

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

П.З. КОЗАЕВ

ОБЩАЯ ГЕНЕТИКА

учебное пособие для студентов
по направлению подготовки
35.03.04 «Агрономия»

Владикавказ, 2021

Составитель: Козаев П.З.

Рецензенты:

Ваниев А.Г., доктор биол. наук, профессор, зав. кафедрой садоводства, ФГБОУ ВО Горский ГАУ,
Мамиев Д.М., канд. с.-х. наук, зав. отделом агроландшафтного земледелия, ВНС СКНИИГПСХ ВНЦ РАН

Козаев П.З. Общая генетика. Учебное пособие для студентов по направлению подготовки 35.03.04 - «Агрономия» / П.З. Козаев – Владикавказ: Издательство ФГБОУ ВО «Горский госагроуниверситет». 2021. – 280 с.

В учебном пособии «Общая Генетика» имеются разделы: строение, функции и деление клеток; молекулярные основы наследственности; строение, функции и свойства гена; закономерности наследования признаков при внутривидовой гибридизации; генетика пола и половые хромосомы; нехромосомное наследование; изменчивость организмов; инбридинг и отдаленная гибридизация и генетика популяции. Каждая тема снабжена контрольными вопросами для самопроверки. Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по направлению подготовки 35.03.04 Агрономия, его можно рекомендовать и специалистам, самостоятельно изучающим генетику. Данное издание подготовлено по дисциплине «Общая генетика» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего образования (ФГОС ВО) по направлению подготовки 35.03.04 - «Агрономия» (уровень бакалавриата), утвержденный приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 26 июля 2017 г. № 699.

Рекомендовано Центральным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО Горский ГАУ в качестве учебного пособия от 30 июня 2021 г., протокол № 15

ВВЕДЕНИЕ

Генетика – наука, изучающая закономерности наследственности и изменчивости организмов [20, 25, 29, 30, 38, 64].

Изучение принципиальных закономерностей наследственности и изменчивости составляет содержание общей генетики.

Наследственность – это свойство организмов передавать при размножении свои признаки и особенности развития своему потомству [6, 24, 38, 64].

Каждый вид растения или животного из поколения в поколение сохраняет характерные для него черты: берёза воспроизводит берёзу, утка выводит утят, кошка рождает котят. При этом каждый вид растения и животного, куда бы его ни перевозили и в какие бы условия ни помещали, если он сохранит способность размножаться в этих условиях, воспроизведет в потомстве свои особенности.

Наследственность обеспечивает материальную и функциональную преемственность между поколениями организмов. Проявляется наследственность в непрерывности живой материи при смене поколений. Некоторые виды могут оставаться в течение сотен миллионов лет относительно неизменными. Наследственность сохраняет определенный порядок в изменчивости живых существ. [6, 7, 8, 20, 25, 29, 30, 38, 64].

Наследственность неразрывно связана с процессом размножения, а размножение – с делением клетки и воспроизведением ее структуры и функций [6, 20, 25, 30].

Возникновение нового дочернего поколения при половом размножении происходит при слиянии женской и мужской половых клеток. Зародышевый мешок пыльцевое зерно (яйцеклетка и сперматозоид) являются тем мостиком, который обеспечивает материальную непрерывность между поколениями. Но, кроме полового, существует бесполое размножение, при котором из группы соматических клеток или из отдельной клетки воспроизводится целый организм. Если живую гидру разрезать на кусочки, то из отдельных кусочков вырастает целая гидра того же вида. Тем же путем из отдельных кусочков листа begonii восстанавливается целое растение, похожее на исходное.

Передача определённых свойств является лишь одной из сторон наследственности. Вторая её сторона – это обеспечение точной передачи специфичного для каждого организма типа развития, формирования в ходе онтогенеза определенных признаков и свойств, а также – определенного типа обмена веществ [6, 7, 8, 20, 25, 29, 30, 38, 64].

Материальной основой наследственности являются все элементы клетки, обладающие свойством воспроизводить себя и распределяться по дочерним клеткам в процессе деления. При этом оказалось, что особенно важную роль играют процессы воспроизведения и распределения специфических структур ядра клетки – хромосом [5, 20, 25, 37].

Наследственность, обусловленная структурами клеточного ядра, называется ядерной (хромосомной) наследственностью. Вместе с тем ряд генетических структур может находиться вне ядра (в других органоидах клетки и в самой цитоплазме). Наследственность, обусловленную клеточными структурами, расположенными вне ядра называют цитоплазматической (внеклеточной, внехромосомной) [20, 25, 38].

Известно, что часть генетической информации передаётся через цитоплазму. Но и переданная через цитоплазму информация также определена генами. Поэтому в более широком смысле под наследственностью можно понимать все механизмы передачи информации в ряду поколений.

Итак, наследственность – это свойство клеток или организмов передавать из поколения в поколение способность к определённому типу обмена веществ и индивидуального развития, в ходе которого у них формируются общие признаки и свойства, а также некоторые индивидуальные особенности родителей [7, 8, 20, 24, 25, 29, 30, 38, 64].

Кроме наследственности организмов генетика изучает их изменчивость.

Изменчивостью называется способность живых организмов изменять свои признаки. С генетической точки зрения изменчивость – это результат реакции генотипа на влияние условий внешней среды в процессе индивидуального развития организма [7, 8, 20, 25, 29, 30, 38, 64].

В зависимости от механизма возникновения, характера измене-

ний признаков различают несколько типов изменчивости. Прежде всего, следует выделить изменчивость наследственную и ненаследственную.

Ненаследственная (модификационная) изменчивость отражает изменения фенотипа под влиянием внешних факторов. Возникает она у животных и растений под непосредственным влиянием среды. Модификации широко распространены в природе, так как на каждый организм в процессе его развития действуют различные факторы среды, а их действие влияет на формирование признаков этого организма. Даже при одинаковой наследственности особи будут несколько отличаться друг от друга из-за разных условий существования [6, 8, 20, 25, 29, 30, 38, 64].

Не все признаки в одинаковой мере подвержены модификационной изменчивости. Большей частью при воздействиях среды изменяются размеры, вес, продуктивность растений и животных. Морфологические же признаки значительно более устойчивы, особенно видовые, которые развиваются в основном под влиянием наследственности, поскольку колебания среды в границах тех условий, в которых может существовать данный вид, на эти признаки не влияют [25, 29, 30, 38, 64].

Модификационная изменчивость имеет для сельскохозяйственной практики двоякое значение. Создавая для развивающихся организмов определенные условия, можно усилить развитие желательного признака или ослабить нежелательный. Это – положительная для практики особенность модификаций. Однако влияние среды может сгладить наследственные различия между животными, в результате чего наследственно лучшие и худшие особи внешне или по продуктивности оказываются одинаковыми. Это мешает правильному отбору более ценных особей по их наследственным качествам и замедляет улучшение пород и сортов.

Наследственная, или генотипическая изменчивость, обусловлена возникновением новых генотипов, которое приводит к изменению фенотипа. Наследственную изменчивость разделяют на два других типа изменчивости – комбинативную и мутационную [20, 25, 29, 30, 38, 64].

Мутационная изменчивость характеризуется внезапным появлением у единичного организма каких-либо новых особенностей, которых не было у его предков. Мутации возникают скачкообразно как

новые качественные изменения. Они являются следствием структурных изменений генов и хромосом и передаются потомству. В эволюции диких и домашних животных и растений значение мутаций чрезвычайно велико. Те особенности, которыми домашние животные и культурные растения отличаются от диких предков, возникли в результате мутационных изменений.

Мутации, представляющие ценность для человека, подвергаются действию искусственного отбора и таким образом распространяются и накапливаются у данного вида, создавая отличия его от дикого предка. [6, 8, 20, 24, 25, 29, 30, 37, 38, 64]. Ярким примером сказанного могут служить недавно одомашненные виды пушных зверей – норки и лисицы, у которых за относительно короткое время жизни в условиях клеточного содержания обнаружен ряд мутаций окраски шерстного покрова, представляющих большую ценность для меховой промышленности.

Изменчивость организмов может быть обусловлена не только мутацией генов, но и сочетаниями различных генов, новые комбинации которых приводят к изменению определенных признаков и свойств организма; такой тип изменчивости называют комбинативной изменчивостью. Эти изменения также наследуются. Комбинативная изменчивость обычно наблюдается в потомстве, полученном в результате скрещивания животных различных пород и растений разных сортов, а также при межвидовом скрещивании. Источниками этой изменчивости являются два параллельно идущих процесса:

- возникновение новых комбинаций генов в результате независимого расхождения хромосом в мейозе при образовании гамет и случайного их объединения в зиготах;

- возникновение новых вариантов хромосом в результате кроссинговера в первом мейотическом делении.

Комбинативная изменчивость играет важную роль в сельскохозяйственной практике [8, 20, 24, 25, 29, 30, 38, 64]. Используя ее закономерности, создают новые породы животных и новые сорта растений. На ней основано совершенствование существующих пород путем подбора пар, цель которого заключается в получении более ценных наследственных сочетаний и исправлении в потомстве недостатков одного из родителей положительными качествами другого.

Наследственная изменчивость (и комбинативная и мутационная), происходящая в природных условиях под влиянием независящих от

человека факторов, называется естественной, или спонтанной. Изменчивость, возникающая в условиях эксперимента в результате применения принудительного скрещивания или различных мутагенных факторов, называется искусственной, или индуцированной изменчивостью. Индуцированная комбинативная изменчивость лежит в основе практической селекции при создании новых сортов растений, пород животных, штаммов микроорганизмов.

Известно, что у каждого организма в процессе индивидуального развития происходят закономерные изменения морфологических и функциональных особенностей. Эту изменчивость называют онтогенетической. Она реализуется в пределах нормы реакции организма и по этому критерию должна быть отнесена к ненаследственной изменчивости. Однако, последовательность и время этих изменений определяется генотипом. По этой причине онтогенетическая изменчивость может быть отнесена к наследственной [25]. Таким образом, онтогенетическая изменчивость имеет двойственную природу.

Развитие организма осуществляется как единый процесс под влиянием его наследственности и условий среды. Поэтому изменение в развитии какого-либо органа или ткани влечет за собой изменение в развитии других органов и тканей, физиологически или анатомически связанных с ними. Например, изменения в функциях тех или иных желез внутренней секреции отражаются на развитии определенных групп тканей или органов, или на всем росте организма [8, 25, 64].

Современное изучение наследственности и изменчивости ведется на разных уровнях организации живой материи: молекулярном, хромосомном, клеточном, организменном и популяционном. Многообразие объектов и методов исследования в генетике явились причиной возникновения большого количества ее разделов, таких, как цитогенетика, молекулярная, биохимическая, радиационная, медицинская и физиологическая генетика, а также популяционная генетика, онтогенетика (феногенетика) и др. [5, 20, 25].

Тема 1

Строение клетки

Клетка – структурно-функциональная элементарная единица строения и жизнедеятельности всех известных организмов, (кроме вирусов и вириоидов, о которых говорят, как о неклеточных формах жизни), обладающая собственным обменом веществ, способная к самостоятельному существованию, самовоспроизведению (животные, растения и грибы), либо является одноклеточным организмом (многие простейшие и бактерии) [1, 6, 11, 21, 65].

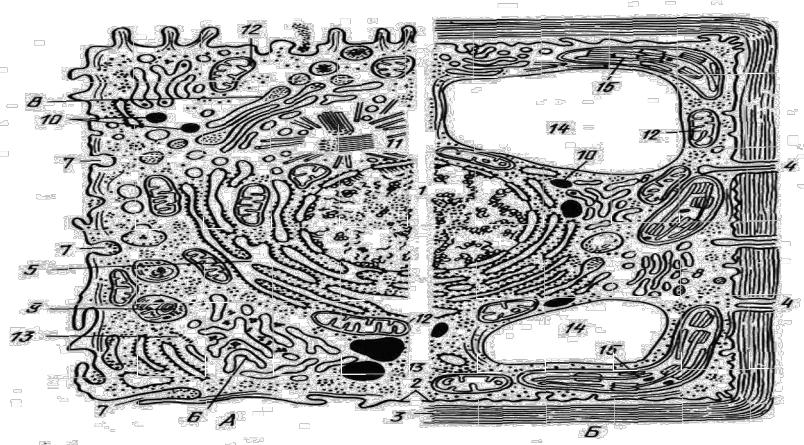


Рис. 1. Схема строения эукариотической клетки [69].

А - клетка животного происхождения; Б - растительная клетка:
1 - ядро с хроматином и ядрышком, 2 - цитоплазматическая мембрана,
3- клеточная стенка, 4 - поры в клеточной стенке, через которые
сообщается цитоплазма соседних клеток, 5 - шероховатая
эндоплазматическая сеть, 6 - гладкая эндоплазматическая сеть, 7 -
пиноцитозная вакуоль, 8 - аппарат (комплекс) Гольджи, 9 - лизосома,
10 - жировые включения в каналах гладкой эндоплазматической сети,
11 - клеточный центр, 12 - митохондрия, 13 - свободные и
полирибосомы, 14 - вакуоль, 15 – хлоропласт.

Эндоплазматическая сеть (ЭПС), или эндоплазматический ре-тикулум (ЭПР) – одномембранный органоид. Представляет собой систему мембран, формирующих «цистерны» и каналы, соединенных друг с другом и ограничивающих единое внутреннее простран-

ство – полости ЭПС. Мембранны с одной стороны связаны с цитоплазматической мембраной, с другой – с наружной ядерной мембраной. Различают два вида ЭПС: 1) шероховатая (гранулярная), содержащая на своей поверхности рибосомы; и 2) гладкая (агранулярная), мембранны которой рибосом не несут [6, 20, 25, 64].

Функции: 1) транспорт веществ из одной части клетки в другую; 2) разделение цитоплазмы клетки на компартменты («отсеки»); 3) синтез углеводов и липидов (гладкая ЭПС); 4) синтез белка (шероховатая ЭПС); 5) место образования аппарата Гольджи.

Аппарат Гольджи, или комплекс Гольджи, – одномембранный органоид. Представляет собой стопки уплощенных «цистерн» с расширенными краями. С ними связана система мелких одномембранных пузырьков (пузырьки Гольджи). Каждая стопка обычно состоит из 4-х–6-ти «цистерн», является структурно-функциональной единицей аппарата Гольджи и называется диктиосомой. Число диктиосом в клетке колеблется от одной до нескольких сотен. В растительных клетках диктиосомы обособлены.

Аппарат Гольджи обычно расположен около клеточного ядра (в животных клетках часто вблизи клеточного центра).

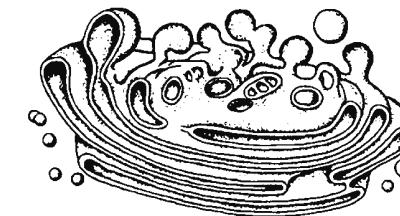


Рис. 2. Аппарат Гольджи.

Функции аппарата Гольджи:

- накопление белков, липидов, углеводов;
- модификация поступивших органических веществ;
- «упаковка» в мембранные пузырьки белков, липидов, углеводов;
- секреция белков, липидов, углеводов;
- синтез углеводов и липидов;
- место образования лизосом.

Секреторная функция является важнейшей, поэтому аппарат Гольджи хорошо развит в секреторных клетках [1, 16, 41, 51].

Лизосомы – это мембранные органеллы диаметром от 0,2 до 2,0 мкм. Входят в состав эукариотической клетки, где находятся сотни лизосом. Главная их задача – это внутриклеточное переваривание (расщепление биополимеров), для этого органеллы имеют специальный набор гидролитических ферментов (сегодня известно около 60 видов). Ферментные вещества окружены замкнутой оболочкой, что предотвращает их проникновение внутрь клетки и ее разрушение [6, 11, 21, 65].

Первые выявил лизосомы и занялся их изучением бельгийский ученый в области биохимии Кристианом де Дювом еще в 1955 году.

Лизосомы имеют вид мембранных мешочеков с кислым содержимым. По конфигурации бывают овальными или круглыми. Во всех клетках организма есть лизосомы, исключение – эритроциты.

Особым отличием лизосом от остальных органоидов является наличие во внутренней среде кислых гидролаз. Они обеспечивают распад веществ белковой природы, жиров, углеводов, а также нукleinовых кислот.

К лизосомальным ферментам принадлежат фосфатазы (маркерный фермент), сульфатаза, фосфолипаза и многие другие. Оптимальная среда для нормальной работы органелл – кислая ($\text{pH} = 4,5 - 5$).

Одномембранный оболочка лизосом оснащена транспортными белками, которые обеспечивают перенос из органеллы во внутреннюю среду клетки продуктов переваривания.

Формирование лизосом идет из пузырьков, отпочковавшихся от аппарата Гольджи. Для образования органелл необходимо также участие зернистой мембранный эндоплазматической сети. Все ферменты лизосом синтезируются рибосомами ЭПС, а затем направляются к аппарату Гольджи [1, 64].

Вакуоли – одномембранные органоиды, представляют собой «емкости», заполненные водными растворами органических и неорганических веществ. В образовании вакуолей принимают участие ЭПС и аппарат Гольджи [1, 16, 23, 51].

Молодые растительные клетки содержат много мелких вакуолей, которые затем по мере роста и дифференцировки клетки сливаются друг с другом и образуют одну большую центральную вакуоль. Центральная вакуоль может занимать до 95% объема зрелой клетки, ядро и органоиды оттесняются при этом к клеточной оболочке. Мембрана, ограничивающая растительную вакуоль, называ-

ется тонопластом. Жидкость, заполняющая растительную вакуоль, называется клеточным соком. В состав клеточного сока входят водорастворимые органические и неорганические соли, моносахариды, дисахариды, аминокислоты, конечные или токсические продукты обмена веществ (гликозиды, алкалоиды), некоторые пигменты (антоксианы) [1, 51].

В животных клетках имеются мелкие пищеварительные и автотрофические вакуоли, относящиеся к группе вторичных лизосом и содержащие гидролитические ферменты.

Функции вакуоли: 1) накопление и хранение воды; 2) регуляция водно-солевого обмена; 3) поддержание тургорного давления; 4) накопление водорастворимых метаболитов, запасных питательных веществ, 5) окрашивание цветов и плодов и привлечение тем самым опылителей и распространителей семян; 6) см. функции лизосом [1, 6, 12, 64].

Эндоплазматическая сеть, аппарат Гольджи, лизосомы и вакуоли образуют единую вакуолярную сеть клетки, отдельные элементы которой могут переходить друг в друга.

Митохондрии

Форма, размеры и количество митохондрий чрезвычайно варьируют. По форме митохондрии могут быть палочковидными, округлыми, спиральными, чашевидными, разветвленными. Длина митохондрий колеблется в пределах от 1,5 до 10 мкм, диаметр – от 0,25 до 1,00 мкм. Количество митохондрий в клетке может достигать нескольких тысяч и зависит от метаболической активности клетки.

Митохондрия ограничена двумя мембранами. Наружная мембрана митохондрий (1) гладкая, внутренняя (2) образует многочисленные складки – кристы (4). Кристы увеличивают площадь поверхности внутренней мембранны, на которой размещаются мультиферментные системы (5), участвующие в процессах синтеза молекул АТФ. Внутреннее пространство митохондрий заполнено матриксом (3). В матриксе содержатся кольцевая ДНК (6), специфические и РНК, рибосомы прокариотического типа (70S-типа), ферменты цикла Кребса [1, 16, 23, 51].

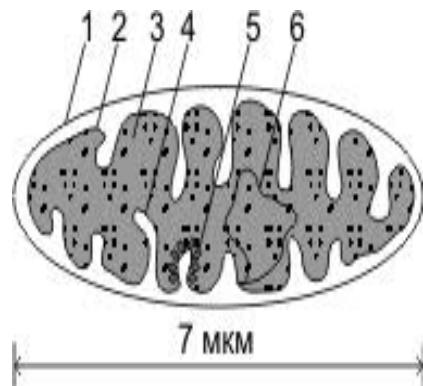


Рис. 3. Строение митохондрии: 1 - наружная мембрана; 2 - внутренняя мембрана; 3 -матрикс; 4 - криста; 5 - мультиферментная система; 6 - кольцевая ДНК.

Митохондриальная ДНК не связана с белками («голая»), прикреплена к внутренней мембране митохондрии и несет информацию о строении примерно 30 белков. Для построения митохондрии требуется гораздо больше белков, поэтому информация о большинстве митохондриальных белков содержится в ядерной ДНК, и эти белки синтезируются в цитоплазме клетки. Митохондрии способны автономно размножаться путем деления надвое. Между наружной и внутренней мембранами находится протонный резервуар, где происходит накопление H^+ .

Функции митохондрий: 1) синтез АТФ, 2) кислородное расщепление органических веществ [1, 8, 11, 24, 41, 56].

Согласно одной из гипотез (теория симбиогенеза) митохондрии произошли от древних свободноживущих аэробных прокариотических организмов, которые, случайно проникнув в клетку-хозяина, затем образовали с ней взаимовыгодный симбиотический комплекс. В пользу этой гипотезы свидетельствуют следующие данные. Во-первых, митохондриальная ДНК имеет такие же особенности строения как и ДНК современных бактерий (замкнута в кольцо, не связана с белками). Во-вторых, митохондриальные рибосомы и рибосомы бактерий относятся к одному типу – 70S-типу. В-третьих, механизм деления митохондрий схожен с таковым бактерий. В-четвертых, синтез митохондриальных и бактериальных белков подавляется одинаковыми антибиотиками.

Пластиды

Пластиды характерны только для растительных клеток. Различают три основных типа пластид: лейкопласты – бесцветные пластиды в клетках неокрашенных частей растений, хромопласты – окрашенные пластиды обычно желтого, красного и оранжевого цветов, хлоропласты – зеленые пластиды.

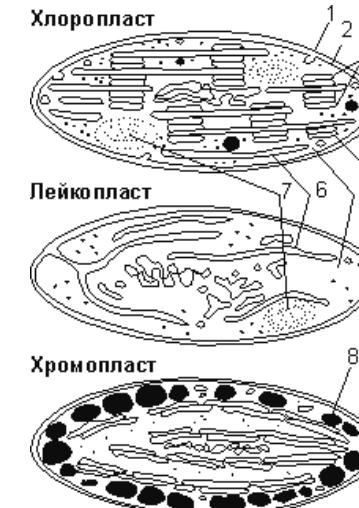


Рис. 4. Строение пластид:
1 – наружная мембрана; 2 – внутренняя мембрана; 3 – строма;
4 – тилакоид; 5 – грана; 6 – ламеллы; 7 – зерна крахмала;
8 – липидные капли.

Хлоропласти. В клетках высших растений хлоропласти имеют форму двояковыпуклой линзы. Длина хлоропластов колеблется в пределах от 5 до 10 мкм, диаметр – от 2 до 4 мкм. Хлоропласти ограничены двумя мембранами. Наружная мембрана (1) гладкая, внутренняя (2) имеет сложную складчатую структуру. Наименьшая складка называется тилакоидом (4). Группа тилакоидов, уложенных наподобие стопки монет, называется граной (5). В хлоропласте содержится в среднем 40–60 гран, расположенных в шахматном порядке. Граны связываются друг с другом уплощенными каналами – ламеллами (6). В мембранны тилакоидов встроены фотосинтетические пигменты и ферменты, обеспечивающие синтез АТФ. Главным фотосинте-

тическим пигментом является хлорофилл, который и обуславливает зеленый цвет хлоропластов [1, 6, 16, 64].

Внутреннее пространство хлоропластов заполнено стромой [1]. В строме имеются кольцевая «голая» ДНК, рибосомы 70S-типа, ферменты цикла Кальвина, зерна крахмала (7). Внутри каждого тилакоида находится протонный резервуар, происходит накопление H^+ . Хлоропlastы, также как митохондрии, способны к автономному размножению путем деления надвое. Они содержатся в клетках зеленых частей высших растений, особенно много хлоропластов в листьях и зеленых плодах. Хлоропlastы низших растений называют хроматофарами.

Функция хлоропластов: фотосинтез. Полагают, что хлоропlastы произошли от древних эндосимбиотических цианобактерий (теория симбиогенеза). Основанием для такого предположения является сходство хлоропластов и современных бактерий по ряду признаков (кольцевая, «голая» ДНК, рибосомы 70S-типа, способ размножения) [1, 6, 24, 51].

Лейкопласты. Форма варьирует (шаровидные, округлые, чашевидные и др.). Лейкопласты ограничены двумя мембранами. Наружная мембрана гладкая, внутренняя образует малочисленные тилакоиды. В строме имеются кольцевая «голая» ДНК, рибосомы 70S-типа, ферменты синтеза и гидролиза запасных питательных веществ. Пигменты отсутствуют. Особенно много лейкопластов имеют клетки подземных органов растения (корни, клубни, корневища и др.). Функция лейкопластов: синтез, накопление и хранение запасных питательных веществ. Амиloplastы – лейкопласты, которые синтезируют и накапливают крахмал, элайопласты – масла, протеинопласты – белки. В одном и том же лейкопласте могут накапливаться разные вещества [1, 16, 23, 51].

Хромопласты. Хромопласты ограничены двумя мембранами. Наружная мембрана гладкая, внутренняя или также гладкая, или образует единичные тилакоиды. В строме имеются кольцевая ДНК и пигменты – каротиноиды, придающие хромопластам желтую, красную или оранжевую окраску. Форма накопления пигментов различная: в виде кристаллов, растворены в липидных каплях и др. Содержатся в клетках зрелых плодов, лепестков, осенних листьев, редко –

корнеплодов. Хромопласти считаются конечной стадией развития пластид.

Функция хромопластов: окрашивание цветов и плодов и тем самым привлечение опылителей и распространителей семян.

Все виды пластид могут образовываться из пропластид. Пропластиды – мелкие органоиды, содержащиеся в меристематических тканях. Поскольку пластиды имеют общее происхождение, между ними возможны взаимопревращения. Лейкопласти могут превращаться в хлоропласти (позеленение клубней картофеля на свetu), хлоропласти – в хромопласти (пожелтение листьев и покраснение плодов).

Рибосомы – немембранные органоиды, диаметр примерно 20 нм. Рибосомы состоят из двух субъединиц – большой и малой, на которые могут диссоциировать. Химический состав рибосом – белки и рРНК. Молекулы рРНК составляют 50–63% массы рибосомы и образуют ее структурный каркас. Различают два типа рибосом: 1) эукариотические (с константами седиментации целой рибосомы – 80S, малой субъединицы – 40S, большой – 60S) и 2) прокариотические (соответственно 70S, 30S, 50S).

В составе рибосом эукариотического типа 4 молекулы рРНК и около 100 молекул белка, прокариотического типа – 3 молекулы рРНК и около 55 молекул белка.

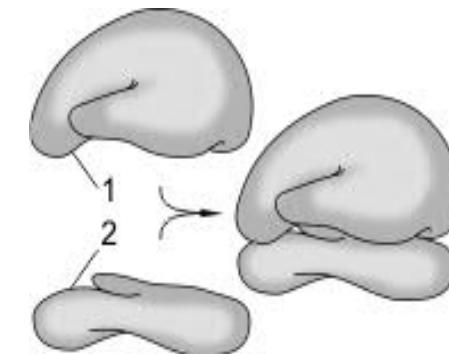


Рис. 5. Строение рибосомы:
1 – большая субъединица; 2 – малая субъединица.

В составе рибосом эукариотического типа 4 молекулы рРНК и около 100 молекул белка, прокариотического типа – 3 молекулы рРНК и около 55 молекул белка.

Во время биосинтеза белка рибосомы могут «работать» поодинчке или объединяться в комплексы – полирибосомы (полисомы). В таких комплексах они связаны друг с другом одной молекулой иРНК. Прокариотические клетки имеют рибосомы только 70S-типа. Эукариотические клетки имеют рибосомы как 80S-типа (шероховатые мембранны ЭПС, цитоплазма), так и 70S-типа (митохондрии, хлоропласты).

Субъединицы рибосомы эукариот образуются в ядрышке. Объединение субъединиц в целую рибосому происходит в цитоплазме, как правило, во время биосинтеза белка. Функция рибосом: сборка полипептидной цепочки (синтез белка) [1, 6, 16, 41].

Цитоскелет образован микротрубочками и микрофиламентами. Микротрубочки – цилиндрические неразветвленные структуры. Длина микротрубочек колеблется от 100 мкм до 1 мм, диаметр составляет примерно 24 нм, толщина стенки – 5 нм. Основной химический компонент – белок тубулин. Микротрубочки разрушаются под воздействием колхицина. Микрофиламенты – нити диаметром 5–7 нм, состоят из белка актина. Микротрубочки и микрофиламенты образу-

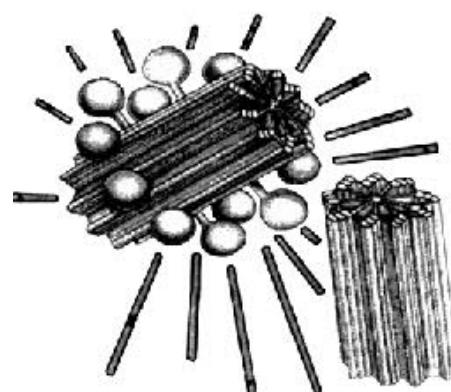


Рис. 6. Клеточный центр.

ют в цитоплазме сложные переплетения. Функции цитоскелета: 1) определение формы клетки; 2) опора для органоидов; 3) образование веретена деления; 4) участие в движениях клетки; 5) организация тока цитоплазмы [6, 11, 51].

Клеточный центр включает в себя две центриоли и центросферу. Центриоль представляет собой цилиндр, стенка которого образована девятью группами из трех слившихся микротрубочек (9 триплетов), соединенных между собой через определенные интервалы поперечными сшивками.

Центриоли объединены в пары, где они расположены под прямым углом друг к другу. Перед делением клетки центриоли расходятся к противоположным полюсам, и возле каждой из них возникает дочерняя центриоль. Они формируют веретено деления, способствующее равномерному распределению генетического материала между дочерними клетками. В клетках высших растений (голосеменные, покрытосеменные) клеточный центр центриолей не имеет. Центриоли относятся к самовоспроизводящимся органоидам цитоплазмы, они возникают в результате дупликации уже имеющихся центриолей. Функции: 1) обеспечение расхождения хромосом к полюсам клетки во время митоза или мейоза; 2) центр организации цитоскелета [1, 6, 8, 11, 64].

Органоиды движения

Присутствуют не во всех клетках. К органоидам движения относятся реснички (инфузории, эпителий дыхательных путей), жгутики (жгутиконосцы, сперматозоиды), ложноножки (корненожки, лейкоциты), миофибриллы (мышечные клетки) и др.

Жгутики и реснички – органоиды нитевидной формы, представляют собой аксонему, ограниченную мембраной. Аксонема – цилиндрическая структура; стенка цилиндра образована девятью парами микротрубочек, в его центре находятся две одиночные микротрубочки. В основании аксонемы находятся базальные тельца, представленные двумя взаимно перпендикулярными центриолями (каждое базальное тельце состоит из девяти триплетов микротрубочек, в его центре микротрубочек нет). Длина жгутика достигает 150 мкм, реснички в несколько раз короче.

Миофибриллы состоят из актиновых и миозиновых миофиламен-

| Главные органоиды | Строение | Функции |
|--|--|---|
| 1 | 2 | 3 |
| Цитоплазма | Внутренняя полужидкая среда мелкозернистой структуры. Содержит ядро и органоиды | 1. Обеспечивает взаимодействие ядра и органоидов 2. Регулирует скорость биохимических процессов 3. Выполняет транспортную функцию |
| ЭПС – эндоплазматическая сеть | Система мембран в цитоплазме» образующая каналы и более крупные полости, ЭПС бывает 2-х типов: гранулированная (шероховатая), на которой расположено множество рибосом, и гладкая | 1. Осуществляет реакции, связанные с синтезом белков, углеводов, жиров 2. Способствует переносу и циркуляции питательных веществ в клетке 3. Белок синтезируется на гранулированной ЭПС, углеводы и жиры – на гладкой ЭПС |
| Рибосомы | Мелкие тельца диаметром 15—20 нм | Осуществляют синтез белковых молекул, их сборку из аминокислот |
| Митохондрии | Имеют сферическую, нитевидную, овальную и другие формы. Внутри митохондрий находятся складки (дл. от 0,2 до 0,7 мкм). Внешний покров митохондрий состоит из 2-х мембран: наружная – гладкая, и внутренняя – образует выросты-крести, на которых расположены дыхательные ферменты | 1. Обеспечивают клетку энергией. Энергия освобождается при распаде адено-зинтрифосфорной кислоты (АТФ) 2. Синтез АТФ осуществляется ферментами на мембранах митохондрий |
| Пластиды – свойственны только клеткам растений, бывают трех типов: | Двумембранные органеллы клетки | |
| хлоропласти | Имеют зеленый цвет, овальную форму, ограничены от цитоплазмы двумя трехслойными мембранами. Внутри хлоропласта располагаются грани, где сосредоточен весь хлорофилл | Используют световую энергию солнца и создают органические вещества из неорганических |

Продолжение таблицы 1

| 1 | 2 | 3 |
|---------------------------|---|---|
| хромопласти | Желтые, оранжевые, красные или бурье, образуются в результате накопления каротина | Придают различным частям растений красную и желтую окраску |
| лейкопласти | Бесцветные пластиды (содержатся в корнях, клубнях, луковицах) | В них откладывается запасные питательные вещества |
| Комплекс Гольджи | Может иметь разную форму и состоит из отграниченных мембранами полостей и отходящих от них трубочек с пузырьками на конце | 1. Накапливает и выводит органические вещества, синтезируемые в эндоплазматической сети 2. Образует лизосомы |
| Лизосомы | Округлые тельца диаметром около 1 мкм. На поверхности имеют мембрану (кошицу), внутри которой находится комплекс ферментов | Выполняют пищеварительную функцию – перевариваются пищевые частицы и удаляются отмершие органоиды |
| Органоиды движения клеток | 1. Жгутики и реснички, представляющие из себя выросты клетки и имеющие однотипное строение у животных и растений 2. Миофибриллы – тонкие нити длиной более 1 см диаметром 1 мкм, расположенные пучками вдоль мышечного волокна 3. Псевдоподии | 1. Выполняют функцию движения 2. За счет их происходит сокращение мышц 3. Передвижение за счет сокращения особого сократительного белка |
| Клеточные включения | Это непостоянные компоненты клетки – углеводы, жиры и белки | Запасные питательные вещества, используемые в процессе жизнедеятельности клетки |
| Клеточный центр | Состоит из двух маленьких телец – центриолей и центросфера – уплотненного участка цитоплазмы | Играет важную роль при делении клеток |

тов, обеспечивающих сокращение мышечных клеток [1, 23].

| Главные органоиды | Строение | Функции |
|-------------------------------------|--|--|
| Ядро растительной и животной клетки | Округлой или овальной формы | |
| | Ядерная оболочка состоит из 2-х мембран с порами | 1. Отграничивает ядро от цитоплазмы 2. Осуществляется обмен между ядром и цитоплазмой |
| | Ядерный сок (кариоплазма) – полужидкое вещество | Среда, в которой находятся ядрышки и хромосомы |
| | Ядрышки сферической или неправильной формы | В них синтезируется РНК, которая входит в состав рибосомы |
| | Хромосомы – плотные удлиненные или нитевидные образования, видимые только при делении клетки | Содержат ДНК, в которой заключена наследственная информация, передающаяся из поколения в поколение |

Таблица. 1 – Главные органоиды клетки их строение и функции

Таблица 2 – Строение и функции ядра клетки

Современные средства исследования позволили биологам установить, что по строению клетки все живые существа следует делить на организмы «безъядерные» – **прокариоты** и «ядерные» – **эукариоты** [2, 16, 65].

У прокариот - бактерий и сине-зеленых водорослей, а также вирусов имеется всего одна хромосома, представленная молекулой ДНК (реже РНК), расположенной непосредственно в цитоплазме клетки.

Все органоиды клетки, несмотря на особенности их строения и функций, находятся во взаимосвязи и «работают» на клетку, как на единую систему, в которой связующим звеном является цитоплазма.

Особые биологические объекты, занимающие промежуточное положение между живой и неживой природой, представляют собой

вирусы, открытые в 1892 г. Д. И. Ивановским, они составляют в настоящее время объект особой науки – вирусологии.

Вирусы размножаются в клетках растений, животных и человека, вызывая различные заболевания. Вирусы имеют очень примитивное строение и состоят из нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК) и белковой оболочки. Вне клеток хозяина вирусная частица не проявляет никаких жизненных функций: не питается, не дышит, не растет, не размножается [2, 16, 65].

Контрольные вопросы:

1. Назовите основные структурные элементы клетки.
2. Какими свойствами обладает клетка как элементарная единица живого?
3. Расскажите о классификации органелл.
4. Опишите строение и функции рибосом.
5. Опишите строение и функции пластид.
6. Опишите строение и функции центросом.
7. Расскажите о строении и функциональном значении комплекса Гольджи.
8. Опишите строение и функции митохондрий.
9. Строение и функции рибосом.
10. Назовите не мембранные органеллы клетки.
11. Дайте определение включениям. Приведите примеры.
12. Две группы организмов по уровню организации.
13. Биологические объекты занимающие промежуточное положение между живой и неживой природой

Тема 2 Хромосомы

Хромосомы (др.-греч. χρῶμα – цвет и σῶμα – тело) – нуклеопротеидные структуры в ядре эукариотической клетки, в которых сосредоточена большая часть наследственной информации и которые предназначены для её хранения, реализации и передачи. Хромосомы чётко различимы в световом микроскопе только в период митотического или мейотического деления клетки [1, 2, 9, 16, 51, 65].

Набор всех хромосом клетки, называемый кариотипом, является видоспецифичным признаком, для которого характерен относительно низкий уровень индивидуальной изменчивости.

Хромосома образуется из единственной и чрезвычайно длинной молекулы ДНК, которая содержит линейную группу множества генов. Необходимыми функциональными элементами хромосомы эукариот являются центромера, теломеры и точки начала инициации репликации. Точки начала репликации (сайты инициации) и теломеры, находящиеся на концах хромосом, позволяют молекуле ДНК эффективно реплицироваться, тогда как в центромерах сестринские молекулы ДНК прикрепляются к митотическому веретену деления, что обеспечивает их точное расхождение по дочерним клеткам в митозе. [2, 16, 66].

В ходе клеточного цикла облик хромосомы меняется. В интерфазе это очень нежные структуры, занимающие в ядре отдельные *хромосомные территории*, но не заметные как обособленные образования при визуальном наблюдении. В митозе хромосомы преобразуются в плотно упакованные элементы, способные сопротивляться внешним воздействиям, сохранять свою целостность и форму. Именно хромосомы на стадии профазы, метафазы или анафазы митоза доступны для наблюдения с помощью светового микроскопа. Митотические хромосомы можно увидеть у любого организма, клетки которого способны делиться митозом, исключение составляют дрожжи *S. cerevisiae*, чьи хромосомы слишком малы. Обычно митотические хромосомы имеют размеры в несколько микрон [1, 2, 21, 23, 51].

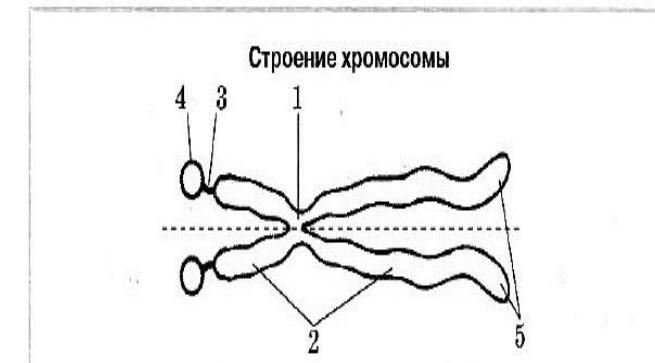


Рис.7. Схема строения хромосомы в метафазе митоза. 1 – центромера; 2 – плечи; 3 – вторичная перетяжка; 4 – спутник; 5 – хроматиды.

На стадии метафазы митоза хромосомы состоят из двух продольных копий, которые называются сестринскими хроматидами, и которые образуются при репликации. У метафазных хромосом сестринские хроматиды соединены в районе *первой перетяжки*, называемой центромерой. Центромера отвечает за расхождение сестринских хроматид в дочерние клетки при делении. На центромере происходит сборка кинетохора – сложной белковой структуры, определяющей прикрепление хромосомы к микротрубочкам веретена деления – движителям хромосомы в митозе. Центромера делит хромосомы на две части, называемые *плечами*. У большинства видов короткое плечо хромосомы обозначают буквой *p*, длинное плечо – буквой *q*. Длина хромосомы и положение центромеры являются основными морфологическими признаками метафазных хромосом [2].

Таблица 3. Диплоидное число хромосом у различных видов животных и растений [44]

| 1 | Видовое название | Латинское название | 2n |
|----|---------------------|-----------------------------|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1. | Гаплопаппус | <i>Haplopappus gracilis</i> | 4 |
| 2. | Арабидопсис Таля | <i>Arabidopsis thaliana</i> | 6 |
| 3. | Шафран прекрасный | <i>Crocus speciosus</i> | 6 |
| 4. | Скерда | <i>Crepis capillaris</i> | 6 |
| 5. | Сальвиния плавающая | <i>Salvinia natans</i> | 8 |

| | | | |
|------|-----------------------------|---------------------------------|------------|
| 106. | Белокрыльник болотный | <i>Calla palustris</i> | 36 |
| 107. | Бузина кистистая | <i>Sambucus racemosa</i> | 36 |
| 108. | Ландыш майский | <i>Convallaria majalis</i> | 36, 38 |
| 109. | Просо обыкновенное | <i>Panicum miliaceum</i> | 36 |
| 110. | Брюква | <i>Brassica napus</i> | 38 |
| 111. | Виноград | <i>Vitis vinifera</i> | 38, 57, 72 |
| 112. | Ива | <i>Salix sp.</i> | 38 |
| 113. | Магнолия | <i>Magnolia sp.</i> | 38 |
| 114. | Осина | <i>Populus tremula</i> | 38 |
| 115. | Тополь черный | <i>Populus nigra</i> | 38, 57 |
| 116. | Ряска маленькая | <i>Lemna minor</i> | 40 |
| 117. | Арахис подземный | <i>Arachis hypogaea</i> | 40 |
| 118. | Соя культурная | <i>Glycine max</i> | 40 |
| 119. | Тыква | <i>Cucurbita pepo</i> | 40 |
| 120. | Клубника | <i>Fragaria moschata</i> | 42 |
| 121. | Мальва низкая | <i>Malva pusilla</i> | 42 |
| 122. | Пшеница мягкая | <i>Triticum aestivum</i> | 42 |
| 123. | Вольфия | <i>Wolffia arrhiza</i> | 46 |
| 124. | Ясень высокий | <i>Travinus excelsior</i> | 46 |
| 125. | Картофель культурный | <i>Solanum tuberosum</i> | 48 |
| 126. | Перец однолетний | <i>Capsicum annuum</i> | 48 |
| 127. | Люпин многолистный | <i>Lupinus polyphyllus</i> | 48 |
| 128. | Резеда желтая | <i>Reseda lutea</i> | 48 |
| 129. | Слива культурная | <i>Prunus domestica</i> | 48 |
| 130. | Рдест плавающий | <i>Potamogeton natans</i> | 52 |
| 131. | Хлопчатник тонковолокнистый | <i>Gossypium barbadense</i> | 52 |
| 132. | Земляника садовая | <i>Fragaria ananassa</i> | 56 |
| 133. | Ночная красавица | <i>Mirabilis jalapa</i> | 58 |
| 134. | Астрагал нутовый | <i>Astragalus cicer</i> | 64 |
| 135. | Плаун булавовидный | <i>Lycopodium clavatum</i> | 64 |
| 136. | Ряска горбатая | <i>Lemna gibba</i> | 64 |
| 137. | Лук гусиный желтый | <i>Gagea lutea</i> | 72 |
| 138. | Виноград культурный | <i>Vitis vinifera</i> | 72 |
| 139. | Ива белая | <i>Salix alba</i> | 76 |
| 140. | Рдест нитевидный | <i>Potamogeton filiformis</i> | 78 |
| 141. | Кочедыжник женский | <i>Athyrium filix-femina</i> | 80 |
| 142. | Страусник обыкновенный | <i>Matfencia strathiopteris</i> | 80 |
| 143. | Липа сердцевидная | <i>Tilia cordata</i> | 82 |
| 144. | Ирис русский | <i>Iris ruthenica</i> | 84 |
| 145. | Гладиолус обыкновенный | <i>Gladiolus communis</i> | 90, 180 |
| 146. | Клевер паннонский | <i>Trifolium pannonicum</i> | 96, 180 |
| 147. | Бразенция Шребера | <i>Brasenia serebri</i> | 104 |
| 148. | Полушник озерный | <i>Isoefis lacustris</i> | 110 |
| 149. | Крупка альпийская | <i>Draba alpina</i> | 112 |
| 150. | Листовик японский | <i>Phyllitis japonica</i> | 144 |
| 151. | Щитовник мужской | <i>Dryopteris filix-mas</i> | 164 |
| 152. | Хвощ полевой | <i>Equisetum arvense</i> | 216 |
| 153. | Баранец обыкновенный | <i>Huperzia selago</i> | 264 |
| 154. | Ужовник обыкновенный | <i>Ophioglossum vulgatum</i> | 480–1140 |

Форма хромосомы определяется отношением длины большого плеча к длине меньшего. Это отношение называется плечевым индексом (I^b). В зависимости от расположения центромеры различают три типа строения хромосом: **акроцентрические** хромосомы (A), у которых центромера находится практически на конце, плечевой индекс (I^b) более 5 и второе плечо настолько мало, что его может быть не видно на цитологических препаратах; **субметацентрические** хромосомы (с плечами неравной длины, $I^b = 2,0 – 4,9$); **метацентрические** хромосомы (M), у которых центромера расположена посередине или почти посередине ($I^b = 1 - 1,9$).

Хромосомы, у которых I^b более 8, а короткое плечо напоминает шариковое тело, называются телоцентрическим (головчатыми) [2]. Эту классификацию хромосом на основе соотношения длин плеч предложил в 1912 году российский ботаник и цитолог С. Г. Навашин. Помимо вышеуказанных трёх типов С. Г. Навашин выделял ещё и **телоцентрические** хромосомы, то есть хромосомы только с одним плечом. Однако по современным представлениям истинно телоцентрических хромосом не бывает. Второе плечо, пусть даже очень короткое и невидимое в обычный микроскоп, всегда присутствует [2, 3]. Дополнительным морфологическим признаком некоторых хромосом является так называемая *вторичная перетяжка*, которая внешне отличается от первичной отсутствием заметного угла между сегментами хромосомы. Вторичные перетяжки бывают различной длины и могут располагаться в различных точках по длине хромосомы. Во вторичных перетяжках находятся, как правило, ядрышковые организаторы, содержащие многократные повторы генов, кодирующих рибосомные РНК.

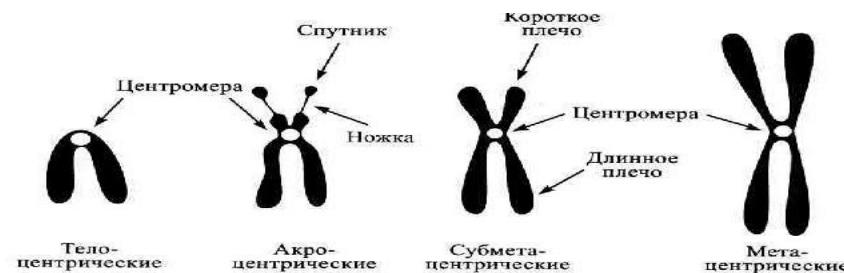


Рис 8. Типы хромосом у эукариот.

У человека вторичные перетяжки, содержащие рибосомные гены, находятся в коротких плечах акроцентрических хромосом, они отделяют от основного тела хромосомы небольшие хромосомные сегменты, называемые *спутниками* [2, 3, 16, 66]. Хромосомы, обладающие спутником, принято называть SAT-хромосомами (лат. *SAT (Sine Acid Thymonucleinico)* – без ДНК).

В клетках эукариот различают одинарный (**гаплоидный**) и двойной (**диплоидный**) наборы хромосом [2, 16, 21, 45, 54, 66].

Согласно биологическому словарю On-line гаплоид (от греч. *haploos* – одиночный, простой и *eidos* – вид), организм (клетка, ядро) с одинарным (гаплоидным) набором хромосом, который обозначается латинской буквой *n*. У многих эукариотических микроорганизмов и низших растений гаплоид в норме представляет одну из стадий жизненного цикла (гаплофаза, гаметофит), а у некоторых видов членистоногих гаплоидом являются самцы, развивающиеся из неоплодотворённых или оплодотворённых яйцеклеток, но в которых элиминируется один из гаплоидных наборов хромосом. У большинства животных (и человека) гаплоидны только половые клетки. Характерным для гаплоида является стерильность при половом размножении: отсутствие у них гомологичных хромосом приводит к нарушению процесса мейоза и образованию половых клеток с аномальным набором хромосом [45, 54].

В биологическом словаре On-line диплоид (от греческого *diploos* – двойной и *eidos* – вид), организм, клетки которого несут два гомологичных набора хромосом. Термин «диплоид» предложен Э. Страсбургером в 1905 году. Обычно диплоид образуется в результате слияния двух гаплоидных гамет. Диплоиды могут развиваться также из непрошедших редукционного деления диплоидных неоплодотворённых яйцеклеток [2, 54].

У большинства животных и высших растений диплоиды представляют основную фазу жизненного цикла (диплофаза, спорофит), но для некоторых одноклеточных диплоидной является только зигота, претерпевающая мейоз и образующая гаплоидные клетки. При экспериментальном получении диплоида за счёт нерасхождения хромосом у гаплоидов (например, с помощью колхицина) получают организмы, гомозиготные практически по всем генам. Полагают, что диплоидность возникла в ходе эволюции на основе гаплоидных организмов и закрепилась благодаря определенным преимуществам по сравнению

с гаплоидами. В частности, рецессивные мутации у диплоидов не проявляются в гетерозиготном состоянии и могут сохраняться в популяциях в скрытом виде [45, 54].

Это позволяет «накапливать» определенный резерв генотипической изменчивости и даёт возможность образования гетерозиготным диплоидным организмам, имеющих, как правило, большую адаптивную ценность по сравнению с гомозиготными организмами.

Число хромосом и их видовое постоянство

Каждый вид растений и животных в норме имеет строго определенное и постоянное число хромосом, которые могут различаться по размерам и форме. Поэтому можно сказать, что число хромосом и их морфологические особенности являются характерным признаком для данного вида. Эта особенность известна как **видовое постоянство числа хромосом**.

Число хромосом в одной клетке у разных видов: горилла – 48, макака – 42, кошка – 38, собака – 78, корова – 120, ёж – 96, горох – 14, береза – 84, лук – 16, пшеница – 42. Наименьшее число у муравья – 2, наибольшее у одного из видов папоротника – 1260 хромосом на клетку [81].

Контрольные вопросы:

1. Значение и функции хромосом.
2. Что такое кариотип?
3. Кариотипы основных видов культурных растений.
4. Строение метафазных хромосом.
5. Характеристика *метацентрических* хромосом.
6. Характеристика *субметацентрических* хромосом.
7. Характеристика *акроцентрических* хромосом.
8. Какой организм (клетка, ядро) является гаплоидным?
9. Какой организм является диплоидным?
10. Из чего возникла клетка с диплоидным набором хромосом?
11. Число хромосом и их видовое постоянство.

ТЕМА 3

Деление клеток

Митоз и его фазы

Митоз это сложное деление соматических клеток, в процессе которого происходит точное распределение набора хромосом с содержащейся в них ДНК между дочерними клетками [2, 21].

Интерфаза – это период между двумя клеточными делениями. В интерфазе ядро компактное, не имеет выраженной структуры, хорошо видны ядрышки. Совокупность интерфазных хромосом представляет собой хроматин. В состав хроматина входят: ДНК, белки и РНК в соотношении 1 : 1,3 : 0,2, а также неорганические ионы.

Структура хроматина изменчива и зависит от состояния клетки. Хромосомы в интерфазе не видны, поэтому их изучение ведется электронно-микроскопическими и биохимическими методами. Интерфаза включает три стадии: пресинтетическую (G1), синтетическую (S) и постсинтетическую (G2). Символ G представляет собой сокращение от англ. gap – интервал; символ S – сокращение от англ. synthesis – синтез. Рассмотрим эти стадии подробнее [2, 6, 9, 21, 29].

Пресинтетическая стадия (G1). В основе каждой хромосомы лежит одна двусpirальная молекула ДНК. Количество ДНК в клетке на пресинтетической стадии обозначается символом 2с (от англ. content – содержание). Клетка активно растет и нормально функционирует.

Синтетическая стадия (S). Происходит самоудвоение, или репликация ДНК. При этом одни участки хромосом удваиваются раньше, а другие – позже, то есть репликация ДНК протекает асинхронно. Параллельно происходит удвоение центриолей (если они имеются).

Постсинтетическая стадия (G2). Завершается репликация ДНК. В состав каждой хромосомы входит две двойных молекулы ДНК, которые являются точной копией исходной молекулы ДНК. Количество ДНК в клетке на постсинтетической стадии обозначается символом 4с. Синтезируются вещества, необходимые для деления клетки. В конце интерфазы процессы синтеза прекращаются.

Процесс митоза подразделяется на четыре фазы: профаза, метафаза, анафаза и телофаза, каждая из которых без резкой границы переходит друг в друга [2, 9, 11, 25, 38].

Профаза. В самом начале профазы две центриоли клеточного центра отходят друг от друга к противоположным полюсам клетки, и ядро клетки увеличивается в размерах почти в 1,5 раза. Тонкие и длинные хромосомы, практически неразличимые под обычным микроскопом в интерфазном (не* делящемся) ядре, начинают укорачиваться и утолщаться, становятся хорошо видными. Между глыбками хроматина, которые представляли собой в интерфазе участки спирализованных хромосом (гетерохроматин), в профазе появляются плотные нити из вновь спирализованных хромосом, в результате чего образуются палочковидные хромосомы [1, 2, 21]. В начале профазы хромосомы лежат беспорядочным клубком, но уже на этой стадии видно» что каждая хромосома состоит из двух спиралевидных нитей – хроматид, которые вначале прилегают друг к другу по всей длине, но соединены между собой только в области первичной перетяжки (центромеры). Центромера является наиболее тонким участком хромосомы. Кроме нее у некоторых-хромосом могут быть вторичные перетяжки. В конце профазы исчезает ядрышко и растворяется оболочка ядра под действием ферментов лизосом. В результате этого клубок хромосом оказывается лежащим в цитоплазме в центральной части клетки. Одновременно появляется акроматиновая фигура, образованная тончайшими нитями, идущими от полюсов клетки (или от центриолей, в клетках животных) и прикрепляющимися к перетяжкам хромосом.

Ахроматиновая фигура имеет вид веретена (ее называют веретеном деления), заостренные концы которого находятся на полюсах клетки, а расширенная часть – в середине клетки. Ахроматиновые нити представляют собой тончайшие трубочки, которые прикрепляются к хромосомам. По своему химическому составу они представляют собой белок, способный к сокращению [1, 2, 21, 23, 52].

Метафаза. В этой фазе хромосомы начинают перемещаться в цитоплазму и располагаются упорядоченно в средней (экваториальной) плоскости клетки, перпендикулярной нитям ахроматинового ве-

ретена. Хромосомы в этот период имеют наименьшую длину, хорошо видны разделения на две хроматиды. Именно в этой фазе структура и индивидуальные особенности каждой хромосомы заметны особенно отчетливо. В клетках человека самые крупные хромосомы в этот период имеют размеры около 10 мкм, а самые мелкие – около 2 мкм. Определение числа и изучение структуры хромосом обычно ведется на этой стадии [1, 2, 21, 23, 52, 66].

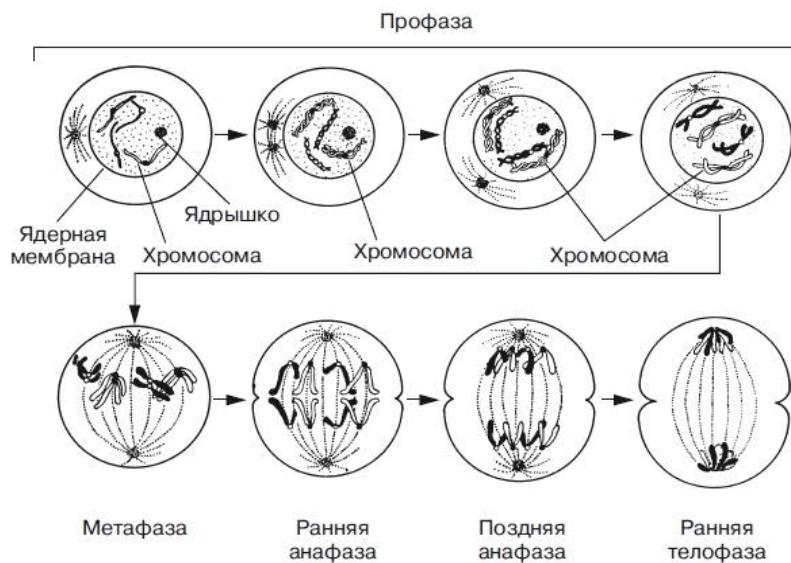


Рис. 9. Фазы митоза.

Анафаза. В этой фазе парные хроматиды (составляющие одну хромосому) отделяются друг от друга и начинают сравнительно быстро перемещаться к противоположным полюсам клетки. Каждая хроматида при этом становится самостоятельной дочерней (точнее сестринской) хромосомой. Расходящиеся хромосомы приобретают формы изогнутых под острым углом нитей, причем место сгиба находится в области центромеры и направлено к полюсу клетки, а концы хромосом – к центру. Количество хромосом и их структура на каждом полюсе клетки будут одинаковы, поскольку две хроматиды каждой хромосомы оказываются на противоположных полюсах.

Движение всех хромосом в анафазе начинается одновременно в результате сокращения нитей ахроматинового веретена. В конце анафазы на двух противоположных полюсах клетки имеются плотные скопления из хромосом, структура которых становится менее четко видной в результате постепенной деспирализации [1, 2, 21, 23, 52].

Телофаза. Процесс деспирализации хромосом приводит к образованию клубков из длинных, плохо различимых нитей. Вокруг каждого из клубков, напоминающих профазные ядра, возникает ядерная оболочка, а внутри появляются ядрышки. В цитоплазме исчезают ахроматиновые нити, и она начинает делиться на две части, либо путем перешнурковки в экваториальной плоскости (у животных), либо путем образования перегородки из мембран эндоплазматической сети (у растений). Органоиды клетки при этом распределяются между дочерними клетками более или менее равномерно [2, 23, 52].

После окончания митоза обе дочерние клетки переходят к сравнительно длительному периоду интерфазы.

Продолжительность каждой из **фаз митоза** различна. В клетках млекопитающих профаза длится 25–30 мин, метафаза – 6–15 мин, анафаза – 8–14 мин, телофаза – 10–40 мин. У растений и холоднокровных животных продолжительность митоза меняется в зависимости от температуры [1, 2, 21, 23, 52].

Биологическое значение митоза заключается не только в увеличении количества клеток, но и в строгом распределении хромосом и всего генетического материала клетки между двумя дочерними клетками. Нарушение нормального хода митоза и образование измененного числа хромосом в дочерних клетках приводят к значительным нарушениям нормальных функций и даже к их гибели [1, 2, 25, 30, 52, 56].

Нетипичные формы митоза

К нетипичным формам митоза относятся амитоз, эндомитоз, политения.

1. **Амитоз** – это прямое деление ядра. При этом сохраняется морфология ядра, видны ядрышки и ядерная мембрана. Хромосомы не видны, и их равномерного распределения не происходит. Ядро де-

ится на две относительно равные части без образования митотического аппарата (системы микротрубочек, центриолей, структурированных хромосом). Если при этом деление заканчивается, возникает двухъядерная клетка. Но иногда перешнуровывается и цитоплазма.

Такой вид деления существует в некоторых дифференцированных тканях (в клетках скелетной мускулатуры, кожи, соединительной ткани), а также в патологически измененных тканях. Амитоз никогда не встречается в клетках, которые нуждаются в сохранении полноценной генетической информации, – оплодотворенных яйцеклетках, клетках нормально развивающегося эмбриона. Этот способ деления не может считаться полноценным способом размножения эукариотических клеток [21, 23, 29, 52].

2. Эндомитоз. При этом типе деления после репликации ДНК не происходит разделения хромосом на две дочерние хроматиды. Это приводит к увеличению числа хромосом в клетке иногда в десятки раз по сравнению с диплоидным набором. Так возникают полиплоидные клетки. В норме этот процесс имеет место в интенсивно функционирующих тканях, например, в печени, где полиплоидные клетки встречаются очень часто. Однако с генетической точки зрения эндомитоз представляет собой геномную соматическую мутацию [21, 23, 29, 52, 53, 56].

3. Политеции. Происходит кратное увеличение содержания ДНК (хромонем) в хромосомах без увеличения содержания самих хромосом. При этом количество хромонем может достигать 1000 и более, хромосомы при этом приобретают гигантские размеры. При политеции выпадают все фазы митотического цикла, кроме репродукции первичных нитей ДНК. Такой тип деления наблюдается в некоторых высокоспециализированных тканях (печеночных клетках, клетках слюнных желез двукрылых насекомых). Политенные хромосомы дрозофил используются для построения цитологических карт генов в хромосомах.

Биологическое значение митоза

Оно состоит в том, что митоз обеспечивает наследственную передачу признаков и свойств в ряду поколений клеток при развитии многоклеточного организма. Благодаря точному и равномерному

распределению хромосом при митозе все клетки единого организма генетически одинаковы.

Митотическое деление клеток лежит в основе всех форм бесполого размножения как у одноклеточных, так и у многоклеточных организмов. Митоз обуславливает важнейшие явления жизнедеятельности: рост, развитие и восстановление тканей и органов и бесполое размножение организмов [23, 29, 52].

Митотическая активность меристемы

Митотическая активность определяется отношением числа клеток находящихся в митозе к общему числу клеток на данном участке ткани [2].

Митотическая активность определяется по формуле:

$$MI\% = M / N \cdot 1000$$

Процесс формирования половых клеток и оплодотворение. Мейоз и его фазы.

Мейоз – это особый вид деления клеток, при котором число хромосом в дочерних клетках становится гаплоидным [1, 2, 6, 29, 52, 56].

Мейоз (греч. meiosis – уменьшение, убывание) или редукционное деление. В результате мейоза происходит уменьшение числа хромосом, т.е. из диплоидного набора хромосом (2n) образуется гаплоидный (n).

Мейоз состоит из 2-х последовательных делений:

I деление называется **редукционное** или уменьшительное.

II деление называется **эквационное** или уравнительное, т.е. идет по типу митоза (значит число хромосом в материнской и дочерних клетках остается прежним) [1, 2, 21, 23, 29, 44, 52, 53, 56].

При мейозе из одной диплоидной клетки образуются четыре гаплоидные. Мейоз происходит при образовании половых клеток – гамет (у животных) – или при образовании гаплоидных спор у растений.

Перед первым мейотическим делением каждая хромосома состоит из двух сестринских хроматид, соединенных центромерой.

Фазы называются также как и в митозе, а перед началом мейоза клетка также проходит интерфазу.

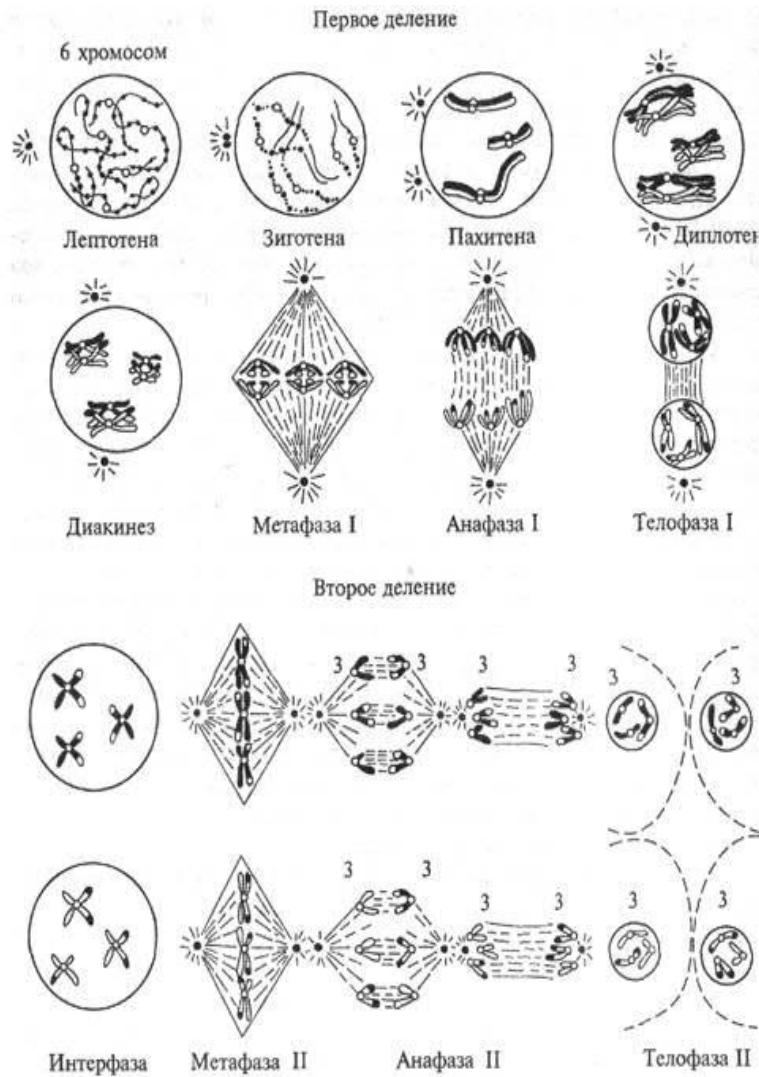


Рис. 10. Фазы деления мейоза [49].

Профаза 1. Мейоза. Профаза первого мейотического деления состоит из пяти стадий и включает: лептотену, зиготену, пахитену, диплотену и диакинез [1, 2, 82, 83].

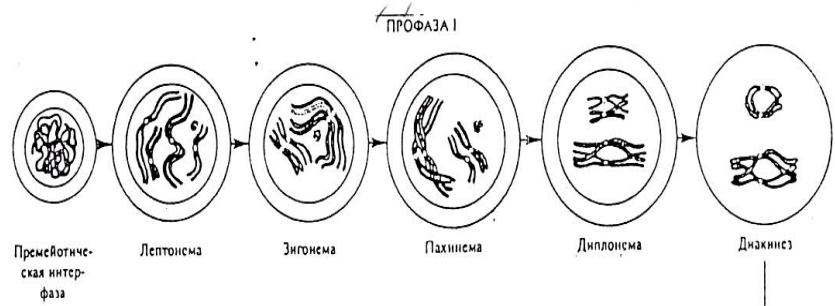


Рис. 11. Стадии Профазы 1 Мейоза 1

Лептонема (лептотена) – или стадия тонких нитей. Идет спирализация хромосом, хромосома состоит из 2-х хроматид, на еще тонких нитях хроматид видны утолщения или сгустки хроматина, которые называются – хромомерами [1, 2, 44].

Зигонема (зиготена, греч. сливающиеся нити) – стадия парных нитей. На этой стадии попарно сближаются гомологичные хромосомы (одинаковые по форме величине), они притягиваются и прикладываются друг к другу по всей длине, т.е. конъюгируют в области хромомеров. Это похоже на замок «молния». Пары гомологичных хромосом называют бивалентами. Число бивалентов равно гаплоидному набору хромосом [1, 2].

Пахинема (пахитена, греч. толстая) – стадия толстых нитей. Идет дальнейшая спирализация хромосом. Затем каждая гомологичная хромосома расщепляется в продольном направлении и становится хорошо видно, что каждая хромосома состоит из двух хроматид такие структуры называют тетрадами, т.е. 4 хроматиды. В это время идет кроссинговер, т.е. обмен гомологичными участками хроматид [1, 2].

Диплонема (диплотена) – стадия двойных нитей. Гомологичные хромосомы начинают отталкиваться, отходят друг от друга, но сохраняют взаимосвязь при помощи мостиков – хиазм, это места где произойдет кроссинговер. В каждом соединении хроматид (т.е. хиазме), осуществляется обмен участками хроматид. Хромосомы спирализуются и укорачиваются [1, 2].

Диакинез – стадия обособленных двойных нитей. На этой стадии хромосомы полностью уплотнены и интенсивно окрашиваются. Ядер-

ная оболочка и ядрышки разрушаются. Центриоли перемещаются к полюсам клетки и образуют нити веретена деления [1, 2].

Хромосомный набор профазы I составляет - $2n4c$.

Таким образом, в профазу I происходит:

1. конъюгация гомологичных хромосом;
2. образование бивалентов или тетрад;
3. кроссинговер.

В зависимости от конъюгирования хроматид могут быть различные виды кроссинговера: 1 – правильный или неправильный; 2 – равный или неравный; 3 – цитологический или эффективный; 4 – единичный или множественный.

Профаза I – самая продолжительная фаза, которая состоит из пяти стадий. В профазе I происходит конъюгация, то есть каждая хромосома находит себе гомологичную, сближается с ней, и образуется бивалент.

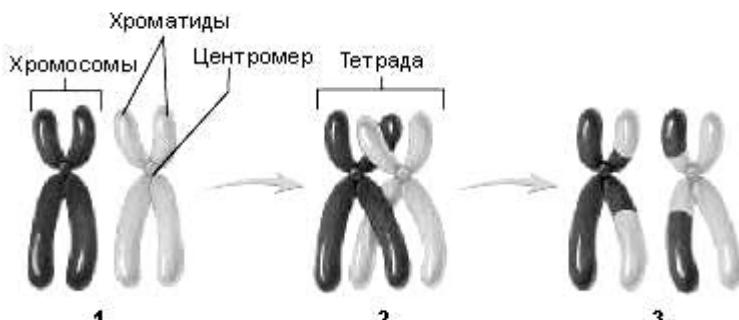


Рис. 12. Конъюгация (перекрест) хромосом в профазе 1 мейоза:
1 – гомологичные хромосомы; 2 – перекрест хромосом, образование бивалента (точки соединения хромосом – хиазмы); 3 – гомологичные хромосомы после обмена участками.

Хромосомы соединены между собой в точках, эти точки называются хиазмами. Во время контакта между отцовской и материнской хромосомами происходит обмен идентичными участками хромосом. Это явление получило название кроссинговера. В результате кроссинговера могут возникнуть новые комбинации генетического материала. К концу профазы ядерная оболочка разрушается, центриоли, если они имеются, расходятся к разным полюсам клетки и начинается образование нитей веретена деления [1, 2, 21, 23, 29, 52, 53, 56].

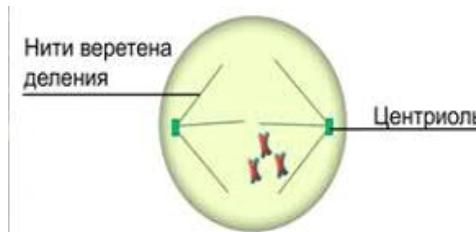


Рис. 13. Клетка при переходе от профазы к метафазе.

Метафаза I – биваленты, или гомологичные хромосомы, выстраиваются в экваториальной плоскости, образуя метафазную пластинку. Нити веретена деления прикрепляются к центромерам гомологичных хромосом (рис. 14). Хромосомный набор метафазы I составляет $2n4c$ [1, 2, 9, 11].

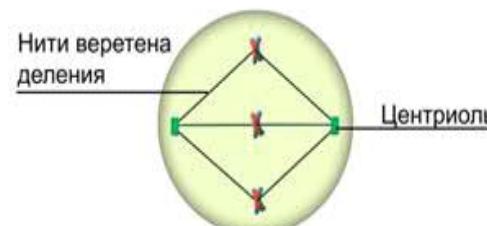


Рис. 14. Метафаза I мейоза. Образование веретена деления и метафазной пластины.

Анафаза I – начинается с расхождения гомологичных хромосом к разным полюсам клетки (в отличие от митоза).

В анафазе митоза центромеры делятся и к разным полюсам клетки отходят ~~идентичные хроматиды~~

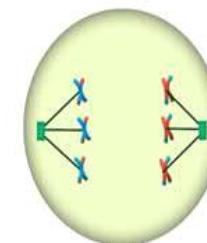


Рис. 15. Анафаза I мейоза.

Расхождение гомологичных хромосом к полюсам клетки. Каждая хромосома состоит из двух хроматид. В результате кроссинговера (обмена участками в профазе 1) хроматиды отличаются друг о друга.

В анафазе I мейоза центромеры не делятся, хроматиды остаются вместе, а к разным полюсам клетки отходят гомологичные хромосомы, то есть в анафазе разъединяются биваленты. На каждом полюсе, оказывается, по набору хромосом - $1n2c$, а в целом хромосомный набор анафазы I составляет - $2n4c$ [1, 2, 9, 11, 29, 51, 66].

В телофазе I происходит образование двух дочерних клеток. У животных и у некоторых растений хромосомы деспирализуются, и вокруг них образуется ядерная оболочка, наступает цитокинез. Хромосомный набор образовавшихся после первого деления клеток составляет - $n2c$ [1, 2].

У большинства растений не наблюдается ни телофазы I, ни интерфазы I, а клетка из анафазы I переходит в профазу II.

Так, в результате первого деления мейоза образуются 2 гаплоидные клетки, каждая из которых продолжает свое деление.

Между I и II делениями нет S-периода и не идет репликация ДНК, т.к. хромосомы уже удвоены и состоят из сестринских хроматид, поэтому интерфазу II называют интеркинезом – т.е. происходит пе-

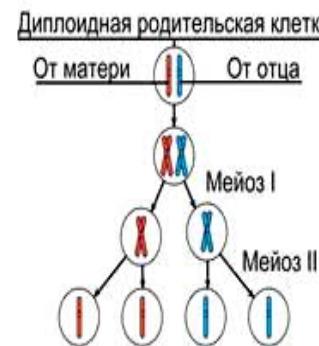


Рис. 16. Схема распределения родительских хромосом в результате двух делений мейоза.

ремещение между двумя делениями. Интерфаза II присутствует у животных, но отсутствует у многих растений.

Второе деление (эквационное) представляет, фактически, обычный митоз и включает в себя соответственные стадии: профазу II, метафазу II, анафазу II и телофазу II [1, 2, 9, 11, 21, 29, 51, 66].

Во время профазы II происходит разрушение ядерной оболочки и начинается формирование нитей веретена деления.

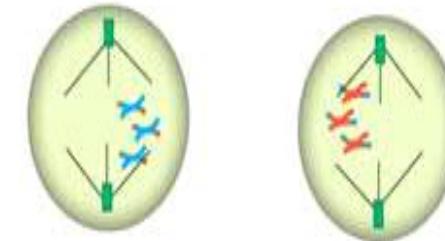


Рис. 17. Профаза II мейоза, происходящая в двух дочерних клетках.

Метафаза II. Хромосомы выстраиваются в экваториальной плоскости, образуется метафазная пластинка. Нити веретена деления прикрепляются к центромерам хромосом.

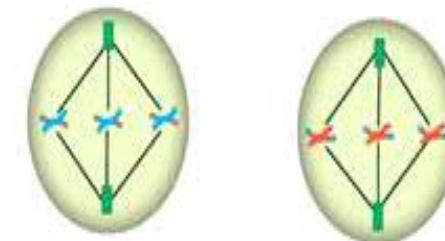


Рис. 18. Метафаза II мейоза, происходящая в двух дочерних клетках.

Формируется веретено деления и метафазная пластинка. Хромосомный набор метафазы II составляет - $n2c$ [2, 9, 11, 21, 29, 51, 66].

Анафаза II. Центромеры каждой из хромосом делятся, и хроматиды расходятся к противоположным полюсам.

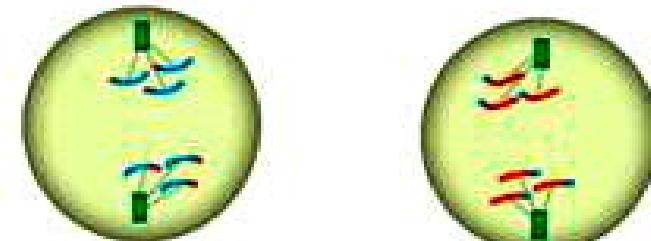


Рис. 19. Анафаза II мейоза, происходящая в двух дочерних клетках.

Дочерние хроматиды расходятся к полюсам клеток. Хромосомный набор анафазы II составляет - $2n2c$ [2, 9, 11, 21, 51, 66].

Телофаза II. Хромосомы деспирализуются, растягиваются и становятся плохо различимыми (рис. 21). Вокруг каждого ядра, которые теперь содержат гаплоидный набор хромосом, вновь образуется ядерная оболочка. В результате последующего деления цитоплазмы, из одной родительской клетки получаются четыре дочерние, гаплоидные клетки (рис. 21).

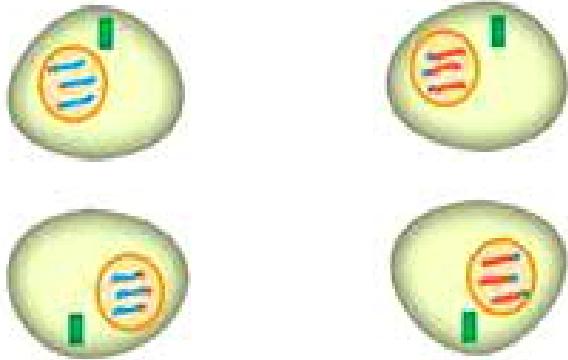


Рис. 20. Телофаза II мейоза. Образование четырех гаплоидных клеток.

Хромосомный набор после телофазы II составляет – n .

Значение мейоза

1. Поддерживается постоянное число хромосом у видов, размножающихся половым способом, т.к. при слиянии гаплоидных клеток восстанавливается диплоидный набор хромосом.

2. Образуется большое количество различных комбинаций отцовских и материнских хромосом, за счет независимого расхождения гомологичных хромосом в анафазу I. Число комбинаций пар хромосом определяется как 2^n , где n – гаплоидный набор хромосом.

У человека число комбинаций равно $2^{23} = 8388608$.

3. Происходит перекомбинация генетического материала, за счет кроссинговера, который идет в профазу I, на стадии пахинемы [2, 9, 11, 21, 29, 51, 66].

В семязачатке происходят мегаспорогенез, мегагаметогенез и процесс оплодотворения. После оплодотворения (реже без него) из семязачатка формируется семя.

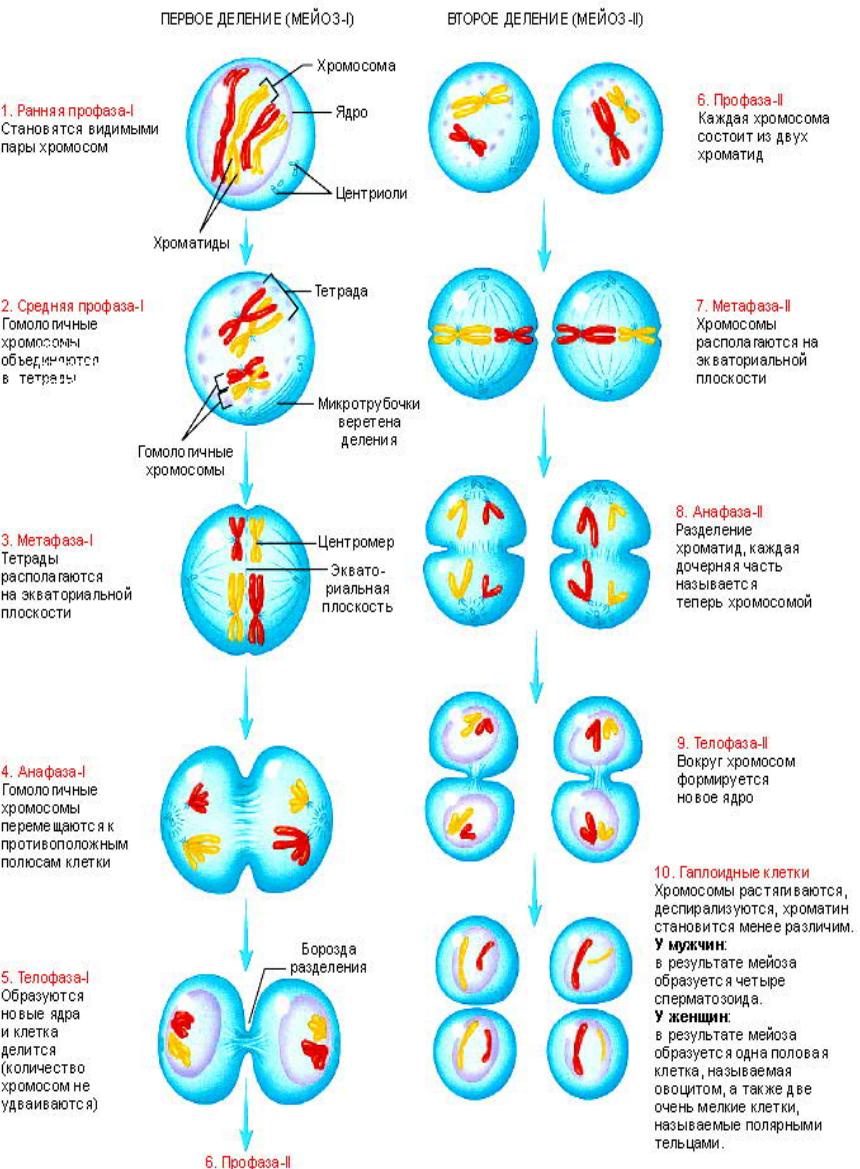


Рис. 21. Мейоз 1 и мейоз 2.

Таблица 4 – Образование половых клеток и оплодотворение у покрытосеменных растений.

| Особенности формирования мужских половых клеток | Особенности формирования женских половых клеток |
|---|--|
| Спорогенез: в основе лежит мейоз (процесс образования гаплоидных клеток); мейозу предшествует митоз (как и у животных) | |
| МИКРОСПОРОГЕНЕЗ: - протекает в археспориальной ткани пыльника - митотическое деление приводит к образованию многочисленных материнских клеток пыльцы с диплоидным набором хромосом, которые вступают в мейоз. - после двух мейотических делений образуются гаплоидные клетки (микроспоры), которые покрываются двумя защитными оболочками и превращаются в пыльцевое зерно | МАКРОСПОРОГЕНЕЗ: - протекает в семязачатках - обособляется одна, или несколько археспориальных клеток, которые усиленно растут и вступают в мейоз – образуется одна крупная (макроспора) и три мелких клетки (затем разрушаются). |
| Гаметогенез: предзародышевое развитие — процесс созревания половых клеток, или гамет, в основе лежит митоз. | |
| МИКРОГАМЕТОГЕНЕЗ: - протекает в пыльцевом зерне - в процессе митоза пыльцевое зерно делится и образуется две клетки: вегетативная и генеративная (еще раз делится митозом). В конечном счете образуется два спермия . | МАКРОГАМЕТОГЕНЕЗ: - ядро макроспоры делится митозом (три раза), без образования цитокинеза и образуется восемьядерный зародышевый мешок. - в дальнейшем формируются самостоятельные клетки: собственно яйцеклетка, две клетки – синергиды, три клетки – антиподы и две, сливаясь, образуют центральную диплоидную клетку. |

Мегаспорогенез.

Процесс формирования мегаспор называется **мегаспорогенезом**. Он происходит в нуцеллусе семязачатка. После заложения семязачатка и формирования нуцеллуса в области микропиле начинает раз-

растаться одна археспориальная (спорогенная) клетка – **мегаспороцит**, или материнская клетка мегаспор [2].

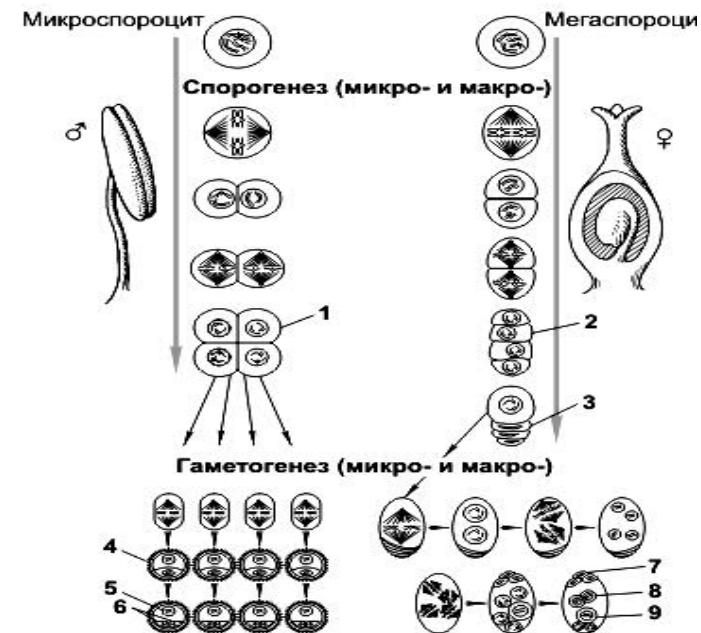


Рис. 22. Спорогенез и гаметогенез (схема): 1-тетрада (4 микроспоры); 2-тетрада (4 мегаспоры); 3-три мегаспоры дегенерируют; 4-эксина и энтина; 5-вегетативная клетка; 6-два спермия; 7-антиподы; 8-центральная клетка; 9-яйцеклетка и синергиды.

Материнская клетка мегаспор имеет диплоидный набор хромосом. У большинства покрытосеменных из нее путем мейоза образуются четыре гаплоидные мегаспоры. Из них лишь одна (обычно нижняя, обращенная к халазе, реже верхняя, обращенная к микропиле) дает начало **женскому гаметофиту** – зародышевому мешку. Остальные мегаспоры отмирают [2, 29, 51].

Мегагаметогенез

Процесс формирования женских половых клеток происходит в зародышевом мешке. Формирование женского гаметофита начинается с разрастания мегаспоры, которая далее три раза делится митозом. В результате этого образуются восемь клеток, которые распо-

лагаются следующим образом: три – на одном полюсе зародышевого мешка (микропилярном), три – на другом (хадазальном), две – в центре. Две оставшиеся сливаются в центре клетки, образуя диплоидную **центральную клетку** зародышевого мешка. Одна из трех клеток, расположенных на микропилярном полюсе, отличается большими размерами и является **яйцеклеткой**. Две рядом расположенные клетки являются вспомогательными и называются **синергидами**. Группа из трех клеток, находящихся на противоположном, хадазальном полюсе, называется **антиподом**. Таким образом, сформированный женский гаметофит включает шесть гаплоидных клеток (яйцеклетка, две клетки-синергиды, три клетки-антиподы) и одну диплоидную клетку [2, 9, 11, 21, 29, 51, 66].

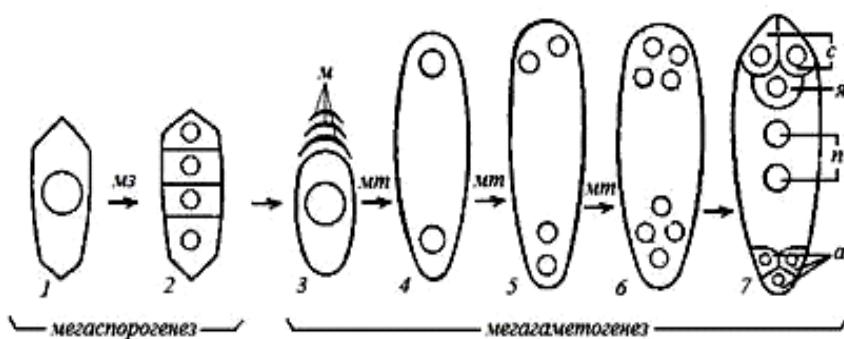


Рис. 23. Развитие зародышевого мешка (схема): 1 – материнская клетка; 2 – тетрада мегаспор; 3 – одна развитая мегаспора и три отмирающие; 4 – двухъядерный мешок; 5 – четырехъядерный мешок; 6 – восьмиядерный мешок; 7 – развитый зародышевый мешок; с – синергиды; я – яйцеклетка; п – полярные ядра; а – антиподы; м – три неразвитые мегаспоры; мз – мейоз; мт – митоз [70].

Оплодотворение. Образование семян и плодов

Процессу оплодотворения предшествует **опыление** – перенос пыльцы от пыльцевых мешков тычинок к рыльцам пестиков. Попав на рыльце пестика, под воздействием веществ, выделяемых пестиком, пыльца начинает прорастать: образуется пыльцевая трубка, внедряющаяся в ткань рыльца. Кончик пыльцевой трубки выделяет вещества, размягчающие ткань рыльца и столбика. В процессе формирования пыльцевой трубки принимает участие сифоногенная

клетка. По мере роста пыльцевой трубки в нее переходит спермагенная клетка, которая делится митозом с образованием двух спермииев (у некоторых растений спермагенная клетка дает начало двум спермиям еще до прорастания пыльцы). Пыльцевая трубка проходит по столбiku пестика и врастает в зародышевый мешок, как правило, через микропиле. После проникновения в зародышевый мешок кончик пыльцевой трубки разрывается, и спермии попадают внутрь. Один из спермииев сливается с яйцеклеткой, образуя диплоидную зиготу. Второй спермий сливается с центральной клеткой зародышевого мешка, образуя триплоидную клетку, из которой далее формируется эндосперм (питательная ткань) семени, обеспечивающий питание зародыша. Синергиды и антиподы дегенерируют. Вышеописанный процесс получил название **двойного оплодотворения** [2, 9, 11, 21, 29, 51, 66]. Двойное оплодотворение у цветковых растений было открыто в 1898 году русским ботаником С.Г. Навашиным.

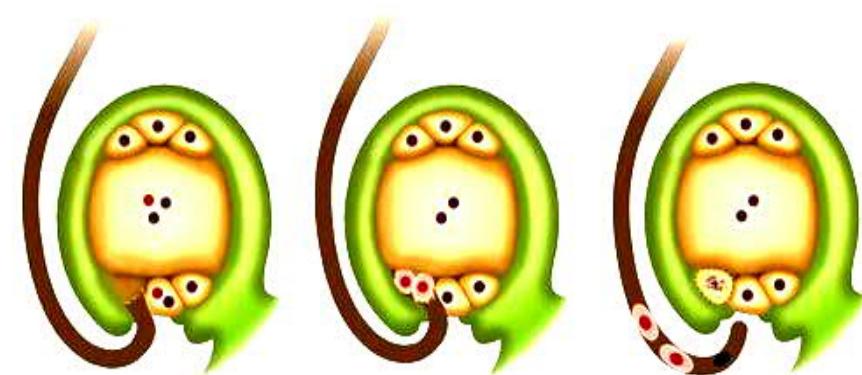


Рис. 24. Двойное оплодотворение [23].

После двойного оплодотворения из яйцеклетки формируется зародыш семени, из центрального ядра зародышевого мешка – эндосперм, из интегументов – семенная кожура, из всего семязачатка – семя, а из стенок завязи – околоплодник. В целом из завязи пестика формируется плод с семенами.

Контрольные вопросы:

1. Митоз как способ деления соматических клеток.
2. Интерфаза митоза.
3. Профаза митоза.
4. Метафаза митоза.
5. Анафаза митоза.
6. Телофаза митоза.
7. Нетипичные формы митоза.
8. Биологическое значение митоза.
9. Митотическая активность меристемы.
10. Мейоз и его фазы.
11. I деление мейоза и его фазы.
12. 2 деление мейоза и его фазы.
13. Стадий Профазы 1 Мейоза 1.
14. Конъюгация (перекрест) хромосом в профазе 1 мейоза.
15. Кроссинговера.
16. Метафаза 1 мейоза 1.
17. Анафаза I мейоза 1.
18. Телофаза 1 мейоза 1.
19. Второе деление (эквационное) мейоза и его фазы.
20. Значение мейоза.
21. Мегаспорогенез.
22. Мегагаметогенез.
23. Процесс оплодотворения и образования плодов.
24. Двойное оплодотворение.

ТЕМА 4.

Молекулярные основы наследственности

Нуклеиновые кислоты (дезоксирибонуклеиновая кислота и рибонуклеиновая кислота) и их роль в жизнедеятельности клетки.

Нуклеиновые кислоты – это биополимеры, состоящие из нуклеотидов и выполняющие функцию хранения, передачи и реализации генетической информации.

Мономерами нуклеиновых кислот являются нуклеотиды. Каждый нуклеотид содержит 3 компонента: гетероциклическое азотистое основание, моносахарид (пентозу) и остаток фосфорной кислоты. В состав нуклеиновых кислот входят азотистые основания двух типов: пуриновые – аденин (А), гуанин (Г) и пиримидиновые – цитозин (Ц), тимин (Т) и урацил (У) [1, 2, 6, 9, 32, 47, 59].



Рис.25. Органеллы, в которых содержится ДНК

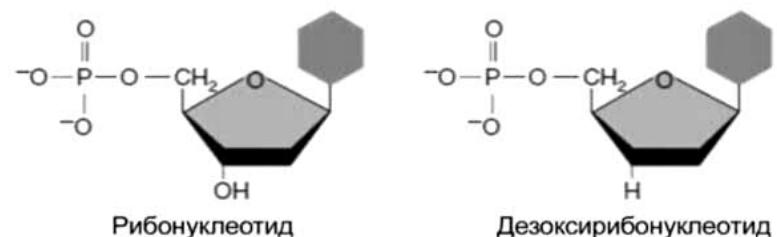


Рис. 26. Нуклеотиды.

Сахар, входящий в состав нуклеотида, представляет собой пентозу, то есть он является пятиуглеродным сахаром. В зависимости от вида пентозы (дезоксирибоза или рибоза) различают молекулы ДНК и РНК [1, 6, 21, 32, 59].

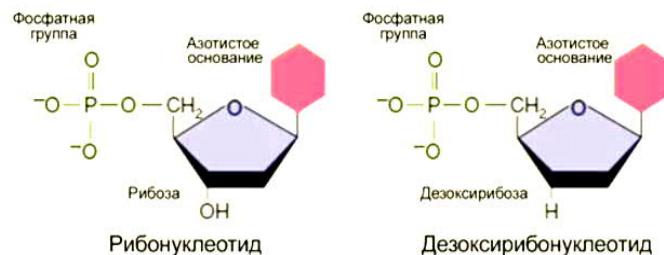


Рис. 27. Химический состав нуклеотидов

Азотистые основания. Во всех типах нуклеиновых кислот: ДНК или РНК, содержатся основания четырех разных видов (рис. 27). В ДНК: аденин (А), гуанин (Г), цитозин (Ц) и тимин (Т). В РНК вместо тимина (Т) урацил (У) [1, 21, 32, 47, 59].

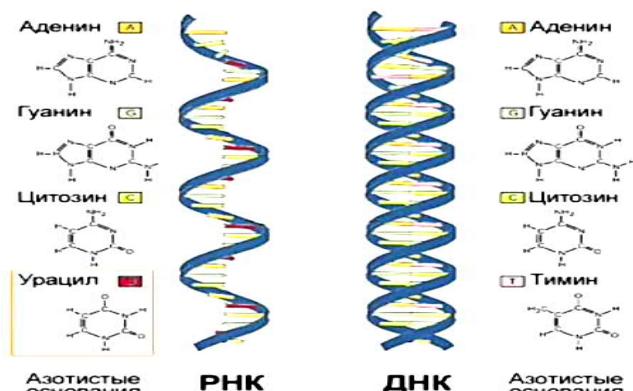


Рис. 28. Азотистые основания нуклеотидов РНКи ДНК.

Нуклеиновые кислоты являются кислотами, потому что в их состав входит остаток фосфорной кислоты, который присоединен к сахару по гидроксильной группе 3' и 5' углеродом атома (рис. 28).

Итак, **нуклеиновые кислоты – это биополимеры, которые состоят из мономеров – нуклеотидов.** В состав нуклеотидов входят три основные части, а именно пятиуглеродный сахар – пентоза, азотистые основания и остаток фосфорной кислоты. В зависимости от природы пентозы различают ДНК и РНК. В состав ДНК входят аденин, цитозин, гуанин и тимин [1, 6, 21, 32, 59].

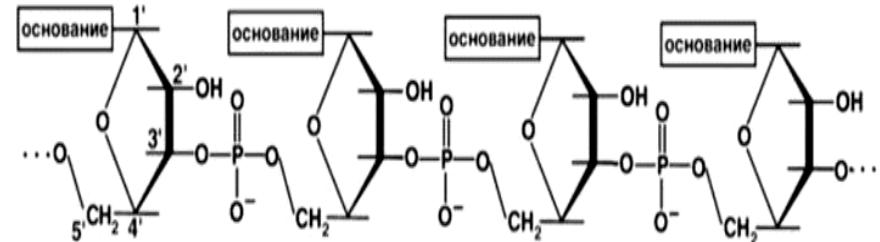


Рис. 29. Фосфодиэфирная связь между отдельными нуклеотидами в цепочке нуклеиновой кислоты.

В состав второй нуклеиновой кислоты **РНК** входят азотистые основания аденин, цитозин, гуанин, урацил.

Объединение нуклеотидов в нуклеиновую кислоту идет за счёт образования фосфодиэфирных мостиков, или фосфодиэфирной связи.

Структура молекулы ДНК

Нуклеиновые кислоты, как и белки, имеют первичную, вторичную и третичную структуру. Первичная структура ДНК – это последовательность нуклеотидных остатков в полинуклеотидных цепях.

Вторичная структура – пространственная конфигурация полинуклеотидных цепей ДНК [32, 38, 47 59].

В формировании вторичной структуры полинуклеотидной цепи важное значение имеют водородные связи, которые возникают на основе **принципа комплементарности**, то есть дополнительности или соответствия между парами оснований: **аденином и тимином, гуанином и цитозином** [1, 2, 32, 38, 59].

Эти комплементарные пары способны образовывать между собой прочные водородные связи. Так, между **аденином и тимином** формируются **две водородные связи**, а между **гуанином и цитозином – три водородные связи** [1, 2, 21, 32, 38, 47, 59].

В 1953 году **Джеймс Уотсон и Френсис Крик** предложили пространственную модель структуры ДНК

Согласно этой модели, молекула ДНК представляет собой двухцепочечную правозакрученную спираль, состоящую из комплементарных друг другу антипараллельных цепей [1, 2, 21, 32, 38, 59].

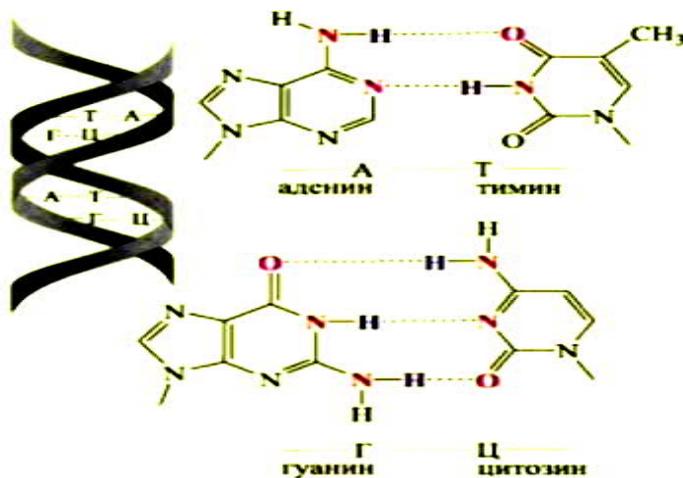


Рис. 30. Водородная связь и вторичная структура ДНК.

Эти цепи связаны друг с другом азотистыми основаниями. Если «раскрутить» молекулу ДНК, то она будет напоминать винтовую лестницу. Две цепочки – образованы остатками фосфорной кислоты и пентозы, а перекладины «лестницы» – азотистые основания, которые взаимодействуют друг с другом с помощью водородных связей.

Между **аденином и тимином** возникают **две водородные связи**, а между **гуанином и цитозином** – **три** [21, 32, 38, 59].

Третичная структура ДНК. У всех живых организмов **молекула ДНК плотно упакована** с образованием сложных трехмерных структур. Нахождение ДНК в суперспирализованном состоянии дает возможность сделать молекулу более компактной.

Хромосомы эукариот представляют собой суперспирализованные линейные молекулы ДНК [32, 38, 47, 59].

В процессе упаковки эукариотическая ДНК обматывает белки – гистоны, располагающиеся вдоль ДНК через определенные интервалы. Эти белки образуют нуклеосомы. Вторым уровнем пространственной организации ДНК является образование хроматина – волокон, из которых состоят хромосомы.

Функции молекулы ДНК

Функции ДНК – хранение и передача наследственной информации.

Хранение наследственной информации. Порядок расположения нуклеотидных остатков в молекуле ДНК определяет последовательность аминокислот в молекуле белка. В молекуле ДНК зашифрована вся информация о признаках и свойствах нашего организма [1, 21, 32, 38, 59].

Передача наследственной информации следующему поколению. Эта функция осуществляется, благодаря способности молекулы ДНК к самоудвоению – репликации. ДНК может распадаться на две комплементарные цепочки, и на каждой из них на основе того же принципа комплементарности восстановится исходная последовательность нуклеотидов [1, 2, 9, 21, 32, 38, 59].

Строение и функции РНК

РНК – полимер, мономерами которой являются рибонуклеотиды. В отличие от ДНК, РНК образована не двумя, а одной полинуклеотидной цепочкой (исключение – некоторые РНК-содержащие вирусы имеют двухцепочечную РНК). Нуклеотиды РНК способны образовывать водородные связи между собой. Цепи РНК значительно короче цепей ДНК [1, 2, 21, 32, 38, 47, 59].

Мономер РНК – нуклеотид (рибонуклеотид) – состоит из остатков трех веществ: 1) азотистого основания, 2) пятиуглеродного моносахарида (пентозы) и 3) фосфорной кислоты. Азотистые основания РНК также относятся к классам пиримидинов и пуринов [1, 32, 38, 47, 59].

Пиримидиновые основания РНК – урацил, цитозин, пуриновые основания – аденин и гуанин. Моносахарид нуклеотида РНК представлен рибозой.

Выделяют три вида РНК: 1) информационная (матричная) РНК – иРНК (мРНК), 2) транспортная РНК – тРНК, 3) рибосомная РНК – пРНК.

Все виды РНК представляют собой неразветвленные полинуклеотиды, имеют специфическую пространственную конформацию и принимают участие в процессах синтеза белка. Информация о строении всех видов РНК хранится в ДНК. Процесс синтеза РНК на матрице ДНК называется транскрипцией [1, 47, 59].

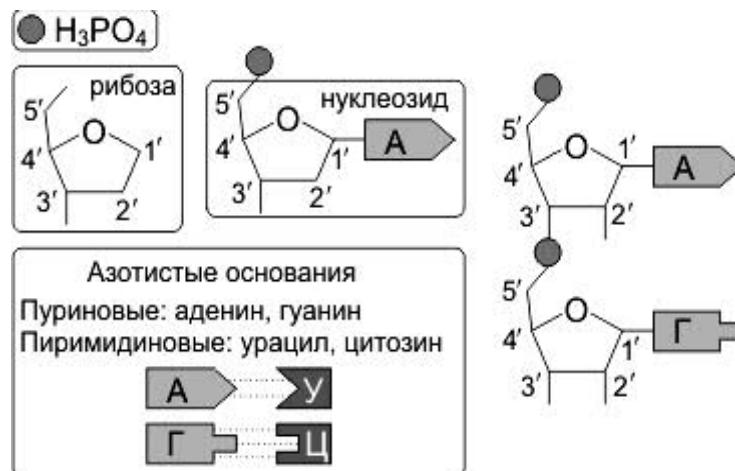


Рис. 31. Строение молекулы РНК.

Транспортные РНК содержат обычно 76 (от 75 до 95) нуклеотидов; молекулярная масса – 25 000–30 000. На долю тРНК приходится около 10% от общего содержания РНК в клетке. Функции тРНК: 1) транспорт аминокислот к месту синтеза белка, к рибосомам, 2) трансляционный посредник. В клетке встречается около 40 видов тРНК, каждый из них имеет характерную только для него последовательность нуклеотидов. Однако у всех тРНК имеется несколько внутримолекулярных комплементарных участков, из-за которых тРНК приобретают конформацию, напоминающую по форме лист клевера. У любой тРНК есть петля для контакта с рибосомой (1), антикодоновая петля (2), петля для контакта с ферментом (3), акцепторный стебель (4), антикодон (5). Аминокислота присоединяется к 3'-концу акцепторного стебля. Антикодон – три нуклеотида, «опознающие» кодон иРНК. Следует подчеркнуть, что конкретная тРНК может транспортировать строго определенную аминокислоту, соответствующую ее антикодону. Специфичность соединения аминокислоты и тРНК достигается благодаря свойствам фермента аминоацил-тРНК-синтетаза [32, 38, 47, 59].

Рибосомные РНК содержат 3000–5000 нуклеотидов; молекулярная масса – 1 000 000–1 500 000. На долю рРНК приходится 80–85% от общего содержания РНК в клетке. В комплексе с рибосомными белками рРНК образует рибосомы – органоиды, осуществляющие синтез белка. В эукариотических клетках синтез рРНК происходит в ядрышках. Функции рРНК: 1) необходимый структурный компонент рибосом и, таким образом, обеспечение функционирования рибосом; 2) обеспечение взаимодействия рибосомы и тРНК; 3) первоначальное связывание рибосомы и кодона-инициатора иРНК и определение рамки считываивания, 4) формирование активного центра рибосомы [1, 47].

Информационные РНК (иРНК) разнообразны по содержанию нуклеотидов и молекулярной массе (от 50 000 до 4 000 000). На долю иРНК приходится до 5% от общего содержания РНК в клетке. Функции иРНК: 1) перенос генетической информации от ДНК к рибосомам, 2) матрица для синтеза молекулы белка, 3) определение аминокислотной последовательности первичной структуры белковой молекулы [1, 2, 21, 32, 38, 47, 59].

Нукleinовые кислоты (высокомолекулярные соединения сложного химического состава) играют чрезвычайно важную роль в обеспечении жизнедеятельности любой животной и растительной клетки. Рибонукleinовая кислота (РНК) осуществляет синтез белков, а дезоксирибонукleinовая (ДНК) – хранение и передачу наследственных признаков. Первая содержится в цитоплазме и ядрышках, вторая – в хроматине ядер. Столь важная роль нукleinовых кислот является причиной большого интереса к изучению их содержания и распространения в органах и тканях организма. [1, 2, 21, 32, 38, 47, 59].

Контрольные вопросы:

1. Нукleinовые кислоты и их роль в жизнедеятельности клетки.
2. Модель ДНК, предложенная Уотсоном и Криком.
3. Мономеры нукleinовых кислот.
4. Из каких 3 компонентов состоит нуклеотид?
5. Азотистые основания нукleinовых кислот.
6. Какой сахар входит в состав нукleinовых кислот?

7. Комплементарность азотистых оснований молекулы ДНК.
8. Репликация молекулы ДНК.
9. Правило Чаргаффа.
10. Структура молекулы ДНК.
11. Функции молекулы ДНК.
12. Строение и функции РНК.
13. Информационная (матричная) РНК – иРНК (мРНК).
14. Транспортная РНК – тРНК.
15. Рибосомная РНК – рРНК.

ТЕМА 5

Строение, функции и свойства гена

Ген (др.-греч. γένος – род) – наследственный фактор, который несёт информацию об определённом признаке или функции организма, и который является структурной и функциональной единицей наследственности [1, 2, 21, 32, 34, 40, 60].

Ген – структурная и функциональная единица наследственности живых организмов. Ген представляет собой последовательность ДНК, задающую последовательность определённого полипептида либо функциональной РНК.

Гены определяют наследственные признаки организмов, передающиеся от родителей потомству при размножении. При этом некоторые органеллы (митохондрии, пластиды) имеют собственную, определяющую их признаки, ДНК, не входящую в геном организма.

В настоящее время, в молекулярной биологии установлено, что гены – это участки ДНК, несущие какую-либо целостную информацию – о строении одной молекулы белка или одной молекулы РНК. Эти и другие функциональные молекулы определяют развитие, рост и функционирование организма [1, 21, 40, 60].

В то же время, каждый ген характеризуется рядом специфических регуляторных последовательностей ДНК, таких как промоторы, которые принимают непосредственное участие в регулировании проявления гена.

Регуляторные последовательности могут находиться как в непосредственной близости от открытой рамки считывания, кодирующей белок, или начала последовательности РНК, как в случае с промоторами (так называемые cis-регуляторные элементы, англ. cis-regulatory elements), так и на расстоянии многих миллионов пар оснований (нуклеотидов), как в случае с энхансерами, инсулаторами и супрессорами (иногда классифицируемые как trans-регуляторные элементы, англ. trans-regulatory elements).

Таким образом, понятие гена не ограничено только кодирующими участком ДНК, а представляет собой более широкую концепцию, включающую в себя и регуляторные последовательности.

Изначально термин ген появился как теоретическая единица передачи дискретной наследственной информации. История биологии

помнит споры о том, какие молекулы могут являться носителями наследственной информации. Большинство исследователей считали, что такими носителями могут быть только белки, так как их строение (20 аминокислот) позволяет создать больше вариантов, чем строение ДНК, которое составлено всего из четырёх видов нуклеотидов. Позже было экспериментально доказано, что именно ДНК включает в себя наследственную информацию, что было выражено в виде центральной догмы молекулярной биологии [1].

Гены могут подвергаться мутациям – случайным или целенаправленным изменениям последовательности нуклеотидов в цепи ДНК. Мутации могут приводить к изменению последовательности, а следовательно изменению биологических характеристик белка или РНК, которые, в свою очередь, могут иметь результатом общее или локальное изменённое или аномальное функционирование организма. Такие мутации в ряде случаев являются патогенными, так как их результатом является заболевание, или летальными на эмбриональном уровне. Однако далеко не все изменения последовательности нуклеотидов приводят к изменению структуры белка (благодаря эффекту вырожденности генетического кода) или к существенному изменению последовательности и не являются патогенными. В частности, геном человека характеризуется однонуклеотидными полиморфизмами и вариациями числа копий (англ. copy number variations), такими как делеции и дупликации, которые составляют около 1 % всей нуклеотидной последовательности человека. Однонуклеотидные полиморфизмы, в частности, определяют различные аллели одного гена [1, 5, 7, 21, 32, 34, 40, 60].

Мономеры, составляющие каждую из цепей ДНК, представляют собой сложные органические соединения, включающие в себя азотистые основания: аденин (А) или тимин (Т) или цитозин (Ц) или гуанин (Г), пятиатомный сахар-пентозу-дезоксирибозу, по имени которой и получила название сама ДНК, а также остаток фосфорной кислоты. Эти соединения носят название нуклеотидов [1, 21, 32, 40, 60].

Свойства гена [1, 5, 7, 21, 32, 34, 40, 60]:

дискретность – несмешиваемость генов;

стабильность – способность сохранять структуру;

лабильность – способность многократно муттировать;

множественный аллелизм – многие гены существуют в популяции во множестве молекулярных форм;

аллельность – в генотипе диплоидных организмов только две формы гена;

специфичность – каждый ген кодирует свой признак;

плейотропия – множественный эффект гена;

экспрессивность – степень выраженности гена в признаком;

пенетрантность – частота проявления гена в фенотипе;

амплификация – увеличение количества копий гена.

Классификация генов

Структурные гены – гены, кодирующие синтез белков. Расположение нуклеотидных триплетов в структурных генах коллинеарно последовательности аминокислот в полипептидной цепи, кодируемой данным геном (гены, кодирующие необходимые для клетки белки-ферменты или структурные элементы) [1, 5, 7, 21, 32, 34, 40, 60].

Функциональные гены – гены, которые контролируют и направляют деятельность структурных генов (гены, кодирующие белок, контролирующий транскрипцию структурных генов) [1, 5, 7, 21, 32, 34, 40, 51, 60].

Гены одного метаболического пути объединяются в кластер.

Биологическое значение такой организации генов в том, что обеспечивается быстрое переключение метаболических путей и как результат, быстрое приспособление к изменяющимся условиям внешней среды и экономии энергии [32, 34, 40].

К настоящему времени представление о гене изменилось коренным образом. Бесспорным оказалось лишь то, что ген – единица функции, но функция гена от признака сузилась до одной лишь макромолекулы. Сначала на бактериофагах, а затем на бактериях и эукариотах доказано, что ген – это участок молекулы ДНК. Считается, что средний ген состоит из 1000 нуклеотидных пар (н. п.). Есть гены совсем небольшие – ген инсулина состоит из 51 н. п. – и гены-гиганты – ген фибронаина шелка тутового шелкопряда состоит из 16 000 н. п., ген фактора свертываемости крови VIII человека – из 180 000 н. п. [1, 5, 7, 21, 32, 40, 55, 60].

Доказано, что в пределах гена могут происходить мутации (один мутон равен одному нуклеотиду) и рекомбинации – 1 рекон равен одному нуклеотиду [55].

У эукариот информация о строении белка заложена в структурной части гена. Начало и окончание экспрессии гена контролируются регуляторными элементами, которые представлены регуляторной

зоной – промотором и терминатором (80–100 н. п.). На промотор «садится» фермент РНК – полимераза, и только после этого начинается экспрессия гена. Без промотора ген бездействует. Промоторы не обладают специфичностью. Это свойство промоторов широко используется в генной инженерии. Структурные гены прокариот, кодирующие функционально связанные ферменты, объединены в опероны. Промотор является общим для оперона, за ним следует ген-оператор, который регулирует действие оперона, а в конце каждого структурного гена находится терминатор [1, 32, 40, 55, 60].

В пределах структурной части многих генов у эукариот есть участки, которые несут информацию о строении белка – экзоны, и участки, которые такой информации не несут – интроны [39].

Гены, контролирующие синтез одного белка, нередко могут находиться даже в разных хромосомах. Так, гемоглобин взрослого человека состоит из четырех полипептидных цепей: двух цепей I и двух цепей (3). Синтез цепей (3 контролируется геном, локализованным в 16-й хромосоме, а синтез 1-цепей находится под контролем гена, локализованного в 11-й хромосоме. Биологический смысл такой структуры гена, вероятно, связан, прежде всего, с повышенной устойчивостью такого гена к действию мутагенов: мутация возможна лишь при изменении структуры экзона; не исключено, что разрывы ДНК при кроссинговере идут по инtronам, что также способствует сохранению устойчивости гена как единицы функции. Известны гены, в которых чередования экзонов и инtronов повторяются 17 и даже 51 раз. Нередко экзоны составляют всего 1/10 часть гена. Наличие инtronов является типичным, хотя и не обязательным свойством эукариотических генов [39].



Рис. 32. Схема строения гена эукариот (по А.О. Рувинскому, 1993) [39].

При изучении первичной структуры, т. е. последовательности нуклеотидов ряда генов выяснилось, что в них, наряду с участками, кодирующими специфичный для этого гена продукт (полипептид, пРНК, тРНК и т. д.), имеются участки, *которые ничего не кодируют*, т. е. они не содержат генетической информации [40, 55, 60].

Ричард Робертс и Филипп Шарп обнаружили такие расщепленные гены у аденоовириуса 2 в 1977 г. Некодирующие участки получили название **инtronов**, кодирующие – экзонов. Такой тип организации характерен для большинства генов в хромосомах эукариот, для некоторых генов пластид и митохондрий, а также для генов нескольких вирусов, поражающих эукариот. У бактерий и бактериофагов расщепленных генов нет [34, 40].

Некоторые гены содержат только один-два интрана, но часто их значительно больше. Так, например, в гене овальбумина курицы 7 интранов, а один из генов коллагена курицы имеет даже 51 инtron.

У эукариот в среднем **один ген содержит 3,7 интрана на 1 тппн** кодирующего участка ДНК.

Экзоны имеют, как правило, небольшую длину.

Длина интрана может быть разной – от нескольких десятков пар нуклеотидов до многих тысяч. Общая длина всех интранов значительно **превышает** суммарную длину экзонов.

По данным проекта «Геном человека», только 1 % ДНК генома приходится на экзоны и 24 % – на интраны, при этом размер гена (экзоны + интраны) составляет около 28 тппн; 75 % составляют межгенные промежутки.

Интраны транскрибируются наравне с экзонами, так что **про-мРНК** содержит участки, транскрибированные как с экзонов, так и с интранов. В дальнейшем в ходе **процессинга**, происходящего в ядре, участки **про-мРНК**, соответствующие интранам, вырезаются, а бывшие разобщенными участки, считанные с экзонов, **«сращиваются»**, и зрелая мРНК содержит только транскрипты экзонов. Эти прежде разобщенные участки соединяются в нужном порядке. Воссоединение участков, транскрибированных с экзонов при образовании зрелой мРНК, называют **сплайсингом** (от англ. *splicing* – сращивание морских канатов) [1, 5, 7, 21, 32, 40, 55, 60].

Последовательности нуклеотидов в экзонах **консервативны**, а в интранах сильно **варьируют**. **Интраны эволюционируют значительно быстрее**, чем экзоны. При сравнении последовательностей

нуклеотидов в одних и тех же генах у разных видов находят большую **гомологию в экзонах**.

В **интранах** некоторых генов располагаются **другие гены**. По результатам проекта «Геном дрозофилы», 8% генов у этого вида локализованы в интранах других генов.

Современная теория гена

Ген – участок ДНК, элементарная единица генетической информации (определение гена в разные этапы генетики: 1 ген – 1 признак (Мендель), 1 ген – 1 фермент (Бидл, Тетум), 1 ген – 1 транскрипт, (в настоящее время точного определения гена нет)).

Ген делим. В нем выделяют участки: цистрон – единица функции, мутон – единица мутации, т.е. наименьший участок, изменение которого приводит к изменению признака; рекон – единица рекомбинации, т.е. наименьший участок, которыми идет обмен при кроссинговере [1, 5, 7, 21, 32, 40, 55, 60].

Ген стабилен, но возможны изменения – мутации. Эти изменения также стабильны, наследуются.

Совокупность генов организма (клетки) состоит из нуклеотипа (наследственная информация в ядре) и плазмотипа (наследственная информация в цитоплазме: у эукариота – в митохондриях и пластидах, у прокариот – в плазмidaх).

В генотипе выделяют структурные (кодирующие белок) и регуляторные гены (регулируют работу структурных генов) [1, 6, 7, 25, 38, 40, 55, 64].

Генотип будучи дискретным функционирует как единое целое (доказательство – взаимодействие аллельных и неаллельных генов).

Генотип дискретен: гены снабжены регуляторными участками, которые определяют начало и окончание считывания генов.

На функции генов оказывают влияние внутри- и внеклеточная среда. Между ядром и цитоплазмой два посредника: и-РНК (ядро > цитоплазма) и белки репрессоры (цитоплазма > ядро).

Гены структурно и функционально различаются. Они могут:

- быть организованы в опероны (прокариоты)
- контролировать одну или несколько ферментативных реакций, т.е. кодировать один или несколько белков
- содержать (эукариоты) или не содержать (прокариоты) интраны
- быть в линейной последовательности или перекрываться структурно

- существуют структурные гены, кодирующие белки, или РНК (т-РНК, р-РНК, мя-РНК);

- существуют области, которые нельзя строго назвать генами: регуляторные участки, включающие и выключающие гены;

- есть мигрирующие элементы (МГЭ), перемещающиеся вдоль ДНК. Встраиваясь в нуклеиновую кислоту, МГЭ могут приводить к перестройкам генома;

- есть псевдогены и повторяющиеся участки ДНК, которые ничего не кодируют и нужны только для собственного воспроизведения (эгоистическая, или паразитирующая, ДНК).

Современная теория гена еще не окончена и в настоящее время формирование ее идет особенно интенсивно благодаря расшифровке генома и развитию методов работы с генами [1, 5, 25, 38, 40, 55, 64].

Контрольные вопросы:

1. Понятие о гене.
2. Что определяют гены и где они находятся?
3. Мутации генов.
4. Мономеры, цепей ДНК.
5. Нуклеотиды нуклеиновых кислот.
6. Свойства гена.
7. Классификация генов.
8. Структурные гены.
9. Функциональные гены.
10. Средний размер гена.
11. Мутон и рекон.
12. В какой части гена заложена информация о строении белка?
13. Регуляторные зоны гена (промотор и терминатор).
14. Ген-оператор.
15. Экзоны и интраны гена.
16. Современная теория гена.
17. Делимость и стабильность генов.
18. Ген стабилен, но возможны изменения.
19. Доказательство – взаимодействие аллельных и неаллельных генов.
20. Дискретность генотипа.
21. Влияние внутри- и внеклеточной среды на функции генов.
22. Псевдогены и повторяющиеся участки ДНК.

ТЕМА 6

Генетический код. Биосинтез белка в клетке

Генетический код, система зашифровки наследственной информации в молекулах нуклеиновых кислот, реализующаяся у животных, растений, бактерий и вирусов в виде последовательности **нуклеотидов** [16, 18, 21, 25, 26, 31, 38, 51, 59].

В природных **нуклеиновых кислотах** – дезоксирибонуклеиновой (ДНК) и рибонуклеиновой (РНК) – встречаются 5 распространённых типов нуклеотидов (по 4 в каждой нуклеиновой кислоте), различающихся по входящему в их состав азотистому основанию. В ДНК встречаются основания: аденин (А), гуанин (Г), цитозин (Ц), тимины (Т); в РНК вместо тимина присутствует урацил (У) [18, 59].

Кроме них, в составе нукleinовых кислот обнаружено около 20 редко встречающихся (т. н. неканонических, или минорных) оснований, а также необычных сахаров. Так как количество кодирующих знаков Генетического кода 4 и число разновидностей аминокислот в белке (20) не совпадают, кодовое число (т. е. количество нуклеотидов, кодирующих 1 аминокислоту) не может быть равно 1. Различных сочетаний по 2 нуклеотида возможно лишь $4^2=16$, но этого также недостаточно для зашифровки всех аминокислот [1, 18, 59].

Американский учёный Г. Гамов предложил модель триплетного Генетического кода, т. е. такого, в котором 1 аминокислоту кодирует группа из трёх нуклеотидов, называли **кодоном**. Число возможных **триплетов** равно $4^3=64$, а это более чем втрое превышает число распространённых аминокислот, в связи с чем было высказано предположение, что каждой аминокислоте соответствует несколько кодонов (т. н. вырожденность кода) [18, 59].

Таблица 5 – Полный «словарь» генетического кода для аминокислот [21]

| Первая «буква» | Вторая буква | | | | | Третья «буква» | | | | |
|----------------|--------------|---------------|----|-------|----|----------------|----|--------|---|---|
| | У | Ц | А | Г | | | | | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | | | | | |
| У | УУ | Фени-ла-ланин | УЦ | Серия | УА | Тиро-зин | УГ | Цистин | У | Ц |
| | У | У | У | | У | У | У | | | |
| | У | УЦ | | УА | | УГ | | | | |

Продолжение таблицы 5

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Ц | Ц УУ А УУ Г* ЦУ У ЦУ Ц ЦУ А ЦУ Г АУ У АУ Ц АУ А | Лей-цин УЦ А УЦ Г ЦЦ У ЦЦ Ц ЦЦ А ЦЦ Г АЦ У АЦ Ц АЦ А Метио-нин Г* | Ц УА А УАГ ЦА У Гис-тидин ЦА Ц ЦА Г АА У АА Ц AA А АА Г | Ц Конец синте-за УАГ Гис-тидин ЦА Глу-тамин AA Аспа-рагин AA Лизин ГА У ГА Ц ГА А ГА Г | Ц УГ А УГ Г ЦГ У ЦГ Ц ЦГ А ЦГ Г АГ У АГ Ц АГ А АГ Г | Конец синтеза Триптофан У Арги-нин Г У Серин Ц А Арги-нин Г У Ц Глицин А Г |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |

Установлены следующие основные закономерности, касающиеся Генетического кода:

1) Между последовательностью нуклеотидов и кодируемой последовательностью аминокислот существует линейное соответствие;

2) Считывание Генетического кода начинается с определённой точки;

- 3) считывание идёт в одном направлении в пределах одного гена;
- 4) код является неперекрывающимся;
- 5) при считывании не бывает промежутков (код без запятых);
- 6) генетический код, как правило, является вырожденным, т. е. 1 аминокислоту кодируют 2 и более триплетов-синонимов (вырожденность Генетического кода уменьшает вероятность того, что мутационная замена основания в триплете приведёт к ошибке);
- 7) Кодовое число равно трём;
- 8) Код в живой природе универсален (за некоторыми исключениями).

Из 64 кодонов у бактерий и фагов 3 кодона – УАА, УАГ и УГА – не кодируют аминокислот; они служат сигналом к освобождению полипептидной цепи с рибосомы, т. е. сигнализируют о завершении синтеза полипептида. Их называют терминирующими кодонами. Существуют также 3 сигнала о начале синтеза – инициирующие кодоны – АУГ, ГУГ и УУГ, – которые, будучи включенными, вначале соответствующей информационной РНК (иРНК), определяют включение формилметионина в первое положение синтезируемой полипептидной цепи. Приведённые данные справедливы для бактериальных систем; для высших организмов многое ещё не ясно. Так, кодон УГА у высших организмов может быть значащим; не совсем понятен также механизм инициации полипептида.

Реализация Генетического кода в клетке (процесс биосинтеза белка) проходит в два этапа: транскрипция и трансляция [1, 18, 64].

Носителем генетической информации является ДНК, которая расположена в ядре клетки у эукариот, а процесс биосинтеза белка происходит в цитоплазме на рибосомах. Поэтому необходимо промежуточное звено, которое переносит информацию с ДНК на рибосомы. Этим звеном является **информационная РНК (иРНК)** [16, 18, 64].

Для того чтобы синтезировать иРНК, участок двухцепочной молекулы ДНК раскручивается. Затем на одной из цепочек ДНК по принципу комплементарности синтезируется молекула иРНК. Это происходит следующим образом: против, например, гуанина (Г) молекулы ДНК становится цитозин (Ц) молекулы РНК, против аденина (А) молекулы ДНК – урацил (У) молекулы РНК (вместо тимина

РНК несет урацил), против тимина (Т) молекулы ДНК – А молекулы РНК, и против Ц молекулы ДНК – Г молекулы РНК. Таким образом, формируется цепочка иРНК. Так информация о последовательности аминокислот в белке переводится с «языка ДНК» на «язык РНК». Этот процесс получил название **транскрипции** [1, 18, 26, 31, 38, 51].

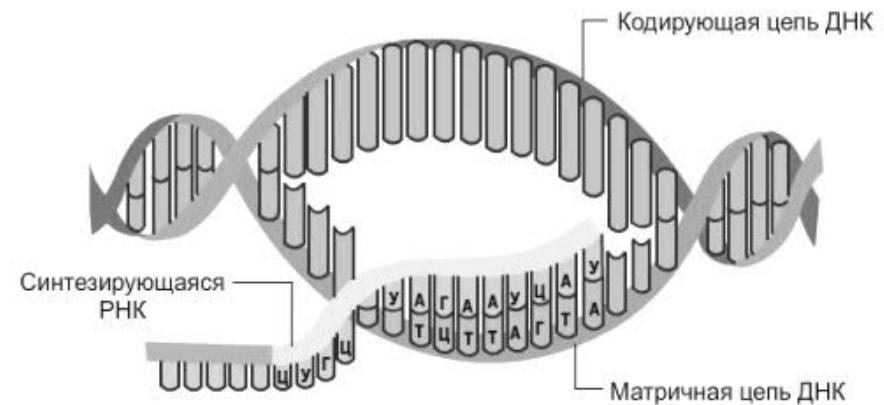


Рис. 33. Транскрипция.

Транскрипция – механизм, с помощью которого последовательность оснований в одной из цепей молекулы ДНК «переписывается» в комплементарную ей последовательность оснований иРНК [1, 16, 18, 21, 25, 26, 31, 38, 51, 59].

Для транскрипции необходимо присутствие фермента РНК-полимеразы. Так как в одной молекуле ДНК может находиться множество генов, очень важно, чтобы РНК-полимераза начала синтез информационной РНК со строго определенного места ДНК, иначе в структуре иРНК будет записана информация о белке, которого нет в природе (не нужный в клетке). Поэтому в начале каждого гена находится особая специфическая последовательность нуклеотидов, называемая **промотором**. РНК-полимераза «узнает» промотор, взаимодействует с ним и, таким образом начинает синтез цепочки иРНК с нужного места. Фермент продолжает синтезировать иРНК, присо-

единяя к ней новые нуклеотиды, до тех пор пока не дойдет до очередного «знака препинания» в молекуле ДНК – **терминатора**. Это последовательность нуклеотидов, указывающая на то, что синтез мРНК нужно прекратить [1, 16, 18, 59].

Трансляция (англ. *translation* – перевод) – это биосинтез белка на матрице мРНК.

После переноса информации с ДНК на матричную РНК начинается синтез белков. Каждая зрелая мРНК несет информацию только об одной полипептидной цепи. Если клетке необходимы другие белки, то необходимо транскрибировать мРНК с иных участков ДНК.

Биосинтез белков или трансляция происходит на **рибосомах**, внутриклеточных белоксинтезирующих органеллах, и включает 5 ключевых элементов:

- матрица – матричная РНК,
- растущая цепь – полипептид,
- субстрат для синтеза – 20 протеиногенных аминокислот,
- источник энергии – ГТФ,
- рибосомальные белки, рРНК и белковые факторы.

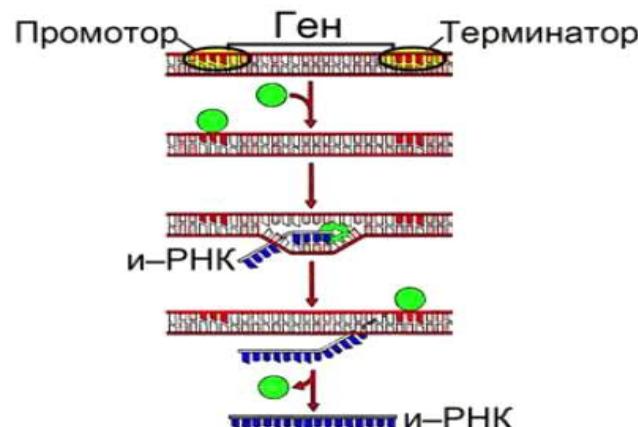


Рис. 34. Синтез Ирнк.

Выделяют три основных стадии трансляции: инициация, элонгация, терминация [59].

Инициация. Для инициации необходимы мРНК, ГТФ, малая и большая субъединицы рибосомы, три белковых фактора инициации (ИФ-1, ИФ-2, ИФ-3), метионин и тРНК для метионина [18, 59].

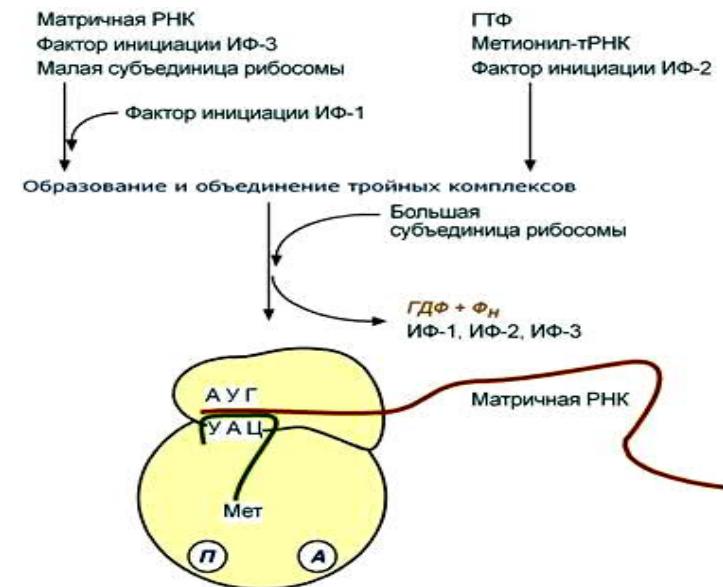


Рис. 35. События стадии инициации.

В начале этой стадии формируются два тройных комплекса: первый комплекс – мРНК + малая субъединица + ИФ-3, второй комплекс – метионил-тРНК + ИФ-2 + ГТФ.

После формирования тройные комплексы объединяются с большой субъединицей рибосомы. В этом процессе активно участвуют белковые факторы инициации, источником энергии служит ГТФ. После сборки комплекса **иницирующая** метионил-тРНК связывается с первым кодоном АУГ матричной РНК и располагается в П-центре (пептидильный центр) большой субъединицы. А-центр (аминоацильный центр) остается свободным, он будет задействован на стадии элонгации для связывания аминоацил-тРНК.

После присоединения большой субъединицы начинается стадия элонгации [16, 18, 59].

Элонгация. Для этой стадии необходимы все 20 аминокислот, тРНК для всех аминокислот, белковые факторы элонгации, ГТФ. Удлинение цепи происходит со скоростью примерно 20 аминокислот в секунду [59].

Элонгация представляет собой циклический процесс. Первый цикл (и следующие циклы) элонгации включает три шага:

Присоединение аминоацил-тРНК (еще второй) к кодону мРНК (еще второму), аминокислота при этом встраивается в А-центр рибосомы. Источником энергии служит ГТФ.

Фермент пептидилтрансфераза осуществляет перенос метионина с метионил-тРНК (в П-центре) на вторую аминоацил-тРНК (в А-центре) с образованием пептидной связи между метионином и второй аминокислотой. При этом уже активированная COOH-группа метионина связывается со свободной NH₂-группой второй аминокислоты. Здесь источником энергии служит макроэргическая связь между аминокислотой и тРНК [1, 6, 16, 18, 21, 25, 26, 31, 38, 51, 59].

Фермент транслоказа перемещает мРНК относительно рибосомы таким образом, что первый кодон АУГ оказывается вне рибосомы, второй кодон (на рисунке) становится напротив П-центра, напротив А-центра оказывается третий кодон (на рисунке). Для этих процессов необходима затрата энергии ГТФ. Так как вместе с мРНК перемещаются закрепленные на ней тРНК, то инициирующая первая тРНК выходит из рибосомы, вторая тРНК с дипептидом помещается в П-центр.

Второе повторение цикла – начинается с присоединения третьей аминоацил-тРНК к третьему кодону мРНК, аминокислота-3 становится в А-центр. Далее трансферазная реакции повторяется и образуется трипептид, занимающий А-центр, после чего он смещается в П-центр в транслоказной реакции [59].

В пустой А-центр входит четвертая аминоацил-тРНК и начинается **третий цикл элонгации**:

Субъединицы рибосомы, большая часть транспортных РНК и матричная РНК не показаны.

Цикл элонгации (реакции 1,2,3) повторяется столько раз, сколько аминокислот необходимо включить в полипептидную цепь [59].

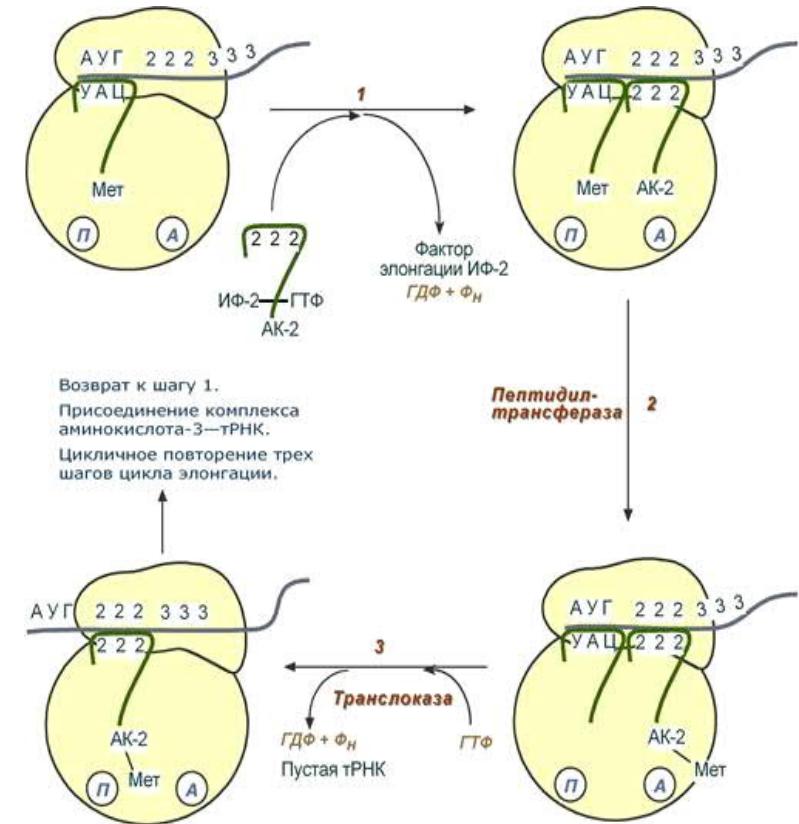


Рис. 36. Последовательность событий стадии элонгации.

Терминация. Синтез белка продолжается до тех пор, пока рибосома не достигнет на мРНК особых терминирующих кодонов – стоп-кодонов УАА, УАГ, УГА. Данные триплеты не кодируют ни одной из аминокислот, их также называют нонсенс-кодоны. При вхождении этих кодонов внутрь рибосомы происходит активация белковых факторов терминации, которые последовательно катализируют [59]:

Гидролитическое отщепление полипептида от конечной тРНК.

Отделение от П-центра последней, уже пустой, тРНК.

Диссоциацию рибосомы.

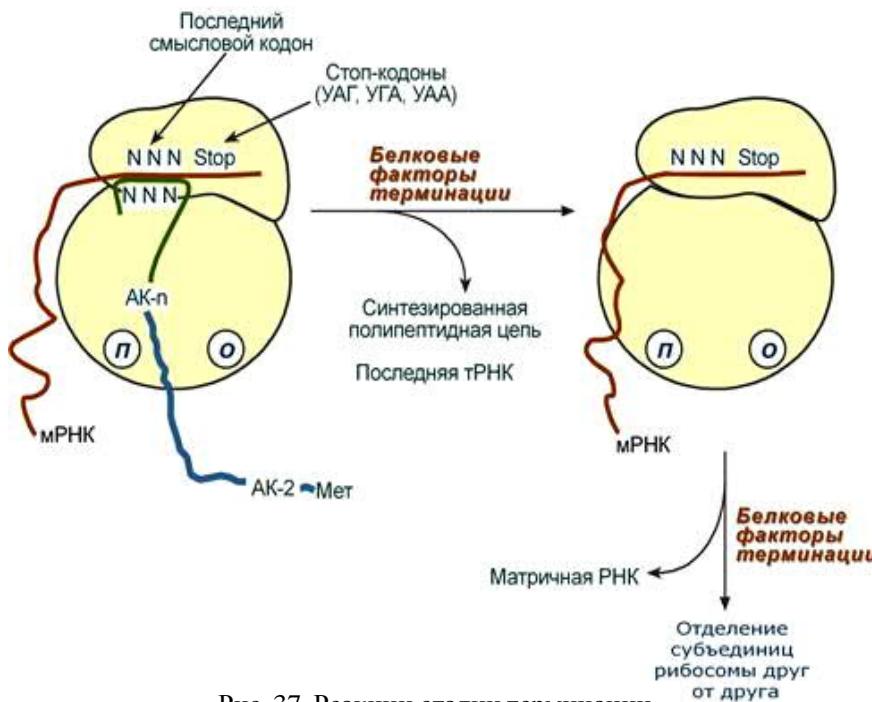


Рис. 37. Реакции стадии терминации

Источником энергии для завершения трансляции является ГТФ.

Полирибосомы. По причине того, что продолжительность жизни матричной РНК невелика, перед клеткой стоит задача использовать ее максимально эффективно, т.е. получить максимальное количество «белковых копий». Для достижения этой цели на каждой мРНК может располагаться не одна, а несколько рибосом, встающих последовательно друг за другом и синтезирующих пептидные цепи. Такие образования называются **полирибосомы** [59].

Контрольные вопросы:

1. Генетический код.
2. Основные закономерности Генетического кода.
3. Промежуточное звено, которое переносит информацию с ДНК на рибосомы.

4. Формирование информационной РНК.
5. Что такое транскрипция?
6. Какой фермент участвует в процессе транскрипции?
7. Значение промотора.
8. Значение терминатора в транскрипции.
9. На какой органелле клетки осуществляется синтез белка?
10. Что такое трансляция?
11. Стадии трансляции: инициация, элонгация, терминация.
12. Полирибосомы.

ТЕМА 7

Закономерности наследования признаков при внутривидовой гибридизации

Гибридологическим анализом называется изучение наследования признаков и свойств у гибридов, полученных в результате скрещивания особей, различающихся по этим признакам и свойствам [1, 2, 7, 11, 14, 21, 22, 25, 31, 42, 48].

Г. Мендель на основании наблюдений над гибридами гороха установил (1865 г.) закономерности наследования, которые применимы для всех организмов и легли в основу современного генетического метода исследований. При проведении гибридологического анализа необходимо соблюдать следующие условия.

1. Скрещиваемые растения, проверенные в течение 3...5 лет на гомозиготность по анализируемым признакам, должны четко различаться по немногим (1...2 парам) контрастным признакам.

2. У гибридов каждого поколения изучать только анализируемые признаки, а не всю совокупность их.

3. Проводить индивидуальный анализ потомства каждого растения в ряду поколений, начиная со второго.

4. Вести строгий количественный учет гибридных растений, различающихся по изучаемым признакам в каждом поколении.

Для скрещивания следует подбирать растения, проверенные в двух-трех поколениях на гомозиготность по изучаемым признакам; последние должны быть хорошо выражены и сравнительно мало изменчивы под влиянием условий среды [2, 7, 48].

Изготовление изоляторов. Для большинства растений, опыляемых ветром, применяют пергаментные изоляторы. Их изготавливают, сшивая на швейной машине вдвойне загнутые края или склеивая не размокающим в воде клеем [2].

Для растений, опыляемых насекомыми, изоляторы сшивают в виде мешочеков соответствующих размеров из марли или каприона. В зависимости от особенностей строения цветка и биологии цветения скрещиваемого растения в качестве изоляторов можно применять вату или венчик самого цветка, скрепленный мягкими нитками.

Размеры изоляторов зависят от величины и формы соцветия, от способа опыления соответствующей культуры.

Чтобы в изолятор не попали насекомые, а также чтобы предохранить стебель от поломки, его под соцветием или цветком оберывают ватой, и изолятор в этом месте перевязывают ниткой или мягкой проволокой [2, 48].

Техника скрещивания. Скрещивание полевых культур включает следующие этапы: 1) подготовка соцветия к скрещиванию; 2) кастрация и изоляция цветка; 3) сбор пыльцы с отцовского растения; 4) непосредственное опыление кастрированного материнского растения.

При работе с культурами, у которых кастрированный цветок может дать только одно семя (пшеница, ячмень, рожь и другие злаки), требуются большие затраты труда на получение нужного количества гибридных семян в отличие от мака, табака, у которых один цветок образовывает несколько сотен и тысяч семян [2, 42, 48].

К выбору цветка (соцветия) предъявляются следующие требования: 1) к моменту его кастрации он не должен быть оплодотворён; 2) цветок (или соцветие) должен быть нормально развит [2, 42, 48].

Подготовка колоса (пшеница, рожь, ячмень), намеченного к кастрации, сводится к следующему. Сначала с помощью пинцета удаляют менее развитые нижние и верхние колоски, оставляя обычно по пять с каждой стороны (у остистых форм предварительно обрезают ости). Затем у культур, у которых в колоске более двух цветков (пшеница, рожь, овёс), удаляют менее развитые средние цветки. В результате проведённой операции на подготовленном к кастрации соцветии оставляют чаще 18–22 цветка, после чего приступают непосредственно к кастрации [48].

У некоторых культур перед кастрацией удаляют венчик и чашечку цветка. У зерновых культур (пшеница, рис) можно обрезать верхнюю половину околоцветника вместе с пыльниками, не повреждая рыльце. Срезанные пыльники удаляют с помощью форвакуумного насоса ВН-461.

У самоопыляющихся культур кастрация при скрещивании обязательна. Для скрещивания выбирают хорошо развитые цветки [48].

У пшеницы оставляют 10–12 колосков в средней части колоса, а в каждом колоске – два нижних, самых развитых цветка. Кастрацию пшеницы лучше проводить, когда колос выйдет из раструба верхнего листа на $\frac{2}{3}$. Кастрацию начинают с нижнего колоска [48].

У ячменя цветки не собраны в колоски, а прикрепляются к стержню колоса самостоятельно. Опыление происходит до колошения, поэтому кастрацию проводят раньше, чем у пшеницы – в момент обозначения колоса в раструбе верхнего листа видны только верхушки остьей. На каждом уступе оставляют только по одному среднему колоску [42, 48].

Созревание пыльников у овса идёт одновременно с выбрасыванием метёлки из раструба верхнего листа. Поэтому цветки кастрируют в тот момент, когда покажутся первые 3–4 колоска. Пыльца овса очень чувствительна к температурным условиям. В жаркую сухую погоду она быстро теряет жизнеспособность, поэтому опыление лучше проводить в закрытых помещениях с ровной температурой в вегетационных сосудах или горшках. Рыльце цветка очень нежное и быстро отмирает под действием прямых солнечных лучей и сухого тёплого воздуха. Поэтому скрещивать овёс лучше вечером или рано утром. Для кастрации на метёлке оставляют по 8–12 наиболее развитых цветков, по одному нижнему в каждом колоске [2, 48].

У проса растение к скрещиванию готовят на 2–3-й день после начала цветения метёлки. Пинцетом удаляют все малоразвитые верхние и нижние бутоны и отцветшие цветки, оставляя 60–70 самых развитых цветков в средней части. Лучшее время кастрации – утро (до 11 ч) и вечер (после 16 ч). Пыльники удаляют пинцетом или иглой [2, 48].

Кастрацию гороха проводят в момент полного развития бутона. Отцветшие и недоразвитые цветки удаляют. В кисти оставляют 1–2 пригодных для кастрации цветка. Пинцетом отгибают в сторону флаг и крылья, прикрывающие лодочку. Затем препаровальной иглой разрезают лодочку вдоль киля и удаляют все тычинки. При удалении пыльников концом пинцета необходимо брать за тычиночные нити, так как пыльцевые мешочки легко разрываются. Опыление производят перенесением созревших пыльников с отцовского растения кисточкой или пинцетом сразу после кастрации или через 1–2 дня после неё, в момент созревания рыльца [2, 42, 48].

У картофеля для скрещивания оставляют 3–5 бутона в соцветии, которые должны раскрыться, остальные удаляют. Пыльники удаляют остро отточенным карандашом после вскрытия венчика. После кастрации всё соцветие помещают в пергаментный изолятор. Можно не кастрировать изолировать только одно рыльце, надев на него полую соломину длиной 3–4 см. Опыляют сразу после кастрации,

так как рыльце созревает на 3–4 ч раньше пыльников. Опрыскивают карандашом или пипеткой. Через 10–12 дн. после опыления изолятор снимают. Собранные ягоды дозаривают в тёплом помещении.

После выбора и подготовки необходимых для скрещивания соцветий или цветков осуществляют их кастрацию [2, 42, 48].

Разработано несколько способов кастрации [42].

При термокастрации соцветия замачивают на несколько минут в тёплой воде (температура 42–44°C) или подвергают воздействию низких температур (от -2,2 до -2,8°C) [42].

Для химической кастрации используют селективные вещества, или гаметоциды, которые препятствуют развитию пыльников и пыльцы. Важно, чтобы они не оказывали мутагенного действия. Материнские растения опрыскивают гаметоцидами за несколько дней или недель до цветения. В качестве гаметоцидов используют – гидразид малеиновой кислоты, этрел, эпихлоргидрин глицерина, кальциевые соли ароматических кислот, метиловый эфир цис-2-метил-3-циклогексенкарбоновой кислоты, эфиры фталевой кислоты, 3-карбоксиацитидин и др. Термическую и химическую кастрацию проводят у культур с мелкими цветками и слабой дифференциацией тычинок и рыльца (просо, сорго, чумиза, злаковые травы) [42].

Метод чеканки колоса (подстригания колосков ножницами) сводится к тому, что за 3–4 дня до цветения обрезают колоски на середине колосковых чешуй под углом 20–30° к прямой, параллельной основанию колоска и проходящей через его середину, обеспечивая достаточное повреждение пыльника и оставляя неповреждённым рыльце пестика [42].

Кастрация пшеницы может быть проведена путём стерилизации пыльцы парами летучих веществ (нафталин, керосин, дистопливо). При заключении колосьев остистых сортов пшеницы на 48 ч, а безостых – на 72 ч под изоляторы, смазанные внутри керосином, достигается 97–99% гибели пыльников. Завязи при опылении дают 40–70% крупных жизнеспособных семян [42].

Как правило, применяют механическую кастрацию – удаление из цветков материнских растений недозрелых пыльников для того, чтобы на рыльце материнского цветка не попала собственная пыльца. Пыльники удаляют из цветка пинцетом, не повреждая столбик и рыльце. Для селекционных и генетических целей этот способ пока является наиболее надёжным [42].

Перед кастрацией планируют *объём работ*.

После кастрации с помощью специальных изоляторов из пергамента и других материалов проводят **изоляцию** соцветий или отдельных цветков. На изоляторе или этикетке, а также в журнале гибридизации пишут: номера прокастрированных соцветий (цветков), номер делянки материнской формы, дату кастрации, количество прокастрированных цветков и фамилию селекционера [2, 42].

Через некоторое время после кастрации и изоляции цветков или соцветий проводят **искусственное опыление** материнских растений пыльцой отцовских форм. Опыление проводят с помощью кисточки (пинцета, пипетки) или другим методом в ранние утренние часы (с 6 до 10 ч), когда рыльце наиболее восприимчиво к пыльце. При проведении опыления кастрированных растений необходимо учитывать долговечность рылец пестиков материнских форм, а также пыльцевую продуктивность и жизнеспособность пыльцы у отцовских форм.

Классическим методом опыления полевых культур является **принудительное опыление**. В каждый цветок пинцетом вкладывают по 1–2 зрелых пыльника. Пыльцу предварительно собирают в баночки или пакеты в день опыления во время массового цветения. Цветки материнского растения опыляются пыльцой одного отцовского растения. Этот метод применяют в настоящее время при гибридизации овса [2, 42].

При подготовке соцветия к скрещиванию удаляют все недоразвитые и отцветшие цветки, оставляя бутоны, предназначенные для кастрации. Кроме того, удаляют все части соцветия и цветка, мешающие скрещиванию (обрезают ости у ржи, ячменя и пшеницы, удаляют венчик у льна и т. д.) [2, 42].

Кастрировать нужно тогда, когда пыльники в цветке еще не созрели, но уже достаточно развились, и их можно удалить из цветка, не повреждая пестика. В жаркую сухую погоду лучше это делать рано утром или вечером, чтобы рыльце цветка не подвергать неблагоприятному действию прямых солнечных лучей. После кастрации на цветок или на все соцветие надевают изолятор, на котором делают надпись с указанием культуры, сорта, даты кастрации, числа цветков и фамилии лица, проводившего кастрацию [2, 42].

Например:

+ Озимая пшеница Баркад-2, x Ногирская-3, опылено 26.06,
кастрирована 25.06, цветков 10, Ханаева Д. К.
цветков 10.

Для гибридологического анализа гибридные растения получают только при искусственном опылении. Процесс опыления заключается в нанесении на рыльце пестика материнского растения пыльцы отцовского растения. Опылять нужно тогда, когда пестик вполне созрел и готов к оплодотворению. Лучше всего это делать во время массового цветения отцовских растений. Пыльцу собирают в баночки или пакетики непосредственно перед опылением, так как она довольно быстро теряет жизнеспособность [2, 42].

Техника нанесения пыльцы на рыльце пестика (опыление) зависит от особенностей строения цветка [2, 42].

После опыления цветка или соцветия на изоляторе (или этикетке) дополняют запись, которая должна иметь следующий вид:

Таблица 6 – Журнал гибридизации

| Комбинации | № растения | Дата | | Число кастрированных цветков | Завязалось зерен | |
|--|---|-----------|----------|------------------------------|------------------|--------|
| Озимая пшеница | | | | | | |
| | | кастрация | опыление | | число | % |
| <input type="checkbox"/> Баркад-2 | <input checked="" type="checkbox"/> Ногирская-3 | 1 | 25.06 | 26.06 | 10 | 7 |
| Фасоль | | | | | | |
| <input type="checkbox"/> Красная шапочка | <input checked="" type="checkbox"/> Кизлярка | 1 | 14.07 | 14.07 | 40 | 32/156 |
| | | | | | | 80,0 |

• В числителе – число бобов, в знаменателе – число семян.

Для получения гибридов второго поколения (F_2) необходимо обеспечить строгое самоопыление гибридов первого поколения (F_1)

Наследование гибридов первого и второго поколения при моногибридном скрещивании

Моногибридное скрещивание – скрещивание особей, отличающихся друг от друга лишь одним признаком [1, 2, 6, 7, 11, 14, 21, 22, 24, 25, 31].

Ген, в котором заключена информация об этом одном из признаков называется **аллельным геном** или **аллелью** [1, 2, 42, 48].

Что же позволило работе Менделя стать революцией в биологии, и каковы ее основные принципы?

1. Одной из важнейших составляющих успеха Менделя было то, что он скрещивал сорта гороха, которые различались парами **альтернативных признаков**. Альтернативные признаки имеют четко различимые взаимоисключающие проявления без промежуточных форм по принципу «или -или». Например:

- желтые или зеленые семена;
- карликовые или нормальные растения;
- пазушные или верхушечные цветки;
- гладкие или морщинистые семядоли.

2. Второй составляющей работы Менделя является анализ генотипа и фенотипа организмов.

Поскольку гены не всегда проявляются как признаки, организмы могут иметь одинаковый фенотип, но разные генотипы. Фенотип также зависит от взаимодействия генотипа и окружающей среды, то есть организмы с одинаковым генотипом могут иметь разные признаки (например, близнецы или растения при вегетативном размножении).

3. Мендель проводил точный количественный учет проявления признаков у потомства, разбивая его на группы по признакам и подсчитывая число особей (или семян) в каждой. Он оперировал в своей работе не качественными понятиями («больше – меньше»), а точными цифрами. Он анализировал эти цифры и старался усмотреть в них определенные математические соотношения. Это без преувеличения можно назвать первым синтезом математики и биологии, а в целом – переворотом в биологическом мышлении.

4. При анализе наследования Мендель всегда обращал внимание на каждый признак отдельно. Этот принцип и сегодня лежит в основе генетического анализа. Ранее исследователи пытались описать фенотип как целое, по всем признакам сразу. Это был тупиковый путь, так как в таком случае закономерности наследования становятся слишком сложными для того, чтобы их легко вычленить. Для описания наследования необходимо выделять отдельный признак и «не обращать внимания» на остальные.

5. Мендель брал в исходные скрещивания не любые растения, а только чистые линии.

Их получают путем близкородственных скрещиваний. Горох – самоопыляющееся растение, поэтому в данном случае чистые линии легко получаются путем самоопыления в течение нескольких

поколений и отбора особей с постоянным проявлением признака в потомстве [1, 2, 6, 7, 11, 14, 21, 22, 25, 31, 42, 48].

Доминирование. Первый закон Менделя

При скрещивании организмов из двух чистых линий, отличающихся по одной паре альтернативных признаков, Мендель наблюдал явление **доминирования**. Оно заключается в том, что в таком скрещивании все потомство получается *единообразным* и проявляет признак одного из родителей, который называется в этом случае **доминантным**. Признак второго родителя, **рецессивный**, как бы исчезает, однако это лишь видимость. Если получить потомство от самоопыления гибридов первого поколения, то часть растений снова проявит рецессивный признак. Это означает, что наследственная основа, то есть **ген** этого признака, не исчез, он передался следующему поколению. Но в первом поколении гибридов рецессивный признак не проявляется, «скрытый» доминантным признаком, он как бы отступает в тень доминантного (слово рецессивный происходит от лат. *recede* – отступать).

В результате такого скрещивания Мендель открыл **закон единобразия гибридов первого поколения**. Он гласит: при скрещивании двух гомозиготных организмов, отличающихся друг от друга только по одному признаку, все гибриды первого поколения будут иметь признак одного из родителей, и поколение по этому признаку будет единообразно [1, 2, 6, 7, 11, 14, 21, 31, 42, 48].

Например, при скрещивании растений гороха с желтыми и зелеными семенами все потомство (т.е. гибриды первого поколения) оказалось с желтым семенами. При этом не имело значения, из какого именно семени (желтого или зеленого) выросли материнские (отцовские) растения. Итак, оба родителя в равной степени способны передавать свои признаки потомству [1, 2, 42, 48].

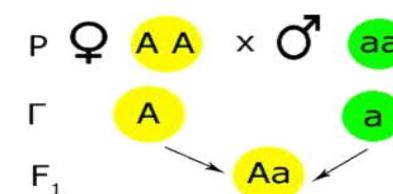


Рис. 38. Единообразия гибридов первого поколения.

При записи скрещиваний употребляются стандартные обозначения: $\square\Box$ – родитель женского пола; $\Box\triangle$ – родитель мужского пола; G, g, или Г – гаметы; P – родители; F – потомство [1, 2, 21, 48].

Аналогичные результаты были получены и в опытах, в которых во внимание принимались другие признаки. Так, при скрещивании растений с гладкими и морщинистыми семенами все потомство имело гладкие семена. При скрещивании высокорослых растений с низкорослыми все потомки были высокорослыми, у растений с пурпурными и белыми цветками – у всех гибридов оказались пурпурные цветки и т. д. Обнаруженная закономерность получила название **первого закона Менделя, или закона доминирования** [1, 2, 22, 27, 31].

Каждый организм (если он диплоидный, $2n$) содержит в своем геноме 2 аллеля каждого гена. **Аллель** – это вариант, состояние определенного гена. Разные аллельные варианты возникают в результате мутаций и отличаются определенными нуклеотидными заменами, вставками и т.п. Каждый аллель отвечает за одно из возможных проявлений признака, например A – желтые семена, a – зеленые. Аллельные гены расположены в одном и том же участке (локусе) гомологичных хромосом (см. тему «Хромосомы, их гаплоидный и диплоидный набор. Жизненные циклы эукариот»). Один из аллелей организма получил от матери, а другой от отца при оплодотворении, в результате которого образуется зигота [1, 2, 21, 22, 27, 31, 51].

Если оба аллеля одинаковы, то организм называется **гомозиготным, или гомозиготой** (от греч. «гомос» – одинаковый), например AA или aa. Таковы организмы чистых линий. В геноме гибридов I поколения имеется два разных аллеля гена, отвечающего за цвет семян, – A и a (хотя проявляется только A). Такой организм, содержащий разные аллели одного гена, называется **гетерозиготным, или гетерозиготой** (от греч. «гетерос» – разный, другой). В его генотипе рецессивный и доминантный аллели присутствуют вместе. Состояние (аллель) признака, проявляющегося в гетерозиготном состоянии, получило название **доминантного**, а состояние (аллель), которое у гетерозигот не проявляется, называется **рецессивным** [1, 2, 21, 22, 27, 31, 51].

Если фенотип гетерозиготы совпадает с фенотипом одной из родительских чистых линий, говорят о **полном доминировании** (как в случае зеленых и желтых семян у гороха) [1, 2].

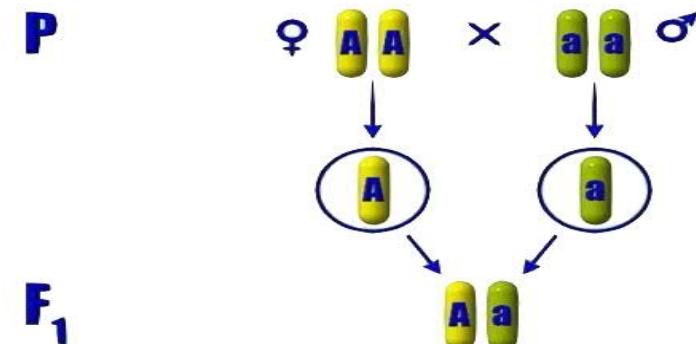


Рис.39. Промежуточное наследование (неполное доминирование).

В дальнейшем обнаружилось, что в первом поколении не всегда проявляется признак одного из родителей. Возможно явление **неполного доминирования**, при котором гибриды (гетерозиготы) проявляют промежуточный признак, не характерный для родительских линий [2, 21, 22].

Промежуточное наследование при неполном доминировании

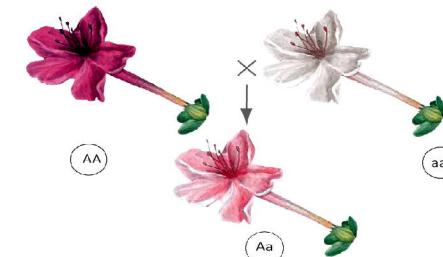


Рис.40. Неполное доминирование у львиного зева.

Относительность доминантности и множественные аллели

Часто один признак может иметь более одной формы выражения, например окраска шерсти у кроликов может быть белой, гималайской, или горностаевой (белое тело, темные уши, хвост, концы лап и морды), шиншилловой (серебристой), коричневой и черной. При этом существует целая серия разных аллелей генов, отвечающих за окраску. Например, c – альбинизм, C – гималайская окраска, С – шин-

шинилловая. Множественный аллелизм (наличие у гена более 2 аллелей) – явление, повсеместно распространенное в природе, аллель каждого гена в генофонде популяции часто бывает много. В геноме каждого конкретного диплоидного ($2n$) организма присутствуют всегда какие-то 2 из них. Важно понимать, что доминантность – понятие относительное. Каждый отдельный признак может доминировать по отношению к одним проявлениям и быть рецессивным по отношению к другим [27].

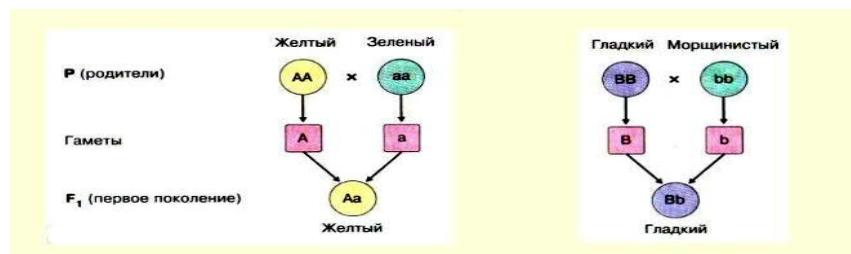
Например, окрас шерсти у кроликов бывает:

с – альбинос, – гималайская окраска, – шиншилловая, – агути.

При этом по увеличению доминантности: агути > шиншилла > гималайский > альбинос [27].

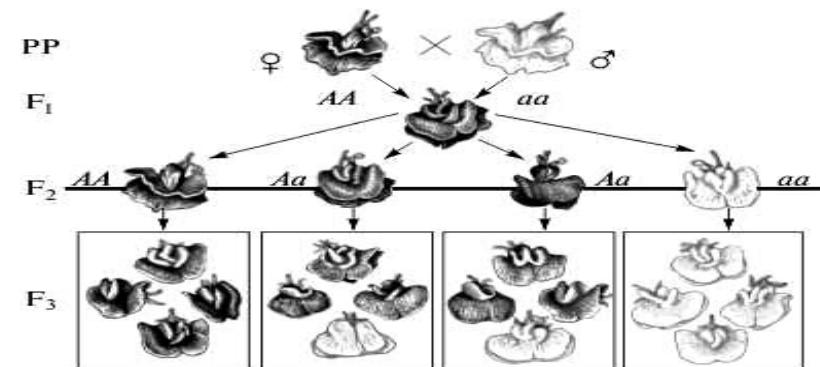
В зависимости от комбинации генов в паре, организм может быть **гомозиготным** или **гетерозиготным**. В первом случае оба гена несут одну разновидность признака, во втором – две разные. Гомозиготами будут являться горох, оба аллеля которого несут окраску только желтого или только зеленого цвета. Гетерозиготами – те, у которых один ген несет желтый цвет, а другой – зеленый [1, 2, 27].

В ходе анализа второго поколения была установлена вторая закономерность: расщепление гибридов на два фенотипических класса (с доминантным признаком и с рецессивным признаком) в определенных числовых отношениях. Путем подсчета количества особей в каждом фенотипическом классе Мендель установил, что расщепление в моногибридном скрещивании соответствует формуле 3 : 1 (на три растения с доминантным признаком, одно – с рецессивным). Эта закономерность получила название **II закона Менделя, или закона расщепления**.



Открытые закономерности проявлялись при анализе всех семи пар признаков, на основании чего автор пришел к выводу об их универсальности. При самоопылении гибридов F_2 Мендель получил следующие результаты. Растения с белыми цветами давали потомство только с белыми цветками. Растения с красными цветами вели себя по-разному. Лишь третья часть их давала единообразное потомство с красными цветами. Потомство остальных расщеплялось в отношении красной и белой окраски в соотношении 3 : 1 [1, 2, 21, 22, 27, 51].

Ниже приведена схема наследования окраски цветков гороха, иллюстрирующая I и II законы Менделя.



При попытке объяснить цитологические основы открытых закономерностей Мендель сформулировал представление о дискретных наследственных задатках, содержащихся в гаметах и определяющих развитие парных альтернативных признаков. Каждая гамета несет по одному наследственному задатку, т.е. является «чистой». После оплодотворения зигота получает два наследственных задатка (один – от матери, другой – от отца), которые не смешиваются и в дальнейшем при образовании гибридом гамет также попадают в разные гаметы. Эта гипотеза Менделя получила название правила «**чистоты гамет**». От комбинации наследственных задатков в зиготе зависит то, каким признаком будет обладать гибрид. Задаток, определяющий развитие доминантного признака, Мендель обозначал заглав-

ной буквой (A), а рецессивный – прописной (a). Сочетание AA и Aa в зиготе определяет развитие у гибрида доминантного признака. Рецессивный признак проявляется только при комбинации aa [1, 2, 21, 22, 27, 31, 51].

В 1902 г. В. Бетсон предложил обозначить явление парности признаков термином «allelomorfizm», а сами признаки, соответственно, «allelomorfnymi». По его же предложению, организмы, содержащие одинаковые наследственные задатки, стали называть гомозиготными, а содержащие разные задатки – гетерозиготными. Позже, термин «allelomorfizm» был заменен более кратким термином «allelizm» (Иогансен, 1926), а наследственные задатки (гены), отвечающие за развитие альтернативных признаков были названы «allelьными» [1, 2, 21, 22, 27, 31, 48, 51].

Гибридологический анализ предусматривает реципрокное скрещивание родительских форм, т.е. использования одной и той же особи сначала в качестве материнского родителя (прямое скрещивание), а затем в качестве отцовского (обратное скрещивание). Если в обоих скрещиваниях получаются одинаковые результаты, соответствующие законам Менделя, то это говорит о том, что анализируемый признак определяется аутосомным геном. В противном случае имеет место сцепление признака с полом, обусловленное локализацией гена в половой хромосоме [1, 21, 22, 27, 31, 48, 51].

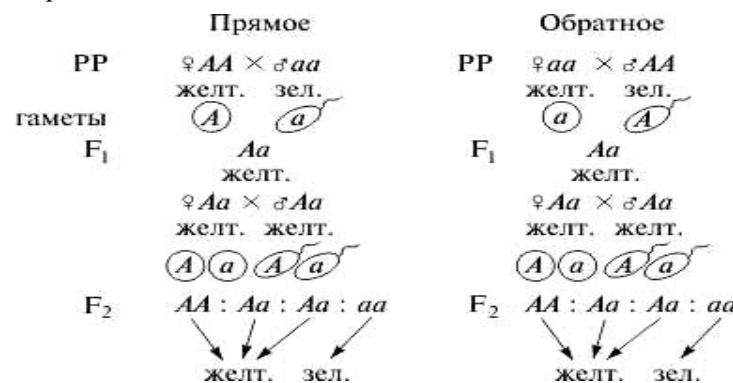


Рис. 43. Схема реципрокного моногибридного скрещивания. Буквенные обозначения: Р – родительская особь, F – гибридная особь, $\square\square+$ и $\square\bar{a}$ – женская или мужская особь (или гамета), заглавная буква (A) – доминантный наследственный задаток (ген), строчная буква (a) – рецессивный ген.

Среди гибридов второго поколения с желтой окраской семян есть как доминантные гомозиготы, так и гетерозиготы. Для определения конкретного генотипа гибрида Мендель предложил проводить скрещивание гибрида с гомозиготной рецессивной формой. Оно получило название анализирующего. При скрещивании гетерозиготы (Aa) с линией анализатором (aa) наблюдается расщепление и по генотипу, и по фенотипу в соотношении 1 : 1 [1, 2, 21].

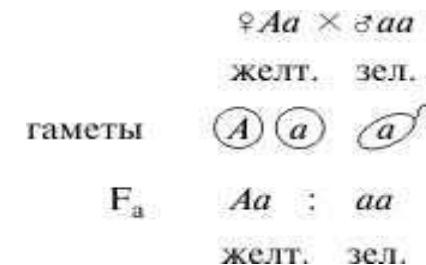


Рис. 44. Схема анализирующего скрещивания гороха с желтыми и зелеными семенами.

Дигибридное скрещивание. Третий закон Менделя

Установив закономерности наследования одного признака (моногибридное скрещивание), Мендель начал изучать наследование двух признаков, за которые отвечают две пары аллельных генов. **Скрещивание, в котором участвуют особи, отличающиеся по двум парам аллелей, называют дигибридным скрещиванием** [1, 2, 21, 22, 27, 31, 51].

Поскольку каждый организм характеризуется очень большим числом признаков, а число хромосом ограничено, то каждая из них должна нести большое число генов. Результаты дигибридного скрещивания зависят от того, лежат ли гены, определяющие рассматриваемые признаки, в одной хромосоме или в разных. При дигибридном скрещивании Мендель изучал наследование признаков, за которые отвечают гены, лежащие, как выяснилось значительно позднее, в разных хромосомах [22].

Независимое наследование. Если в дигибридном скрещивании гены находятся в разных парах хромосом, то пары признаков наследуются независимо друг от друга.

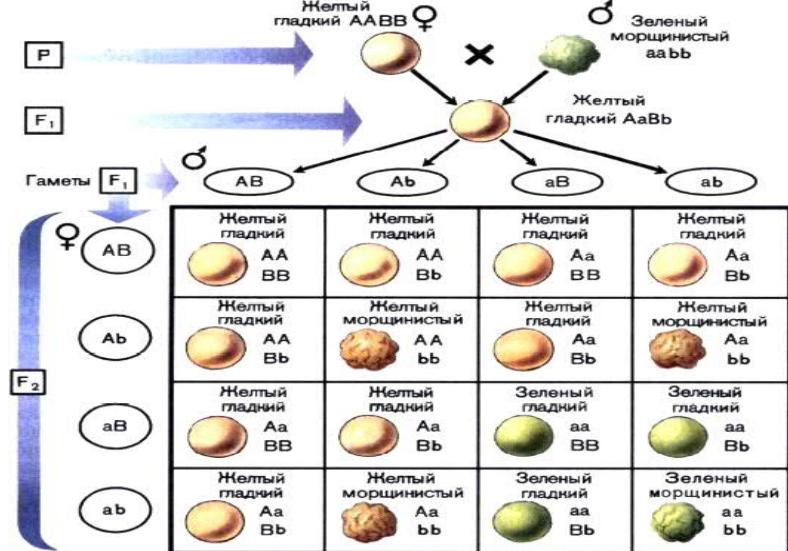


Рис. 45. Механизм наследования окраски и формы семян у гороха при дигибридном скрещивании [22].

Рассмотрим опыт Менделя, в котором он изучал независимое наследование признаков у гороха. Одно из скрещиваемых растений имело гладкие желтые семена, другое – морщинистые зеленые (рис. 37). В первом поколении все гибридные растения имели гладкие желтые семена. Во втором поколении произошло расщепление: 315 семян было гладких желтых, 108 – гладких зеленых, 101 – морщинистых желтых, 32 – морщинистых зеленых. Таким образом, в F₂ обнаружено четыре фенотипа в соотношении, близком к 9 желтым гладким семенам (A–B–), 3 желтым морщинистым (A–bb), 3 зеленым гладким (aaB–) и 1 зеленому морщинистому (aabb), где знак «–» обозначает, что возможно присутствие как аллеля A, так и a; как B, так и b. В кратком виде расщепление в F₂ можно записать так: 9 A–B–; 3 A–bb; 3 aaB–; 1 aabb.

Запишем скрещивание таким образом, чтобы было очевидно расположение генов в хромосомах:

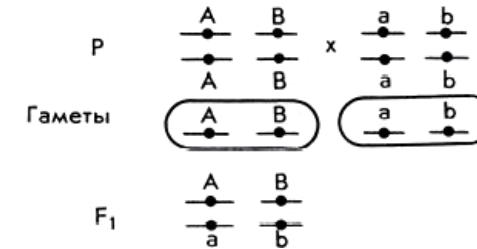


Рис. 46. Расположение генов в хромосомах [22].

При образовании гамет у особей F₁ возможны четыре комбинации двух пар аллелей. Аллели одного гена, всегда попадают в разные гаметы. Расхождение одной пары генов не влияет на расхождение генов другой пары.

Если в мейозе хромосома с геном A отошла к одному полюсу, то к этому же полюсу, т. е. в ту же гамету, может попасть хромосома как с геном B, так и с геном b. Следовательно, с одинаковой вероятностью ген A может оказаться в одной гамете и с геном B, и с геном b. Оба события равновероятны. Поэтому сколько будет гамет AB, столько же и гамет Ab. Такое же рассуждение справедливо и для гена a, т. е. число гамет aB всегда равно числу гамет ab. В результате независимого распределения хромосом в мейозе гибрид образует четыре типа гамет: AB, Ab, aB и ab в равных количествах. Это явление было установлено Г. Менделем и названо **законом независимого расщепления** или третьим законом Менделя.

Он формулируется так: расщепление по каждой паре генов идет независимо от других пар генов [1, 2, 21, 22, 27, 31, 51].

Независимое расщепление можно изобразить в виде таблицы. По имени генетика, впервые предложившего эту таблицу, она названа решеткой Пеннетта. Поскольку в дигибридном скрещивании при независимом наследовании образуются четыре типа гамет, количество типов зигот, образующихся при случайном слиянии этих гамет, равно 4x4, т. е. 16. Ровно столько клеток в решетке Пеннетта. Вследствие доминирования A над a и B над b разные генотипы имеют одинаковый фенотип. Поэтому количество фенотипов равно только четырем. Например, в 9 клетках решетки Пеннетта из 16 возможных сочетаний расположены комбинации, имеющие одинаковый фенотип – желтые гладкие семена. Генотипы, определяющие данный фенотип, таковы: 1AABB:2AABb:2AaBB:4AaBb [1, 2, 21, 22, 27, 31, 48, 51].



Рис. 47. Независимое расщепление каждой пары генов

Число различных генотипов, образующихся при дигибридном скрещивании, равно 9. Число фенотипов в F_2 при полном доминировании равно 4. Значит, дигибридное скрещивание есть два независимо идущих моногибридных скрещивания, результаты которых как бы наложиваются друг на друга.

В отличие от второго закона, справедливого всегда, третий закон применим только к случаям независимого наследования, когда изучаемые гены расположены в разных парах гомологичных хромосом [1, 2, 21, 22, 27, 31, 51].

Статистический характер законов Г. Менделя. Пусть в скрещивании $Aa \times Aa$ получено только четыре потомка. Можно ли точно предсказать генотип каждого из них? Неверно думать, что соотношение непременно будет равно **1AA:2Aa:1aa**. Может случиться так, что все четыре потомка будут иметь генотип **AA** или **Aa**. Возможно и любое другое соотношение, например три особи с генотипом **Aa** и одна – **aa**. Значит ли это, что закон расщепления в данном случае нарушается? Нет, закон расщепления не может быть поколеблен результатами скрещиваний, в которых обнаружено отклонение от ожидаемого соотношения, в нашем случае 1:2:1. Причина данного явления состоит в том, что законы генетики носят статистический характер. Это означает, например, что соотношение фенотипов потомков 3:1, ожидаемых в скрещивании гетерозигот, будет выполняться тем точнее, чем больше потомков. В опыте по скрещиванию сортов гороха с желтыми и зелеными семенами Г. Мендель в F_2 получил очень большое количество семян и поэтому расщепление оказалось 3,01:1, т. е. близко к теоретически ожидаемому [1, 2, 21, 22, 27, 31, 51].

Точное выполнение соотношений 3:1, 9:3:3:1 и других возможно лишь при большом количестве изучаемых гибридных особей.

Когда Мендельставил свои опыты, науке еще ничего не было известно ни о хромосомах и генах, ни о митозе и мейозе. Несмотря на это, Мендель, точно учитя и обдумав результаты расщепления, понял, что каждый признак определяется отдельным наследственным фактором и факторы эти передаются из поколения в поколение по определенным законам, которые он сформулировал [22].

Контрольные вопросы:

1. Гибридологический анализ.
2. Условия для проведения гибридологического анализа.
3. Генетическая символика.
4. Доминантность и рецессивность.
5. Генотип и фенотип.
6. Гомозиготность и гетерозиготность.
7. Техника скрещивания при гибридологическом анализе.
8. Моногибридное скрещивание.
9. Закон единства гибридов первого поколения.
10. Закон чистоты гамет.
11. Расщепление гибридов второго поколения при моногибридном скрещивании.
12. Неполное доминирование.
13. Относительность доминантности и множественные аллели.
14. Дигибридное скрещивание.
15. В чем заключается смысл третьего закона Менделя? Каковы связи между вторым и третьим законами Менделя?
16. Каковы цитологические основы дигибридного скрещивания?
17. Статистический характер законов Г. Менделя.

ТЕМА 8

Взаимодействие неаллельных генов: комплементарность, эпистаз, полимерия, плейотропия

Если развитие признака контролируется более чем одной парой генов, то это означает, что он находится под полигенным контролем. Основные типы неаллельного взаимодействия генов это комплементарность, эпистаз, полимерия и плейотропия [1, 2, 14, 21, 57, 58].

Первый случай неаллельного взаимодействия был описан в качестве примера отклонения от законов Менделя английскими учеными У. Бетсоном и Р. Пеннетом в 1904 г. при изучении наследования формы гребня у кур. Различные породы кур характеризуются разной формой гребня. Виандотты имеют низкий, правильный, покрытый сосочками гребень, известный под названием «розовидного». Брамы и некоторые бойцовые куры обладают узким и высоким гребнем с тремя продольными возвышениями – «гороховидным». Леггорны имеют простой или листовидный гребень, состоящий из одной вертикальной пластинки. Гибридологический анализ показал, что простой гребень ведет себя как полностью рецессивный признак по отношению к розовидному и гороховидному. Расщепление в F_2 соответствует формуле 3 : 1. При скрещивании же между собой рас с розовидным и гороховидным гребнем у гибридов первого поколения развивается совершенно новая форма гребня, напоминающая половинку ядра грецкого ореха, в связи с чем гребень был назван «ореховидным». При анализе второго поколения было установлено, что соотношение разных форм гребня в F_2 соответствует формуле 9 : 3 : 3 : 1, что указывало на дигибридный характер скрещивания. Была разработана схема скрещивания, объясняющая механизм наследования этого признака [14, 57, 58].

В определении формы гребня у кур принимают участие два неаллельных гена. Доминантный ген R контролирует развитие розовидного гребня, а доминантный ген P - гороховидного. Комбинация рецессивных аллелей этих генов rrPp вызывает развитие простого гребня. Ореховидный гребень развивается при наличии в генотипе обоих доминантных генов.

Наследование формы гребня у кур можно отнести к комплементарному взаимодействию неаллельных генов.

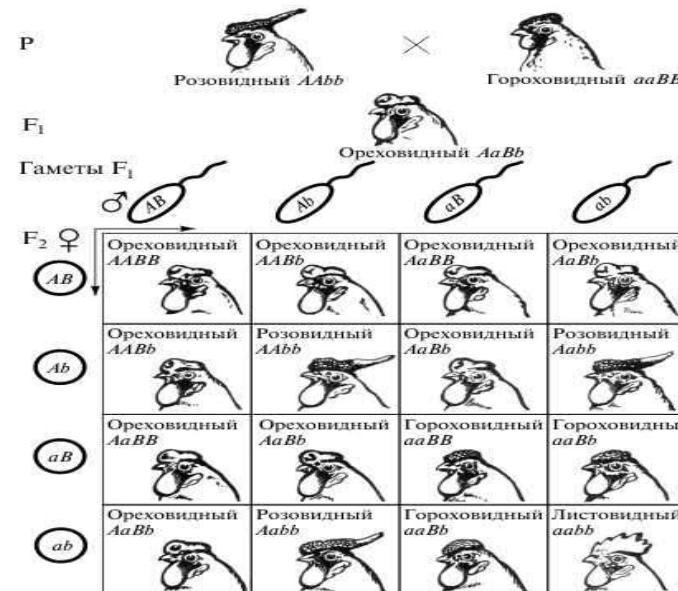


Рис. 48. Схема, иллюстрирующая взаимодействие неаллельных генов, определяющих форму гребня у кур.

Комплементарными, или дополнительными, считаются гены, которые при совместном действии в генотипе в гомо- или гетерозиготном состоянии обусловливают развитие нового признака. Действие же каждого из генов в отдельности воспроизводит признак одного из родителей [1, 2, 14, 21, 57, 58].

Наследование генов, определяющих форму гребня у кур, полностью укладывается в схему дигибридного скрещивания, так как они ведут себя при распределении независимо. Отличие от обычного дигибридного скрещивания проявляется только на уровне фенотипа и сводится к следующему:

Гибриды F_1 не похожи ни на одного из родителей и обладают новым признаком;

В F_2 появляются два новых фенотипических класса, которые являются результатом взаимодействия либо доминантных (ореховидный гребень), либо рецессивных (простой гребень) аллелей двух независимых генов.

Механизм **комплементарного взаимодействия** подробно изучен на примере наследования окраски глаз у дрозофилы. Крас-

ная окраска глаз у мух дикого типа определяется одновременным синтезом двух пигментов – бурого и ярко-красного, каждый из которых контролируется доминантным геном. Мутации, затрагивающие структуру этих генов, блокируют синтез либо того, либо другого пигмента. Так, рецессивная мутация **brown** (ген находится во 2-й хромосоме) блокирует синтез ярко-красного пигмента, в связи с чем у гомозигот по этой мутации бурые глаза. Рецессивная мутация **scarlet** (ген располагается в 3-й хромосоме) нарушает синтез бурого пигмента, и поэтому гомозиготы **stst** имеют ярко-красные глаза. При одновременном присутствии в генотипе обоих мутантных генов в гомозиготном состоянии не вырабатываются оба пигмента и глаза у мух белые [14, 21, 57, 58].

В описанных примерах комплементарного взаимодействия неаллельных генов формула расщепления по фенотипу в F_2 соответствует **9 : 3 : 3 : 1**. Такое расщепление наблюдается в том случае, если взаимодействующие гены по отдельности имеют неодинаковое фенотипическое проявление, и оно не совпадает с фенотипом гомозиготного рецессивного гена. Если это условие не соблюдается, в F_2 имеют место иные соотношения фенотипов [14, 21, 57, 58].

Например, при скрещивании двух разновидностей фигурной тыквы со сферической формой плода гибридами первого поколения обладают новым признаком – плоскими или дисковидными плодами. При скрещивании гибридов между собой в F_2 наблюдается расщепление в соотношении 9 дисковидных : 6 сферических : 1 удлиненная.

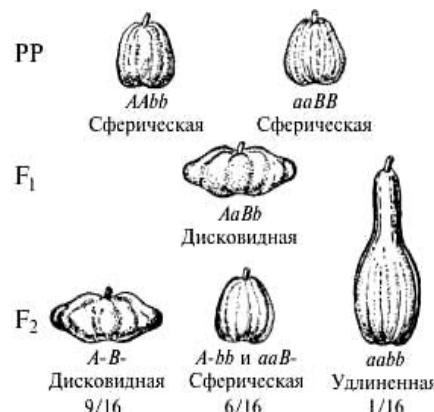


Рис. 49. Схема наследования плода у тыкв

Анализ схемы показывает, что в определении формы плода принимают участие два неаллельных гена с одинаковым фенотипическим проявлением (сферическая форма). Взаимодействие доминантных аллелей этих генов дает дисковидную форму, взаимодействие рецессивных аллелей – удлиненную [1, 2, 14, 21, 57, 58].

Еще один пример комплементарного взаимодействия дает наследование окраски шерсти у мышей. Дикая серая окраска определяется взаимодействием двух доминантных генов. Ген **A** отвечает за присутствие пигмента, а ген **B** – за его неравномерное распределение. Если в генотипе присутствует только ген **A** (**A-bb**), то мыши равномерно окрашены в черный цвет. Если присутствует только ген **B** (**aaB-**), то пигмент не вырабатывается и мыши оказываются неокрашенными, так же как и гомозиготный рецессив **aabb**. Такое действие генов приводит к тому, что в F_2 расщепление по фенотипу соответствует формуле **9 : 3 : 4** [1, 2, 14, 21, 31, 57, 58].

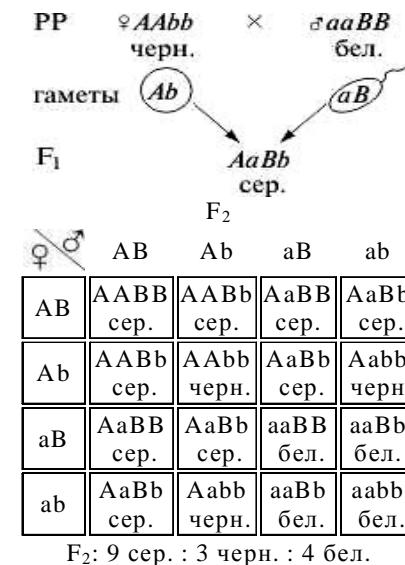


Рис. 50. Наследования 9:3:4 при комплементарном взаимодействии генов

Комплементарное взаимодействие описано также при наследовании окраски цветов у душистого горошка. Большая часть сортов этого растения имеет пурпурные цветы с фиолетовыми крыльями,

которые характерны для дикой сицилийской расы, но есть также сорта с белой окраской. Скрещивая растения с пурпурной окраской цветов с растениями с белыми цветами Бетсон и Пеннет установили, что пурпурная окраска цветов полностью доминирует над белой, и в F_2 наблюдается соотношение 3 : 1. Но в одном случае от скрещивания двух белых растений получилось потомство, состоящее только из растений с окрашенными цветами. При самоопылении растений F_1 было получено потомство, состоящее из двух фенотипических классов: с окрашенными и неокрашенными цветами в соотношении 9/16 : 7/16 [1, 2, 14, 21, 31, 32, 57, 58].

Полученные результаты объясняются комплементарным взаимодействием двух пар неаллельных генов, доминантные аллели которых (**C** и **P**) в отдельности не способны обеспечить развитие пурпурной окраски, так же как и их рецессивные аллели (**ccpp**). Окраска проявляется только при наличии в генотипе обоих доминантных генов, взаимодействие которых обеспечивает синтез пигмента.

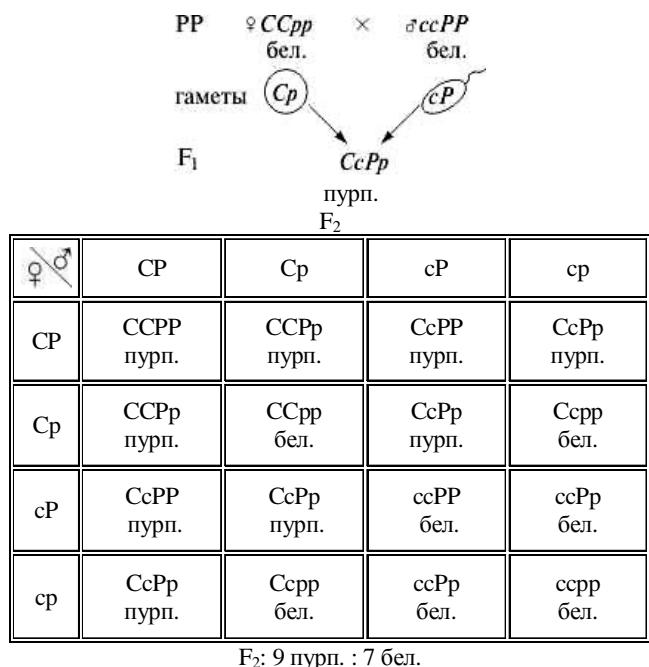


Рис. 51. Наследования окраски цветов у душистого горошка (схема).

В приведенном примере формула расщепления в F_2 – 9 : 7 обусловлена отсутствием у доминантных аллелей обоих генов собственного фенотипического проявления. Однако такой же результат получается и в том случае, если взаимодействующие доминантные гены имеют одинаковое фенотипическое проявление. Например, при скрещивании двух сортов кукурузы с фиолетовой окраской зерновок в F_1 все гибриды имеют желтые зерновки, а в F_2 наблюдается расщепление 9/16 желтая : 7/16 фиолетовая [1, 2, 14, 21, 31, 32, 57, 58].

Эпистаз. При доминировании действие одной аллели подавляются другой аллелью этого же гена: $A>a$, $B>b$ и т. д. Но существует взаимодействие, при котором один ген подавляет действие другого, например $A>B$ или $B>A$, $a>B$ или $b>A$ и т. д.

Такое явление называется эпистазом. Гены, подавляющие действие других генов, называются супрессорами или ингибиторами. Они могут быть как доминантными, так и рецессивными. Гены - супрессоры известны у животных, растений и микроорганизмов. Обычно они обозначаются **I** или **S**.

Эпистаз принято делить на два типа: доминантный и рецессивный.

Под доминантным эпистазом понимают подавление одним доминантным геном действия другого гена [1, 2, 14, 21, 31, 32, 57, 58].

Расщепление 13:3. Из многих примеров доминантного эпистаза приведем лишь некоторые. Так, ульна (*Linaria usitatissimum*) наряду с формами, имеющими нормальные лепестки, встречаются растения с гофрированными лепестками. При скрещивании двух форм с нормальными лепестками, имеющих разное происхождение, в F_1 все гибриды имеют нормальные лепестки, а в F_2 получается расщепление: 13/16 растений с нормальными лепестками и 3/16 - с гофрированными. Характер расщепления свидетельствует о том, что форма лепестков определяется двумя парами генов. В таком случае одно из исходных растений должно нести в скрытом состоянии ген гофрированности лепестков, действие которого подавлено ингибитором. Следовательно, у растений этого генотипа нормальная форма лепестков определяется не особыми генами (нормальной формы лепестков), а геном - подавителем гофрированности [2, 14, 31, 32, 57, 58].

Обозначим ген гофрированности лепестков - **A**, нормальной формы - **a** (это основные гены формы лепестков), ингибитор гофрированности - **I**, ген отсутствия подавления - **i**. Тогда исходные формы с нормальными лепестками будут иметь генотипы **IAA** и **iaai**, гибри-

ды F_1 $IiAa$ – также нормальные, а расщепление в F_2 13/16 нормальных: 3/16 гофрированных можно представить как 9 ($I-A-$) + 3 ($I-aa$) + 1 (iiA) = 13 нормальных и 3 iiA – гофрированных. Таким образом, подавление действия доминантного гена гофрированности лепестков доминантной аллелью другого гена (подавителя) обуславливает в F_2 расщепление по фенотипу в отношении 13:3 [(9 + 3+1): 3] [14, 57, 58].

Этот тип взаимодействия широко распространен в природе и наблюдается в наследовании окрашенности и неокрашенности зерен у кукурузы и оперения у кур и т. п.

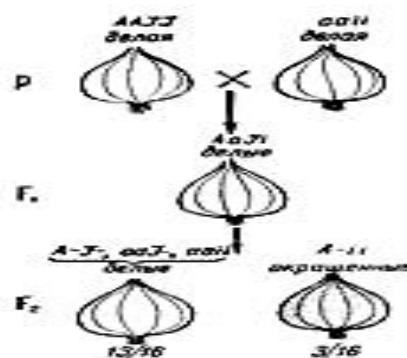


Рис. 52. Наследование окраски луковицы у Allium serotinum (эпистаз): А - наличие окраски; а - отсутствие окраски; I - подавитель окраски; i - окраска не подавляется.

Расщепление 12:3:1. Доминантный эпистаз может давать и другое расщепление в F_2 по фенотипу, а именно 12 : 3 : 1 [(9 + 3) : 3 : 1]. В этом случае, в отличие от предыдущего, форма, гомозиготная по обоим рецессивным генам, имеет специфический фенотип.

Например, некоторые собаки (*Canis familiaris*) с белой окраской шерсти при скрещивании с собаками, имеющими коричневую окраску, дают в F_1 щенков с белой окраской, а в F_2 расщепление на 12/16 белых, 3/16 черных и 1/16 коричневых. Если проанализировать это скрещивание отдельно по свойству окрашенности – неокрашенности и черно-коричневой окраске, то можно убедиться, что отсутствие окраски в F_1 доминирует над ее наличием, а в F_2 наблюдается расщепление 12:4, или 3:1. Расщепление на 3 черных и 1 коричневую свидетельствует о том, что черная окраска определяется доминантным геном, а коричневая – рецессивным. Теперь можно обозначить ингибитор

окраски – I, его отсутствие – i, черную окраску – A, коричневую – a. Тогда легко представить генотипы исходных форм и гибридов. Подобный тип эпистаза встречается в наследовании окраски плодов тыквы, окраски шерсти у овец (*Ovis aries*) и во многих других случаях. Таким образом, гены-подавители обычно не определяют сами какой-либо качественной реакции в развитии данного признака, а лишь подавляют действие других генов. Но в некоторых случаях это не так. Например, у хлопка (*Gossypium*) по окраске волокон в F_2 наблюдается расщепление на 12 коричневых: 3 зеленых: 1 белую. Однако анализ коричневых волокон в ультрафиолетовых лучах позволяет выделить два типа коробочек: 3, имеющих волокна только с коричневым пигментом, и 9 – с коричневым и зеленым. У растений последнего типа зеленая окраска оптически не видна, так как коричневый пигмент ее как бы подавляет, т. е. является ингибитором [14, 21, 31, 32, 57, 58].

Под рецессивным эпистазом понимают такой тип взаимодействия, когда рецессивная аллель одного гена, будучи в гомозиготном состоянии, не дает возможности проявиться доминантной или рецессивной аллели другого гена: $aa > B-$ или $aa > bb$ [2, 32, 57, 58].

Расщепление 9:3:4 приводилось как пример комплементарного взаимодействия генов. Но эти же случаи можно рассматривать и как рецессивный эпистаз.

При скрещивании черных кроликов ($AAbb$) с белыми ($aaBB$) все гибриды ($AaBb$) имеют окраску типа агути, а в F_2 9/16 крольчат оказываются агути ($A-B-$), 3/16 черных ($A-bb$) и 4/16 белых ($aaB-$ и $aabb$). Эти результаты можно объяснить, предположив, что имеет место рецессивный эпистаз типа $aa > B-$ и $aa > bb$. При этом кролики генотипа $aaB-$ и $aabb$ оказываются белыми потому, что ген a в гомозиготном состоянии, блокируя образование пигмента, препятствует тем самым проявлению гена – распределителя пигмента B и гена черной окраски b [14, 31, 32, 57, 58].

Кроме описанных случаев одинарного рецессивного эпистаза, существуют и такие, когда рецессивная аллель каждого гена в гомозиготном состоянии одновременно реципрокно подавляет действие доминантной аллели комплементарного гена, т. е. aa эпистатирует над $B-$, bb над $A-$. Такое взаимодействие двух рецессивных подавителей называют двойным рецессивным эпистазом. В дигибридном скрещивании расщепление по фенотипу – 9 : 7, как и в случае комплементарного взаимодействия генов [1, 2, 14, 21, 31, 32, 57, 58].

Следовательно, одно и то же расщепление можно трактовать как результат и комплементарного взаимодействия, и эпистаза. Один генетический анализ наследования при взаимодействии генов без знания биохимии и физиологии развития признака в онтогенезе не может раскрыть природы этого взаимодействия. Но без генетического анализа нельзя понять механизм наследственной детерминации развития этих признаков [1, 2, 14, 21, 31, 32, 57, 58].

Полимерный тип взаимодействия был впервые установлен Г. Нильсеном-Эле при изучении наследования окраски зерна у пшеницы. При скрещивании краснозерного сорта пшеницы с белозерным в первом поколении гибриды были окрашенными, но окраска была розовой. Во втором поколении только 1/16 часть потомства имела красную окраску зерна и 1/16 – белую, у остальных окраска была промежуточной с разной степенью выраженности признака (от бледно-розовой до темно-розовой) [1, 2, 14, 21, 31, 32, 41, 57, 58].

Анализ расщепления в F_2 показал, что в определении окраски зерна участвуют две пары неаллельных генов, действие которых суммируется. Степень выраженности красной окраски зависит от количества доминантных генов в генотипе.

Полимерные гены принято обозначать одинаковыми буквами с добавлением индексов, в соответствии с числом неаллельных генов.

Действие доминантных генов в данном скрещивании является аддитивным, так как добавление любого из них усиливает развитие признака [1, 2, 14, 21, 31, 32, 41, 57, 58].

Описанный тип полимерии, при котором степень развития признака зависит от дозы доминантного гена, называется кумулятивным. Такой характер наследования обычен для количественных признаков, к которым следует отнести и окраску, т.к. ее интенсивность обусловлена количеством вырабатываемого пигмента. Если не учитывать степень выраженности окраски, то соотношение окрашенных и неокрашенных растений в F_2 соответствует формуле 15 : 1 [1, 2, 14, 21, 31, 32, 41, 57, 58].

Однако в некоторых случаях полимерия не сопровождается кумулятивным эффектом. В качестве примера можно привести наследование формы семян у пастушьей сумки. Скрещивание двух рас, одна из которых имеет треугольные плоды, а другая яйцевидные дает в первом поколении гибриды с треугольной формой плода, а во вто-

ром поколении наблюдается расщепление по этим двум признакам в соотношении 15 треугр. : 1 яйцев [14, 41, 57, 58].

Данный случай наследования отличается от предыдущего только на фенотипическом уровне: отсутствие кумулятивного эффекта при увеличении дозы доминантных генов обуславливает одинаковую выраженность признака (треугольная форма плода) независимо от их количества в генотипе.

К взаимодействию неаллельных генов относят также явление **плейотропии** – множественного действия гена, влияния его на развитие нескольких признаков. Плейотропное действие генов является результатом серьезного нарушения обмена веществ, обусловленного мутантной структурой данного гена [1, 2, 14, 21, 31, 32, 41, 57, 58].

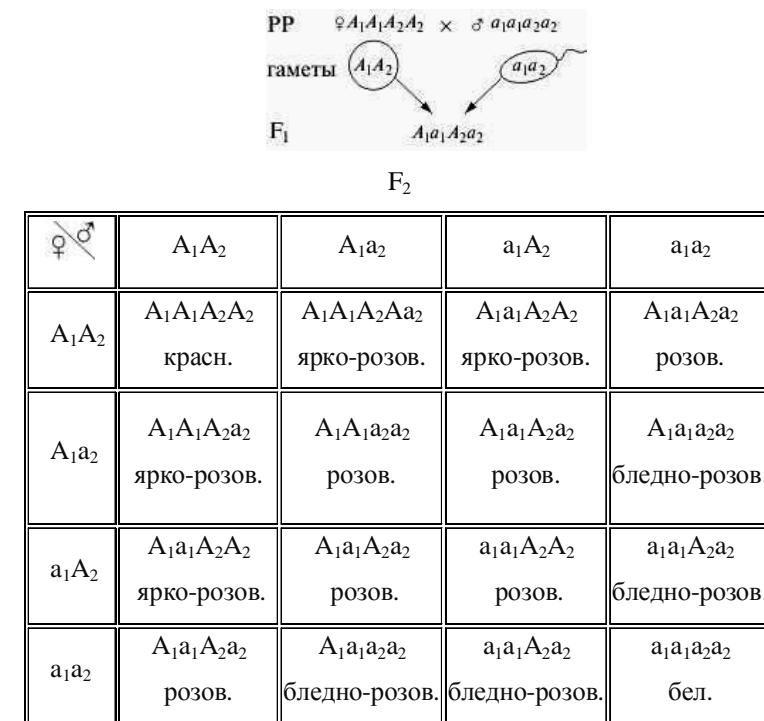


Рис. 53. Схема наследования окраски зерна у пшеницы.

Так, например, ирландские коровы породы декстер отличаются от близкой по происхождению породы керри укороченными ногами и головой, но одновременно лучшими мясными качествами и способностью к откорму. При скрещивании коров и быков породы декстер 25% телят имеют признаки породы керри, 50% сходны с породой декстер, а в остальных 25% случаев наблюдаются выкидыши уродливых бульдогообразных телят. Генетический анализ позволил установить, что причиной гибели части потомства является переход в гомозиготное состояние доминантной мутации, вызывающей недоразвитие гипофиза. В гетерозиготе этот ген приводит к появлению доминантных признаков коротконогости, короткоголовости и повышенной способности к отложению жира. В гомозиготе этот ген имеет летальный эффект, т.е. в отношении гибели потомства он ведет себя как рецессивный ген [14, 41, 57, 58].

Летальный эффект при переходе в гомозиготное состояние характерен для многих плейотропных мутаций. Так, у лисиц доминантные гены, контролирующие платиновую и беломордую окраски меха, не оказывающие летального действия в гетерозиготе, вызывают гибель гомозиготных зародышей на ранней стадии развития. Аналогичная ситуация имеет место при наследовании серой окраски шерсти у овец породы ширази и недоразвития чешуи у зеркального карпа. Летальный эффект мутаций приводит к тому, что животные этих пород могут быть только гетерозиготными и при внутрипородных скрещиваниях дают расщепление в соотношении 2 мутанта : 1 норма [14, 32, 41, 57, 58].

Однако большинство летальных генов рецессивны, и гетерозиготные по ним особи имеют нормальный фенотип. О наличии у родителей таких генов можно судить по появлению в потомстве гомозиготных по ним уродов, abortусов и мертворожденных. Чаще всего подобное наблюдается в близкородственных скрещиваниях, где родители обладают сходными генотипами, и шансы перехода вредных мутаций в гомозиготное состояние достаточно высоки [14, 41, 57, 58].

Плейотропные гены с летальным эффектом есть у дрозофилы. Так, доминантные гены **Curly** – загнутые вверх крылья, **Star** – звездчатые глаза, **Notch** – зазубренный край крыла и ряд других в гомозиготном состоянии вызывают гибель мух на ранних стадиях развития [14, 21, 31, 32, 41, 57, 58].



Рис. 54. Схема наследования плейотропии

Известная рецессивная мутация **white**, впервые обнаруженная и изученная Т. Морганом, также имеет плейотропный эффект. В гомозиготном состоянии этот ген блокирует синтез глазных пигментов (белые глаза), снижает жизнеспособность и плодовитость мух и видоизменяет форму семенников у самцов.

У человека примером плейотропии служит болезнь Марфана (синдром паучьих пальцев, или арахнодактилия), которая вызывается доминантным геном, вызывающим усиленный рост пальцев. Одновременно он определяет аномалии хрусталика глаза и порок сердца. Болезнь протекает на фоне повышения интеллекта, в связи с чем ее называют болезнью великих людей. Ею страдали А. Линкольн, Н. Паганини.

Плейотропный эффект гена, по всей видимости, лежит в основе коррелятивной изменчивости, при которой изменение одного признака влечет за собой изменение других [14, 21, 31, 32, 41, 57, 58].

К взаимодействию неаллельных генов следует отнести также влияние генов-модификаторов, которые ослабляют или усиливают функцию основного структурного гена, контролирующего развитие признака. У дрозофилы известны гены-модификаторы, модифицирующие процесс жилкования крыльев. Известно не менее трех генов-модификаторов, влияющих на количество красного пигmenta в

волосе крупного рогатого скота, в результате чего окраска шерсти у разных пород колеблется от вишневой до палевой. У человека гены-модификаторы изменяют окраску глаз, усиливая или ослабляя ее интенсивность. Их действием объясняется разная окраска глаз у одного человека [14, 41, 57, 58].

Существование явления взаимодействия генов привело к появлению таких понятий, как «генотипическая среда» и «генный баланс». Под генотипической средой подразумевается то окружение, в которое попадает вновь возникающая мутация, т.е. весь комплекс генов, имеющихся в данном генотипе. Понятие «генный баланс» касается соотношения и взаимодействия между собой генов, влияющих на развитие признака. Обычно гены обозначают названием признака, возникающего при мутации. На самом же деле проявление этого признака часто является результатом нарушения функции гена под влиянием других генов (супрессоров, модификаторов и др.). Чем сложнее генетический контроль признака, чем больше генов участвуют в его развитии, тем выше наследственная изменчивость, так как мутация любого гена нарушает генный баланс и приводит к изменению признака. Следовательно, для нормального развития особи необходимо не только присутствие генов в генотипе, но и осуществление всего комплекса межаллельных и неаллельных взаимодействий [14, 41, 57, 58].

Контрольные вопросы:

1. Основные типы неаллельного взаимодействия генов.
2. Комплементарное взаимодействие неаллельных генов.
3. Комплементарное взаимодействие неаллельных генов 9 : 3 : 3 : 1.
4. Комплементарное взаимодействие неаллельных генов 9 : 6 : 1.
5. Комплементарное взаимодействие неаллельных генов 9 : 3 : 4.
6. Комплементарное взаимодействие неаллельных генов 9 : 7.
7. Взаимодействие неаллельных генов эпистаз.
8. Гены супрессор или ингибитор.
9. Доминантный эпистаз.
10. Расщепление 13:3 [(9 + 3+1): 3]. при доминантном эпистазе.
11. Расщепление 12:3:1 при доминантном эпистазе.
12. Рецессивным эпистазом.

13. Одинарного рецессивного эпигаза.
14. Двойной рецессивный эпистаз.
15. Полимерный тип взаимодействия.
16. F₂: 15 окрашенные : 1 белые.
17. Кумулятивная полимерия.
18. Некумулятивная полимерия.
19. Явление плейотропии - множественного действия гена.
20. Летальный эффект плейотропных мутаций.
21. Плейотропный эффект гена.
22. Понятие «генотипическая среда».
23. Понятие «генный баланс».

ТЕМА 9

Сцепленное наследование

В 1906 году У. Бэтсон и Р. Пеннет, проводя скрещивание растений душистого горошка и анализируя наследование формы пыльцы и окраски цветков, обнаружили, что эти признаки не дают независимого распределения в потомстве, гибриды всегда повторяли признаки родительских форм. Стало ясно, что не для всех признаков характерно независимое распределение в потомстве и свободное комбинирование [2, 25, 84, 85, 86].

Каждый организм имеет огромное количество признаков, а число хромосом невелико. Следовательно, каждая хромосома несет не один ген, а целую группу генов, отвечающих за развитие разных признаков. Изучением наследования признаков, гены которых локализованы в одной хромосоме, занимался **Т. Морган**. Если Мендель проводил свои опыты на горохе, то для Моргана основным объектом стала плодовая мушка дрозофилы. Дрозофилы каждые две недели при температуре 25°C дают многочисленное потомство. Самец и самка внешне хорошо различимы – у самца брюшко меньше и темнее. Они имеют всего 8 хромосом в диплоидном наборе, достаточно легко размножаются в пробирках на недорогой питательной среде [1, 84, 85, 86].

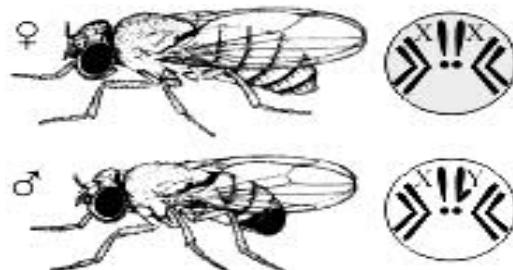


Рис.55. Самец и самка дрозофилы.

Скрещивая мушку дрозофилу с серым телом и нормальными крыльями с мушкой, имеющей темную окраску тела и зачаточные крылья, в первом поколении Морган получал гибриды, имеющие серое тело и нормальные крылья (ген, определяющий серую окраску брюшка, доминирует над темной окраской, а ген, обуславливающий разви-

тие нормальных крыльев, – над геном недоразвитых). При проведении анализирующего скрещивания самки F₁ с самцом, имевшим рецессивные признаки, теоретически ожидалось получить потомство с комбинациями этих признаков в соотношении 1:1:1:1. Однако в потомстве явно преобладали особи с признаками родительских форм (41,5% – серые длиннокрылые и 41,5% – черные с зачаточными крыльями), и лишь незначительная часть мушек имела иное, чем у родителей, сочетание признаков (8,5% – черные длиннокрылые и 8,5% – серые с зачаточными крыльями). Такие результаты могли быть получены только в том случае, если гены, отвечающие за окраску тела и форму крыльев, находятся в одной хромосоме [1, 38, 84, 85, 86].

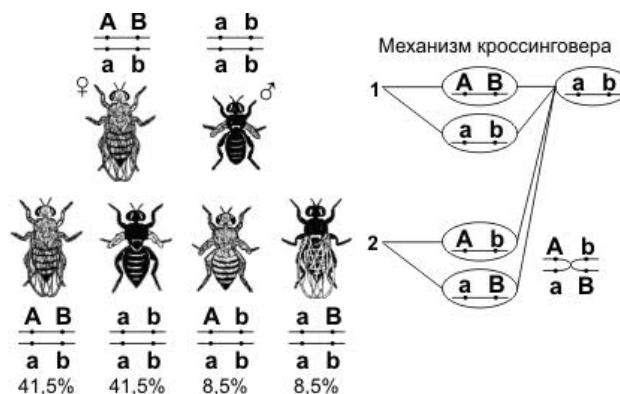


Рис.56. Механизм кроссинговера у дрозофилы. 1 – некросоверные гаметы; 2 – кроссоверные гаметы.

Если гены окраски тела и формы крыльев локализованы в одной хромосоме, то при данном скрещивании должны были получиться две группы особей, повторяющие признаки родительских форм, так как материнский организм должен образовывать гаметы только двух типов – AB и ab, а отцовский – один тип – ab. Следовательно, в потомстве должны образовываться две группы особей, имеющих генотип AABB и aabb. Однако в потомстве появляются особи (пусть и в незначительном количестве) с перекомбинированными признаками, то есть имеющие генотип Aabb и aaBb. Для того, чтобы объяснить это, необходимо вспомнить механизм образования половых клеток – мейоз. В профазе первого мейотического деления гомологичные хромосомы конъюгируют, и в этот момент между ними может

произойти обмен участками. В результате кроссинговера в некоторых клетках происходит обмен участками хромосом между генами A и B, появляются гаметы Ab и aB, и, как следствие, в потомстве образуются четыре группы фенотипов, как при свободном комбинировании генов. Но, поскольку кроссинговер происходит при образовании небольшой части гамет, числовое соотношение фенотипов не соответствует соотношению 1:1:1:1 [1, 84, 85, 86].

Группа сцепления – гены, локализованные в одной хромосоме и наследующиеся совместно. Количество групп сцепления соответствует гаплоидному набору хромосом [24, 28, 38, 64, 84, 85].

Сцепленное наследование – наследование признаков, гены которых локализованы в одной хромосоме. Сила сцепления между генами зависит от расстояния между ними: чем дальше гены расположены друг от друга, тем выше частота кроссинговера и наоборот. **Полное сцепление** – разновидность сцепленного наследования, при которой гены анализируемых признаков располагаются так близко друг к другу, что кроссинговер между ними становится невозможным. **Неполное сцепление** – разновидность сцепленного наследования, при которой гены анализируемых признаков располагаются на некотором расстоянии друг от друга, что делает возможным кроссинговер между ними [25, 29, 38, 64, 84, 85].

Независимое наследование – наследование признаков, гены которых локализованы в разных парах гомологичных хромосом.

Некроссоверные гаметы – гаметы, в процессе образования которых кроссинговер не произошел.

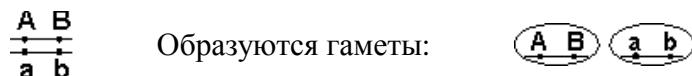


Рис.57. Некроссоверные гаметы

Кроссоверные гаметы – гаметы, в процессе образования которых произошел кроссинговер. Как правило кроссоверные гаметы составляют небольшую часть от всего количества гамет.

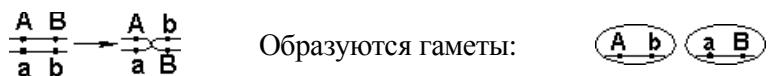


Рис. 58. Кроссоверные гаметы

Нерекомбинанты – гибридные особи, у которых такое же сочетание признаков, как и у родителей.

Рекомбинанты – гибридные особи, имеющие иное сочетание признаков, чем у родителей.

Расстояние между генами измеряется в **морганидах** – условных единицах, соответствующих проценту кроссоверных гамет или проценту рекомбинантов. Например, расстояние между генами серой окраски тела и длинных крыльев (также черной окраски тела и зачаточных крыльев) у дрозофилы равно 17%, или 17 морганидам.

У дигетерозигот доминантные гены могут располагаться или в одной хромосоме (**цис-фаза**), или в разных (**транс-фаза**) [85, 86, 87].

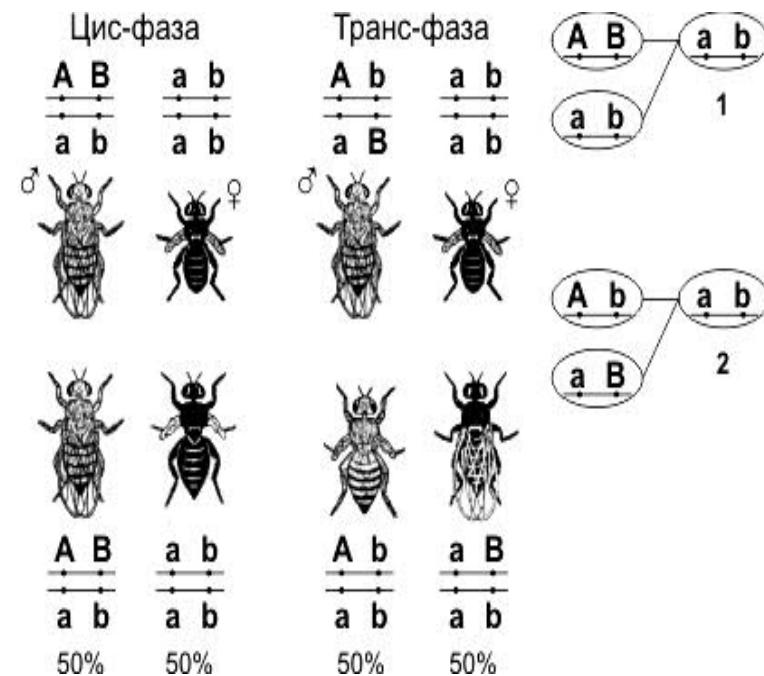


Рис. 59. 1 – Механизм цис-фазы (некроссоверные гаметы); 2 – механизм транс-фазы (некроссоверные гаметы).

Результатом исследований Т. Моргана стало создание им хромосомной теории наследственности.

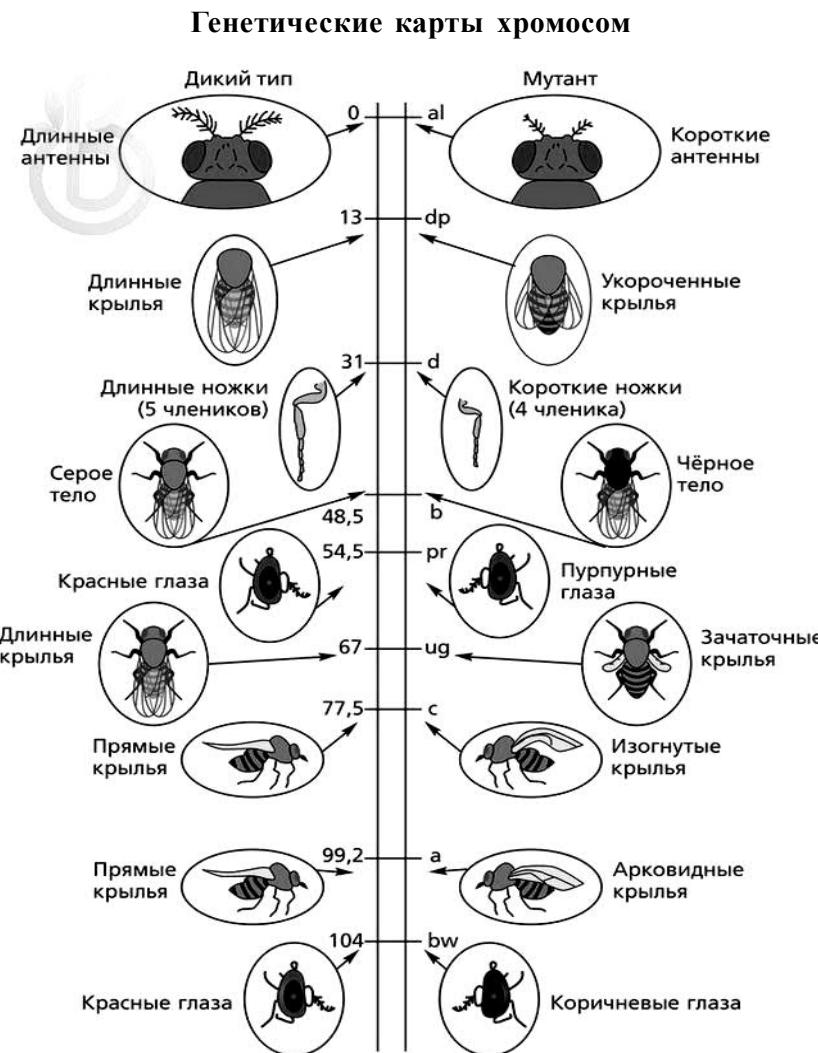


Рис. 60. Генетические карты хромосом дрозофилы. Цифры указывают расстояние между генами и одним из концов хромосомы (в единицах перекреста).

Знание частоты рекомбинаций дает возможность составлять карты относительного расположения генов в хромосомах. На генетических картах гены расположены линейно один за другим на опре-

деленном расстоянии, которое определяется в процентах кроссинговера (частота рекомбинаций) или в морганидах (1 % кроссинговера равен одной морганиде). Чтобы построить генетическую карту растений или животных, проводят анализирующее скрещивание, где достаточно подсчитать процент особей, которые образовались вследствие кроссинговера. Необходимо также определить число групп сцепления и принадлежность генов к ним [1, 38, 71, 85, 86, 87].

Например, частота рекомбинаций между генами равна: А и В – 8%, В и С – 6%. Этих данных недостаточно для составления карты, так как возможны варианты.

Необходимо знать расстояние между генами А и С.

Для человека невозможно применение метода скрещивания (гибридологического), поэтому его заменили методом анализа родословных.

Генетическая карта хромосом – это схема относительного размещения генов в одной хромосоме, которые принадлежат к одной группе сцепления.

Первые генетические карты были составлены для дрозофил, а потом и для других объектов. Генетические карты составляют для каждой пары гомологичных хромосом. Каждая группа сцепления имеет свой порядковый номер (римскими цифрами) в зависимости от порядка открытия. Кроме номера в каждой группе сцепления указывается полное или сокращенное название генов, расстояние каждого гена в единицах кроссинговера от одного из концов хромосомы, место нахождения центромеры [71, 85, 86].

В 1930 году был разработан новый способ картирования хромосом, основанный на наличии в слюнных железах насекомых больших хромосом – политетенных, имеющих хроматин в виде чередования темных и светлых дисков при окраске, которые видно даже при небольшом увеличении микроскопа. При выявлении дефектов в темных хроматиновых дисках сравнивали их с изменениями соответственно локализованных генов. Такие карты стали называть хромосомными (цитологическими). Генетические карты сравнивают с цитологическими. Цитологические карты хромосом определяют хромосому как физическое тело. Порядок генов в этих картах идентичен генетическим. Таким образом, гене-

тические карты указывают на реальный порядок генов в хромосоме. Расстояние между генами на генетической карте приблизительно, так как нет соответствия возле центромеры – на генетической карте гены расположены плотнее, чем на хромосомной. Это связано со сниженной частотой кроссинговера возле центромеры. В других участках хромосомы наблюдается соответствие [38, 64, 71, 85, 86, 87].

При картировании генов человека, кроме анализа родословных, используют другие методы. Одним из них является метод гибридизации соматических клеток грызунов и человека в культуре ткани. В гибридных клетках при размножении теряются одна или несколько хромосом изучаемого вида. После анализа большого количества клонов клеток отбирают 20-30, которые отличаются по набору хромосом. Если у всех клонов отсутствует хромосома и отсутствует изучаемый белок, а у других клонов есть белок и хромосома, делают вывод: синтез этого белка связан с этой хромосомой. Использование этого метода позволило за короткий срок составить генетические карты человека и животных [38, 87].

Благодаря успехам в молекулярной генетике используют еще один метод картирования генов. ДНК гена выделяют с применением методов генной инженерии. Наносят раствор этих генов с меченной (радиоактивной или флуоресцентной) последовательностью ДНК на митотические хромосомы. Эти участки ДНК включаются в хромосомах на «свое» место, которое можно определить.

В 2003 году была выполнена программа «Геном человека» (запланированная ООН): расшифрован геном человека, изучены все 24 группы сцепления [1, 38, 64, 71, 85, 86, 87].

Для составления генетических карт прокариот используют другие методы, которые связаны с особенностями их строения. Прокариоты – гаплоидные организмы. Составление генетических карт прокариот строится на существовании особого процесса у бактерий – конъюгации [71, 85, 86, 87, 88].

Важность составления генетических карт заключается в использовании их в селекции растений, животных и микроорганизмов. Генетические карты человека могут быть полезными в развитии медицины и здравоохранения для диагностики, предотвращения и лечения трудных наследственных заболеваний [38, 64, 71, 85, 86, 87].

Контрольные вопросы:

1. Группа сцепления.
2. Сцепленное наследование.
3. Полное сцепление.
4. Неполное сцепление.
5. Независимое наследование признаков.
6. Некроссоверные гаметы.
7. Кроссоверные гаметы.
8. Нерекомбинанты.
9. Рекомбинанты.
10. Цис-фаза и транс-фаза.
11. Частота кроссинговера и величина сцепления генов.
12. Генетические карты хромосом.
13. Картирование генов с применением методов генной инженерии.
14. Где используются генетические карты хромосом?

ТЕМА 10.

Генетика пола. Половые хромосомы. Наследование, спаянное с полом

Пол – совокупность признаков и свойств организма, обеспечивающих воспроизведение потомства и передачу наследственной информации [1, 38]. Принято говорить о существовании двух полов: мужского и женского. Половой диморфизм – различия морфологических, физиологических и биохимических признаков у особей разных полов; их хромосомные наборы отличаются по строению половых хромосом [19, 38, 71].

Самые заметные различия между особями одного вида – это различия по половому признаку. Пол определяет развитие многих органов, проявление различных признаков. Одним из наиболее весомых доказательств влияния хромосом на проявление наследственности явилось открытие различий в хромосомном наборе особей разных полов.

Половое размножение свойственно всем живым организмам за исключением тех, которые вторично утратили половой процесс. Определение и развитие пола – сложный процесс, который детерминирован генетически, т.е. находится под контролем генов, а также подвержен влиянию внешней среды [38, 64, 71].

В животном мире господствует раздельнополость, т.е. существуют два типа ясно различающихся в половом отношении организмов – самцы и самки. Различия между ними очень глубокие и затрагивают не только органы, непосредственно участвующие в половом размножении. Половые различия сопровождаются заметными различиями в росте, обмене веществ, инстинктах, а также в тех признаках, которые подвержены воздействию половых желез, например, гребни, рога, волосы, оперение [19, 38, 64, 71].

Гермафродитизм у животных в норме встречается только у немногих видов, например у червей [19].

У растений, наоборот, преобладает **гермафродитность**. Половые различия у растений выражены менее резко, чем у животных. Для растений характерны переходы от обоеполости к однополости, частые аномалии в развитии генеративных органов, изменение пола под влиянием внешних условий [19, 38].

Определение пола у разных организмов может происходить на разных стадиях жизненного цикла.

Половая принадлежность организма может определяться на разных этапах относительно момента оплодотворения, в зависимости от этого выделяют 3 типа определения пола:

- **программное** определение пола осуществляется до оплодотворения в процессе оогенеза, и пол определяется свойствами яйцеклетки. Яйцеклетки в результате неравномерного распределения цитоплазмы в процессе оогенеза различаются по размеру. Из крупных яйцеклеток после определения развиваются только самки, из мелких – только самцы;

- **сингамное** определение пола происходит при оплодотворении пола в момент слияния женских и мужских гамет, и пол определяется генетически. Встречается у млекопитающих, птиц, рыб и др.

Таблица 7 – Типы хромосомного определения пола

| Тип | Обозначение хромосом | Организм | Соматические клетки | Гаметы | Гетерогаметный пол | | |
|-----|--|-----------------------------------|--|--------|--------------------|------|--|
| | <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> | | | | |
| I | XY | Человек, дрозофилы, млекопитающие | XX | XY | X | X, Y | <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> |
| II | XY | Птицы, бабочки | XY | XX | X, Y | X | <input type="checkbox"/> |
| III | XO | Кузнечик, клоп | XX | XO | X | X, O | <input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> |

- **эпигамном (метагамном)** определении пола пол зародыша устанавливается после оплодотворения и зависит от факторов окружающей среды (у морского червя *Bonellia viridis*), что может рассматриваться как модификационная изменчивость [38, 71].

У большинства животных и раздельнополых растений основную роль в определении пола играют **половые хромосомы**. Еще в начале XX в. (1902 г., McClung) было установлено, что у некоторых насекомых (клоп *Protenor*) самцы образуют два типа сперматозоидов: один тип – с лишней хромосомой, второй – без нее. У самцов клопа *Protenor* в одних сперматозоидах было 7 хромосом, в других – 6. Непарную хромосому назвали половой хромосомой, в отличие от остальных – **аутосом**. В соматических клетках самца содержится 13 хромосом, одна из которых X-хромосома (12A+X), в соматических клетках самки – 14 хромосом (12A+XX). Женский пол клопа

является гомогаметным, так как образует гаметы одного типа ($6A+X$), а мужской – гетерогаметный и образует два типа гамет ($6A+X$) и ($6A+0$). Такой тип определения пола, при котором самки имеют кариотип **XX**, а самцы – **X0**, назван Protenor-типом. Он описан у большинства прямокрылых насекомых, жуков, пауков, многоножек и нематод [1, 19, 38].

Вслед за Protenor-типом был открыт другой тип определения пола, который характерен для млекопитающих, многих рыб, амфибий и ряда растений. Впервые он был описан у клопа *Lygaeus turcicus* и получил название Lygaeus-типа. При этом типе определения пола имеются два вида половых хромосом: **X** и **Y**. Самки имеют две хромосомы, а самцы одну X-хромосому и непарную ей Y-хромосому. Обозначение половых хромосом буквами **X** и **Y** отражает их форму, которую они имеют в профазе мейоза в результате отталкивания хроматид, соединенных только в области первичной перетяжки [1, 38, 71, 85, 86, 87].

Женский пол при типе Lygaeus является гомогаметным, мужской – гетерогаметным.

У птиц, некоторых видов бабочек и рыб тип определения пола – обратный Lygaeus, т.е. гомогаметным является мужской пол. В этом случае для обозначения половых хромосом используют другие буквы: $\square\square+ZW, \square\alpha ZZ$.

У моли описан тип – обратный Protenor, т.е. $\square\square+X0, \square\alpha XX$.

Особый тип определения пола характерен для пчел. Здесь разница между полами затрагивает не одну пару хромосом, а весь набор. Самки пчел – диплоидны, а самцы – гаплоидны, так как женские особи развиваются из оплодотворенных яйцеклеток, мужские особи – в результате партеногенеза.

Хромосомный механизм определения пола у растений был впервые определен у печеночного мха – *Sphaerocarpus* в ходе тетрадного анализа. Из четырех спор, образующихся в результате мейотического деления материнской клетки, две дают начало женским растениям, а две другие – мужским. Поскольку хромосомы мха **X** и **Y** морфологически легко различимы, было установлено, что женские растения имеют кариотип $7A + X$, а мужские – $7A + Y$. Диплоидный спорофит, который образуется в результате оплодотворения, имеет кариотип $14A + XY$.

Гетероморфные пары хромосом обнаружены у мужских растений

древмы, конопли, щавеля, хмеля и др. Определение пола у них соответствует типу Lygaeus. У земляники гетерогаметным (**XY**) является женский пол, мужской – гомогаметным [38, 71, 85, 86, 87].

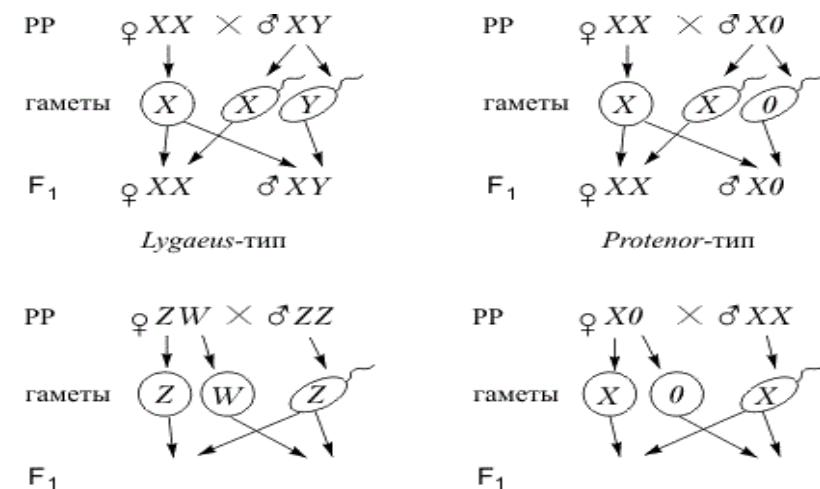


Рис.61. Различные типы хромосомного определения пола.

Половые хромосомы отличаются от аутосом поведением в профазе мейоза. Во время гаметогенеза они находятся в сильно спирализованном состоянии и редко объединяются в биваленты. Тем не менее они обладают сегментной гомологией и проявляют тенденцию к частичной коньюгации.

X и **Y**-хромосомы различаются по форме, величине и генному составу. X-хромосома чаще всего относится к разряду крупных хромосом с большим генетическим объемом. У дрозофилы X-хромосома – самая крупная в наборе. У человека X-хромосома относится к разряду средних метацентриков, с нарушением ее структуры связан ряд тяжелых наследственных патологий (синдромов). Мужскую половую хромосому характеризует обедненность генами и, соответственно, низкая генетическая активность, а иногда и полная инертность. У человека с помощью молекулярно-генетических методов в Y-хромосоме выявлено около 40 генов. Однако реальных генетических функций еще меньше. В частности, в Y-хромосоме лежит мутация, отвечающая за малоприятный для мужчин признак – волосатость

ушей. У дрозофилы Y-хромосома практически не оказывает никакого влияния на развитие пола [85, 86, 87, 88].

У растений Y-хромосома также ведет себя по-разному: у одних она играет активную роль в определении пола, у других – является инертной. Например, Y-хромосома *Milandrium alba* (дрема) имеет сегменты, потеря которых ведет к нарушению нормального процесса развития пола и, как следствие, к мужской или женской стерильности. У *Rumex acetosa* Y-хромосома генетически инертна. У некоторых растений активность Y-хромосомы настолько высока, что особи YY оказываются жизнеспособными, как у аспараагуса, в то время как у других видов подобные особи не выживают [19, 38, 64, 71, 85, 86, 87].

Если гены, детерминирующие признаки, находятся в половых хромосомах, то их наследование не подчиняется законам Менделя. Распределение этих признаков соответствует распределению половых хромосом в процессе мейоза. Поскольку большинство генов, локализованных в X-хромосоме, не имеют своих аллелей в Y-хромосоме, то у гетерогаметного пола (XY) в фенотипе проявляются все рецессивные гены, содержащиеся в их единственной X-хромосоме. Гены, если они имеются в Y-хромосоме, проявляются также только у гетерогаметного пола.

Наследование признаков, определяемых генами, локализованными в X и Y-хромосомах, называют сцепленным с полом. Впервые оно было описано Т. Морганом и его коллегами на примере рецессивного признака «white» – белые глаза [38, 87].

Как видно из схемы, результаты прямого и обратного скрещиваний в случае наличия сцепления с полом разные. В прямом скрещивании гомозиготная красноглазая самка передает доминантный ген W и дочерям и сыновьям, благодаря чему все гибриды F₁ имеют красные глаза. Скрещивание гетерозиготных самок F₁ с самцами F₁ дает в F₂ только красноглазых самок, одна половина которых является гомозиготными, а другая – гетерозиготными. Среди самцов F₂ наблюдается расщепление на красноглазых и белоглазых в соотношении 1 : 1, которое обусловлено гетерозиготностью самок F₁, так как свою единственную X-хромосому сыновья наследуют от матери. Общая формула расщепления по окраске глаз в F₂ (без учета пола) – 3 : 1. На наличие сцепления признака с полом указывает то, что белая окраска глаз в F₂ проявляется только у самцов [19, 71, 85, 86, 87].

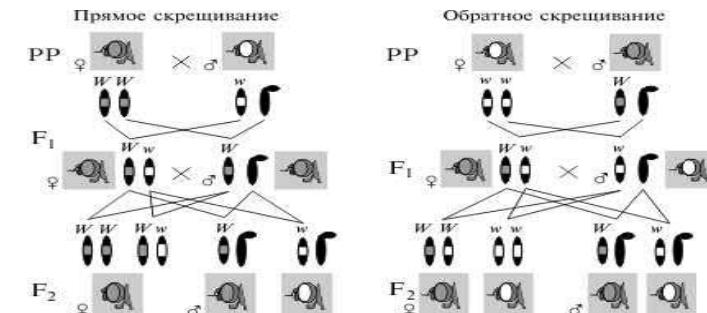


Рис. 62. Схема наследования признака белой окраски глаз у дрозофилы.

В обратном скрещивании рецессивная гомозиготная белоглазая самка передает ген w вместе с X-хромосомой и дочерям и сыновьям F₁, но проявляется он только у самцов. У самок F₁ этот ген подавляется доминантным аллельным геном, полученным от отца, и поэтому глаза у них красные. Таким образом, признак передается от отца к дочерям, а от матери к сыновьям. Такое наследование называется крисс-кросс (крест-накрест). Скрещивание самок и самцов F₁ дает мух двух фенотипических классов (красноглазых и белоглазых) в соотношении 1 : 1, которое полностью соответствует распределению половых хромосом.

Описанный тип наследования окраски глаз у дрозофилы является закономерным для всех организмов в отношении признаков, которые определяются генами, локализованными в X-хромосоме.

Сцепленное с полом наследование используется для ранней диагностики пола у животных, что важно для сельскохозяйственного производства. В птицеводстве важно определять пол «суточных» цыплят, чтобы ставить петушков и курочек на разный рацион, откармливая петушков на мясо. Для диагностики пола используется крисс-кросс наследование признака окраски пера. При скрещивании пестрой курицы (признак доминантный) с черным петухом (признак рецессивный) в F₁ все петушки, получившие доминантный ген от матери, будут пестрыми, а курочки – черными [14, 19, 38, 64, 71].

У человека сцепленно с полом наследуются такие наследственные аномалии, как гемофилия и дальтонизм. Поскольку у человека гетерогаметным является мужской пол, то эти аномалии проявляются в основном у мужчин. Женщины обычно являются носительницами таких генов, имея их в гетерозиготном состоянии.

При разведении тутового шелкопряда крисс-кросс наследование используется для отбора самцов по окраске грене (признак сцеплен с полом), так как выход шелка из коконов тутового шелкопряда мужского пола на 20–30% выше.

Картина сцепленного с полом наследования может искажаться, если наблюдаются отдельные случаи нерасхождения половых хромосом в процессе мейоза. Так, при скрещивании белоглазой самки дрозофилы с красноглазым самцом в F_1 , помимо красноглазых самок и белоглазых самцов, появляются единичные белоглазые самки и красноглазые самцы. Причиной этого отклонения является нерасхождение X-хромосом у исходной самки. В процессе гаметогенеза в яйцеклетку попадает не одна X-хромосома, а обе, или же, наоборот, ни одной, а обе попадают в полярное тельце. При оплодотворении таких яйцеклеток нормальными сперматозоидами и развиваются красноглазые самцы и белоглазые самки [6, 85, 86, 87].

Потомство, которое образуется в результате первичного нерасхождения хромосом у самки, имеет разные, не соответствующие норме сочетания и количество половых хромосом. Однако, генетическая инертность Y-хромосомы делает особей с кариотипом **XXY** женскими и жизнеспособными, а с кариотипом **X0** – мужскими и также жизнеспособными. Зиготы, не получившие X-хромосомы (**Y0**), погибают, так же как (за редким исключением) и зиготы с тремя X-хромосомами.

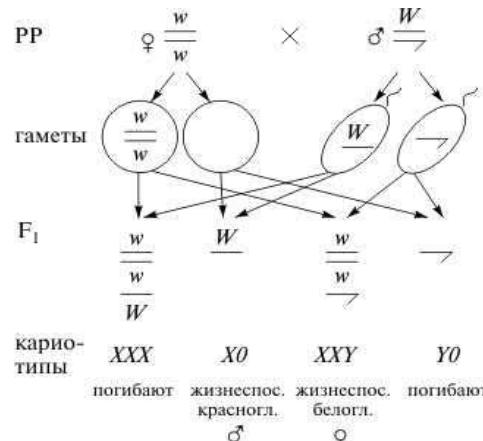


Рис. 63. Схема наследования белой окраски глаз у дрозофилы (ген white) при нерасхождении X-хромосом у самки.

У дрозофилы выведена линия (**double yellow** – двойная желтая), у которой из поколения в поколение нарушается наследование сцепленного с полом признака – желтая окраска тела. У самок этой линии X-хромосомы соединены друг с другом в проксимальной части и имеют одну центромеру. В связи с этим в мейозе они ведут себя как одна хромосома и в анафазе отходят к одному полюсу [20, 38, 85, 86, 87].

Гетерогаметность одного пола определяет соответствие соотношения полов в каждом поколении организмов формуле 1 : 1. Это соотношение совпадает с расщеплением при анализирующем скрещивании. Рассмотрим его на примере дрозофилы, у которой определение пола соответствует Lygaeus-типу. Набор хромосом у дрозофилы состоит из трех пар аутосом и двух половых хромосом. Самка образует один тип гамет с гаплоидным набором (3A+X), а самец в равных количествах два типа гамет (3A+X) и (3A+Y). В итоге в следующем поколении развивается одинаковое количество самок и самцов.

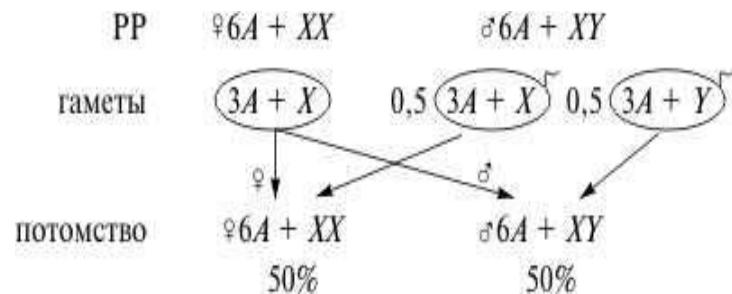


Рис. 64. Схема расщепления по полу у *Drosophila melanogaster*.

Такое наследование наблюдается при разных типах хромосомного механизма определения пола, и вероятность рождения потомков мужского и женского пола в норме одинакова. Однако баланс полов может быть нарушен, если в половых хромосомах возникают летальные мутации. Рассмотрим случай, когда рецессивная летальная мутация (l) возникла в одной из двух X-хромосом самки дрозофилы (X^{Bl}), маркированной доминантной мутацией Bar (B) – полосковидные глаза. Рассмотрите схему скрещивания такой самки с нормальным самцом дикого типа (+), имеющим круглые глаза [71, 85, 86, 87].

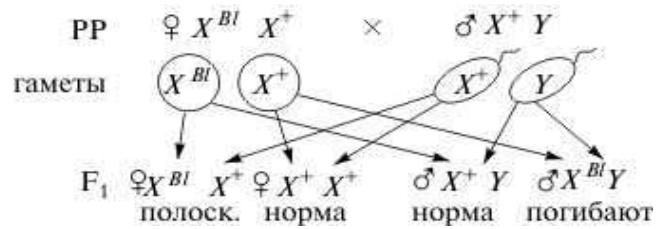


Рис. 65. Схема скрещивания доминантной мутацией Bar (B) – полосковидные глаза с нормальным самцом дикого типа (+), имеющим круглые глаза.

Как видно из схемы, появление рецессивной летальной мутации в одной из X-хромосом самки приводит к гибели половины мужского потомства. Об этом судят по отсутствию самцов с полосковидными глазами, получившими от матери X-хромосому с летальным геном (X^{Bl}) [1, 86, 87].

Гены, определяющие признаки пола, имеются не только в половых хромосомах, но и в аутосомах. С другой стороны, признаки, которые наследуются сцепленно с полом, часто не имеют прямого отношения к полу. Существует особая категория признаков, которые проявляются только у одного пола. Это – **ограниченные полом признаки**. Определяющие их гены имеются у обоих полов и могут находиться как в половых хромосомах, так и аутосомах. Однако работают эти гены, т.е. проявляют свое действие на уровне фенотипа, только у одного пола. К числу таких признаков относятся, например, молочность и жирность молока у коров, яйценоскость и размер яиц у кур. Эти признаки, которыми обладают особи женского пола, могут целиком определяться генотипом отца. Такое явление широко используется в селекции животных при использовании отцовских особей-производителей для получения высокоизменчивого потомства [19, 20, 25, 29, 38, 64, 71].

Гены, определяющие развитие вторичных половых признаков, имеются как у мужчин, так и у женщин, но их проявление контролируется гормонами.

Пол может оказывать влияние на характер проявления признака, т.е. на его доминантность или рецессивность. В этом случае признаки называют **зависимыми от пола**. Так, например, у овец ген, определяющий развитие рогов, является доминантным у самцов и рецес-

сивным – у самок. В связи с этим гетерозиготные самки являются комолыми, а гетерозиготные самцы – рогатыми. У человека точно так же наследуется признак плешивости. Зависимые от пола признаки находятся под сильным влиянием половых гормонов, соотношение которых может либо усилить, либо ослабить экспрессию гена.

Итак, подведем итог, касающийся механизма определения пола. Пол, как любой другой признак организма, детерминирован генетически. В определении пола у большинства животных и растений основная роль принадлежит половым хромосомам. Расщепление по полу соответствует соотношению 1 : 1, что обусловлено равновероятным образованием двух типов гамет (1/2 с X и 1/2 с Y хр.) у гетерогаметного пола (XY). Гетерогаметным может быть как мужской, так и женский пол.

Определение пола – это начальный этап становления пола, за которым следует процесс его дифференциации, приводящий к развитию двух разных половых типов – женского и мужского. У животных половая дифференциация затрагивает всю организацию особи: строение органов размножения, внешнюю морфологию, обмен веществ, поведение, гормональный баланс, продолжительность жизни и пр. Половые различия которые обеспечивают комбинативную изменчивость внутри вида, а также его изоляцию, являются адаптивным механизмом [19, 20, 25, 29, 38].

Различают первичные и вторичные половые признаки. Первые непосредственно обеспечивают осуществление полового процесса. В частности, к ним относятся различия в строении внешних и внутренних половых органов женских и мужских особей. Развитие вторичных половых признаков является результатом нормального функционирования гонад (т.е. опосредовано первичными полевыми признаками) и способствует половому размножению. Регулируется развитие вторичных половых признаков с помощью половых гормонов [19, 38].

На процесс дифференциации пола оказывают влияние как генетические факторы, так и внешняя среда.

Еще в начале XX в. было высказано предположение, что зигота является потенциально бисексуальной, но существуют механизмы, осуществляющие дифференциацию пола. Одним из таких механизмов является баланс половых хромосом и аутосом, при нарушении которого развитие пола отклоняется либо в сторону женского, либо в

сторону мужского пола. Необходимость такого баланса впервые была установлена в опытах К. Бриджеса (лаборатория Т. Моргана), который обнаружил линию дрозофилы, дающую наряду с нормальными самцами и самками большой процент интерсексов. Интерсексы представляют собой смесь первичных и вторичных мужских и женских половых признаков, образуя все переходные типы: от сходных в основном с самцами до сходных с самками. Все они стерильны. В опыте Бриджеса они возникли в потомстве триплоидных самок, оплодотворенных нормальными диплоидными самцами, и содержали три набора аутосом и нормальное количество половых хромосом: $2X+3A$. Наряду с типичными интерсексами, в потомстве были представлены особи с гипертрофированными признаками женского пола – суперсамки ($3X+2A$), и мужского пола – суперсамцы ($XY+3X$).

На основании этих результатов Бриджес пришел к выводу, что не само присутствие двух половых хромосом (XX или XY) определяет развитие пола, а баланс половых хромосом и гаплоидных наборов аутосом. Поскольку у дрозофилы Y -хромосома генетически инертна, то важно только количество X -хромосом. Все особи с отношением $2X : 2A = 1$ являются самками, особи с отношением $1X : 2A = 0,5$ – самцами, типы с промежуточными между 1 и 0,5 отношениями являются интерсексами, а отношения больше 1 дают суперсамок, меньше 0,5 – суперсамцов [37, 38].

Аномальное развитие пола при изменении числа наборов аутосом обусловлено нарушением баланса генов, которые участвуют в развитии пола. Поскольку гены проявляют свое действие в конкретных условиях, то на их функционирование оказывают влияние внешние факторы. Так, потомство триплоидных самок дрозофилы воспитывалось в условиях высокой и низкой температур. В обоих случаях развивались интерсексы, но при высокой температуре преимущественно с признаками самки, а при пониженной – с признаками самца. Таким образом, окончательное развитие пола является результатом сложных взаимодействий генов, локализованных как в половых хромосомах, так и в аутосомах, друг с другом и с факторами окружающей среды [38].

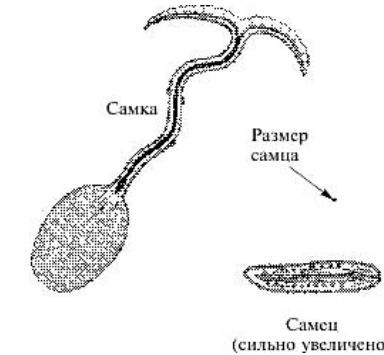


Рис. 66. Половые различия у морского черва *Bonellia viridis*.

Изначальная бисексуальность зигот подтверждается фактами переопределения пола в процессе индивидуального развития. Классический пример – морской червь *Bonellia viridis*. Свободноплавающие личинки этого черва развиваются в самок. Если же личинка остается прикрепленной к материнской особи, из нее развивается самец. Будучи отделена от самки, такая личинка, начавшая развиваться в самца, изменяет направление дифференциации пола в женскую сторону и из нее развивается интерсекс. В хоботке самки имеются химические регуляторы, способные переопределять пол личинок [38].

Большой интерес представляет экспериментальное переопределение пола. Путем воздействия гормональными препаратами у ряда животных удается получить полное превращение пола вплоть до способности формировать половые клетки противоположного пола. Такое превращение известно у некоторых лягушек, рыб, птиц и других животных. Так, раннее удаление яичника у самок кур и голубей может изменить в мужскую сторону окраску оперения, поведение и даже вызвать развитие семенника. У крупного рогатого скота наблюдались случаи рождения разнополых двойня, в которых бычок оказался нормальным, а телка – стерильной, со многими чертами самцовкого типа. Такие двойни носят название «фримартинов». Их появление обусловлено тем, что семенники мужского эмбриона рано начинают выделять мужской гормон, который попадает в кровь и оказывает влияние на близнеца [19, 20, 25, 29, 38, 64, 71].

Один из ярких примеров полного переопределения пола описан в 1953 г. японским ученым Т. Ямamoto. Опыт проводился на белых и красных медаках (*Oryzias latipes*), у которых доминантный ген крас-

ной окраски находится в Y-хромосоме. При такой локализации гена при скрещивании самцы всегда будут красными, а самки – белыми. Фенотипических самцов кормили с добавлением в корм женского полового гормона. В результате оказалось, что все красные рыбки с генотипом самца являются самками с нормальными яичниками и женскими вторичными половыми признаками.

Переопределение пола может быть следствием мутаций отдельных генов, участвующих в дифференциации пола. Так, у дрозофилы в одной из аутосом обнаружен рецессивный ген **tra**, присутствие которого в гомозиготном состоянии обуславливает развитие женских зигот (XX) в фенотипических самцов, оказывающихся стерильными. Самцы XY, гомозиготные по этому гену, являются плодовитыми [1, 19].

Аналогичные гены найдены у растений. Так, у кукурузы рецессивная мутация **silkless** в гомозиготном состоянии вызывает стерильность семяпочек, в связи с чем обоеполое растение функционирует как мужское. У сорго обнаружены два доминантных гена, комплементарное взаимодействие которых также вызывает женскую стерильность.

У наездника *Habrobracon* пол определяется по тому же типу, что и у пчел: диплоидные самки развиваются из оплодотворенных яиц, а гаплоидные самцы партеногенетически. Но иногда самцы могут развиваться из оплодотворенных яиц. Причина такой ситуации лежит в действии специфического гена, в гомозиготном состоянии определяющего развитие зиготы по мужскому типу.

Правильность хромосомной теории определения пола подтверждается существованием половых мозаиков, или гинандроморфов, совмещающих в себе части тела мужского и женского полов. Известны разные типы гинандроморфов: латеральные, переднезадние, мозаичные [1, 2, 25, 29, 38, 64, 71].

Латеральный гинандроморфизм описан у насекомых, у кур, у некоторых птиц. В этом случае одна половина тела соответствует женскому типу, вторая – мужскому. При мозаичном гинандроморфизме большая часть тела имеет признаки одного пола, и лишь отдельные участки – признаки противоположного пола. Этот тип описан, в частности, у дрозофилы. Чаще всего причиной появления гинандроморфов является потеря одной из двух X-хромосом в раннем дроблении зиготы с кариотипом самки (XX). Клетки с кариотипом X0 обнару-

живают признаки мужского пола. Чем раньше произойдет элиминация X-хромосомы, тем больше участков мужского типа будет представлено в теле взрослой муки. Обнаруживаются такие мозаики по проявлению рецессивных генов, которые в зиготе находились в гетерозиготном состоянии, но проявились фенотипически в клетках с кариотипом X0 [1, 19].

Еще одной причиной гинандроморфизма может быть развитие зародыша из яйцеклетки с двумя ядрами (дизиготический гинандроморфизм). В этом случае мозаики могут быть соматическими, если оба ядра имеют один и тот же набор половых хромосом, но разный генотип (например, одно ядро Aa, а другое – aa), или половыми, если одно ядро XX, а другое XY, или теми и другими одновременно. Подобный тип гинандроморфизма описан у шелковичного черва, бабочки, дрозофилы.

Известен также гинандроморфизм, причиной которого является полиспермия. Он обнаружен у дрозофилы. В яйцеклетке дрозофилы могут сформироваться два женских гаплоидных пронуклеуса, с одной X-хромосомой каждый. При проникновении в яйцеклетку двух сперматозоидов один пронуклеус может оплодотвориться сперматозоидом с X-хромосомой, а другой – сперматозоидом с Y-хромосомой. После первого дробления образуются два бластомера, один с кариотипом XX, другой – XY, что в дальнейшем приведет к развитию гинандроморфа [1, 19].

Определение пола у растений

Исследователями было установлено, как взаимодействие трех генов определяет пол цветка. Модификации активностей этих генов приводят к появлению разных типов растений – гермафродитов с обоеполыми цветками, растений, на которых есть цветки мужского и женского пола, или же растений, все цветки которых однополые. Благодаря этим знаниям можно будет получать растения с цветками определенного пола [38, 71, 88].

У цветков половые органы бывают двух типов: мужские – тычинки и женские – плодолистики. Тычинки вырабатывают пыльцу, а плодолистики образуют пестики цветков, из которых после оплодотворения пыльцой развиваются плоды. Большинство цветков обоеполые (гермафродитные) – у них есть и пестики, и тычинки. Примерно у 10% растений встречаются и однополые цветки, обладающие органами размножения только одного типа.

На одном растении могут располагаться цветки обоих полов (к примеру, мужские цветки – ближе к основанию побегов, а женские – ближе к верхушке). Такие растения называются однодомными – все растения вида в этом случае одинаковые. Примеры однодомных растений: дуб, береза, огурец. Встречаются и двудомные растения – каждое растение в этом случае можно назвать либо мужским, либо женским, потому что на нем располагаются либо только цветки с тычинками, либо только с плодолистиками. Примеры двудомных растений: осина, тополь, облепиха. Среди растений с разнополыми цветками однодомных и двудомных примерно поровну [38, 64, 71].

Однополые и гермафродитные цветки могут встречаться и у представителей одного вида. Например, бывают виды, у которых часть растений – гермафродиты, а часть – мужского пола. Однополые и гермафродитные цветки могут находиться и на одном растении. Есть также и трехдомные растения, у которых бывают и «самцы», и «самки», и гермафродиты. Ботаников давно интересует, как сформировалось это богатство разделения полов у растений. Можно предложить несколько схем, по которым оно возникло [19, 20, 25, 29, 38, 64, 71, 88].

Двудомные растения могут произойти от однодомных в результате череды мутаций, изменивших соотношение цветков двух полов на одной особи. В то же время, двудомные растения могут возникать из гермафродитов, почему-то утративших органы определенного типа на всех цветках. Умозрительные схемы хотелось бы подтвердить расшифровкой взаимодействия генов, которые в конечном этапе определяют пол цветка. Зная структуру этой генетической сети, можно было бы понять, как мутации отдельных генов могут повлиять на пол цветков. Основываясь на этих соображениях, можно построить правдоподобную схему эволюционного становления разных типов разделения полов. Что еще интереснее, понимание схемы взаимодействия генов, определяющих пол цветка, позволит ученым управлять развитием цветков. Получить на одном растении больше цветков женского пола, к примеру, полезно, чтобы увеличить урожай плодов [88].

Генетика цветковых растений уже накопила немало данных о механизмах, влияющих на пол цветка. Правда, о генетических причинах явления совсем ничего не понятно, и пока помогает изучение

мутаций, возникших естественным путем. К примеру, уже было известно, что в отсутствие работы гена *CmWIP1* у однодомных дынь все цветки растения становятся женскими. А работа гена *CmACS-7* препятствует появлению тычинок на женских цветках – то есть мешает развитию гермафродитов из женских цветков. Тем не менее было непонятно, что заставляет эти гены работать (или не работать) в определенном наборе цветков, приводя к характерному для каждого вида разделению полов. Должен существовать какой-то регулятор (или система регуляторов), который запускает развитие цветков с определенными признаками [25, 71, 85, 86, 87, 88].

Исследователи решили поискать недостающие фрагменты мозаики. Раз бывают мутации, из-за которых все цветки становятся женскими, наверняка должны быть генетические варианты с противоположным эффектом – то есть приводящие к развитию исключительно мужских цветков на обычно однодомном растении. Выяснилось, что такая мутация – дефект гена *ACS11* – описана для огурцов, растений того же семейства Тыквенные, что и дыня. Ученые исследовали эту мутацию, приводящую к превращению всех цветков в мужские, и выяснили, что она приводит к преждевременной остановке синтеза важного фермента биосинтеза этилена. Оказалось, что можно «сломать» этот фермент и другими способами, и после того, как его активность резко снижалась, все цветки на растении становились мужскими. Чтобы собрать полную коллекцию генов, управляющих развитием цветков одного вида растения, ученые нашли ген, аналогичный тому, который они изучили у огурца, у дыни. Оказалось, что поломки кодируемого этим геном фермента и у дыни приводят к развитию только мужских цветков на обычно однодомных растениях.

Ученые также исследовали, где конкретно должен работать новообнаруженный ген развития цветков по женскому типу, чтобы воздействовать на пол цветка. Оказалось, ген *ACS11* должен быть активен в проводящих тканях – флоэме развивающегося бутона (рис. 1). Помимо женских цветков, *ACS11* был активен и в цветах-гермафродитах, обладающих обоими типами половых органов [14, 25, 29, 38, 88].

Ген *CmWIP1* подавляет развитие плодолистиков, а его отключение приводит к развитию женских цветков. Ген *ACS11* приводит к развитию женских половых органов у женских цветков и цветков-гермафродитов. Поэтому ученые предположили, что *ACS11* ингибирует

активность *CmWIP1*. Действительно, оказалось, что *CmWIP1* не работает там, где активен *ACS11*, а «поломка» гена *ACS11* ведет к возобновлению активности *CmWIP1*. Так ученые установили схему взаимодействия первых двух генов цепочки, ответственной за пол цветка. В ее начале располагается ген *ACS11*, стимулирующий развитие плодолистиков (женских органов), подавляя активность следующего по цепочке гена – *CmWIP1*. Активность *CmWIP1* блокирует образование плодолистиков. Если ломается первый ген – *ACS11*, – то цветки развиваются по мужскому типу, а если второй – *CmWIP1*, – то по женскому [88].

Что касается третьего гена системы, *CmACS-7*, то про него было известно, что он блокирует развитие тычинок на женских цветках, то есть мешает появлению цветков-гермафродитов. Работа этого гена явно несовместима с активностью второго гена цепочки – *CmWIP1*, – способствующего развитию мужских цветков. Ученые предположили, что активность этого третьего гена подавляется во время работы второго. Общая схема определения пола цветка получилась следующей (рис. 2). В начале стоит ген *ACS11*, активность которого приводит к отключению гена *CmWIP1*, способного снять блокировку с процесса развития тычинок, а также подавляющего развитие плодолистиков. Через блокировку второго гена, *CmWIP1*, первый ген, *ACS11*, приводит к развитию женских цветков. Гермафродитные цветки могут развиваться, если ломается последний ген системы, *CmACS-7*, подавляющий развитие тычинок. В норме он работает, если его не отключает *CmWIP1*, то есть в женских цветках [88].

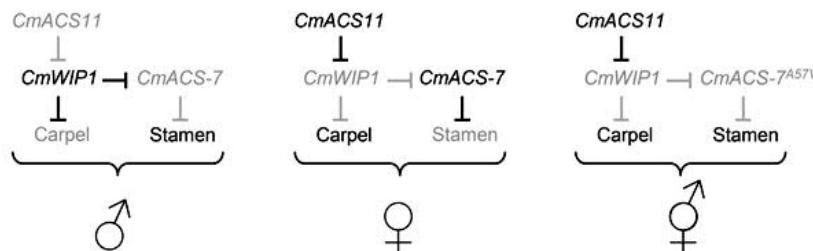


Рис .67. Схема взаимодействия генов, определяющих пол цветка. буквы «*T*» обозначают подавляющее действие одного гена на другой и на органы цветков. *Carpel* – гинецей (совокупность женских половых органов цветка); *Stamen* – тычинки. Слева – схема развития мужских цветков, в центре – женских, справа – цветков-гермафродитов.

Исходя из схемы и, зная ее структуру, исследователям удалось создать у однодомных растений искусственную двудомность – то есть получить растения женского и мужского полов. Для этого они скрестили растения с дефектными аллелями *ACS11* и *CmWIP1* с растениями, гетерозиготными по гену *CmWIP1*. Получилось, что у одной половины потомков был рабочий вариант гена *CmWIP1*, а у другой его не было. При этом ни у одного из них не было рабочего варианта гена *ACS11*, управляющего активностью *CmWIP1*. Получилось, что у той половины потомков, которой достался рабочий вариант *CmWIP1*, развились только мужские цветки, а у той, что не получила работоспособного варианта этого гена, цветки были только женскими [19, 38, 64, 71, 85, 86, 87, 88].

Зная, где именно в развивающемся бутоне должны быть активны гены, управляющие полом цветка, в будущем можно будет менять пол отдельных цветков растения, работая с генами определенных бутонов.

Контрольные вопросы:

1. Определение пола и полового диморфизма.
2. Гермафродитизм у животных и растений.
3. Типы определение пола.
4. Типы определения пола при сингамии.
5. Половые хромосомы.
6. Аутосомы.
7. Хромосомный механизм определения пола у растений (у печеночного мха).
8. Отличие половые хромосомы от аутосом.
9. Наследование признаков сцепленных с полом.
10. Где находятся гены, определяющие признаки пола?
11. Различают первичные и вторичные половые признаки.
12. Гипотеза К. Бриджеса.
13. Влияние половых гормонов на развитие признаков пола.
14. Существованием половых мозаиков, или гинандроморфов.
15. Определение пола у растений.
16. Половые органы цветка (мужские – тычинки и женские – плодолистики).
17. Однодомные, двудомные растения.
18. Однополые и гермафродитные цветки.
19. Создание у однодомных растений искусственную двудомность.

ТЕМА 11

Нехромосомное наследование

Наследственность цитоплазматическая (неменделевская наследственность, наследственность плазматическая, внехромосомная наследственность, нехромосомная наследственность, внеядерная наследственность) – передача потомству отдельных признаков и свойств, обусловленных нехромосомными (цитоплазматическими) преемственными структурными элементами клетки. Этот процесс совершается частично автономно, частично – в зависимости от клеточного ядра [1, 14, 17, 20, 24, 30, 64].

Наследственность цитоплазматическая, в отличие от менделевской наследственности, характеризуется тем, что цитоплазматические наследственные факторы – цитоплазматические гены, или плазмогены, составляют плазмон и не расщепляются, а передаются всему потомству однородительским путем. Так как яйцеклетка содержит цитоплазмы во много раз больше, чем спермий, то при слиянии обеих гамет женская гамета вносит гораздо больший вклад в цитоплазму зиготы, чем мужская. Поэтому практически все цитоплазматические гены передаются потомству по материнской линии [1, 7, 8, 11, 17, 24, 30, 37, 55, 64].

К преемственным структурным элементам цитоплазмы, являющимся носителями плазмогенов, относят митохондрии всех эукариотов, т. е. организмов, клетки к-рых в противоположность прокариотам содержат типичное ядро, окруженное мембраной, а также хлоропласти зеленых растений и водорослей, кинетопласт жгутиковых простейших (трипаносомид) и другие органоиды цитоплазмы. У бактерий и некоторых низших эукариотов к этим же преемственным структурным элементам условно относят эписомы и плазиды. Наконец, к ним же могут быть условно отнесены и паразиты (эндосибионты), обитающие в клетках эукариотов.

Первыми изученными примерами такого сожительства могут служить частички Каппа - разновидность бактерий, утративших способность к самостоятельной жизни и поселившихся в теле парамеций, куда они выделяют особый токсин, убивающий особей, лишенных этих частиц. У дрозофилы обнаружен другой такой эндосимбионт – вирус Сигма, сообщающий плодовым мушкам аномальную чувствительность к углекислому газу. Эти признаки передаются потомству

только в том случае, если цитоплазма зиготы получена от зараженного родителя [1, 17, 24, 30, 64].

Явление Наследственности цитоплазматической описано Корренсом и Бауром. Они установили, что у цветковых растений наследование признака пестролистности и передача пластид («пластидная наследственность») осуществляется почти или даже полностью через женские репродуктивные клетки, т. е. идет по одному из родителей, а не по менделевской схеме. Впоследствии подобные явления были обнаружены у других высших растений, водорослей, грибов, простейших, насекомых, у многоклеточных животных, в т. ч. и у высших млекопитающих и человека.

Цитоплазматическая природа наследственности доказывается различными способами, чаще всего – методами реципрокных и повторных обратных скрещиваний. Многократное повторение скрещиваний типа A□□+ x B□áx B□áx B□áv конце концов приведет к тому, что материнские ядра вида А у гибридов будут полностью заменены на отцовские ядра вида В, а цитоплазма вида А сохранится. Различия, обнаруженные в потомстве от этих скрещиваний, несомненно, будут указывать на цитоплазматическую природу наследования [1, 7, 8, 11, 17, 30, 37, 38, 55, 64].

Доказательством того, что цитоплазматические структуры, плазмогены, определяют развитие некоторых признаков организма, может служить следующее: обнаружение разнообразных мутаций, передающихся только через цитоплазму; открытие в составе субклеточных органелл специфических ДНК, рибосомных, транспортных и матричных РНК и особого аппарата синтеза белка; установление непосредственной связи между выпадением или изменением полидоксирибонуклеотидных последовательностей в молекуле ДНК органелл и изменением фенотипа у цитоплазматических мутантов; обнаружение трансмиссии, сегрегации и рекомбинации плазмогенов.

Мутации, изменяющие или полностью нарушающие функции и характерные свойства митохондрий (транспорт электронов в дыхательной цепи, окцептильное фосфорилирование, чувствительность к некоторым ядам и др.), были выделены у грибов, простейших и у многоклеточных животных. Особый интерес представляют мутанты, устойчивые к антибактериальным антибиотикам, у низших эукариотов и в культурах клеток млекопитающих. Существование таких мутантов указывает на то, что норма реакции клеток состоит в чув-

ствительности к этим агентам и что токсичность антибиотиков для человека объясняется именно повреждением митохондрий. Набор мутаций, изменяющих частные реакции в обмене веществ и биосинтетической активности митохондрий, дает возможность расчленить их функции на отдельные этапы и таким путем подойти к анализу этих функций [1, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 24, 64].

Пластидная наследственность. Наиболее характерный пример пластидной наследственности – наследование пестролистности у ночной красавицы (*Mirabilis jalapa*). Этот процесс был изучен в начале **XX века** К. Корренсом (1908). Аналогичные исследования, но у растений герани (*Geranium*), проводил и Эрвин Баур (1909).

На зелёных листьях некоторых растений ночной красавицы имеются дефектные участки, лишённые пластид или содержащие дефектные пластиды – белые или жёлтые пятна, лишённые хлорофилла. При скрещивании зелёного материнского растения с пестролистным всё потомство является нормальным. Если же в качестве материнской формы взять цветки бесхлорофильного побега и опылить их пыльцой нормального побега, то в F_1 появятся только бесхлорофильные формы, быстро гибнущие из-за неспособности к фотосинтезу. При опылении цветков пестролистного побега пыльцой зелёной формы в F_1 будут и нормальные, и пестролистные, и бесхлорофильные формы [1, 11, 14, 17, 20, 24, 38, 64].

Наследование пестролистности у ночной красавицы – пример **материнского типа наследования**. То, какие будут хлоропласты у потомка, целиком определяется тем, какие хлоропласты передаст ему материнское растение. У нормального материнского растения все хлоропласты недефектны, поэтому листья потомства будут зелёными. Если материнский побег несёт дефектные хлоропласты, то и у F_1 все листья будут лишены хлорофилла. Пестролистное материнское растение может передать потомку как нормальные, так и дефектные хлоропласты (так как по современным представлениям хлоропlastы разделяются между дочерними клетками случайно при делении цитоплазмы), поэтому от скрещивания пестролистной материнской формы с нормальной в потомстве возможны все три варианта, а в реципрокном скрещивании все растения будут зелёными. При этом то, какие хлоропласты передаёт отцовская форма, не играет никакой роли в определении фенотипа потомства [1, 6, 7, 8, 11, 14, 64].

Но если у ночной красавицы пластиды передаёт только материн-

ское растение, то у **кипрея** (*Epilobium*) их передаёт только **отцовское растение** (такой *отцовский тип наследования* встречается значительно реже материнского). Их могут передавать и оба родителя в равном отношении, или преимущественно отцовское растение, как у герани. Это обусловлено тем, какое количество цитоплазмы (а следовательно, и пластид) привносит в зиготу яйцеклетка и спермий.

Митохондриальная наследственность. Митохондрии, как и хлоропласти, содержат собственный геном, представленный кольцевой молекулой ДНК. У большинства многоклеточных организмов митохондриальная ДНК наследуется по материнской линии. Это связано, во-первых, с тем, что яйцеклетка содержит во много раз больше митохондрий, чем сперматозоид, и, во-вторых, после оплодотворения митохондрии сперматозоида деградируют [1, 17].

Митохондриальный геном кодирует ряд белков, задействованных в цикле Кребса, β -окислении жирных кислот, и, особенно, окислительному фосфорилированию. Мутации, затрагивающие митохондриальный геном, нередко приводят к развитию различных заболеваний, поскольку они нарушают энергообмен клетки и могут даже привести к её гибели. Несмотря на прогресс в области изучения причин митохондриальных заболеваний, они остаются неизлечимыми и по сей день [1, 23, 24, 30, 37, 38, 64].

Цитоплазматическая мужская стерильность

Цитоплазматическая мужская стерильность – это наследование признаков, ограничивающих или сводящих на нет fertильность мужских растений (например, из-за образования дефектной пыльцы или даже полное её отсутствие, морфологические особенности цветка и т. п.), по материнскому типу через цитоплазму. Следует отметить, что вообще мужская стерильность у растений может определяться и рецессивным аллелем соответствующего ядерного гена. Явление цитоплазматической мужской стерильности было обнаружено у более 150 видов растений из 20 различных семейств, в частности, у таких экономически важных видов растений, как кукуруза, пшеница, рожь, сорго, сахарная свёкла, подсолнечник, бобы, морковь, лук.

Цитоплазматическая мужская стерильность обусловлена мутациями mtДНК. Во многих случаях цитоплазматической мужской стерильности наблюдается появление новых химерных генов, образующихся в результате слияния митохондриального гена с какой-

либо привнесённой последовательностью из ядерного или хлоропластного генома

Цитоплазматическая мужская стерильность у кукурузы была открыта в 30-х годах одновременно в СССР М. И. Хаджиновым и в США М. Родсом. Кукуруза – однодомное растение, женские цветки у нее собраны в початок, мужские – в метелку. У некоторых сортов кукурузы были обнаружены растения, имевшие в метелках недоразвитые пыльники, часто совершенно пустые, а иногда с недоразвитой стерильной пыльцой. Оказалось, что этот признак определяется особенностями цитоплазмы. Опыление растений с мужской стерильностью нормальной пыльцой с других растений в большинстве случаев дает в потомстве растения со стерильной пыльцой. При повторении этого скрещивания в течение ряда поколений признак мужской стерильности не исчезает, передаваясь по материнской линии. Даже тогда, когда все 10 пар хромосом растений со стерильной пыльцой замещаются хромосомами от растений с фертильной пыльцой, мужская стерильность сохраняется. Это послужило убедительным доказательством того, что наследование данного признака осуществляется через цитоплазму [1, 7, 24, 30, 38, 64].

У кукурузы существует особый ядерный ген – *восстановитель фертильности* (*Rf/rf*). Находясь в доминантном состоянии, он обеспечивает развитие нормального фертильного растения даже при наличии в цитоплазме фактора стерильности, а рецессивная аллель влияет на репродуктивную функцию при нормальной цитоплазме. Поэтому стерильными будут только растения, гомозиготные по рецессивному аллелю *r^f* и имеющие в цитоплазме фактор стерильности [1, 24, 30, 37, 38, 64].

У кукурузы (*Zea mays*) плазмогены (то есть цитоплазматические факторы) мужской стерильности производят плейотропное действие: уменьшается число листьев, снижается устойчивость к некоторым болезням.

Явление восстановления фертильности пыльцы используется на практике для появления гетерозисных двойных межлинейных гибридов кукурузы. Так как кукуруза самосовместима, то, чтобы исключить самоопыление, у некоторых растений приходилось обламывать мужские метёлки, то есть чтобы сделать их исключительно женскими особями. Так что гибриды *Cyt^Sr^f/rf* (*Cyt^{S – стерильная цитоплазма, *Cyt^N* – нормальная цитоплазма) являются решением этой про-}*

блемы, поскольку имеют цитоплазматическую мужскую стерильность и неспособны к самооплодотворению [6, 8, 11, 14, 24, 30, 37].

Собственно цитоплазматическое наследование.

Предeterminацией называется предопределение свойств организмов в последующих поколениях. В ряде случаев наследование признаков связано с особенностями цитоплазмы, возникающими в процессе индивидуального развития организма либо под влиянием факторов внешней среды (онтогенетическая или фенотипическая предeterminация), либо под влиянием генотипа (генотипическая предeterminация) [14, 17, 20, 24, 38, 55, 64].

Онтогенетическая предeterminация. В этом случае наследование некоторых признаков по материнской линии обусловлено изменениями в цитоплазме, возникающими и ней под влиянием определенных внешних факторов. Обычно такие изменения нестойки и через несколько поколений постепенно исчезают, возвращаясь к исходному типу. Например, воздействие повышенной температурой на яйца самок наездника *Habrobracon* до оплодотворения приводит к изменению окраски тела у их потомства. В последующих поколениях при размножении в нормальных температурных условиях это изменение постепенно затухает. Когда температурному воздействию подвергаются самцы, а самки выращиваются в нормальных условиях, подобного эффекта не наблюдается. Подобные изменения, затухающие в ряду поколений при возвращении организмов в исходные условия, называют длительными модификациями. Механизм их до сих пор не выяснен. Длительные модификации могут постоянно проявляться в ряду поколений при условии сохранения вызывавших их факторов; при отсутствии последних происходит постепенный возврат к исходному состоянию [6, 7, 8, 11, 14, 17, 38, 55, 64].

Генотипическая предeterminация цитоплазмы происходит под влиянием генотипа материнского организма. Яркий пример – наследование направления завитка раковины у пресноводных герmafродитных моллюсков *Limnea*. Большинство из них – перекрестно оплодотворяющиеся формы, но некоторые из них способны к самооплодотворению. У этих моллюсков встречаются два типа закручивания раковины: против часовой стрелки (левозакрученные) и по ходу часовой стрелки (правозакрученные). Направление закручивания раковины определяется одной парой аллелей: правозакрученность

Д доминирует над левозакрученностью d. При реципрокных скрещиваниях гибриды F₁, имеющие один и тот же генотип Dd, различаются по фенотипу. В скрещивании $\square\square$ DD $\times \square\text{dd}$ все гибридные особи имеют материнский тип – правозакрученные раковины. В скрещивании $\square\square$ dd $\times \square\text{dd}$ потомство также имеет материнский тип завитка, то есть левозакрученную раковину. От самооплодотворения гетерозиготных форм F₁ (Dd) в обоих скрещиваниях все потомки F₂ обладают правозакрученной раковиной, хотя гибриды F₁ (как и материнские формы) различались по фенотипу. Когда было исследовано потомство от каждой особи F₂ в отдельности, то выяснилось, что 1/4 семей имели левый завиток, а 3/4 – правый [1, 6, 14, 17, 24, 30, 37, 55].

Таким образом, простое менделевское расщепление по данной паре признаков 3 : 1 выявилось не в F₂, а только в F₃. При этом типе наследования фенотип потомков соответствует генотипу матери, а не генотипу зигот, из которых они развиваются. Данный признак предопределется генотипом материнского организма в цитоплазме яйца в процессе его развития. Рассмотренный тип наследования и является в собственном смысле материнским. Направление завитка раковины определяется характером спирального дробления оплодотворенного яйца, то есть расположением бластомеров по спирали вправо или влево, что, в свою очередь, зависит от ориентации веретена при втором делении дробления. В данном случае свойства цитоплазмы детерминированы действием хромосомных генов, а не элементами самой цитоплазмы, то есть здесь действует механизм хромосомного наследования, который изменяет цитоплазму яйцеклетки еще до оплодотворения [1, 7, 8, 11, 14, 17, 20, 24, 30, 37].

Цитодукция – это независимый перенос цитоплазматических наследственных факторов при спаривании клеток дрожжей^[13]. При этом образуется, хотя и кратковременная, стадия гетерокариона, то есть когда в клетке со смешанной цитоплазмой существуют одновременно два гаплоидных ядра родителей. У 99 % зигот ядра впоследствии сливаются, однако у 1 % зигот кариогамии не происходит, и они отпочковывают гаплоидные клетки со смешанной цитоплазмой и ядром того или другого родителя. Такие отпочковывающиеся клетки называются **цитодуктантами** [1, 6, 17, 20, 24, 30, 37, 38, 55, 64].

Наследование внехромосомных генетических элементов

Каппа-частица, транспозоны, ретротранспозоны и эпизомы.

В клетке, помимо ядра, митохондрий и пластид, могут присутствовать и необязательные для неё генетические элементы – **плазмиды**, вирусоподобные частицы, **эндосимбионты** (бактерии или одноклеточные водоросли, например, хлорелла). Если их присутствие сопровождается фенотипическими отличиями от обычной клетки или организма, то при гибридологическом анализе можно проследить наследование этих отличий, а значит, и наследование самого генетического элемента [7, 8, 11, 14, 17, 55, 64].

Белковая наследственность

Прионы – белковые инфекционные агенты. Прионный белок способен существовать в по меньшей мере двух конформациях: инфекционной и нормальной. Их первичная структура одинакова. Попадая в организм, инфекционный белок укладывает вновь синтезированные гомологичные белки в пространстве по своему образу и подобию. В этом и проявляется их инфекционное начало [16].

У млекопитающих прионы не передаются по наследству, но у грибов -дрожжей-сахаромицетов - существует явление *прионной (белковой) наследственности*. Таким образом, их прионный механизм наследования является наиболее ярким примером собственно цитоплазматической наследственности [6, 7, 8, 11, 14, 17, 20, 55].

Выводы. Во многих случаях наследование признаков происходит при участии генетических структур цитоплазмы. Цитоплазматическое наследование, как и хромосомное, дискретно. Его отличает от ядерного материнское наследование и отсутствие регулярных количественных закономерностей расщепления. Цитоплазматические гены, подобно ядерным, характеризуются стабильностью, неизменяемостью в гетерозиготном состоянии, расщеплением аллелей, к ним применимо представление о генотипе и фенотипе.

На основе изложенных фактов можно считать, что материальная и функциональная преемственность между поколениями обеспечивается всеми самовоспроизводящимися структурами клетки: ядерными и цитоплазматическими. Однако ядерные структуры (хромосомы) осуществляют общий контроль наследования признаков. Таким образом, единство ядерных генов и генов цитоплазмы

(плазмогенов) основано на взаимодействии различных носителей наследственной информации при определяющей роли ядра [1, 17, 38, 55, 64].

Расширенное понятие генотипа должно включать в себя всю генетическую систему клетки, что наилучшим образом соответствует современному представлению о наследственности.

Контрольные вопросы:

1. Цитоплазматическая наследственность.
2. Отличия цитоплазматической наследственности от менделевской.
3. Пластидная наследственность.
4. Материнский тип пластидного наследования.
5. Отцовский тип пластидного наследования.
6. Митохондриальная наследственность.
7. Цитоплазматическая мужская стерильность.
8. Собственно цитоплазматическое наследование.
9. Онтогенетическая предeterminация.
10. Генотипическая предeterminация цитоплазмы.
11. Цитодукция.
12. Наследование внехромосомных генетических элементов.
13. Каппа-частица, транспозоны, ретротранспозоны и эпизомы.
14. Белковая наследственность.

ТЕМА 12

Изменчивость организмов. Ненаследственная модификационная изменчивость

Изменчивость – это свойство следующего дочернего поколения отличаться от родительских форм морфологическими, физиологическими и другими признаками и особенностями индивидуального развития, а также способность живых организмов изменять свои признаки и свойства под влиянием факторов среды [1, 7, 8, 14, 20, 25, 64].

Изменчивость присуща всем организмам и наблюдается даже у генетически близкородственных особей, имеющих сходные или общие условия жизни и развития, например, близнецов, членов одной семьи, штаммов микроорганизмов и вегетативно размножающихся особей. Измененная форма индивида, популяции, расы и т. д. получила обобщенное название варианта [1, 5, 25, 29, 30, 38, 51, 52, 64].

Изменчивость подвержены любые особенности организма, будь то морфологические, физиологические, или биохимические, признаки.

Изменчивость может затрагивать как количественные признаки, т. е. те, которые можно измерить или сосчитать (напр., число зерен, высота растений, масса и размеры растения), так и качественные (например, окраска бутонов, зерна, листьев). В основе изменчивости лежит либо изменение реакции генотипа на факторы среды, либо изменение самого генотипа в результате мутаций генов и хромосом или рекомбинации.

Основные формы изменчивости [7, 8, 14, 20, 25, 29, 30, 52, 64]:

Фенотипическая

1. Онтогенетическая
2. Модификационная

Генотипическая

1. Комбинативная
2. Мутационная



Рис. 68. Характеристика фенотипической изменчивости.

Фенотипическая изменчивость – изменения фенотипа, возникающие под действием условий внешней среды, не затрагивающие генотип, хотя степень их выраженности определяется генотипом [25, 29, 30, 38, 51, 64].

Онтогенетической называют изменчивость признаков в процессе индивидуального развития организма, т. е. онтогенеза. Для того чтобы оценить онтогенетическую изменчивость, необходимо проводить наблюдения за развитием растения в течение всего жизненного цикла. У плодовых культур этот период растянут на несколько лет, в течение которых вариация признаков одних и тех же частей растения очень значительна. Более того, поскольку плодовые растения, как и все многолетние культуры, проходят в течение года так называемый годичный морфофизиологический цикл развития, онтогенетическая изменчивость сопряжена у них с ежегодно повторяющимися фенологическими fazами развития, которые, в свою очередь, зависят от комплекса метеорологических факторов: динамики изменения температуры, влажности, длины дня и т. п. [1, 25, 29, 30, 38, 64].

Онтогенетическая изменчивость признаков контролируется генотипом, и ее следует отнести к наследственной генотипической изменчивости. Этот контроль заключается в регуляции работы тех или иных генов в зависимости от возраста и фенофазы годичного морфофизиологического цикла развития плодового растения. Следует под-

черкнуть, что результат онтогенетической изменчивости признака всегда основан на взаимодействии генотипа и среды, поскольку именно факторы среды выступают в роли пусковых механизмов для функционирования определенных генов.

Знание онтогенетической изменчивости совершенно необходимо при проведении оценки и отбора плодовых растений на ранних стадиях их развития. Кроме того, при оценке генотипической и модификационной изменчивости необходимо нивелировать эффект онтогенетической вариации признаков. Это достигается изучением растений одного возраста в одни и те же календарные сроки.

Модификационная изменчивость – это способность организмов с одинаковым генотипом приобретать отличительные признаки под непосредственным воздействием окружающей среды [1, 5, 14, 20, 25, 52, 64].

Ненаследственная (модификационная) изменчивость связана с изменением фенотипа, а совокупность генов остается на прежнем уровне. В этом случае организм приспосабливается к существованию в созданных условиях, поэтому зачастую в литературе встречаются понятия адаптивной или фенотипической изменчивости [51].

Модификационная изменчивость детерминируется генотипом. Модификации не передаются по наследству и бывают сезонные и экологические.

Сезонные модификации – генетически детерминированная смена признаков в результате сезонных изменений климатических условий.

Экологические модификации представляют собой адаптивные изменения фенотипа в ответ на изменение условий среды. Сезонные модификации можно отнести к группе экологических модификаций [6, 38, 64].

Экологические модификации фенотипически проявляются в изменении степени выраженности признака. Они могут возникать на ранних стадиях развития и сохраняться в течение всей жизни. Классическим примером экологических модификаций могут служить различные формы листовой пластины у стрелолиста, обусловленные влиянием среды: погруженные в воду листья имеют лентовидную форму, листья, плавающие на поверхности воды, – округлую, а находящиеся в воздушной среде – стреловидные. Если же все растение оказывается полностью погруженным в воду, его листья только лентовидные. Экологические модификации затрагивают количественные

(количество лепестков в цветке, потомства у животных, масса животных, высота растений, размер листа и т.д.) и качественные (окраска цветков у медуницы, чины лесной, примулы; цвет кожи у человека под влиянием ультрафиолетовых лучей и др.) признаки.

Таблица 7 – Сравнение модификации и мутации

| Признак | Модификации | Мутации |
|------------------------|--|---|
| Определение | Конкретные изменения признака, возникшие под влиянием факторов внешней среды | Случайно возникшие стихийные изменения генотипа |
| Суть явления | Прямое изменение признака | Изменение гена или хромосомы |
| Частота появления | Возникают массово | Единичны |
| Направленность | Характеризуются направленностью | Носят ненаправленный характер |
| Значение | Полезны, имеют приспособительное значение | Могут быть вредными, полезными, нейтральными |
| Могут ли наследоваться | Не наследуются | Наследуются |

Свойства модификаций:

1) модификации не наследуются. У собак, которым отрезали хвосты, щенки рождаются хвостатыми;

2) степень выражения модификации прямо зависит от интенсивности и продолжительности действия определенного фактора на организм. Так, у раков-артемий мохнатость задней части брюшка зависит от солености воды: чем больше соленость, тем больше мохнатость;

3) если прекращается действие фактора, который обуславливает модификации, они на протяжении жизни могут исчезать. При снижении уровня воды у растений-стрелолистов исчезнут удлиненные листья, а появятся новые стреловидной формы;

4) модификационные изменения, которые появились на ранних стадиях развития, могут сохраняться всю жизнь. Если теленка плохо

кормить с маленького возраста, то взрослое животное будет меньше, чем представители того же возраста той же породы;

5) если модификации исчезли при прекращении действия фактора, то при возвращении его могут возникать снова (то есть могут носить обратимый характер). Высоконогих лошадей с равнины завозят в горы. Потомство постепенно мельчает. Вывезенные на равнину небольшие лошади дают потомство, которое постепенно увеличивается в размерах;

6) при одинаковом влиянии на организм факторов возникают подобные модификации, изменяются одни и те же признаки в одних и тех же пределах, обусловленных генотипом организма.

Большинство модификаций направлено на приспособление организмов к условиям внешней среды. Так, загар защищает человека от солнечных ожогов, замена волосяного покрова млекопитающих – от действия низких температур и т. д.

Некоторые модификации не имеют адаптивного характера. Так, затенение нижней части стебля картофеля ведет к образованию надземных клубней [1, 51, 64].

Статистические закономерности модификационной изменчивости

Признаки организмов могут изменяться лишь в определенных пределах. Границы изменчивости организма, которые возникают под влиянием факторов среды и контролируются его генотипом, определяются его нормой реакции. Изменчивость признака может быть значительной, но за пределы нормы реакции она никогда не выходит [1, 51, 52, 64].

Норма реакции – это пределы модификационной изменчивости признака, которые определяются генотипом [1, 25, 29, 30, 38, 51, 64].

Некоторые признаки, например группа крови и цвет радужной оболочки глаз, почти целиком определяются генотипом. На другие значительно влияют условия среды обитания. Примером может быть горностаевая (гималайская) окраска у кролика (тело белое, лапки, ушки, мордочка окрашены в черный цвет). Горностаевые кролики и белые при рождении не окрашены. Если у горностаевого кролика на каком-нибудь белом участке тела удалить волосы, то окраска на нем будет зависеть от температуры. Под действием низких температур шерсть будет черной, высоких – белой. На участках с черными

волосами под действием повышенных температур будет расти белая шерсть. Рождаются кролики белыми, так как находились в условиях с высокой температурой [1, 25, 29, 30, 38, 51, 64]

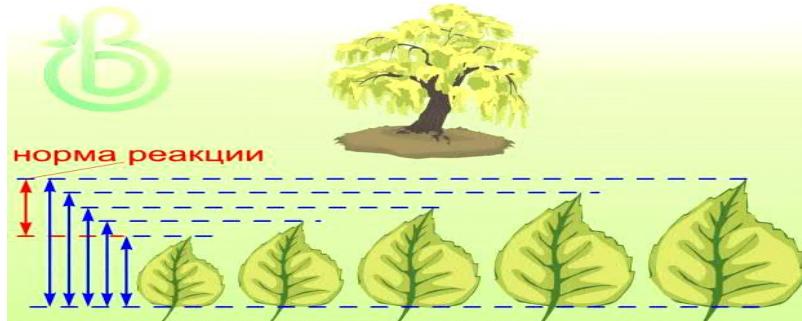


Рис. 69. Норма реакции генотипа.

Признаки (взаиморасположение внутренних органов), которые имеют важное значение для поддержания жизнедеятельности организма, имеют самые узкие пределы.

Модификационную изменчивость изучают с помощью составления *вариационного ряда*. Для этого составляют последовательность численных показателей проявлений определенного признака, то есть *вариант*. Чем длиннее ряд, тем больше размах модификационной изменчивости. Зависит размах от действия условий окружающей среды, но обусловлен генотипом. Ряд тем короче, чем более постоянны условия существования организма, и наоборот.

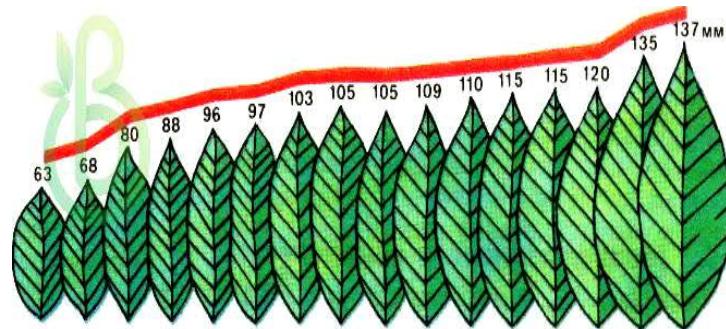


Рис.70. Вариационный ряд листьев лавровиши (цифрами указаны длина листа).

Максимальное число вариант приходится на средние показатели (среднее количественное значение признака). Для характеристики модификационной изменчивости подсчитывают среднюю величину:

$$M = \frac{\sum vp}{n}, \text{ или } M = \frac{v_1 p_1 + v_2 p_2 + v_3 p_3 + \dots + v_n p_n}{n},$$

Формула для подсчёта средней величины модификационной изменчивости

где M – средняя величина, v – варианта (размер признака), p – частота встречаемости, n – общее количество особей вариационного ряда.



Рис.71. Предел изменчивости признака.

Если взять 100 колосьев пшеницы (n) и подсчитать число колосков в колосе, то это количество будет от 14 до 20 – это численное значение вариант (v) [1, 51, 64].

Распределение вариант изображают с помощью графика – *вариационной кривой*. Вариационная кривая – это графическое изображение количественных показателей изменчивости определенного признака. Изображение иллюстрирует размах изменчивости, частоту встречаемости отдельных вариантов. Вариационная кривая помогает установить средние показатели, норму реакции признака [1, 25, 29, 30, 38, 51, 64].

Контрольные вопросы:

1. Изменчивость организмов.
2. Основные формы изменчивости.
3. Фенотипическая изменчивость.
4. Онтогенетическая (фенотипическая) изменчивость признаков.
5. Модификационная(фенотипическая) изменчивость.
6. Генотипическая изменчивость.
7. Комбинативная (генотипическая) изменчивость.
8. Мутационная(генотипическая) изменчивость.
9. Сравнение модификации и мутации.
10. Сезонные модификации.
11. Экологические модификации.
12. Свойства модификаций.
13. Статистические закономерности модификационной изменчивости.
14. Норма реакции генотипа.
15. Изучение модификационной изменчивости с помощью составления вариационного ряда.
16. Формула для подсчёта средней величины модификационной изменчивости.
17. Распределение вариантов изображают с помощью графика – вариационной кривой.

ТЕМА 13

Наследственная изменчивость организмов

Наследственная (генотипическая) изменчивость связана с изменениями в геноме или возникновением новых комбинаций генетического материала и передается следующим поколениям [1, 5, 6, 7, 8, 9, 20, 25, 29, 30, 38].

Она обусловлена изменениями в генетическом материале, является основой для разнообразия живых организмов и главной причиной эволюционного процесса, так как поставляет материал для естественного отбора.

Наследственная изменчивость проявляется в двух формах: комбинативной и мутационной [1, 5, 6, 7, 8, 9, 20, 25, 29, 30, 38].

Комбинативная изменчивость

Комбинативная изменчивость связана с получением новых сочетаний генов в генотипе, что приводит к появлению организмов с новым фенотипом. Это происходит в результате независимого расхождения хромосом при мейозе; случайного их сочетания при оплодотворении; рекомбинации генов в результате кроссинговера; взаимодействия генов. Сами гены при этом не изменяются [1, 5, 6, 7, 8, 9, 20, 25, 29, 30, 38].

В основе комбинативной изменчивости лежит половой процесс, в результате которого образуется множество разнообразных генотипов. Генотип представляет собой сочетание генов обоих родителей, число генов организма исчисляется тысячами или десятками тысяч. При половом размножении комбинации генов приводят к формированию нового генотипа и фенотипа, у любого ребенка можно обнаружить признаки, типичные для его матери или отца, тем не менее даже среди близких родственников не найти двух абсолютно одинаковых особей. Причины такого огромного разнообразия лежат в явлении комбинативной изменчивости [1, 5, 6, 7, 8, 9, 20, 25, 29, 30, 38].

Появление зеленых гладких и желтых морщинистых семян во втором поколении от скрещивания растений с зелеными гладкими и желтыми морщинистыми семенами является примером комбинативной изменчивости.



Рис.72 . Независимое расщепление

Рекомбинация генов, основанная на явлении перекреста хромосом, или явление кроссинговера – второй важный признак комбинативной изменчивости.

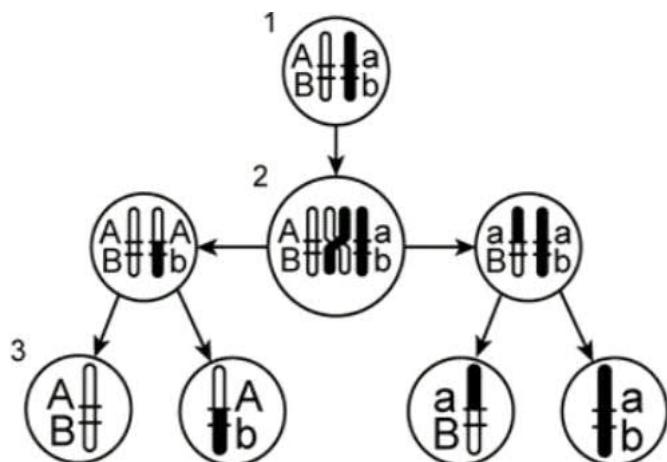


Рис.73 . Кроссинговер.

Каждая клетка несет хромосомы предыдущего поколения, определенная часть этих хромосом получила в результате кроссинговера часть своих генов от гомологичных хромосом, принадлежавших ранее другой линии предков, такие хромосомы называют рекомбинантными.

Рекомбинантные хромосомы – хромосомы, вызывающие в зиготе появление признаков, нетипичных для родителей [25, 29, 30, 38, 54].

Случайная встреча гамет при оплодотворении является третьим очень важным признаком комбинативной изменчивости, в моногибридном скрещивании возможны три генотипа: AA, Aa, aa.

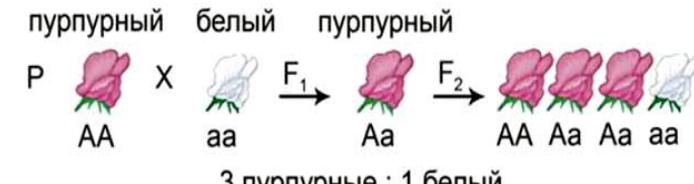


Рис. 74. Моногибридное скрещивание.

Каким именно генотипом будет обладать зигота, зависит от случайной комбинации гамет.

Все три источника комбинативной изменчивости действуют независимо и одновременно, создавая большое разнообразие новых генотипов и фенотипов. Новые комбинации генетического материала легко образуются и легко разрушаются при переходе из поколения в поколение, поэтому в потомстве у родителей, которые имеют какие-то особенные признаки, появляются особи, явно уступающие родителям.

С комбинативной изменчивостью связано явление гетерозиса (повышенной гибридной силы), которая наблюдается в первом поколении при гибридизации между разными сортами растений. У гибридов увеличиваются рост, жизнеспособность, урожайность [25, 29, 30, 38, 54].

Селекционеры пользуются гибридизацией для выведения новых пород животных или сортов растений.

Гетерозис можно объяснить тем, что у гибридов увеличивается число доминантных генов, влияющих на развитие признака. Например, можно предположить, что на рост влияют гены A и B. В результате скрещивания особей с генотипами AAbb и aaBB получится гибрид с генотипом AaBb более высокого роста. Это объясняется комплементарным действием гена.

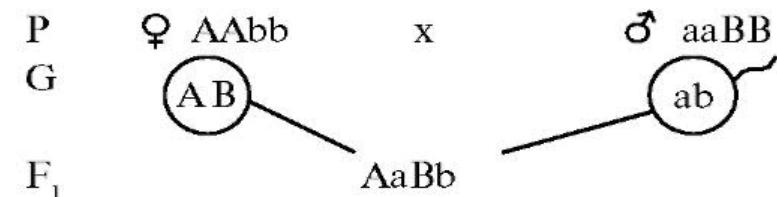


Рис.75. (Схема) Эффект гетерозиса от комплементарного взаимодействия генов A и B в генотипе AaBb.

Иногда гетерозиготный организм имеет более выраженные признаки, чем доминантные гомозиготы.

Мутационная изменчивость

Мутации – это стойкие внезапно возникшие изменения структуры наследственного материала на различных уровнях его организации, приводящие к изменению тех или иных признаков организма.

Термин «мутация» введен в науку Де Фризом. Мутации или их проявление в первую очередь связаны с условиями внешней и внутренней среды. Впервые термин «мутация» был предложен голландским ученым Гуго де Фризом.

В 1901 году Гуго де Фриз исследовал признаки у растения ослинник (энотера), который произрастал на юге Голландии (рис.). Он обнаружил, что, хотя у этого растения способ наследования был четким и предсказуемым, тем не менее в потомстве случайно появлялись признаки, ранее не проявляющиеся ни в одной из родительских линий.



Рис.76. Ослинник, или энотера (мутации).

Де Фриз предположил, что эти новые признаки были фенотипическим проявлением видоизмененного гена или изменением гена, который передается по наследству совместно с остальными генами. Он предложил назвать эти наследственные изменения мутациями, а сам организм – мутантом [38, 53, 54].

Им же создана **мутационная теория**, основные положения которой не утратили своего значения по сей день.

Мутации возникают внезапно, скачкообразно, без всяких переходов.

Мутации наследственны, т.е. стойко передаются из поколения в поколение.

Мутации не образуют непрерывных рядов, не группируются вокруг среднего типа (как при модификационной изменчивости), они являются качественными изменениями.

Мутации ненаправленны – мутировать может любой локус, вызывая изменения как незначительных, так и жизненно важных признаков в любом направлении.

Одни и те же мутации могут возникать повторно.

Мутации индивидуальны, то есть возникают у отдельных особей.

Процесс возникновения мутаций называют **мутагенезом**, а факторы среды, вызывающие появление мутаций, – **мутагенами** [6, 25, 29, 30, 38, 53, 54].

Положения мутационной теории [7, 8, 9, 20, 25, 29, 30, 38, 53, 54]:

1. Мутации случаются без долгой подготовки – это скачок, внезапное изменение в геноме.

2. Мутации устойчивы, они не исчезают у потомков, а закрепляются и последовательно передаются в поколениях.

3. Мутации не формируют непрерывных рядов, не выстраиваютя группой вокруг среднего типа (как происходит в случае модификационной изменчивости), они представляют собой качественные изменения.

4. Мутации ненаправленны – подвергнуться мутации может какой угодно локус. При этом возникнут изменения как незначительных, так и жизненно значимых признаков в произвольном направлении.

5. Мутации могут повторяться, ничто не препятствует тем же мутациям случиться еще раз.

6. Мутации индивидуальны – они происходят в ДНК отдельной особи.

Классификация мутаций [25, 30, 38, 53, 54].

1) По типу затрагиваемых клеток:

Различают мутации генеративные (происходящие в половых клетках) и соматические (в клетках тела) [53, 54].

1. Генеративные мутации не оказывают влияния на признаки того организма, в котором они случились, – результат мутации будет очевиден только в следующем поколении.

2. Соматические мутации потомкам не передаются, они проявляются только у того организма, в котором происходят. Как же можно сохранить и передать потомству такие мутации? Путем бесполого размножения, чаще всего вегетативного.

2) По адаптивному значению [25, 38, 53, 54]:

В этой группе выделяют мутации нейтральные, полезные и вредные (которые могут быть летальными или полулетальными). В целом же большинство мутаций вредны.

1. Нейтральные мутации не оказывают воздействия на жизнеспособность и активность организма. Например, мутации гена цвета глаз не помешают спортивной карьере. Принято считать, что чем больше виды эволюционируют независимо, тем больше они накапливают нейтральных мутаций. Подсчет таких мутаций позволяет построить филогенетическое древо (понять время существования отдельного вида).

2. Полезные мутации способствуют повышению жизнеспособности организмов. Именно они отвечают за приобретение разнообразия новых признаков в ходе эволюции.

3. Летальные мутации приводят к гибели организма, а полулетальные способствуют снижению жизнестойкости. Важно, что определенная мутация в зависимости от ряда условий может быть вредной, но может стать и полезной.

3) По характеру проявления:

Мутации бывают доминантные и рецессивные [20, 25, 29, 30, 38, 53, 54].

1. Вредная доминантная мутация зачастую ведет к гибели организма еще на начальных стадиях онтогенеза.

2. Рецессивные мутации не могут проявиться у гетерозиготного носителя, поэтому присутствуют в популяции долгое время в скрытом виде, формируя резерв наследственной изменчивости. Более того, если условия среды меняются, у носителей мутаций может повыситься жизнеспособность.

4) По выявленности мутагена [1, 5, 9, 20, 25, 29, 30, 38, 53, 54]:

1. Индуцированные мутации – такие изменения генома, для которых обнаружен мутагенный фактор (например, генетический материал вируса, радиация, агрессивные химикаты). Эти мутации могут быть вызваны искусственно.

2. Спонтанные мутации возникают естественным образом, благодаря внутренним факторам и без вмешательства сторонней силы в виде исследователя-биолога.

По местонахождению в клетке:

1. Ядерные (локализованные в ядре) мутации могут быть геномными, хромосомными и точечными, при которых одно азотистое основание подменяется другим. Мутации, произошедшие в некодирующй ДНК, как правило, не проявляются.

2. Цитоплазматические мутации совершаются в неядерных генах, которые локализованы в ДНК митохондрий или хлоропластов. Например, мутации в хлоропластах фиалки ведут к пестролистности.

По уровню наследственного материала [20, 25, 29, 30, 38, 53, 54].

Мутации могут быть генные, хромосомные и геномные. Рассмотрим каждый вариант подробнее.

Генные мутации – изменения структуры генов. Поскольку ген представляет собой участок молекулы ДНК, то генная мутация представляет собой изменения в нуклеотидном составе этого участка. Генные мутации могут происходить в результате: 1) замены одного или нескольких нуклеотидов на другие; 2) вставки нуклеотидов; 3) потери нуклеотидов; 4) удвоения нуклеотидов; 5) изменения порядка чередования нуклеотидов.

Среди генных мутаций значительную часть составляют **точковые мутации**, при которых изменение затрагивает одну пару нуклеотидов. Чаще всего при точковых мутациях происходит замена нуклеотидов. Такие мутации бывают двух типов: транзиции и трансверсии. При транзициях в нуклеотидной паре пурин замещается на пурин или пиридин на пиридин, т.е. пространственная ориентация оснований не изменяется. При трансверсиях пурин замещается на пиридин или пиридин на пурин, что изменяет пространственную ориентацию оснований.

По характеру влияния замены оснований на структуру кодируемого геном белка выделяют три класса мутаций: missense-мутации, nonsense-мутации и frameshift-мутации [53, 54].

Missense-мутации изменяют смысл кодона, что приводит к появлению в составе белка одной неверной аминокислоты. Это может иметь очень серьезные последствия. Например, тяжелое наследственное заболевание – серповидно-клеточная анемия, одна из форм

малокровия, вызвана заменой единственной аминокислоты в составе одной из цепей гемоглобина.

Nonsense-мутация – это появление (в результате замены одного основания) кодона-терминатора внутри гена. Если не включится система неоднозначности трансляции (см. выше), процесс синтеза белка будет прерван, и ген будет способен синтезировать только фрагмент полипептида (абортивный белок).

При **samesense-мутации** замена одного основания приводит к появлению кодона-синонима. В этом случае изменения генетического кода не происходит, и синтезируется нормальный белок.

Кроме замены нуклеотидов, точковые мутации могут быть вызваны вставкой или выпадением одной пары нуклеотидов. Эти нарушения приводят к изменению рамки считывания, соответственно, изменяется генетический код и синтезируется измененный белок.

К генным мутациям относят удвоение и потерю небольших участков гена, а также **инсерции** – вставки дополнительного генетического материала, источником которого чаще всего являются мобильные генетические элементы. Генные мутации являются причиной существования **псевдогенов** – неактивных копий функционирующих генов, у которых отсутствует экспрессия, т.е. не образуется функциональный белок. В псевдогенах мутации могут накапливаться. С активацией псевдогенов связывают процесс развития опухолей.

Для появления генных мутаций имеются две основные причины: ошибки в ходе процессов репликации, рекомбинации и репарации ДНК (ошибки трех Р) и действие мутагенных факторов. Примером ошибок в работе ферментных систем в ходе вышеуказанных процессов является неканоническое спаривание оснований. Оно наблюдается при включении в молекулу ДНК минорных оснований – аналогов обычных. Например, вместо тимина может включаться бромурацил, который достаточно легко соединяется с гуанином. Благодаря этому пара АТ замещается на GC.

Под действием мутагенов может происходить превращение одного основания в другое. Например, азотистая кислота путем дезаминирования превращает цитозин в урацил. В следующем цикле репликации он спаривается с аденином и исходная пара GC замещается на AT.

Эти мутации приводят к изменению аминокислотного состава полипептидной цепи и, следовательно, к изменению функциональной активности белковой молекулы. Благодаря генным мутациям возникают множественные аллели одного и того же гена [1, 5, 8, 9, 20, 25, 29, 30, 38, 53, 54].

Хромосомные мутации (по-другому их называют аберрациями, перестройками) – это непредсказуемые изменения в структуре хромосом. Чаще всего они вызываются проблемами, возникающими в процессе деления клетки. Воздействие инициирующих факторов среды – это еще одна возможная причина хромосомных мутаций. [1, 2, 5, 25, 29, 30, 38, 79, 80].

Виды хромосомных мутаций [25, 38, 79, 80].

Мутации могут быть:

Внутрихромосомные – преобразование генетического материала в пределах одной хромосомы.

Межхромосомные – перестройки, в результате которых две негомологичные хромосомы обмениваются своими участками. Негомологичные хромосомы содержат разные гены и не встречаются в процессе мейоза.

Внутрихромосомные мутации:

Виды хромосомных мутаций:

Делеция – утрата одного из участков хромосомы (внутреннего или терминального), что может стать причиной нарушения эмбриогенеза и формирования множественных аномалий развития (например, делеция в регионе короткого плеча хромосомы 5, обозначаемая как 5р-, приводит к недоразвитию гортани, ВПР сердца, отставанию умственного развития). Этот симптомокомплекс обозначен как синдром кошачьего крика, поскольку у больных детей из-за аномалии гортани плач напоминает кошачье мяуканье.

Инверсия – встраивание фрагмента хромосомы на прежнее место после поворота на 180°. В результате нарушается порядок расположения генов.

Дупликация – удвоение (или умножение) какого-либо участка хромосомы (например, трисомия по короткому плечу хромосомы 9 приводит к появлению множественных ВПР, включая микроцефалию, задержку физического, психического и интеллектуального развития).



Рис.77. Хромосомные перестройки (аберрации).

Межхромосомные аберрации – обмен фрагментами между негомологичными хромосомами. Они получили название транслокаций. Различают три варианта транслокаций: реципрокные (обмен фрагментами двух хромосом), нереципрокные (перенос фрагмента одной хромосомы на другую), робертсоновские (соединение двух акроцентрических хромосом в районе их центромер с потерей коротких плеч, в результате образуется одна метацентрическая хромосома вместо двух акроцентрических).

Изохромосомные мутации – образование одинаковых, но зеркальных фрагментов двух разных хромосом, содержащих одни и те же наборы генов. Это происходит в результате поперечного разрыва хроматид через центромеры (отсюда другое название – центрическое соединение).

Транслокация – перенос участка одной хромосомы или целой хромосомы на другую хромосому [1, 2, 5, 25, 29, 30, 38, 79, 80].

Контрольные вопросы:

- Наследственная (генотипическая) изменчивость.
- Формы проявления наследственной изменчивости.
- Комбинативная изменчивость.
- Что лежит в основе комбинативной изменчивости?
- Рекомбинация генов – важный признак комбинативной изменчивости.

6. Рекомбинантные хромосомы – хромосомы, вызывающие в организме появление признаков, нетипичных для родителей.

- Комбинативная изменчивость и явление гетерозиса.
- Мутационная изменчивость.
- Мутации.
- Мутационная теория Гюго Де Фриз.
- Как называется процесс возникновения мутаций?
- Положения мутационной теории.
- Классификация мутаций по типу затрагиваемых клеток.
- Классификация мутаций по адаптивному значению.
- Классификация мутаций по характеру проявления.
- Классификация мутаций по выявленности мутагена.
- Классификация мутаций по местонахождению в клетке.
- Классификация мутаций по уровню наследственного материала.
- Генные мутации.
- Хромосомные мутации.
- Внутрихромосомные мутации.
- Межхромосомные аберрации.

ТЕМА 14

Полиплоидия и другие изменения числа хромосом

Самые существенные изменения генетического аппарата происходят при **геномных мутациях**, т.е. при изменении числа хромосом в наборе. Они могут касаться либо отдельных хромосом (**анеуплоидия**), либо целых геномов (**эуплоидия**) [1, 2, 4, 7, 8, 9, 14, 20, 22, 30, 38].



Рис. 78. Классификация геномных мутаций

У животных основным является **диплоидный** уровень пloidности, что связано с преобладанием у них полового способа размножения. **Полиплоидия** у животных встречается крайне редко, например у круглых червей и коловраток.

Наследственные изменения, связанные с кратным увеличением основного (гаплоидного числа хромосом), занимают среди мутаций особое место.

Этот вид наследственной изменчивости получил название **полиплоидии** (от греч. полиплоидия – множество) [1, 2, 4, 7, 8, 9, 14, 20, 29, 30, 38].

Явление полиплоидии очень широко распространено в природе. Много полиплоидов и среди культурных растений. Пшеница, картофель, овес, сахарный тростник, хлопчатник, табак, земляника, слива, вишня, яблоня, груша, лимон, апельсин и многие другие растения – естественные полиплоиды, отобранные человеком за их хозяйственно-полезные качества. По образному выражению П. М. Жуковского, «человек питается преимущественно продуктами полиплоидии».

У многих растений различные виды образуют естественные полиплоидные ряды. Например, в роде пшеница у полбы однозернянки 14 хромосом, утвёрдой пшеницы – 28, у мягкой – 42 хромосомы; различные виды картофеля составляют полиплоидный ряд из 12, 24, 36, 48, 60, 72, 96 и 108 хромосом, а растения рода пырей – из 14, 28, 42, 56 и 70.

При полиплоидии происходят перестройки геномов. Геном – со-

вокупность генов основного числа хромосом. **Число хромосом, в результате кратного увеличения которого образуется полиплоидный ряд, называется основным.** У пшеницы, например, основное число $x = 7$. У диплоидных видов основное число x и гаплоидное число совпадают. Так, у однозернянки *Triticum monococcum* $2n = 2x = 14$, $n = x = 7$. У полиплоидных видов эти числа не совпадают. Например, у мягкой пшеницы *T. aestivum* $2n = 6^* = 42$, $n = 3^* = 21$ [1, 2, 29, 30, 38, 54].

Полиплоидия играет большую роль в эволюции растений. Она возникла в природе как естественное следствие полового процесса. Диплоидное состояние можно рассматривать как первый шаг в развитии полиплоидии, первую зиготу, образовавшуюся в результате оплодотворения, – как первую полиплоидную форму. Полиплоидия вызывает глубокие разносторонние изменения природы растений: увеличиваются клетки, возрастает вегетативная масса и мощность растений, часто полиплоидные растения имеют более крупные цветки, плоды и семена. Отрицательные свойства большинства полиплоидов – расщепленный период вегетации и пониженная плодовитость.

Полиплоиды делятся на автополиплоиды, аллополиплоиды и анеуплоиды.

Автополиплоидия – это увеличение числа гаплоидных наборов хромосом одного вида. Первый мутант – автотетраплоид – был описан в начале XX в. Г. де Фризом у энотеры. У него было 14 пар хромосом вместо 7.

Автополиплоиды в естественных условиях возникают у растений любым способом размножения. Однако они легче сохраняются у самоопыляющихся растений и при бесполом и вегетативном размножении. Возникшие автополиплоиды в процессе эволюции меняются вследствие мутаций и хромосомных перестроек, которые служат непременным источником разнообразия автополиплоидов. Автополиплоиды широко используются в селекции для получения разных форм со значительной константностью генотипов. Особенно интересны автополиплоиды у форм, размножающихся бесполым и вегетативным путем, так как они могут сохраняться и размножаться в относительно неизменном виде длительное время. При половом размножении автополиплоиды дают также наследственно однообразные формы по числу хромосом, так и по генам, если исходная пара была гомозиготной [1, 2, 4, 7, 8, 20, 22, 24, 29, 30, 38].

Особенности мейоза у автополиплоидов

Поскольку автополиплоид имеет умноженное число хромосом, комбинирование их в мейозе будет отличным от сочетания хромосом при редукционном делении у диплоидного организма.

В профазе мейоза у диплоидного организма normally образуются биваленты. У полиплоида, например тетраплоида, в профазе образуются не только биваленты, но и триваленты, и квадраваленты (поскольку могут коньюгиовать между собой все гомологичные хромосомы), и униваленты. При более высокой пloidности возможность коньюгации всех гомологичных хромосом приводит к образованию поливалентов, или мультивалентов.

Известно, что если одна из пар хромосом диплоидного организма гетерозиготна по какому-либо гену (Aa), то в результате мейоза обазуются два сорта гамет $2A : 2a$. В редукционном делении автотетраплоида $AAaa$, гетерозиготного по гену A , возникшего а гетерозиготного диплоида, расхождение гомологичных хромосом по полюсам возможно в следующих отношениях $2:2, 3:1, 1:3, 0:4$. Если у такого гетерозиготного автотетраплоида $AAaa$ схождение хромосом к полюсам будет проходить регулярно $2 : 2$, в этом случае расщепление все же будет отличным от моногибридного расщепления у диплоида. Автотетраплоид, гетерозиготный данной аллели $AAaa$, образует три типа гамет в отношении $AA : 4Aa : 1aa$; в F_2 расщепление по фенотипу окажется $35 : 1$, т. е. будет значительно отличаться от такового у диплоида ($3:1$). Расщепление $35 : 1$ неоднократно подтверждалось в опытах с автотетраплоидными растениями, в частности впервые оно было получено в опытах с дурманом (*Datura*) при изучении наследования пурпурной и белой окраски цветка [4].

При моногибридном расщеплении вероятность появления гомозиготных рецессивных форм у автотетраплоида во много раз меньше, чем у диплоида.

Полиплоидия затрудняет процесс перехода гетерозиготных форм в гомозиготные. Из этого следует, что полиплоидия поддерживает гетерозиготность лучше, чем диплоидный уровень, способствуя тем самым сохранению гетерозиса. Это также указывает на то, что отбор по отдельным генам-признакам рациональнее вести на низком уровне пloidности.

Таблица 9. Расщепление по полимерным генам у диплоидных и автотетраплоидных форм

| Скрещивание | Диплоид | Автотетраплоид |
|-------------------------|---------|----------------|
| Моногибридное | 3 : 1 | 35 : 1 |
| Дигибридное | 15 : 1 | 1295 : 1 |
| Тригибридное | 63 : 1 | 44655 : 1 |

Но, кроме правильного расхождения хромосом, в мейозе у автотетраплоида возможно также расхождение хромосом к полюсам в отношениях $4 : 0$. При этом возникнут гаметы другого сорта, а именно AAa и a , Aaa и A , а также $AAaa$ и 0 . Часть таких гамет часто нежизнеспособна. Сочетание таких неполноценных гамет в случае их жизнеспособности может приводить к образованию нежизнеспособных зигот [1, 2, 4].

Указанное нарушение гаметогенеза является, по-видимому, одной из главных причин того, что автополиплоиды имеют пониженную fertильность. Их плодовитость удается повысить лишь после дополнительной селекции.

Фенотип автополиплоидов

Изучение генетики автополиплоидов представляет особый интерес, так как у них соотношение рецессивных и доминантных аллелей сохраняется таким же, как у исходных диплоидов. Это позволяет изучать влияние пloidности на проявление признаков [2, 4].

На первых порах изучения полиплоидии сложилось представление, что полиплоидия у растений обязательно сопровождается увеличением размеров растения и его отдельных органов. Напомню, что одна из первых «мутаций» *Oenothera Lamarkiana*, обнаруженная Г. де Фризом, была названа «гигантской» (*O. gigas*) благодаря большим размерам растения. Впоследствии выяснилось, что она является тетраплоидом, имеющим $4n = 48$. Однако гигантизм проявляется далеко не у всех полиплоидов, хотя диплоиды по уравнению с гаплоидами всегда несколько крупнее. Полиплоиды полученные из гибридных растений разных генетических линий, чаще проявляют гигантизм, чем полиплоиды внутри одной линии. Это указывает на то, что явление гигантизма зависит не только от пloidности, но и от набора, соответствующих генов [1, 2, 4, 24, 29, 30, 38, 54].

Тетраплоиды у растений, по сравнению с исходными диплоидами, могут иметь большую вегетативную массу, больший размер цветков и вес семян. Гигантизм чаще наблюдается у тетраплоидов перекрестноопыляющихся растений (ржь, гречиха, клевер, турнепс). У самоопыляющихся растений, например у томатов, полиплоидность не сопровождается гигантизмом. Д. Стеббингс отмечает, что увеличение размеров в результате полиплоидии чаще проявляется таких органах, как чашелистики, лепестки, пыльники, семена; у тетраплоидов листья часто толще и шире. Наиболее общим свойством полиплоидов является увеличение размеров клеток. О степени пloidности растения можно судить, например, по размеру зрелых пыльцевых зерен, а также замыкающих клеток устьиц листовой пластинки. Так, размер клеток у полиплоидных форм (*Cerpis papillaris*) находится в прямой зависимости пloidности ядра: при n , $2n$, $3n$ и $4n$ хромосом размеры клеток равны соответственно 8; 4, 0; 6,0 и 9, 0 (в тыс. мк³). Следующие ряды иллюстрируют увеличение диаметра пыльцевых зерен с увеличением пloidности: в роде *Triticum* при n хромосом диаметр зерна равен 44,04 мк, при $2n$ – 51,16 мк, $3n$ – 55,3 мк, а в роде *Rosa* при n хромосом – 6,8 мк, $2n$ – 8,8 мк, $3n$ – 10,0 мк. [4].

С увеличением размера клеток у полиплоидов иногда наблюдается уменьшение их числа. У мха *Funaria* гаметофит в норме является гаплоидным, но были найдены и полиплоидные гаметофиты, причем оказалось, что с увеличением пloidности число клеток в поперечнике листа мха *Funaria* уменьшается, а размер их увеличивается.

С увеличением объема клеток часто связано изменение ряда их физиологических свойств: относительное увеличение количества воды, уменьшение осмотического давления, изменение содержания различных веществ: белков, хлорофилла, клетчатки, ауксина ряда витаминов и др. Последнее может вызвать вторичные явления устойчивость у полиплоидов к колебаниям внешних заболеваниям и т. д.

У автополиплоидов отмечается нарушение соотношения между процессами роста и развития растения; нередко они оказываются по сравнению с исходными диплоидами менее плодовитыми (по числу семян) и более позднеспелыми. Автополиплоидия проявляется иногда в уменьшении кустистости, например, у ржи [1, 2, 4].

Плодовитость у автополиплоидов колеблется у разных видов и рас в широких пределах (от 95 до 5%). Одной из причин снижения плодовитости является нарушение нормального расхождения поли-

валентов в мейозе. Однако существуют специфически действующие мутации, которые влияют на плодовитость полиплоидов, это позволяет при селекции отбирать формы полиплоидов с относительно более высокой плодовитостью. Многие ценные сельскохозяйственные культуры возникли на основе полиплоидии в результате селекции

По исследованиям М. А. Розановой, А. П. Соколовской, О. С. Стрелковой полиплоидные виды в природе часто оказываются наиболее устойчивыми и занимают крайние районы в ареале рода. Более высокие адаптационные свойства полиплоидов, несомненно, определяются их наследственной обогащенностью – более высокой гетерозиготностью [4].

Устойчивость полиплоидов к воздействию факторов внешней среды объясняется тем, что вероятность проявления у них вредны: рецессивных мутаций значительно меньше, чем у диплоидов. У полиплоидов эти мутации с большей частотой будут оставаться в гетерозиготном состоянии. Так, Л. Стадлер показал что при действии ионизирующих излучений частота появления видимых мутаций больше у диплоидных видов пшениц, чем у тетраплоидных. У гексаплоидных пшениц при тех же условиях мутации вовсе не были обнаружены. Сравнительное изучение коэффициентов изменчивости ряда количественных признаков автотетраплоидной и диплоидной ржи в опытах В. С. Федорова и В. Г. Смирнова; показывает, что коэффициент изменчивости у автотетраплоидной ржи меньше, чем у диплоидной [1, 2, 4, 22].

Интересно отметить, что «живые ископаемые» растения – представители древних растительных групп оказываются часто полиплоидными. Так, например, среди псилофитовых есть деды, содержащие в наборе $2n = 100$ и $2n = 400$ хромосом; известно, что у папоротников число хромосом ($2n$) достигает 500. Большое число наборов хромосом в соматических щетках имеют также некоторые виды и роды в классах хвощей-плаунов. Полиплоидия является приспособительным механизмом длительного сохранения этих древних форм. По мере развития сравнительной цитогенетики и сопоставления ее данных с палеонтологическими данными о происхождении ныне живущих видов рта новая область исследования (называемая филогенетической цитогенетикой) может многое раскрыть в вопросе эволюции кариотипа при дивергенции видов.

Поскольку скрещивание автотетраплоида с исходным диплоидом

ведет к возникновению триплоидных зигот, которые часто оказываются нежизнеспособными или бесплодными, полиплоидия в ряде случаев препятствует скрещиваемости новых форм с исходным полиплоидом, играя роль изолирующего фактора. Так, если посеять рядом диплоидную и автотетраплоидную гречиху, то урожайность семян обоих посевов будет снижена, потому что возникшие от перекрещивания триплоидные зародыши не развиваются. Подобный эффект наблюдается также при совместном посеве диплоидной и автотетраплоидной ржи. Иногда же, напротив, триплоидные зародыши развиваются в крупные и мощные, но при этом полностью стерильные растения (например, триплоидный арбуз, свекла и др.).

Однако, как показали опыты А. Мюнтцинга, В. В. Сахарова, Р. Жебрака, и других ученых среди популяции автотетраплоидов путем отбора можно получить линии с повышенной плодоносностью. Хорошие результаты селекции автотетраплоидов перекрестноопыляемых растений дают синтетические популяции, которые состоят из наиболее фертильных линий. Подбор компонентов в виде отдельных линий в синтетическую популяцию и последующее ее размножение позволили В.С. Федорову и Г. Смирнову преодолеть частичную стерильность автотетраплоидов ржи и значительно повысить ее урожайность [4, 22, 24, 29, 30, 38, 54].

Автополиплоиды по сравнению с полиплоидами могут быть:
1) более мощными и плодовитыми; 2) более мощными с пониженной плодовитостью; 3) менее мощными с низкой плодовитостью.

Одной из главных задач в изучении полиплоидии является исследование причин частичной стерильности автополиплоидов перекрестноопыляемых растений. Благодаря тому, что автополиплоидия сопровождается значительным изменением признаков свойств растения, она оказывается неоценимым резервом исходного материала для селекции [4].

Аллополиплоиды – организмы, образующиеся в результате объединения различных наборов хромосом [1, 2, 9, 14, 20, 22, 24, 29, 30, 38, 54].

В 1927 г. М. С. Навашин предложил называть полиплоиды, возникающие в результате гибридизации и имеющие сумму наборов хромосом обеих родительских форм, аллодиплоидами. Так, например, если у межвидового гибрида совмещаются геномы A и B, то полученный от него аллодиплоид (аллодиплоид) будет AB, гибрид с уд-

военными геномами, например AABB, будет аллодиплоидом (аллотетраплоидом), а AAAABBBB – аллооктаплоидом [1, 29, 14, 20, 22, 24, 29, 30, 38, 54].

Полугорный набор геномов разных видов (ABB или AAB) по предложению М. А. Розановой называют сесквиполиплоидом [9].

Аллополиплоидию иначе называют **гибридной полиплоидией**. Она возможна у отдаленных гибридов. Гибриды от скрещивания разных видов и родов, которые обладают разными наборами хромосом, называют отдаленными гибридами. При скрещивании пшеницы и ржи возникает отдаленный ржано-пшеничный гибрид, в котором совмещаются гаплоидные наборы хромосом ржи и пшеницы. Хромосомные наборы аллополиплоида различны не только по числу хромосом, но и по их генетическому составу [1, 2, 9, 20, 22, 24, 29, 30, 38, 54].

Особенности мейоза у аллополиплоидов

Часто гибрид F₁ от скрещивания двух разных видов оказывается бесплодным (например, гибриды ржи с пшеницей, редьки с капустой и др.).

Рассмотрим причины этого явления. Допустим, совмещаются геномы пшеницы T и ржи S, тогда ржано-пшеничный гибрид будет нести два разных генома –(TS). При удвоении набора хромосом у такого гибрида возникнет аллодиплоид TTSS который по существу является двойным диплоидом, т. е. аллоотетраплоидом. Рожь приносит в зиготу гибрида свой геном, состоящий из семи хромосом, пшеница – геном T, также представленный семью хромосомами. Такой отдаленный гибрид в F₁ имеет в соматических клетках общее число хромосом в процессе нормального развития половых клеток: в профазе мейоза должна происходить попарная конъюгация гомологичных хромосом. Но так как в наборе хромосом пшеницы нет гомологов для хромосом ржи, то каждая из хромосом ведет себя в мейозе самостоятельно, как унивалент. В клетках указанного гибрида в мейозе можно насчитать 14 унивалентов. В анафазе редукционного деления они будут беспорядочно распределяться к полюсам, и в силу этого образуются гаметы с различным числом хромосом от 0 до 14. У такого гибрида не происходит нормального развития гамет, и поэтому он оказывается стерильным, а при частичной гомологии хромосом – с пониженной плодовитостью [1, 2, 9, 24, 29, 30, 38, 54].

У этого гибрида некоторая часть гамет будет нести 14 хромосом: 7T+7S, эти гаметы называются нередуцированными. При объединении в процессе оплодотворения нередуцированных гамет образуется зигота с удвоенным набором хромосом обоих видов – амфидипloid (аллотетраплоид). Аллотетраплоид имеет два набора хромосом ржи: 7S + 7S и два набора пшеницы: 7T + 7T, т. е. всего ($2n = 28$). Он оказывается фертильным, так как в мейозе каждая хромосома имеет партнера, с которым и конъюгирует. При этом образуются 7 бивалентов ржи и 7 бивалентов пшеницы. В анафазе редукционного деления члены этих бивалентов normally расходятся к полюсам, и образуются гаметы с числом хромосом 7T + 7S. Эти диплоидные гаметы, содержащие разные наборы хромосом, оказываются вполне normalными и поэтому при оплодотворении вновь воспроизводят гибридный организм с двумя диплоидными наборами хромосом от разных видов.

Если диплоидная гамета одного вида, например 7A + 7A, соединяется при оплодотворении с normalной – гаплоидной гаметой другого вида 7B, то образуется аллотриплоид 7A + 7A + 7B. Такой гибрид оказывается стерильным. Стерильность вызывается тем, что двойной набор хромосом вида A образует в мейозе биваленты, а одинарные хромосомы вида B останутся унивалентами, которые неправильно распределяются к полюсам, вследствие чего образуются неполноценные несбалансированные гаметы [9].

Получение плодовитых аллополиплоидов

Получение амфидиплоидов открыло возможности синтеза новых константных форм путем гибридизации и удвоения у гибридов числа хромосом.

Классическим примером синтеза новой формы является создание межродового плодовитого гибрида от скрещивания редьки (*Raphaels sativus*) с капустой (*brassica oleracea*) полученного Г. Д. Карпеченко в начале 20-х годов. Оба эти вида, относящиеся к разным семействам, имеют диплоидное число хромосом, равное 18. При скрещивании редьки с капустой было получено мощное гибридное растение. Клетки его имели диплоидное число хромосом также 18, из них 9 хромосом редьки (R) и 9 капусты (B). Гибрид обильно но не завязывал семян, так как редукционное деление у него протекало ненормально. Гаметы, образующиеся у этого гибрида, Сказываются с нарушенным числом хромосом (от 0 до 18) и нежизнеспособными [1, 2, 9, 38].

Но в отдельных как женских, так и мужских половых клетках гибрида встречались наборы хромосом обоих видов: 9R + 9B (нередуцированные гаметы). От слияния таких диплоидных гамет образовалась семя, из которого выросло растение межродового плодовитого аллотетраплоида (9R + 9R) + (9B + 9B). Такой гибрид совмещал некоторые признаки редьки и капусты и был плодовит и константен в поколениях. В его соматических клетках имелось 36 хромосом, из которых 18 – редческих и 18 – капустных. Эта новая форма, синтезированная на основе сочетания геномов двух родов, была названа рафанобрассикой (*Raphanobrassica*), или редческо-капустным гибридом.

Представлены плоды и хромосомные наборы рафанобрассики. У этой формы стручок оказывается комбинированным: верхняя часть от редьки, а основание стручка типа капусты. Оригинал этого аллотетраплоида хранится на кафедре генетики Ленинградского университета [9].

В гаметогенезе у рафанобрассики иногда могут образовываться различные гаметы – как диплоидные (9R + 9B), так и тетраплоидные (18R + 18B). Если эти гаметы соединяются с normalными гаметами одного из исходных видов, например, редьки (9R), или с диплоидными (9R + 9B), или с тетраплоидными гаметами рафанобрассики (18R + 18B), то могут возникать формы с разным числом наборов хромосом в соматических клетках: тетраплоиды (9R + 9R) + (9B + 9B), пентаплоиды (18R + 18B) + 9R, октоплоиды (18R + 18B) + (18R + 18B).

Изображен плод растения с другим числом хромосом, а именно: 24R + 27B. Это растение развилось из зиготы, образовавшейся при слиянии диплоидной гаметы и тетраплоидной, утратившей 3 хромосомы редьки [1, 2, 9]. Однако с явлением изменения числа отдельных хромосом в наборе мы познакомимся ниже.

На примере рафанобрассики можно видеть и влияние соотношения геномов на проявление признаков у аллополиплоидов. При равенстве геномов 18 R + 18B у рафанобрассики стручок наполовину является редческим, наполовину капустным. Аллотриплоид 9R + 9R + 9B имеет преобладание геномов редьки, и верхняя большая часть стручка оказывается типа редьки, нижняя меньшая – типа капусты. Преобладание хромосом капусты (B) обусловливает развитие большей части стручка по типу капустного. Относительно морфологических признаков гибрида Г. Д. Карпеченко в своей монографии писал: «Морфологические особенности гибридов определяются полной мере соотно-

шением числа редечных и капустных хромосом у них и общим числом последних. Значительное накопление хромосом влияет угнетающе на развитие растения. Параллельно с увеличением числа хромосом у гибридов идет и увеличение размеров их «клеток» [1, 2, 9, 14, 20, 22, 24, 29, 30, 38, 54].

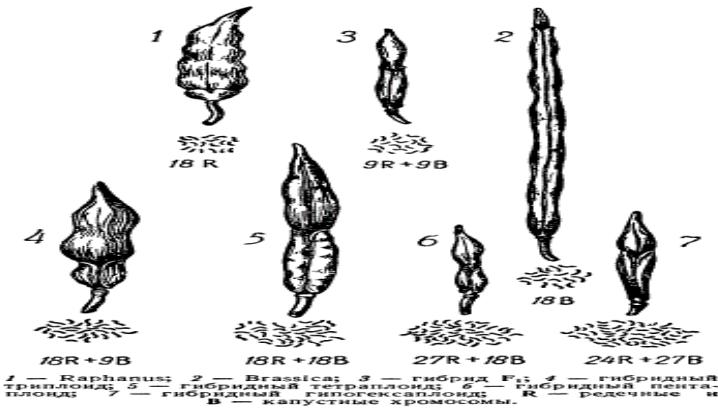


Рис. 79. Плоды и хромосомные наборы рафанобраски и их гибридов.

Аллополиплоиды были получены также при скрещивании двух видов табака — *Nicotiana tabacum* ($2n = 48$) и *N. glutinosa* ($2n = 24$). Константный амфидиплоид (аллогексаплоид) содержал $2n = 72$ хромосомы. В дальнейшем межвидовые и межродовые гибриды на основе аллополиплоидии были получены у многих растений. К настоящему времени общее число аллополиплоидов, изученных в разных семействах растительного царства, составляет несколько сотен.

На основе механизма аллополиплоидии удается синтезировать новые виды. Установлено, что пшеницы новосветский длинноволокнистый хлопчатник, ягодные и плодовые культуры и некоторые другие сельскохозяйственные растения произошли именно этим путем [1, 2, 9, 14, 20, 30, 38, 54].

Изучение аллополиплоидии на культурных растениях имеет огромное значение для создания новых форм. У нас в стране эти исследования велись О. Н. Сорокиной, В. Е. Писаревым, Н. В. Цициным, А. И. Державиным, Г. К. Майстером, В. А. Хижняком, А. Р. Жебраком и др. В результате этих работ получены аллополиплоиды (амфидип-

лоиды) от гибридов между пшеницей и рожью, пшеницей и эгилопсом, пшеницей и пыреем и т. д.

А. Р. Жебраком на основе аллополиплоидии получены новые сорта рода *Triticum* формы пшеницы [9]:

T. durum ($2n = 28$) X *T. monococcum* ($2n = 14$) дают амфидиплоид $2n = 42$ хромосомы (аллогексаплоид);

T. durum ($2n = 28$) X *T. Timopheevi* ($2n = 28$) дают амфидиплоид $2n = 56$ хромосом (аллооктоплоид);

T. polonicum ($2n = 28$) X *T. durum* ($2n = 28$) дают амфидиплоид $2n = 56$ хромосом (аллооктоплоид);

T. aestivum ($2n = 42$) X *T. Timopheevi* ($2n = 28$) дают амфидиплоид $2n = 70$ хромосом (аллодекаплоид);

T. Timopheevi ($2n = 28$) X *T. aestivum* ($2n = 42$) дают амфидиплоид $2n = 70$ хромосом (аллодекаплоид).

Все эти гибриды в диплоидном состоянии являются стерильными. При удвоении числа хромосом восстанавливается парность геномов у аллополиплоидов и гибриды становятся плодовитыми, сочетающая в себе признаки и свойства скрещиваемых видов. Эти синтетические новые формы являются источником наследственной изменчивости для формирования организмов с новыми свойствами. Причем для каждого рода или вида имеется свой оптимальный уровень полиплоидии в отношении проявления как адаптивных, так и ценных в хозяйственном отношении признаков. Так, например, для мягких пшениц оптimalен гексаплоидный уровень, для хлопчатника и картофеля — тетраплоидный, для земляники — октоплоидный, кукурузы, риса и тыквенных — диплоидный [9].

Возникновение аллополиплоидов как в естественных, так и в искусственных условиях в принципе ничем не отличается от возникновения автополиплоидов. Они могут быть митотического и мейотического происхождения. Аллоплоиды можно получить, во-первых, путем воздействия на ход митоза в точках роста отдаленного гибрида, во-вторых, путем воздействия на ход мейоза гибрида, стимулируя образование нередуцированных гамет. Митотическая полипloidизация возможна при делении зиготы, а также и на последующих стадиях развития гибридного растения. При мейотической аллополиплоидии аллоплоиды возникают в результате слияния нередуцированных гамет при самоопылении отдаленного гибрида или при скрещивании его с одним из родительских видов [1, 2, 9, 14, 29, 30, 38, 54].

Аллополиплоиды могут быть получены от скрещивания двух, трех и более видов. Так, например, от скрещивания двух видов А и В получается стерильный гибрид. [9].

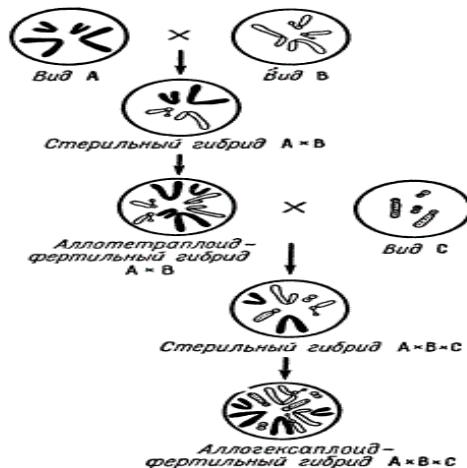


Рис.80. Схема получения сложных фертильных аллополиплоидов.

Амфидиплоид этого гибрида будет плодовитым. Теперь его можно скрещивать еще с третьим видом – С. Тройной гибрид оказывается стерильным, так как хромосомы всех видов (А, В и С) не имеют гомологов и остаются в мейозе унивалентными. Но если удвоить набор хромосом утройного гибрида, то он восстанавливает плодовитость.

Род пшениц представлен сложным аллополиплоидным рядом. Группа мягких пшениц имеет по крайней мере три разных генома (А, В, D), каждый по семи хромосомам. Хромосомы разных геномов в основном негомологичны, но среди них имеется частичная гомологичность.

Поэтому иногда даже в пределах гаплоидного набора разных геномов происходит коньюгация и образуются биваленты. В процессе эволюции изменение наборов хромосом и обмен сегментами между негомологичными хромосомами, относящимися к разным геномам, может идти одновременно. Это приводит к тому, что в мейозе аллополиплоидов могут сказываться сложные отношения между хромосомами разных геномов, обусловливающие их частичную стерильность [1, 2, 9, 14, 20, 22].

Для понимания мейоза у аллополиплоидов необходимо иметь представление о явлениях, называемых автосинтезом и аллосинтезом.

Автосинтезом, или **самоконьютацией**, называют процесс коньюгации в профазе мейоза хромосом, происходящих от одного из родительских видов, участвующих в образовании аллополиплоида. Например, в кариотипе AABB хромосомы генома А коньюгируют с хромосомами А, а генома В – с В. **Аллосинтезом** называют коньюгацию в мейозе хромосом, происходящих от разных исходных видов. Часть хромосом вида А коньюгирует с хромосомами вида В. Наличие аллосинтеза указывает раз на то, что хромосомные наборы эта совмещенные в аллополиплоиде, имели в прошлом сходные геномы. Подобные явления служат доказательством общности происхождения данных видов.

Объединение геномов разных видов в одном растении создает высокую гетерогенность аллополиплоида, часто вызывая гетерозис. Благодаря этому в процессе естественного отбора и селекции аллополиплоидные виды завоевывают место в природе и приобретают учение в сельскохозяйственном производстве. [1, 2, 7, 8, 9, 14, 20, 30, 38, 54].

Совместимость и несовместимость геномов с цитоплазмой

Из того, что сказано о полиплоидах, следует, что плодовитость последних определяется характером коньюгации хромосом в мейозе, которая зависит не только от структуры гомологичных хромосом, но и от специальных генов, определяющих синапсис [930, 38, 54].

Так, например, у мягкой пшеницы *T. aestivum*, имеющей $2n=6x=42$ хромосомы, контроль формирования бивалентов, по данным Р. Райли, осуществляется генами, локализованными в V хромосоме.

Однако было бы глубокой ошибкой представлять дело так, что все, что окружает хромосомы, – цитоплазма и ее компоненты, – является нейтральной средой. Хромосомы находятся в интимной и сложной связи с цитоплазмой. Клетки функционируют как единая система и поэтому генетические различия в плодовитости полиплоидов могут определяться совместимостью или несовместимостью геномов с цитоплазмой [9, 14, 20, 22].

Роль цитоплазмы в гаметогенезе у аллополиплоидов можно показать на примере рафанобрассики. Рафанобрассика является алло-

тетраплоидом с равным количеством редечных и капустных хромосом ($18R + 18B$). Цитоплазма этой формы принадлежит редьке, так как гибрид получен от опыления пыльцой капусты цветка редьки. Для выяснения роли цитоплазмы Г. Д. Карпеченко произвел обратные скрещивания с обеими родительскими формами: рафанобрассика Х редька и рафанобрассика Х капуста. При таких скрещиваниях цитоплазма сохранялась редечной, соотношение же хромосом менялось.

В первом скрещивании аллотриплоид рафанобрассика Х редька имел в мейозе 9 бивалентов из редечных хромосом и 9 унивалентов хромосом капусты: $(9R + 9R) + 9B$. Во втором скрещивании рафанобрассика Х капуста было обратное соотношение хромосом: $(9B + 9B) + 9R$. Следовательно, оба триплоида должны иметь одинаковый ход мейоза и образование гамет. Но в первом случае 9 редечных бивалентов находятся в своей «редечной» цитоплазме, а во втором – 9 капустных бивалентов в чужой «редечной» цитоплазме [9, 22, 24, 29, 30, 38, 54].

Оказалось, что в случае второго беккросса нормальных гамет не образуется, и этот аллотриплоид полностью стерilen. В случае же первого беккросса, когда редечные хромосомы находятся в своей цитоплазме, растение является частично плодовитым. Мейоз внешне протекает сходно в обоих случаях, но в одном случае гаметы полностью гибнут, а в другом – нет.

Таким образом, аллотриплоиды с одинаковой цитоплазмой, но с разными наборами хромосом отличаются, так как цитоплазма в гаметогенезе у аллополиплоидов играет существенную роль.

Доказательством того, что хромосомы разных видов имеют свои физиологические особенности и ведут себя в гибридных клетках разным образом, может служить следующий опыт, проведенный Н. А. Лебедевой. Она изучила реакцию хромосом на охлаждение у ряда видов картофеля: *Solanum tuberosum* и *S. rupae* и др. При охлаждении ростков до $+2^{\circ}$ хромосомы соматических клеток *S. tuberosum* заметно не изменяют своей формы хромосомы *S. rupae* при тех же условиях охлаждения сильно сокращаются. Когда наборы хромосом этих двух видов оказываются в одной гибридной соматической клетке и подвергаются охлаждению, то хромосомы *S. tuberosum* остаются палочковидными, а *S. rupae* выглядят круглыми [1, 2, 4, 9, 22].

Следовательно, хромосомы разных видов сохраняют свои физио-

логические особенности даже в том случае, когда они находятся в другой цитоплазме.

Проблема совместимости и несовместимости геномов и цитоплазмы остается еще нерешенной, хотя и очень важной для понимания взаимосвязи ядра и цитоплазмы, а также роли аллополиплоидии в эволюции растений и животных.

Анеуплоиды – несбалансированные полиплоиды, имеющие увеличенное или уменьшенное, но некратное гаплоидному число хромосом [1, 2, 7, 8, 14, 20, 22, 24, 29, 30, 38, 54].

Возникновение анеуплоидов является следствием неправильного расхождения хромосом в процессе клеточного деления. Анеуплоиды часто возникают в потомстве автополиплоидов, у которых из-за неправильного расхождения мультивалентов возникают гаметы с отклоняющимися от нормы числами хромосом. В результате их слияния возникают анеуплоиды. Если одна гамета имеет набор хромосом $n + 1$, а другая – n , то от их слияния образуется **трисомик** – диплоид с одной лишней хромосомой в наборе. Если гамета с набором хромосом $n - 1$ сливается с нормальной (n), то образуется **моносомик** – диплоид с нехваткой одной хромосомы. Если в наборе отсутствуют две гомологичные хромосомы, то такой организм называется **нуллисомиком**. У растений и моносомики, и трисомики часто жизнеспособны, хотя потеря или добавление одной хромосомы вызывает определенные изменения в фенотипе. Эффект анеуплоидии зависит от числа хромосом и генетического состава лишней или утраченной хромосомы. Чем больше хромосом в наборе, тем менее чувствительны растения к анеуплоидии. Трисомики у растений несколько менее жизнеспособны, чем нормальные особи, и плодовитость у них снижена [1, 2, 7, 8, 14, 20, 22, 24, 29, 30, 38].

Моносомики у культурных растений, например, у пшеницы, находят широкое применение в генетическом анализе при определении локализации различных генов. У пшеницы, а также у табака и других растений, созданы моносомные серии, состоящие из линий, в каждой из которых утрачена какая-либо хромосома нормального набора. У пшеницы известны также нуллисомики с 40 хромосомами (вместо 42). Их жизнеспособность и плодовитость снижены в зависимости от того, какая из 21-й пары хромосом отсутствует.

Анеуплоидия у растений тесно связана с полиплоидией. Это хорошо видно на примере мятыков. Внутри рода Роа известны виды,

составляющие полиплоидные ряды с числами хромосом, кратными одному основному числу ($n = 7$): 14, 28, 42, 56. У мятлика лугового эуплоидность почти утрачена и заменена анеуплоидией. Числа хромосом у разных биотипов этого вида варьируют от 50 до 100 и не являются кратными основному числу, что связано с анеуплоидией. Сохраняются анеуплоидные формы благодаря тому, что они размножаются партеногенетически. Как считают генетики, у растений анеуплоидия является одним из механизмов эволюции генома [1, 2, 7, 8, 14, 24, 29, 30, 38].

У животных и человека изменение числа хромосом имеет гораздо более серьезные последствия. Примером моносомии является дрозофилы с недостачей 4-й хромосомы. Это самая маленькая хромосома в наборе, но она содержит ядрышковый организатор и, следовательно, формирует ядрышко. Ее отсутствие вызывает уменьшение размеров мух, снижение плодовитости и изменение ряда морфологических признаков. Однако мухи жизнеспособны. Потеря же одного гомолога из других пар хромосом имеет летальный эффект.

В естественных условиях иногда встречаются, а также могут быть получены искусственным путем формы с уменьшенным в 2 раза числом хромосом – так называемые **гаплоиды**, которые в подавляющем большинстве случаев нежизнеспособны, но представляют большую ценность в качестве исходного материала для получения константных полиплоидных форм, гомозиготных по четырем и более генам [1, 2, 29, 30, 38].

Искусственное получение полиплоидов долгое время было связано с большими трудностями. Переломным в экспериментальной полиплоидии оказался 1937 г., когда для получения полиплоидов был применен алкалоид колхицин – сильный растительный яд, добываемый из безвременника осеннего, относящегося к семейству лилейных. Он разрушает в молодых клетках проростков веретено клеточного деления – механизм, обеспечивающий расхождение хромосом к полюсам клеток. Но рост клетки и деление хромосом при этом не прекращаются, и так как клеточная перегородка не образуется, то возникает клетка с двойным числом хромосом. Применяют колхицин в виде водного раствора, обычно 0,1 %-ной концентрации. Им обрабатывают прорастающие семена, молодые проростки и пыльцу диплоидных форм в течение 20–24 ч.

В настоящее время полиплоидные формы получены более чем у 500 видов культурных и дикорастущих растений [4, 9, 22, 24].

Контрольные вопросы:

1. Геномные мутации и их классификация.
2. Вид наследственной изменчивости полиплоидия.
3. Естественные полиплоидные ряды.
4. Какое число хромосом называется основным?
5. Роль полиплоидных рядов в эволюции растений.
6. Автополиплоидия и ее использование в сельском хозяйстве.
7. Особенности мейоза у автополиплоидов.
8. Фенотип автополиплоидов.
9. Свойством полиплоидов увеличение размеров клеток.
10. Плодовитость у автополиплоидов.
11. Устойчивость полиплоидов к воздействию факторов внешней среды.
12. Чем отличаются автополиплоиды от других полиплоидов?
13. Аллополиплоиды (гибридная полиплоидия).
14. Особенности мейоза у аллополиплоидов.
15. Причины бесплодия гибридов F_1 у аллополиплоидов от скрещивания двух разных видов.
16. Способы получения плодовитых аллополиплоидов.
17. Работы А. Р. Жебрака по получению среди рода *Triticum* новых форм пшеницы на основе аллополиплоидии.
18. Получение сложных фертильных аллополиплоидов.
19. Автосинтезом, или самоконъюгацией.
20. Аллосинтезом.
21. Совместимость и несовместимость геномов с цитоплазмой при полиплоидии.
22. Роль цитоплазмы в гаметогенезе у аллополиплоидов.
23. Анеуплоиды.
24. С чем связано возникновение анеуплоидов?
25. Классификация анеуплоидов (моносомики, нуллиосомики и трисомики) их характеристики и применение.
26. Гаплоиды.
27. Искусственное получение полиплоидов.

ТЕМА 15

Мутагены

Факторы, вызывающие мутации относят к разряду физических, химических или биологических, и называют **мутагенами** [1, 5, 14, 15, 20, 25, 29, 30, 37, 54].

Первые искусственные мутации получены у дрожжей под воздействием радиоактивного излучения радия в 1925 году Г. А. Надсеном и Г. С. Филипповым. С помощью рентгеновского излучения Г. Меллером в 1927 г. впервые были получены мутации у дрозофилы. Частота мутаций, возникающих у дрозофилы (и других организмов), прямо пропорциональна дозе облучения.

По природе возникновения мутагены классифицируют на физические, химические и биологические [6, 8, 11, 14, 15, 20, 25, 29, 30, 37].

К физическим мутагенам относятся все виды электромагнитных излучений. При этом, чем меньше длина волн излучения, тем больше количество содержащейся в ней энергии и большая способность проникать внутрь живых клеток. Инфракрасное излучение (тепловое). Обладает незначительной способностью вызывать мутации также, как высокие и низкие температуры [40 75, 77, 78].

Ультрафиолетовое излучение. Обладает слабой способностью проникать внутрь клеток, но под его воздействием легко изменяется ДНК, что приводит к структурным нарушениям на молекулярном уровне, способствуя появлению рака кожи [75].

УФ-излучение - это невидимое глазом электромагнитное излучение, занимающее спектральную область между видимым и рентгеновским излучениями. Длины волн УФ-излучения лежат в интервале от 10 до 400 нм (7,5?1014–3?1016 Гц) [75].

Естественные источники УФ-излучения – Солнце, звёзды, туманности и другие космические объекты. При действии на живые организмы УФ-излучение поглощается верхними слоями тканей растений или кожи человека и животных. В основе биологического действия УФ-излучения лежат химические изменения молекул биополимеров [65, 75].

На человека и животных малые дозы УФ-излучения оказывают благотворное действие – способствуют образованию витаминов группы D, улучшают иммунобиологические свойства организма. Характерной реакцией кожи на УФ-излучение является специфическое по-

краснение – эритема, которая обычно переходит в защитную пигментацию (загар). Большие дозы УФ-излучения могут вызывать повреждения глаз (фотоофтальмию) и ожог кожи. Частые и чрезмерные дозы УФ-излучения в некоторых случаях могут оказывать канцерогенное действие на кожу [75].

В растениях УФ-излучение изменяет активность ферментов и гормонов, влияет на синтез пигментов, интенсивность фотосинтеза и фотопериодической реакции. Большие дозы УФ-излучения неблагоприятны для растений, о чём свидетельствуют и существующие у них защитные приспособления (например, накопление определённых пигментов, клеточные механизмы восстановления от повреждений).

На микроорганизмы и культивируемые клетки высших животных и растений УФ-излучения оказывает губительное и мутагенное действие. Основная роль в действии УФ-излучения на клетки принадлежит, химическим изменениям ДНК: входящие в её состав пиrimидиновые основания (главным образом тимин) при поглощении квантов УФ-излучения образуют димеры, препятствующие нормальному удвоению ДНК при подготовке клетки к делению. Это может приводить к гибели клеток или мутациям.

Сильно влияют на чувствительность клеток к УФ-излучению мутации некоторых генов. В ряде случаев такие гены ответственны за восстановление клеток от лучевых повреждений. Мутации других генов нарушают синтез белка и строение клеточных мембран, тем самым повышая радиочувствительность негенетических компонентов клетки. Мутации, повышающие чувствительность к УФ-излучению, известны и у высших организмов. Так, наследственное заболевание – пигментная ксеродерма обусловлено мутациями генов, контролирующих темновую репарацию [40, 75].

Ионизирующее излучение (гамма- и рентгеновские лучи, протоны, нейтроны и др.). Самый опасный вид излучения, под воздействием его лучей даже электроны сходят с атомных орбит, что приводит к появлению химически активных положительно-заряженных ионов внутри клетки. Воздействие ионизирующего излучения может отрицательно влиять на ДНК и хромосомы, вызывая мутации. Однако, если мутации не произошли непосредственно в половых клетках, то они не наследуются. Риск подвергнуться сильному ионизирующему облучению присутствует в местах выхода на поверхность урановых руд, на высокогорье от космических лучей, в местах ядерных

испытаний и выбросов, а также при использовании рентгеновских лучей в медицине [40, 68, 77, 78].

На радиочувствительность растений оказывают влияние следующие факторы, которые разделяются на *три группы* [40, 52, 54, 65, 68, 75, 77, 78].

Первая группа – факторы, связанные с филогенезом, которые нельзя изменить (семейство, класс, вид, морфология, пloidность, объем ядра, объем хромосом и др.). Четкой связи между филогенезом и радиоустойчивостью у растений не выявлено, однако, у семян эта связь четкая, она проявляется даже в пределах вида. Известно, что голосеменные растения более радиочувствительны, чем покрытосеменные. Папоротники и мхи превышают радиоустойчивость цветковых растений. Радиочувствительность различается по семействам, видам, родам и сортам. Среди цветковых растений к радиочувствительным относят растения семейств магнолиевоцветных, лавроцветных, лилейноцветных, ирисовых, камнеломковых и бобовых, а к радиоустойчивым – растения семейств крапивных, крестоцветных, гераниевых, гвоздикоцветных. Выделяют также среднерадиочувствительные растения (семейства гречихоцветных, мirtовых, макоцветных) и полиморфные (семейства мятылистовых, астроцветных и норичниковых). Установлено, что критические дозы облучения семян на порядок выше, чем вегетирующих растений. Растения сельскохозяйственных культур по радиочувствительности различаются в 2–10 раз, видовое различие составляет 1,5–15 раз, сортовое различие – 1,5–3 раза. Среди сельскохозяйственных культур выявлены высокорадиочувствительные культуры, для которых полулетальная доза (LD_{50}) составляет 10–40 Гр. В семействе злаковых к таким культурам относят ячмень, рожь, овес, пшеницу, кукурузу, а в семействе бобовых – горох, вику и фасоль. К высокорадиоустойчивым культурам относят рапс, кормовую, сахарную и столовую свеклу, морковь и капусту ($LD_{50} = 200\ldots250$ Гр), а также картофель и лен ($LD_{50} = 100\ldots150$ Гр). Другие культуры занимают промежуточное положение. У гибридов пшеницы, ячменя, кукурузы и шпината выявлена повышенная радиоустойчивость по сравнению с родительскими формами. С увеличением размера хромосом и количества ДНК возрастает радиочувствительность. Связь радиочувствительности с пloidностью не всегда носит прямую зависимость. У природных полиплоидных родов зависимости нет, в то же время иногда наблю-

дается обратная связь. У культурных растений, таких как пшеница, сорго, кукуруза и горчица, установлено, что чем больше пloidность, тем выше радиочувствительность [65].

Вторая группа – факторы, характеризующие состояние клетки и генома(этап онтогенеза, наличие естественных радиопротекторов, антиоксидантов и способность клеток к репарации). Установлено, что радиочувствительность клеток зависит от фазы клеточного цикла, содержания в клетках воды, степени защищенности ДНК белками, наличия естественных радиопротекторов, концентрации кислорода и способности клеток к репарации и регенерации, т. е. к восстановлению и самообновлению. Самая низкая радиоустойчивость отмечается при прорастании семян, а также при переходе растений от вегетативного состояния к генеративному и в гаметогенезе [65].

Третья группа – факторы внешней среды и условия облучения (температура, свет, влажность, условия питания, методы и способы облучения растений). Максимальное поражение растений наблюдается при облучении альфа- и бета-излучением, а также при фракционировании дозы облучения. При облучении растений при оптимальной температуре (18–20 °C) радиоустойчивость понижается. Повышение и понижение температуры способствует повышению радиоустойчивости растений, потому что замедляется деление меристемных клеток. На радиочувствительность также оказывают влияние до- и пострадиационные условия: улучшенное минеральное питание, повышенная освещенность и влажность. Наличие кислорода также способствует повышению радиочувствительности. Особое влияние на радиочувствительность оказывают эколого-географические факторы. Популяции растений с широким ареалом распространения более радиоустойчивы, чем популяции с узким ареалом распространения. Радиочувствительны редкие и исчезающие виды растений [65, 78].

Для количественной оценки радиочувствительности чаще используют *летальную дозу* (LD_{100}), *полулетальную дозу* (LD_{50}) и *критическую дозу* (LD_{70}). Летальная доза – это доза, при облучении которой погибает 100 % растений. Полулетальная доза – это доза, при облучении которой погибает 50 % растений. Критическая доза – это доза, при облучении которой погибает 70 % растений. У большинства сельскохозяйственных культур величина доз, вызывающих гибель 50 и 70 % растений, приводят к полной потере продуктивности.

Поэтому при облучении растений используют дозу, вызывающую снижение урожайности на 50 % (УД_{50}). Разница между ЛД_{50} и УД_{50} для одного и того же вида растений может составлять 10–30 раз и более. В зависимости от цели исследования применяют также дозы УД_{10} и УД_{30} [65].

Лучевое поражение растений зависит от дозы облучения и проявляется в виде замедления роста и развития, нарушений репродуктивной системы, снижения урожайности и гибели растений [38, 65, 68].

Основное назначение семян – сохранение до всходов генетической информации вида. После облучения семян ионизирующим излучением изучают ростовые реакции проростков и вегетирующих растений на разных фазах их развития, т. е. от всходов до полного созревания. *Радиобиологические реакции семян зависят от многих факторов, среди которых наибольшее значение имеют доза облучения, условия и способы облучения и биологические особенности семян.* Облучение семян в малых дозах (десятичные доли Грэя) отрицательных последствий не вызывает. При облучении дозой от 1 до 25 Гр наблюдается стимуляция ростовых процессов в результате ускорения клеточного деления и роста растений. Облучение в повышенных дозах (30–50 Гр и более) вызывает задержку ростовых процессов, которая может быть кратковременной или длиться весь период вегетации. Облучение дозами более 100 Гр приводит к полной потере способности клеток меристем к делению, поэтому проростки растут только за счет растяжения клетки. Согласно классификации Е.И. Преображенской, семена по радиочувствительности разделяются на три группы:

1-я группа – радиочувствительные семена (1–25 Гр);

2-я группа – среднерадиочувствительные семена (25–100 Гр);

3-я группа – высокорадиоустойчивые семена (более 100 Гр) [52].

В этой классификации радиочувствительность оценивалась по критерию выживаемости растений к концу вегетационного периода.

При одинаковой величине дозы облучения и одинаковой мощности дозы облучения максимальные радиобиологические эффекты у семян наблюдаются при облучении их альфа- и бета-излучением. При фракционировании дозы радиоустойчивость снижается, потому что усиливается поражение клеток зародыша [65, 68].

Большое влияние на радиочувствительность семян оказывают их влажность, температура, наличие кислорода и пострадиа-

ционные условия питания. Для прорастания семян необходимо наличие воды, поэтому при облучении влажных семян создаются условия для большего выхода свободных радикалов H° и OH° и их активного взаимодействия с кислородом. Следовательно, с увеличением влажности семян их радиочувствительность возрастает. Максимальная радиоустойчивость отмечается у семян, находящихся в воздушно-сухом состоянии, т. е. в состоянии покоя. Семена, облученные в атмосфере кислорода, повреждаются сильнее, чем облученные в атмосфере азота, инертного газа и в вакууме. Это связано с проявлением кислородного эффекта. Кислородный эффект характеризуется, с одной стороны, усилением поражения клеток зародыша, а с другой – увеличением интенсивности процессов репарации. При наличии кислорода по причине образования большего количества перекисных соединений усиливается поражение клеток зародыша. При нагревании семян в клетках зародыша уменьшается содержание воды и кислорода, поэтому повышается их радиоустойчивость. Максимальная радиочувствительность семян проявляется при облучении в оптимальной температуре и при оптимальной влажности. Установлено, что облучение семян при температуре сухого льда (-78 °C) приводит к меньшему поражению клеток зародыша, чем облучение при нормальной температуре (20 °C). При прорастании облученных семян на радиочувствительность может оказывать влияние наличие в питательной среде основных элементов питания. Установлено, что повышенное содержание азота способствует ускорению деления клеток и повышению радиочувствительности. В то же время оптимальное содержание фосфора, калия и кальция способствует повышению радиоустойчивости [65, 68].

Среди биологических особенностей наибольшее влияние на радиочувствительность семян оказывают филогенез, состояние зародыша, набор и объем хромосом в клетках зародыша, возраст, размер и биохимический состав семян. Установлено значительное влияние на радиочувствительность семян филогенеза, или эволюционного развития. Максимальная радиочувствительность отмечена у семян голосеменных растений. Семена покрытосеменных растений более радиоустойчивы. Среди цветковых более древние примитивные формы имеют повышенную радиочувствительность (семена семейств магнолиевых и лилейных), чем более поздние. Семена древесных и кустарниковых форм более радиочувствительны, чем

травянистых. Радиочувствительные и среднерадиочувствительные семена имеют растения класса однодольных. Семена двудольных растений по радиочувствительности равномерно распределены по трем группам. Связь радиочувствительности с филогенезом наблюдается не только в пределах семейств и родов, но и в пределах вида. Например, для рода *Triticum* (пшеница) виды, возникшие в более ранние периоды эволюции, более радиочувствительны. Согласно данным табл. 2 для *Triticum monococcum*, имеющей более раннее эволюционное происхождение, полутетальная доза (ЛД_{50}) составляет 150–200 Гр, а для *Triticum aestivum*, которая имеет более позднее происхождение, полутетальная доза составляет более 600 Гр. Виды пшеницы различаются по количеству хромосом. Для *Triticum monococcum* $2n = 14$; для *Triticum dicoccum* $2n = 28$; для *Triticum spelta*, *Triticum compactum*, *Triticum craeococcum* и *Triticum aestivum* $2n = 42$. Поэтому здесь подтверждается закономерность, указывающая на то, что чем больше хромосом, тем выше радиостойчивость, или чем меньше хромосом, тем выше радиочувствительность [65, 68].

Таблица 10 – Радиочувствительность видов рода *Triticum* [52]

| Вид пшеницы | Полутетальная доза (ЛД_{50}), Гр |
|-----------------------------|---|
| <i>Triticum monococcum</i> | 150–200 |
| <i>Triticum dicoccum</i> | 250–300 |
| <i>Triticum spelta</i> | 350 |
| <i>Triticum compactum</i> | Более 350 |
| <i>Triticum craeococcum</i> | Более 500 |
| <i>Triticum aestivum</i> | Более 600 |

У семейства бобовых близкородственные формы имеют одинаковые фенотипические и генотипические изменения, вызванные облучением. Кроме видового полиморфизма у многих растений выявлен сортовой и внутрисортовой полиморфизм по радиочувствительности. При этом сортовое различие составляет от 1,5 до 5 раз, а внутрисортовое различие (между линиями сорта) доходит до 3 раз. На радиочувствительность семян оказывает влияние состояние зародыша в момент облучения. На семенах зерновых культур установлено, что семена, облученные в состоянии неполной зрелости, т. е. в фазах молочной и восковой спелости, более радиочувствительны, чем

семена, находящиеся в фазе полной спелости. Это объясняется тем, что в фазе полной спелости зародыш хорошо развит и полностью сформирован, а в фазах молочной и восковой спелости зародыш недоразвит и поэтому более радиочувствителен. Хромосомы, находящиеся в зародышевых клетках семени, при облучении семян также повреждаются. При этом повреждение семян зависит от степени повреждения хромосом. Выявлено, что чем больше объем ядерных хромосом, тем выше радиочувствительность семян. В то же время чем выше пloidность (или чем больше хромосом в клетках), тем выше радиостойчивость семян. У большинства видов семена тетраплоидных форм более устойчивы к облучению, чем семена диплоидных форм [65, 68].

С увеличением возраста семян или длительности их хранения радиочувствительность возрастает. Это доказано при анализе частоты хромосомных аберраций в клетках меристем проростков. Например, при хранении семян пшеницы 13–17 лет в клетках меристем регистрировалось на 40 % больше хромосомных нарушений, чем при хранении семян в течение 2–3 лет. Зависимость радиочувствительности семян от их размерности случайный характер. При этом, в некоторых случаях установлено, что с увеличением размера семян возрастает их радиочувствительность. Это четко прослеживается на семенах бобовых культур, у которых в зависимости от размера значительно изменяется величина полутетальной дозы (ЛД_{50}). При этом выявлено, что чем крупнее семена, тем меньше величина полутетальной дозы (табл. 11).

Таблица 11 – Радиочувствительность семян бобовых культур [65]

| Культура | Полутетальная доза (ЛД_{50}), Гр |
|----------|---|
| Бобы | 40–60 |
| Горох | 120–270 |
| Маш | 300–500 |
| Клевер | 500–700 |
| Люцерна | 700–900 |

По данным таблицы 11, 50 % семян бобов погибает при дозе 40–60 Гр, гороха 120–170, а люцерны – при дозе 700–900 Гр. Разница

радиочувствительности семян между бобами и люцерной составляет 15 раз [52].

На радиочувствительность оказывает влияние *бюохимический состав семян*. Семена с повышенным содержанием жира (ненасыщенных жирных кислот), аскорбиновой кислоты, ауксинов, аминокислот, железа, кальция, бора, а также веществ, имеющих в составе сульфидрильную группу, выделяются высокой радиоустойчивостью [65, 68].

В качестве *критерииев радиочувствительности семян* используют энергию прорастания и лабораторную всхожесть семян, полевую всхожесть, выживаемость проростков, процент поврежденных клеток в меристемах проростков, процент хромосомных aberrаций в клетках меристем проростков, снижение митотической активности в клетках меристем и нарушение роста и развития проростков [52].

Таблица 12 – Радиочувствительность семян растений [52]

| Вид растений | Дозы, вызывающие 100% гибель растений, килорад |
|----------------------------|--|
| Бобы конские | 10 |
| Кукузуз Днепропетровская | 15 |
| Пшеница | 15 |
| Конопля Черкасская | 25 |
| Гречиха Красноуфимская | 25 |
| Люпин синий | 50 |
| Овес Победа | 50 |
| Клевер красный | 100 |
| Клещевина Ново - Кубанская | 100 |
| Редис розовый | 300 |
| Горчица белая | 400 |

Для оценки радиочувствительности растений при остром и хроническом облучении используют различные критерии [77]:

- 1) всхожесть (полевая и лабораторная);
- 2) длина зародышевых корешков у проростков;
- 3) рост и развитие растений;
- 4) количество образовавшихся органов (число стеблей, соцветий и т.д.);
- 5) число завязавшихся семян (на одном растении или на одном репродуктивном органе);
- 6) масса плодов и семян с растения;

- 7) выживаемость растений в фазах развития;
- 8) выживаемость растений к концу вегетационного периода;
- 9) частота морфозов органов;
- 10) частота хлорофильных мутаций;
- 11) частота хромосомных aberrаций в клетках;
- 12) стерильность растений и пыльцы;
- 13) продуктивность растений;
- 14) урожайность (масса растений с 1 м², с 10 м² и с 1 га).

На практике чаще используют выживаемость растений к концу вегетационного периода. Этот критерий характеризует реакцию всей популяции на облучение [65, 77].

Система семенного размножения цветковых растений представлена генеративными органами и комплексом биохимических и физиологических приспособлений, обеспечивающих образование спор и гамет, опыление и двойное оплодотворение, образование плодов и семян. Стабильность развития и функционирования этой системы обеспечивается генотипом, а изменчивость ее признаков – изменением генов под влиянием условий среды обитания. В репродуктивную систему растений входят органы полового размножения, т. е. пыльца, которая формируется в пыльниках, и яйцеклетка, которая формируется в завязи. После оплодотворения яйцеклетки пыльцой развивается зародыш и эндосперм семени [5, 7, 65, 77].

Биологические эффекты радиационного облучения могут быть обнаружены в разных частях генеративной системы растения. В лабораторных условиях удобным объектом для изучения последствий облучения является пыльца, поэтому реакция пыльцы на облучение хорошо изучена. Зрелая пыльца представляет собой малоклеточное образование с двумя-тремя ядрами размером 10–200 мкм. Тонкие оболочки пыльцы – экзина и интина – легко проникаемы для ионизирующих излучений. Ядра пыльцы имеют гаплоидный набор хромосом, что значительно облегчает выявление хромосомных мутаций. Пыльца образуется в результате следующих друг за другом предмейотических митозов, приводящих к образованию материнских клеток пыльцы, и мейоза, после которого в тычинках появляются микроспоры, т. е. одноядерная пыльца. Поскольку и митоз, и мейоз являются радиочувствительными процессами, то облучение цветков, пыльников или пыльцы оказывается в конечном итоге на качестве пыльцы [65, 77].

Для оценки радиочувствительности пыльцы используют следующие критерии [65, 77]:

- 1) фертильность или стерильность пыльцевых зерен;
- 2) частота хромосомных аберраций в мейозе;
- 3) прорастание пыльцевых зерен на рыльце пестика, т. е. жизнеспособность пыльцы;
- 4) рост пыльцевой трубки;
- 5) способность пыльцы к оплодотворению;
- 6) формирование семян при оплодотворении облученной пыльцой.

Среди этих реакций наиболее радиоустойчивы прорастание пыльцы на рыльце пестика и рост пыльцевой трубки, которые подавляются при очень высоких дозах (1000–5000 Гр). Эти реакции хорошо изучены на пыльце растений семейства лилейных, которые относятся к высокорадиочувствительным растениям. Подавление митоза (или задержка деления клеток) пыльцевой трубки у этих растений происходит уже при дозе 250 Гр. Облучение вызывает задержку прорастания пыльцы и подавление деления клеток пыльцевой трубки. Рост пыльцевой трубки после облучения происходит в основном только за счет растяжения клеток, поэтому пыльцевая трубка имеет аномальную длину и пыльца не достигает яйцеклетки, что приводит к отсутствию оплодотворения. При облучении изменяется состав и соотношение питательных веществ на рыльце пестика, поэтому даже жизнеспособная пыльца не всегда прорастает. Облучение приводит к формированию аномальных пыльцевых трубок, что проявляется в виде различных типов ветвления пыльцевой трубки: по типу «елочки», «оленых рогов», «прямого угла» и «вилки». Облучение злаковых растений в фазе колошения дозой LD_{50} снижает фертильность пыльцы на 10–30 %, а в фазе цветения – на 50–70 %. Образование стерильной пыльцы при облучении растений относится к общебиологическому явлению. Установлено, что облучение может вызвать стерильность всего растения, отдельных колосьев, колосков, цветков, пыльников и пыльцевых зерен. Стерильные соцветия имеют недоразвитые пыльники или их зачатки. Пыльники могут иметь меньшие размеры, меньшее количество пыльцевых зерен, аномальную форму, нетипичное пространственное расположение в цветке, короткие тычиночные нити, плотные покровные оболочки и другие аномалии. Аномалии пыльников часто не обеспечивают их выход за пределы цветка, а также нормальное растрескивание оболочки пыльника и выброс пыльцы за пределы пыльника. Цветки со стерильными пыльниками остаются открытыми до тех пор, пока не произойдет опыление

пыльцой других цветков своего колоса или соседних колосьев или пыльцой других растений. При облучении в пыльниках формируются мелкие пыльцевые зерна с деформированной оболочкой с низким содержанием крахмала и спермиев. Такие пыльцевые зерна не прорастают на рыльце пестика и не способны к оплодотворению, потому что они, как правило, стерильны [52]. К основным причинам возникновения стерильной пыльцы относят нарушения мейоза – задержку или ускорение прохождения стадии макроспорогенеза и хромосомные аберрации во время I и II мейоза. Максимальный процент хромосомных аберраций наблюдается в метафазах I и II, а также в анафазах I и II. На стадии диад и тетрад количество хромосомных аберраций значительно меньше. К наиболее типичным хромосомным аберрациям, регистрируемым во время I и II мейоза, относят фрагментацию хромосом, кольцевые хромосомы, преждевременное расхождение хромосом в анафазе I и II, слипание хромосом, хромосомные мости в области экватора, образование унивалентов (микроядер). Нарушение мейоза и макроспорогенеза приводят к нарушению оплодотворения, поэтому могут формироваться семена меньших размеров с плохой всхожестью. При этом семена могут не завязываться вообще. Таким образом, микроспорогенез является радиочувствительным процессом [52].

При облучении в цветках могут формироваться дефектные яйцеклетки и неполноценные завязи, поэтому нарушается гаметогенез, оплодотворение и эмбриогенез, однако эти процессы при остром облучении менее изучены.

Действие радиации на генеративную систему можно также оценивать по развитию зародышевого мешка и семязачатка, зародыша и эндосперма семени, по всхожести и энергии прорастания семян. Последствия облучения репродуктивной системы растений проявляются в основном до десятого поколения (и в более поздних поколениях) в виде стерильности и бесплодия отдельных растений [65, 77].

При радиоактивном облучении генеративной системы растений возникают мутантные формы растений с широким спектром изменчивости вегетативных и генеративных органов. Среди мутантных форм возможно выделение растений, имеющих селекционно-ценные признаки.

Определенная доза облучения вызывает одинаковое число мутаций как при однократном сильном, так и при нескольких облучениях небольшими дозами. Единицей дозы излучения служит рентген (Р) – количество излучения, которое вызывает образование $2 \cdot 10^9$ пар ионов/см³ воздуха [24, 37, 65, 77].

Таблица 13 - Единицы измерения радиологических величин [65]

| Основные радиологические величины и единицы | | | |
|---|--|-------------------------|--|
| Величина | Наименование и обозначение единицы измерения | | Соотношения между единицами |
| | внесистемные | Си | |
| Активность нуклида, А | Кюри (Ки, Ci) | Беккерель (Бк, Bq) | 1 Ки = $3.7 \cdot 10^{10}$ Бк 1 Бк = 1 расп/с 1 Бк = $2.7 \cdot 10^{-11}$ Ки |
| Экспозиционная доза, Х | Рентген (Р, R) | Кулон/кг (Кл/кг, С/kg) | 1 Р = $2.58 \cdot 10^{-4}$ Кл/кг 1 Кл/кг = $3.88 \cdot 10^3$ Р |
| Поглощенная доза, Д | Рад (рад, rad) | Грей (Гр, Gy) | 1 рад = 10^{-2} Гр 1 Гр = 1 Дж/кг |
| Эквивалентная доза, Н | Бэр (бэр, rem) | Зиверт (Зв, Sv) | 1 бэр = 10^{-2} Зв 1 Зв = 100 бэр |
| Интегральная доза излучения | Рад-грамм (рад·г, rad·g) | Грей- кг (Гр·кг, Gy·kg) | 1 рад·г = 10^{-5} Гр·кг 1 Гр·кг = 105 рад·г |

На практике пользуются единицей рад, служащей мерой поглощения энергии; в воздухе 1 Р эквивалентен 0,876 рад [65, 77].

Химические мутагены

Химические мутагены – это вещества химической природы, способные индуцировать мутации [1, 25, 37, 52, 78].

Первыми веществами, использовавшимися в качестве мутагенов, были 10%-й йодистый калий (Сахаров, 1932), аммиак (Лобашев, 1933), иприт (Ауэрбах, Робсон, 1946), формальдегид (Рапопорт, 1946) [78].

В настоящее время известны много химических мутагенов, которые классифицируются следующим образом:

- ингибиторы азотистых оснований нуклеиновых кислот;
- аналоги азотистых оснований, включающиеся в нуклеиновые кислоты (кофеин);
- алкилирующие агенты (диметил- и диэтилсульфат, фотрин);
- окислители, восстановители и свободные радикалы;
- акридиновые красители (акридин желтый и оранжевый).

Химическими мутагенами также являются азотистая кислота, пероксиды, пестициды, минеральные удобрения (нитраты) [15, 78].

Химические мутагены индуцируют генные и хромосомные мутации. Химические мутагены делят на: мутагены прямого действия (соединения, реакционная способность которых достаточна для химической модификации ДНК, РНК и некоторых белков), мутагены непрямого действия (промутагены - вещества, которые сами по себе инертны, но превращаются в организме в мутагены, в основном в

результате ферментативного окисления). Мишенью действия мутагенов в клетке являются ДНК и некоторые белки [78].

Ряд мутагенов вызывают мутации, не связываясь ковалентно с ДНК. В этом случае матричный синтез на ДНК протекает с ошибками. В синтезируемой нити ДНК оказывается на один нуклеотид больше или меньше обычного, и возникают мутации.

Существуют мутагены, ингибирующие синтез предшественников ДНК. В результате происходит замедление или даже остановка синтеза ДНК. Мутагенные и канцерогенные свойства химических веществ тесно связаны между собой. Поэтому выявление возможных мутагенов в окружающей среде, испытание на мутагенность продуктов промышленного синтеза (красители, лекарственные средства, пестициды и др.) - важная задача современной генетики [15, 78].

Установлено, что мутагенной активностью обладает несколько тысяч химических соединений. Однако в отличие от ионизирующего и ультрафиолетового излучений для химических мутагенов характерна специфичность действия, зависящая от природы объекта и стадии развития клетки. При взаимодействии химических мутагенов с компонентами наследственных структур (ДНК и белками) возникают первичные повреждения последних. В дальнейшем эти первичные повреждения ведут к возникновению мутаций.

Химические мутагены: окислители и восстановители; алкилирующие агенты и пестициды; некоторые пищевые добавки; продукты переработки нефти и органические растворители; лекарственные препараты [13, 62].

Мутации, как правило, вредны для организма. Поэтому новые химические вещества, с которыми может соприкасаться человек (лекарства, пищевые консерванты, красители для волос и др. косметика, средства бытовой химии, пестициды и др.), проверяют (тестируют) на мутагенную активность. Для этого разработаны стандартные методы и тест - объекты (микроорганизмы, культуры клеток животных и человека, некоторые растения и животные), позволяющие быстро определять чувствительность генетического аппарата к тем или иным агентам. Установлено, что многие мутагены являются одновременно и канцерогенами, т. е. веществами, вызывающими развитие злокачественных опухолей. В связи с этим, одна из важнейших задач охраны природы и обеспечения генетической безопасности человека – мониторинг окружающей среды и выявление загрязнителей, обладающих мутагенной и канцерогенной активностью. Вред-

ное действие мутагенов на организм в ряде случаев может быть предотвращено или уменьшено применением химических факторов – антимутагенов. Мутагены используют при искусственном (индуцированном) получении мутаций – мутагенезе, широко применяемом в генетических исследованиях и для создания исходного материала (набора перспективных мутантов) в селекции микроорганизмов, растений и животных [15, 78].

Биологические мутагены

Это простейшие живые организмы, вызывающие мутации у животных. К ним относятся вирусы, бактерии, гельминты, актиномицеты. Мутагенными свойствами обладают живые вакцины. Так же относят лекарственные препараты (сульфаниламиды, нитрофураны...), антибиотики, кормовые добавки, консерванты (особенно в случае их передозировки) [77].

Контрольные вопросы:

1. Классификация мутагенов.
2. Физические мутагены - ультрафиолетовое излучение.
3. Физические мутагены - ионизирующее излучение (гамма- и рентгеновские лучи, протоны, нейтроны и др.).
4. Факторы влияющие на радиочувствительность растений (факторы, связанные с филогенезом, которые нельзя изменить).
5. Высокорадиочувствительные сельскохозяйственные культуры.
6. Факторы, характеризующие состояние клетки и генома к радиочувствительности (этап онтогенеза, наличие естественных радиопротекторов, антиоксидантов и способность клеток к репарации).
7. Факторы внешней среды и условия облучения влияющие на радиочувствительность растений (температура, свет, влажность, условия питания, методы и способы облучения растений).
8. Летальная доза облучения сельскохозяйственных культур.
9. Полулетальная доза облучения сельскохозяйственных культур.
10. Критическая доза облучения растений.
11. Лучевое поражение растений.
12. Классификация семян Е.И. Преображенской, по радиочувствительности.
13. Единицы измерения радиологических величин
14. Химические мутагены.
15. Биологические мутагены.

ТЕМА 16

Инбридинг и гетерозис

Инбримдинг (англ. *inbreeding* от *in* »внутри» + *breeding* «разведение») – форма гомогамии, скрещивание близкородственных форм в пределах одной популяции организмов (животных или растений) [1, 2, 6, 7, 8, 13, 20, 25, 29, 30, 36, 37, 38, 64].

Термин «инбридинг» обычно используется в отношении животных, а для растений более распространён термин «инцухт» (нем. *Inzucht*); этот термин также часто используется при описании взаимоотношений между людьми – например, в биографиях и научно-политических [13].

Инвест является ярко выраженной формой инбридинга, когда скрещивание происходит между особями, связанными прямым родством. Предельная форма инбридинга – **самооплодотворение**.

Инбридинг широко используется селекционерами для усиления целевых характеристик породы животных или сорта растений. Наиболее распространённая разновидность инбридинга, которая используется при селекции, называется **лайнбридингом** (англ. *linebreeding*). При лайнбридинге потомки скрещиваются с каким-либо своим предком [13, 20, 25, 29, 30].

Основная цель инбридинга – сохранение наследственных особенностей того или иного выдающегося предка.

Применение инбридинга в селекционных целях не только не ограничивалось шортгорнами, но учёные считают, что почти все главнейшие породы выведены с применением инбридинга [13].

У самоопыляющихся растений (пшеницы, ячменя, гороха, фасоли, перца, цитрусовых, хлопчатника и др.) инбридинг – нормальное явление. У растений-перекрёстников и животных при инбридинге возможно проявление действия вредных рецессивных генов, которые в гомозиготном состоянии вызывают частичную (сублетальные и субвитальные гены) или полную (летальные гены) гибель организмов. Вредное влияние инбридинга часто обнаруживается, например, при самоопылении кукурузы, картофеля или кочанной капусты (снижение интенсивности роста плодовитости, возникновение аномалий и уродств). У кур ежегодное спаривание «брать-сестра» приводит к снижению в потомстве яйценоскости и жизнеспособности [7, 13, 20, 25, 29, 30, 36, 38, 64].

У человека при браках двоюродных братьев и сестёр в несколько раз возрастает частота заболеваний детей многими наследственными болезнями, особенно – редкими; на 24–48% чаще, чем при неродственных браках, отмечаются врожденные уродства, мертвоворождения и смерть в детском возрасте.

Палеонтологи спорили о том, что убило неандертальцев. Анализ показал, что популяции неандертальцев могли быть настолько малы, что инбридинга было достаточно, чтобы полностью их уничтожить [15].

Крист Вейсен из Технологического университета Эйндховена и его коллеги обнаружили, что причиной гибели неандертальцев может быть не конкуренция или болезнь, а гораздо более простая вещь. Возможно, из-за того, что популяция неандертальцев была довольно небольшой, и они жили изолированными группами, этого было достаточно, чтобы они вымерли [15].

С 2014 года ученые разрабатывают убедительные доказательства того, что неандертальцы, как правило, зачинали ребенка от своих близких родственников. Исследователи из Института эволюционной антропологии Макса Планка проанализировали последовательность генома неандертальской женщины из Сибири и показали, что ее родители были единокровными братьями и сестрами, а спаривание между близкими родственниками было обычным явлением среди ее недавних предков. Спаривание между членами семьи людей с очень близкой ДНК увеличивает вероятность рецессивных генетических нарушений и снижает эволюционную приспособленность, в результате чего неандертальцы могли вымереть [15].

Даже сегодня такие животные, как индийские тигры, которые живут в крайне изолированных популяциях, рискуют исчезнуть из-за инбридинга.

В результате инбридинга наблюдается инbredная депрессия – снижение жизнеспособности и продуктивности, проявление уродств вследствие перехода многих рецессивных генов в гомозиготное состояние. Получение инbredных линий необходимо для закрепления признаков и свойств у чистопородных животных и чистосортных растений. Эти линии используются затем для получения межличинейных гетерозисных гибридов.

Под инбридингом подразумевают получение потомства от скрещивания родственных между собой особей. Этот термин в генетике приобрёл зловещий оттенок, так как опыт показал, что инбридинг часто приводит к плохим последствиям. Частично по этой причине у некоторых народов запрещены браки между родственниками, то есть братьями и сёстрами. В зависимости от характера исходного материала и задач селекции применяют несколько типов скрещивания: между родственными особями – инбридинг [13, 20, 25, 29, 30, 36, 37, 38, 64].

Особи, подвергающиеся родственному скрещиванию, имеют много общих генов. Наиболее тесный инбридинг осуществляется тогда, когда скрещивают братьев и сестер, родителей и детей. Инбридинг ведет к гомозиготизации и, как следствие этого, к понижению жизнеспособности, плодовитости, урожайности, уменьшению продолжительности жизни, появлению у животных (и человека) различных врождённых уродств. Совокупность этих отрицательных признаков называется инbredной депрессией. Причина ее заключается в переходе в гомозиготное состояние мутантных генов, влияющих на указанные признаки. Однако инbredная депрессия далеко не всегда сопровождает близкородственные скрещивания. В природе существует множество видов растений и различных видов животных, у которых самооплодотворение – норма. Дело в том, что в природе в популяции самооплодотворяющихся видов естественный отбор стабилизирует линии с генотипами, содержащими в минимальном количестве гены, гомозиготизация мутантных форм которых ведет к инbredной депрессии. Поэтому инбридинг может даже привести к выделению линий с повышенной жизнедеятельности и плодовитостью. Экспериментально это было доказано Е. Кинг в опытах с крысами-альбиносами. Она получила от двух пар крыс путём инбридинга две линии, а затем с помощью же этого типа скрещивания (братьев с сестрами) поддерживала их в течение 25 поколений. Кинг проводила строгий отбор среди самок, выбирая лучших для последующих скрещиваний. В результате одна из полученных линий характеризовалась повышенной плодовитостью и жизнеспособностью. Тоже происходит и у растений [20, 25, 29, 30, 36, 38, 64].

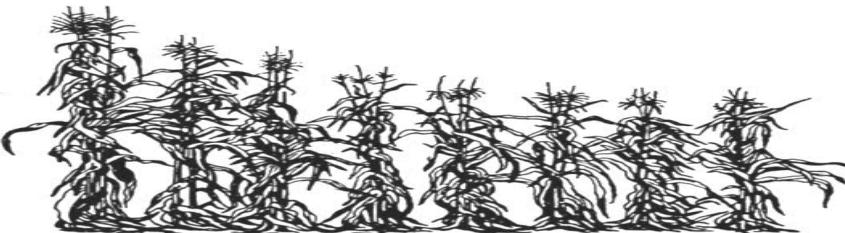


Рис. 81. Инбредная депрессия у кукурузы (Альтшулер, Поляков, 1969).

Влияние инбридинга на генетическую структуру популяций была впервые раскрыта в опытах В. Иогансена, показавшего неэффективность отбора в чистых линиях. Если исходный гетерозиготный организм подвергается самооплодотворению или близкородственному скрещиванию – инбридингу, то уже через несколько поколений число гетерозигот резко уменьшается. Таким образом, самооплодотворение приводит к разложению популяции на отдельных. Процесс выведения инbredной линии отчетливо разделяется на два периода. Вначале нарастает процесс образования гомозигот. Он длится долго, так как аллелей, находящихся в скрытом состоянии у исходных особей, бывает достаточно много. Вследствие этого неизбежно увеличивается изменчивость в популяции. В этот же период происходит выявление полулетальных, летальных, мутантных и других вредных генов, находящихся ранее в гетерозиготном состоянии, что проявляется в виде так называемой инbredной депрессии. Если в генотипе исходных особей таких генов много, то попытка создания линии может оказаться не удачной, и она закончит своё существование, когда большая часть этих генов перейдёт в гомозиготное состояние [1, 2, 6, 7, 8, 13, 20, 25, 29, 30, 36, 37, 38].

Практика выведения чистых линий лабораторных животных показывает, что к 5-6-му поколению инбридинга выявляются основные летальные и сублетальные гены, имеющиеся в генотипе у ее основателей. Если линия перешагнула рубеж в шесть поколений, то ее дальнейшее инbredное разведение не представляет проблем. Наконец, спустяще 10-12 поколений, наступает такой период, когда все гены переходят в гомозиготное состояние, линия консолидируется, и теперь, сколько бы поколений инбридинга не происходило, линия сохраняет свои наследственные особенности. Она может изменяться тес-

перь только в случае возникновения мутаций. Однако, достичь абсолютной гомозиготности невозможно даже в чистой линии, так как возникновение мутаций представляет собой непрерывный процесс. Создание и поддержание чистых линий требует длительного времени, наличия большого числа животных, а соответственно этому, и больших специально оборудованных площадей.

С. Райт (1921) предложил вычислять в качестве меры инбридинга коэффициент инбридинга, или коэффициент возрастания гомозиготности. С этой целью обычно используют формулу С. Райта: [1, 7, 8, 13, 20, 38, 64].

$$F_x = \sum \left[\left(\frac{1}{2} \right)^{n+n_1+1} (1 + fa) \right] \times 100$$

где F_x - коэффициент инбридинга;

Σ - знак суммирования в случае комплексного инбридинга;

$1/2$ - доля наследственности, получаемой пробандом от каждого предка в зависимости от того, в каком ряду родословной он находится;

n - ряд предков, в котором общий предок встречается в материнской части родословной;

n_1 - ряд предков, в котором общий предок встречается в отцовской части родословной;

fa - коэффициент инбридинга общего предка, если он инбридиран (при этом счет рядов предков ведется не с родительского, а с дедовского ряда).

Коэффициент инбридинга выражается в долях единицы или в процентах и может быть в пределах от 0 до 1 или от 0 до 100%. Он показывает не абсолютную гомозиготность инбридированных особей, а лишь вероятную степень ее возрастания у них по сравнению с животными, полученными при аутбредных спариваниях.

Коэффициент инбридинга - это среднестатистическая величина. Если он, допустим, равен 25%, то это не означает, что у данного животного гомозиготность возрастет точно на 25%. Данная величина показывает, что при получении многих животных с использованием таких же степеней родственных спариваний гомозиготность у них в среднем возрастет на 25% [13].

Причина снижения жизнеспособности организмов при инбридинге

(инцухте) – возникшая у них гомозиготность по летальным, полулетальным и др. генам, снижающим у них жизнеспособность организма, а также появление плохо приспособленных к конкретным условиям среды генотипов, которые в исходной аллогамной популяции возникают редко, а в случае их появления – элиминируют, другая возможная причина инцухт – депрессии – нарушение сбалансированности полигенной системы.

Беспрерывное самоопыление быстро очищает популяцию от вредных генов. С каждым поколением самоопыления растения становятся все более и более выравненным по признакам, которые характерны для соответствующей инбредной линии. Выжившие линии в дальнейшем, после 10–20 лет инбридинга, практически уже не снижают своей жизнеспособности. К этому времени они становятся гомозиготными по большинству генов и достигают инбредного минимума (инцухт –минимума) [8, 13, 20, 25, 30, 37, 38].

Потомство принудительного самоопыляемой аллогамной популяции к моменту достижения линиями инбредного минимума представляют собой ряд однородных, но в то же время ослабленных инбредных линий, которые резко отличаются друг от друга по совокупности характерных для них признаков и при самоопылении стойко сохраняют свои особенности в последующих поколениях. Из перекрестно-опыляющихся линий можно получить огромное число различных инбредных линий, отличающихся друг от друга по всевозможным признакам.

Дифференциация и контрастность инбредных линий определяется гетерогенностью исходной популяции. Степень разнородности между самоопыленными линиями, выделенными из одной аллогамной популяции, позволяет судить о генетической структуре данной популяции. Для животных объектов необходимы близкородственные скрещивания (братья+сестра, отец+дочь, мать+сын, двоюродные братья+сестры). Поэтому инбридинг применяют для разложения популяции или гибрида на гомозиготные линии. Материнские растения, которые подвергаются принудительному самоопылению, обозначают буквами I_0 или S_0 ; первое поколение от самоопыления – I_1 или S_1 , второе I_2 или S_2 и т.д. [1, 2].

Гетерозис – увеличение продуктивности, мощности и жизнеспособности гибридов первого поколения по сравнению с родительскими формами [1, 2, 6, 7, 8, 20, 25, 29, 30, 37, 64].

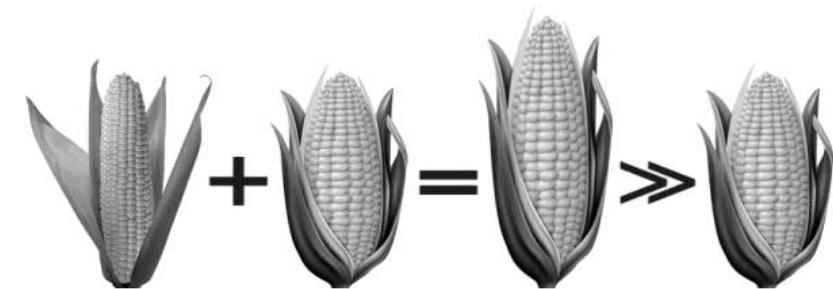


Рис. 82. Проявление эффекта гетерозиса в первом поколении.

Явление гетерозиса может выражаться в увеличении роста растений, повышении урожая зеленой массы или зерна, процентного содержания сахара в корнеплодах, жира в семенах и т. д. Гетерозисные формы более жизнеспособны и лучше противостоят неблагоприятным условиям среды. Наиболее полно гетерозис проявляется у гибридов первого поколения. В последующих поколениях урожайность гибридов резко снижается.

А. Густафссон (1951) подразделяет гетерозис по типу проявления на соматический, репродуктивный и приспособительный. Между этими тремя типами существуют переходы [2].

Гетерозис *соматический* – это более мощное развитие вегетативных органов у гибридных растений; *репродуктивный* – более мощное развитие репродуктивных органов и повышенная фертильность, приводящие к формированию высокого урожая семян или плодов; *приспособительный*, или *адаптивный*, – повышение приспособленности гибридных организмов к изменяющимся условиям среды и их конкурентной способности в борьбе за существование [1, 2, 6, 7, 8, 20, 25, 29, 30, 37, 64].

Для объяснения причин гетерозиса разработано несколько гипотез. Наиболее распространена гипотеза *доминирования*, которая основана на представлении о том, что в процессе эволюции гены, благоприятно действующие на организм, становятся доминантными или полудоминантными, в то время как гены, действующие неблагоприятно, становятся рецессивными. Согласно этой гипотезе гетерозис объясняется тремя эффектами действия благоприятных доминантных генов: 1) подавление вредного действия рецессивных аллелей: $Aa > aa$; 2) аддитивный (суммирующий) эффект неаллель-

ных доминантных генов, односторонне действующих на определенные количественные признаки, по которым в большинстве случаев и наблюдается гетерозис: $A+B+OA+B$, $A+C$ или $B+C > A$, B или C (этот эффект присутствует и в случае трансгрессии, о чем было сказано выше); 3) комплементарное взаимодействие ряда неаллельных доминантных генов: $A \leftrightarrow B > A+B$.

Гипотеза *сверхдоминирования* объясняет гетерозис аллельным взаимодействием генов в гетерозиготном состоянии, вследствие чего $AA < Aa > aa$. Предполагается, что одинарная доза гена A благоприятнее действует на организм, чем его двойная доза в гомозиготе AA . Кроме того, действие разнонаправленных и независимых аллелей a и a при соединении их в гетерозиготу приобретает характер совместного одностороннего доминирования: $A \times a \Rightarrow AA'$, $AA < AA' > aa$. Одним из доказательств обоснованности теории сверхдоминирования является факт моногибридного гетерозиса, проявляющегося при скрещивании двух гомозиготных линий, различия между которыми состоят только в генах одной аллельной пары:

$AABBCCDD \times aaBBCCDD \Rightarrow AaBBCCDD$. При этом $AA... < Aa... > aa...$ [37, 64].

Гипотеза *генетического баланса* объясняет явление гетерозиса суммарным эффектом разнородных генетических процессов, изменяющих генетический баланс у гетерозиготы в сторону проявления той или иной формы гетерозиса.

Независимо от сущности разных теорий, объясняющих явление гетерозиса, с практической стороны важно иметь в виду, что гетерозис проявляется главным образом в F₁.

Н.В. Старова (1980) у древесных пород выделяет три категории гетерозиса: *популяционный*, *групповой* и *индивидуальный*, а в каждой категории – типы гетерозиса: по характеру его проявления (генеративный, соматический, адаптивный) и по характеру взаимодействия генов (доминирование, сверхдоминирование, аддитивные и комплементарные эффекты). Поскольку описание типов было дано ранее, остановимся на характеристике категорий [1, 2, 6, 7, 8, 20, 25, 29, 30, 37, 64].

Популяционный гетерозис может возникать в результате длительной адаптивной эволюции в панмиктических естественных популяциях в результате удачных рекомбинаций и уравновешивающего естественного отбора, благоприятствующего гетерозиготам. Он может быть

получен при географически отдаленной межпопуляционной гибридизации или при гибридизации различных природных изолятов в результате рекомбинации генов. В бывшем СССР были начаты работы по созданию плантаций сосны обыкновенной (И.Н. Паттай, П.И. Молотков), лиственницы (Ф.Д. Авров), березы (А.Я. Любавская) и других пород с использованием межпопуляционных скрещиваний географически отдаленных экотипов и изолятов.

Групповой гетерозис может быть получен при искусственной гибридизации родительских форм с высокой специфической комбинационной способностью, когда гибридная семья в целом по средним и максимальным показателям превосходит обе родительские формы. Примеры такого гетерозиса встречаются у тополей, и в других породах.

Индивидуальный гетерозис наблюдается при межвидовых или географически отдаленных скрещиваниях, а также при скрещивании растений с различным уровнем полидности. В этом случае не гибридные семьи в целом, а лишь отдельные экземпляры превосходят родительские формы (С.З. Курдиани). Индивидуальный гетерозис можно использовать в клоновой селекции при вегетативном и апомиктическом размножении гетерозисных форм для создания высокопродуктивных плантационных насаждений [8, 20, 25, 29, 30, 37, 64].

Возникает гетерозис только при скрещивании родительских форм с высокой комбинационной способностью

Различают общую комбинационную способность, т. е. способность данной формы (линий, гибрида и т. д.) давать гетерозисное потомство при скрещивании ее с различными другими генотипами (линиями, сортами и т. д.), и специфическую – способность формы давать гетерозисные гибриды при скрещивании с какой-то определенной другой формой.

Известны следующие пути использования гетерозиса в селекции: создание искусственных гибридных популяций; получение триплоидов; скрещивание соответственно подобранных пар сортов или линий одного уровня полидности [30, 37, 64].

При создании искусственных гибридных популяций высевают смесь семян нескольких (4–6 и более) специально подобранных сортов или гибридов с высокой общей комбинационной способностью. Свободно перекрецываясь между собой, они дают гетерозисное

потомство. Такую смесь можно пересевать в течение нескольких лет, как обычные сорта. В СНГ районировано несколько гибридных популяций кукурузы. Ведется работа по созданию гибридных популяций (синтетических сортов) ржи и гречихи, некоторые синтетики уже районированы. Но по степени гетерозиса популяции, как правило, уступают межлинейным гибридам.

Для получения триплоидов скрещивают диплоидную и тетраплоидную формы. Для этого на участке гибридизации высаживают перекрестьяляемые формы с определенным чередованием рядков (например, три ряда тетраплоидной и один рядок диплоидной). Урожай семян с участка гибридизации представляет смесь семян – тетраплоидных, диплоидных и триплоидных. Гетерозисной способностью обладают только триплоидные семена. Поэтому чем больше их содержится в semenной смеси, собираемой с участка гибридизации, тем полнее проявляется гетерозис. Для получения 100% гибридных семян нужно использовать формы, обладающие цитоплазматической мужской стерильностью (ЦМС), и убирать отдельно семена с рядков материнской формы.

У триплоидов используется только первое поколение и каждый год нужно проводить скрещивание, чтобы иметь гибридные семена для производственных тюсевов. Наиболее широко применяют триплоиды (полигибриды) сахарной свеклы, позволяющие сочетать повышение урожайности с повышением сахаристости. Недостаток полигибридов свеклы – влаголюбие и пониженная всхожесть семян. Районирован целый ряд полигибридов.

Основной путь использования гетерозиса – скрещивание специально подобранных пар сортов или самоопыленных линий. Есть три основных типа таких гибридов: межсортовые, получаемые при скрещивании двух сортов; сортолинейные – при скрещивании сорта с самоопыленной линией или простым межлинейным гибридом; межлинейные – при скрещивании между собой двух (простые гибриды) или нескольких (сложные гибриды) самоопыленных линий [37, 64].

При межсортовой гибридизации семена обоих компонентов высевают на участке гибридизации, где происходит их перекрестьяление. Полученные семена передают в производство. У культур, у которых кастрация цветков не вызывает особых затруднений, все растения материнской формы кастрируют. У культур, у которых кастрация сопряжена с трудностями (свекла, подсолнечник, сорго и т. д.), про-

исходит свободное перекрестьяление родительских форм. В этом случае получают смесь, в которой будут и гибридные, и негибридные семена. Гетерозис здесь, естественно, ниже. Трудоемкость получения семян и их стоимость довольно высоки, а прибавки урожая небольшие – до 10%. Поэтому межсортовые гибриды не получили широкого распространения. Только по сахарной свекле они занимают значительные площади.

Более эффективны сортолинейные гибриды. Самоопыленные линии (или инцукт-линии) получают у перекрестьяляемых культур путем принудительного самоопыления растений в течение 5–7 лет. С каждым годом самоопыления гомозиготность линий возрастает, а урожай в силу депрессии снижается, часто падая до 30–50% по сравнению с сходной формой. Увеличивается генетическая и морфологическая дифференциация линий. Отбирают линии с хорошо выраженным ценными хозяйственными и биологическими признаками: устойчивые к полеганию, осыпанию, с хорошей облиственностью, холодостойкие, засухоустойчивые, иммунные, с хорошими показателями качества и т. д. [1, 7, 8, 20, 25, 29, 30, 37, 64].

Но лишь очень немногие линии обладают высокой комбинационной способностью и могут дать высокий гетерозис в скрещиваниях. Надежных методов прогнозирования степени гетерозиса разных комбинаций нет. Единственным способом остается эмпирический – получение гибридных семян по многим комбинациям, высев их и выявление лучших гибридов. Но число возможных комбинаций оказывается при этом очень большим. Поэтому сначала определяют общую комбинационную способность изучаемых линий. Для этого каждую из них скрещивают с тестером (анализатором) – сортом или гибридом с широкой генетической основой и хорошо изученной комбинационной способностью. Полученные гибридные семена высевают, и степень гетерозиса оценивают по каждой комбинации. Линии с высокой общей комбинационной способностью скрещивают с сортами или гибридами в разных сочетаниях, выявляя комбинации с высоким гетерозисом. Комбинационно-ценные линии, дающие хорошие районируемые гибриды, встречаются очень редко – в среднем одна на тысячу изученных, но при этом одна и та же хорошая линия может использоваться для получения нескольких гибридов. Для сокращения сроков работы оценку комбинационной ценности линий начинают еще на ранних этапах инцуктуирования.

Сортолинейные гибриды дают прибавку урожая до 15–20%. Широкое распространение они получили у кукурузы, особенно в зонах с коротким периодом вегетации, и у сорго. Районированы первые сортолинейные гибриды подсолнечника.

Для получения простых межлинейных гибридов попарно скрещивают между собой самоопыленные линии. Простые межлинейные гибриды имеют наиболее высокий уровень гетерозиса, но внедрение их в производство сдерживается высокой себестоимостью семян первого поколения, так как их получают с растений малоурожайных самоопыленных линий.

После того, как были выведены самоопыленные линии с повышенной урожайностью, целый ряд простых гибридов кукурузы был районирован. Внедрены в производство межлинейные гибриды сахарной свеклы и подсолнечника [7, 8, 20, 25, 29, 30, 37, 64]. В США селекция подсолнечника базируется на создании межлинейных гибридов, главным образом простых.

Двойные межлинейные гибриды получают скрещиванием двух простых гибридов между собой. Их используют, если нет материнских линий с достаточно высокой урожайностью. Главный недостаток – сложное семеноводство. Двойные гибриды широко распространены у кукурузы, но вытесняются простыми гибридами. В последние годы районирован ряд трехлинейных гибридов кукурузы, у которых ниже себестоимость гетерозисных семян первого поколения, поскольку материнский простой гибрид является высокоурожайной формой [7, 8, 20, 25, 29, 30, 37, 64].

Эффект гетерозиса будет наибольшим, если все семена будут гибридными. Для получения их надо убирать семена только с растений материнской формы, которая к тому же не должна образовывать пыльцу. У кукурузы для этого на всех растениях материнской формы обрывали метелки, что требовало больших затрат ручного труда. У культур с мелкими соцветиями получение гибридных семян возможно только при использовании явления цитоплазматической мужской стерильности. Особенно широко используют ЦМС у кукурузы, у которой встречаются формы с молдавским и техасским типом стерильности. Растения, обладающие ЦМС, не образуют жизнеспособной пыльцы, и это свойство передают потомству по материнской линии. Для насыщения ежегодно выбирают стерильные растения с максимально выраженными признаками переводимой формы. Таким

образом, ядерное вещество источника стерильности постепенно заменяется ядерным веществом переводимой формы. В результате получают форму, генотип которой идентичен переводимой форме (Шиндельмайзер), но стерильную, так как цитоплазма у нее «стерильная».

Для того чтобы в производственных посевах гибриды давали зерно, у них нужно восстановить способность образовывать пыльцу. Для этого в генотип отцовской формы гибрида вводятся гены, подавляющие действие «стерильной» цитоплазмы. Перевод отцовских форм на восстановительную способность производится путем многократных насыщающих скрещиваний с источником восстановительной способности. Этот процесс более сложен, чем перевод линии на стерильную основу, так как необходимо каждое насыщаемое растение проверять на наличие гена восстановителя.

Одна и та же линия может восстанавливать фертильность при скрещивании с линией с молдавским типом стерильности и закреплять стерильность при скрещивании с линией, имеющей техасский тип стерильности. Например, линия ВИР 44ТВ является восстановителем фертильности для техасского типа и закрепителем стерильности для молдавского типа. В последние годы используется новый тип стерильности – бразильский (С) [67].

Для размножения стерильных форм нужны аналоги-закрепители стерильности материнских форм. Это формы фертильные, но не обладающие восстановительной способностью. На участке размножения рядки стерильной формы чередуют с рядками ее аналога-закрепителя. Все растения стерильной формы опыляются пыльцой аналога-закрепителя. Собранные с них семена будут давать стерильные растения.

Часть этих семян высевают на участках гибридизации для получения семян первого поколения гибрида, а часть снова высевают на участках размножения стерильной формы. Таким образом, селекционер должен создать определенный набор линий (сортов). Наличие нужного набора форм (стерильных, закрепителей, восстановителей) позволяет семеноводам получать гибридные семена первого поколения без кастрации (по сортолинейным и простым гибридам), или со значительным уменьшением объема работ по кастрации (по двойным гибридам).

Для обозначения стерильных форм кукурузы к их названию до-

бавляют буквы М, Т или С, которые указывают соответственно на молдавский, техасский или бразильский тип стерильности, а линии и гибриды с восстановленной fertильностью обозначают буквой В. Использование гетерозиса – важнейшее направление в селекции кукурузы, сорго и ряда других культур. Открытие источников стерильности и восстановительной способности позволило развернуть селекцию на гетерозис у подсолнечника, сахарной свеклы (уже есть районированные гибриды) и ряда самоопылителей – пшеницы, ячменя и др. [2, 7, 8, 20, 25, 29, 30, 37, 64].

Контрольные вопросы:

1. Как называется скрещивание близкородственных форм в пределах одной популяции организмов (животных или растений)?
2. Что такое Инцест?
3. Использование инбридинга.
4. Основная цель инбридинга.
5. Инbredная депрессия.
6. Причины получения инbredных линий.
7. Влияние инбридинга на генетическую структуру популяций.
8. Процесс выведения инbredной линии.
9. Что происходит с инцухт линией перешагнула рубеж в шесть поколений?
10. Что происходит с инцухт линией перешагнула рубеж 10-12 поколений?
11. Причина снижения жизнеспособности организмов при инбридинге (инцухте).
12. Явление гетерозиса.
13. Соматический, репродуктивный и приспособительный гетерозис.
14. Причин гетерозиса.
15. Основной путь использования гетерозиса.
16. Межсортовые гибриды.
17. Сортолинейные или простые межлинейные гибриды.
18. Межлинейные гибриды.

ТЕМА 17

Отдаленная гибридизация

Отдаленной гибридизацией называют скрещивание форм, относящихся к разным видам и родам. [1, 2, 25].

Отдаленная гибридизация делится на *межвидовую* и *межродовую*. Примеры межвидовой гибридизации – скрещивания мягкой пшеницы с твердой, подсолнечника с топинамбуром, овса посевного с овсом византийским и т. д. Скрещивания пшеницы с рожью, пшеницы с пыреем, ячменя с элимусом и другие относятся к межродовой гибридизации. Цель отдаленной гибридизации – создание растительных форм и сортов, сочетающих признаки и свойства разных видов и родов [12, 20, 25, 37].

В практическом и теоретическом отношении она представляет исключительный интерес, поскольку отдаленные гибриды очень часто отличаются повышенной мощностью роста и развития, крупностью плодов и семян, зимостойкостью и засухоустойчивостью.

Велико значение отдаленной гибридизации в создании сортов, обладающих устойчивостью к болезням к вредителям.

Отдаленная гибридизация имеет более чем двухвековую историю. Первый отдаленный гибрид между двумя видами табака был получен в 1760 г. И. Кельрейтером. С тех пор проблема отдаленной гибридизации неизменно привлекала к себе внимание многих выдающихся ботаников, генетиков и селекционеров во всем мире. Большой вклад в развитие теории и практики отдаленной гибридизации внес И. В. Мичурин, который на основе этого метода создал большое число новых сортов и форм плодовых растений [12, 38, 59, 60, 61, 64, 68].

В двадцатые годы в НИИСХ Юго-Востока Г. К. Мейстер скрещивал мягкую пшеницу с твердой и озимую пшеницу с рожью, и получил на этой основе первые гибридные сорта. В 1930 г. Н. В. Цивдга в совхозе «Гигант» впервые в мире скрестил пшеницу с пыреем.

Ученые в процессе получения гибридов постоянно сталкивается с рядом проблем. Основные вопросы при отдаленной гибридизации следующие:

- трудности в скрещивании генетически разных видов;
- полученные гибридные семена не всходят;
- гибриды первого поколения бесплодны;
- причины возникновения такого рода проблем:
 - пыльца не приживается на рыльце другого сорта растений;
 - пыльца приживается, но пыльцевые трубки прорастают медленно и не могут достигнуть зародышевого мешка;
 - отсутствие оплодотворения;
 - после успешного оплодотворения, зародыши часто замирают на стадии нескольких клеток;
 - при нормальном развитии зародыша, могут формироваться не-всхожие семена [12, 20, 25, 29, 30, 37, 38, 59, 60, 61, 64, 68].

Причины бесплодия гибридов:

- Бесплодие наступает через несоответствие хромосомных наборов, отсутствие коньюгации гомологичных хромосом, нарушение фаз мейоза. Как следствие не возможно образование половых клеток.
- Недоразвитость органов размножения. Часто наблюдается не-полноценное развитие мужских репродуктивных органов – пыльников; встречается также стерильность женских особей.

Условия появления плодовитого потомства:

- Скрещивание с одним из родителей. Применяется наиболее часто, имеет высокую эффективность, но следующее потомство получает обратно некоторые признаки родителей.
- Скрещивание с представителями первого поколения. При масштабных работах все-таки встречается небольшое количество растений способных к оплодотворению.
- Применение колхицина для создания полиплоидных форм. Позволяет удвоить хромосомный набор, что дает возможность клеткам завершить все фазы мейоза.

Отдалённая гибридизация растений необходима для создания устойчивых сортов и с высокой урожайностью. Созданы гибриды подсолнечника, семена которых содержат больше 50% масла и невосприимчивы к ряду заболеваний [2, 12, 38, 59, 60, 61, 64, 68].



Рис. 83. Отдаленная гибридизация растений.

Путем гибридизации получены зимостойкие сорта озимой пшеницы, с высоким содержанием белка (после скрещивания с озимой рожью). Обнаружен дикий вид пшеницы, который невосприимчив к заболеваниям простой пшеницы. Планируется создание новых гибридов для передачи таких ценных свойств.

Картофель постоянно подвергается воздействию фитофторы, нематод, колорадских жуков. Чтобы сделать его устойчивым к неблагоприятным факторам, культурный картофель скрещивают с диким. Такие гибриды также стали скороспелыми, лучше переносят низкую температуру, могут родить два раза в год [12, 38, 59, 60, 61, 64, 68].



Рис. 84. Отдаленная гибридизация растений.

Межвидовые скрещивания используют для обогащения генетической основы устойчивости сортов.

Существуют две категории межвидовых гибридов – гибриды между сортами уже окультуренных видов, и гибриды между сортом

одного вида и растениями, принадлежащими к какому-либо дикому виду [12, 20, 25, 29, 30, 38, 59, 60, 61, 64, 68].

Более легко осуществляется гибридизация между разными культурными и дикими видами, если они относятся к одной группе полидности. Такая гибридизация проводится, например, между разными видами пшениц. Так, от скрещивания пшеницы линии № 5129, выделенной из гибрида *Triticum turgidum* x *Tr. dicoccum* с твердой пшеницей степной волжской экологической группы, был получен высокоустойчивый к гессенской и шведской мухам сорт твердой пшеницы Харьковская 46. Этот выдающийся сорт быстро получил широкое признание.

В тех случаях, когда необходима гибридизация видов, различающихся между собой уровнем полидности, возникают более существенные трудности, связанные с различными барьерами, препятствующими их скрещиванию. Эти барьеры имеют различную природу и проявляются в многообразных формах от неспособности пыльцы прорастать на рыльце чужого хозяина до вырождения гибридных растений во втором поколении. Растения первого поколения отдаленных гибридов, как правило, проявляют ту или иную степень стерильности. Для преодоления этих негативных явлений разработаны специальные методы. **Наиболее эффективно нескрещиваемость преодолевается путем перевода одной или обеих родительских форм на более высокий уровень полидности.** Для интенсификации прорастания пыльцы и роста пыльцевых трубок используются гормоны роста (индолы, гибереллины и др.). В некоторых случаях применяется метод предварительного вегетативного сближения растений, разработанный И. В. Мичурином [2, 12, 20, 25, 29, 30, 38, 59, 60, 61, 64, 68].

Межвидовая гибридизация с применением различных способов преодоления барьеров между видами широко применяется на устойчивость. Так, при создании устойчивых форм хлопчатника к хлопковой совке и другим вредителям привлекаются различные виды рода *Gossypium*. Для ослабления привлекательности растений для бабочек были созданы так называемые безнектарниковые формы. Это было осуществлено путем гибридизации некоторых видов *G. hirsutum* и *G. tomentosum*. Несмотря на рецессивность этого признака, удалось создать различные формы хлопчатника:

- не имеющие нектарников совсем;
- нектарники расположены только на листьях;

- нектар выделяется периодически;

- нектарники не функционируют вообще. У всех новых форм на прицветниках нектарники отсутствуют [2, 7, 8, 12, 20, 25, 30, 38, 59, 60, 61, 64, 68].

Для получения неопущенных форм была использована гибридизация некоторых сортов *G. hirsutum* с диким мексиканским видом *G. artemurianum*, у растений которого отсутствуют эпидермальные волоски. Этот признак оказался доминантным и легко перешел к гибридам.

М. Е. Териовский и А. И. Терентьева создали устойчивые сорта табака к трипсу и к ряду возбудителей заболеваний на основе скрещивания культурного табака с дикими видами. Гибридизации предшествовало испытание 38 видов рода *Nicotiana*, одного синтетического вида, полученного от скрещивания *N. debneyi* с *N. didebia* и петунией.

Оказалось, что среди диких видов *Nicotiana* устойчивость к трипсу – распространенное явление. В группу неповреждаемых этим вредителем вошло 16 видов табака.

Межродовые скрещивания играют выдающуюся роль в создании устойчивых форм растений не только к отдельным видам вредных организмов, но и к их обширным комплексам. Межродовая гибридизация дает возможность передать новому сорту более широкую экологическую пластичность, устойчивость к неблагоприятным факторам среды, включая устойчивость к вредным организмам и другие ценные свойства. Отдаленная гибридизация позволяет получать новые формы растений в результате объединения организмов с различной наследственностью. Результаты скрещиваний тем интенсивнее, чем в более отдаленном родстве находятся родительские формы [2, 7, 8, 11, , 25, 29, 30, 37, 38, 59, 60, 61, 64, 68].

С помощью отдаленной последовательной многоступенчатой гибридизации обеспечивается надежная передача генетического материала, определяющего развитие селектируемого признака. Последующий отбор позволяет устраниить нежелательные признаки. Существенным препятствием на пути использования межродовой гибридизации (еще большим, чем это имеет место при межвидовой гибридизации) является преодоление нескрещиваемости пар и стерильности полученных гибридов. Среди основоположников методов отдаленной гибридизации следует назвать И. В. Мичурина и Л. Л. Бербанка, В. Е. Писарева и Н. В. Цицина. Наиболее широко отдаленная (межродовая) гибридизация используется при селекции зерновых, плодовых и ягодных культур.

Под руководством академика Н.В. Цицина были разработаны методы отдаленной гибридизации злаков, принадлежащих к разным родам (*Triticum* X *Agropyron*, *Tr.* X *Elymus*, *Secale* X *Agropyron*). Были получены новые виды, формы и сорта гибридных культур сельскохозяйственных растений: многолетняя и зернокормовая пшеница, пшенично-элимусные, ржано-пырейные гибриды. Большинство сортов этих культур характеризуется более высокой устойчивостью к вредителям и возбудителям заболеваний. Таковы сорта озимых и яровых пшенично-пырейных гибридов.

В последние годы большой размах во многих странах приобрели работы по селекции новой злаковой культуры – тритикале – гибрида пшеницы и ржи.

Основоположником создания тритикале в нашей стране является В. Е. Писарев, Наибольшие перспективы в получении высокопродуктивных комплексно-устойчивых форм тритикале имеют гексаплоидные формы ($2n=42$). Такие формы озимого тритикале были созданы А. Ф. Шулындина путем скрещивания сортов озимой твердой пшеницы с культурной рожью. Родительские формы пшеницы были получены от межвидовых скрещиваний яровой твердой пшеницы с озимой мягкой. Полученные трехвидовые тритикале объединили в себе целое ядро ржи (14 хромосом), одну треть ядра мягкой пшеницы (14 хромосом) и половину ядра твердой пшеницы.

Трехвидовые тритикале в отличие от двухвидовых колосятся на 3–5 дней раньше пшеницы сорта Мироновская 808, созревают одновременно с ней. Двухвидовые обычно колосятся одновременно со стандартом или позже него на 1–3 дня.

Тритикале, особенно гексаплоидным формам, свойственна комплексная устойчивость к грибным и вирусным заболеваниям и скрытостеблевым вредителям [26, 7, 8, 11, 12, 28, 38, 59, 60, 61, 64, 68].

Методы преодоления нескрещиваемости. Для преодоления барьера нескрещиваемости растений И. В. Мичурин разработал несколько методов: предварительные прививки в целях вегетативного сближения тканей, метод посредника, опыление смесью пыльцы [24, 25, 28].

Предварительная прививка одного вида растений на другой, изменяя химический состав тканей, в том числе и генеративных органов, может способствовать скрещиваемости видов, так как в этом случае увеличивается вероятность прорастания пыльцевых трубок

в пестике материнского растения [1, 25, 28, 38, 59, 60, 61, 64, 68].

Например, Мичурин прививал **черенки рябины в крону** взросло-го дерева *груши*. При цветении привоя пыльцу груши наносили на кастрированные цветки рябины и, наоборот, **пыльцу рябины на цветки груши**. Подобным методом удается получить гибриды между обычно не скрещивающимися видами.

Суть **метода посредника** состоит в том, чтобы преодолеть не-скрещиваемость двух видов с помощью **третьего вида**. Мичурин намеревался создать **персик**, который мог бы выращиваться в средней полосе России. Для этого он попытался провести гибридизацию **персика** с холодоустойчивым **монгольским миндалем бобовником**, однако это не удалось. Тогда он скрестил **монгольский миндаль** с полукультурным **персиком Давида**. Полученный гибрид был назван **посредником**. Затем гибридные растения скрещивались с персиком.

Смесь **пыльцы** разных сортов и видов растений также может способствовать скрещиваемости видов, поскольку пыльцевые трубки с различными генотипами могут взаимно стимулировать друг друга, создавая в пестике условия, благоприятствующие росту трубок [12, 20, 25, 28, 59, 60, 61, 64, 68].

Стерильность отдаленных гибридов. Существенным препятствием применению отдаленной гибридизации в селекции является обычная для гибридов **стерильность**, которая может быть следствием нарушения конъюгации хромосом в мейозе, результатом чего является образование **гамет с несбалансированным набором хромосом**.

У растений для преодоления стерильности отдаленных гибридов используется метод получения **амфидиплоидов**, который разработал Г. Д. Карпеченков 1927 г.

У отдаленных гибридов животных часто один пол бывает фертильным, а другой стерильным. Например, у **гибридов яка** (*Phoephagus grunniens*) с **крупным рогатым скотом** (*Bos taurus*) самки плодовиты, а самцы бесплодны. В этом случае можно применять **возвратное скрещивание** гибридных самок с одним из исходных видов.

Наибольшее значение отдаленная гибридизация получила в селекции растений, и прежде всего **вегетативно размножаемых**. Как правило, генотипы видов при скрещивании их с культурными формами привносят в гибриды первого поколения **иммунность и устойчивость** к различного рода заболеваниям, суровым условиям

жизни. Соответствующие гены **дикого типа** в большинстве своем **доминанты** [20, 25, 30, 37, 68].

Отдаленную гибридизацию применяли для селекции зерновых культур **Н. В. Цицин** (создал гибрид озимой *пишеницы с пыреем*, 70 ц/га, неполегающий), **В. Е. Писарев** (амфидиплоид пшеницы и ржи - *тритикале*) и другие генетики и селекционеры [2, 8, 12, 20, 25, 28, 59, 60, 61, 64, 68].

Примеры отдаленной гибридизации у животных: гибридизация **тонкорунных овец** с диким бараном *архаром*. В результате многолетней селекции **Н. Н. Бутариным** в 30-е годы была создана тонкорунная порода *архаро-меринос*, приспособленная к высокогорным пастбищным условиям.

В США на основе скрещивания **крупного рогатого скота** с **зебу** была создана порода *санта-гертруд* с выдающимися мясными качествами, приспособленная к пастбищному содержанию в засушливых районах.

Контрольные вопросы:

1. Отдаленная гибридизация (Аутбридинг).
2. Межвидовая гибридизация.
3. Межродовая гибридизация.
4. Теоретическое и практическое значение отдаленной гибридизации.
5. История изучения метода скрещивания - отдаленная гибридизация.
6. Основные проблемы при отдаленной гибридизации.
7. Причины бесплодия отдаленных гибридов.
8. Условия появления плодовитого потомства при отдаленной гибридизации.
9. Для чего используются межвидовые скрещивания?
10. Специальные методы для преодоления негативных явлений при отдаленной гибридизации.
11. Методы И. В. Мичурин преодоления барьера нескрещиваемости растений при отдаленной гибридизации.
12. Метод преодоления стерильности отдаленных гибридов с помощью получения *амфидиплоидов*, который разработал Г. Д. Карпеченков.

ТЕМА 18

Генетика популяций

Популяция – это элементарная единица эволюции. Под этим термином понимают совокупность индивидов одного вида, которые связаны общим происхождением, общностью территории, способностью свободно скрещиваться и общностью генофонда. В результате естественного отбора в популяции преобладают организмы, которые обладают определенными фенотипами, а также и определенными генотипами. Такие генотипы, отдельные гены или их сочетания широко распространяются в популяции [2, 6, 7, 8, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 38].

История понятия «популяция». Современное определение популяции. Генетическая структура популяции

Термин «популяция» происходит от латинского *populus* – население. Долгое время (начиная с конца XVIII в.) популяцией называли (а часто называют и сейчас) любую группировку организмов, обитающих на определенной территории.

В 1903 г. датский генетик Вильгельм Людвиг Иогансен впервые употребил термин «популяция» для обозначения группы особей, неоднородной в генетическом отношении [18, 20, 25, 29, 30, 38].

Иогансен впервые применил комплекс генетических и статистических методов для изучения структуры популяции самооплодотворящихся (самоопыляющихся) организмов. Он избрал объектом исследования популяции самоопытителей, которые можно было легко разложить на группы потомков отдельных самоопыляющихся растений, т. е. произвести выделение чистых линий. Анализу была подвергнута масса (размеры) семян фасоли *Phaseolus vulgaris*. В настоящее время известно, что масса семян определяется полигенно и в сильной степени подвержена влиянию факторов внешней среды.

Иогансен провел взвешивание семян одного сорта фасоли и построил вариационный ряд по этому показателю. Масса варьировала в пределах от 150 до 750 мг. В дальнейшем семена массой 250...350 и 550...650 мг были высажены отдельно. С каждого выросшего растения семена были вновь взвешены. Тяжелые (550...650 мг) и легкие (250...350 мг) семена, выбранные из сорта, представляющего популяцию, дали растения, семена которых отличались по массе: сред-

ная масса семян растений, выросших из тяжелых семян, составила 518,7 мг, а из легких – 443,4 мг. Этим было показано, что сорт – популяция фасоли состоит из генетически различных растений, каждое из которых может стать родоначальником чистой линии. На протяжении 6...7 поколений Иогансен отбирал тяжелые и легкие семена с каждого растения в отдельности. Ни в одной линии не произошло сдвига массы семян. Изменчивость размеров семян внутри чистой линии была ненаследственной, модификационной.

Таким образом, В. Иогансен генетически неоднородные (гетерогенные) популяции противопоставлял однородным чистым линиям (или клонам), в которых невозможен отбор [25, 29, 30, 38].

Вскоре подобные исследования были выполнены и для перекрестно-оплодотворяющихся организмов (работы Д. Джонса и Е. Иста с табаком).

Английский математик Годфри Харди (1908) сформулировал понятия панмиксии (свободного скрещивания) и создал математическую модель для описания генетической структуры панмиктической популяции, т.е. популяции свободно скрещивающихся раздельнополых организмов. Немецкий врач-антропогенетик Вильгельм Вайнберг (в этом же 1908 г.) независимо от Харди создал сходную модель панмиктической популяции.

Учение о неоднородности популяций развил российский генетик Сергей Сергеевич Четвериков. Его работой «О некоторых аспектах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики» (1926) было положено начало современной эволюционной и популяционной генетики. В 1928 г. Александр Сергеевич Серебровский создает учение о генофонде.

В течение 1920–1950-ых гг. в англоязычных странах формируется понятие идеальной популяции, и на основании этого понятия интенсивно развивается математическая генетика (Сьюэлл Райт, Рональд Фишер, Джон Холдейн (J.B.S. Haldane, не путать с физиологом Холдайном) и др.).

В нашей стране, учение о популяциях развивалось в работах И.И. Шмальгаузена (популяция рассматривалась как элементарная единица эволюционного процесса), А.Н. Колмогорова (анализировались случайные процессы в популяциях) и других ученых. Однако в большинстве случаев популяция рассматривалась с экологической точки

зрения (например, как форма существования вида; С.С. Шварц). Лишь в 1906–1970-гг., благодаря работам Н.В. Тимофеева-Ресовского и его сотрудников формируется синтетический подход к определению популяции как эколого-генетической системы.

Предметом изучения генетики популяций являются не генотипы отдельных особей, а частоты генов (аллелей) и частоты генотипов. При анализе процессов, происходящих в популяции, мы рассматриваем не отдельные индивиды и скрещивания между этими индивидами, а наследование в больших совокупностях организмов, которые часто могут быть неоднородны по своему генотипическому составу. Вся совокупность генов особей, входящих в популяцию, образует ее генофонд. В этой области генетики чрезвычайно важно проследить в популяции динамику частот генов, аллелей, генотипов с течением времени.

Рассмотрим три основных подхода к определению понятия «популяция»: экологический, генетический и синтетический [32].

Экологический подход

С точки зрения экологии, популяцией является совокупность особей одного вида в пределах одного биоценоза (фитоценоза), то есть целостная внутривидовая группировка, которой соответствует минимальная реализованная экологическая ниша. Такую группу особей иначе называют экологической, или локальной популяцией, а также (для растений) ценотической популяцией, или просто ценопопуляцией. [32, 38].

Для описания экологических ниш используют пространственные, временные и собственно экологические характеристики. Реализованную экологическую нишу можно представить как фактическую совокупность пространственно-временных и собственно экологических условий, в которых протекает существование и воспроизведение вида. Совокупность пространственно-временных и собственно экологических условий, необходимых для воспроизведения вида, иначе называется его регенерационной нишей. У растений именно специфические особенности регенерационных ниш определяют основные типы хорологической (пространственной) структуры популяций.

Таким образом, с точки зрения экологии, популяция представляет собой множество особей, объединенных в пространственно-временном и экологическом отношении [18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Популяции – это надорганизменные биологические системы, которые обладают рядом свойств, которые не присущи отдельно взятой особи или просто группе особей. Различают статистические характеристики популяции (численность, плотность, популяционный ареал) и динамические (рождаемость, смертность, относительный и абсолютный прирост численности).

Статика популяций

Численность. Численностью называют общее число особей в популяции. Существует нижний предел численности, ниже которого популяция не может существовать длительное время.

При этом нужно учитывать не всех особей, а только тех, которые принимают участие в размножении – это эффективная численность популяций. Например, если из 100 особей – 50 самцов и 50 самок, то $N_e = 100$. Если из 100 особей – 90 особей одного пола, а 10 другого, то $N_e = 36$. Если же из 100 особей на 99 особей одного пола приходится 1 особь другого пола, то $N_e = 4$. При наличии популяционных волн средняя численность популяции определяется как средняя гармоническая.

Обычно численность популяций измеряется сотнями и тысячами особей (такие популяции называют мезопопуляции). У крупных наземных млекопитающих численность популяций может снижаться до нескольких десятков особей (микропопуляции). У растений и беспозвоночных существуют также мегапопуляции, численность которых достигает миллионов особей. У человека минимальная численность популяций составляет около 100 особей [14, 18, 20, 24, 25, 29, 30, 32, 37, 38].

Плотность. В большинстве случаев абсолютную численность популяции определить невозможно. Тогда используют производную характеристику – плотность популяции. Плотность определяется как среднее число особей на единицу площади или объема занимаемого популяцией пространства. В экологии плотность определяется также как масса (биомасса) членов популяции в единице площади или объема. Низкая плотность популяции уменьшает ее шансы на воспроизведение, но увеличивает шансы на выживание. Высокая плотность, наоборот, увеличивает шансы на воспроизведение, но уменьшает шансы на выживание. Следовательно, каждая конкретная популяция должна обладать некоторой оптимальной плотностью.

Популяционный ареал Плотность популяции тесно связана с ее

пространственной структурой. В популяциях островного типа (с хорошо выраженной границей распространения) плотность распределения особей может быть равномерной. Однако в равнинных популяциях граница распространения всегда размыта. В идеальной популяции можно выделить ее ядро (территория с максимальной плотностью, например, круг), субпериферию (территорию с пониженной плотностью, например, кольцо) и периферию (территорию с низкой плотностью, не обеспечивающей воспроизведение популяции). В реальных популяциях существует множество типов пространственной структуры и, соответственно, типов распределения плотности. Обычно различают следующие типы популяционных ареалов: сплошные, разорванные, сетчатые, кольцевые, ленточные и комбинированные [2, 8, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Динамика популяций

Рождаемость. Размножение приводит к появлению в популяции новых особей. Число новых особей, появляющихся в популяции за единицу времени, называется абсолютной рождаемостью. Понятие «новая особь» определяется достаточно произвольно и зависит от видовых особенностей, от целей и задач исследования и других факторов. Например, новой особью (или особью нулевого возраста) может считаться зигота, яйцо, личинка или особь, вышедшая из-под родительской опеки. Отношение числа новых особей к числу имевшихся особей называется относительной (удельной) рождаемостью. Относительная рождаемость может рассчитываться или на одну особь, или на 1000 особей. В ходе размножения численность популяции постоянно изменяется, поэтому вводится понятие мгновенной удельной рождаемости – то есть рождаемости в пересчете на одну особь за бесконечно малый промежуток времени. Этот промежуток зависит от видовых особенностей; для человека достаточно малым промежутком времени считается 1 год.

Существуют моноциклические (у растений монокарпические) виды, представители которых размножаются один раз в жизни, и полициклические (у растений поликарпические) виды, представители которых размножаются неоднократно.

У раздельнополых диплоидных организмов оценка рождаемости осложняется тем, что для воспроизведения одного потомка требуется пара родителей. В демографии часто учитываются только женские особи. Однако, с точки зрения генетики, самки и самцы в равной

степени передают свои гены (аллели) в последующие поколения. Поэтому следует различать плодовитость самок и коэффициент воспроизведения в пересчете на одну особь, независимо от ее пола. Например, в популяции из 500 самцов и 500 самок за единицу времени появилось 1000 особей нулевого возраста. Удельная рождаемость составила одного новорожденного на одну особь, однако каждая самка оставила двух потомков, и каждый самец оставил двух потомков.

Численность популяции может увеличиваться не только за счет рождаемости, но и за счет иммиграции особей из других популяций. Существуют зависимые и полузависимые популяции, которые поддерживают и увеличивают свою численность именно за счет иммиграции [2 6, 7, 8, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 37].

Смертность. Смертность – это понятие, противоположное рождаемости. Различают абсолютную смертность (количество погибших особей за единицу времени) и относительную (удельную) смертность (количество погибших особей за единицу времени в расчете на одну особь или на 1000 особей).

Характер смертности описывается таблицами и кривыми выживаемости, которые показывают, какая часть новорожденных особей дожила до определенного возраста. Кривые выживаемости обычно строятся в системе координат: «возраст – логарифм числа выживших особей». В этом случае кривые могут быть выпуклыми, вогнутыми и комбинированными.

В связи с постоянной смертностью вводится понятие мгновенной удельной смертности, то есть отношению погибших особей к общему числу особей за бесконечно малый промежуток времени (аналогично мгновенной рождаемости).

Численность популяции может уменьшаться не только за счет смертности, но и за счет эмиграции особей.

Относительный прирост численности. Первоначально при расчете прироста популяции учитывается мгновенная удельная рождаемость и мгновенная удельная смертность (относительные показатели). Тогда прирост популяции называется биотический потенциал, или малтузианский параметр (r).

Для изолированной популяции
 r = рождаемость – смертность.

В открытой популяции
 r = (рождаемость + иммиграция) – (смертность + эмиграция).

Прирост популяции может быть положительным, нулевым и отрицательным. Если $r > 0$, то популяция увеличивает свою численность, если $r = 0$, то популяция сохраняет стабильную численность, если $r < 0$, то численность популяции сокращается [2, 8, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Абсолютный прирост численности. Если r величина постоянная (не зависит от численности популяции), то изменение абсолютной численности популяции в единицу времени (dN/dt) и абсолютная численность популяции в данный момент времени (N_t) описываются уравнениями экспоненциального роста.

Однако в реальных сообществах всегда существует ограниченность ресурсов. Емкость экологической ниши (K) – это максимально возможная численность популяции в данных условиях. В условиях экологического вакуума (то есть при неограниченности ресурсов среды и при отсутствии конкуренции) величина r остается максимально возможной и постоянной. Но при увеличении численности популяции эта величина снижается; в простейшем случае линейно уменьшается при увеличении численности популяции. В этом случае изменение абсолютной численности популяции описывается уравнением Ферхюльста–Пёрла. Графически эта закономерность отображается логистической (сигмовидной) кривой.

Однако в реальных популяциях зависимость r от N и K носит нелинейный характер (эффект группы). Кроме того, при изменении численности происходит изменение экологических характеристик популяции (например, происходит переход с основной пищи на второстепенную), и тогда величина K может измениться. Нужно учитывать также инерционность процессов размножения и гибели, то есть для изменения этих показателей требуется время. За это время может измениться характер действия экологических факторов (например, сезонные или многолетние изменения среды). В природных популяциях могут возникать колебательные процессы (популяционные волны) из-за наличия обратной отрицательной связи между r и N .

Уравнение Ферхюльста–Пёрла достаточно точно описывает динамику лишь простых популяций, например, искусственных популяций инфузорий и других мелких организмов с коротким временем генерации в лабораторных условиях. Однако это уравнение помогает

выявить основные закономерности роста природных популяций и при введении поправочных коэффициентов достаточно точно прогнозировать их динамику [18, 25, 29, 30, 32].

Дополнительные факторы, определяющие динамику популяций. На динамику популяции влияют факторы, зависящие и независящие от плотности (численности) популяции. Например, действие климатических факторов в большинстве случаев (но не всегда!) не зависит от плотности популяции. Однако такие факторы как доступность ресурсов, межвидовые взаимоотношения, как правило, зависят от плотности.

Популяции видов, у которых рождаемость и смертность в значительной мере зависят от действия внешних факторов, подвержены быстрому изменению биотического потенциала и, соответственно, быстро изменяют свою численность, называются оппортунистическими. Амплитуда популяционных волн достигает 3-6 порядков (то есть за короткий период времени численность изменяется в тысячи и миллионы раз). Эти популяции редко достигают численности К и существуют за счет высокой плодовитости (высокое значение r_{max}). Такой способ сохранения популяций называется r -стратегия. r -Стратеги («шакалы») характеризуются высокой плодовитостью, низкой конкурентоспособностью, быстрым развитием и короткой продолжительностью жизни.

Популяции видов, у которых рождаемость и смертность в значительной мере зависят от их плотности (то есть от характеристики самой популяции), в меньшей степени зависят от действия внешних факторов. Эти популяции называются равновесными, или стационарными. Они поддерживают численность, близкую к величине К, поэтому способ сохранения таких популяций называется К-стратегия. К-Стратеги («левы») характеризуются низкой смертностью, высокой конкурентоспособностью, длительным развитием и длительной продолжительностью жизни [1, 2, 7, 8, 11, 14, 18, 20, 24].

Генетический подход

С точки зрения генетики, популяция – это совокупность организмов одного вида с общим генофондом, в течение длительного времени населяющих определенное пространство и сохраняющих устойчивое воспроизведение численности -*популяция*. Основные положе-

ния популяционной генетики сложились на основании изучения природных и модельных популяций высших раздельнополых животных (моллюсков, насекомых, позвоночных), которые воспроизводят себя с помощью нормального полового размножения – амфимиксиса, или объединения женских и мужских гамет. В таких случаях группировка особей, способных скрещиваться между собой и производить полноценное (т.е. жизнеспособное и плодовитое) потомство, называется генетической, или менделевской популяцией. В свою очередь, потомки, достигшие половозрелости, также должны скрещиваться между собой и производить полноценное потомство, то есть популяция должна существовать длительное число поколений.

Таким образом, с точки зрения генетики, популяция представляет собой множество особей, объединенных достаточно высокой степенью родства.

В рамках генетического подхода выделяется представление об идеальной популяции.

Идеальная популяция – это абстрактное понятие, которое широко используется в моделировании микроэволюционных процессов. При описании систем скрещивания в идеальной популяции широко используется понятие панмиксии – случайного свободного скрещивания, при котором вероятность встречи гамет не зависит ни от генотипа, ни от возраста скрещивающихся особей. Если исключить половой отбор, то к панмиктической популяции применима концепция гаметного резервуара, согласно которой в популяции в период размножения формируется гаметный резервуар (генный пул), включающий банк женских гамет и банк мужских гамет. Если члены популяции равноудалены друг от друга, то встреча гамет и формирование зигот происходит случайным образом [2, 11, 14, 18].

Реальные популяции в большей или меньшей степени отличаются от идеальной. Одним из наиболее существенных отличий является множество способов воспроизведения. По способу воспроизведения различают следующие типы популяций:

амфимиктические – основным способом размножения является нормальное половое воспроизведение;

амфимиктические панмиктические – при формировании брачных пар наблюдается панмиксия (свободное скрещивание);

амфимиктические инбредные – при формировании брачных пар

наблюдается близкородственное скрещивание (инбридинг, инцухт, инcest); крайним случаем близкородственного скрещивания является самооплодотворение;

апомиктические – наблюдаются различные отклонения от нормального полового процесса, например, апомиксис, партеногенез, гигиениз, андрогенез; наблюдается у агамных (бесполых) форм;

клональные – при отсутствии полового процесса и размножении только вегетативным путем или с помощью спор бесполого размножения (например, конидий); частным случаем клонирования является полизембриония – развитие нескольких зародышей из одной зиготы;

комбинированные – например, клонально-амфимиктические при метагенезе у кишечнополосстных (чередование бесполого и полового размножения) и гетерогонии (чередование партеногенетического и амфимиктического поколений у червей, некоторых членистоногих и низших хордовых) [1, 2, 18, 20, 24, 25, 29, 30, 32].

Генетическая структура популяций

Каждая популяция обладает собственной генетической структурой. Генетическая структура популяций определяется исходным соотношением аллелей, естественным отбором и элементарными эволюционными факторами (мутационный процесс и давление мутаций, изоляция, популяционные волны, генетико-автоматические процессы, эффект основателя, миграции и др.). Для описания генетической структуры популяций используются понятия «аллелофонд» и «генофонд» [2, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Аллелофонд. Аллелофонд популяции – это совокупность аллелей в популяции.

Изменение частот генов (аллелей) или генотипов в идеальных, или менделевских, популяциях описывается основным законом популяционной генетики – *законом Харди-Вайнберга*. Согласно этому закону в такой популяции частоты аллелей в ряду последовательных поколений не меняются и остаются постоянными. Такое состояние популяции часто называют *равновесным*.

Если обозначим частоту аллеля А через pA , а частоту аллеля а как qa , то $pA + qa = 1$.

Соотношение генотипов в популяции в этом случае будет рассчитываться как $(pA+qa)^2=p^2aa+2pAqa+q^2a=1$, в чем можно легко убедиться, если рассмотреть решетку Пеннета:

Таблица 14 – Соотношение генотипов в популяции

| | | |
|-----------------------------|---------|---------|
| Гаметы самцов \Rightarrow | | |
| Гаметы самок \Downarrow | pA | qa |
| pA | p^2AA | $pqAa$ |
| qa | $pqAa$ | q^2aa |

Такое соотношение генов, аллелей и генотипов будет поддерживаться в популяции неопределенно долгое время. Иными словами, популяция может находиться в равновесии неограниченное число поколений, начиная с первого. Если знать частоты генотипов, можно рассчитать частоты аллелей и наоборот, а следовательно, можно предсказать соотношение фенотипов.

Главное следствие из закона Харди-Вайнберга – это существование рецессивных аллелей преимущественно в гетерозиготном состоянии. Закон Харди-Вайнберга рассматривает микроэволюционные процессы, которые действуют на видовом или популяционном уровнях.

Генофонд. Термин генофонд употребляется в разных значениях. Основоположник учения о генофонде и геногеографии Александр Сергеевич Серебровский называл генофондом «совокупность всех генов данного вида...», чтобы подчеркнуть мысль о том, что в лице генофонда мы имеем такие же национальные богатства, как и в лице наших запасов угля, скрытых в наших недрах» (1928). Однако это выражение в настоящее время используется для определения генетического потенциала, а генофондом называют совокупность всех генотипов в популяции.

При изучении природных популяций часто приходится сталкиваться с полным доминированием: фенотипы гомозигот АА и гетерозигот Аа неразличимы. Кроме того, в природе широко распространено полигенное определение признаков, причем типы взаимодействия неаллельных генов (комплементарность, эпистаз, полимерия) не всегда известны. Поэтому на практике часто изучают не генофонд, а фенофонд популяций, то есть соотношение фенотипов. В настоящее время развивается раздел генетики популяций, который называется фенетика популяций.

Синтетический подход

Популяция как эколого-генетическое единство.

Наиболее полным и всеобъемлющим определением популяции является следующее:

Популяция – минимальная самовоспроизводящаяся группировка особей одного вида, более или менее изолированная от других подобных группировок, населяющая определенный ареал в течение длительного ряда поколений, образующая собственную генетическую систему и формирующая собственную экологическую нишу.

К этому определению обычно добавляют ряд уточнений:

Популяция есть форма существования вида. Популяция есть элементарная единица эволюции. Популяция есть единица биомониторинга. Популяция есть единица управления, то есть единица эксплуатации, охраны и подавления [18, 20, 24, 25].

В некоторых случаях удобно использовать понятие «формы популяционного ранга». Формой популяционного ранга (ФПР), или группой популяционного ранга (ГПР) называют группу особей, несколько меньшую или несколько большую, чем собственно популяция. К ФПР (ГПР), меньшим, чем «настоящие» популяции, относятся внутрипопуляционные и внепопуляционные группировки особей одного вида, которые хотя бы частично способны к самовоспроизведению. В то же время, эти группировки недостаточно изолированы от других подобных группировок, не образуют устойчивые генетические системы и не формируют собственные экологические ниши. К ФПР, большим чем «настоящие» популяции, относят популяционные системы, состоящие из нескольких популяций, связанных между собой в пространственно-генетическом и/или историческом (микроэволюционном) отношении [1, 2, 25, 29, 30, 32, 37, 38].

Для обозначения внутрипопуляционных группировок используют различные термины: панмиктические единицы, соседства, демы и другие. Отдельно выделяют псевдопопуляции – внутривидовые группировки, неустойчивые во времени и, как правило, не оставляющие после себя потомства. Группировки популяционного ранга, внутрипопуляционные группировки и псевдопопуляции могут быть частью истинных популяций, или на их основе формируются в дальнейшем истинные популяции. Примеры таких группировок: поле пшеницы, березовая роща, колония грызунов, муравейник, население административного района (например, вороны Брянской области).

Факторы, которые влияют на частоты генотипов, генов и аллелей, называют **факторами динамики частот генов (аллелей) в популяциях**. Действуя в популяции, они изменяют соответствующие частоты [1, 2, 6, 8, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Естественный отбор. Он действует на разные группы организмов неодинаково. Он приводит к избирательной элиминации определенного фенотипа (а, следовательно, определяющего его генотипа), и соответственно, к установлению нового равновесного состояния в популяции. В зависимости от влияния отбора на признаки различают три типа отбора: а) стабилизирующий сохраняет среднее значение признака; б) дезруптивный приводит к закреплению крайних значений признака; в) направленный, или движущий обеспечивает постепенное изменение признака в определенном направлении [18, 20, 25, 29, 30, 32, 37].

Миграция. Если из популяции будут эмигрировать (или иммигрировать в нее) с ощутимой частотой индивиды определенного фенотипа, это приведет к изменению соотношения генотипов в популяции, и, как следствие, к установлению нового значения равновесия. Если в миграцию вовлекаются все генотипы равномерно, видимых последствий не наблюдается [2, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Ограничение численности и панмиксии. Если в результате действия естественных или искусственных факторов численность особей существенно уменьшится, соотношение разных генотипов в такой популяции может нарушиться. Это приведет к установлению новых частот аллелей. Об этом свидетельствуют случаи, известные под названием **«дрейфа генов»**, или генетико-автоматических процессов.

Они реализуются в условиях снижения численности популяции в результате действия «волн жизни». Дело в том, что в разные годы, в зависимости от конкретных условий существования, численность особей в популяции переживает подъемы (максимум) и спады (минимум). Кроме того, особи в популяции, как правило, распределены неравномерно, что ограничивает панмиксию. В результате этих событий генофонд каждого последующего поколения формируется из генотипов довольно ограниченного числа особей. Соотношение разных генотипов у них может оказаться не таким, как во всей популяции, и, следовательно, в последующих поколениях, равновесие будет другим. Однако если численность размножающихся особей дости-

гает определенной величины, то частоты аллелей и генотипов в ней ведут себя как в панмиктической идеальной популяции. Это **эффективная численность**, или *размер популяции*. Еще более ярко это видно на примере так называемого «принципа (или эффектом) основателя». При расселении уже существующей старой популяции на новую территорию может проникнуть лишь небольшая ее часть (иногда это всего несколько особей), чей генофонд оказывается обедненным по сравнению с исходным. Естественно, соотношение генотипов в новой дочерней популяции, возникшей в результате колонизации, будет совершенно иным. Довольно часто как при «дрейфе генов», так и в случае «эффекта основателя» некоторые аллели полностью исчезают, заменяясь другими. При этом новые аллели могут обуславливать даже меньшую приспособленность, чем исчезнувшие [18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

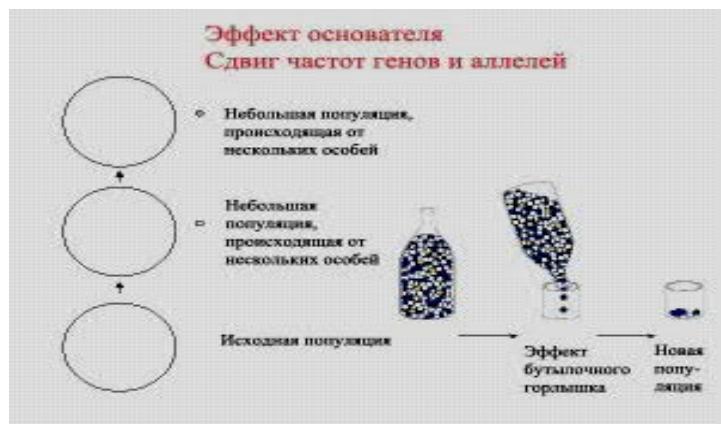


Рис.85. Эффект основателя.

Инбридинг (близкородственное скрещивание). Это еще одно следствие ограничения численности популяции и нарушения панмиксии:

- приводит к увеличению доли гомозигот;
- фенотипическому проявлению рецессивных аллелей;
- инбрейдной депрессии ослаблению особей, т.к. рецессивные мутации обычно имеют отрицательное влияние на приспособленность;
- возрастанию изменчивости, т.к. в гомозиготное состояние могут выходить не один, а многие аллели.

Изоляция

Под изоляцией в генетике популяций понимается любое нарушение случайного скрещивания (панмиксии). То есть, как уже отмечалось, вид складывается из отдельных генетических популяций, и если особи одной популяции полностью или частично прекращают, в силу различных причин, обмениваться генами с особями других популяций, то такая популяция испытывает процесс изоляции. Если разобщение продолжается в ряду поколений, а факторы отбора в разных популяциях действуют в разных направлениях, то происходит дифференциация популяций. В последующем такие популяции могут дать начало новым разновидностям, а при более сильном расходжении – и новым видам [8, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Генетическая изоляция внутри вида может обеспечиваться географическими, экологическими и биологическими факторами. Географическая изоляция – это результат разделения группы родственных организмов какой-либо физической преградой (море, река, горный хребет, пустыня, ледник и т. п.). Примерами возникновения популяций и даже видов по этой причине могут быть ель аянская, ель сибирская, ель европейская, лиственница сибирская, лиственница европейская и др.

Географические популяции — это группировки особей обитающих на географически однородных территориях довольно больших по площади.

Они отделены друг от друга географическими изолиантами (реки, горы, большие расстояния). Обмен генами происходит редко.

Лиственница Даурская: западная (к западу от р. Лены) и восточная (к востоку от р. Лены).



Рис. 86. Географическая изоляция.

Экологическая (или эдафическая) изоляция возникает в результате того, что разные группы организмов, произрастаая в одной и той же географической области, занимают различные места обитания, на-

пример: верх горы и ее подножие, приуроченность дуба ранней и поздней форм к повышенным и пониженным элементам рельефа и т. п. [2, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Биологическая изоляция делится на генетическую и физиологическую. К генетическим факторам изоляции относят те, которые препятствуют воспроизведению плодовитого потомства, они чаще всего проявляются в нарушении мейоза. Причинами этих нарушений могут быть: 1) полиплоидия, 2) хромосомные перестройки, 3) ядерно-цитоплазматическая несовместимость, 4) повышение концентрации летальных мутаций и мутаций стерильности.

Каждое из перечисленных явлений может приводить к ограничению свободного скрещивания особей и бесплодию гибридов, а следовательно, к ограничению свободного комбинирования генов, т. е. к генетической изоляции этих форм, которые внутри себя могут давать вполне плодовитое потомство [11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 37].

Физиологическая изоляция, будучи генетически обусловленной, проявляется, например, при изменении суточной и сезонной половой активности, в избирательности спаривания или опыления и приводит к нарушению панмиксии. У лесных деревьев можно наблюдать, что одни из них цветут и плодоносят чаще других, это ведет к изменению в популяции частоты генов и генотипов.

Следствием изоляции являются: снижение гетерозиготности популяции в процессе инбридинга, выщепление рецессивных гомозиготных генотипов, генетический дрейф* (в малых популяциях) и дивергенция первоначальных исходных видов [1, 8, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

* Генетический дрейф – это изменение генетической структуры численно ограниченной популяции, вызванное действием случайных причин. Например, при сокращении численности популяции по каким-либо случайно сложившимся обстоятельствам в ней могут сохраняться одни мутантные гены, остальные – случайно элиминируются. При последующем увеличении численности популяции частота этих случайно сохранившихся генов может довольно быстро возрастти [1, 2, 8, 11, 14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Мутационный процесс. Частота возникновения спонтанных мутаций очень низка, поэтому если возникающие мутации не обуславли-

вают какое-либо преимущество, этот процесс не оказывает существенного влияния на динамику частот аллелей и генов. Однако если мутации обуславливают такое преимущество, например, повышая приспособленность организмов определенного генотипа, со временем равновесие смеется и новые мутации будут закреплены в генофонде популяции [14, 18, 20, 25, 29, 30, 32, 38].

Контрольные вопросы:

1. Что понимается под термином популяция?
2. История понятия «популяция».
3. Что является предметом изучения генетики популяций?
4. Три основных подхода к определению понятия «популяции».
5. Экологический подход к определению понятия «популяции».
6. Определение понятия «популяции» с точки зрения экологии.
7. Численность популяции.
8. Плотность популяции.
9. Популяционный ареал.
10. Динамика популяций.
11. Рождаемость в популяции.
12. Смертность в популяции.
13. Относительный прирост численности в изолированной популяции.
14. Относительный прирост численности в открытой популяции.
15. Абсолютный прирост численности популяции.
16. Дополнительные факторы, определяющие динамику популяций.
17. Генетический подход к определению понятия «популяции».
18. Идеальная популяция.
19. Реальные популяции.
20. Типы популяций по способу воспроизведения.
21. Генетическая структура популяций.
22. Понятия «аллелофонд» и «генофонд».
23. Основный закон популяционной генетики - законом Харди-Вайнберга.
24. Главное следствие из закона Харди-Вайнберга.
25. Синтетический подход к понятию «популяции».

-
-
- 26. Популяция как эколого-генетическое единство.
 - 27. Факторами динамики частот генов (аллелей) в популяциях.
 - 28. Естественный отбор.
 - 29. Миграция.
 - 30. Ограничение численности и панмиксии.
 - 31. Инбридинг (близкородственное скрещивание).
 - 32. Экологическая (или эдафическая) изоляция.
 - 33. Биологические факторы изоляции.
 - 34. Генетический дрейф генов.
 - 35. Мутационный процесс в популяции.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

- 1. Как называются организмы перетерпевшие кроссинговер?
 - a) хиазмами
 - b) бивалентами
 - c) кроссоверами
 - d) некроссоверами
- 2. Что является группой сцепления генов?
 - a) гены одной хромосомы
 - b) гены двух хромосом
 - c) гены четырех хромосом
 - d) гены трех хромосом
- 3. От чего зависит сила сцепления между генами?
 - a) физического состояния
 - b) химического состояния
 - c) расстояния между генами
 - d) назначения генов
- 4. Какое вещество входит в состав ДНК?
 - a) альдегид
 - b) клетчатка
 - c) бензол
 - d) белок
- 5. Сколько азотистых оснований входит в состав ДНК?
 - a) два
 - b) три
 - c) четыре
 - d) пять
- 6). Какой набор хромосом у гетерозиготного пола млекопитающих животных?
 - a) XX
 - b) XY
 - c) XO
 - d) AX

7. Как называется мужская половая клетка у животных?

- a) яйцеклетка
- b) клетка
- c) сперматозоид
- d) пестик

8. Чему равняется число групп сцепления генов у человека?

- a) 20
- b) 23
- c) 40
- d) 46

9. Какое расстояние между двумя нитями ДНК?

- a) 10А
- b) 20А
- c) 30А
- d) 40А

10. Как называется сахар ДНК?

- a) сахароза
- b) моноза
- c) рибоза
- d) дизоксирибоза

11. Какое азотистое основание ДНК является производным пурина?

- a) аденин
- b) цитозин
- c) тимин
- d).урацил

12. Какое азотистое основание ДНК является производным пурина?

- a) гуанин
- b) цитозин
- c) тимин
- d) урацил

13. Какое азотистое основание ДНК имеет размер 12А?

- a) цитозин
- b) тимин
- c) аденин
- d) урацил

14. Чему равна молекулярная масса ДНК?

- a) 500 тыс-1 млн
- b) 1 млн-2 млн
- c) 3млн-4 млн
- d) 4 млн-8 млн

15. Какому азотистому основанию комплементарен аденин?

- a) гуанину
- b) тимину
- c) цитозину
- d) урацилу

16. Какому азотистому основанию комплементарен гуанин?

- a) аденину
- b) тимину
- c) цитозину
- d) гуанину

17. Какому азотистому основанию комплементарен цитозин?

- a) аденину
- b) гуанину
- c) цитозину
- d) тимину

18. Какому азотистому основанию комплементарен тимин?

- a) аденину
- b) гуанину
- c) урацилу
- d) цитозину

19. Что такое репликация молекулы ДНК?

- a) снижение молекулы ДНК
- b) утройение молекулы ДНК
- c) удвоение молекулы ДНК
- d) увеличение молекулы ДНК

20. Роль матричной (информационной) РНК?

- a) переписывает информацию с т. РНК
- b) переписывает информацию с ДНК
- c) переписывает информацию с белка
- d) переписывает информацию с рибосомального РНК

21. Из скольких аминокислот может состоять белок?

- a) 10 аминокислот
- b) 15 аминокислот
- c) 20 аминокислот
- d) 25 аминокислот

22. В каком этапе синтеза белка происходит активирование аминокислот?

- a) первом этапе
- b) втором этапе
- c) третьем этапе
- d) четвертом этапе

23. В каком этапе осуществляется перенос активированных аминокислот к рибосомам?

- a) первом этапе
- b) втором этапе
- c) третьем этапе
- d) четвертом этапе

24. Что такое ген?

- a) участок молекулы РНК
- b) участок молекулы ДНК
- c) участок молекулы углевода
- d) участок молекулы белка

25. За синтез скольких аминокислот отвечает один ген?

- a) 1 белка
- b) 2 белков
- c) 3 белков
- d) 4 белков

26. Какое азотистое основание не входит в состав гена?

- a) аденин
- b) гуанин
- c) урацил
- d) тимин

27. На каком органоиде осуществляется синтез белка?

- a) митохондриях
- b) хлоропластах

- c) рибосомах
- d) лизосомах

28. В каком году создали модель макромолекулярной структуры ДНК?

- a) 1865 г.
- b) 1980 г.
- c) 1911 г.
- d) 1953 г.

29. Сколько азотистых оснований входит в состав одного нуклеотида ДНК?

- a) 1 азотистое основание
- b) 2 азотистых оснований
- c) 3 азотистых оснований
- d) 4 азотистых оснований

30. С каким азотистым основанием в молекуле ДНК связан тимин?

- a) аденином
- b) гуанином
- c) цитозином
- d) тимином

31. В чем сущность генетического анализа?

- a) изучение наследования родителей
- b) изучение наследования бабушки.
- c) изучение наследования дедушки.
- d) изучение наследования гибридного потомства.

32. При каком скрещивании применяют гибридологический анализ?

- a) межвидового
- b) межродового
- c) внутривидового
- d) аутбридинга

33. Какой буквой обозначают в генетике родителей?

- a) Ж
- b) А
- c) Н
- d) Р

34. Какой буквой обозначают в генетике гибридное поколение?

- a) Н
- b) F
- c) Ю
- d) Ж

35. Какой признак является доминантным?

- a) господствующий
- b) отступающий
- c) нападающий
- d) обороняющий

36. Какой признак является рецессивным?

- a) господствующий
- b) отступающий
- c) нападающий
- d) обороняющий

37. Какой признак проявляется в F_1 моногибридного скрещивания?

- a) материнской формы
- b) отцовской формы
- c) доминантный признак
- c) рецессивный признак

38. Какой признак не проявляется в первом поколении моногибридного скрещивания?

- a) материнской формы
- b) отцовской формы
- c) доминантный признак
- d) рецессивный признак

39. Какое расщепление наблюдается во втором поколении моногибридного скрещивания?

- a) 3:5
- b) 3:4
- c) 3:2
- d) 3:1

40. Сколько фенотипических классов получается во втором поколении моногибридного скрещивания?

- a) один
- b) два

- c) три
- d) четыре

41. Какое расщепление наблюдается во втором поколении при неполном доминировании моногибридного скрещивания?

- a) 1:1:1
- b) 2:3:3
- c) 1:2:1
- d) 2:2:4

42. Какой признак проявляется в первом поколении при неполном доминировании моногибридного скрещивания?

- a) материнской формы
- b) отцовской формы
- c) промежуточный признак
- d) рецессивный признак

43. Какое количество признаков участвуют при дигибридном скрещивании?

- a) два
- b) три
- c) четыре
- d) пять

44. Какое расщепление наблюдается во втором поколении дигибридного скрещивания?

- a) 9:5:1:1
- b) 9:3:3:1
- c) 6:4:5:1
- d) 4:3:4:3

45. Сколько фенотипических классов образуется в F_1 при дигибридном скрещивании?

- a) два
- b) три
- c) четыре
- d) пять

46. Сколько генотипических классов образуется в F_2 при дигибридном скрещивании?

- a) три
- b) четыре

- c) пять
- d) девять

47. Что является комплементарным действием неаллельных генов?

- a) A+B
- b) A +b
- c) a +B
- d) a +b

48. Какое расщепление наблюдается при комплементарном взаимодействии генов?

- a) 9:4:4:5
- b) 9:3:3:1
- c) 9:7:2:5
- d) 7:4:4:1

49. Какое расщепление наблюдается при комплементарном взаимодействии генов?

- a) 9:6:1
- b) 8:7:1
- c) 7:4:5
- d) 5:5:6

50. Какой формулой выражается доминантный эпистаз?

- a) A > a
- b) A > B
- c) a > B
- d) a > b

51. Какой формулой выражается рецессивный эпистаз?

- a) A > a
- b) A > B
- c) a > B
- d) a > b

52. Как называется явление взаимодействия неаллельных генов обуславливающих развитие одного итого же признака?

- a) комплементарность
- b) эпистаз
- c) полимерия
- d) модифицирующее действие генов

53. Как называется явление подавления действия одной аллельной парой другой неаллельной им парой?

- a) комплементарность
- b) эпистаз
- c) полимерия
- d) модифицирующее действие генов

54. Какой признак является рецессивным?

- a) подавление одного признака другим
- b) отступление (подавление) одного признака другим
- c) кодоминирование
- d) взаимодействие одного признака с другим

55. Какое расщепление наблюдается при анализирующем скрещивании?

- a) 2:1
- b) 1:1
- c) 3:2
- d) 3: 5

56. Каким символом обозначают отцовскую форму при гибридологическом анализе?

- a) щит и меч Марса
- b) щит и копье Марса
- c) щит и кинжал Марса
- d) меч и копье Марса

57. Каким символом обозначают материнскую форму при гибридологическом анализе?

- a) щит и меч Марса
- b) зеркало Венеры
- c) облако Нептуна
- d) созвездием Овна

58. Какое расщепление во втором поколении наблюдается при комплементарном взаимодействии генов?

- a) 9:5:2
- b) 9:3:4
- c) 8:4:4
- d). 5:4:7

59. Какой пол является гомогаметным?

- a) В соматических клетках одного пола находятся одинаковые половые хромосомы и образуют одинаковые гаметы
- b) В соматических клетках пола имеются разные половые хромосомы и образуют разные гаметы
- c) В соматических клетках пола имеется одна половая хромосома
- d) В ядре содержатся две парные хромосомы

60. Какими буквами обозначают половые хромосомы?

- a) А и Б
- b) А и Х
- c) Х и У
- d) А и Х

61. Какая изменчивость характеризуется появлением новообразований в результате сочетаний и взаимодействий генов родительских форм?

- a) комбинационная
- b) гаплоидия
- c) анеуплоидия
- d) модификационная

62. Какая изменчивость вызывает структурные изменения генов и хромосом?

- a) комбинационная
- b) анеуплоидия
- c) модификационная
- d) мутационная

63. Какая изменчивость не вызывает изменения в генотипе?

- a) комбинационная
- b) анеуплоидия
- c) модификационная
- d) мутационная

64. Какая изменчивость связана с реакцией одного и того же генотипа на изменение внешних условий?

- a) комбинационная
- b) анеуплоидия
- c) модификационная
- d) мутационная

65. Под воздействием каких веществ у растений и животных spontанно, т.е. без видимых на то причин постоянно происходят мутаций?

- a) воды
- b) радиоактивных элементов ^{40}K ^{90}Se ^{14}C
- c) ветра
- d) почвы

66. Что не является источником мутаций?

- a) лучи рентгена
- b) гамма излучение
- c) ультрафиолетовые лучи
- d) потоки воздуха

67. В каких единицах измеряется мощность доз электромагнитного излучения?

- a) рад
- b) рентген
- c) джоулях
- d) вольтах

68. В каких единицах измеряется поглощенная доза радиации?

- a) рад
- b) рентген
- c) джоулях
- d) вольтах

69. Какие химические мутагены подавляют синтез гуанина и тимина?

- a) ингибиторы азотистых оснований входящих в состав нуклеиновых кислот?
- b) алкилирующие соединения
- c) окислители восстановители и свободные радикалы
- d) акридиновые красители

70. Как называются химические мутагены, которые включаются в ДНК за место тимина?

- a) ингибиторы азотистых оснований входящих в состав нуклеиновых кислот
- b) аналоги азотистых оснований включающиеся в нуклеиновые кислоты
- c) алкилирующие соединения
- d) акридиновые красители

71. Как называются химические мутагены в результате реакций, которых происходит гидролиз сахаро-фосфатных связей?

- a) ингибиторы азотистых оснований, включающиеся в нуклеиновые кислоты
- b) алкилирующие соединения
- c) окислители восстановители и свободные радикалы
- d) акридиновые красители

72. Как называются химические мутагены которые, реагируя с ДНК образуют комплекс мешающий нормальной репликации ее молекулы?

- a) ингибиторы азотистых оснований, включающиеся в нуклеиновые кислоты
- b) алкилирующие соединения
- c) окислители восстановители и свободные радикалы
- d) акридиновые красители

73. Мутаций повышающие устойчивость организма к неблагоприятным условиям внешней среды.

- a) нейтральные
- b) генеративные
- c) соматические
- d) полезные

74. Как называются мутаций возникающие в гаметах и клетках, из которых они образуются?

- a) нейтральные
- b) генеративные
- c) соматические
- d) полезные

75. Как называются организмы получающиеся в результате кратного увеличения гаплоидного набора хромосом одного и того же вида?

- a) автополиплоидия
- b) аллополиплоидия
- c) анеуплоидия
- d) гаплоидия

76. Как называются организмы, возникающие в результате объединения разных хромосом?

- a) автополиплоиды
- b) аллополиплоиды

- c) анеуплоиды
- d) гаплоиды

77. Как называются организмы, имеющие в основном наборе увеличенное или уменьшенное, но не кратное гаплоидному числу хромосом?

- a) автополиплоиды
- b) аллополиплоиды
- c) анеуплоиды
- d) гаплоиды

78. Как называется анеуплоид, у которых недостает одна из пары гомологичных хромосом?

- a) моносомик
- b) нулиосомик
- c) трисомик
- d) тетрасомик

79. Как называется анеуплоид, у которых в хромосомном наборе недостает двух гомологичных хромосом($2n-2$)?

- a) моносомик
- b) нулиосомик
- c) трисомик
- d) тетрасомик

80. Как называется организм у которых содержится два раза меньше хромосом (n) чем у исходных родителей?

- a) автополиплоид
- b) аллополиплоид
- c) анеуплоид
- d) гаплоид

81. Как называется скрещивание между организмами относящихся к разным видам и родам?

- a) инбридинг
- b) бесполое размножение
- c) отдаленная гибридизация
- d) кроссбридинг

82. Как называется метод преодоления не скрещиваемости растений при отдаленной гибридизации который заключается в прививке растений разных видов которые обычным путем не скрещиваются?

- a) опыление смесью пыльцы
- b) бесполое размножение
- c) метод предварительного вегетативного сближения
- d) метод посредника

83. Как называется способ скрещивания особей не родственных друг другу?

- a) аутбридинг
- b) кроссбридинг
- c) бесполое размножение
- d) инбридинг

84. Как называется явление увеличения мощности жизнеспособности и продуктивности гибридов первого поколения по сравнению с исходными родительскими формами?

- a) аутбридинг
- b) гетерозис
- c) отдаленная гибридизация
- d) мутаций

85. Какой гетерозис выражается в лучшем развитии органов размножения растений большем урожае плодов и семян?

- a) листовой
- b) соматический
- c) адаптивный
- d) репродуктивный

86. Какой гетерозис выражается в более мощном развитии вегетативных частей растений?

- a) соцветий
- b) соматический
- c) адаптивный
- d) репродуктивный

87. Какой гетерозис выражается в повышенной жизнеспособности гибридов?

- a) соцветий
- b) листовой

- c) адаптивный
- d) репродуктивный

88. Какой формулой выражается закон Харди-Вайнберга?

- a) $p^2Aa + 2pgAA + g^2aa = 1$
- b) $p^2Aa + 2pgAa + g^2aa = 1$
- c) $p^2aa + 2pg^2Aa + g^2Aa = 1$
- d) $p^2AA + 2pgAa + g^2aa = 1$

89. Как называется изоляция популяции которая возникает в результате того, что разные группы особей обитающие в одной географической области занимают различные местообитания?

- a) географическая
- b) физиологическая
- c) генетическая
- d) экологическая

90. Как называются мутации, не изменяющие жизнестойкость и плодовитость организма?

- a) вредные
- b) нейтральные
- c) половые
- d) соматические

Ответы к тестовым заданиям

| | | |
|-------|-------|-------|
| 1- c | 31- d | 61- a |
| 2- a | 32- c | 62- d |
| 3- b | 33- d | 63- c |
| 4- d | 34- b | 64- c |
| 5- d | 35- a | 65- b |
| 6- b | 36- b | 66- d |
| 7- c | 37- c | 67- b |
| 8- b | 38- d | 68- a |
| 9- b | 39- d | 69- a |
| 10- d | 40- b | 70- b |
| 11- a | 41- c | 71- b |
| 12- a | 42- c | 72- d |
| 13- c | 43- a | 73- d |
| 14- d | 44- b | 74- b |
| 15- b | 45- c | 75- a |
| 16- c | 46- l | 76- b |
| 17- b | 47- f | 77- c |
| 18- a | 48- d | 78- a |
| 19- c | 49- a | 79- b |
| 20- b | 50- b | 80- d |
| 21- c | 51- c | 81- c |
| 22- b | 52- c | 82- c |
| 23- b | 53- b | 83- d |
| 24- b | 54- b | 84- b |
| 25- a | 55- b | 85- d |
| 26- c | 56- a | 86- b |
| 27- c | 57- a | 87- c |
| 28- d | 58- b | 88- d |
| 29- a | 59- a | 89- d |
| 30- a | 60- c | 90- b |

ГЛОССАРИЙ

- 1. Агамные формы** – организмы, у которых отсутствует нормальный половой процесс.
- 2. Аллель** – одна из двух или более альтернативных форм гена, каждая из которых характеризуется уникальной последовательностью нуклеотидов; аллели, как правило, отличаются последовательностями нуклеотидов.
- 3. Аллель доминантный** – аллель, наличие которого проявляется в фенотипе.
- 4. Аллель мутантный** – мутация, приводящая к изменению последовательности аллеля дикого типа.
- 5. Аллель рецессивный** – аллель, фенотипически проявляющийся только в гомозиготном состоянии и маскирующийся в присутствии доминантного аллеля.
- 6. Ампликон** – внехромосомная единица амплификации.
- 7. Амплификатор ДНК (термоциклер)** – прибор, необходимый для проведения полимеразной цепной реакции (ПЦР); позволяет задавать нужное количество циклов и выбирать оптимальные временные и температурные параметры для каждой процедуры цикла.
- 8. Амплификация** – увеличение числа копий генов (количества ДНК).
- 9. Амплификация ДНК** – выборочное копирование определённого участка ДНК.
- 10. Амфидиплоиды** – эукариотические клетки, содержащие два двойных набора хромосом в результате объединения двух геномов.
- 11. Андрогенез** – это девиантная форма полового процесса, при которой происходит оплодотворение, но затем женское ядро (пронуклеус) погибает, а мужское ядро замещает его в качестве ядра зиготы. В этом случае у дочернего организма сохраняются только отцовские хромосомы. Андрогенез обычно наблюдается в лабораторных условиях.
- 12. Анеуплоидия** – измененный набор хромосом, в котором одна или несколько хромосом из обычного набора или отсутствуют, или представлены дополнительными копиями.
- 13. Анкилоблефарон** – сращение краев век спайками, покрытыми слизистой оболочкой.
- 14. Антиген** – вещество (обычно белки, реже полисахариды), вызывающее у животных иммунный ответ (образование антител).
- 15. Антикодон** – последовательность из трёх нуклеотидов в молекуле транспортной РНК, комплементарная кодирующему триплету в молекуле мРНК.

16. Апомиксис – это множество форм образования зародышей, при которых не происходит объединения двух клеток. Обычно этот термин используют по отношению к растениям. При апомиксисе новый организм может развиваться из неоплодотворенной яйцеклетки (см. партеногенез), а также из какой-либо другой специализированной клетки зародышевого мешка (например, из клеток–антитипод или синергид), реже – непосредственно из клеток нутеллуса или покровов семязачатка. Примеры растений–апомиктов: ястребинки, одуванчики, манжетки.

17. Аутосома – любая неполовая хромосома. У человека имеется 22 пары аутосом.

18. Аутосомно-домinantное наследование – тип наследования, при котором одного мутантного аллеля, локализованного в аутосоме, достаточно, чтобы болезнь (или признак) могла быть выражена.

19. Аутосомно-рецессивное наследование – тип наследования признака или болезни, при котором мутантный аллель, локализованный в аутосоме, должен быть унаследован от обоих родителей.

20. Бактериофаг – вирус бактерий: состоит из ДНК или РНК, упакованной в белковую оболочку.

21. Биопсия хориона – процедура, осуществляемая на 7–11-й неделе беременности, с целью получения клеток для пренатальной диагностики.

22. Вектор – молекула ДНК, способная к включению чужеродной ДНК и к автономной репликации, служащая инструментом для введения генетической информации в клетку.

23. Гамета – зрелая половая клетка.

24. Гаплоид – клетка, содержащая одинарный набор генов или хромосом.

25. Гемизиготность – состояние организма, при котором какой-то ген представлен в одной хромосоме.

26. Ген – последовательность нуклеотидов в ДНК, которая кодирует определённую РНК.

27. Ген «межвидовой» – ген, детерминирующий межвидовые барьеры и не передающийся при межвидовом скрещивании.

28. Ген амбивалентный (лат. приставка *ambi-* – вокруг, с обеих сторон + *valens*, *valentis* сильный) – ген, оказывающий как полезное, так и вредное действие на его носителя.

29. Ген внехромосомный (нехромосомный) – ген, локализованный вне хромосом в той или иной цитоплазматической структуре.

30. Ген голандрический (греч. *holos* весь, полностью + *andr*, *andros* мужчина) – ген, локализованный в участке Y-хромосомы, не

имеющем гомологии в X-хромосоме, и поэтому абсолютно сцепленный с Y-хромосомой.

31. Ген гомеотический (греч. *homoios* подобный) – ген, действие которого обуславливает трансформацию эмбрионального зачатка одного органа в другой, возникающий обычно в несвойственном ему месте.

32. Ген диандрический (греч. *dia* через + *andr*, *andros* мужчина) – ген X-хромосомы, переданной от отца к дочери.

33. Ген доминантный (лат. *dominans*, *dominantis* господствующий) – ген, сходно проявляющийся в гетеро и гомозиготном состоянии и подавляющий проявление других аллелей этого гена.

34. Ген зависимый – ген, контролирующий при полигении образование специфического признака лишь во взаимодействии с другими не-аллельными генами. Синоним: ген криптомерный – устар.

35. Ген идиоморфный (греч. *idios* своеобразный, необычный + *morphe* вид, форма) – ген, у которого один аллель заполняет всю популяцию, а все другие аллели вместе встречаются с частотой, не превышающей 1%.

36. Ген изоляционный – ген, в гетерозиготном состоянии обуславливающий снижение жизнеспособности или плодовитости особи.

37. Ген комплексный – ген, состоящий из частей, контролирующих один и тот же признак, не могущих быть разделенными при кроссинговере.

38. Ген лабильный в развитии – ген, проявление которого сильно варьирует или отмечается не у всех особей.

39. Ген лабильный – ген, переходящий из одного стабильного состояния в другое через ряд мелких мутационных изменений.

40. Ген лабильный к среде – ген, проявление которого в значительной степени зависит от условий окружающей и внутренней среды.

41. Ген летальный – ген, обуславливающий гибель особи обычно до достижения ею половой зрелости.

42. Ген маркерный – ген в рекомбинантной ДНК, кодирующий селективный признак.

43. Ген мутабельный (лат. *mutabilis* изменчивый) – ген, отличающийся высокой частотой спонтанного мутирования.

44. Ген независимый – ген, в случае полигении способный самостоятельно детерминировать образование признака без участия других генов, контролирующих этот признак.

45. Ген плейотропный (греч. *pleion* более многочисленный + *tropos* направление) – ген, принимающий участие в формировании одновременно нескольких признаков.

46. Ген полиургический (греч. *poly-* много + греч. *ergon* действие) - ген, вызывающий неодинаковый эффект в различных частях организма соответственно специфическим свойствам протоплазмы.

47. Ген регуляторный - ген, осуществляющий контроль активности оперона.

48. Ген рецессивный - ген, проявляющийся только в гомозиготном состоянии.

49. Ген сигнальный - ген с известной локализацией и проявлением, используемый для картирования данной хромосомы. Синоним: ген-маркер

50. Ген сложный - ген, состоящий из частей, не разделяемых кроссинговером, но обладающих независимой мутабельностью и частично независимых друг от друга.

51. Ген структурный - ген, определяющий последовательность аминокислот в полипептидной цепи. Синоним: цистрон структурный

52. Ген эпистатический (греч. *epistasis* остановка, задержка) - ген, подавляющий проявление других неаллельных генов. Синоним: ген-ингибитор

53. Ген ядерный - ген, входящий в состав ядерного генома.

54. Ген, контролируемый полом - ген, присутствующий в генотипе обоих полов, но проявляющийся по-разному у особей мужского и женского пола. Синоним: ген, модифицированный полом.

55. Ген, ограниченный полом - ген, присутствующий у особей обоих полов, но фенотипический проявляющийся только у особей одного пола.

56. Ген, сцепленный с полом - ген, локализованный в половой хромосоме; различают гены, абсолютно и неполностью сцепленные с полом.

57. Генетика (Genetica) – наука о законах и механизмах наследственности и изменчивости, а также о методах управления ими. Наследственность обеспечивает сохранение признаков и свойств организмов на протяжении многих поколений, а изменчивость обуславливает формирование новых признаков в результате изменения генетической информации или условий внешней среды.

58. Генетика. Терминология.

59. Генетическая карта – схема расположения структурных генов и регуляторных элементов в хромосоме.

60. Генетический код – соответствие между триплетами в ДНК (или РНК) и аминокислотами белков.

61. Генная инженерия – совокупность приемов, методов и техно-

логий получения рекомбинантных РНК и ДНК, выделения генов из организма (клеток), осуществления манипуляций с генами и введения их в другие организмы.

62. Геном – общая генетическая информация, содержащаяся в генах организма, или генетический состав клетки.

63. Генотип 1) вся генетическая информация организма; 2) генетическая характеристика организма по одному или нескольким изучаемым локусам.

64. Генофонд (Gene pool) (от ген и фр. «fond» основание) – совокупность генов, которые имеются у особей, составляющих данную популяцию. Популяция располагает всеми своими аллелями для оптимального приспособления к окружающей среде.

65. Гетерозигота – клетка (или организм), содержащая два различных аллеля в конкретном локусе гомологичных хромосом.

66. Гетерозиготность – наличие разных аллелей в диплоидной клетке.

67. Гетерохроматин – область хромосомы (иногда целая хромосома), имеющая плотную компактную структуру в интерфазе из-за отсутствия транскрипции.

68. Гибридизация ДНК – образование в опыте двуцелочечной ДНК или дуплексов ДНК:РНК в результате взаимодействия комплементарных нуклеотидов.

69. Гибридизация соматических клеток – слияние неполовых клеток, способ получения соматических гибридов (см.).

70. Гиногенез – это девиантная форма полового процесса, при которой мужские гаметы служат для стимуляции развития нового организма из яйцеклетки, но оплодотворения не происходит, и мужское ядро (пронуклеус) погибает. В этом случае у дочернего организма сохраняются только материнские хромосомы. Гиногенез встречается у гибридов рыб, земноводных, а также в бессамцовых популяциях.

71. Голандрическое наследование – наследование, сцепленное с Y-хромосомой.

72. Гомозигота – клетка (или организм), содержащая два одинаковых аллеля в конкретном локусе гомологичных хромосом.

73. Гомологичные хромосомы – хромосомы, одинаковые по набору составляющих их генов.

74. Группа сцепления – все гены, локализованные в одной хромосоме.

75. Делекция – тип хромосомной мутации, при которой утрачивается участок хромосомы; тип генной мутации, при которой выпадает участок молекулы ДНК.

76. ДНК-полимераза – фермент, ведущий матричный синтез ДНК.

77. Доминантность – преимущественное проявление только одного аллеля в формировании признака у гетерозиготной клетки.

78. Дрейф генов – изменение частот генов в ряду поколений, обусловленное случайными событиями митоза, оплодотворения и размножения.

79. Дупликация – тип хромосомной мутации, при которой удвоен какой-либо участок хромосомы; тип генной мутации, при которой удвоен какой-либо участок ДНК.

80. Зонд генетический – короткий отрезок ДНК или РНК известной структуры или функции, меченный каким-либо радиоактивным или флуоресцентным соединением.

81. Изменчивость – вариабельность (разнообразие) признаков среди представителей данного вида.

82. Инбридинг – близкородственное скрещивание у животных; инцихут – близкородственное скрещивание у растений; инцест (кровосмешение) – близкородственное скрещивание у человека.

83. Индуктор – фактор (вещество, свет, теплота), вызывающий транскрипцию генов, находящихся в неактивном состоянии.

84. Интерфероны – белки, синтезируемые клетками позвоночных в ответ на вирусную инфекцию и подавляющие их развитие.

85. Инtron – некодирующий участок гена, который транскрибирует-ся, а затем удаляется из предшественника мРНК при её редактировании сплайсинге.

86. Итероны – повторяющиеся последовательности нуклеотидных остатков в ДНК.

87. Капсид – белковая оболочка вируса.

88. Кассета экспрессионная – фрагмент ДНК, содержащий все необходимые генетические элементы для экспрессии внедренного в него гена.

89. Клон – группа генетически идентичных клеток, возникших неполовым путём от общего предка.

90. Клонирование ДНК – процесс получения рекомбинантных молекул ДНК.

91. Кодон – тройка расположенных подряд нуклеотидных остатков в ДНК или РНК, кодирующая определённую аминокислоту или являющаяся сигналом окончания трансляции.

92. Комплементарность (в генетике) – свойство азотистых оснований образовывать с помощью водородных связей парные комплексы

аденин–тимин (или урацил) и гуанин–цитозин при взаимодействии цепей нукleinовых кислот.

93. Конъюгация – способ обмена генетической информацией у бактерий, при котором вследствие физического контакта между клетками происходит перенос клеточной, плазмидной или транспозонной ДНК от донорной клетки в реципиентную.

94. Кроссинговер – явление обмена участками гомологичных хромосом во время конъюгации при мейозе.

95. Лигаза – фермент, образующий фосфодиэфирную связь между двумя полинуклеотидами.

96. Линкер – короткий синтетический олигонуклеотид, применяемый для соединения фрагментов ДНК *in vitro*; обычно содержит участок узнавания определённой рестриктазой.

97. Липкие концы – комплементарные однонитевые участки ДНК, расположенные на концах молекул ДНК.

98. Локус – участок ДНК (хромосомы), где расположена определённая генетическая детерминанта.

99. Маркерный ген – ген в рекомбинантной ДНК, кодирующий селективный признак.

100. Межвидовые гибриды – гибриды, полученные от слияния клеток, принадлежащих к разным видам.

101. Микрогаметогенез – это процесс образования из микроспоры мужского гаметофита (пыльцевого зерна). У покрытосеменных растений развитие мужского гаметофита сводится к одному митотическому делению. Микроспора делится митозом, в результате образуется пыльцевое зерно (пылинка).

102. Микроспора – это тонкостенная клетка с одним гаплоидным ядром. Чаще всего стадия тетрады кратковременна, поэтому микроспоры быстро обособляются друг от друга. Иногда тетрады микроспор сохраняются, образуя в последующем тетрады пыльцевых зерен (рогоз, элодея, вересковые, росянка).

103. Микроспорогенез – это процесс образования микроспор в микроспорангиях, которыми являются гнезда пыльника. Клетки спорогенной ткани несколько раз последовательно делятся *митозом*. В результате этого формируются диплоидные ($2n$) *микроспороциты* (материнские клетки микроспор). Каждый микроспороцит делится однократно мейозом, в результате чего возникает тетрада (четыре) гаплоидных (n) *микроспор*.

104. Моногибридное скрещивание – скрещивание форм, отличающихся друг от друга по одной паре альтернативных признаков.

105. Мутагенез – процесс индукции мутаций.

106. Мутагены – физические, химические или биологические агенты, увеличивающие частоту возникновения мутаций.

107. Мутация (Mutatio) (от лат. «mutatio» - изменение) – внезапное или вызванное искусственно наследуемое изменение генома, приводящее к изменению тех или иных признаков организма.

108. Наследственность – свойство организмов обеспечивать материальную и функциональную преемственность между поколениями, а также повторять определённый тип индивидуального развития.

109. Наследуемость – доля фенотипической изменчивости в популяции, обусловленная генетической изменчивостью (в отношении к определённому качественному или количественному признаку).

110. Нуклеазы – общее название ферментов, расщепляющих молекулы нукleinовых кислот.

111. Обратная транскриптаза – фермент, катализирующий реакцию синтеза ДНК на матрице РНК.

112. Оператор – регуляторный участок гена (оперона), с которым специфически связывается репрессор, предотвращая тем самым начало транскрипции.

113. Оперон – совокупность совместно транскрибуемых генов, обычно контролирующих родственные биохимические функции.

114. Панмиксия (свободное скрещивание) означает, что на формирование брачных пар не влияет генотип или возраст особей, участвующих в размножении. Фактически это означает, что рассматриваемый признак не оказывает заметного влияния на формирование брачных пар.

115. Партеногенез – это девиантная форма полового процесса, при которой новый организм развивается из неоплодотворенной яйцеклетки без участия мужских гамет. Различают нередуцированный партеногенез с развитием зародыша из диплоидной клетки и редуцированный партеногенез с развитием зародыша из гаплоидной яйцеклетки. Как правило, партеногенез чередуется с нормальным половым размножением (при цикломорфозе у коловраток, дафний, тлей).

116. Плазмида – кольцевая или линейная молекула ДНК, реплицирующаяся автономно от клеточной хромосомы.

117. Полимеразы – ферменты, ведущие матричный синтез нукleinовых кислот.

118. Полипептид – белок, полимер, состоящий из аминокислотных остатков, связанных пептидными связями.

119. Праймер – короткая олиго- или полинуклеотидная последовательность со свободной 3'-ОН-группой, комплементарно связанная с однонитевой ДНК или РНК; с его 3'-конца ДНК-полимераза начинает наращивать полидезоксирибонуклеотидную цепь.

120. Прокариоты – организмы, у которых нет клеточного ядра.

121. Промотор – регуляторный участок гена (оперона), к которому присоединяется РНК-полимераза с тем, чтобы начать транскрипцию.

122. Регулон – система генов, разбросанных по всему геному, но подчиняющихся общему регуляторному белку.

123. Регуляция экспрессии генов – контроль над клеточной структурой и функцией, а также основа дифференцировки клеток, морфогенеза и адаптации.

124. Рекомбинантная молекула ДНК (в генетической инженерии) – получается в результате ковалентного объединения вектора и чужеродного фрагмента ДНК.

125. Рекомбинантный белок – белок, полученный в результате экспрессии с рекомбинантной молекулы ДНК, часто получаемый в кишечной палочке.

126. Ренатурация – восстановление исходной пространственной структуры молекул.

127. Репарация ДНК – исправление повреждений молекулы ДНК, восстанавливающее её первоначальную структуру.

128. Репликатор – участок ДНК, ответственный за инициацию репликации.

129. Репликация – процесс удвоения молекул нукleinовых кислот.

130. Репликон – молекула ДНК или её участок, находящиеся под контролем репликатора.

131. Репрессия – подавление активности генов, чаще всего путём блокирования их транскрипции.

132. Репрессор – белок или антисмыловая РНК, подавляющие активность генов.

133. Рестриктазы – сайт-специфические эндонуклеазы, составляющие часть системы рестрикции-модификации.

134. Рецессивность – неучастие аллеля в формировании признака у гетерозиготной клетки.

135. Сайт – участок молекулы ДНК, белка и т. п.

136. Соматические клетки – клетки тканей многоклеточных организмов, не относящиеся к половым.

137. Спермий – это гаплоидная гамета, лишенная жгутика. Спермии перемещаются по пыльцевой трубке, достигают зародышевого мешка и участвуют в оплодотворении.

138. Сплайсинг – процесс формирования зрелой мРНК или функционального белка путём удаления внутренних частей молекул – инtronов РНК или инteinов у белков.

139. Трансдукция – перенос фрагментов ДНК с помощью бактериофага.

140. Транскрипция – синтез РНК на ДНК-матрице; осуществляется РНК-полимеразой.

141. Трансляция – синтез полипептидной цепи белков, осуществляющийся в рибосомах.

142. Трансформация – изменение наследственных свойств клетки, вызванное поглощенной ДНК.

143. Трансформация (в молекулярной генетике) – перенос генетической информации посредством изолированной ДНК.

144. Фенотип – внешнее проявление свойств организма, зависящих от его генотипа и факторов окружающей среды.

145. Химеры – лабораторные гибриды (рекомбинанты).

146. Хроматин – нитчатые комплексные молекулы дезоксирибонуклеопротеида (ДНП), которые состоят из ДНК, связанной с гистонами.

147. Центромера – локус на хромосоме, физически необходимый для распределения гомологичных хромосом по дочерним клеткам.

148. Штамм – линия клеток, бактерий (или вирусов), ведущая начало от одной клетки (или вируса).

149. Экзина – наружный толстый слой; он состоит из стойких веществ *спорополленинов*, которые нерастворимы в кислотах и щелочах. Часто экзина несет специальные выросты и скульптурные утолщения, особенно развитые у пыльцы растений, опыляемых насекомыми.

150. Экзон – сохраняющаяся при сплайсинге часть интронированного гена.

151. Экзонуклеаза – фермент, гидролизующий фосфодиэфирные связи с концов ДНК.

152. Экспрессия гена – процесс реализации информации, закодированной в гене. Состоит из двух основных стадий – транскрипции и трансляции.

153. Эукариоты – организмы, клетки которых содержат ядра.

Приложение 1. Генетического кода для аминокислот [71].

| Первая «буква» | Вторая буква | У | Фенилаланин | ЦУ | Серин | УАУ | УАЦ | Тирозин | А | УГУ | УГЦ | Г | Цистин | У | Третья «буква» |
|----------------|--------------|------|-------------|------|---------|-----|-----|---------------|-----|-----|-----|---|---------------|---|----------------|
| Ц | УУЦ | УУУ | Лейцин | УЦЦ | | УАА | | Конец синтеза | УТА | | | | Конец синтеза | Ц | |
| | УУА | УУГ* | Лейцин | УЦГ | | УАГ | | | УТГ | | | | Трипфан | А | |
| | ЦУУ | ЦУГ | Лейцин | ЦЦУ | Пролин | ЦАУ | ЦАЦ | Гистидин | ЦГУ | ЦГЦ | ЦГА | Ц | Аргинин | Г | |
| | ЦУЦ | ЦУА | | ЦЦЦ | | ЦАА | ЦАА | Глутамин | ЦГА | ЦГА | ЦГА | А | | | |
| | ЦУГ | ЦУУ | Изолейцин | ЦЦГ | | ЦАГ | ЦАГ | | ЦГГ | | | | | Г | |
| | АУУ | АУЦ | Аланин | АЦУ | Треонин | ААУ | ААЦ | Аспартин | АГУ | АГУ | АГУ | У | Серин | У | |
| А | АУЦ | АУА | Аланин | АЦА | | ААА | ААА | Лизин | АГЦ | АГА | АГА | Ц | Аргинин | А | |
| | АУГ* | АУГ* | Метионин | АЦГ | | ААГ | ААГ | | АГГ | АГГ | АГГ | Г | | | |
| | ГУУ | ГУГ | Валин | ГЦУ | Аланин | ГАУ | ГАЦ | Аспарагин | ГГУ | ГГЦ | ГГА | У | Глицин | П | |
| Г | ГУА | ГУГ* | | ГЦА | | ГАА | ГАА | Глутамин | ГТА | ГТА | ГТА | А | | | |
| | | | | ГЦГ* | | ГАГ | ГАГ | Глутамин | ГТГ | | | Г | | | |

Приложение 2. Название элемента его характеристика и период полураспада [70].

| Название элемента | Характеристика элемента и меры предосторожности | Период полураспада |
|-------------------|---|--------------------|
| Радон-222 | Газ, испускающий α - частицы. Образуется в горных породах. Радон опасен при накоплении в подвалах, необходимо проветривание | 3,8 суток |
| Ксенон-133 | Газообразные изотопы. Образуются и распадаются в процессе работы атомного реактора. В качестве защиты – изоляция | 5 суток |
| Йод-131 | Испускает β - частицы и γ - излучение. Образуется при работе атомного реактора. Вместе с зеленью усваивается животными и переходит в молоко. Накапливается в щитовидной железе человека. В качестве защиты от облучения применяют «йодную диету», т.е. вводят в рацион человека стабильный йод | 8 суток |
| Криптон-85 | Тяжелый газ, испускающий β - частицы и γ -излучение. Входит в состав отработанного топливного элемента реактора. Выделяется при хранении. Защита – изолированное помещение | 10 лет |
| Стронций - 90 | Металл, испускающий β - частицы. Основной продукт деления вadioактивных отходах. Накапливается в костных тканях человека | 29 лет |
| Цезий-137 | Металл, испускающий β - частицы и γ -излучение. Накапливается в клетках мышечной ткани | 30 лет |
| Радий-226 | Тяжелый газ, испускающий α - частицы, β - частицы и γ - излучение. Защита – укрытия, убежища | 1600 лет |
| Углерод-14 | Испускает β - частицы. Естественный природный изотоп углерода. Используется при определении возраста материала | 5500 лет |
| Плутоний-239 | Испускает α - частицы. Содержится в радиоактивных отходах. Защита – качественное захоронение радиоактивных отходов | 24000 лет |
| Калий-40 | Испускает β - частицы и γ -излучение. Содержится во всех растениях и животных | 1,3 млрд. лет |

Приложение 3. Инбридинг. Королевские персоны, которые страдали от наследственных мутаций и дефектов, вызванных инбридингом и инцестом [36].

Задолго до того, как созданная в лаборатории концепция «дизайнерских младенцев» стала предметом научной фантастики, инбридинг в королевских семьях рассматривался как способ обеспечения генетической чистоты.

Смешанный брак гарантировал, что никакая «обычная» кровь не испортит чистые, аристократические кровные линии.

Что могло пойти не так?

Многое, на самом деле. Врожденные дефекты, вызванные инбридингом, были широко распространены в королевских семьях от России до Португалии и даже в древнем Египте, где практика брака между братьями и сестрами считалась благочестивым поведением. Наследственные заболевания, вызванные инбридингом, передаются через тонкие генофонды, особенно в тех случаях, когда преднамеренный близкородственный брак используется для обеспечения того, чтобы королевская кровь (со всеми ее дефектами) хранилась в семье. Например, королева Виктория, главный сторонник чистых кровных линий, вышла замуж за своего двоюродного брата Альберта, и у них было девять детей, которые затем передали гемофилию королевским семьям по всей Европе. Король Испании Карл II был настолько деформирован инбридингом, что не мог ходить без постоянной помощи. Тем временем психические заболевания стали распространяться во многих королевских семьях, что приводило к очень странному королевскому поведению.

Хотя все эти семьи надеялись, что близкие браки будут способствовать укреплению их королевских семей, во многих случаях болезни, сумасшествие и бесплодие, вызванные инбридингом, приводили к их разрыву.

У Карла II «Заколдованного» был массивный, постоянно выделяющий слюни язык.



Из всех инбридинговых королевских особ Карл II Испанский получил главный приз. Произведение длинной линии Габсбургского инбридинга (его отец и мать были дядей и племянницей), Карл II (по прозвищу «Заколдованный») был довольно не симпатичным человеком. У него была так называемая Габсбургская Челюсть или Габсбургская Губа, отличающаяся огромным языком, прикусом, выступающей нижней челюстью и толстой нижней губой. Технически, такое уродство известно как нижнечелюстной прогнатизм. Его язык мешал жевать и вызывал чрезмерное слюнотечение.

Король также серьезно отставал в развитии. Он был на грудном вскармливании до пяти лет и никогда не получал никакого формального образования. Разговаривать он начал в четыре года, и не мог ходить до восьми лет. Даже будучи взрослым, его речь была приглушенной и едва понятной. Он также был импотентом, поэтому его неспособность производить потомство положила конец роду Габсбургов, державшему испанскую корону, когда король умер в 39 лет в 1700 году.

Династия Габсбургов так долго занималась инбридингом, что один из предков Карла, Джоанна Кастильская, появляется в его фамильном древе 14 раз.

Царевич Алексей Николаевич. Королевская болезнь разрушила империю



Гемофилия царевича Алексея Николаевича способствовала падению царской династии России в 1917 году. Несмотря на то, что никто в правящей российской династии Романовых не болел гемофилией, гемофилия (потенциально смертельное генетическое заболевание, при котором кровь не может нормально сворачиваться), досталась ему в наследство от матери, которая была внучкой английской королевы Виктории, которая была частью клана страстных поклонников инбридинга.

Отчаявшись спасти жизнь сына, Александра искала мистическое исцеление у Распутина, «Безумного монаха». Распутин, извест-

ный своим пристрастием к алкоголю и любовью к обоим полам, не пользовался успехом у аристократии. Однако, российские правители, были убеждены в том, что лечение Распутина эффективно и спасет их сына.

Мистик Распутин получил большое влияние, и все возрастающую власть над жизнью королевской семьи и скрытно управлял Россией. Его действия помогли подстегнуть русскую революцию 1917 года, и в результате, вся царская семья была казнена.

Алексей также не был единственным родственником королевы Виктории, страдающим гемофилией:

«Сын британского монарха 19-го века Леопольд, герцог Олбани, умер от потери крови после того, как он поскользнулся и упал. Ее внук Фридрих истек кровью в возрасте 2 лет. Ее внуки Леопольд и Морис, в возрасте 32 и 23, соответственно.

Возраст: 14 (1904-1918)

Место рождения: Россия.



Фараон Тут имел деформированный череп из-за близкородственных браков в семье фараонов. Тесты ДНК мумифицированного трупа фараона Туга показывают, что этот правитель Египта (около 1300 г. до н.э.) на самом деле был слаб из-за генетического заболевания, связанного с египетской королевской традицией брака между братьями и сестрами. Король Тутанхамон занял трон в возрасте 10 лет и правил до 19 лет. Вероятно, у него была волчья пасть, косолапость и сколиоз, а также удлиненный, деформированный череп.

Ему, вероятно, требовалась трость, чтобы ходить, и предполагается, что он страдал от малярии из-за слабой иммунной системы.

Египетские фараоны уважали браки между братьями и сестрами, под влиянием легенды о том, что бог Осирис женился на своей сестре Исиде, чтобы поддерживать чистую родословную. Были даже случаи браков «двойная племянница» (когда мужчина женится на девушке, которая была дочерью его брата и сестры).



Наследственная Болезнь Голубой Мочи, возможно, довела **короля Георга III** до безумия. У английского короля Георга III, чье правление было отмечено оз-наменованием проигрыша в американской революции, вероятно, было генетическое заболевание, которое затронуло его разум более заметно, чем его тело. Считается, что он страдал от порфирии, болезни, которая делает мочу пациента голубовато-пурпурной и вызывает приступы безумия (хотя в качестве возможных причин также предлагались отравление мышьяком и биполярное расстройство).

Георг III был склонен к бредовым заблуждениям и подвергался экстремальному лечению, включая смирительные рубашки, пиявки и ледяные ванны. Современное медицинское тестирование показывает, что порфирия была распространена в высоконебридном доме Ганновера, к которому принадлежал король Георг III.

Георг III провел последнее десятилетие своего правления в уединении и в конечном итоге потерял зрение и слух.

Безумная королева Португалии **Мария I** страдала истерией.

Психически нестабильная королева Мария I была замужем за ее дядей, у которого была своя доля психических проблем. В течение ее правления с 1777 по 1816 год она наблюдала за тем, как двое ее детей, а также ее зять и внук, умирают от оспы и, частично, это сказалось на ее душевном состоянии. Известная как Безумная Королева, она была одержима бредовыми приступами и религиозными навязчивыми идеями и часто одевалась как маленькая девочка. Мария проводила много времени в уединении, но ее вой был слышен по всему королевскому имению. Ее контроль над здравомыслием был настолько слаб, что к 1799 году ее сын Джон стал неофициальным правителем, в то время как она оставалась королевой только по титулу. В



конце концов семья бежала в Бразилию во время наполеоновских войн, и Мария I умерла в монастыре.

Психическое заболевание проникло в семью Марии I, поразив обоих ее дедов. Семья была также чрезвычайно инбридной: Мария I не только вышла замуж за своего дядю, но и старший сын Марии Иосиф женился на своей тете.

Возраст: 34 (1819-1853)

Место рождения: Рио-де-Жанейро, Бразилия

Инбридная императрица Елизавета Австрийская страдала от анорексии и депрессии.

«Сиси», прекрасная, но беспокойная императрица Елизавета, происходила из династии, известной своим странным поведением, в том числе ее печально известного эксцентричного двоюродного брата, короля Баварии Людвига II. В 16 лет она вышла замуж за другого кузена, Франца Иосифа, и стала императрицей Австрии. Франц был одержим Сиси, но она не любила его, и ненавидела его мать (ее тетю), строгую и властную эрцгерцогиню Софи, которая назначила одну из своих подруг фрейлиной, чтобы шпионить за Сиси.

Сиси была известна тем, что была чрезвычайно красивой, но с возрастом она стала более тревожной и подавленной, она страдала анорексией и разработала сложный, безумный режим поддержания своей красоты, предназначенный для того, чтобы она выглядела молодой и худой. Она морила себя голодом, чрезмерно занималась спортом и запрещала кому-либо рисовать ее портрет, когда она уже была не молодой. Она много путешествовала (в основном, чтобы избегать мужа), написала тонны капризных стихов и говорила о самоубийстве, прежде чем ее убил анархист в 1898 году.

Сиси была из королевского и очень инбридного Дома Виттельсбахов, известного своими браками тетя-племянник и дядя-племянница, а также своими многочисленными безумными членами.

Возраст: 61 (1837-1898)

Место рождения: Мюнхен, Германия



Унаследованное безумие **Джоанны Кастильской** усугубилось смертью ее мужа.

Джоанна Кастильская была старшей сестрой Екатерины Арагонской, плохо обращавшейся с первой женой Генриха VIII. Изначально Джоанна не собиралась наследовать престолы Кастилии и Арагона (королевства, которые будут объединены для создания связующего звена Испанской империи), но пережив множество братьев и сестер, она в итоге получила корону. Это не было бы большой проблемой, если бы она была компетентным и способным правителем, но ее психическое состояние было слегка нестабильно, если не сказать больше.

Когда она вышла замуж за мужчину из рода Габсбургов, которого в истории помнят как Филиппа Красивого, она отчаянно влюбилась в него. К сожалению, их история любви не была счастливой, и он неоднократно изменял ей, прежде чем умереть в раннем возрасте, оставив ее вдовой. В итоге, Джоанна якобы потеряла здравомыслие до такой степени, что была отстранена от власти и провела остаток своих дней, плача над трупом своего мужа.

Ее предки, члены вымершего королевского Дома Трастамара, на протяжении нескольких поколений женились на членах своей семьи, и вероятно, что эта тенденция была главной причиной психической нестабильности Джоанны.

Возраст: 76 (1479-1555). Место рождения: Толедо, Испания



Король Людвиг II Баварский

Как и его двоюродный брат, император Австрии, король Баварии Людвиг II был членом вековой династии Виттельсбахов. Семья уже несколько поколений занималась кровосмешением, и последствия такого близкого кровного родства оставили свой след. Людвиг был известен тем, что был абсолютно не в курсе реальности и предпочитал жить в фантазиях, созданных самим собой, что было бы неплохо, если бы он не был королем, у которо-

го были некоторые обязательства. Пока он строил замки и плавал на лодках в форме лебедей, правительство Баварии рвало на себе волосы из-за расточительности своего короля.

Людвиг был в конечном счете свергнут, но на следующий день после того, как он был удален с трона, его тело было найдено в озере, он явно стал жертвой нечестной игры. Независимо от этого, его младший брат Отто занял трон. Тем не менее, он никогда не правил на практике и был ограничен дворцом, в то время как на его месте правил регент. Причина? Очевидно, он был еще более психически неуравновешенным, чем его брат.

Возраст: 41 (1845-1886)

Место рождения: Дворец Нимфенбург, Германия



Королева Виктория помогла распространить гемофилию среди королевских семей по всей Европе. Королева Виктория, известная как матриарх европейских королевских семей, страдала гемофилией, нарушением свертываемости крови. Хотя ей удавалось избегать серьезных побочных эффектов этой болезни на протяжении всей ее долгой жизни, наследникам, которые привели гемофилию с собой в королевские дома по всей Европе, не так повезло. Как правило, гемофилия приобретается женщинами через гены обоих родителей и не имеет ничего общего с тем фак-

том, что королева Виктория была замужем за своим двоюродным братом, принцем Альбертом.

Однако историки оспаривают, был ли отец королевы – Эдвард, герцог Кентский – на самом деле ее биологическим отцом. Пятеро внуков королевы Виктории и один из ее собственных детей умерли от осложнений, связанных с гемофилией, и поскольку ее родословная распространилась по королевским домам чуть ли не каждой европейской страны, гемофилия продолжала поражать их в течение десятилетий.

Возраст: 82 (1819-1901)

Место рождения: Кенсингтон Палас, Лондон, Великобритания



Фердинанд I Австрийский имел множество психических и физических проблем, но царствовал 18 лет. Император Франц II Австрийский женился на своей двоюродной сестре Марии-Терезе, и их сын заплатил свою цену за кровосмешение. Фердинанд I родился в 1793 году с гидроцефальной головкой, в которой накапливалась жидкость, что в свою очередь создавало избыточное давление на головной мозг, и это серьезно подорвало его интеллект и моторику. У него также были челюсти Габсбургов с языком, слишком большим для его прикуса, телом, слишком маленьким для его головы, и эпилепсией.

По сообщениям, «одним из его любимых занятий было садиться в мусорную корзину и кататься в ней по полу. Несмотря на это, он правил 18 лет».

Возраст: 82 (1793-1875)

Место рождения: Вена, Австрия.



от не привлекательных черт.

Клеопатра была с мясистым лицом, ястребиным носом, а под челюстью висел жир.

Возраст: 39 (68 г. до н.э.-29 г. до н.э.)

Место рождения: Александрия, Египет.

Клеопатра, вероятно, была толстой – как и вся ее семья. В то время как Клеопатра известна в популярной культуре своей стройной фигурой и потрясающей красотой, скорее всего, она вовсе не была таковой. В частности, археологи считают, что Клеопатра страдала от ожирения, и виновата в этом была ее семья. В традиции Птолемея семья Клеопатры регулярно практиковала инцест. Инцест усугубил ожирение в ее семье, и многие считают, что она, ее брат и сестра страдали



Принцесса Нахиена потеряла ребенка из-за инцеста Принцесса Гавайских островов Нахиена вступила в романтические отношения со своим братом – королем Камехамеей III. Инцест был обычным явлением в Гавайском королевстве и поощрялся старейшинами, чтобы сохранить родословную «чистой». Но в 1825 году, когда она попыталась выйти за него замуж, христианские миссионеры открыто выступили против союза. Они никогда не были женаты, но зачали ребенка. К сожалению, из-за осложнений, которые, как полагают многие, были связаны с инцестом, ребенок прожил всего несколько часов.

Нахиена не смогла пережить смерть ребенка и вскоре после этого умерла в 1836 году.

Приложение 4. Растительные и животные гибриды полученные методом отдаленной гибридизации [69].

Примеры растительных гибридолов:

- о × *Fatshedera lizei*, гибрид между *Hedera helix* и *Fatsia japonica*
- о × *Heucherella*, гибридный род между *Heuchera* и *Tiarella*
- о × *Philageria veitchii* гибрид между *Lapageria rosea* и *Philesia magellanica*
- о Тритикале
- о Ч *Urceocharis*, гибрид между *Eucharis* и *Urceolina*
- о *Dianthus* Ч *allwoodii* (*Dianthus caryophyllus* Ч *Dianthus plumarius*)
- о Логанова ягода *Rubus* Ч *loganobaccus*, гибрид между малиновым *Rubus idaeus* и ежевикой *Rubus ursinus*
- о Лондонский платан (*Platanus orientalis* Ч *Platanus occidentalis*)
- о Магнolia × *alba* (*Magnolia champaca* Ч *Magnolia montana*)
- о Перечная мята, гибрид между мяты колосистой и мяты водяной
 - о *Quercus* × *warei* (*Quercus robur* × *Quercus bicolor*) “Nadler” (в США известен под торговой маркой *Kindred Spirit* гибридный дуб)

о Танжело, гибрид оранжевого мандарина и помело, который мог быть созданым в Азии 3500 лет назад

о Грейпфрут, гибрид между помело и ямайским сладким апельсином.

Примеры гибридов млекопитающих:

Гибиды Equid

о Ил, гибрид самки лошади и самца осла.

о Лошак, помесь между ослицей и самцом коня. Есть много примеров реципрокных гибридов между илом и жеребенок

о Зеброиды

о Зидонк или Зонка, гибрид зебра / осел

о Зорзи, гибрид зебра / лошадь

о Зоне или Зетланд, гибрид зебра / пони («зоне» является общим термином, «Зетланд» специальная название гибрида пони шотландской породы с зеброй)

о Гибридный осел, помесь осла и онагра, или Азиатский дикий осел.

о Гибиды Bovid

о Хайнак (дзо) (корова + дикий як)

о Бифало, помесь американского бизона и домашней коровы.

о Зуброн, гибрид между зубром и домашней коровой

о Гибиды овцы-коэзы – помесь овец и коз, принадлежащих к разным родам

о Гибиды Ursid, такие как гибрид гризли-белый медведь. Известны случаи скрещивания между черными медведями, бурыми медведями, и белыми медведями

о Гибиды Felid

о Саванна кошка – гибрид между сервала и домашней кошкой

о Гибрид междуベンгальским тигром и амурским тигром является примером **внутришниловидового** гибрида. Это же касается индокитайского тигра, суматранского тигра и др.

о Пумапард – гибрид между кугуаром и леопардом.

о Лигер и тиглоны (гибриды между львом и тигром) и другие гибиды пантер такие как лиджагулеп. Существуют гибиды между такими видами как рысь, рысь рыжая, леопард, сервал и тому подобное.

о Лилигеры – гибрид между самцом льва и лигер

о Бенгальский кот, гибрид между азиатским леопардовым котом и домашней кошкой – один из многих гибридов между домашней кошкой и дикими видами кошек. Домашняя кошка, африканский дикий кот и европейский дикий кот могут считаться различными популяциями одного и того же вида (*Felis silvestris*), что делает такие скрещивания никак гибридами

о Фертильные гибиды собачьих имеют место между койотами, волками, динго, шакалами и домашними собаками

о Гибиды между черными и белыми носорогами также существуют

о Кама – гибрид между верблюдом и ламой – пример межродового гибрида

о Вольфин – фертильный, но очень редкий пример скрещивания между касаткой афалиной

о Гибиды Homininae

о Гибиды современного человека, по крайней мере, с двумя «видами» ископаемых людей: неандертальцы и Денисовский человек.

Список рекомендуемой литературы для изучения курса

1. Гуляев Г. В. Генетика. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Колос, 1992, 224с
2. Ефремова, В.В. Генетика: учебник для сельскохозяйственных вузов / В.В. Ефремова, Ю.Т. Аистова. - Ростов-на-Дону: Феникс, 2010. - 248 с.
3. Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции: Учебн. для студентов биологических специальностей университетов / С.В. Инге-Вечтомов. – М.: 2010. – 591 с.
4. Жученко, А. А. Генетика / А. А. Жученко, Ю. Л. Гужов, В. А. Пухальский. - Москва: КолосС, 2013. - 480 с.

Список дополнительной литературы

1. Бакай А. В., Кошиш И. И., Скрипниченко Г. Г. Генетика. М., Колос С. 2006, 448 с.
2. Абрамова З. В. Практикум по генетике. М. Агропромиздат. Ленинградское отделение, 1992, 224 с.
3. Айала, Ф. Современная генетика: в 3-х т. Т. 2. / Ф. Айла, Дж. Кайгер; перевод с английского - М.: Мир, 1998. - 368 с
4. Алиханян, С.И. Общая генетика / С. И. Алиханян, А. П. Акифьев, Л. С. Чернин. - М.: Высшая школа, 1985.-448с.
5. Бакай А. В., Кошиш И. И., Скрипниченко Г. Г. Генетика. М., Колос С, 2006, 448 с.
6. Генетика: Учебник. для вузов. / Под редакцией В. И. Иванова. М: ИКЦ «Академкнига», 2006, 638 с.
7. Дубинин Н. П. Общая Генетика. Наука, М., 1970, 486 с.
8. Жимулёв И.Ф. Общая и молекулярная генетика: Учебное пособие – 3-е издание. Новосибирск: Сиб. унив. изд-во. 2006. – 478 с.
9. Инге-Вечтомов, С.Г. Генетика с основами селекции / С.Г. Инге-Вечтомов. - Санкт-Петербург: Издательство Н-Л, 2010. - 718 с.
10. Кайданов Л.З. Генетика популяций: Учебник для биологических, медицинских и с.-х. специальностей вузов. – М.: Высш. шк., 1996. – 320 с.
11. Кириленко А.А. «ЕГЭ. Биология. Раздел «Генетика». Учебно - методическое пособие. - Ростов н/Д: Легион, 2009 г. С. 125-179.
12. Корочкин Л.И. Биология индивидуального развития (генетический аспект). Учебник. Под ред. С. Г. Инге-Вечтомова. Издательство Московского университета, 2002. – 264 с.

13. Лутова Л.А., Ежова Т.А., Додуева И.Е., Осипова М.А. Генетика развития растений: для биологических специальностей университетов. 2-е изд. переработаное и дополненное СПб.: «Изд-во Н-Л», 2010. 432 с.
14. Орлова Н. Н. Генетический анализ. Учеб. Пособие. М.: Изд-во МГУ, 1991, 318 с.
15. Пухальский В. А., Юрцев В. Н., Соловьев А. А., Цитология и цитогенетика растений. М. МСХА, 2004.- 118с.
16. Пухальский В. А. Введение в генетику. Учеб. Пособие. М: Изд-во МСХА, 2004, 301 с.
17. Сюсюкин А.Е. Клиническая радиология: учебник для вузов / А. Сюсюкин, А.Н. Власенко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 244 с.
18. Уотсон Дж. Молекулярная биология гена. М.: Мир, 1967 г., 461 с.
19. Ченцов Ю.С. Введение в клеточную биологию. Учебник для вузов. - 4-е издание, переработанное и дополненное- М.: ИКЦ «Академкнига», 2004. - 495 с.
20. Щелкунов, С. Н. Генетическая инженерия: Учебник/ С. Н. Щелкунов. ... - Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2008. - 514 с.

Список использованной литературы

1. Абрамова З. В. Генетика. Программированное обучение. М.: Агропромиздат, 1985, 287с.
2. Абрамова З. В. Практикум по генетике. М. Агропромиздат. Ленинград. отд., 1992, 224 с.
3. Абрамова З. В., Карлинский О. А. Руководство к практическим занятиям по генетике». Колос, Л., 1968, 191 с.
4. Автополиплоидия- URL: <https://www.activestudy.info/avtopoliploidiya/> © Зооинженерный факультет МСХА.
5. Азимова Т.Э. Мутационная изменчивость как движущая сила эволюции. Классификация мутаций – URL: <https://scienceforum.ru/2018/article/2018006957>.
6. Айала Ф., Кайгер Дж. «Современная Генетика». М., Колос С, 1987, Т. 1.
7. Айала, Ф. Современная генетика: в 3-х т. Т. 2. / Ф. Айла, Дж. Кайгер; пер. с англ. - М.: Мир, 1998. - 368 с.
8. Алиханян, С.И. Общая генетика / С. И. Алиханян, А. П. Акифьев, Л. С. Чернин. - М.: Высшая школа, 1985.-448с.
9. Аллополиплоидия. - URL: <https://www.activestudy.info/allopoliploidiya/> © Зооинженерный факультет МСХА.

10. Атабекова А. И., Устинова Е. И. «Цитология растений». М., Колос, 1971, 252 с.
11. Бакай А. В., Кошиш И. И., Скрипниченко Г. Г. Генетика. М., Колос С, 2006, 448 с.
12. Биология для студентов 24. Отдаленная гибридизация, ее значение в селекции сельскохозяйственных животных и растений - URL:Read more: <https://vseobiology.ru/genetika/1464-24-otdalennaya-gibridizatsiya-ee-znachenie-v-seleksii-selskokhozyajstvennykh-zhivotnykh-i-rastenij#ixzz6uXXziT3U>.
13. Биология для студентов. Инбридинг – URL: <https://vseobiology.ru/genetika/1476-35-inbridning-inbridnaya-depressiya-ee-geneticheskaya-sushchnost>.
14. Болгов А.Е., Карманова Е.П., Митютько В.И. Практикум по Генетике Учебное пособие. М. Лань, 2018, 228с.
15. Вывод учёных: инбридинг, а не люди, окончательно уничтожил неандертальцев – URL https://zen.yandex.ru/media/mir_chudes/vyvod-uchenyh-inbridning-a-ne-liudi-okonchatelno-unichtojil-neandertalcev-5f5e1797d709247317db2c5a
16. Взаимодействие неаллельных генов – URL: <https://helpiks.org/7-65425.html>
17. Гаузэ Г.Г. Митохондриальная ДНК. /Под ред. член-корр. АМН СССР С.А. Нейфах. Институт биологии развития им. Н.К. Кольцова АН СССР. М., Наука, 1977г. 288 с.
18. Генетика популяции – URL: <https://studfile.net/preview/5283780/>.
19. Генетика пола. Половые хромосомы. Наследование, сцепленное с полом – URL: https://licey.net/free/6-biologiya/73_genetika_i_seleksiya_teoriya_zadaniya_otvety/stages/4398-tema_5_genetika_pola_polovye_hromosomy_nasledovanie_scepленное_s_polom.html.
20. Генетика: Учебник. для вузов. / Под редакцией В. И. Иванова. М: ИКЦ «Академкнига», 2006, 638 с.
21. Генетический код – URL: <https://www.booksite.ru/fulltext/1/001/008/009/391.htm>
22. Геномная изменчивость – URL: <https://licey.net/free/6-biologiya/>.
23. Гетерозис – URL: <https://helpiks.org/8-93636.html>.
24. Гуляев Г. В. Генетика. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Колос, 1992, 224с.
25. Гуляев Г. В. Генетика. 4-е изд., перераб. и доп. М.: Колос, 1984, 351 с.
26. Двойное оплодотворение – URL: <https://poznayka.org/s95549t1.html>
27. Дигибридное скрещивание – URL: <https://tepka.ru/biologia10-11/29.html>.
28. Доклад по биологии: Межвидовая гибридизация – URL :<https://s-otvet.ru/23766530/>.
29. Дубinin Н. П. Общая Генетика. Наука, М., 1970, 486 с.
30. Ефремова, В.В. Генетика: учебник для сельскохозяйственных вузов / В.В. Ефремова, Ю.Т. Аистова - Ростов-на-Дону: Феникс, 2010. - 248 с.
31. Жимулёв И.Ф. Общая и молекулярная генетика: Учебное пособие – 3-е издание. Новосибирск: Сибирское университетское издательство. 2006. – 478 с.
32. Закон Харди–Вайнберга – основной закон популяционной генетики - URL :<https://studfile.net/preview/5283780>.
33. Закономерности наследования признаков при внутривидовой гибридизации – URL: [https://www.yaklass.ru/materiali? mode=lsnt_heme&themeid=111](https://www.yaklass.ru/materiali?mode=lsnt_heme&themeid=111).
34. Захаров-Гезехус И. А37, // Вавиловский журнал генетики и селекции. - 2014. - Т. 18, № 1. - С. 93-102.
35. Иванова С. В. Мейоз. Лекция. М., РГАУ – МСХА, 2006, 45. с. 251
36. Инбридинг у людей – URL: <https://catalogueofarticles.com/sport/korolevskiy-inbriding-i-incest/>.
37. Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции: Учебн. для студентов биологических специальностей университетов / С.В. Инге-Вечтомов. – М.: 2010. – 591 с.
38. Инге-Вечтомов, С.Г. Генетика с основами селекции / С.Г. Инге-Вечтомов. - Санкт-Петербург: Издательство Н-Л, 2010. - 718 с.
39. Интроны и экзоны – URL: <https://helpiks.org/8-100741.html>.
40. Ионизирующее излучение: мутагенез – URL: <http://humbio.ru/humbio/genexp/001883ba.htm>
41. Кайданов Л.З. Генетика популяций: Учеб. для биол., мед. и с.-х. спец. вузов. – М.: Высш. шк., 1996. – 320 с.
42. Кириленко А.А. «ЕГЭ. Биология. Раздел «Генетика». Учебно-методическое пособие. - Ростов н/Д: Легион, 2009 г. С. 125-179.
43. Конарев А.В. Использование молекулярных маркеров в работе с генетическими ресурсами растений. Сельскохозяйственная биология, 1998, 5: 3-25.
44. Коничев А. С., Севостьянова Г.А. Молекулярная биология. М.: Академия, 2003. 400 с.
45. Корочкин Л.И. Биология индивидуального развития (генетичес-

- кий аспект). Учебник. Под ред. С. Г. Инге-Вечтомова. Издательство Московского университета, 2002. – 264 с.
46. Кребс Дж. Гены по Льюину / Дж. Кребс, Э. Голдштейн, С. Килпатрик, пер. 10-го англ. изд. – М.: Лаборатория знаний, 2017. – 919 с.
47. Литун П.П., Проскурин В.В. Генетика количественных признаков. Киев.: УМК ВО, 1992.
48. Мегаспорогенез и мегагаметогенез. – URL: https://studopedia.su/15_127607_megasporogenez-i-megagametogenez.html.
49. Мейоз – редукционное деление – биология. – URL: <https://yabiolog.ru/konspekty/mejoz-reduktzionnoe-delenie-biologiya.html>.
50. Мелешко В.И. Диплоидное число хромосом у различных видов животных и растений. (Количество хромосом в соматических клетках живых существ) – URL: <https://bio.1sept.ru/article.php?ID=200001206>.
51. Модификационная изменчивость. – URL: <https://nauka.club/biologiya/modifikacionnaya-izmenchivost.html>.
52. Мутагены и их влияние на живую природу и человека- URL:<https://experimentoria.ru/himiceskie-mutageny.html>
53. Мутационная изменчивость. – URL: <https://licey.net/free/6-biologiya/>
54. Наследственная изменчивость. Комбинативная и мутационная изменчивость. - URL: <https://interneturok.ru/lesson/biology/10-klass/osnovy-genetiki/nasledstvennaya-izmenchivost-kombinativnaya-i-mutatsionnaya-izmenchivost>.
55. Наследственность цитоплазматическая. – URL: <https://bmz.org/index.php/>.
56. Ненаследственная (модификационная) изменчивость– URL: <https://uchitel.pro/>.
57. Нуклеиновые кислоты и их роль в жизнедеятельности клетки. Строение и функции ДНК. – URL: <https://interneturok.ru/lesson/biology/10-klass/bosnovy-citologii-b/nukleinovye-kisloty-i-ih-rol-v-zhiznedeyatelnosti-kletki-stroenie-i-funksii-dnk>.
58. Орлова Н. Н. Генетический анализ. Учеб. Пособие. М.: Изд-во МГУ, 1991, 318 с.
59. Отдалённая гибридизация. – URL: <http://kursak.net/otdalyonnaya-gibridizaciya/>.
60. Отдаленная гибридизация. – URL:https://info-farm.ru/alphabet_index/o/otdalennaya-gibridizaciya.html.
61. Отдаленная гибридизация растений и животных, условия появления плодовитого потомства. – URL: <https://animals-world.ru/otdalennaya-gibridizaciya-2/>
62. Полиплоидия. – URL: <https://www.activestudy.info/allopoliploidiya/>
63. Полиплоидия: автополиплоиды, аллополиплоиды, анеуплоиды. – URL: <https://www.activestudy.info/poliploidiya-avtopoliploidy-allopoliploidy-aneuploidy/>.
64. Пухальский В. А. Введение в генетику. Учеб. Пособие. М: Изд-во МСХА, 2004, 301 с.
65. Радиочувствительность растений. - URL: https://studopedia.ru/1_80115_radiochuvstvitelnost-rasteniy.html.
66. Словарь On- line – URL: <http://bioword.ru/G/G041.htm>.
67. Способы преодоления нескрещиваемости при отдаленной гибридизации. https://studref.com/373724/agropromyshlennost/sposoby_preodoleniya_neskreschivaemosti_otdalennoy_gibridizatsii.
68. Сравнительная радиочувствительность семян. – URL: https://studopedia.ru/1_80115_radiochuvstvitelnost-rasteniy.html.
69. Строение эукариотической клетки. URL:https://www.examen.ru/add/manual/school-subjects/natural_sciences/biology/uchenie-o-kletke/stroenie-eukarioticheskoy-kletki/.
70. Структура гена. – URL: https://studme.org/349255/meditsina/struktura_gena.
71. Сцепленное наследование. Генетические карты - URL: <https://helpiks.org/7-93723.html>.
72. Типы взаимодействия генов. – URL: <https://helpiks.org/7-65425.html>.
73. Типы взаимодействия генов. – URL: <https://yandex.ru/images/search/text>.
74. Трансляция. – URL: <https://biokhimija.ru/matrichnye-biosintezy/translacija.html>.
75. Ультрафиолетовое излучение. - URL:<https://bmz.org/index.php/>.
76. Уотсон Дж. Молекулярная биология гена. М.: Мир, 1967г., 461 с.
77. Характеристики радиоактивного распада. – URL: <https://poisk-ru.ru/s43753t7.html>.
78. Химические мутагены. – URL: <https://experimentoria.ru/himiceskie-mutageny.html>.
79. Хромосомные мутации. – URL: <https://yandex.ru/images/search?pos=2&img>.
80. Хромосомные мутации и вызываемые ими болезни. - URL: <https://scienceforum.ru/2018/article/2018000467>
81. Хромосомы: строение, функции, число хромосом. – URL: <https://uchitel.com>.
82. Ченцов Ю. С. Общая цитология. - 3-е изд. – МГУ, 1995. – 384 с.

83. Ченцов Ю.С. Введение в клеточную биологию. Учебник для вузов. -4-е изд., перераб. и доп. - М.: ИКЦ «Академкнига», 2004. - 495 с.

84. Щелкунов, С. Н. Генетическая инженерия: Учебник/ С. Н. Щелкунов и др. - Новосибирск: Сибирское университетское изд-во, 2008. - 514 с.

85. Явление сцепления генов и кроссинговер. - URL: https://studopedia.ru/7_60359_yavlenie-stsepleniya-genov-i-krossingover-hromosomnaya-teoriya-nasledstvennosti.html.

86. Явление сцепленного наследования. - URL: <http://vet-aib.ru/2019/11/28/sceplenie-genov-i-krossingover-hromosomnaja-teoriya-nasledstvennosti/>

87. Явление сцепленного наследования. группы сцепления. кроссинговер. частота кроссинговера и величина сцепления генов. генетические карты хромосом. хромосомная теория наследственности. взаимодействие неаллельных генов и множественное действие генов URL: <https://rusinfo.info/cto-takoe-krossingover>.

88. Boualem A., Troadec C., Camps C. , Lemhemdi A. , Morin H. A cucurbit androecy gene reveals how unisexual flowers develop and dioecy emerges / *Science*. 2015. V. 350. P. 688–691.

89. Cooke R.J. Modern methods for cultivar verification and the transgenic plant challenge. Abstracts of 25th International Seed Testing Congress (Pretoria, April 15-24, 1998), ISTA, Zurich, 1998: 9.

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|-----|
| ВВЕДЕНИЕ | 3 |
| Тема 1 Строение клетки | 8 |
| Тема 2. Хромосомы | 22 |
| Тема 3. Деление клеток | 30 |
| Тема 4. Молекулярные основы наследственности | 49 |
| Тема 5. Строение, функции и свойства гена | 57 |
| Тема 6. Генетический код. Биосинтез белка в клетке | 64 |
| Тема 7. Закономерности наследования признаков при внутривидовой гибридизации | 74 |
| Тема 8. Взаимодействие неаллельных генов: комплементарность, эпистаз, полимерия, плейотропия | 92 |
| Тема 9. Сцепленное наследование | 106 |
| Тема 10. Генетика пола. Половые хромосомы. Наследование, сцепленное с полом | 114 |
| Тема 11. Нехромосомное наследование | 132 |
| Тема 12. Изменчивость организмов. Ненаследственная модификационная изменчивость | 141 |
| Тема 13. Наследственная изменчивость организмов | 149 |
| Тема 14. Полиплоидия и другие изменения числа хромосом | 160 |
| Тема 15. Мутагены | 178 |
| Тема 16. Инбридинг и гетерозис | 193 |
| Тема 17. Отдаленная гибридизация | 207 |
| Тема 18. Генетика популяций | 215 |
| Тестовые задания | 233 |
| ГЛОССАРИЙ | 249 |
| Приложения | 259 |
| Список рекомендуемой литературы | 272 |

П.З. КОЗАЕВ

ОБЩАЯ ГЕНЕТИКА

учебное пособие для студентов
по направлению подготовки
35.03.04 «Агрономия»

б б б

б б б

Лицензия: ЛР. № 020574 от 6 мая 1998 г.

Подписано в печать 06.12.2021 г. Бумага писчая. Печать трафаретная.
Бумага 60x84 1/16. Усл. печ. л. 17,5. Тираж 35. Заказ 127.

362040, Владикавказ, ул. Кирова, 37.

Типография ФГБОУ ВО «Горский госагроуниверситет»