

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Саратовский государственный аграрный университет
имени Н.И. Вавилова»

ГЕНЕТИКА

Краткий курс лекций

для студентов 2 курса

Направление подготовки

35.03.04 Агрономия

Саратов 2016

УДК 575

ББК 28.54

Л68

Рецензенты:

Доктор биологических наук, профессор,
главный научный сотрудник ФГБНУ НИИСХ Юго-Востока
В.А. Крупнов

Кандидат биологических наук, доцент кафедры «Растениеводство, селекция и генетика»
ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ
Л.Г. Курасова

Л68 **Генетика:** краткий курс лекций для студентов 2 курса направления подготовки 35.03.04 «Агрономия» / Ю.В. Лобачев // ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ. – Саратов, 2016. – 85 с.

ISBN

Краткий курс лекций по дисциплине «Генетика» составлен в соответствии с программой дисциплины и предназначен для студентов направления подготовки 35.03.04 «Агрономия». Краткий курс лекций содержит теоретический материал по основным вопросам генетики. Направлен на формирование у студентов знаний об основных закономерностях наследственности и изменчивости организмов, на применение этих знаний для повышения урожайности и качества растениеводческой продукции. Материал ориентирован на вопросы профессиональной компетенции будущих специалистов сельского хозяйства.

УДК 575

ББК 28.54

© Лобачев Ю.В., 2016

ISBN

© ФГБОУ ВО Саратовский ГАУ, 2016

Введение

Генетика – это одна из ведущих наук современного естествознания. Она изучает основные фундаментальные свойства живых организмов – наследственность и изменчивость. Генетика является относительно молодой научной дисциплиной, но, несмотря на свой возраст, оказывает огромное влияние на человечество. Без генетических знаний сегодня невозможно решить глобальные проблемы людей, победить голод, болезни, сохранить биосферу планеты.

Генетика входит в цикл естественнонаучных дисциплин. Она является основой для изучения таких базовых дисциплин агрономического направления подготовки как общая селекция и сортоведение, селекция и семеноводство полевых культур, защита растений, растениеводство, кормопроизводство, агробиологические основы растениеводства, планирование урожаев сельскохозяйственных культур и других.

ВВОДНАЯ ЛЕКЦИЯ

1.1. Предмет и история развития генетики

Генетика (от *geneticos* – относящийся к происхождению) – это наука о наследственности и изменчивости организмов.

Наследственность – это процесс воспроизведения организмами в ряду последовательных поколений сходных признаков и свойств организма. Это не прямое копирование, в процессе передачи от поколения к поколению признаки изменяются. Таким образом, **предметом генетики** являются два основных свойства живых организмов – наследственность и изменчивость.

Как любая наука генетика имеет свою **историю**:

- 1). в 1865 г. чешский ученый Грегор Мендель опубликовал работу «Опыты над растительными гибридами», в которой впервые были сформулированы законы непрямого наследования признаков организма, ставшие основой будущей науки – генетики;
- 2). в 1900 г. трое ученых – К. Корренс (Германия), Э. Чермак (Австрия) и Г. Де-Фриз (Голландия) независимо друг от друга переоткрыли закономерности наследования признаков организма, впервые установленные Г. Менделем. Этот год считается официальной датой рождения генетики как науки. Термин «генетика» был предложен английским ученым-генетиком У. Бэтсоном в 1906 г.

Различают 3 основных этапа развития генетики:

- 1). Первый этап (1900-1910 гг.) – многочисленные эксперименты, проведенные в этот период показали, что законы, установленные Г. Менделем, имеют универсальный характер и применимы ко всем живым организмам, размножающимся половым путем (от микроорганизмов до человека). Законы наследственности едины для всего органического мира. Этот период получил название «периода триумфального шествия менделизма по планете». В этот период закономерности наследования признаков изучают на уровне целостного организма и не связывают с какими-либо материальными структурами клетки. В этот период была сформулирована Г. Де-Фризом теория мутаций, а датский ученый В. Иогансен в 1909 г. ввел в генетику базовые понятия – ген, генотип, фенотип.
- 2). Второй этап (1911-1953 гг.) – установлены материальные основы наследственности. Ученые Т. Бовери, У. Сеттон и Э. Вильсон обосновали хромосомную теорию наследственности. Решающее значение для утверждения хромосомной теории наследственности имели исследования американского генетика Т. Моргана, проводимых на плодовой мушке – дрозофиле.

В 1925 г. советские ученые Г. Надсон и Г. Филиппов впервые в мире получили мутации у дрожжевых грибов под воздействием лучей радия. Были открыты физические и химические факторы, вызывающие мутации. Возникла новая наука – радиационная генетика.

В 1920 г. советский ученый Н.И. Вавилов открыл закон гомологических рядов в наследственной изменчивости организмов. Другой советский ученый С.С. Четвериков внес решающий вклад в развитие генетики популяций и эволюционной генетики.

В 30-х годах советские ученые А. Серебровский и Н. Дубинин разработали теорию гена, впервые экспериментально доказали делимость гена. В этот период американские

ученые С. Райт, Дж. Холден и Р. Фишер заложили основы генетико-математических методов изучения процессов, происходящих в популяциях.

3). Третий этап (1954 г. – по настоящее время) – в генетике стали использовать методы и принципы исследований точных наук: математики, кибернетики, физики, химии, информатики и др. Основным объектом исследований стали микроорганизмы: грибы, бактерии, вирусы. Анализ материальных основ наследственности перешел на молекулярный уровень изучения структурной организации живой материи. Основными достижениями этого этапа являются установление молекулярной структуры и функции гена, связь воспроизведения клеток со способностью к самоудвоению молекул ДНК, сведение явлений наследственности к передаче в ряду поколений способности организмов в течение всей их жизни воспроизводить сходные типы обмена веществ.

Современная генетика характеризуется проникновением молекулярных принципов исследований во все области учения о наследственности. Широкое развитие получили исследования по проблемам искусственного синтеза генов вне организма, продленного мутагенеза, гибридизации соматических клеток, получения гаплоидов у растений, регуляция активности генов в процессе индивидуального развития, генной и хромосомной инженерии, искусственного синтеза нуклеиновых кислот и белков.

1.2. Методы и задачи генетики

Генетика имеет следующие основные методы исследований:

1. гибридологический анализ, заключающийся в использовании системы скрещиваний для установления характера наследования признаков и генетических различий изучаемых организмов;
2. цитологический метод – изучение структур клеток в связи с размножением организмов и передачей наследственной информации;
3. онтогенетический метод – изучение действия генов и их проявления в индивидуальном развитии организмов в разных условиях внешней среды;
4. близнецовый метод – изучение функционирования генов у близнецов в разных условиях внешней среды;
5. статистический метод – изучение статистических закономерностей наследственности и изменчивости организмов.

На третьем этапе развития генетики наряду с общей генетикой возникли новые научные дисциплины: цитогенетика, генетика вирусов, генетика микроорганизмов, генетика растений, генетика животных, генетика человека, медицинская генетика, космическая генетика, радиационная генетика, эволюционная генетика, математическая генетика, биохимическая генетика, генетика популяций, генетика поведения и др.

В настоящее время генетика является основной биологической дисциплиной. Академик Н.И. Вавилов называл генетику теоретической основой селекции. Использование генетических методов в селекции привело к созданию высокопродуктивных сортов и гибридов растений, пород животных, штаммов микроорганизмов. Сегодня генетические методы необходимы для борьбы с наследственными заболеваниями человека (которых известно свыше 2 тысяч), для борьбы со злокачественными опухолями, при пересадке органов и тканей человека и животных, генетическими последствиями загрязнения окружающей среды, создания новых генетически модифицированных организмов.

Как любое знание, генетические знания могут быть использованы человечеством во благо или во зло. Неуправляемые генетические исследования могут привести к откры-

тию таких знаний, позитивно воспринять которые сегодня человечество не в состоянии. Поэтому в последние годы в цивилизованных странах на уровне государственных законов запрещены все эксперименты, связанные с клонированием человека и некоторыми другими аспектами генетических исследований. Новые генетические знания могут быть использованы для создания генетического оружия (генетически модифицированные возбудители опасных болезней людей, животных, растений; этнографического оружия и т.п.). Совершенно не известны отдаленные последствия проникновения в биосферу нашей планеты искусственно созданных животных, растений, микроорганизмов. Все это ставит генетику в особое положение среди других биологических наук.

В целом, генетика сегодня является одной из успешно развивающихся научных дисциплин, способных помочь человечеству решить сложные проблемы неконтролируемого роста численности населения нашей планеты, проблемы голода и болезней, проблемы получения методами биотехнологии дешевого источника энергии и сырья для промышленности, проблемы продолжительности жизни человека и многое другое. Использование этих знаний поможет людям сохранить мир, повысить благосостояние и здоровье населения, сделать жизнь каждого из нас лучше, чем она есть сейчас. На этой положительной ноте позвольте мне закончить нашу первую лекцию.

Вопросы для самоконтроля

1. Что является предметом генетики?
2. Кто является основателем генетики?
3. Какие этапы в своем развитии прошла генетика?
4. Какие задачи решает генетика?
5. Какие методы использует генетика?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

ГИБРИДОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

2.1. Условия проведения гибридологического анализа

Гибридологический анализ – метод изучения наследования признаков у гибридного потомства, полученного при внутривидовом скрещивании.

Гибридологический анализ был разработан Г. Менделем в 1865 г.

Гибридологический анализ требует соблюдения следующих условий (ограничения метода):

1. Родительские формы должны принадлежать к одному виду и размножаться половым способом.
2. Родительские формы должны быть гомозиготными по изучаемым генам (признакам).
3. Родительские формы должны различаться по изучаемым генам.
4. Родительские формы скрещивают между собой один раз, затем гибриды первого поколения (F_1) самоопыляют (или скрещивают между собой) для получения гибридов второго поколения (F_2).
5. В первом и втором (иногда в третьем) поколениях гибридов проводят строгий количественный учет особей, имеющих изучаемый признак.
6. Для оценки степени соответствия фактически полученных чисел особей в определенных фенотипических классах теоретически ожидаемым используют критерий соответствия Пирсона (критерий хи-квадрат, χ^2).

Гибридологический анализ позволяет:

1. установить количество генов, контролирующих изучаемые признаки;
2. определить тип аллельного взаимодействия генов;
3. определить наличие и тип неаллельного взаимодействия генов;
4. установить сцепление генов;
5. определить расстояние между сцепленными генами;
6. установить сцепленное с полом наследование признаков;
7. установить ограниченное полом наследование;
8. определить генотип родительских форм по изучаемым признакам.

При гибридологическом анализе пользуются общепринятыми символами и условными обозначениями:

P – родительская форма (от латинского слова *parent* – родитель);

F – гибридное поколение (от латинского слова *filli* – дети); цифрой, стоящей после буквы F, обозначают поколения гибридов;

F_1 – гибриды первого поколения (потомство, полученное от скрещивания родительских форм);

F_2 – гибриды второго поколения (потомство, полученное от самоопыления гибридов первого поколения или скрещивания гибридов первого поколения между собой);

♀ – материнская особь (знак – зеркало древнеримской богини Венеры);

♂ – отцовская особь (знак – щит и копьё древнеримского бога Марса);

× – скрещивание;

: – расщепление гибридов по генотипу и фенотипу.

Признаки, проявляющиеся у гибридов первого поколения, Г. Мендель назвал доминантными (от латинского слова *dominans* – господствующий, подавляющий), а не про-

являющиеся в первом поколении гибридов – рецессивными (от латинского слова *recessus* – отступающий, подавляемый).

Альтернативные признаки контролируются генами, локализованными в идентичных участках (локусах) гомологичных хромосом. По предложению В. Иогансена (1926 г.) их называют аллелями соответствующего гена и обозначают одинаковыми буквами латинского алфавита:

A – доминантный аллель, обуславливающий проявление доминантного признака;

a – рецессивный аллель, обуславливающий проявление рецессивного признака;

AA – доминантная гомозигота – организм, содержащий доминантные аллели гена;

aa – рецессивная гомозигота – организм, содержащий рецессивные аллели гена;

Aa – гетерозигота – организм содержащий доминантный и рецессивный аллели гена;

 или  – гамета – половая клетка, имеет гаплоидный набор хромосом.

Генотип – совокупность генов организма.

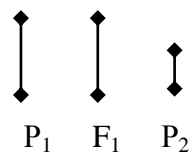
Фенотип – совокупность признаков и свойств организма.

2.2. Аллельные взаимодействия генов

Альтернативные аллели внутри локуса (Aa) могут взаимодействовать следующим образом:

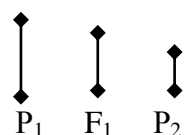
1. по типу полного доминирования

$$AA = \underline{Aa} > aa$$



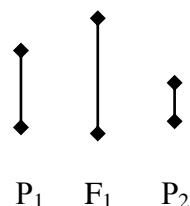
2. по типу неполного доминирования

$$AA > \underline{Aa} > aa$$



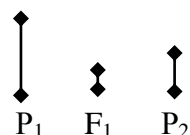
3. по типу сверхдоминирования

$$AA < \underline{Aa} > aa$$



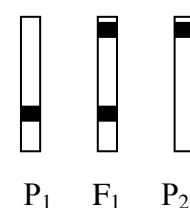
4. по типу генной депрессии

$$AA > \underline{Aa} < aa$$



5. по типу кодоминирования

$$AA = \underline{Aa} = aa$$



2.3. Моногибридные скрещивания

При гибридологическом анализе скрещивают особи, различающиеся по одной, двум или нескольким парам альтернативных признаков. В соответствии с этим, скрещивание называют моногибридным, дигибридным или полигибридным.

Г. Мендель установил закономерности наследования признаков в гибридологическом анализе, известные сегодня как три закона Менделя. Первые два закона вытекают из анализа результатов экспериментов, проведенных с использованием моногибридных скрещиваний.

Первый закон Менделя – закон единообразия гибридов первого поколения (F_1) по генотипу и фенотипу.

Второй закон Менделя – закон расщепления гибридов второго поколения (F_2) по генотипу и фенотипу. В моногибридном скрещивании расщепление F_2 по генотипу происходит в отношении **1:2:1**, по фенотипу – **3:1** (в случае полного доминирования гена) или **1:2:1** (в случаях неполного доминирования гена, сверхдоминирования, генной депрессии, кодоминирования).

Примеры наследования признаков в моногибридных скрещиваниях.

Пример 1. Объект изучения – горох, признак – окраска семян.

Г. Мендель скрещивал горох, имеющий желтые семена, с горохом, имеющим зеленые семена.

Схема скрещивания:

P: ♀ AA × ♂ aa
 желтая зеленая
 F_1 : Aa
 желтая

Условия:

A – желтая
 a – зеленая

(т.е. полное доминирование гена A).

Гибрид F_1 образует 2 типа гамет, так как гены A и a находятся в одной гомологичной паре хромосом. Генотип Aa (моногогетерозигота) может равновероятно

образовать гаметы  и .

Сочетание разных типов гамет и результаты расщепления F_2 определяют, пользуясь решеткой Пеннета, в которой по вертикали вписывают женские гаметы, по горизонтали – мужские гаметы, а в ячейках решетки – сочетания мужских и женских гамет (зиготы).

Сочетание разных типов гамет и результаты расщепления F_2 определяют, пользуясь решеткой Пеннета, в которой по вертикали вписывают женские гаметы, по горизонтали – мужские гаметы, а в ячейках решетки – сочетания мужских и женских гамет (зиготы).

Путем самоопыления F_1 Г. Мендель получил гибриды второго поколения.

F_2 :

Гаметы F_1	A	a
A	AA жел.	Aa жел.
a	Aa жел.	aa зел.

Решетка Пеннета показывает, что в F_2 при моногибридном скрещивании получается:

1). $2 \times 2 = 4$ сочетания гамет;

2). Два фенотипических класса: семена с желтой окраской и семена с зеленой окраской;

3). Три класса по генотипу в отношении **1:2:1**:

1 AA – гомозигота,

2 Aa– моногетерозигота,

1 aa – гомозигота.

Таким образом, в результате гибридологического анализа установлено:

1. желтая окраска полностью доминирует над зеленой;

2. данное скрещивание относится к моногибридным скрещиваниям, расщепление F₂ по фенотипу происходит в отношении:

3 : 1

желтая зеленая.

Пример 2. Объект изучения – растение «ночная красавица», признак – окраска лепестка цветка.

Скрещивали растение, имеющее красную окраску лепестка цветка с растением, имеющим белую окраску лепестка цветка.

Схема скрещивания:

P: ♀ AA × ♂ aa

красная белая

F₁: Aa

розовая

(т.е. неполное доминирование гена A).

Анализируем второе гибридное поколение:

F₂:

Гаметы F ₁	A	a
A	AA крас.	Aa роз.
a	Aa роз.	aa бел.

Решетка Пеннета показывает, что в F₂ при моногибридном скрещивании получается:

1). 2×2=4 сочетания гамет;

2). три фенотипических класса: цветки с красной, розовой или белой окраской лепестков;

3). три класса по генотипу в отношении **1:2:1**:

1 AA – гомозигота,

2 Aa– моногетерозигота,

1 aa – гомозигота.

Таким образом, в результате гибридологического анализа установлено:

1. красная окраска неполностью доминирует над белой;

2. данное скрещивание относится к моногибридным скрещиваниям, расщепление F₂ по фенотипу происходит в отношении:

1 : 2 : 1

красная розовая белая.

2.4. Дигибридные скрещивания

Дигибридное скрещивание – скрещивание между двумя родительскими формами, различающимися по двум парам признаков. В дигибридных скрещиваниях расщепление F₂ по генотипу и фенотипу является результатом произведения числовых отношений по каждой из аллельных пар: по генотипу (1:2:1) × (1:2:1) = **1:2:1:2:4:2:1:2:1**; по фенотипу (3:1) × (3:1) = **9:3:3:1** (при полном доминировании обоих генов), (3:1) × (1:2:1) = **3:6:3:1:2:1** (при полном доминировании одного и неполном доминировании другого гена), (1:2:1) × (1:2:1) = **1:2:1:2:4:2:1:2:1** (при неполном доминировании обоих генов).

На основе анализа результатов экспериментов, проведенных с использованием дигибридных скрещиваний Г. Мендель установил закономерность, известную сегодня как третий закон Менделя.

Третий закон Менделя – закон независимого комбинирования генов (признаков): разные пары признаков, гены которых находятся в негомологичных хромосомах, наследуются независимо друг от друга, в результате чего у гибридов возникают новые комбинации признаков, отсутствующие у родительских форм.

Примеры наследования признаков в дигибридных скрещиваниях при отсутствии взаимодействия между неаллельными генами.

Пример 3. Объект изучения – горох, признаки – окраска и форма семян.

Г. Мендель скрещивал горох, имеющий желтые гладкие семена, с горохом, имеющим зеленые морщинистые семена.

Схема скрещивания:

P: ♀ AABV × ♂ aabb
 желтая зеленая
 гладкая морщинистая

Условия:

A – желтая
 a – зеленая
 B – гладкая
 b – морщинистая

F₁: AaBb
 желтая
 гладкая

(т.е. полное доминирование гена A и гена B).

Гибрид F₁ образует 4 типа гамет, так как гены A и a находятся в одной гомологичной паре хромосом, а гены B и b – в другой. Генотип AaBb (дигетерозигота) может равновероятно образовать гаметы AB, Ab, aB, ab.

Сочетание разных типов гамет и результаты расщепления F₂ определяют, пользуясь решеткой Пеннета, в которой по вертикали вписывают женские гаметы, по горизонтали – мужские гаметы, а в ячейках решетки – сочетания мужских и женских гамет (зиготы).

Путем самоопыления F₁ Г. Мендель получил гибриды второго поколения.

F₂:

Гаметы F ₁	AB	Ab	aB	ab
AB	AABV жел./глад.	AABb жел./глад.	AaBV жел./глад.	AaBb жел./глад.
Ab	AABb жел./глад.	AAbb жел./морщ.	AaBb жел./глад.	Aabb жел./морщ.
aB	AaBV жел./глад.	AaBb жел./глад.	aaBV зел./глад.	aaBb зел./глад.
ab	AaBb жел./глад.	Aabb жел./морщ.	aaBb зел./глад.	aabb зел./морщ.

Таким образом, в результате гибридологического анализа установлено:

1. признаки окраски и формы у гороха наследуются независимо друг от друга;
2. желтая окраска полностью доминирует над зеленой, гладкая форма – над морщинистой;
3. данное скрещивание относится к дигибридным скрещиваниям, расщепление F₂ по фенотипу происходит в отношении:

9 : 3 : 3 : 1
 желтая желтая зеленая зеленая
 гладкая морщинистая гладкая морщинистая.

Пример 4. Объект изучения – растение «львиный зев», признаки – окраска и форма цветка.

Скрещивали растение, имеющее цветок с красной окраской лепестков и нормальной формой, с растением, имеющим цветок с белой окраской лепестков и пилорической формой.

Схема скрещивания:

P: ♀ AABV × ♂ aabb
 красная белая
 норм. пилорич.

Условия:

A – красная
 a – белая
 B – нормальная
 b – пилорическая

F₁: AaBb
 розовая
 норм.

(т.е. неполное доминирование гена A и полное доминирование гена B).

Анализируем второе гибридное поколение:

F₂:

Гаметы F ₁	AB	Ab	aB	ab
AB	AABV красн./норм.	AABb красн./норм.	AaBV розов./норм.	AaBb розов./норм.
Ab	AABb красн./норм.	AAbb красн./пилор.	AaBb розов./норм.	Aabb розов./пилор.
aB	AaBV розов./норм.	AaBb розов./норм.	aaBV бел./норм.	aaBb бел./норм.
ab	AaBb розов./норм.	Aabb розов./пилор.	aaBb бел./норм.	aabb бел./пилор.

Таким образом, в результате гибридологического анализа установлено:

1. признаки окраски и формы цветков у «львиного зева» наследуются независимо друг от друга;
2. красная окраска неполностью доминирует над белой (гетерозигота – розовая), а нормальная форма полностью доминирует над пилорической;
3. данное скрещивание относится к дигибридным скрещиваниям, расщепление F₂ по фенотипу происходит в отношении:

3 : 6 : 3 : 1 : 2 : 1
 красная розовая белая красная розовая белая
 нормал. нормал. нормал. пилорич. пилорич. пилорич.

Пример 5. Объект изучения – земляника, признаки – окраска ягоды и форма чашечки.

Скрещивали растение, имеющее красную окраску ягоды и нормальную чашечку, с растением, имеющим белую окраску ягоды и листовидную чашечку.

Схема скрещивания:

P: ♀ AABV × ♂ aabb
 красная белая
 норм. листов.

Условия:

A – красная
 a – белая
 B – нормальная
 b – листовидная

F₁: AaBb
 розовая
 промежуточная

(т.е. неполное доминирование гена A и гена B).

Анализируем второе гибридное поколение:

F₂:

Гаметы F ₁	AB	Ab	aB	ab
AB	AABV красн./норм.	AABb красн./пром.	AaBV розов./норм.	AaBb розов./пром.
Ab	AABb красн./промм.	AAbb красн./листов.	AaBb розов./пром.	Aabb розов./листов.
aB	AaBV розов./норм.	AaBb розов./пром.	aaBV бел./норм.	aaBb бел./пром.
ab	AaBb розов./пром.	Aabb розов./листов.	aaBb бел./пром.	aabb бел./листов.

Таким образом, в результате гибридологического анализа установлено:

1. признаки окраски ягоды и формы чашечки у земляники наследуются независимо друг от друга;
2. красная окраска не полностью доминирует над белой (гетерозигота – розовая), а нормальная форма не полностью доминирует над листовидной (гетерозигота – промежуточная);
3. данное скрещивание относится к дигибридным скрещиваниям, расщепление F₂ по фенотипу происходит в отношении:

1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2 : 1 : 2 : 1
 крас. крас. крас. розов. розов. розов. бел. бел. бел.
 норм. пром. лист. норм. пром. лист. норм. пром. лист.

В дигибридных скрещиваниях расщепление по генотипу всегда происходит одинаково в отношении: 1:2:1:2:4:2:1:2:1 (см. три приведенных выше примера).

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение гибридологического анализа.
2. Какие задачи решает гибридологический анализ?
3. Назовите типы аллельного взаимодействия генов?
4. Сформулируйте законы Менделя.

5. Назовите формулы расщепления гибридов второго поколения по генотипу и фенотипу в дигибридных скрещиваниях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Лобачев, Ю.В.* Генетический анализ: Учебное пособие / Ю.В. Лобачев. – ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2011. – 104 с. (ISBN 978-5-7011-0719-7).
3. *Лобачев, Ю.В., Заварзин, А.И., Вертикова, Е.А., Петрова, Е.В., Чернева, И.Н.* Практическая генетика. Учеб. пособие. 2-е изд. / Ю.В. Лобачев, А.И. Заварзин, Е.А. Вертикова, Е.В. Петрова, И.Н. Чернева. – ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ». Саратов, 2004. – 80 с. (ISBN 5-7011-0384-6).
4. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИЗНАКОВ ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ГЕНОВ В ДИГИБРИДНЫХ СКРЕЩИВАНИЯХ

3.1. Комплементарное действие генов

Все известные науке взаимодействия генов делят на две группы: аллельные (взаимодействия аллелей внутри одного локуса) и неаллельные (взаимодействия аллелей разных локусов).

Неаллельные взаимодействия генов (А-В) делятся на:

1. комплементарное действие генов;
2. эпистатическое действие генов;
3. полимерное действие генов;
4. модифицирующее действие генов.

Комплементарное (дополнительное) действие генов – взаимодействие неаллельных генов, доминантные аллели которых при совместном сочетании в генотипе обуславливают новое фенотипическое проявление признака. При комплементарном действии генов в дигибридных скрещиваниях расщепление гибридов F₂ по фенотипу может происходить в следующих соотношениях:

1. **9:3:3:1**,
2. **9:6:1**,
3. **9:3:4**,
4. **9:7**.

Пример 1. Объект изучения – тыква, признак – форма плода.

Скрещивали два гомозиготных сорта, имеющих сферическую форму плода.

Схема скрещивания:

P: ♀ AAbb × ♂ aaBB
сферич. сферич.

Условия:

A – сферическая
a – удлиненная
B – сферическая
b – удлиненная
A + B – дисковидная

F₁: AaBb
дисков.

(т.е. комплементарное действие генов А и В).

Анализируем второе гибридное поколение:

F₂:

Гаметы F ₁	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB дисков.	AABb дисков.	AaBB дисков.	AaBb дисков.
Ab	AABb дисков.	AAbb сферич.	AaBb дисков.	Aabb сферич.
aB	AaBB дисков.	AaBb дисков.	aaBB сферич.	aaBb сферич.
ab	AaBb дисков.	Aabb сферич.	aaBb сферич.	aabb удлин.

Таким образом, в результате гибридологического анализа установлено:

1. признак «форма плода» наследуется при комплементарном действии неаллельных генов;
2. каждый комплементарный ген имеет собственное фенотипическое проявление и отвечает за одинаковый признак (сферическая форма плода);
3. сферическая форма плода полностью доминирует над удлиненной, дисковидная форма плода проявляется только при совместном действии доминантных аллелей комплементарных генов;
4. данное скрещивание относится к дигибридным скрещиваниям, расщепление F₂ по фенотипу происходит в отношении:

9 : 6 : 1
 дисковидная сферическая удлиненная.

3.2. Эпистатическое действие генов

Эпистатическое действие генов (эпистаз) – взаимодействие неаллельных генов, при котором один из них подавляет проявление другого. Ген-подавитель называется эпистатическим, подавляемый ген – гипостатическим. Если эпистатический ген не имеет собственного фенотипического проявления, то он называется ингибитором или супрессором и обозначается буквой **I (i)** или **S (s)**.

Эпистаз делится на доминантный и рецессивный.

Доминантный эпистаз – подавление доминантным аллелем эпистатического гена проявление аллелей гипостатического гена: **A → B, b**. Расщепление F₂ по фенотипу при доминантном эпистазе может происходить в следующих соотношениях:

1. **12:3:1;**
2. **13:3;**
3. **15:1.**

Пример 2. Объект изучения – лошадь, признак – окраска шерсти.

Скрещивали особь, имеющие серую окраску шерсти, с особью, имеющую рыжую окраску шерсти.

Схема скрещивания:
 P: ♀ AABV × ♂ aabb
 серая рыжая

Условия:
 A – подавляет B, в, серая
 a – не влияет
 B – черная
 b – рыжая

F₁: AaBb
 серая

Анализируем второе гибридное поколение:

F₂:

Гаметы F ₁	AB	Ab	aB	ab
AB	AABV серая	AABb серая	AaBV серая	AaBb серая
Ab	AABb серая	AAbb серая	AaBb серая	Aabb серая
aB	AaBV серая	AaBb серая	aaBV черная	aaBb черная
ab	AaBb серая	Aabb серая	aaBb черная	aabb рыжая

Таким образом, в результате гибридологического анализа установлено:

1. признак «окраска шерсти» наследуется при эпистатическом действии неаллельных генов;
2. эпистатичный ген проявляет полное доминирование и имеет собственное фенотипическое проявление (контролирует серую окраску);
3. черная окраска полностью доминирует над рыжей;
4. данное скрещивание относится к дигибридным скрещиваниям, расщепление F₂ по фенотипу происходит в отношении:

12 : 3 : 1
серая черная рыжая.

Рецессивный эпистаз – подавление рецессивным аллелем эпистатичного гена проявления аллелей гипостатичного гена: **a → B, в**. Расщепление гибридов F₂ по фенотипу при рецессивном эпистазе может происходить в отношении:

1. **9:3:4;**
2. **9:7;**
3. **13:3.**

Пример 3. Объект изучения – домовая мышь, признак – окраска шерсти.

Скрещивали между собой особь с серой окраской шерсти с особью, имеющей белую окраску шерсти.

Схема скрещивания:

P: ♀ AABV × ♂ aabb
серая белая

Условия:

A – не влияет
a – подавляет B, в, белая
B – серая
b – черная

F₁: AaVb
серая

Анализируем второе гибридное поколение:

F₂:

Гаметы F ₁	AV	Ab	aV	ab
AV	AABV серая	AABb серая	AaVV серая	AaVb серая
Ab	AABb серая	AAbb черная	AaVb серая	Aabb черная
aV	AaVV серая	AaVb серая	aaVV белая	aaVb белая
ab	AaVb серая	Aabb черная	aaVb белая	aabb белая

Таким образом, в результате гибридологического анализа установлено:

1. признак «окраска шерсти» наследуется при эпистатическом действии неаллельных генов;
2. эпистатичный ген представлен рецессивным аллелем, который подавляет доминантный и рецессивный аллели гипостатичного гена;
3. серая окраска полностью доминирует над черной;
4. данное скрещивание относится к дигибридным скрещиваниям, расщепление F₂ по фенотипу происходит в отношении:

9 : 3 : 4
серая черная белая.

При рецессивном эпистазе с расщеплением F_2 по фенотипу 13:3 бóльший класс гибридов (13/16) составляют особи с признаком дикого типа, а меньший класс (3/16) – с мутантным. При доминантном эпистазе с аналогичным численным соотношением фенотипических классов F_2 13:3 больший класс гибридов (13/16) составляют особи с мутантным признаком, а меньший класс (3/16) – с признаком дикого типа.

Следует отметить, что случаи расщепления F_2 по фенотипу при эпистатическом действии генов в отношениях 9:3:4 и 9:7 и аналогичные случаи расщепления при комплексном действии генов могут быть идентичными с точки зрения механизмов, их порождающих, и различаться только с точки зрения их условной классификации.

3.3. Полимерное действие генов

Полимерное действие генов (полимерия) – взаимодействие неаллельных множественных генов, однозначно влияющих на развитие одного и того же признака. Полимерные (множественные) гены обозначают одинаковыми буквами, аллели одного локуса имеют одинаковый цифровой индекс. Например, генотип доминантной гомозиготы при двух полимерных генах – $A_1A_1A_2A_2$, рецессивной гомозиготы – $a_1a_1a_2a_2$, дигетерозиготы – $A_1a_1A_2a_2$.

Полимерия делится на кумулятивную и некумулятивную.

Кумулятивная полимерия – взаимодействие полимерных генов, при котором степень проявления признака зависит от суммирующего действия генов. Например, длина стебля у пшеницы контролируется двумя полимерными генами: каждый доминантный аллель обуславливает 30 см длины стебля, каждый рецессивный – 10 см. Длина стебля у растений с генотипом $A_1A_1A_2A_2$ – 120 см, $a_1a_1a_2a_2$ – 40 см, $A_1a_1A_2a_2$ – 80 см.

Кумулятивная полимерия в некоторых случаях ведет к появлению **трансгрессий**, т.е. к появлению в потомстве гибридов особей с крайней степенью выражения признака, отсутствующего у родительских форм. Например, при скрещивании двух средне-спелых форм яровой пшеницы в потомстве F_2 появляются скороспелые яровые и озимые растения.

Расщепление F_2 по фенотипу при кумулятивной полимерии может происходить в отношении **1:4:6:4:1**.

Некумулятивная полимерия – взаимодействие полимерных генов, при котором признак обуславливается наличием в генотипе любого количества доминантных аллелей. Например, у цыплят оперенность голени контролируется двумя полимерными генами, причем достаточно иметь в генотипе один доминантный аллель любого полимерного гена, чтобы голень была оперенной, генотип с рецессивными аллелями имеет неоперенную голень ($a_1a_1a_2a_2$). Расщепление F_2 по фенотипу при некумулятивной полимерии происходит в отношении **15:1**.

Пример 4. Объект изучения – пшеница, признак – окраска зерновки.

Скрещивали форму, имеющую темно-красную окраску зерновки с формой, имеющей белое зерно.

Схема скрещивания:

P: ♀ $A_1A_1A_2A_2$ × ♂ $a_1a_1a_2a_2$
 темно-красная белая

Условия:

A_1 – красная
 a_1 – белая
 A_2 – красная
 a_2 – белая

F₁: A₁a₁A₂a₂
светло-красная.

Анализируем второе гибридное поколение:

F₂:

Гаметы F ₁	A ₁ A ₂	A ₁ a ₂	a ₁ A ₂	a ₁ a ₂
A ₁ A ₂	A ₁ A ₁ A ₂ A ₂ темно-красная	A ₁ A ₁ A ₂ a ₂ красная	A ₁ a ₁ A ₂ A ₂ красная	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂ светло-красная
A ₁ a ₂	A ₁ A ₁ A ₂ a ₂ красная	A ₁ A ₁ a ₂ a ₂ светло-красная	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂ светло-красная	A ₁ a ₁ a ₂ a ₂ бледно-красная
a ₁ A ₂	A ₁ a ₁ A ₂ A ₂ красная	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂ светло-красная	a ₁ a ₁ A ₂ A ₂ светло-красная	a ₁ a ₁ A ₂ a ₂ бледно-красная
a ₁ a ₂	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂ светло-красная	A ₁ a ₁ a ₂ a ₂ бледно-красная	a ₁ a ₁ A ₂ a ₂ бледно-красная	a ₁ a ₁ a ₂ a ₂ белая

Таким образом, в результате гибридологического анализа установлено:

1. признак «окраска зерновки» наследуется при полимерном действии неаллельных генов;
2. полимерные гены полностью доминируют;
3. полимерные гены взаимодействуют по типу кумулятивной полимерии;
4. данное скрещивание относится к дигибридным скрещиваниям, расщепление F₂ по фенотипу происходит в отношении:

1 : 4 : 6 : 4 : 1
 темно-красная красная светло-красная бледно-красная белая.

Гены, не отвечающие за развитие признака, но способные усиливать или ослаблять проявление генов, детерминирующих развитие признака получили название генов-модификаторов, а такое взаимодействие генов называется **модифицирующим действием генов**.

В 1925 г. советским генетиком Н.В. Тимофеевым-Ресовским были введены в генетику такие понятия как **пенетрантность** и **экспрессивность**. Пенетрантность определяется долей особей, проявляющих определенный признак, от числа всех особей одинакового генотипа, используемых в опыте. Экспрессивность – количественно описываемая степень варьирования изучаемого признака. Пенетрантность и экспрессивность признака зависят от генотипа организма и действия генов в варьирующих условиях среды. Реакция организма на варьирующие условия внешней среды получила название **нормы реакции**.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите типы неаллельного взаимодействия генов.
2. Дайте определение комплементарного действия генов и назовите формулы расщепления гибридов второго поколения по генотипу и фенотипу в дигибридных скрещиваниях при комплементарном действии генов.
3. Дайте определение эпистатического действия генов и назовите формулы расщепления гибридов второго поколения по генотипу и фенотипу в дигибридных скрещиваниях при эпистатическом действии генов.

4. Дайте определение полимерного действия генов и назовите формулы расщепления гибридов второго поколения по генотипу и фенотипу в дигибридных скрещиваниях при полимерном действии генов.
5. Дайте определение модифицирующему действию генов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Лобачев, Ю.В.* Генетический анализ: Учебное пособие / Ю.В. Лобачев. – ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2011. – 104 с. (ISBN 978-5-7011-0719-7).
4. *Лобачев, Ю.В., Заварзин, А.И., Вертикова, Е.А., Петрова, Е.В., Чернева, И.Н.* Практическая генетика. Учеб. пособие. 2-е изд. / Ю.В. Лобачев, А.И. Заварзин, Е.А. Вертикова, Е.В. Петрова, И.Н. Чернева. – ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ». Саратов, 2004. – 80 с. (ISBN 5-7011-0384-6).
5. *Пухальский, В.А.* Ведение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

4.1. Трансформация и трансдукция

Информация о признаках и свойствах организма закодирована в генах, которые являются участками более сложных образований – хромосом. **Хромосома** представляет собой сложное надмолекулярное образование, в состав которого входит молекула ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота), белки, липиды и катионы двухвалентных металлов. Основным компонентом хромосом является **молекула ДНК**, в которой и записана вся наследственная информация об организме, т.е. ДНК является основным материальным носителем наследственной информации.

Первым прямым доказательством генетической роли ДНК явилась ее способность изменять наследственные свойства у бактерий – пневмококков. В 1928 г. английский бактериолог Ф. Гриффитс открыл явление **трансформации** у бактерий. У бактерий-пневмококков известны два штамма: S-штамм, обладающий вирулентными свойствами, и R-штамм, обладающий авирулентными свойствами. Гриффитс провел 4 опыта. В первом опыте мышам вводили S-штамм, который вызывал заболевание пневмонией, отек легких и гибель мышей. Во втором опыте мышам вводили R-штамм, который не вызывал заболевания животных. В третьем опыте мышам вводили убитые тепловым нагреванием пневмококки S-штамма, мыши не заболели и продолжали жить. В четвертом опыте Гриффитс ввел мышам смесь убитых тепловым нагреванием пневмококков S-штамма и живых пневмококков R-штамма. Через некоторое время мыши заболели пневмонией и погибли от отека легких. У погибших мышей были обнаружены живые пневмококки как R-штамма, так и S-штамма. Произошла **трансформация**, т.е. мертвые клетки S-штамма передали способность убивать мышей живым клеткам R-штамма. Гриффитс ошибочно предполагал, что трансформирующим агентом были белки. Только в 1944 г. американские ученые О.Эвери, К. МакЛеод и М. МакКарти идентифицировали трансформирующее вещество, которым оказалась ДНК. Это было первым прямым доказательством генетической роли ДНК. В дальнейшем предпринимались многочисленные попытки трансформации низших эукариот (дрожжей, водорослей), а также многоклеточных растений и животных. Эти попытки оставались безуспешными до конца 70-х годов XX века, пока не были разработаны технологии генной инженерии (методы векторной трансформации). В настоящее время проблема трансформации любых живых организмов решена и роль ДНК как универсального материального носителя генетической информации не вызывает сомнения.

Другое доказательство генетической роли ДНК вытекает из опытов ученых Н. Циндера и Дж. Ледерберга, которые в 1952 г. открыли явление **трансдукции**. В своих экспериментах они показали, что в процессе размножения бактериофаги (вирусы, паразитирующие внутри бактериальных клеток) могут случайно захватывать очень небольшие кусочки хромосомы клетки-хозяина и переносить вместе с ними гены из одной клетки в другую. Перенос бактериофагами генетического материала из одних клеток в другие называется **трансдукцией**. У бактерии «кишечная палочка» наряду со штаммом, способным благодаря гену lac^+ сбраживать лактозу, имеется мутантный штамм, у которого ген lac^- останавливает этот процесс. Если бактериофаг, выращенный на штамме lac^+ , перенести на среду, где развивается штамм lac^- , то некоторая часть бактерий бла-

годаря трансдукции в результате генетической рекомбинации перейдет в форму Iac^+ . Так, в опытах по трансдукции также была подтверждена генетическая роль ДНК.

4.2. Строение нуклеиновых кислот

В 1869 г. ученый Ф. Мишер выделил из ядер клеток особое вещество, которое он назвал нуклеином. В дальнейшем это вещество стали называть нуклеиновой кислотой.

В клетках живых организмов обнаружены два типа нуклеиновых кислот – ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота) и РНК (рибонуклеиновая кислота). Нуклеиновые кислоты – полимеры. Мономер получил название нуклеотида. При гидролизе нуклеиновых кислот образуются три группы веществ:

- 1). азотистые основания;
- 2). пентозный сахар;
- 3). фосфорная кислота.

Строение нуклеиновых кислот:

<u>ДНК</u>	<u>РНК</u>
1). азотистые основания: пуриновые – А и Г (аденин и гуанин) пиримидиновые – Т и Ц (тимин и цитозин)	А и Г (аденин и гуанин) У и Ц (урацил и цитозин)
2). пентозный сахар: дезоксирибоза	рибоза
3). фосфатная группа	фосфатная группа

Различают 4 типа нуклеотидов по азотистым основаниям, входящим в них. Сахар + азотистое основание получило название нуклеозида. В молекуле ДНК различают 4 типа нуклеозидов: дезоксиаденозин, дезоксигуанозин, дезокситимидин и дезоксицитидин. В молекуле РНК также имеется 4 типа нуклеозидов: аденозин, гуанозин, уридин и цитидин.

Нуклеотиды в молекулах нуклеиновых кислот связываются между собой в полимерную цепочку через фосфатную группу посредством фосфодиэфирных связей между 5-атомом углерода одного сахара и 3-атомом углерода другого. Нуклеиновые кислоты – высокомолекулярные соединения. В состав молекулы ДНК в зависимости от вида организма входят от нескольких тысяч до многих миллионов отдельных нуклеотидов, в состав РНК входят от сотен до нескольких тысяч сотен нуклеотидов.

Синтез нуклеотидов предшествует синтезу нуклеиновых кислот. Соответственно нуклеотиды являются продуктами химического или ферментативного гидролиза нуклеиновых кислот.

В 1950 г. американский биохимик Э. Чаргафф установил закономерность, известную сегодня как правило эквивалентности Чаргаффа: молярное содержание аденина всегда равно молярному содержанию тимина $[A]=[T]$, или $A/T=1$, а молярное содержание гуанина всегда равно молярному содержанию цитозина $[G]=[C]$, или $G/C=1$. В ДНК аденин всегда связан с тиминем, а гуанин – с цитозином (в РНК аденин связан с урацилом). Эта закономерность известна как принцип комплементарности нуклеотидов. Соотношение $([A]+[T])/([G]+[C])$ изменяется в зависимости от видовой принадлежности организма. Эта величина получила название коэффициента нуклеотидной (видовой) специфичности. Положение о нуклеотидной специфичности легло в основу новой биологической дисциплины – геносистематики.

В 1953 г. американский биохимик Дж. Уотсон и английский физик Ф. Крик открыли двунитевую структуру ДНК. По их модели молекула ДНК состоит из двух очень тон-

ких и длинных цепей, закрученных правильными витками вокруг одной общей для них оси в двойную спираль. В 1969 г. в Калифорнийском университете (США) удалось получить первый электронно-микроскопический фотоснимок молекулы ДНК, соответствующий модели Уотсона-Крика. Молекула РНК состоит только из одной нити.

4.3. Репликация ДНК

Было установлено, что молекула ДНК обладает уникальным свойством самоудваения – репликации. В эксперименте у бактерий ДНК поместили тяжелым изотопом азота ^{15}N и поместили на среду с обычным азотом ^{14}N . Исходя из модели Уотсона-Крика, можно предполагать, что плотность цепей ДНК в разных поколениях бактерий будет неодинакова.

В настоящее время известны три основных конформации молекул ДНК и соответственно три основных способа их репликации:

1) Кольцевая молекула ДНК бактерий и некоторых других организмов имеет тхета-тип репликации (от греческой буквы тхета θ) превращает родительскую хромосому в две дочерние кольцевые хромосомы, в каждой из которых сохраняется одна из цепей родительской молекулы ДНК, а вторая цепь синтезируется заново.

2) Жизненный цикл некоторых организмов требует превращения кольцевой хромосомы в линейную. Такое превращение происходит при другом типе репликации ДНК, известном под названием сигма-типа репликации (от греческой буквы сигма σ) или «калящегося кольца». В результате репликации кольцевая родительская ДНК превращается в две дочерние молекулы, одна из которых кольцевая, а вторая – линейная.

3) Хромосомы всех эукариот и некоторых вирусов содержат линейные молекулы ДНК. У таких организмов наблюдается линейный тип репликации ДНК. В небольших молекулах ДНК вирусов репликация может начинаться с одной точки, а в больших молекулах эукариот может насчитываться несколько сотен точек инициации репликации ДНК. Из одной линейной родительской молекулы ДНК образуются две линейные дочерние молекулы ДНК, каждая из которых представляет двойную спираль и является копией родительской ДНК.

В 1958 г. американский генетик А. Корнберг впервые осуществил искусственный синтез ДНК. Из бактериальных экстрактов был выделен фермент ДНК-полимераза. Для искусственного синтеза молекулы ДНК необходим субстрат, состоящий из смеси четырех нуклеотидов, АТФ – универсальный источник энергии клетки, а в качестве затравки небольшой участок ДНК. Синтез идет по принципу комплементарности азотистых оснований.

Вопросы для самоконтроля

1. Что представляет собой явление трансформации?
2. Что представляет собой явление трансдукции?
3. Назовите химический состав молекул ДНК и РНК.
4. В чем заключается принцип комплементарности нуклеотидов?
5. Назовите типы репликации ДНК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ ГЕНОВ

5.1. Развитие представлений о гене

Первые представления о дискретности наследственности дал Г. Мендель, который на основе экспериментальных данных сделал вывод о существовании в половых клетках наследственных задатков, которые были названы факторами. В 1909 г. В. Иогансен предложил менделевские факторы называть **генами**. Однако В. Иогансен не связывал ген с какими-либо структурами клетки.

В 20-х годах американский генетик Т. Морган экспериментально обосновал хромосомную теорию наследственности. В его представлениях ген был одновременно единицей функции, мутации и рекомбинации, ген далее был неделим. Т. Морган обнаружил кроссинговер (обмен между участками хромосом) между неаллельными генами. В представлениях Т. Моргана ген – это точка на хромосоме.

В 30-х годах А.С. Серебровский и Н.П. Дубинин обнаружили мутации внутри гена, экспериментируя с плодовой мушкой – дрозофилой. Они выдвинули предположение о том, что ген состоит из нескольких участков со сходными функциями. Каждый участок может мутировать независимо от других участков. Это явление получило название ступенчатого аллелизма. Была сформулирована центровая теория гена, суть которой заключается в том, что весь ген (базиген) состоит из отдельных участков-центров (трансгены), несущими сходные функции. Между трансгенами одного гена существуют такие же аллельные отношения, как и между отдельными функционально различными генами. Мутации могут затрагивать не весь ген, а только его часть. Центровая теория гена подтверждалась еще одним явлением, названным ложным аллелизмом (псевдоаллелизмом). При скрещивании двух дрозофил, мутантных по гену, изменяющему строение глазных фасеток, среди многочисленного потомства, несущего этот мутантный признак, был обнаружен небольшой процент особей дикого типа. Объяснить этот факт можно было, выдвинув предположение, что мутации, изменяющие строение глазных фасеток, затронули два близко расположенных, но различных участка одного и того же гена. Если у гибридной особи, несущей две такие сходные, но различно локализованные в пределах одного гена мутации, между ними произойдет кроссинговер, то воссоздается ген нормального дикого типа. Отсюда следовала возможность существования мутаций, лежащих в различных, близко расположенных участках одного и того же гена и имеющих сходное фенотипическое проявление. Такой вывод не согласовывался с классическими представлениями, что аллели одной пары занимают в хромосоме строго идентичные участки. Поэтому возникновение мутаций с одним и тем же фенотипическим проявлением, но способных рекомбинироваться при кроссинговере, было названо ложным аллелизмом.

Открытие ступенчатого и ложного аллелизма и создание центральной теории гена поколебали представления Т. Моргана о том, что ген – это последняя, далее неделимая единица функции, мутации и рекомбинации. Ген стал пониматься как участок хромосомы, контролирующей развитие признака. Ген имеет известную протяженность и состоит из отдельных, в той или иной степени различающихся по своим функциям единиц, которые могут разделяться кроссинговером и самостоятельно мутировать. Но недостаточная разрешающая способность генетического анализа, использовавшего в ка-

честве основного объекта исследований дрожиллу и другие высшие организмы, не позволяла развить дальше эти работы и изучить тонкое строение гена.

Наиболее сильное влияние на современные представления о структуре и функциях гена оказали работы американского генетика и физика С. Бензера, который работал с бактериофагом «Т 4», подтвердил возможность деления гена кроссинговером и показал, что ген состоит из более мелких частиц, способных к рекомбинации. С. Бензер назвал наименьший участок гена, который дальше не делился кроссинговером и мог считаться единицей рекомбинации – реконом. Наименьший участок гена, способный мутировать С. Бензер назвал мутоном. Наименьшую генетическую функциональную единицу С. Бензер назвал цистроном. Несколько цистронов, связанных общей функцией называют опероном. Было установлено, что три основных свойства гена (функции, мутации и рекомбинации) не всегда совпадают и не являются особенностью гена как целостной единицы. Сейчас установлено, что единицей мутации и рекомбинации является отдельная пара нуклеотидов в молекуле ДНК, а единицей функции служит последовательность сотен или тысяч нуклеотидов, которые детерминируют последовательность аминокислот в синтезируемом белке.

В настоящее время сложились следующие представления о гене. **Ген** – это сложная, делимая молекулярно-биологическая структура. Гены определяют последовательную цепь процессов морфологической и биохимической дифференциации организмов и непрерывно функционируют на протяжении всей жизни организма. Ген – это участок молекулы ДНК. Средний по размеру ген состоит примерно из 1500 нуклеотидов с молекулярной массой 1 млн. Ген занимает примерно 1/10 000 часть хромосомы.

В конце 70-х годов было обнаружено, что в процессе транскрипции (переписывание генетической информации с молекулы ДНК на молекулу м-РНК) не вся информация с ДНК переносится на м-РНК. Последовательности гена, не представленные в молекуле м-РНК, получили название интронов (вставок). Последовательности гена, представленные в молекуле м-РНК назвали экзонами. Такая интрон-экзонная или мозаичная структура гена часто встречается у млекопитающих, реже – у растений и бактерий. Дальнейшими исследованиями было установлено, что в ядре вначале образуется так называемая про-м-РНК, которая содержит как интроны, так и экзоны, т.е. первичный транскрипт мозаичного гена содержит всю нуклеотидную последовательность, соответствующую гену. В дальнейшем происходит процесс созревания про-м-РНК, в ходе которого экзоны ковалентно соединяются в молекулу м-РНК. Этот процесс получил название сплайсинга РНК.

5.2. Генная инженерия

Впервые отдельный ген удалось выделить в 1969 г. американскому ученому Д. Беквиту с сотрудниками. Они выделили ген β-галактозидазы кишечной палочки с использованием двух бактериофагов λ (лямбда) φ 80 (фи-80).

Химический синтез гена впервые осуществил в 1970 г. американский ученый Г. Корана с сотрудниками. Они химическим путем связали 77 нуклеотидов в цепочку ДНК, комплементарную к аланиновой т-РНК пекарских дрожжей. Этот эксперимент – выдающееся достижение биоорганической химии. Однако химический синтез гена технически очень труден и требует знания его нуклеотидной структуры. Возможность искусственного синтеза генов возросла с открытием фермента обратной транскриптазы (ревертазы). При наличии м-РНК, соответствующей строго определенному гену, стало возможно ферментативным путем воспроизвести ген. Этот процесс основан на транск-

рибировании гена с молекулы его м-РНК. С помощью фермента ревертазы получают так называемую однонитевую **к-ДНК** (ферментативно синтезированная копия м-РНК), комплементарную м-РНК, которая содержит в себе структурную информацию данного гена. Затем молекулу к-ДНК используют как матрицу для синтеза второй нити ДНК, в результате чего образуется ген. По этому принципу сегодня открыт путь к синтезу любого гена. Для доказательства идентичности синтезированных генов естественным генам их проверяют на биологическую активность путем пересаживания в живую клетку, например в кишечную палочку. Таким же образом создают библиотеки генов, которые можно использовать для идентификации новых генов или создания трансгенных организмов методами генной инженерии.

Генная инженерия – раздел молекулярной биологии, связанный с конструированием *in vitro* новых комбинаций генетического материала, способного размножаться в клетке и синтезировать определенный продукт. Генная инженерия решает следующие задачи:

1. получение генов путем выделения их из клеток или синтеза;
2. получение рекомбинантных молекул ДНК;
3. клонирование генов;
4. введение генов в клетку и синтез чужеродного ей белка.

Выделение генов из молекулы ДНК производят при помощи ферментов, называемых рестриктазами. Другой способ получения генов – это химический или энзиматический синтез генов.

В генной инженерии используют так называемые рекомбинантные ДНК – искусственно полученные ДНК, включающие ген (гены) и вектор, обеспечивающий размножение рекомбинантной ДНК и синтез в клетке хозяина определенного продукта, кодируемого внесенным геном. Впервые рекомбинантную молекулу ДНК создал в 1978 г. ученый М. Коэн с сотрудниками.

Для клонирования генов в определенных количествах их встраивают в искусственно созданную рекомбинантную плазмиду, например pBR322.

Для введения в клетки растений чужеродные гены встраивают в так называемую T-ДНК Ti-плазмид почвенной бактерии *Agrobacterium tumefaciens*. Встраивание клонированного таким способом сегмента ДНК (трансгена) в ДНК клетки-хозяина и регенерация ее в полноценный организм – это основной путь создания сегодня трансгенных растительных и животных организмов.

Вопросы для самоконтроля

1. Что представляет собой ген?
2. Что представляют собой интроны и экзоны ?
3. Что такое генная инженерия и какие задачи она решает?
4. Что такое к-ДНК?
5. Что такое библиотека генов?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

СИНТЕЗ БЕЛКА В КЛЕТКЕ

5.1. Транскрипция и трансляция

Все свойства и качества организма определяются его **белками**. Информация о свойствах и качествах организма закодирована в молекуле ДНК, которая находится в ядре. Синтез белка осуществляется в цитоплазме клетки. Отсюда следует, что молекула ДНК не может быть матрицей для синтезируемых белков. Роль этой матрицы выполняет молекула РНК, что впервые было показано в экспериментах с бактериями Э. Волкиным и Л. Астраханом.

В ядре клетки синтезируется так называемая м-РНК (и-РНК). Процесс переноса информации о нуклеотидном строении ДНК на молекулу РНК называется **транскрипцией**. Транскрипция происходит в ядре и начинается с раскручивания концов ДНК. Затем на одной из нитей при участии фермента РНК-полимеразы идет синтез м-РНК по принципу комплементарности нуклеотидов:

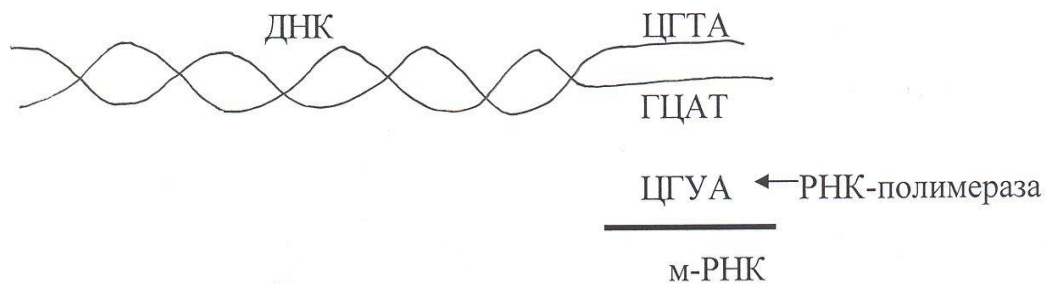


Рис. 1.5. Синтез м-РНК на одной из цепей ДНК.

Считалось, что м-РНК синтезируется только на одной из двух цепей ДНК, получившей название «смысловой». В последние годы появились данные, что в геноме дрожжей синтез м-РНК может идти на обеих цепях ДНК. Это так называемый симметричный синтез, который идет от одной точки в разные стороны: в каждой цепи от 3' к 5'-концу.

Синтезированная м-РНК через ядерные поры проникает в цитоплазму, где происходит **трансляция** – процесс переноса информации о нуклеотидном строении РНК на аминокислотное строение молекулы белка.

Как же закодирована информация о белке на молекуле ДНК, или, каков генетический код? Все различия между организмами есть различия по белкам этих организмов. Белки – полимеры, мономером является аминокислота. **Аминокислотой** может называться любое химическое соединение, содержащее аминный (-NH₂) и карбоксильный (-COOH) радикалы. Отсюда следует, что число возможных аминокислот практически бесконечно. Тем более удивительно, что природа для построения белковых молекул использует из всего этого разнообразия лишь 20 аминокислот, которые получили название «магических». Аминокислоты входят в молекулы белка в разном количестве, по-разному чередуются и располагаются в пространстве. Отсюда следует, что число разных белков, построенных из этих 20-и аминокислот практически бесконечно. Уче-

ный М. Эйген приводит пример. Белок цитохром С состоит из сотни аминокислотных остатков. Число вариантов такой последовательности около 10^{130} . Если бы вся Вселенная (все галактики, звезды и планеты) состояла бы из цитохрома С, в ней могло бы уместиться только 10^{74} молекул.

5.2. Генетический код

В ДНК всего 4 азотистых основания. Их последовательность расположения в ДНК и определяет последовательность размещения аминокислот в белке. Отсюда следует, что **генетический код** – это последовательность расположения азотистых оснований в ДНК, определяющая размещение аминокислот в синтезируемом белке (азотистые основания – это буквы, из которых можно составить слова и записать целые фразы). Но разных азотистых оснований в ДНК всего 4, а разных аминокислот в белке – 20. Проблема генетического кода сводилась к установлению соответствия между ними. Расшифровали генетический код физики Г.Гамов и Ф. Крик. Видимо 1 нуклеотид не может кодировать 1 аминокислоту, 2 – тоже ($4^2=16$), а 3 – достаточно ($4^3=64$).

Таблица 1.5.

Кодирование аминокислот и процесса транскрипции

Первая буква кодона (5')	Вторая буква кодона				Третья буква кодона (3')
	У	Ц	А	Г	
У	Фен	Сер	Тир	Цис	У
	Фен	Сер	Тир	Цис	Ц
	Лей	Сер	стоп-кодон	стоп-кодон	А
	Лей	Сер	стоп-кодон	Трип	Г
Ц	Лей	Прол	Гис	Арг	У
	Лей	Прол	Гис	Арг	Ц
	Лей	Прол	Гис	Арг	А
	Лей	Прол	Гис	Арг	Г
А	Изолей	Треон	Асн	Сер	У
	Изолей	Треон	Асн	Сер	Ц
	Изолей	Треон	Лиз	Арг	А
	Мет (кодон-инициатор)	Треон	Лиз	Арг	Г
Г	Вал	Алан	Асп. к-та	Глиц	У
	Вал	Алан	Асп. к-та	Глиц	Ц
	Вал	Алан	Глу. к-та	Глиц	А
	Вал	Алан	Глу. к-та	Глиц	Г

Генетический код имеет следующие свойства:

1. генетический код – **триплетный** (одна аминокислота кодируется тремя нуклеотидами, например, ААА- лизин, АГЦ – серин). Участок цепи ДНК или РНК, состоящий из триплета нуклеотидов называется кодоном. Было установлено, что 61 кодон соответствует 20 аминокислотам, а 3 кодона (УАА, УАГ, УГА) не кодируют аминокислоты, на них синтез белка обрывается (это кодоны-терминаторы или **стоп-кодона**). Начало старта считывания информации контролирует кодон АУГ (**инициирующий**

кодон), если он стоит не вначале, то кодирует аминокислоту метионин. Расстояние между кодоном АУГ и стоп-кодонами называется открытой рамкой считывания (ORF). Расшифровали соответствие между аминокислотами и кодонами американские биохимики М. Ниренберг и Д. Матеи в 1961-1962 гг.;

2. генетический код – вырожденный. Одна аминокислота может кодироваться несколькими разными кодонами (лейцин, серин и аргинин кодируются 6 кодонами, пролин, валин и глицин – 4 кодонами, изолейцин – 3 кодонами, аспарагиновая и глутаминовая кислота – 2 кодонами, а метионин – 1 кодоном);
3. генетический код не имеет разделительных знаков, триплеты нуклеотидов не перекрывают друг друга, один из них не может входить в состав других. Считывание информации осуществляется линейно от 5' к 3' концу, начиная с какой-то фиксированной точки. Выпадение или вставка нуклеотида изменяет состав аминокислот в синтезируемом белке, что приводит к изменению свойств и качеств организма;
4. генетический код считали универсальным (у всех живых организмов один и тот же принцип кодирования аминокислот). Однако были найдены и исключения из этого правила. Поэтому сегодня генетический код считают квазиуниверсальным.

5.3. Синтез белка

Каждая м-РНК служит матрицей только для одного единственного белка. Отсюда вытекает важный постулат молекулярной генетики: «один ген – одна полипептидная цепь».

В середине 50-х годов XX века была выдвинута матричная теория синтеза белка.

Синтез белка протекает в несколько этапов:

1. активирование аминокислот молекулами АТФ (аденозинтрифосфат) в цитоплазме при помощи фермента аминоацил-РНК-синтетазы;
2. перенос активированных аминокислот так называемыми т-РНК к соответствующему участку м-РНК. Один конец т-РНК содержит кодон, соответствующий триплету м-РНК, а на другом конце – кодон, соответствующий определенной аминокислоте.
3. построение аминокислот в порядке, определяемом чередованием нуклеотидов ДНК на матрице м-РНК (рис. 2.6).

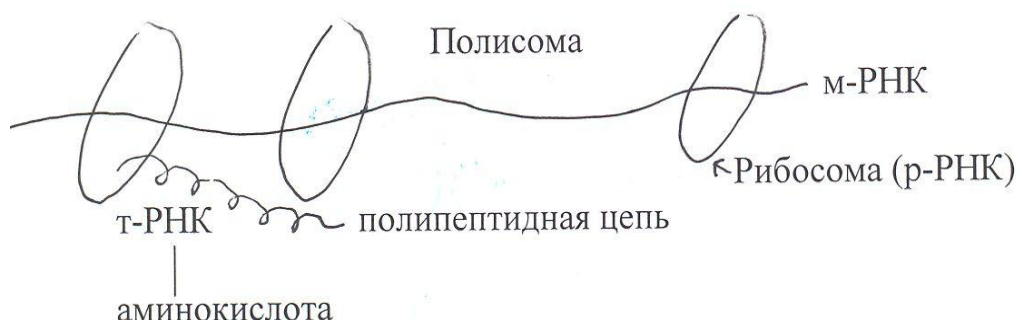


Рис. 2.5. Синтез белковой молекулы.

Скорость сборки белковой молекулы огромна. У кишечной палочки в минуту собирается $15 \cdot 10^6$ аминокислот.

4. линейная молекула полипептидной цепи приобретает объемную структуру за счет водородных связей и становится биологически активной (рис. 3.6.)

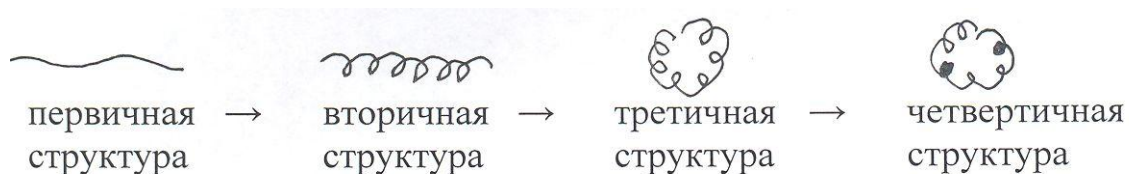
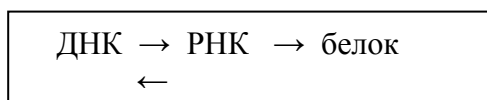


Рис. 3.5. Структура белка.

При синтезе белка информация переписывается с ДНК на РНК, а затем на молекулу белка:



В 1960 г. Советский генетик С. Гершензон высказал предположение о существовании РНК-зависимого синтеза ДНК. В 1970 г. американский генетик Г. Темин обнаружил в РНК-содержащих онкогенных вирусах фермент, катализирующий синтез ДНК на матрице РНК (обратная транскриптаза или ревертаза). Явление синтеза ДНК на матрице РНК назвали обратной транскрипцией. В настоящее время основной постулат молекулярной генетики записывают так:



С белка информация никогда на РНК не передается.

В 1961 г. Французские ученые Ф. Жакоб и Ж. Моно создали теорию регуляции белкового синтеза через механизмы индукции и репрессии.

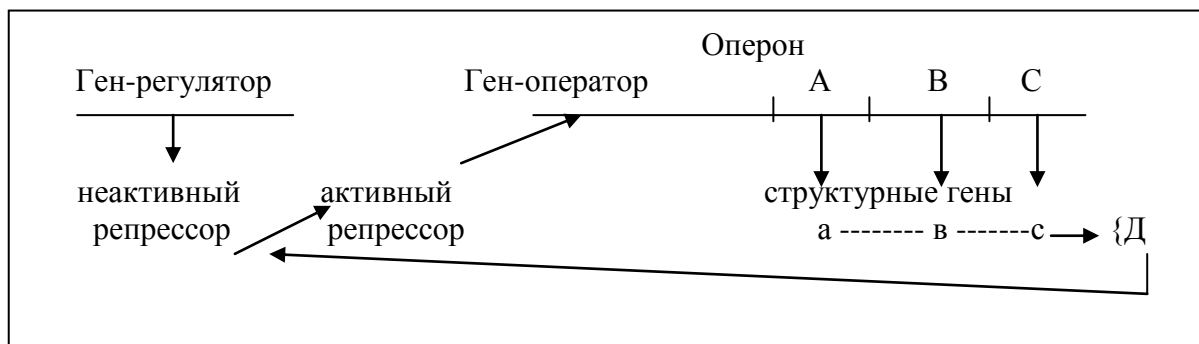


Рис. 4.5. Регуляция белкового синтеза через механизмы индукции и репрессии.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое транскрипция?
2. Что такое трансляция ?
3. Что такое генетический код и каковы его свойства?
4. Что такое обратная транскрипция?
5. Как происходит регуляция белкового синтеза?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

ХРОМОСОМНАЯ ТЕОРИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

7.1. Положения хромосомной теории наследственности

После переоткрытия законов Г. Менделя, У. Сеттон (1902-1903 гг.) установил связь между поведением хромосом при редукционном делении и оплодотворении и независимом расщеплением признаков в потомстве гибридов. В книге «Хромосомы и наследственность» он показал, что цитологически наблюдаемое поведение хромосом точно соответствует установленному Г. Менделем распределению наследственных факторов. В 1905 г. Э. Вильсон сформулировал основные положения хромосомной теории определения пола.

Таким образом, уже в первый период развития генетики были сформулированы **основные положения хромосомной теории наследственности:**

1. постоянство и парность числа хромосом во всех клетках организма;
2. равное распределение хромосом между дочерними клетками во время митоза;
3. уменьшение числа хромосом в 2 раза при образовании половых клеток – гамет;
4. восстановление диплоидного числа хромосом при оплодотворении;
5. гены, контролирующие признаки и свойства организма, локализованы в хромосомах.

7.2. Экспериментальные доказательства хромосомной теории наследственности

Основные экспериментальные доказательства хромосомной теории наследственности были получены американским генетиком Т. Морганом на плодовой мушке – дрозофиле в 20-х годах XX века. У дрозофилы диплоидное число хромосом равно 8. Причем три пары хромосом у самцов и самок одинаковы, их называют аутосомами, а одна пара у самок представлена двумя XX хромосомами, а у самцов XY хромосомами. Эта пара хромосом получила название половых хромосом. Самки таким образом дают один тип гамет с X-хромосомой, а самцы – два типа гамет с X- и Y-хромосомой, т.е. у самок дрозофилы гомогаметный пол, а у самцов – гетерогаметный пол.

Т. Морган изучал наследование окраски глаза у дрозофилы и получил неожиданный результат в реципрокных скрещиваниях:

<p>Р ♀ белоглазая × ♂ красноглазый</p> <p>F₁ ♀ красноглазые : ♂ белоглазые 1 : 1 (крисс-кросс наследование)</p> <p>F₂ ♀ и ♂ : ♀ и ♂ красноглазые : белоглазые 1 : 1 : 1 : 1</p>	<p>Р ♀ красноглазая × ♂ белоглазый</p> <p>F₁ ♀ и ♂ красноглазые</p> <p>F₂ ♀ и ♂ : ♂ красноглазые : белоглазые 2 : 1 : 1</p>
---	---

Т. Морган объяснил результаты расщепления, выдвинув предположение, что гены, ответственные за окраску глаз находятся в X-хромосоме, Y-хромосома генетически

инертна. Такой тип наследования получил название **наследования, сцепленного с полом**, или сцепления с полом.

Построим решетку Пеннета:

P ♀ X^aX^a × ♂ X^AY
 белоглазая красноглазый

F₁

Гаметы P	X^A	Y
X^a	X^AX^a кр.	X^aY бел.

P ♀ X^AX^A × ♂ X^aY
 красноглазая белоглазый

F₁

Гаметы P	X^a	Y
X^A	X^AX^a кр.	X^AY кр.

F₂

Гаметы F ₁	X^a	Y
X^A	X^AX^a кр.	X^AY кр.
X^a	X^aX^a бел.	X^aY бел.

F₂

Гаметы F ₁	X^A	Y
X^A	X^AX^A кр.	X^AY кр.
X^a	X^AX^a кр.	X^aY бел.

У самцов дрозофилы наблюдается присутствие одного аллеля гена, отвечающего за окраску глаз. Такое состояние у диплоидного организма называется гемизиготным состоянием или гемизиготой.

В экспериментах Т. Моргана были получены веские аргументы в пользу хромосомной теории наследственности.

7.3. Особенности сцепленного с полом наследования

Изучая половые хромосомы ученые установили четыре основных типа хромосомного определения пола.

Таблица 1.7.

Четыре типа хромосомного определения пола

Тип пола	♀	♂	Гетерогаметный пол	Биологический объект
XУ	XX	XУ	мужской	Человек, млекопитающие, дрозофила, большинство двудомных растений
XУ	XУ	XX	женский	Птицы, бабочки, земляника
XO	XX	XO	мужской	Кузнечики, клопы
XO	XO	XX	женский	Моль

Ученик Т. Моргана американский генетик К. Бриджес установил, что у дрозофилы пол определяется не только половыми хромосомами, но и соотношением X-хромосом и аутосом, или половым индексом (X/A). При $X/A=1$ образуются самки, $X/A=0,5$ – самцы, $X/A>1$ – сверхсамки, $X/A<0,5$ – сверхсамцы, X/A =от 0,5 до 1 – интерсексы, сочетающие признаки самок и самцов. Так была обоснована балансовая теория определения пола.

У человека пол определяется только половыми хромосомами, причем У-хромосома всегда определяет мужской пол. У 70 видов покрытосеменных растений обнаружены половые хромосомы. Причем у растений пол может определяться или половыми хромосомами Х и У как у человека (например, щавель малый), или соотношением Х-хромосом к аутосомам (например, щавель обыкновенный).

К. Бриджес обнаружил в редких случаях нарушение схемы крисс-кросс наследования. В F_1 с частотой 0,001-0,1% от скрещивания белоглазых самок с красноглазыми самцами у дрозофилы появляются белоглазые самки и красноглазые самцы. К. Бриджес высказал предположение, что такая аномалия наследования связана с нарушением расхождения хромосом в мейозе. У белоглазой самки может образоваться гамета с двумя Х-хромосомами, не разошедшимися в мейозе. В результате слияния с мужской гаметой с У-хромосомой в потомстве появится сверхсамка с двумя Х-хромосомами от матери и У-хромосомой от отца. Красноглазые самцы образуются, если материнская форма продуцирует гамету без Х-хромосомы, которая сливается при оплодотворении с отцовской гаметой с Х-хромосомой. Тогда образуются красноглазые самцы, которые имеют только одну Х-хромосому и не содержат У-хромосомы. Эту гипотезу К. Бриджес проверил экспериментально. Он исследовал хромосомы таких мух и убедился, что белоглазые самки имеют У-хромосому и две Х-хромосомы, а красноглазые самцы – только одну Х-хромосому. Так, впервые было экспериментально доказано, что определенный ген находится в конкретной хромосоме, в нашем примере ген W в Х-хромосоме.

Распределение хромосом может нарушаться не только в мейозе, но и в митозе. В F_1 от скрещивания красноглазых мух с белоглазыми самцами изредка появляются мухи, у которых один глаз белый, а другой красный. При внимательном рассмотрении оказывается, что эти мухи симметрично относительно длины тела представлены женской и мужской половинами тела. Таких мух называют билатеральными гинандроморфами. Белый глаз у них находится на мужской половине тела. Такие мухи возникают в результате потери одной Х-хромосомы при первом дроблении зиготы, которая должна дать начало самке. В этом легко убедиться, проанализировав хромосомы из левой и правой частей тела мухи. Потери хромосом могут происходить и на более поздних стадиях развития. Тогда появляются организмы, называемые мозаиками, у которых в разных пропорциях представлены участки тела, состоящие из клеток с неодинаковым числом хромосом.

У человека также встречаются нарушения нормального распределения хромосом в мейозе, что приводит к тяжелым наследственным заболеваниям, например, нерасхождение хромосомы из 21-й пары в случае ее трисомии вызывает болезнь Дауна, характеризующейся слабоумием.

Вопросы для самоконтроля

1. Сформулируйте основные положения хромосомной теории наследственности?
2. Что такое сцепленное с полом наследование?
3. Назовите четыре типа хромосомного определения пола?
4. В чем суть балансовой теории определения пола?
5. Что такое гемизигота?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

Лекция 8

КРОССИНГОВЕР

8.1. Сцепленное наследование

В экспериментах с дрозофилой Т. Морган с сотрудниками обнаружили большое количество примеров **сцепленного наследования** или **сцепления генов**. Оказалось, что в большинстве случаев это сцепление неполное.

Рассмотрим один из экспериментов Т. Моргана. У дрозофилы мухи дикого типа имеют серую окраску тела и длинные крылья. Известна рецессивная мутация (в), приводящая к черной окраске тела. У дрозофилы также существует другая рецессивная мутация (v), приводящая к недоразвитию крыльев. При скрещивании мух дикого типа, имеющих серое тело и нормальные крылья (BBVV) с мухами, имеющими черное тело и недоразвитые крылья (bbvv) получили F₁, все мухи которых имели серое тело и нормальные крылья (BbVv). Далее были проведены два типа анализирующих скрещиваний.

P ♀ bbvv x ♂ F₁ BbVv
ч./кор. с./норм.

F_a bbvv : BbVv
50% 50%

родительский тип

(у самок F₁ гаметы двух типов:

BV и bv)

P ♀ F₁ BbVv x ♂ bbvv
с./норм. ч./кор.

F_a bbvv : BbVv : bbVv : Bbv
41,5% 41,5% 8,5% 8,5%

родительский тип, рекомбинанты

(у самок F₁ гаметы четырех типов, образующиеся с разной частотой)

Т. Морган так объяснил результаты скрещивания. В эксперименте гены b и v находятся в одной хромосоме. Дигетерозиготные особи F₁ несут в одной хромосоме аллели B и V, в другой - b и v. В прямом скрещивании сцепление генов оказывается полным (особей с перекомбинацией признаков нет). В обратном скрещивании происходит расщепление на четыре фенотипических класса, но не как при независимом наследовании двух генов в отношении 1:1:1:1. Преобладающее число особей (83%) имели такую же комбинацию признаков, какой она была у родительских форм, т.е. гены, контролируемые признаки серого цвета тела и нормально развитые крылья, и черного цвета тела и короткие крылья наследуются преимущественно вместе или оказываются сцепленными между собой. Материальной основой сцепления генов является хромосома. Гены, находящиеся в одной хромосоме, наследуются совместно, образуя группы сцепления.

8.2. Кроссинговер

Изучая явление сцепления генов, Т.Морган и его сотрудники установили, что сцепление генов почти никогда не бывает полным. Полное сцепление генов наблюдается только у самцов дрозофилы(первый случай разобранный нами выше примера) и самок тутового шелкопряда. Во втором случае разобранный нами выше примера у дигетерозиготной самки дрозофилы наблюдается перекомбинация генов. Причиной перекомбинации генов, находящихся в одной хромосоме, может быть только процесс конъюгации гомологичных хромосом в профазе мейоза. Во время конъюгации гомологичные хромосомы сближаются и прикладываются друг к другу гомологичными участками, обра-

зую биваленты. В результате перекрещивания двух хроматид пары гомологичных хромосом получают характерные фигуры - хиазмы. В это время между хроматидами может происходить обмен гомологичными участками. Это явление было открыто Т. Морганом в 1911 г. и названо перекрестом хромосом или **кроссинговером**.

Гаметы с хромосомами, претерпевшими кроссинговер, называют кроссоверными, а гаметы с хромосомами, образованными без кроссинговера - некроссоверными. Аналогично, особи, возникшие с участием кроссоверных гамет называются кроссоверными или рекомбинантными, а образованные без них - некроссоверными или нерекомбинантными.

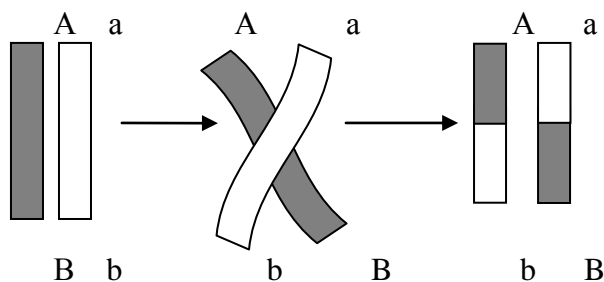


Рис. 1.8. Кроссинговер.

8.3. Генетические карты хромосом

Сотрудник Т. Моргана А. Стертевант предположил, что частота кроссинговера на участке между генами, локализованными в одной хромосоме, может служить мерой расстояния, на котором они находятся друг от друга. Тогда можно использовать частоту кроссинговера для того, чтобы определять взаимное расположение генов и расстояние между ними на хромосоме.

Рассмотрим пример результатов тригибридного скрещивания, в котором родительские формы дрозофилы различаются по уже известным нам генам В и V, а также по гену Р, проявляющему сцепление с генами В и V. Рецессивная аллель гена Р в гомозиготном состоянии контролирует ярко-красную окраску глаза, а доминантная - красную окраску глаза (признак дикого типа).

$$P: \text{♀ } \frac{bpv}{bpv} \times \text{♂ } \frac{BPV}{BPV}$$

$$F_1 \text{ ♀ } \frac{BPV}{bpv} \times \text{♂ } \frac{bpv}{bpv}$$

$$F_a: \frac{BPV}{bpv} : \frac{bpv}{bpv} : \frac{b}{bpv} : \frac{pv}{bpv} : \frac{bp}{bpv} : \frac{v}{bpv} : \frac{bPv}{bpv} : \frac{BpV}{bpv}$$

1 2 3 4 5 6 7 8

При анализирующем скрещивании потомки расщепляются на 8 классов: два класса (1-2) - нерекомбинантные и шесть классов (3-8) - рекомбинантные. Определяют частоту кроссинговера между всеми тремя генами попарно. Величину перекреста хромосом вычисляют в процентах кроссоверных особей к общему числу особей данного скрещивания. За единицу измерения кроссинговера принята его величина, равная одному про-

центру. Генетическое расстояние, на котором кроссинговер происходит с вероятностью в 1%, называют сантиморган (сМ) или морганида.

В нашем примере установлена следующая частота рекомбинации между генами: b---p - 6%, p---v - 12%, b---v - 17%. На основе этих данных можно расположить гены в линейной последовательности.

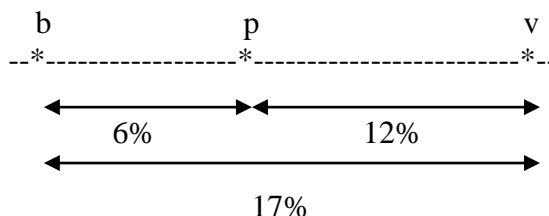


Рис. 2.8. Линейная последовательность расположения генов в хромосоме.

На основании обобщения результатов многочисленных экспериментов Т. Морган выдвинул гипотезу, по которой гены в хромосоме расположены в линейном порядке. При сцеплении трех генов величина кроссинговера между двумя генами всегда равна сумме или разности величин кроссинговера между двумя другими:

A B C
 --*-----*-----*--

$$AC=AB+BC,$$

$$AB=AC-BC,$$

$$BC=AC-AB.$$

В рассмотренном нами случае сумма меньших частот рекомбинации (6 и 12%) превышает частоту рекомбинации между наиболее удаленными друг от друга генами. Это объясняется тем, что между любыми двумя сцепленными генами возможен не только одиночный, но и двойной (а также множественный) кроссинговер, что приводит к сокращению регистрируемой частоты кроссинговера. Кроссинговер в одном месте хромосомы может в той или иной степени подавлять его в других близко расположенных местах. Явление подавления кроссинговера в каком-либо участке хромосомы кроссинговером, происшедшим в соседнем участке, называется интерференцией (I). Интерференция выражается количественно величиной коинциденции (C):

$$c = \frac{\text{частота фактических двойных кроссоверов}}{\text{частота теоретически ожидаемых двойных кроссоверов}}$$

Величину интерференции определяют по формуле: $I = 1 - C$. Если $C < 1$, то интерференция положительная, т.е. одиночный обмен препятствует обмену на соседнем участке хромосомы. Если $C > 1$, то интерференция отрицательная, т.е. один обмен стимулирует дополнительные обмены на соседних участках.

В результате последовательного изучения взаиморасположения генов на хромосоме по величине кроссинговера составляют генетические карты хромосом. Наиболее точные данные о частоте кроссинговера можно получать только на коротких расстояниях (до 10 сМ). На карте наносят относительное положение генов, находящихся в одной группе сцепления. Для этого необходимо выявление мутаций изучаемых генов и проведение огромного числа скрещиваний. Генетические карты составлены сегодня лишь для сравнительно небольшого числа объектов: дрозофилы, кукурузы, томата, и некоторых других. При рассмотрении генетических карт видно, что гены располагаются на хромосоме неравномерно: на одних участках их больше, чем на других.

У многих объектов хромосомы хорошо видны в световой микроскоп и можно составить цитологические карты хромосом. В настоящее время разработаны методы определения нахождения гена в конкретной хромосоме. Использование этих методов позволяет вычленять хромосомы и гены для проведения работ по хромосомной и генной инженерии при создании трансгенных организмов.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое кроссинговер?
2. Что такое интерференция?
3. К чему приводит отрицательная интерференция?
4. К чему приводит положительная интерференция?
5. Что такое цитологические карты хромосом?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

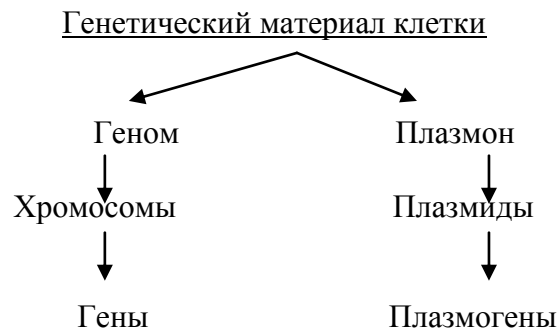
ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКАЯ МУЖСКАЯ СТЕРИЛЬНОСТЬ У РАСТЕНИЙ

9.1. Генетический материал клетки

Из хромосомной теории наследственности вытекает важный вывод о ведущей роли ядра и находящихся в нем хромосом в явлениях наследственности. Однако уже в первые годы формирования генетики как науки были известны факты, говорящие о том, что наследование некоторых признаков связано с нехромосомными компонентами клетки и не подчиняется менделевским закономерностям, основанным на случайном распределении хромосом во время мейоза.

В 1908 г. К. Корренс установил нехромосомное наследование пестролистности у ночной красавицы, а в 1909 г. Э. Баур – у герани. В последующие годы подобные наблюдения были сделаны на других объектах.

В настоящее время в генетике утвердилось представление о том, что наследственный материал клетки можно представить в виде схемы Джинкса:



Плазмиды находятся в некоторых органоидах клетки (пластидах, митохондриях, кинетосомах) и в основном веществе цитоплазмы. Плазмиды имеют собственную ДНК, способны к самоудвоению, при делении материнской клетки они распределяются между дочерними клетками.

Предполагают, что цитоплазматическая наследственность обусловлена также стойкими изменениями в цитоплазме, связанными с существованием долгоживущих молекул и-РНК или с избирательной транскрипцией молекул и-РНК только с генов материнской хромосомы.

Цитоплазматическую наследственность изучают, используя реципрокные и возвратные скрещивания, а также биохимические методы.

9.2. Пластидная наследственность

Пластиды – самовоспроизводящиеся органоиды клетки. В отличие от хромосом ядра при распределении между дочерними клетками они не подчиняются строгим законам митоза и мейоза. Аппарат, управляющий распределением пластид, в настоящее время не известен. Считается, что пластиды попадают в дочерние клетки случайно при делении цитоплазмы.

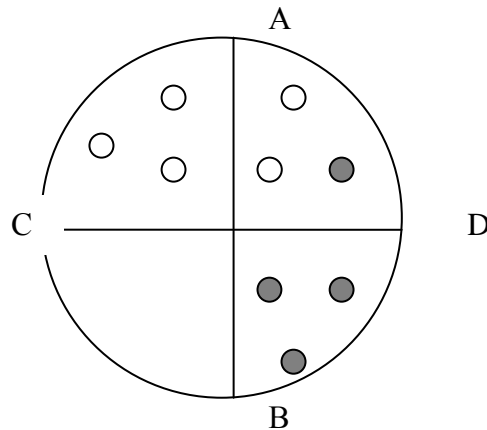


Рис. 1.9. Возможное деление цитоплазмы клетки по линии АВ или СD.

Наследуется пестролистность (дефектность пластид, обусловленная мутациями плазмогенов) у разных видов растений по-разному:

1). Наследование по материнскому типу. Если у растения ночная красавица взять в качестве материнской формы цветки безхлорофильного побега и опылить их пыльцой зеленого растения, то в F_1 появятся только безхлорофильные формы, которые вскоре погибают, так как не способны к фотосинтезу. При реципрокном скрещивании в F_1 все растения оказываются нормальными зелеными. При опылении пестролистной формы пыльцой зеленого растения в F_1 образуются безхлорофильный, пестролистный и зеленые растения в разной пропорции. При реципрокном скрещивании – только зеленые растения.

2). Наследование преимущественно по материнскому типу. У растения кипрей при скрещивании материнской зеленой формы с пестролистной отцовской формой в F_1 подавляющее большинство растений зеленые, но изредка с частотой 1 на 1000 встречаются и пестролистные формы.

3). Наследование преимущественно по отцовскому типу. У растения герань при скрещивании материнской пестролистной формы с зеленой отцовской формой в F_1 примерно 30% будут пестролистными, а примерно 70% - зелеными. При реципрокном скрещивании в F_1 примерно 70% будут пестролистными, а примерно 30% - зелеными.

В этих примерах различия результатов реципрокных скрещиваний объясняются разным количеством цитоплазмы, привносимой в зиготу материнской и отцовской гаметами. При этом пластиды передаются только от материнской формы (ночная красавица), или изредка от отцовской формы (кипрей), или преимущественно от отцовской формы (герань).

9.3. ЦМС у растений

Явление неспособности растений формировать полноценную пыльцу называется **мужской стерильностью**. Впервые мужскую стерильность обнаружил один из основоположников генетики К. Корренс в 1904 г. у растения летний чабер (*Satiizeja hortensis*).

В настоящее время у большинства культурных растений выявлена мужская стерильность, которая обычно проявляется в трёх основных формах:

1. мужские генеративные органы (тычинки) не развиваются (например, у табака);

- пыльники в цветках образуются, но пыльца в них нежизнеспособна (например, у кукурузы);
- в пыльниках образуется нормальная пыльца, но они не растрескиваются и пыльца не попадает на рыльца (например, у томата).

Различают два вида мужской стерильности:

- генная мужская стерильность (ГМС)** – вызвана рецессивными мутациями ядерных генов **ms**;
- цитоплазматическая мужская стерильность (ЦМС)** – вызвана специфическими мутациями плазмогенов (Цит^S).

ГМС наследуется как любой менделевский признак.

Пример 1.

P: ♀ msms × ♂ MsMs
 стерильная фертильная
 F₁: Msms
 фертильная

Анализируем второе гибридное поколение:

F₂:

Гаметы F ₁	Ms	ms
Ms	Ms Ms фертильная	Ms ms фертильная
ms	Ms ms фертильная	ms ms стерильная

Расщепление по фенотипу происходит в отношении:

3 фертильная : 1 стерильная.

Наследование ЦМС обусловлено взаимодействием стерильной цитоплазмы (Цит^S) и ядерных генов Rf, доминантные аллели которых препятствуют проявлению стерильной цитоплазмы. Стерильная цитоплазма фенотипически проявляется только в сочетании с рецессивными аллелями этих ядерных генов (генотип Цит^S rf rf). Фертильная пыльца образуется на основе нормальной цитоплазмы (генотипы Цит^N Rf Rf, Цит^N Rf rf, Цит^N rf rf) и на основе стерильной цитоплазмы (генотипы Цит^S, и Цит^S Rf rf).

Возможны следующие ситуации наследования ЦМС:

а) P: ♀ Цит^S rf rf × ♂ Цит^N rf rf
 стерильная фертильная
 F₁: Цит^S rf rf
 стерильная.

Все гибриды F₁ полностью стерильны (стерильность закрепляется, поэтому линию Цит^N rf rf называют закрепителем стерильности);

б) P: ♀ Цит^S rf rf × ♂ Цит^N Rf Rf
 стерильная фертильная
 F₁: Цит^S Rf rf
 фертильная.

Все гибриды F₁ полностью фертильны (фертильность восстанавливается, поэтому линию Цит^N Rf Rf называют восстановителем фертильности);

в) P: ♀ Цит^S rf rf × ♂ Цит^N Rf rf
 стерильная фертильная
 F₁: 1 Цит^S Rf rf : 1 Цит^S rf rf
 фертильная стерильная.

Половина гибридов F₁ – фертильна, половина – стерильна.

Во всех вышеприведённых случаях стерильная цитоплазма (Цит^S) наследовалась по материнской линии.

В некоторых случаях проявление ЦМС зависит от двух или трёх неаллельных ядерных генов, а степень проявления фертильности от дозы доминантных аллелей, взаимодействующих по типу кумулятивной полимерии.

Пример 2. Объект исследований – сахарная свекла, признак – мужская стерильность.

Скрещивали стерильное растение (ЦМС) с фертильным растением.

Схема скрещивания:

P: ♀ Цит^S aabb × ♂ Цит^N AABV
 стерильная фертильная

F₁: Цит^S AaVb
 полустерильная

Условия:

A – восстановитель фертильности

a – не влияет

V – восстановитель фертильности

b – не влияет

Степень проявления фертильности зависит

от дозы доминантных аллелей

лей

Анализируем второе гибридное поколение:

F₂:

Гаметы F ₁	AV	Ab	aV	ab
Цит ^S AV	Цит ^S AABV фертильная	Цит ^S AAbb полустерильная	Цит ^S AaVV полустерильная	Цит ^S AaVb полустерильная
Цит ^S Ab	Цит ^S AABb полустерильная	Цит ^S AAbb полустерильная	Цит ^S AaVb полустерильная	Цит ^S Aabb полустерильная
Цит ^S aV	Цит ^S AaVV полустерильная	Цит ^S AaVb полустерильная	Цит ^S aaVV полустерильная	Цит ^S aaVb полустерильная
Цит ^S ab	Цит ^S AaVb полустерильная	Цит ^S Aabb полустерильная	Цит ^S aaVb полустерильная	Цит ^S aabb стерильная

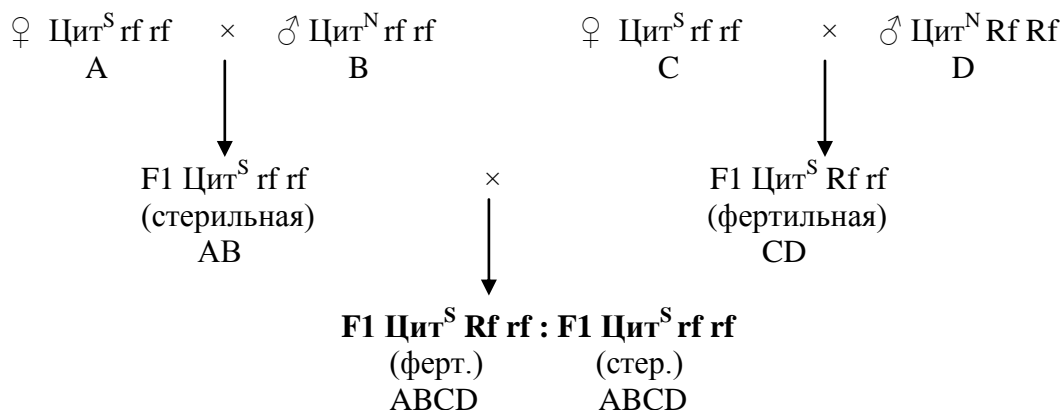
В результате гибридологического анализа установлено:

1. признак мужской стерильности наследуется по материнской линии;
2. проявление мужской стерильности зависит от ядерных генов-восстановителей фертильности;
3. гены-восстановители фертильности доминантны и обладают кумулятивным эффектом, взаимодействуя по типу кумулятивной полимерии; данное скрещивание относится к дигибридным скрещиваниям, расщепление по фенотипу происходит в отношении:

1 фертильная : 14 полустерильная : 1 стерильная.

Мужская стерильность у растений широко используется при создании гибридов. ГМС используют при получении гетерозисных гибридов подсолнечника, хлопчатника и некоторых других культур. ЦМС используют при получении гетерозисных гибридов кукурузы, подсолнечника, сорго, свеклы, лука, томатов и некоторых других культур.

Схема получения двойных гибридов у кукурузы:



Вопросы для самоконтроля

1. Что такое плазида и плазмоген?
2. Как наследуется пестролистность у растений?
3. Как наследуется ГМС у растений?
4. Как наследуется ЦМС у растений?
5. Как получить двойной гибрид у кукурузы?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др. Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

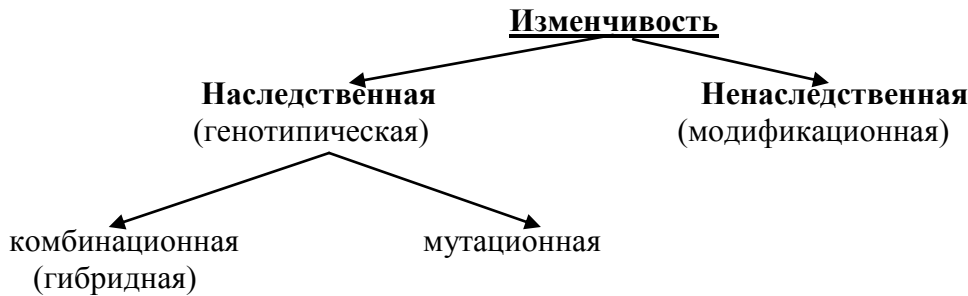
Дополнительная

1. Гуляев, Г.В. Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. Жимулев, И. Ф. Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. Пухальский, В.А. Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

ИЗМЕНЧИВОСТЬ

10.1. Комбинационная изменчивость

На первой лекции мы говорили о том, что генетика изучает наследственность и изменчивость организмов. Всю изменчивость организма можно разделить на следующие типы:



Крупнейшим обобщением работ по изучению изменчивости в начале XX века стал открытый Н.И. Вавиловым в 1920 г. в Саратове **закон гомологических рядов в наследственной изменчивости**:

1. Виды и роды, генетически близкие, характеризуются сходными рядами наследственной изменчивости с такой правильностью, что, зная ряд форм в пределах одного вида, можно предвидеть нахождение параллельных форм у других видов и родов. Чем ближе генетически расположены в общей системе роды и линнеоны, тем полнее сходство в рядах изменчивости.
2. Целые семейства растений характеризуются определенным циклом изменчивости, охватывающим все роды и виды, составляющие семейство.

Закон Н.И. Вавилова стоит в ряду научных достижений, приведших к современным представлениям об универсальности многих биологических структур и функций.

Комбинационная изменчивость - характеризуется появлением новообразований (новых признаков) у гибридного потомства в результате сочетания и взаимодействия генов родительских форм. Новых генов при комбинационной изменчивости не возникает, это лишь результат рекомбинации хромосом и генов во время мейоза (случайное расхождение хромосом по гаметам с одной стороны и конъюгация хромосом с последующим кроссинговером с другой стороны). Роль комбинационной изменчивости в эволюции и селекции организмов чрезвычайно велика.

Пример: у человека 23 пары хромосом. Если взять хотя бы по одному разному гену на хромосому, то число отличающихся друг от друга гамет - 8 388 608, а число различных их комбинаций - 70 368 744 177 664 (более 70 триллионов).

10.2. Мутационная изменчивость

Мутационная изменчивость - характеризуется изменениями хромосом и генов, плазмид и плазмогенов, т.е. изменениями генома и (или) плазмона. Процесс возникновения мутаций называется мутагенезом. Мутагенез делится на спонтанный (естественный) и индуцированный (искусственный). Мутационные изменения или мутации воз-

никают внезапно с очень небольшой частотой (естественные мутации - с частотой 10^{-5} - 10^{-7} на гамету) и представляют важный источник наследственной изменчивости. Мутации являются «строительным материалом» для эволюции организмов. Роль мутационной изменчивости в эволюции и селекции организмов также чрезвычайно велика.

Впервые идеи о мутациях были изложены русским ученым С.И. Коржинским в книге «Гетерогенезис и эволюция» в 1899 г. Мутационную теорию разработал голландский генетик Г. Де-Фриз (один из основоположников генетики), который ввел термин «мутации». В своей книге «Мутации и периоды мутаций при происхождении видов», вышедшей в 1901 г. Г. Де-Фриз обобщил результаты многочисленных экспериментов с водным растением энотерой.

Основные положения мутационной теории Г. Де-Фриза:

1. Мутации возникают внезапно как дискретные изменения признаков.
2. Новые формы устойчивы.
3. В отличие от ненаследственных изменений мутации не образуют непрерывных рядов изменчивости, не группируются вокруг какого-либо среднего типа. Они представляют собой качественные изменения.
4. Мутации проявляются по-разному и могут быть как полезными, так и вредными.
5. Вероятность обнаружения мутаций зависит от числа исследованных особей.
6. Сходные мутации могут возникать неоднократно.
7. Мутации могут давать начало новым видам без естественного отбора (это утверждение Г. Де-Фриза было ошибочно).

Появление мутационной теории Г. Де-Фриза способствовало выявлению и описанию мутаций у различных видов растений, животных и человека, что привело к необходимости классифицировать известные мутации.

Классификация мутаций:

По действию на организм:

1. морфологические,
2. физиологические,
3. биохимические,
4. поведенческие.

По характеру изменения генома (геномные мутации - изменение числа хромосом у организма):

1. полиплоидия (кратное основному увеличение числа хромосом),
2. гаплоидия (уменьшение числа хромосом в 2 раза),
3. анеуплоидия (некратное основному числу изменение числа хромосом).

По проявлению в гетерозиготе:

1. доминантные,
2. рецессивные.

По уклонению от нормы (дикого типа):

1. прямые,
2. обратные (реверсии).

Прямые мутации в большинстве случаев рецессивные, обратные - доминантные. Частота прямых мутаций выше, чем частота обратных мутаций.

По локализации в клетке:

1. ядерные,
2. цитоплазматические.

По отношению к возможности наследования:

1. генеративные (в половых клетках),

2. соматические (в соматических клетках).

По влиянию на жизнеспособность и плодовитость организма:

1. полезные,
2. вредные (летальные, субвитаальные),
3. нейтральные.

По степени фенотипического проявления:

1. крупные,
2. малые.

Выделяют следующие **хромосомные мутации**:

А. Внутрихромосомные перестройки:

1. Делеция - выпадение участка хромосомы (если выпадает концевой участок, то такая мутация называется дефишенси):

ABCDEF→ABCEF (делеция), ABCDEF→ABCDE (дефишенси).

Пример: у человека известна дефишенси в 5-й хромосоме, приводящая к тяжелому наследственному заболеванию под названием «синдром кошачьего крика». Гетерозиготные по этой мутации младенцы издают характерный крик, отличаются умственной отсталостью и обычно умирают в раннем возрасте.

2. Инверсия - разрыв в двух местах и поворот участка на 180° с последующим воссоединением с хромосомой.

ABCDEF→ABEDCF.

Инверсия приводит к изменению сцепления генов, иной их линейной последовательности, что часто ведет к летальности организма.

3. Дупликация - удвоение одного и того же участка хромосомы:

ABCDEF→ABCDCDEF.

Известны случаи многократных повторений или мультипликаций какого-либо участка. Такие мутации называют амплификациями.

4. Фрагментация - разрыв в нескольких местах хромосомы с потерей участка:

ABCDEF→ABC DE F.

Б. Межхромосомные перестройки:

1. Транслокации - реципрокный обмен участками негомологичных хромосом.

В результате такого обмена у гомозигот по транслокациям изменяется характер сцепления генов. В гетерозиготе по транслокациям гены, принадлежащие к разным негомологичным хромосомам, наследуются как принадлежащие к одной группе сцепления. Во время конъюгации хромосом у таких организмов образуется характерная фигура креста:

ABCDEF KLMNOP
ABC DLK FEMNOP

A		A
B		B
C		C
<u>FED</u>		<u>DLK</u>
FEM		MLK
N		N
O		O
P		P

Плотная конъюгация вблизи точек разрывов оказывается затрудненной, что приводит к подавлению кроссинговера в этих участках. Транслокации подобно инверсиям обеспечивают изоляцию новых форм и способствуют дивергенции в пределах вида.

2. Транспозиция изменение локализации небольших участков генетического материала, включающих один или несколько генов. Транспозиции могут происходить как между негомологичными хромосомами, так и в пределах одной хромосомы:
ABCDEF→ACDEBF.

Транспозиции занимают промежуточное положение между внутривнутрихромосомными и межхромосомными перестройками.

10.3. Модификационная изменчивость

Модификационная изменчивость - не вызывает изменений генотипа и характеризуется реакцией генотипа на изменение условий среды, в которых протекает развитие организма. Любой фенотип организма представляет собой реализацию генотипа в конкретных условиях среды. Генотип нельзя охарактеризовать одной формой фенотипа. Генотип характеризуется нормой реакции, т.е. способностью генотипа реагировать на окружающую среду серией возможных вариантов фенотипа (зависимость внешнего вида человека от питания организма).

Модификационные изменения или модификации не наследуются, как ошибочно предполагали известные ученые Ч. Дарвин и Ламарк. Это экспериментально продемонстрировал А.Вейсман в опытах с мышами (на протяжении 22 поколений удалял хвосты, анализ 1,5 тысяч особей показал, что бесхвостость не наследуется и даже нет признаков укорочения хвоста). У человека ритуальные, эстетические и медицинские повреждения не наследуются (культура длинноухих в Полинезии).

Модификационная изменчивость также как комбинационная и мутационная делится на полезную, вредную и нейтральную.

Классификация модификаций:

1. простые модификации - ненаследственные изменения организма, исчезающие с исчезновением фактора порождающего их.

Примеры: а) сужение зрачка глаза под действием света,
б) загар кожи.

2. длительные модификации - ненаследственные изменения организма, которые наблюдаются на протяжении нескольких поколений с затухающим эффектом.

Примеры: а) опыты с инфузурией парамецией и ядами (устойчивость к ядам наблюдается на протяжении ряда вегетативных поколений с затухающим эффектом),
б) опыты с рачком дафнией (обильное питание приводит к появлению шлема на голове, который наблюдается на протяжении трех партеногенетических поколений). Механизм действия длительных модификаций не известен.

3. морфозы - ненаследственные изменения организма, вызванные действием факторов внешней среды в критические периоды онтогенеза. Некоторые модификации фенотипически напоминают проявление некоторых мутаций. Они называются фенокопиями. В отличие от простых модификаций, исчезающих с исчезновением порождающего их фактора, морфозы и фенокопии сохраняются на всю жизнь особи.

Примеры: а) водное растение стрелолист имеет 3 типа листьев (подводные, надводные и плавающие) в зависимости от уровня воды,
б) термочувствительная раса растения примула (при $t=15-20^{\circ}\text{C}$ - красные цветы, повысить $t=30-35^{\circ}\text{C}$ - белые цветы, а если снизить до $t=15-20^{\circ}\text{C}$ - красные цветы).

4. химеры - ненаследственные изменения организма, вызванные объединением клеток или тканей разных организмов.

Примеры: а) растительные химеры, возникающие при прививке одного растения на другое в результате сращивания тканей привоя и подвоя, б) животные химеры (у мышей двух линий с черной и белой окраской шерсти совместно культивировали *in vitro* клетки зародышей на ранних стадиях развития. После слияния клеток зародышей помещали приемной матери. Родившиеся мышата имели черно-белую полосатую окраску шерсти и были химерными).

Таким образом, изменчивость организма включает в себя наследственную компоненту в виде комбинационной и мутационной изменчивости и ненаследственную - в виде модификационной изменчивости. В совокупности эти три типа представлены в фенотипе особи.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое комбинационная изменчивость?
2. Что такое мутационная изменчивость?
3. Что такое модификационная изменчивость?
4. Назовите хромосомные мутации.
5. Сформулируйте закон гомологических рядов в наследственной изменчивости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др. Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. Гуляев, Г.В. Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. Жимулев, И. Ф. Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. Пухальский, В.А. Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

ПОЛИПЛОИДИЯ

11.1. Классификация полиплоидов

Под **полиплоидией** понимают геномные мутации, приводящие к любому изменению числа хромосом организма. Впервые явление изменения числа хромосом было обнаружено русским профессором И.И. Герасимовым в 1890 г. и по предложению ученого Г. Винклера (1916 г.) это явление стали называть полиплоидией.

Все полиплоиды делят на четыре основных группы:

- 1) Автополиплоиды (возникают в результате кратного увеличения основного числа хромосом):
 - а) тетраплоиды, гексаплоиды, октоплоиды и т.д. (основное число хромосом увеличено в четное число раз);
 - б) триплоиды, пентаплоиды и т.д. (основное число хромосом увеличено в нечетное число раз).
- 2) Аллополиплоиды (возникают в результате гибридизации и последующего объединения разных хромосомных наборов):
 - а) амфидиплоиды (содержат полные хромосомные наборы двух видов или родов);
 - б) аллотриплоиды (содержат гаплоидные наборы хромосом разных видов или родов).
- 3) Анеуплоиды (возникают в результате потери или добавления отдельных хромосом):
 - а) моносомии (в хромосомном наборе недостает одной хромосомы);
 - б) нуллисомии (в хромосомном наборе недостает одной пары гомологичных хромосом);
 - в) трисомии (в хромосомном наборе имеется одна лишняя хромосома);
 - г) тетрасомии (в хромосомном наборе имеется одна лишняя пара гомологичных хромосом).
- 4) Гаплоиды (возникают в результате уменьшения в два раза числа хромосом):
 - а) моногаплоиды (получаются из диплоидных форм);
 - б) полигаплоиды (получаются из полиплоидных форм).

Гаплоидное число хромосом получило название основного числа и обозначается «*x*».

Полиплоидия возникла в процессе эволюции и закрепилась естественным отбором. Автополиплоидия широко распространена в природе. У покрытосеменных растений более 50% видов полиплоидны. По образному выражению академика П.М. Жуковского, человек питается продуктами полиплоидии. Многие роды образуют правильные естественные автополиплоидные ряды из разных видов с разным набором хромосом:

пасленовые: 12, 24, 36, 48, 60, 72, 96, 108, 144;

щавель: 20, 40, 60, 80, 100, 120, 200;

пшеница: 14, 28, 42;

свекла: 18, 36, 54.

Для каждого семейства и рода существует свой оптимальный уровень пloidности.

По способу возникновения различают два типа полиплоидии:

- 1) митотическая – связана с нарушениями митоза в соматических клетках;
- 2) мейотическая – связана с нарушениями в процессе мейоза при образовании микро- и макроспор.

11.2. Автополиплоидия

Автополиплоидия вызывает изменения в организме растения. Увеличение числа хромосом приводит к увеличению размеров ядра, что приводит, в свою очередь, к увеличению размеров клеток, а это приводит к увеличению некоторых органов растений (листьев, цветков, плодов), возрастает общая мощность растений. При этом у отдельных видов может увеличиваться вегетационный период, повышается содержание в тканях и органах специфических веществ (у кок-сагыза – каучука, у табака – никотиновой кислоты, у цитрусовых – сахара и органических кислот, у свеклы – сахара). Отрицательным эффектом полиплоидии является пониженная семенная продуктивность полиплоидов.

При нормальной конъюгации и образовании бивалентов наследование признаков у автополиплоидов происходит намного сложнее, чем у диплоидов.

Тетраплоидные растения в зависимости от числа доминантных аллелей в генотипе образуют следующие зиготы:

AAAA – квадриплекс,
 AAAa – триплекс,
 Aaaa – дуплекс,
 Aaaa – симплекс,
 aaaa – нуллиплекс.

Пример 1. У клевера доминантный ген **P** детерминирует розовую окраску венчика, а рецессивный аллель **p** – белую окраску венчика. Скрещивали тетраплоидное квадриплексное растение, имеющее розовую окраску венчика с нуллиплексным, имеющим белую окраску венчика.

Схема скрещивания:

P: ♀ P P P P × ♂ p p p p
 розовая белая
 F₁ P P p p
 розовая

Условие:

P – розовая окраска венчика
 p – белая окраска венчика

При случайном равновероятном парном расхождении четырёх гомологичных хромосом генотип гибридного поколения F₁ может образовывать три типа гамет:

1 PP : 4 Pp : 1 pp

F₂:

Гаметы F ₁	1 PP	4 Pp	1 pp
1 PP	1 P P P P розовая	4 P P P p розовая	1 P P p p розовая
4 Pp	4 P P P p розовая	16 P P p p розовая	4 P p p p розовая
1 pp	1 P P p p розовая	4 P p p p розовая	1 p p p p белая

Таким образом, установили:

- 1). розовая окраска венчика у клевера красного полностью доминирует над белой.
- 2). расщепление гибридов F₂ по генотипу при данном скрещивании происходит в отношении:

1 PPPP : 8 PPPp : 18 PPpp : 8 Pppp : 1 pppp

3). расщепление гибридов F₂ по фенотипу происходит в отношении:
35/36 : 1/36
с розовой окраской венчика : с белой окраской венчика.

При взаимодействии неаллельных генов у полиплоидов наблюдается ещё более сложный характер наследования.

11.3. Аллополиплоидия

Обычно при скрещивании двух разных видов получается бесплодное гибридное потомство, так как у гибридов вследствие неродственных геномов конъюгация хромосом нормально происходить не может, и образуются нежизнеспособные гаметы.

Пример: скрещивают два разных вида., первый вид AA, второй – ВВ. Пусть гаметы каждого вида содержат по 5 хромосо. Тогда гибрид имеет 10 хромосом (5А+5В). Так как хромосомы негомологичны, то конъюгация не происходит и в мейозе образуются 10 унивалентов, которые расходятся в гаметы случайно (от 0 до 10), что приводит к нежизнеспособности гамет и стерильности гибридного растения. Но иногда у такого гибрида спонтанно образуются нередуцированные гаметы, несущие 10 хромосом (5А+5В). При слиянии с себе подобными они дают начало новому организму с удвоенным количеством хромосом 20 (10А+10В), т.е. образуется **аллотетраплоид**, который будет фертильным, так как у него восстановлена парность (гомологичность) хромосом. В мейозе у таких организмов идет конъюгация между гомологичными хромосомами генома А или между гомологичными хромосомами генома В. Такая конъюгация хромосом в пределах одного генома называется автосиндезом. Редко наблюдается конъюгация между негомологичными (частично гомологичными) хромосомами разных геномов А и В. Такая форма конъюгации хромосом называется аллосиндезом.

В процессе эволюции возник естественный амфидиплоид – пшеница. Твердая пшеница – тетраплоид возникла при объединении генома А^u (от вида *T. urartu*) и генома В (от вида *Ae. Longissima*). Мягкая пшеница – гексаплоид возникла при присоединении к геномам А^uВ генома D (от вида *Ae. Tauschii*). Впервые искусственный аллополиплоид получил в 1924 г. Советский генетик Г.Д. Карпеченко при скрещивании редьки (2n+18) и капусты (2n+18). Это был первый искусственно созданный человеком организм, получивший название *Raphanobrassica*. В дальнейшем при скрещивании озимой пшеницы с озимой рожью селекционером В.Е. Писаревым были получены 56-хромосомные гибриды, которые он назвал Тритикале. Тритикале стала новой сельскохозяйственной культурой. На нашей кафедре селекционером Н.С. Орловой созданы 3 сорта озимой тритикале Студент, Саргау, Юбилейная.

11.4. Анеуплоидия и гаплоидия

В результате нерасхождения хромосом при гаметогенезе могут возникать половые клетки с лишними хромосомами, которые при слиянии с нормальными гаплоидными гаметами образуют анеуплоидные зиготы типа (2n+1), (2n-1), (2n+2), (2n-2) и др. У пшеницы частота возникновения **анеуплоидов** примерно равна 1%, а у человека – 6%, большинство из которых погибает на ранних стадиях эмбрионального развития. Наиболее распространенным заболеванием, вызываемым трисомией по 21-й хромосоме че-

ловека, является болезнь Дауна, отличающаяся специфичным фенотипом и слабоумием.

Другой разновидностью аномального состояния генома является гаплоидия. Гаплоиды встречаются у 152 видов растений, относящихся к 75 родам и 33 семействам покрытосеменных растений. **Гаплоиды** развиваются из одной клетки с генотипом гаметы, без оплодотворения: из яйцеклетки, синергиды, антиподы или пыльцевого зерна. Существует несколько **способов искусственного получения гаплоидов**:

- 1) задержка опыления, которая приводит к делению яйцеклетки без оплодотворения;
- 2) опыление пылью, ядра которой убиты большими дозами излучений;
- 3) опыление пылью другого вида;
- 4) близнецовый метод за счет полиэмбрионии (один из зародышей бывает гаплоидным);
- 5) в культуре пыльников *in vitro*.

Возможность получения гаплоидных растений открывает перспективы селекции растений на гаплоидном уровне, что позволяет непосредственно изучать проявление рецессивных мутаций и переводить перспективные гаплоидные формы в диплоидное состояние за счет образования нередуцированных гамет или диплоидизации при воздействии колхицина.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое полиплоидия?
2. Что такое автополиплоидия?
3. Что такое аллополиплоидия?
4. Что такое анеуплоидия?
5. Что такое гаплоидия?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

ОТДАЛЕННАЯ ГИБРИДИЗАЦИЯ

12.1. Межвидовая и межродовая гибридизация

Отдаленной гибридизацией называется скрещивание между организмами, относящимися к разным видам или родам, поэтому отдаленную гибридизацию делят на межвидовую и межродовую.

На протяжении всей своей истории люди использовали отдаленную гибридизацию. Более двух тысяч лет тому назад при скрещивании ослов и лошадей получали отдаленных гибридов, которых называли мулами. Большую работу по отдаленной гибридизации провел в 18 веке ученый И. Кёльрейтер, который вовлек в скрещивания более 50-ти видов растений.

При отдаленной гибридизации преследуется цель создания новых организмов, сочетающих в себе полезные для человека признаки и свойства разных видов и родов. Это достигается как путем скрещивания между собой диких видов или родов, так и при скрещивании между собой культурных форм, относящихся к разным видам или родам. При отдаленной гибридизации идет сложный формообразовательный процесс. В результате рекомбинации генов появляются формы с такими признаками и свойствами, получение которых невозможно при внутривидовой гибридизации. Отдаленные гибриды очень часто отличаются повышенной мощностью развития, гигантским ростом, крупностью плодов и семян, повышенной устойчивостью к абиотическим и биотическим стрессорам.

Эволюция живых организмов на нашей планете привела к дифференциации их на отдельные дискретные единицы. Основной единицей в общей системе эволюции организмов является **вид**. Особи одного вида обладают генетическим и фенотипическим сходством между собой, легко скрещиваются и дают плодовитое потомство. Они приспособлены к жизни в определенных условиях и вследствие этого занимают тот или иной ареал. Каждый вид сохраняет с другими родственными видами непрерывную связь, но в то же время не смешивается с ними и существует как определенная систематическая единица. Поэтому отдаленная гибридизация, как в природе, так и в селекционной практике встречает большие препятствия в связи с географической и генетической дифференциацией организмов по следующим причинам:

- 1) наличие географической изоляции видов;
- 2) препятствия к опылению у растений, связанные с несовпадением циклов размножения, особенностью строения цветка, несовместимостью пыльцевых трубок и тканей пестика и др.;
- 3) препятствия к оплодотворению, связанные с несовместимостью генотипов сливающихся половых клеток или несовместимостью ядра и цитоплазмы, что приводит к гибели гибридов на ранних этапах развития, к полному бесплодию или низкой плодовитости отдаленных гибридов.

Советский генетик Г.Д. Карпеченко предложил классифицировать отдаленные скрещивания на две группы:

- 1) конгруэнтные – скрещивания близких видов, в которых родительские формы имеют совпадающие наборы хромосом, способные комбинироваться у гибридов без понижения их жизнеспособности и фертильности.

2) инконгруэнтные – скрещивания, в которых родительские формы имеют несовпадающие наборы хромосом или разное их число, либо когда их различия связаны с цитоплазмой, а также и то и другое одновременно.

12.2. Проблемы отдаленной гибридизации и пути их решения

При отдаленной гибридизации исследователь сталкивается с двумя основными проблемами:

- 1) нескрещиваемость разных видов или родов;
- 2) стерильность получаемых отдаленных гибридов.

Для **преодоления нескрещиваемости** разных видов или родов применяют следующие методы:

1) метод опыления смесью пыльцы. Метод разработан советским селекционером И.В. Мичуриным при скрещивании розы с шиповником.

2) метод предварительного вегетативного сближения – заключается в прививке растений разных видов, которые обычным путем не скрещиваются. При сращивании тканей привитых растений может измениться химический состав генеративных органов, в результате чего стимулируется прорастание пыльцевых трубок одного вида в пестике цветка другого вида.

3) метод посредника – заключается в том, что нескрещиваемые виды А и В вначале скрещивают с видом С, а затем либо вид А скрещивают с гибридом ВС, либо вид В скрещивают с гибридом АС, либо гибрид АС скрещивают с гибридом ВС.

4) метод гибридизации соматических клеток – растительные клетки разных видов обрабатывают химическими веществами для разрушения наружной клеточной оболочки и получения протопластов. Затем протопласты обрабатывают полиэтиленгликолем, после чего они слипаются между собой. В месте слипания клеточная оболочка растворяется и образуется одна двуядерная клетка – генерокарион. После деления гетерокариона образуются две одноядерные клетки – синкарионы, у которых в ядре половина хромосом от одного вида (или рода) и половина хромосом от другого вида (или рода). Затем из синкариона регенерируют целое растение – отдаленный гибрид.

Причинами стерильности отдаленных гибридов являются нарушения микро- и макроспорогенеза:

1) разное число хромосом у скрещиваемых видов, приводящее к образованию в мейозе унивалентов и дефектных гамет.

2) отсутствие или нарушение конъюгации хромосом у гибридов F_1 при равном их числе у скрещиваемых видов из-за хромосомных aberrаций (инверсии, транслокации, дупликации и т.д.), в результате которых у разных видов в процессе эволюции изменяется состав и порядок расположения генов в соответствующих хромосомах и нарушается их парность.

3) несовместимость хромосом одного вида с цитоплазмой другого вида. В основе лежит несоответствие биохимических процессов цитоплазмы и хромосом, вследствие чего нарушается нормальная репликация, подавляется митоз.

4) неспособность к взаимозаменяемости отдельных хромосом у гибридов скрещиваемых видов.

Методы преодоления стерильности отдаленных гибридов F_1 :

1) метод опыления гибридов F_1 пыльцой одной из родительских форм.

2) метод удвоения числа хромосом у гибридов F_1 для получения амфидиплоидов со сбалансированным числом хромосом.

3) метод использования эмбриокультуры. Двухнедельные зародыши помещают на питательную среду для получения каллусной ткани, из которой регенирируют взрослое растение.

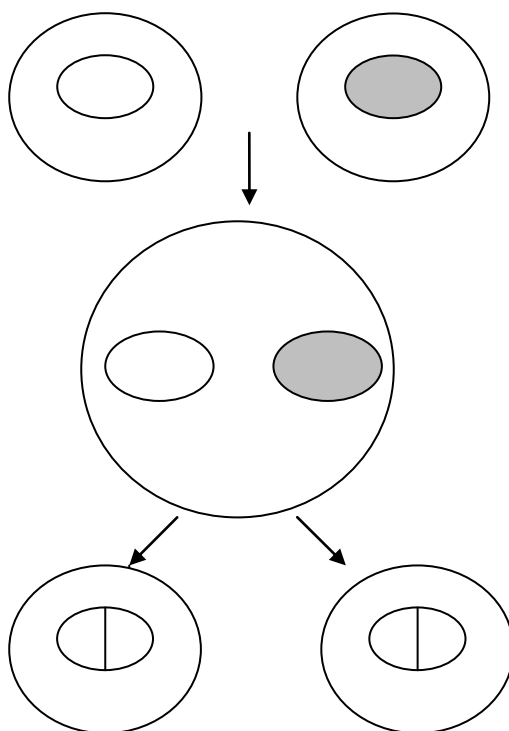


Рис. 1.12. Получение синкариона.

Используя отдаленную гибридизацию и полиплоидию человек может:

1) **синтезировать новые виды** (рафанобракка, тритикале, промежуточные пшенично-пырейные гибриды и т.д.).

2) **ресинтезировать виды** – искусственно воссоздать уже существующие виды.

В 1928 г. Д. Клаусен высказал гипотезу о происхождении табака *Nicotiana tabacum* ($2n=48$) от скрещивания двух видов табака *N. Silvestris* ($2n=24$) и *N. Tomentosa* ($2n=24$) с последующим удвоением числа хромосом. В начале 30-х годов болгарский генетик Д. Костов экспериментально реализовал эту гипотезу.

Происхождение культурной сливы долгое время оставалось для плодоводов загадкой. Многолетние поиски дикого предка этого вида оказались безрезультатными. Ученые В. Рыбин, а также М.Крен и У. Лоуренс показали, что культурная слива произошла от скрещивания терна и алычи с последующим удвоением числа хромосом., т.е. культурная слива естественный аллополиплоид.

Были расшифрованы происхождения мягкой и твердой пшеницы, длинноволокнистых видов американского хлопчатника.

С использованием метода отдаленной гибридизации получены различные сорта с.-х. культур. В Саратове в 20-х годах прошлого века Г.К. Мейстер на основе гибридизации ржи и пшеницы получил первые пшенично-ржаные гибриды Эритроспермум 46/131 и Лютесценс 230, которые высевались в Поволжье. Другой саратовский селекционер А.П. Шехурдин на основе скрещиваний мягкой и твердой пшеницы получил сорта Саррубра, Сарроза, Стекловидная 1, Саратовская 29. Украинский селекционер Ф.Г. Кириченко создал на основе гибридизации озимой мягкой и яровой твердой пшеницы пер-

вые сорта озимой твердой пшеницы. Получены сорта картофеля, подсолнечника, хлопчатника, табака на основе межвидовой и межродовой гибридизации.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое отдаленная гибридизация?
2. Как преодолеть нескрещиваемость разных видов?
3. Как преодолеть стерильность отдаленных гибридов?
4. Что такое синтез видов?
5. Что такое ресинтез видов?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

ИНБРИДИНГ

13.1. Аутбридинг и инбридинг

Существует два способа скрещивания:

- 1) **аутбридинг** – скрещивание особей, не родственных между собой;
- 2) **инбридинг** – скрещивание особей, находящихся между собой в близком родстве (для растений применяют термин – **инцухт**).

Крайняя степень выражения инбридинга – самооплодотворение – свойственна большому числу видов растений и некоторым видам беспозвоночных животных.

Аутбридинг ведет к повышению наследственной изменчивости за счет увеличения числа гетерозиготных локусов. Инбридинг вызывает уменьшение наследственной изменчивости за счет увеличения числа гомозиготных локусов. У многих видов существуют биологические и генетические барьеры, препятствующие самооплодотворению и близкородственному скрещиванию.

Инбридинг часто приводит к так называемой инбредной депрессии организма, что проявляется в снижении жизнеспособности, плодовитости, продуктивности, размеров и т.п. Инбредная депрессия – это результат перехода в гомозиготное состояние вредных или летальных генов.

Изучением аутбридинга и инбридинга у растений занимался Ч.Дарвин, который в 1876 г. написал книгу «Действие перекрестного опыления и самоопыления в растительном мире». В книге была показана роль перекрестного опыления и самоопыления в эволюции и селекции перекрестноопыляющихся растений. Ч. Дарвин показал, что спонтанная и искусственная гибридизация – это основные источники формообразования в эволюции и селекции всех организмов, в том числе и самоопыляющихся растений. У перекрестноопыляющихся видов искусственное самоопыление сказывалось резко отрицательно, у самоопылителей вреда не наблюдалось.

В процессе эволюции вырабатываются определенные механизмы несовместимости, контролирующие половой процесс у растений. Существует **два вида несовместимости**:

- 1) гаметофитная несовместимость;
- 2) спорофитная несовместимость.

Гаметофитная несовместимость обусловлена действием в пыльце и в столбике пестика двух аллелей гена несовместимости S без проявления между ними доминирования или иного межаллельного взаимодействия. Если пыльцевое зерно содержит тот же S -аллель, что и в столбике пестика, то пыльцевая трубка не прорастает. Например, в комбинации $s1s2 \times s1s1$ не прорастет ни одно пыльцевое зерно, в комбинации $s1s2 \times s1s3$ прорастут пыльцевые зерна с генотипом $s3$, а в комбинации $s1s2 \times s3s4$ прорастет вся пыльца. Гаметофитная система несовместимости обнаружена у многих культурных растений (груша, табак, клевер и др.).

При **спорофитной несовместимости** возможность роста пыльцевых трубок зависит от генотипа спорофита (растения, производящего данную пыльцу). При этом действие генов несовместимости наблюдается в самом начале мейоза. Как и гаметофитная спорофитная несовместимость контролируется серией множественных аллелей S -генов. Однако действие S -аллелей колеблется от независимого до полного доминирования. Спорофитную несовместимость имеют капуста, батат и др.

Самонесовместимость ни у одного вида растений не бывает абсолютной, небольшое число растений в популяции всегда завязывает какое-то количество семян в результате самоопыления. Такая самофертильность может быть результатом: 1) мутаций аллелей S-генов; 2) различных внешних условий (температура, освещение, влажность и др.), под действием которых изменяется фенотипическое проявление S-аллелей, приводящее к так называемой псевдосовместимости.

13.2. Результаты применения инбридинга

У аутбредно размножающихся растений применение инбридинга (инцухта) дает возможность разложить сорт-популяцию на составляющие его биотипы (инцухт-линии). Первое поколение инбридинга обозначают буквой I_1 , второе – I_2 и т.д. С каждым поколением инбридинга мощность растений снижается. Это происходит до тех пор, пока не будет достигнут инбредный минимум (инцухт-минимум) – такое состояние потомства, когда инбредная депрессия достигла наивысшего выражения и дальнейшего снижения мощности и жизнеспособности особей в последующих инбредных поколениях не происходит.

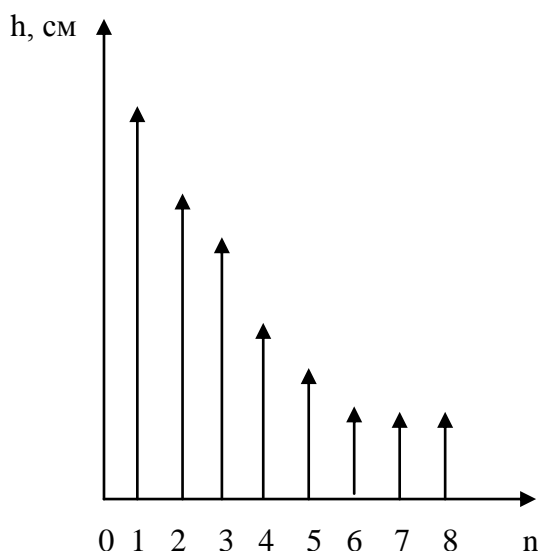


Рис. 1.13. Проявление инбредной депрессии по высоте растений в поколениях инбридинга.

Урожайность инцухт-линий составляет всего 10-15% урожайности исходных сортов. Многие инцухтированные линии имеют различные уродства, но многие бывают ценными по отдельным хозяйственно-полезным признакам. Среди таких линий бывают линии с высоким содержанием белка, незаменимых аминокислот, скороспелые, короткостебельные, устойчивые к абиотическим и биотическим стрессорам и т.д. Такие инцухт-линии используют в гибридизации для создания новых сортов и гибридов. В настоящее время разработаны методы получения высокогомозиготных линий методами гаплоидии.

В n -ном инбредном поколении доля гомозиготных генотипов может быть вычислена по **формуле Райта**: $F = [1 - (1/2)^n]^m$, где F – коэффициент инбридинга (показатель гомозиготности инбредной линии по данной паре аллелей генов), n – число поколений инбридинга, m – число пар аллелей генов.

Результаты инбридинга для одной пары аллелей гена представлены в табл. 1.13.

Таблица 1.13.

**Результаты самоопыления особей в популяции
(одна пара аллелей гена)**

I (поколение инбридинга)	Частоты генотипов, %			F
	AA	Aa	aa	
I ₀	0	100	0	0
I ₁	25	50	25	1/2
I ₂	37,5	25	37,5	3/4
I ₃	43,75	12,5	43,75	7/8
...
n	F/2	(1/2) ⁿ	F/2	1-(1/2) ⁿ
∞	50	0	50	1

Результаты инбридинга для двух пар аллелей гена представлены в табл. 2.13.

Таблица 2.13.

**Результаты самоопыления особей в популяции
(две пары аллелей генов)**

I	Частоты генотипов, %								F	
	AABB	AAbb	aaBB	aabb	AaBb	AaBB	Aabb	AABb		aaBb
I ₀	0	0	0	0	100	0	0	0	0	0
I ₁	6,25	6,25	6,25	6,25	25	12,5	12,5	12,5	12,5	1/4
I ₂	14,06	14,06	14,06	14,04	6,25	9,375	9,375	9,375	9,375	9/16
I ₃	19,14	19,14	19,14	19,14	1,56	5,47	5,47	5,47	5,47	49/64
...
n	F/4	F/4	F/4	F/4	$[(1/2)^n]^2$	*	*	*	*	$[1-(1/2)^n]^2$
∞	25	25	25	25	0	0	0	0	0	1

$$* - \{1-[F+(1/2)^n]^2\}/4$$

В Саратове в 20-х годах метод получения инцухт-линий для подсолнечника разработала Е.М. Плачек. Ей удалось получить богатую коллекцию инцухт-линий подсолнечника с различными хозяйственно-биологическими признаками, в том числе устойчивые к заразице и листовой ржавчине.

В настоящее время инцухт-линии получают у перекрестноразмножающихся культур (кукуруза, подсолнечник, свёкла и др.) для использования их в гетерозисной селекции при получении простых, двойных и тройных гибридов. Таким образом, инбридинг сегодня является селекционным методом, наряду со скрещиванием, мутагенезом, культивированием клеток и тканей *in vitro* и дрими.

Интересным является вопрос применимости инбридинга к человеческой популяции. У каждого человека двое родителей, четверо бабушек и дедушек, восемь прабабушек и прадедушек и т.д. На n поколений в прошлом каждый человек имеет 2ⁿ предков. За 20 последних поколений у каждого из нас было более 700 тысяч предков. Примем, что на каждое столетие приходится 4 поколения. В этом случае на 20 поколений требуется время в пять столетий. Если бы все население США, не связанное непосредственным

родством, имело абсолютно независимые наборы предков, то в 15 веке в этой стране должно было жить 3 триллиона человек. Эта цифра на несколько порядков превышает все население земного шара, проживающего в настоящее время. Ситуация совершенно нереальная. Отсюда следует, что родство между людьми гораздо больше, чем это может казаться на первый взгляд. В то же время близкородственные браки человека могут приводить к тяжелым последствиям для будущих поколений. От таких браков часто рождаются дети с различными отклонениями, за счет перехода в гомозиготное состояние рецессивных мутаций. У человека в настоящее время описано около 2,5 тысяч наследственных заболеваний, вызванных мутациями отдельных генов или хромосом. Все мутации человека делят на летальные (100%-ная гибель), полуметальные (жизнеспособность уменьшается на 50-90%), сублетальные (жизнеспособность уменьшается на 10-15%).

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое аутбридинг?
2. Что такое инбридинг?
3. Как проявляется инбредная депрессия у растений?
4. Где можно использовать инбридинг?
5. Как изменяется генотипическая структура популяции перекрестноопыляемых видов растений при инбридинге?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

ГЕТЕРОЗИС

14.1. Типы и виды гетерозиса

Гетерозис – гибридная мощьность, проявляющаяся в превосходстве гибрида над обеими родительскими формами. Гетерозис у гибридов проявляется в усилении роста, большей урожайности зеленой массы, зерна, клубней, более интенсивном обмене веществ и т.п. Самое главное преимущество гетерозисных гибридов – повышенная их урожайность. В среднем по всем сельскохозяйственным культурам прибавка урожая у гетерозисных гибридов F_1 составляет 15-30%. По зерну гетерозис составляет: у кукурузы – до 30%, у сорго – до 50%, у подсолнечника – до 30%. По зеленой массе у сорго – до 200%, по листьям у табака – до 40%, по сухому веществу у свеклы – до 30%, по выходу волокна у хлопчатника – до 30%.

Гетерозис в природе свойственен всем организмам: микроорганизмам, растениям, животным. Он возник вместе с появлением диплоидности и полового процесса и непосредственно связан с возникновением в процессе эволюции перекрестного оплодотворения и закрепления гетерозиготности.

Понятие о гетерозисе как проявлении «гибридной силы» было введено в науку американским генетиком В. Шеллом в 1914 г. Впервые это явление у растений было обнаружено в 1772 г. И. Кельрейтером при скрещивании двух видов табака. Шведский генетик А. Густафссон предложил разделить гетерозис у растений на три типа:

- 1) репродуктивный,
- 2) соматический,
- 3) приспособительный.

Репродуктивный гетерозис выражается в лучшем развитии цветков, повышении фертильности и урожайности плодов и семян.

Соматический гетерозис выражается в более мощном развитии вегетативных частей растения (стебли, листья, корни).

Приспособительный гетерозис выражается в повышении жизнеспособности гибридов.

Одна из самых существенных особенностей гетерозиса заключается в том, что он наиболее сильно проявляется у гибридов первого поколения, резко снижается во втором поколении и затухает в последующих поколениях. У кукурузы урожайность зерна у гетерозисных гибридов снижается в среднем в F_2 на 35%, в F_3 – на 50% по сравнению с урожайностью гибридов F_1 . Величину снижения урожайности у гибридов F_2 можно

вычислить заранее, используя **формулу С. Райта**: $F_2 = F_1 - \frac{F_1 - P}{n}$, где

F_2 – вычисляемая урожайность гибридов второго поколения;

F_1 – фактически полученная урожайность гибридов первого поколения;

P – средняя урожайность скрещиваемых самоопыленных линий (родители);

n – число самоопыленных линий, входящих в состав гибрида.

При гетерозисе не обязательно происходит усиление всех свойств и качеств организма. По одним из них он проявляется сильнее, по другим – слабее, а по некоторым совсем не проявляется. Эта особенность гетерозиса связана с дискретной природой наследственности. Например, у зерновых колосовых культур повышенная урожайность гибридов F_1 может быть следствием проявления гетерозиса по отдельным составляю-

щим ее элементам: продуктивной кустистости, количеству колосков в колосе, количеству зерен в колосе, массе 1000 зерен и т.д., включая их сочетания.

Важное отличие гетерозисных гибридов от обычных гибридных сортов состоит в том, что они используются в производстве лишь в первом поколении, поэтому у однолетних культур их нужно получать ежегодно. У многолетних плодовых культур И.В. Мичурин отбирал гетерозисные гибриды из первого поколения, а гетерозис таких форм закреплял при их дальнейшем вегетативном размножении.

Гетерозис проявляется в скрещиваниях между отдаленными в генетическом отношении формами. Проявление гетерозиса зависит от направления скрещивания и может наблюдаться только в одном из рецiproчных скрещиваний. Большое значение имеют условия выращивания гибридов первого поколения. Признаки высокой продуктивности могут в полной мере проявиться только в благоприятных условиях.

Различают три вида гетерозиса:

1. **истинный гетерозис;**
2. **гипотетический гетерозис;**
3. **конкурсный гетерозис.**

Для расчета каждого вида гетерозиса используют формулы:

$$\tilde{A}\tilde{e}\tilde{n}\tilde{d} = \frac{F1 - D\ddot{e}}{D\ddot{e}} \cdot 100, \% ; \quad \tilde{A}\tilde{e}\tilde{n}\tilde{d} = \frac{F1 - D\tilde{n}\tilde{d}}{D\tilde{n}\tilde{d}} \cdot 100, \% ; \quad \tilde{A}\tilde{e}\tilde{n}\tilde{d} = \frac{F1 - \hat{E}}{\hat{E}} \cdot 100, \% .$$

14.2. Теории возникновения гетерозиса

Для объяснения механизмов возникновения гетерозиса было предложено несколько теорий и гипотез.

Теория доминирования была предложена в 1908 г. Г. Девенпортом и развита в 1917 г. Д. Джонсом. Эта теория объясняет гетерозис подбором у гибрида благоприятных доминантных аллелей разных генов, утраченных при инбридинге. Если скрещиваемые линии гомозиготны по рецессивным аллелям разных генов, то гибриды окажутся полигетерозиготами, в которых доминантные аллели будут взаимодействовать по комплементарному типу. Поскольку количественные признаки наследуются полигенно, то подбор большого числа аддитивно действующих доминантных генов также должен привести к более мощному проявлению этих признаков:



Теория сверхдоминирования связывает гибридную мощьность с преимуществом гетерозиготного состояния ($AA < Aa > aa$). При этом эффект сверхдоминирования в гетерозиготе может наблюдаться даже в том случае, когда рецессивная аллель в гомозиготе летальна или приводит к снижению жизнеспособности. Эту теорию подтверждают примеры так называемого моногенного гетерозиса. Так, ученый С. Даскалов получил гетерозисные гибриды томата, преимущество которых по продуктивности было связано с гетерозиготностью по одной рецессивной хлорофильной мутации *xantha*, летальной в гомозиготе.

Советский генетик В.А. Струнников предложил **теорию компенсаторных комплексов**. Этот термин обозначает комплекс генов и их аллелей, который подбирается при получении инбредных линий. Компенсаторный комплекс генов нивелирует отрицательные эффекты высокого уровня гомозиготности, а при гибридизации дает тот самый эффект в выраженности признаков, который и обуславливает гетерозис у гибридов первого поколения.

Следует отметить, что ни одна из предложенных гипотез не является универсальной. Вероятно, явление гетерозиса в различных случаях может быть обусловлено разными механизмами его возникновения.

14.3. Практическое использование гетерозиса

В настоящее время гетерозис широко используют в сельском хозяйстве. Гибриды, полученные от скрещивания двух самоопыленных линий, характеризуются по всем признакам очень большой выравненностью, так как растения в пределах каждой линии благодаря высокой степени гомозиготности имеют почти одинаковые генотипы. После достижения линиями однородности по морфологическим и физиологическим признакам, что обычно бывает после 4-5 лет самоопыления, их оценивают на комбинационную способность, т.е. на способность в определенных сочетаниях скрещиваний давать высокопродуктивные гибриды. Различают общую и специфическую комбинационную способность. Общую комбинационную способность (ОКС) определяют по результатам скрещиваний тестируемой линии с набором других линий или сортов. Специфическую комбинационную способность (СКС) определяют по результатам скрещиваний тестируемой линии с какой-либо одной линией или сортом.

В настоящее время гетерозис наиболее широко используют у кукурузы. Основные посевные площади кукурузы на зерно засевают двойными межлинейными гибридами (или сортолинейными гибридами), которые в условиях орошения дают зерна до 15 т/га: (АхВ) х (СхD) – двойной межлинейный гибрид (А, В, С, D – самоопыленные линии); (АхВ) х С – двойной сортолинейный гибрид (А, В – самоопыленные линии, С – сорт).

Существует проблема закрепления гетерозиса. У вегетативно размножаемых растений эта задача решается путем размножения гетерозисного гибрида черенками, луковичками, клубнями и т.п. У растений, размножаемых семенами, самым эффективным способом закрепления гетерозиса может стать апомиксис, при котором семена получают без оплодотворения из материнских диплоидных клеток.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое гетерозис?
2. Назовите типы гетерозиса?
3. Назовите виды гетерозиса и формулы определения видов гетерозиса?
4. Назовите теории возникновения гетерозиса?
5. Что такое комбинационная способность линий?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др. Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. Гуляев, Г.В. Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.

2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ СЕЛЕКЦИИ РАСТЕНИЙ

15.1. Селекция как разновидность конструирования объектов

Среди многочисленных направлений творческой деятельности человеческой цивилизации важное место занимает *селекционная деятельность*, направленная на создание новых биологических объектов, способных наиболее полно удовлетворять потребности человека в биологическом сырье. **Селекция** – это наука, разрабатывающая биологические основы и методы создания и улучшения пород животных, сортов растений и штаммов микроорганизмов. Общая селекция разрабатывает приемы и методы, которые затем применяются в частной селекции отдельных биологических видов. Поскольку все свойства биологических объектов определяются их генотипом и подвержены комбинационной, мутационной и модификационной изменчивости, то селекция опирается на **генетику**, которую академик Н. И. Вавилов называл теоретической основой селекции.

Селекция представляет собой разновидность конструирования. Это тот вид деятельности, который позволил нашим предкам выйти из животного образа жизни. Все, что нас сегодня окружает (города, транспортные средства, средства коммуникации, научное оборудование, одежда, пищевые продукты, лекарства и т.п.), является плодами человеческого конструирования. **Конструирование** – это творческий процесс преобразования окружающей среды, изменения ее энерго-информационных характеристик, приводящих к уменьшению энтропийности систем пространства. Человек начал заниматься конструированием еще с первобытных времен. По данным археологии первыми конструкциями были примитивные каменные топоры, жернова для размола зерна, лук и стрелы, ритуальные украшения. Видимо в этот период человек стал заниматься конструированием и живых биологических объектов, что являлось задачей повышенной сложности.

Как при любом виде конструирования селекционер (конструктор биологических объектов) имеет определенную цель, полное достижение которой возможно только при использовании знаний, как о самом биологическом объекте, так и об уровне развития растениеводства или животноводства в конкретном регионе планеты. Кроме того, селекционер должен знать потребности рынка и требования, предъявляемые к создаваемому объекту.

15.2. Этапы селекционного процесса

Конструирование биологических объектов проходит через ряд этапов.

На первом этапе для достижения поставленной цели разрабатывается **модель** будущего сорта, породы или штамма. Модель включает в себя ряд основных параметров. Например, для будущего сорта пшеницы необходимо знать следующее: на какой уровень урожайности необходимо рассчитывать (на 2 т/га, 5 т/га или 10 т/га). Отсюда вытекают следующие параметры, способствующие достижению заданной урожайности. Будет ли эта пшеница яровой или озимой, высокорослой или короткостебельной, с определенным потенциалом кущения, озерненности колоса, массы одного зерна и т.д. Необходимо учитывать также устойчивость этого сорта к лимитирующим абиотическим и биотическим стрессам региона возделывания будущего сорта. Например, для условий Нижнего Поволжья разработана модель короткостебельного сорта яровой мягкой пше-

ницы (Лобачев, 2000) (табл. 6). В модели в сравнении с высокорослым сортом Л 503 и короткостебельным сортом Л 1063 представлены основные параметры будущего сорта, которые должны быть достигнуты селекционным путем.

На втором этапе селекционеру необходимо решить следующие вопросы:

- подобрать биологический материал (сорта, линии, дикие сородичи), обладающий такой генотипической изменчивостью, на основе которой можно воплотить модель в реально существующий объект;
- определить генетическую структуру будущего сорта через характер генетической организации селекционных признаков;
- определить методы создания и отбора новых комбинаций генов, контролирующих хозяйственно-ценные признаки;

На третьем этапе селекционер составляет схему скрещиваний разных сортов и линий, несущих необходимые для реализации модели сорта генетически обусловленные признаки. При этом нужные для гибридизации генотипы подбирают как внутри одного вида (**внутривидовая гибридизация**), так и из разных видов или родов (**межвидовая** или **межродовая гибридизация**). Иногда для получения нужных генетически детерминированных признаков применяют **искусственный мутагенез**, используют **культуры клеток и тканей**. На этом этапе для объединения нужных признаков в одном организме, как правило, проводят серию **скрещиваний и отборов**.

На четвертом этапе селекционной работы проводят **размножение и испытание** отобранных новых биологических конструкций с комплексом признаков, соответствующих модели сорта. При этом для разных культур существуют свои схемы испытаний претендентов на **новый сорт**. Как правило, такие испытания бывают многолетними.

На пятом этапе селекционер **оформляет** соответствующие **документы на новый сорт, размножает семена нового сорта и передает их на специализированные испытательные сортоучастки**, где проводят Государственное сортоиспытание (для пшеницы такие испытания проводят на протяжении трех лет). По результатам Государственного сортоиспытания принимается решение о выдаче патента на селекционное достижение (новый сорт или гибрид) и о допуске этого селекционного достижения к хозяйственному использованию в определенном регионе страны. Тиражирование семян нового сорта или гибрида осуществляется в системе семеноводства.

15.3. Эффективность селекционного процесса

Для успешной работы селекционеру необходимы:

1. информация о наличии у биологического объекта генетически детерминированных селекционных признаков;
2. информация о генетической организации селекционного признака;
3. рациональная схема скрещиваний для создания генетического разнообразия в популяциях для отбора;
4. эффективные формы отборов нужных комбинаций генов;
5. эффективная система испытания новых сортов или гибридов;
6. эффективная система семеноводства новых сортов и гибридов растений.

Каждый новый сорт растений, порода животных или штамм микроорганизмов являются определенными достижениями на время их создания. Со временем изменяются природно-климатическая характеристика региона, экономический уровень развития государства, технологии возделывания сортов и т.д. Это приводит к изменению параметров модели сорта и созданных на ее основе новых сортов. Поэтому не существует иде-

альных сортов, пород или штаммов. Отсюда следует, что селекция носит *перманентный* характер. Это непрерывный и увлекательный процесс совершенствования биологических конструкций. Создавая новые, ранее отсутствовавшие на нашей планете биологические конструкции, человек впервые за всю свою историю стал настоящим Творцом. Это не только почетная, но и очень ответственная миссия, так как новые биологические конструкции, занимая определенное место в биосфере планеты Земля, способны разнокачественно изменять ее.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое селекция растений?
2. Какие этапы проходит селекционер при создании сорта?
3. Какие задачи решает Государственное сортоиспытание селекционных достижений?
4. Что необходимо селекционеру для успешной работы по выведению нового сорта?
5. Какие методы создания популяций для отбора использует селекционер?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).
4. *Коновалов, Ю.Б., Пыльнев, В.В., Хупацария, Т.И., Рубец, В.С.* Общая селекция растений: Учебник / Ю.Б. Коновалов, В.В. Пыльнев, Т.И. Хупацария, В.С. Рубец. – СПб.: Издательство «Лань», 2013. – 480 с.

ГЕНЕТИКА ОНТОГЕНЕЗА

16.1. Онтогенез

Онтогенез – это индивидуальное развитие организма от зиготы до смерти многоклеточного организма или деления клетки у одноклеточного организма. В процессе индивидуального развития многоклеточный организм претерпевает дифференциацию клеток. Из одних клеток формируются кости скелета, из других – мышцы, из третьих – нервные клетки и т.д. При этом в клетках разных тканей и органов синтезируются разные вещества, что определяется избирательным включением разных генов. Поэтому цель **генетики онтогенеза** заключается в поиске ответа на вопрос: каковы механизмы, обуславливающие избирательное включение генов, приводящее к возникновению различий между клетками.

В развитие любого многоклеточного живого организма можно выделить следующие сходные этапы: эмбриональное развитие, дифференцировка, зрелость, старость, заканчивающаяся смертью. Развитие организма характеризуется ростом (количественные изменения) дифференцировкой (качественные изменения). Рост и дифференцировка происходят на клеточном, тканевом и органном уровнях. Процесс закладки, роста и развития органов растений получил название морфогенеза. Все процессы развития определяются генетической программой индивидуального развития, т.е. совокупностью генов, определяющих становление организма от оплодотворенной яйцеклетки до взрослой особи. При этом клетки, образующиеся при делении зиготы, сохраняют наследственную информацию, свойственную ядру зиготы.

В генетике онтогенеза существуют три основных постулата:

- 1) ядро каждой клетки содержит полный геном, сформированный в оплодотворенной яйцеклетке, т.е. ДНК всех дифференцированных клеток идентична;
- 2) неиспользованные гены в дифференцированных клетках не разрушаются и не мутируют, они сохраняют способность к функционированию;
- 3) в каждой клетке экспрессируется лишь малая часть генома, при этом синтезированная фракция РНК специфична для клеток данного типа.

Если в яйцеклетку лягушки пересадить вместо собственного ядра ядро из дифференцированной клетки головастика, то из такой клетки разовьется обычная лягушка.

При этом геном представляет собой динамичную систему. Ядра дифференцированных клеток сохраняют основную часть генетической информации в форме, которая допускает ее экспрессию в соответствующих условиях. Иногда в процессе дифференцировки наблюдается некоторая утрата генетического материала, что является следствием, а не причиной дифференцировки клеток.

16.2. Дифференциальная активность генов

Дифференциальная активность генов может регулироваться на следующих уровнях:

- 1) транскрипции;
- 2) процессинга РНК;
- 3) трансляции;
- 4) посттрансляционной модификации.

Например, в клетках млекопитающих из двух X-хромосом активна только одна. Другая неактивная X-хромосома представлена в виде тельца Бара. Гетерозиготная по окраске мышь в случае локализации гена в X-хромосоме будет пятнистой, а в случае локализации гена в аутосоме – одноцветной. Это получается за счет того, что в одних клетках инактивируется материнская X-хромосома, а в других – отцовская X-хромосома.

После процесса транскрипции, процессинга и выхода м-РНК из ядра в цитоплазму необходима ее трансляция, чтобы получить белок, закодированный в гене. Но в зависимости от определенных внешних и внутренних условий м-РНК может и не транслироваться. Также науке известны и посттрансляционные изменения белков, связанные с модификацией их активности, что влияет на проявление того или иного гена.

Таким образом, генетическая регуляция онтогенеза является сложным процессом. Отдельные механизмы этой регуляции сегодня хорошо изучены, другие пока остаются слабоизученными или не известными науке.

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое онтогенез?
2. Назовите этапы онтогенеза.
3. На каких уровнях регулируется дифференциальная активность генов?
4. Назовите три основных постулата генетики онтогенеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика / И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).

ГЕНЕТИКА ПОПУЛЯЦИЙ

17.1. Популяция

Популяция – совокупность особей определенного вида, связанных общим происхождением, свободно скрещивающихся между собой и дающих плодовитое потомство, обитающих на определенной территории.

Биологическая эволюция – это процесс изменения и дивергенции биологических форм во времени. Популяция представляет собой единицу эволюционного процесса, удовлетворяющая следующим требованиям:

- 1) она далее не делима и выступает во времени и пространстве как некое единое целое;
- 2) она способна наследственно изменяться во времени, измеряемом биологическими поколениями;
- 3) она существует в конкретных природных условиях.

Вид не удовлетворяет первому, а особь – второму требованию. Всем этим требованиям отвечает только популяция.

Элементарным эволюционным событием следует считать наследственное изменение популяции. Вид – это генетически закрытая система, т.к. особи разных видов, как правило, не скрещиваются друг с другом. Популяция – это генетически открытая система, т.к. особи разных популяций одного вида свободно скрещиваются друг с другом и дают плодовитое потомство. В процессе эволюции происходит постепенное преобразование генетически открытых систем в генетически закрытые системы.

Большое значение для становления генетики популяций имели работы советского генетика С.С. Четверикова. В 1926 г. он опубликовал статью «О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики», в которой обосновал учение о генетической структуре популяций, разработал методы генетического анализа наследственности популяции и показал, что все эволюционные события происходят внутри популяции. Эволюция организмов совершается путем непрерывной замены в популяциях одних генотипов другими. Генетическая изменчивость популяций складывается из мутационной и комбинационной изменчивости.

Каждая популяция имеет свою генетическую структуру (соотношение аллелей генов), которая и определяет все свойства этой популяции. Генетическая структура популяции динамична. На нее влияют многие факторы: способ размножения, частота и характер мутирования генов, численность особей, интенсивность и направление отбора, различные виды изоляции и т.д. Также популяция имеет свою генотипическую структуру (соотношение генотипов).

17.2. Генетические процессы в популяциях самоопыляемых видов

У растений существуют два принципиально разных способа размножения: самоопыление и перекрестное опыление. В соответствии с этим и генетические процессы в популяциях таких форм протекают по-разному.

Рассмотрим популяцию самоопылителей. Пусть популяция самоопылителей состоит из двух генотипов **AA** и **aa**, гомозиготных по одной паре аллелей (отбор по ним не действует). До тех пор пока в популяции не произойдет мутация или переопыление этих

двух генотипов между собой, в популяции будут сохраняться в исходном отношении только эти два генотипа. Допустим произошла мутация и появился третий генотип **Aa**. Проследим за изменением генетической структуры популяции самоопылителя, связанным с появлением нового генотипа. Все особи **AA** и **aa** при самоопылении будут воспроизводить только свои генотипы. А при самоопылении гетерозиготы **Aa** возникает три генотипа: **AA**, **aa** и **Aa**.

В общем виде в n-ом поколении будет следующее число генотипов:

$$(2^n - 1)AA : 2Aa : (2^n - 1)aa,$$

где n – число поколений.

Количество гетерозиготных особей в популяции самоопылителей постоянно убывает (в седьмом поколении останется только 0,8% гетерозигот).

В популяциях самоопылителей рецессивные мутации быстро переходят в гомозиготное состояние, проявляются фенотипически и попадают под действие отбора. Оценку доминантным мутациям отбор дает сразу же. Поэтому популяции самоопылителей быстро освобождаются от летальных, субвитаальных и других вредных генов и сохраняют в своем генофонде гены, обуславливающие повышение жизнеспособности и плодовитости.

17.3. Генетические процессы в популяциях перекрестноопыляемых видов

Популяции животных и большинства растений представлены видами, размножающимися путем свободного скрещивания особей друг с другом. Эволюционные процессы в таких популяциях протекают сложнее и подчиняются другим закономерностям.

В 1908 г. английский математик Г. Харди и немецкий врач Н. Вайнберг независимо друг от друга установили закон, которому подчиняется частота распределения гетерозигот и гомозигот в панмиктической популяции, отвечающей следующим условиям:

- 1) популяция имеет неограниченно большую численность особей (в идеале численность особей стремится к бесконечности);
- 2) все особи в популяции могут свободно скрещиваться между собой;
- 3) гомозиготные и гетерозиготные по данной паре аллелей особи одинаково плодовиты и жизнеспособны;
- 4) в популяции не действует отбор генотипов;
- 5) прямые и обратные мутации происходят с одинаковой частотой или отсутствуют.

Совершенно очевидно, что вышеприведенные условия не выполняются в реальной ситуации, а применимы лишь для идеальных (модельных) популяций. Однако закон Харди-Вайнберга позволяет анализировать динамику генетических изменений в реальной популяции.

Суть **закона Харди-Вайнберга** заключается в том, что частота пары аллельных генов в популяции распределяется в соответствии с коэффициентом разложения бинома Ньютона: $(p+q)^2$.

Пример. Рассмотрим соотношение генотипов в популяции по одной паре аллельных генов **A** и **a**. Выразим частоту доминантного аллеля **A** через **p**, а частоту рецессивного аллеля **a** через **q**, тогда $(p + q) = 1$.

При свободном скрещивании особей получим:

Гаметы	pA	qa
pA	p ² AA	pqAa
qa	pqAa	q ² aa

$$p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1 \quad \text{или} \quad (pA + qa)^2 = 1.$$

Это алгебраическое выражение закона Харди-Вайнберга, из которого следует, что в свободно скрещивающейся популяции исходное соотношение генотипов в потомстве гетерозигот и гомозигот всегда остается постоянным (это формулировка закона Харди-Вайнберга).

Если популяция состоит из трех генотипов AA, Aa и aa с частотой в отношении $1/4AA + 1/2Aa + 1/4aa$, то согласно закону Харди-Вайнберга при свободном скрещивании особей это соотношение останется неизменным в последующих поколениях (табл. 1.17).

Закон Харди-Вайнберга – это закон равновесия генных концентраций.

При проведении генетического анализа популяции определяют ее генетическую и генотипическую структуру.

Генетическая структура популяции – соотношение частоты доминантных $p(A)$ и рецессивных $q(a)$ аллелей гена, определяемой в долях единицы.

Генотипическая структура популяции – соотношение частоты гомозиготных (AA, aa) и гетерозиготных (Aa) генотипов, определяемой в долях единицы или процентах.

Таблица 1.17.

Соотношение генотипов в панмиктической популяции

Скрещивание	Частота	Число гомозигот и гетерозигот
AA x AA	$1/4 \times 1/4$	$1/16AA$
AA x Aa	$1/4 \times 1/2$	$1/16AA + 1/16Aa$
AA x aa	$1/4 \times 1/4$	$1/16Aa$
Aa x AA	$1/2 \times 1/4$	$1/16AA + 1/16Aa$
Aa x Aa	$1/2 \times 1/2$	$1/16AA + 1/8Aa + 1/16aa$
Aa x aa	$1/2 \times 1/4$	$1/16Aa + 1/16aa$
aa x AA	$1/4 \times 1/4$	$1/16Aa$
aa x Aa	$1/4 \times 1/2$	$1/16Aa + 1/16aa$
aa x aa	$1/4 \times 1/4$	$1/16aa$
Всего:		$4/16AA + 8/16Aa + 4/16aa$
или		$1/4AA + 1/2Aa + 1/4aa$

Анализ генетической и генотипической структуры популяции ведут по следующему алгоритму:

- 1) $q^2aa = 0,04$
 - 2) $qa = \sqrt{0,04} = 0,2$
 - 3) $pA = 1 - q = 0,8$
 - 4) $p^2AA = 0,64$
 - 5) $2pqAa = 2 \times 0,2 \times 0,8 = 0,32$.
- $p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1$ (или 100%).

Вопросы для самоконтроля

1. Что такое популяция?
2. Что такое генетическая структура популяции?
3. Что такое генотипическая структура популяции?
4. Как определить генотипическую структуру популяции растений-самоопылителей?
5. Как определить генотипическую структуру популяции растений-перекрестников?
6. Сформулируйте закон Харди-Вайнберга и его алгебраическое выражение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Лобачев, Ю.В.* Генетический анализ: Учебное пособие / Ю.В. Лобачев. – ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2011. – 104 с. (ISBN 978-5-7011-0719-7).
4. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).
5. *Смиряев, А.В., Кильчевский, А.В.* Генетика популяций и количественных признаков / А.В. Смиряев, А.В. Кильчевский. – М.:»КолосС», 2007. – 272 с. (ISBN 978-5-9532-0422-4).

ФАКТОРЫ ДИНАМИКИ ГЕНЕТИЧЕСКОГО СОСТАВА ПОПУЛЯЦИИ

18.1. Понятие о факторах динамики генетического состава популяции

Установление в популяции равновесных состояний генотипов путем стабилизирующих скрещиваний в соответствии с законом Харди-Вайнберга предполагает соблюдение следующих условий:

- 1) популяция должна иметь неограниченно большую численность особей, в идеале численность особей стремится к бесконечности;
- 2) все особи в популяции могут совершенно свободно скрещиваться;
- 3) гомозиготные и гетерозиготные по данной паре аллелей особи одинаково плодовиты и жизнеспособны;
- 4) в популяции не действует отбор генотипов;
- 5) прямые и обратные мутации происходят с одинаковой частотой или отсутствуют.

В реальных популяциях все вышеперечисленные условия не выполняются, что приводит к непрерывным изменениям генетической структуры популяции. Поэтому мутации, миграции, изоляции, дрейф генов (генетико-автоматические процессы) и отбор, называют **факторами динамики генетического состава популяции**.

18.2. Мутации

В любой реальной популяции непрерывно идет мутационный процесс, в результате которого в ее генофонд вносятся новые наследственные изменения – **мутации**.

Пусть в популяции имеются аллели **A** и **a** с частотами соответственно **p** и **q**. Если происходит мутация **A** – **a** с частотой **u** на гамету за одно поколение, то в следующем поколении аллели **A** и **a** будут встречаться с частотами: **p=1-u** и **q=u**. Однако в популяции могут происходить и обратные мутации **a** – **A**, например с частотой **v**. Тогда изменение частоты аллеля **A** под влиянием мутационного давления за одно поколение можно выразить как

$\Delta p = v \cdot q - u \cdot p$. Частоты аллелей будут изменяться за счет мутационного процесса только до тех пор, пока $v \cdot q$ не станет равно $u \cdot p$. В такой ситуации ($v \cdot q = u \cdot p$) наступает равновесие. Для состояния равновесия можно найти значение **p**. Поскольку $p + q = 1$, то $u \cdot p = v \cdot (1 - p)$, откуда $p = v / (u + v)$, аналогично $q = u / (u + v)$.

Разные гены имеют различную мутабельность: одни мутируют с высокой частотой, другие отличаются пониженной мутабельностью. Мутационный процесс в популяции проявляется не в чистом виде, он всегда связан с действием отбора. Любая возникающая мутация получает оценку при ее фенотипическом проявлении через отбор. При этом влияние на организм доминантных мутаций контролируется отбором сразу же в гетерозиготном состоянии, а рецессивные мутации оцениваются отбором только в гомозиготном состоянии. При этом возможны ситуации, когда рецессивные мутации по-разному проявляются в гомо- и гетерозиготном состоянии. Например, у человека рецессивный ген, вызывающий серповидную анемию в гомозиготном состоянии, в гетерозиготном состоянии повышает устойчивость к малярии. Поэтому отбор в тропических зонах Земли привел к повышению в популяции человека концентрации рецессивного аллеля, вредной в других условиях.

В популяции в скрытом виде могут накапливаться вредные и летальные мутации. Это явление открыл советский генетик Н.П. Дубинин (1934 г.) и оно получило название генетического груза.

Мутации возникают в организме, который представляет из себя саморегулирующуюся, совершенную систему, приспособленную к определенным внешним условиям. Поэтому подавляющая часть мутаций оказывает на организм отрицательное влияние. Мутационное давление действует в направлении, обратном давлению отбора. Мутагенез отрицательно действует на организм, но в то же время он является важнейшим источником эволюционного процесса. Эволюция носит приспособительный характер, а мутагенез отрицательно действует на онтогенез. Это противоречие развития жизни разрешается в процессе скрещивания и отбора. При скрещивании протекают генетические процессы, нейтрализующие вредное действие мутаций. Только в процессе скрещивания мутации приобретают приспособительное значение. Комбинации генов не обеспечивающие приспособленность организма к условиям внешней среды, устраняются отбором.

18.3. Миграции

Миграция – важный фактор динамики популяции, который выражается во взаимодействии через обмен генами с другими популяциями. Величину изменения частоты аллеля **a** за одно поколение определяют следующим образом:

$$\Delta q = m(q_m - q), \text{ где}$$

m – число иммигрантов,

q_m – частота аллеля **a** у иммигрантов,

q – частота аллеля **a** у принимающей иммигрантов популяции.

Процентный вклад иммиграционной пыльцы m в опыление анализируемой популяции можно определить по формуле: $m = \frac{2\Delta q}{q_m - q}$.

Если q_m не изменяется в поколениях, то частота аллеля **a** в анализируемой популяции q постепенно приближается к q_m , т.е. происходит нивелирование генетической структуры анализируемой популяции.

Пример. В анализируемой популяции частота аллеля **a** за одно поколение изменилась с 0,4 до 0,45 за счет переопыления с растениями из соседней («внешней») популяции, где частота аллеля **a** постоянна и равна 1. Определим в анализируемой популяции изменение частоты аллеля **a** за одно поколение: $\Delta q = q_1 - q = 0,45 - 0,4 = 0,05$. Определим процент иммиграционной пыльцы:

$$m = \frac{2\Delta q}{q_m - q} = \frac{2 \times 0,05}{1 - 0,4} \times 100 = 16,7\% .$$

18.4. Дрейф генов

Дрейф генов (генетико-автоматические процессы) был открыт в 30-е годы XX века американским генетиком С. Райтом и советскими генетиками Н.П. Дубининым и Д.Д. Ромашовым. Дрейф генов – это случайные колебания частоты гена, это исключение из закона Харди-Вайнберга, который является статистическим законом и как всякий статистический закон теряет свою силу при малых выборках. В этом случае следует учитывать *генетически эффективную величину* (N_e), т.е. только ту часть особей популяции,

которая участвует в размножении. На генетически эффективную величину оказывают влияние соотношения полов и колебания численности особей в популяции, поэтому её рассчитывают по формуле:

$$N_e = \frac{4N_m \times N_f}{N_m + N_f}, \text{ где}$$

N_e – генетически эффективная (репродуктивная) величина;

N_m – особи мужского пола популяции;

N_f – особи женского пола популяции.

Оказалось, что в небольших по численности особей популяциях гетерозиготные генотипы становятся гомозиготными скорее в результате случайности, чем под влиянием отбора.

Природные популяции имеют ограниченную численность особей. При этом они в зависимости от условий существования проходят через периоды максимальной и минимальной численности, так называемые волны жизни. Если популяция подвергается отбору, то любое случайное изменение, происходящее в направлении действия отбора, резко повышает его эффективность. Любое случайное изменение в противоположном направлении замедляет отбор.

Дрейф генов – один из факторов биологической эволюции. Он связан с естественным отбором и по отношению к нему имеет подчиненное значение.

18.5. Инбридинг

Конечная численность реальных популяций приводит к тому, что какая-то часть особей размножается путем близкородственных скрещиваний, т.е. в популяции имеет место **инбридинг**. Инбридинг имеет несколько следствий для популяции:

- 1) происходит повышение гомозиготности особей;
- 2) увеличивается фенотипическое проявление рецессивных аллелей;
- 3) при отрицательном эффекте рецессивных аллелей инбридинг приводит к ослаблению особей (инбредная депрессия);
- 4) происходит повышение фенотипических изменений особей вследствие выхода в гомозиготу многих новых аллелей.

Пример. У человека двое родителей, четверо бабушек и дедушек, восемь прабабушек и прадедушек и т.д. На n поколений в прошлом каждый из нас имел 2^n предков. Американцы посчитали, сколько человек должно было жить в США в XV веке, если бы каждый сегодняшней американец имел независимые наборы предков. Цифра оказалась равной 3 триллионам человек. Эта цифра на несколько порядков превышает все население Земли, следовательно родство между людьми большее, чем это кажется на первый взгляд.

18.6. Изоляция

Под **изоляцией** в генетике популяций понимают любое нарушение случайного скрещивания (панмиксии). Изоляция – один из важных факторов эволюции. Для обособления любой группы особей внутри вида и образования новой расы необходимо, чтобы особи, входящие в эту группу, не могли скрещиваться с другими особями своего вида. Единственный способ пресечь обмен генами – это любая форма изоляции.

Различают **три формы изоляции**:

- 1) Географическая изоляция – изоляция особей за счет физической преграды (горы, реки, моря, пустыни и т.п.);
- 2) биологическая изоляция:
 - а) генетическая изоляция – изоляция за счет полиплоидии, хромосомных перестроек, несовместимости ядра и цитоплазмы, стерильности, летальности и т.п.;
 - б) физиологическая изоляция – генетически обусловленная избирательность скрещивания за счет разных причин (птицы мигрируют из года в год по одним маршрутам, рыбы возвращаются в одни и те же реки для размножения, отсутствие влечения между особями разных популяций и т.п.);
- 3) Экологическая изоляция – при обитании организмов в одной географической зоне при несовпадении периодов размножения во времени (две популяции рыб одного вида, обитающих в одном озере).

18.7. Отбор

Отбор – дифференциальная выживаемость организмов, генотипы которых обеспечивают оптимальную их приспособленность к условиям среды и максимальную плодовитость.

Коэффициент отбора (S) – показатель увеличения или уменьшения частоты соответствующего аллеля в поколениях данной популяции. Он может изменяться от +1 до -1 и быть направленным против доминантного или рецессивного аллеля.

Чаще всего коэффициент отбора $S=-1$ направлен против рецессивных гомозигот **aa**. При $S=-1 \rightarrow aa$ частота рецессивных аллелей вычисляется для любого поколения популяции по формуле:

$$q_n = \frac{q}{1 + nq}, \text{ где}$$

- q_n – частота рецессивного аллеля в n-ном поколении;
 q – частота рецессивного аллеля в исходном поколении;
 n – поколение, для которого ведется расчёт.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите факторы динамики генетического состава популяции.
2. Как влияют мутации на генетическую структуру популяции?
3. Как влияют миграции особей на генетическую структуру популяции?
4. Как влияют изоляции на генетическую структуру популяции?
5. Что такое дрейф генов?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).

Дополнительная

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Лобачев, Ю.В.* Генетический анализ: Учебное пособие / Ю.В. Лобачев. – ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2011. – 104 с. (ISBN 978-5-7011-0719-7).
4. *Пухальский, В.А.* Введение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).
5. *Смиряев, А.В., Кильчевский, А.В.* Генетика популяций и количественных признаков / А.В. Смиряев, А.В. Кильчевский. – М.:»КолосС», 2007. – 272 с. (ISBN 978-5-9532-0422-4).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Гуляев, Г.В.* Генетика / Г.В. Гуляев. – М.: Колос, 1984. – 351 с.
2. *Жимулев, И. Ф.* Общая и молекулярная генетика /И.Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2003. – 479 с.
3. *Жученко, А.А., Гужов, Ю.Л., Пухальский, В.А. и др.* Генетика. Под ред. А.А. Жученко / А.А. Жученко, Ю.Л. Гужов, В.А. Пухальский и др. – М.: «КолосС», 2003. – 480 с. (ISBN 5-9532-0069-2).
4. *Коновалов, Ю.Б., Пыльнев, В.В., Хупацария, Т.И., Рубец, В.С.* Общая селекция растений: Учебник / Ю.Б. Коновалов, В.В. Пыльнев, Т.И. Хупацария, В.С. Рубец. – СПб.: Издательство «Лань», 2013. – 480 с. (ISBN 978-5-8114-1387-4).
5. *Лобачев, Ю.В.* Генетический анализ: Учебное пособие / Ю.В. Лобачев. – ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2011. – 104 с. (ISBN 978-5-7011-0719-7).
6. *Лобачев, Ю.В., Заварзин, А.И., Вертикова, Е.А., Петрова, Е.В., Чернева, И.Н.* Практическая генетика. Учеб. пособие. 2-е изд. / Ю.В. Лобачев, А.И. Заварзин, Е.А. Вертикова, Е.В. Петрова, И.Н. Чернева. – ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ». Саратов, 2004. – 80 с. (ISBN 5-7011-0384-6).
7. *Пухальский, В.А.* Ведение в генетику / В.А. Пухальский. – М.: Изд-во «КолосС», 2007. – 301 с. (ISBN 5-9675-0007-3).
8. *Смиряев, А.В., Кильчевский, А.В.* Генетика популяций и количественных признаков / А.В. Смиряев, А.В. Кильчевский. – М.:»КолосС», 2007. – 272 с. (ISBN 978-5-9532-0422-4).

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Лекция 1. Вводная лекция	4
1.1. Предмет и история развития генетики.....	4
1.2. Методы и задачи генетики.....	5
Вопросы для самоконтроля.....	6
Список литературы.....	6
Лекция 2. Гибридологический анализ	7
2.1. Условия проведения гибридологического анализа.....	7
2.2. Аллельные взаимодействия генов.....	8
2.3. Моногибридные скрещивания.....	9
2.4. Дигибридные скрещивания.....	11
Вопросы для самоконтроля.....	13
Список литературы.....	14
Лекция 3. Наследование признаков при взаимодействии генов в дигибридных скрещиваниях	15
3.1. Комплементарное действие генов.....	15
3.2. Эпистатическое действие генов.....	16
3.3. Полимерное действие генов.....	18
Вопросы для самоконтроля.....	19
Список литературы.....	20
Лекция 4. Молекулярные основы наследственности	21
4.1. Трансформация и трансдукция.....	21
4.2. Строение нуклеиновых кислот.....	22
4.3. Репликация ДНК.....	23
Вопросы для самоконтроля.....	24
Список литературы.....	24
Лекция 5. Строение и функции генов	25
5.1. Развитие представлений о гене.....	25
5.2. Генная инженерия.....	26
Вопросы для самоконтроля.....	27
Список литературы.....	27
Лекция 6. Синтез белка в клетке	29
6.1. Транскрипция и трансляция.....	29
6.2. Генетический код.....	30
6.3. Синтез белка.....	31
Вопросы для самоконтроля.....	32
Список литературы.....	32
Лекция 7. Хромосомная теория наследственности	34
7.1. Положения хромосомной теории наследственности.....	34
7.2. Экспериментальные доказательства хромосомной теории наследственности.....	34
7.3. Особенности сцепленного с полом наследования.....	35
Вопросы для самоконтроля.....	36
Список литературы.....	36
Лекция 8. Кроссинговер	38
8.1. Сцепленное наследование.....	38
8.2. Кроссинговер.....	38

8.3. Генетические карты хромосом.....	39
Вопросы для самоконтроля.....	41
Список литературы	41
Лекция 9. Цитоплазматическая мужская стерильность у растений	42
9.1. Генетический материал клетки.....	42
9.2. Пластидная наследственность	42
9.3. ЦМС у растений.....	43
Вопросы для самоконтроля.....	46
Список литературы	46
Лекция 10. Изменчивость	47
10.1. Комбинационная изменчивость.....	47
10.2. Мутационная изменчивость.....	47
10.3. Модификационная изменчивость.....	50
Вопросы для самоконтроля.....	51
Список литературы	51
Лекция 11. Полиплоидия	52
11.1. Классификация полиплоидов.....	52
11.2. Автополиплоидия.....	53
11.3. Аллополиплоидия.....	54
11.4. Анеуплоидия и гаплоидия.....	54
Вопросы для самоконтроля.....	55
Список литературы	55
Лекция 12. Отдаленная гибридизация	56
12.1. Межвидовая и межродовая гибридизация.....	56
12.2. Проблемы отдаленной гибридизации и пути их решения.....	57
Вопросы для самоконтроля.....	59
Список литературы	59
Лекция 13. Инбридинг	60
13.1. Аутбридинг и инбридинг.....	60
13.2. Результаты применения инбридинга.....	61
Вопросы для самоконтроля.....	63
Список литературы	63
Лекция 14. Гетерозис	64
14.1. Типы и виды гетерозиса.....	64
14.2. Теории возникновения гетерозиса.....	65
14.3. Практическое использование гетерозиса.....	66
Вопросы для самоконтроля.....	66
Список литературы	66
Лекция 15. Общие принципы селекции растений	68
15.1. Селекция как разновидность конструирования объектов.....	68
15.2. Этапы селекционного процесса.....	68
15.3. Эффективность селекционного процесса.....	69
Вопросы для самоконтроля.....	70
Список литературы	70
Лекция 16. Генетика онтогенеза	71
16.1. Онтогенез.....	71
16.2. Дифференциальная активность генов.....	71
Вопросы для самоконтроля.....	72

Список литературы	72
Лекция 17. Генетика популяций	73
17.1. Популяция.....	73
17.2. Генетические процессы в популяциях самоопыляемых видов.....	73
17.3. Генетические процессы в популяциях перекрестноопыляемых видов.....	74
Вопросы для самоконтроля.....	76
Список литературы	76
Лекция 18. Факторы динамики генетического состава популяции	77
18.1. Понятие о факторах динамики генетического состава популяции.....	77
18.2. Мутации.....	77
18.3. Миграции.....	78
18.4. Дрейф генов.....	78
18.5. Инбридинг.....	79
18.6. Изоляция.....	79
18.7. Отбор.....	80
Вопросы для самоконтроля.....	80
Список литературы	80
Библиографический список	82
Содержание	83