS получены независимо. Несмотря на то что мутации гена flamenco в этих линиях проявляют аллельность, фенотип flamenco в них имеет разное проявление: если в линии OreR транспозиции происходят только в половых клетках с высокой частотой, то в линии MS транспозиции происходят как в половых, так и в соматических клетках, но с более низкой частотой [11].

Сейчас известно, что в контроле транспозиций важную роль играет механизм РНК-интерференции и соответственно гены, которые ее обеспечивают [15]. Недавно показано, что экспрессия ретротранспозонов подавляется на посттранскрипционном уровне с участием rasiRNA (миРНК, ассоциирован-

ными с ретротранспозонами) [16, 17]. Этот механизм, по-видимому, связан с функцией гена *flamenco*.

В связи с вышеизложенным большое значение приобретает поиск и обнаружение новых генов, контролирующих перемещения ретротранспозонов. Полученную в наших экспериментах картину транспозиций МГЭ в системе линий MS—SS можно было бы объяснить общим или перекрывающимся генетическим контролем. Для выяснения этого вопроса необходимо исследовать аллельные отношения flamenco и COM, чему будут посвящены дальнейшие исследования.

* * *

Работа выполнена при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 05-04-49080, 08-04-00693).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1. Kim A.I., Lyubomirskaya N.V., Belyaeva E.S., Shostak N.G., Ilyin Y.V. The introduction of transposionally active copy of a retrotransposon gypsy into the stable strain of Drosophila melanogaster // Mol. Gen. Genet. 1994. Vol. 242. N 4. P. 472—477.
- 2. Boeke J.D., Eickbush T.H., Sandmeyer S.B., Voytas D.F. Index of Viruses Metaviridae // ICTVdB The Universal Virus Database, version 4 / Ed. C. Büchen-Osmond. New York, 2006 (Url: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/Ictv/ fs_index.htm).
- 3. Kim A.I., Terzian C., Santamaria P., Pelisson A., Prud'homme N., Bucheton A. Retrovirures in invertebrates: the gypsy retrotransposon is apparently an infectoius retrovirus of *Drosophila melanogaster* // Proc. Natl. Acad. Sci (USA). 1994. Vol. 91. N 4. P. 1285—1289.
- 4. Whalen J.H., Grigliatti T.A. Molecular characterization of a retrotransposon in *Drosophila melanogaster*, nomad, and its relationship to other retrovirus-like mobile elements // Mol. Gen. Genet. 1998. Vol. 260. N 5. P. 401—409.
- 5. Leblanc P., Desset S., Giorgi F., Taddei A.R., Fausto A.M., Mazzini M., Dastugue B., Vaury C. Life cycle of an endogenous retrovirus, ZAM, in *Drosophila melanogaster* // J. Virol. 2000. Vol. 74. N 22. P. 10658—10669.
- 6. Prud'homme N., Gans M., Masson M., Terzian C., Bucheton A. Flamenco, a gene controlling the gypsy retrovirus of Drosophila melanogaster // Genetics. 1995. Vol. 139. N 2. P. 701—713.
- 7. Desset S., Meignin C., Dastugue B., Vaury C. COM, a heterochromatic locus governing the control of independent endogenous retroviruses from *Drosophila melanogaster* // Genetics. 2003. Vol. 164. N 2. P. 501—509.

- 8. Sambrook J., Fritsch E.F., Maniatis T. Molecular Cloning: a Laboratory Manual // Cold Spring Harbor Laboratory Press. New York, 1989. 1625 p.
- 9. Kaminker J.S., Bergman C.M., Kronmiller B., Carlson J., Svirskas R., Patel S., Frise E., Wheeler D.A., Lewis S.E., Rubin G.M., Ashburner M., Celniker S.E. The transposable elements of the *Drosophila melanogaster* euchromatin: a genomics perspective // Genome Biol. 2002. Vol. 3. N 12. RESEARCH0084.
- 10. *Ким А.И., Беляева Е.С.* Транспозиции МДГ4 на фоне неизменной локализации других мобильных элементов в мутаторной линии *Drosophila melanogaster*, характеризующейся генетической нестабильностью // Докл. АН СССР. 1986. Т. 289. № 5. С. 1248—1252.
- 11. Ким А.И., Беляева Е.С., Ларкина З.Г., Асланян М.М. Генетическая нестабильность и транспозиции мобильного элемента МДГ4 в мутаторной линии *Drosophila melanogaster* // Генетика. 1989. Т. 25. № 10. С. 1747—1756.
- 12. Нефедова Л.Н., Романова Н.И., Ким А.И. Особенности структурной организации гена DIP1 в линиях Drosophila melanogaster, мутантных по гену flamenco // Генетика. 2007. Т. 43. № 1. С. 71—78.
- 13. DeSousa D., Mukhopadhyay M., Pelka P., Zhao X., Dey B.K., Robert V., Pelisson A., Bucheton A., Campos A.R.

- A novel double-stranded RNA-binding protein, disco interacting protein 1 (DIP1), contributes to cell fate decisions during *Drosophila* development // J. Biol. Chem. 2003. Vol. 278. N 39. P. 38040—38050.
- 14. Mével-Ninio M., Pelisson A., Kinder J, Campos A.R., Bucheton A. The flamenco locus controls the gypsy and ZAM retroviruses and is required for Drosophila oogenesis // Genetics. 2007. Vol. 175. N 4. P. 1615—1624.
- 15. Vagin V.V., Sigova A., Li C., Seitz H., Gvozdev V., Zamore P.D. A distinct small RNA pathway silences selfish genetic elements in the germline // Science. 2006. Vol. 313. N 5785. P. 320—324.
- 16. Pélisson A., Sarot E., Payen-Groschêne G., Bucheton A. A novel repeat-associated small interfering RNA-mediated silencing pathway downregulates complementary sense gypsy transcripts in somatic cells of the *Drosophila* ovary // J. Virol. 2007. Vol. 81. N 4. P. 1951—1960.
- 17. Desset S., Buchon N., Meignin C., Coiffet M., Vaury C. In Drosophila melanogaster the COM locus directs the somatic silencing of two retrotransposons through both Piwidependent and -independent pathways // PLoS ONE. 2008. Vol. 3. N 2. e1526.

Поступила в редакцию 18.02.09

RETROTRANSPOSONS *IDEFIX* AND *ZAM* ARE ABLE TO TRANSPOSE IN MS STRAIN OF *DROSOPHILA MELANOGASTER* MUTANT FOR THE *FLAMENCO* GENE

L.N. Nefedova, D.T. Dyikanov, I.A. Martirosyan, A.I. Kim

Transposition activity of *Drosophila melanogaster gypsy* retrotransposon is controlled by *flamenco* locus. Transposition activity of the *gypsy*, *ZAM*, *Idefix*, *springer*, *nomad*, *rover*, *Quasimodo*, 17.6, 297, *Tirant* retrotransposons has been investigated in genomes of *D. melanogaster* SS and MS strains mutant for the *flamenco* gene. It has been shown that *gypsy*, *ZAM* and *Idefix* have different genomic surrounding in studied strains, that is the evidence of their transposition.

Key words: Drosophila, gypsy, retrotransposon, flamenco.

Сведения об авторах

Heфedoвa Лидия Huкoлaeвнa — канд. биол. наук, ст. преподаватель кафедры генетики биологического факультета МГУ. Тел. (495) 939-42-53; e-mail: lidia_nefedova@mail.ru

Дыйканов Данияр Таалайбекович— студент кафедры генетики биологического факультета МГУ. Тел. (495) 939-42-53.

Мартиросян Ирена Ашотовна — канд. биол. наук, науч. сотр. Института биологии гена. Тел. 135-98-64.

Ким Александр Иннокентьевич — докт. биол. наук, проф. кафедры генетики биологического факультета МГУ. Тел. (495) 939-42-53; e-mail: aikim57@mail.ru