

A STUDY ON POPULATION GENETIC STRUCTURE OF MONGOLIAN MARMOT AND SOME PROBLEMS OF PLAGUE

J. Batbold

Faculty of Biology, National University of Mongolia, Mongolia

In this paper a general picture of population genetic structure of Mongolian marmot (*Marmota sibirica* Radde, 1862), genetic distances between marmot populations are differed with respect to the prevalence of plague and plague epizootic influence on population structure were described.

We firstly studied blood protein polymorphism and population genetic structure of Mongolian marmot (Batbold, 1994; Batbold, Batsuuri, 1995 a,b). Blood samples of 1123 marmots from 3 separate populations were collected for analysis by polyacrylamid gel electrophoresis.

Four polymorphic loci from serum proteins of Mongolian marmots were observed. The blood serum protein - Haptoglobin (Hp) of the Mongolian marmot with 3 hereditary phenotypes determined by Hp^S and Hp^F alleles; the Transferrin (Tf) with 6 phenotypes, by Tf^K , Tf^L and Tf^M alleles; the Post-albumin (Pa) 6 phenotypes, by Pa^A , Pa^B and Pa^C alleles and the Albumin (Al) 3 phenotypes, by Al^A and Al^B alleles were observed and confirmed. The mean frequencies of the observed alleles for Mongolian marmots are shoven in the table.

The mean heterozygosity of marmot populations for 4 polymorphic loci was 25.56% within 24.0-27.1% range. The means of inbreeding in marmot population were $F_{IT}=4.56\%$, $F_{IS}=2.84\%$ and $F_{ST}=1.68\%$. The F-statistics or genetic differentiation was ranged from 0.009928-0.021314. We selected and studied 3 populations of Mongolian

marmot which are geographically isolated and differed with respect to the prevalence of plague: high intensity plague focus, non-intensity and free from plague.

These populations were almost identical by frequencies of alleles in the Hp, Pa and Al loci ($I = 0.9967 \pm 0.001$), but were differed by frequencies of alleles in the transferrin's locus ($I=0.9361 \pm 0.05$). The genetic distances (Nei's distance: D) of marmot populations geographically remote from each other were 0.0022-0.0192, and we found a correlation between genetic and geographic distances ($r=0.977$). The marmot population within high intensity of plague clearly differed from the 2 populations in areas of non-intensity and free of plague in their population genetic structure ($D=0.0157-0.0192$). The D coefficient was very low between the populations in non-intensity plague areas and populations free of plague ($D=0.0022$). The high rate of genetic differentiation (0.021314) and the observed heterozygosity lower than expected ($H_o=25.5 < H_e=29.7\%$) were observed in the population within the intensity plague area. Although these populations were differentiated from each other, the observed genetic distances between marmot populations could not be determined at the subspecies level.

Plague epizootic influence on marmot population structure was studied for 5 years in the Gobi-Altai Tonkhil sum's focus. Prior to initiation of the plague epizootic, the genetic structure of the marmot population within the plague focus was characterized by: low heterozygosity or more homozygosity than the expected ($H_o=0.2583 < H_e=0.2883$), population subdivided into many small groups, high inbreeding rates ($F_{SI}=0.062320$, $F_{IS}=0.042750$), and the population susceptible to natural selection. Following infection of the population by plague, Hp^S , Tf^M , Tf^K and Al^B allelic frequencies decreased and frequencies of the Tf^L , Al^A , Hp^F alleles increased. Among the polymorphic hereditary systems studied, intense selection during the epizootic acted most strongly on the transferrin locus ($S=0.545$). The Tf^L gene frequency increased 1.7 times, and both Tf^K and Tf^M gene frequencies decreased (selection rate of both alleles $S_{TfK}=0.67$; $S_{TfM}=0.56$) during the plague epizootic. After the epizootic, the F_{IS} disappeared from the population ($F_{IS}=-0.077585$), the F_{ST} decreased 2 times ($F_{ST}=0.030214$), heterozygosity was increased by 15.8% ($H_o=0.2992$, $H_e=0.2684$), and population survival abilities (or average fitness in relation to selection) improved.

Table.

Alleles	Gene frequencies		Heterozygosity
	ranges	mean, st. div.	
Hp^S	0.87-0.92	0.9026 $\pm$ 0.03	0.1901
Hp^F	0.08-0.13	0.0974 $\pm$ 0.03	
Tf^K	0.26-0.28	0.2717 $\pm$ 0.01	0.5834
Tf^L	0.18-0.39	0.3097 $\pm$ 0.11	

Tf ^M	0.35-0.54	0.4186±0.11		
Pa ^A	0.01-0.06	0.0275±0.03	0.1614	
Pa ^B	0.88-0.91	0.8912±0.02		
Pa ^C	0.03-0.12	0.0813±0.03		
Al ^A	0.91-0.96	0.9360±0.03	0.0764	
Al ^B	0.03-0.09	0.0640±0.03		

[Back to Abstracts content](#)

ИЗУЧЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ПОПУЛЯЦИИ МОНГОЛЬСКОГО СУРКА И НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЧУМЫ

Ж. Батболд

Биологический факультет, Национальный университет Монголии
 Монголия

В этой статье описана общая картина генетической структуры популяции монгольского сурка (*Marmota sibirica* Radde, 1862), генетическая дистанция между популяциями в соответствии с распространением чумы и влияние эпизоотии чумы на популяционную структуру.

Мы впервые изучили белковый полиморфизм крови и генетическую структуру популяции монгольского сурка (Батболд, 1994; Батболд, Батсуури, 1995 а,б). Были собраны образцы крови от 1123 сурков из 3 отдельных популяций для анализа посредством электрофореза в полиакриламидном геле.

Изучены 4 полиморфных локуса сывороточных белков монгольского сурка. Исследованы и подтверждены сывороточные белки крови монгольского сурка: гаптоглобин (Hr) с 3 наследственными фенотипами детерминируются Hr^S и Hr^F аллелями; трансферрин (Tf) с 6 фенотипами - Tf^K, Tf^L и Tf^M аллелями; пост-альбумин (Pa) с 6 фенотипами - Pa^A, Pa^B и Pa^C аллелями и альбумин (Al) с 3 фенотипами - Al^A и Al^B аллелями. Средние числа наблюдаемых аллелей у монгольских сурков показаны в табл. 1.

Таблица 1.

Аллели	Генные частоты		Гетерозиготность
	диапазоны	среднее	
Hr ^S	0.87-0.92	0.9026±0.03	0.1901
Hr ^F	0.08-0.13	0.0974±0.03	
Tf ^K	0.26-0.28	0.2717±0.01	0.5834
Tf ^L	0.18-0.39	0.3097±0.11	
Tf ^M	0.35-0.54	0.4186±0.11	
Pa ^A	0.01-0.06	0.0275±0.03	0.1614
Pa ^B	0.88-0.91	0.8912±0.02	
Pa ^C	0.03-0.12	0.0813±0.03	
Al ^A	0.91-0.96	0.9360±0.03	0.0764
Al ^B	0.03-0.09	0.0640±0.03	

Средняя гетерозиготность популяции сурков для 4 полиморфных локусов составила 25.56% (24-27.1%). Средние инбредности в популяции сурков были: $F_{IT}=4.56\%$, $F_{IS}=2.84\%$ и $F_{ST}=1.68\%$. F-статистики, или генетическое различие, были ранжированы от 0.009929 до 0.021314. Мы отобрали и изучили 3 популяции монгольского сурка, которые географически изолированы и отличаются в соответствии с распространением чумы: высоко интенсивный очаг чумы, не интенсивный и свободный от чумы.

Эти популяции были почти идентичны по частотам аллелей в локусах Hr , Ra и Al ($I = 0.9967 \pm 0.001$), но обнаружены различия по трансферриновому локусу ($I = 0.9361 \pm 0.05$). Генетические дистанции (дистанции Нэя: D) популяции сурков, географически удаленных друг от друга, составляли 0.0022-0.0192 и мы обнаружили корреляцию между генетической и географической дистанциями ($r=0.977$). Популяция сурков из высоко интенсивного очага чумы отличалась от двух популяций с территорий не интенсивной и свободной от чумы по их генетической структуре ($D=0.0157-0.0192$). Коэффициент D был очень низок между популяциями из не интенсивного очага и свободной от чумы ($D = 0.0022$). Значительный показатель генетического различия (0.0211314) и наблюдаемой гетерозиготности оказались ниже ожидаемого ($H_0 = 25.5 < H_e = 29.7\%$) в популяции в высоко интенсивном очаге чумы. Хотя эти популяции отличались друг от друга, наблюдаемые генетические дистанции между популяциями сурков не достигали подвидового уровня.

Влияние эпизоотии чумы на структуру популяции сурков изучали в течении 5 лет в Гоби-Алтайском очаге чумы на территории сомона Тонхил. Перед началом эпизоотии генетическая структура популяции сурков в очаге чумы характеризовалась: низкой гетерозиготностью по сравнению с ожидаемой ($H_0 = 0.2583 < H_e = 0.2883$), разделением на множество мелких групп, высокими показателями инбридинга ($F_{ST}=0.062320$, $F_{IS}=0.042750$) и чувствительностью к естественному отбору. Последующее заражение популяции чумой привело к понижению Hr^S , Tf^M , Tf^K и Al^B аллельных частот, и возрастанию Tf^L , Al^A , Hr^F частот аллелей. Среди изученных полиморфных наследственных систем сильный отбор во время эпизоотии действовал особенно жестко на трансферриновый локус ($S=0.545$). Tf^L частота гена увеличилась в 1.7 раза, а частоты как Tf^K , так и Tf^M понизились (показатель отбора обоих аллелей $S_{TK}=0.67$; $S_{TM}=0.56$) во время эпизоотии чумы. После эпизоотии F_{IS} исчез из популяции ($F_{IS}=0.077585$), F_{ST} сократился в два раза ($F_{ST}=0.030214$), гетерозиготность увеличилась до 15.8% ($H_0 = 0.2992$, $H_e = 0.2684$) и повысилась способность популяции к выживаемости (средняя приспособляемость в связи с отбором).