

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И КАДРОВ

Учреждение образования  
«БЕЛОРУССКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ»

Г. И. Витко, Е. В. Равков

# ГЕНЕТИКА

## КУРС ЛЕКЦИЙ

*Рекомендовано учебно-методическим объединением  
по образованию в области сельского хозяйства  
в качестве учебно-методического пособия  
для студентов учреждений, обеспечивающих получение  
высшего образования по специальности  
1-74 02 02 Селекция и семеноводство*

Горки  
БГСХА  
2020

УДК 631.165(075.8)

ББК 41.3я73

В54

*Рекомендовано методической комиссией  
агрономического факультета  
27.11.2019 (протокол № 3)  
и Научно-методическим советом БГСХА  
27.11.2019 (протокол № 3)*

Авторы:

кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *Г. И. Витко*;  
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *Е. В. Равков*

Рецензенты:

доктор сельскохозяйственных наук, профессор *Э. П. Урбан*;  
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *Е. В. Стрелкова*;  
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *И. И. Сергеева*

**Витко, Г. И.**

В54      Генетика. Курс лекций : учебно-методическое пособие /  
Г. И. Витко, Е. В. Равков. – Горки : БГСХА, 2020. – 232 с. : ил.  
ISBN 978-985-882-027-5.

Изложен полный курс лекций по генетике в соответствии с учебной программой.

Для студентов учреждений, обеспечивающих получение высшего образования по специальности 1-74 02 02 Селекция и семеноводство.

УДК 631.165(075.8)

ББК 41.3я73

**ISBN 978-985-882-027-5**

© УО «Белорусская государственная  
сельскохозяйственная академия», 2020

## ПРЕДИСЛОВИЕ

В системе высшего сельскохозяйственного образования *генетика* – наука о наследственности и изменчивости организмов и методах управления ими – является одной из важнейших биологических дисциплин, фундаментом современной биологии.

Для изучения курса рекомендуются классические учебники, которые по содержанию весьма объемны. Предложенное учебно-методическое пособие «Генетика. Курс лекций» будет полезен для студентов специальности 1-74 02 02 Селекция и семеноводство, где в тезисной форме раскрыты основные положения генетики и селекции. Курс лекций состоит 11 тем по основным разделам генетики.

Генетика как любая другая наука имеет свои собственные объекты, специфические методы и определенные результаты исследований.

В качестве объектов исследований изучаются такие уникальные свойства живых организмов, как наследственность и изменчивость, являющиеся основными факторами естественной и искусственной эволюции органического мира, которые совместно с отбором лежат в основе происхождения видов и создания нового генетического материала, сортов растений, пород животных и штаммов микроорганизмов в результате творческой деятельности человека.

Цели и задачи исследований генетики заключаются в изучении материальных основ наследственности, закономерностей проявления качественных и количественных признаков в поколениях гибридов и мутантов для создания нового генофонда.

В решение задач, стоящих перед генетикой, включены вопросы, связанные с хранением, передачей, реализацией и изменчивостью генетической информации на геномном, хромосомном и геномном уровнях.

Важным направлением в генетике на современном этапе является разработка приемов и методов использования достижений генетических исследований, установленных закономерностей проявления комбинационной и мутационной изменчивости при создании нового генофонда, более продуктивных сортов и гибридов сельскохозяйственных растений. Разработка методов управления наследственностью, изменчивостью и онтогенезом для получения нужных человеку форм растений, животных и микроорганизмов является главной задачей генетики и селекции.

# 1. ВВЕДЕНИЕ В ГЕНЕТИКУ

## 1.1. История развития и методы генетики

**Генетика** – наука о наследственности и изменчивости организмов.

В истории генетики можно выделить три основных периода. Два из них, продолжавшиеся с 1900 по 1953 г., составляют *эпоху классической генетики*. Третий период, начавшийся после 1953 г., открыл *эпоху молекулярной генетики*.

Первый период (1900–1910) в развитии генетики связан:

- с утверждением открытий Г. Менделя: принципа дискретности в передаче наследственного материала и метода гибринологического анализа;
- открытием теории мутаций Г. Де-Фризом;
- введением В. Иогансенем в генетику таких понятий, как ген, генотип, фенотип (1909).



Грегор Иоганн  
Мендель  
(1822–1884)



Гуго  
Де-Фриз  
(1848–1935)



Вильгельм Людвиг  
Иогансен  
(1857–1929)

Второй период (1911–1953) связан с установлением материальных основ наследственности:

- выявление нахождения наследственных факторов в клетке;
- обоснование и утверждение хромосомной теории наследственности Т. Моргана;
- получение мутаций у дрожжевых грибов (Г. А. Надсон и Г. С. Филлипов, 1925), дрозофилы (Г. Мёллер, 1927), кукурузы (Л. Стадлер, 1928), пшеницы (А. А. Сапегин и Л. Н. Делоне, 1928–1932) и появление нового направления в генетике – радиационная генетика;



Томас Хант  
Морган  
(1866–1945)



Георгий Адамович  
Надсон  
(1867–1946)



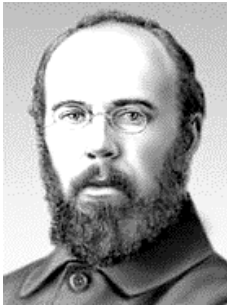
Герман Джозеф  
Мёллер  
(1890–1967)

– открытие в 1920 г. Н. И. Вавиловым закона гомологических рядов в наследственной изменчивости организмов;

– обоснование и развитие теории гена А. С. Серебровским и Н. П. Дубининым (1930-е гг.);



Николай Иванович  
Вавилов  
(1887–1943)



Александр Сергеевич  
Серебровский  
(1887–1943)



Николай Петрович  
Дубинин  
(1909–1998)

– создание генетики популяций (С. Райт, Дж. Холдейн, Р. Фишер, С. С. Четвериков, 1926).

Третий период (начался с 1953 г.) связан с анализом материальных основ наследственности, который перешел на молекулярный уровень изучения структурной организации живой материи:

– выдвижение гипотезы «Один ген – один фермент» (Дж. Бидл и Э. Татум, 40-е гг.);



Джон  
Холдейн  
(1892–1964)



Рональд Эйлмер  
Фишер  
(1890–1962)



Сергей Сергеевич  
Четвериков  
(1880–1959)

– доказательство роли ДНК в наследственности – опыты по бактериальной трансформации (О. Эвери, 1944), опыты по трандукции (А. Херши и М. Чейз, 1952);



Джордж Уэлс  
Бидл  
(1903–1989)



Освальд Теодор  
Эвери  
(1877–1955)



Альфред Дей  
Херши  
(1908–1997)

– создание модели строения молекулы ДНК (Дж. Уотсон и Ф. Крик, 1953);

– искусственный синтез вирусной частицы (А. Корнберг, 1957) и ДНК (1958);

– расшифровка генетического кода (кода наследственности) и состава нуклеотидных триплетов для всех аминокислот, входящих в состав белковых молекул (М. Ниренберг, Г. Маттен, С. Очоа, Ф. Крик, 1961–1962);



Джеймс Дьюи  
Уотсон  
(1928)



Френсис Харри Комптон  
Крик  
(1916–2004)



Артур  
Корнберг  
(1918–2007)

– разработка теории регуляции белкового синтеза (Ф. Жакоб и Ж. Л. Моно, 1961–1962);



Маршалл Уоррен  
Ниренберг  
(1927–2010)



Франсуа  
Жакоб  
(1920–2013)



Жак Люсьен  
Моно  
(1910–1976)

- синтез гена клетки дрожжевого гриба (Г. Хорана, 1969);
- выделение фермента обратная транскриптаза, способного катализировать ДНК на матрице РНК (1970);
- искусственный синтез гена вне организма;
- продленный мутагенез и установление молекулярной природы мутаций;
- гибридизация соматических клеток, получение гаплоидных растений при культивировании пыльников;
- раскрытие механизма регуляции активности генов и действие генов в процессе индивидуального развития;

- установление молекулярных основ рекомбинаций, репараций (восстановления) первичных повреждений генетического материала;
- введение понятия генная инженерия;
- искусственный синтез нуклеиновых кислот и белков.

Генетические исследования в Республике Беларусь проводили А. Р. Жебрак, П. Ф. Рокицкий, Н. В. Турбин и др.



Антон Романович  
Жебрак  
(1901–1965)



Петр Фомич  
Рокицкий  
(1903–1977)



Николай Васильевич  
Турбин  
(1912–1998)

Генетика тесно связана с такими биологическими науками, как цитология, биохимия и физиология растений, растениеводство, селекция, семеноводство и др.

Генетические исследования проводят на различных уровнях биологических систем:

- молекулярном;
- клеточном;
- организменном;
- популяционном.

Методы генетики определяются исходя из уровня биологических систем.

На *молекулярном уровне* основными объектами исследования являются нуклеиновые кислоты, особенно ДНК. Открытие ведущей роли ДНК в сохранении, реализации и передаче генетической информации позволило проводить молекулярный анализ структуры гена, изучить его функции, появилась возможность синтезировать гены и получать рекомбинантные формы.

На *клеточном уровне* особое внимание уделяют изучению структур клеток, числа и размеров хромосом, их структуры и функций, методам идентификации хромосом, т. е. выполняют цитогенетический анализ.

На *организменном уровне* основным методом является генетический (гибридологический) анализ, включающий систему скрещиваний и тщательное изучение характера проявления признака у гибридов в ряду поколений.

Гибридологический метод в сочетании с мутагенезом и анеуплоидией дает возможность определить локализацию и местонахождение гена в соответствующей хромосоме.

Использование статистического анализа позволяет определить соответствие полученных экспериментальных данных теоретически ожидаемым результатам.

На *популяционном уровне* определяется частота распределения признака (гена) в популяции.

## 1.2. Наследственность. Изменчивость и ее типы

Наследственность и изменчивость всегда сопутствуют друг другу и проявляются в процессе размножения организмов совместно, т. е. наряду с сохранением одних признаков, другие – изменяются, в результате не только воспроизводится подобное, но и возникает новое.

**Наследственность** – это свойство живых организмов сохранять и передавать признаки и особенности развития следующему поколению.

По Г. В. Гуляеву *наследственность* – это процесс воспроизведения организмами в ряду последовательных поколений сходного типа признаков и свойств.

По М. Е. Лобашеву *наследственность* – это свойство организмов обеспечивать материально и функционально преемственность между поколениями, а также обуславливать специфический характер индивидуального развития в определенных условиях внешней среды (сохранять и передавать признаки от предков к потомству).

Наследственность связана в первую очередь с главным структурным элементом клетки – ядром (хромосомами и локализованными в них генами), так как характер развития и формирования каждого свойства и признака конкретной особи в условиях среды определяется соответствующей генетической информацией, закодированной в ее гено-типе.

**Наследование** – это процесс, посредством которого все формы живых организмов воспроизводят самих себя.

**Наследуемость** – это доля фенотипической изменчивости признака, обусловленная генетическими различиями.

**Изменчивость** выражается в различиях конкретных признаков или свойств у потомков по сравнению с родительскими или родственными особями одного поколения.

По Г. В. Гуляеву *изменчивость* – это процесс возникновения различий между особями по ряду признаков тела или отдельных его органов и их функций.

По В. И. Иванову *изменчивость* – это различие между особями одного вида, возникающее как под влиянием изменения наследственного материала, так и под влиянием внешних условий.

Изменчивость можно классифицировать по следующим типам:

- фенотипическая (ненаследственная);
- генотипическая (наследственная).

Фенотипическая изменчивость включает следующие формы:

- модификации;
- морфозы;
- фенокопии.

Генотипическая изменчивость подразделяется на следующие формы:

- комбинационную;
- рекомбинационную;
- мутационную.

### 1.3. Хромосомы. Кариотип

В каждом организме есть материальные основы наследственности или генетические структуры. Материальными носителями наследственности являются **хромосомы**.

Впервые хромосомы наблюдал в 1888 г. немецкий ученый Г. В. Вальдейер (во время деления клетки в ней видны в световой микроскоп хорошо окрашивающиеся основными красителями небольшие тельца) и назвал их хромосомами (от греч. *chroma* – цвет и *soma* – тело).

Число хромосом в соматических клетках диплоидное ( $2n$ ), в половых клетках – гаплоидное ( $n$ ).

В диплоидном наборе хромосомы представлены парами. Любой хромосоме в нем, за исключением половых, соответствует точно такая же по размеру и форме хромосома. Такие соответствующие друг другу, или парные, хромосомы называют **гомологичными**.

Каждый вид организмов характеризуется определенным и постоянным числом хромосом, содержащихся в соматических клетках, – **кариотипом**:

$2n = 14$  у гороха посевного, ржи культурной, ячменя;

$2n = 16$  у гречихи культурной;

$2n = 18$  у свеклы, люцерны посевной;

$2n = 20$  у кукурузы;

$2n = 22$  у фасоли;

$2n = 28$  у твердой пшеницы;

$2n = 30$  у льна-долгунца;

$2n = 34$  у подсолнечника;

$2n = 38$  у сои культурной;

$2n = 42$  у пшеницы мягкой, овса посевного;

$2n = 48$  у картофеля культурного, табака настоящего;

$2n = 52$  у люпина желтого, хлопчатника;

$2n = 102$  у земляной груши (топинамбура).

Число хромосом не зависит от величины организма и уровня его организации:

$2n = 8$  у плодовой мухи дрозофилы;

$2n = 26$  у лягушки;

$2n = 36$  у дождевого червя;

$2n = 46$  у человека;

$2n = 48$  у шимпанзе, таракана;

$2n = 60$  у кошки, крупного рогатого скота;

$2n = 66$  у лошади, осла;

$2n = 78$  у домашней собаки;

$2n = 104$  у сазана речного;

$2n = 500$  у папоротника;

$2n = 1600$  у радиолярии.

В хромосомах линейным порядком расположены гены. В гомологичных хромосомах каждый ген представлен дважды – по одному в каждой хромосоме в одном и том же участке (локусе) хромосомы.

**Ген** – это участок молекулы ДНК, содержащий информацию о строении РНК или полипептида.

*Классификация генов.*

1. Гены бывают ядерные и цитоплазматические (плазмогены), которые, в свою очередь, делятся на митохондриальные и пластидные.

2. Гены бывают *аллельные* и *неаллельные*.

Аллельные гены расположены в одинаковых (гомологичных) хромосомах. Неаллельные гены расположены в разных (негомологичных) хромосомах или в гомологичных хромосомах, но занимающих различное местоположение.

3. Гены могут быть *доминантные* и *рецессивные*.

Доминантные гены (А) проявляются у гибридов в первом поколении, рецессивные гены (а) находятся в скрытом состоянии в F<sub>1</sub>.

4. Гены могут быть в *гомозиготном состоянии*, когда в аллельной паре находятся гены в доминантном (АА) или рецессивном (аа) состоянии; в *гетерозиготном состоянии*, когда в аллельной паре находятся разные аллели гена (Аа).

*Свойства и особенности гена:*

- входит в непрерывную линейную структуру хромосом;
- действует в системе целостного генотипа;
- оказывает влияние на развитие признаков;
- непрерывно действует на протяжении всей жизни;
- может изменяться (мутировать).

#### 1.4. Особенности передачи наследственной информации и ее механизмы при бесполом и половом размножении

Передача наследственной информации от одного поколения к другому осуществляется при размножении. Размножение – необходимое условие существования любого вида растений и животных.

При огромном разнообразии форм размножения организмов все они могут быть сведены к двум основным типам (рис. 1.1):

- бесполому;
- половому.

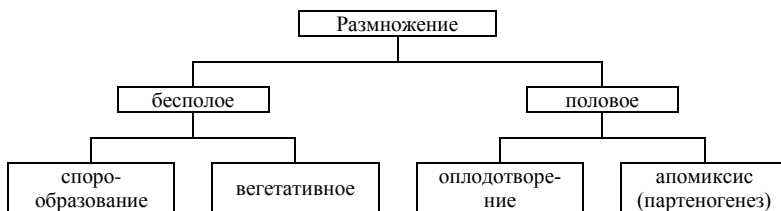


Рис. 1.1. Основные типы размножения

При **бесполом размножении** воспроизведение потомства происходит от одной родительской особи:

- путем образования спор;
- вегетативно.

При бесполом размножении спорами новый организм возникает из одноклеточного образования – споры. Споры у растений образуются в спорангиях. Спорами размножаются грибы, папоротники, хвощи.

При вегетативном размножении потомство возникает от отделившихся от материнской особи участков тела – из корней, стеблей или других вегетативных органов. Многолетние травы размножаются корневищами, картофель – клубнями, земляника – усам, тюльпаны – луковицами. Возможно размножение растений черенками, отводками, глазками, листьями (смородина, герань, какао, бегония).

Вегетативное размножение имеет большое значение для многолетних плодовых культур. Путем вегетативного размножения у них сохраняется гетерозиготность в течение многих поколений.

При **половом размножении** потомство дают две родительские особи. Каждая из них образует половые клетки, или гаметы (от греч. *gamete* – супруга и *gametes* – супруг). В процессе оплодотворения гаметы сливаются и образуют зиготу (от греч. *zugote* – соединенная в пару). У самоопыляющихся растений в половом размножении благодаря обоеполю цветкам участвует одна особь.

Особую форму полового размножения представляет **партеногенез** (от греч. *parthenos* – девственница и *genesis* – развитие), или девственное размножение.

У растений развитие зародыша без слияния половых клеток получило название **апомиксиса** (от греч. *apo* – частица отрицания и лат. *mixtus* – смешение).

Выделяют три основные формы апомиксиса:

- апоспория – развитие организма из вегетативной клетки;
- адвентивная эмбриония – развитие организма из вегетативной клетки зародышевого мешка;
- партеногенез – развитие организма из неоплодотворенной яйцеклетки.

При половом размножении на основе самоопыления половые клетки имеют одинаковую генетическую информацию. Формирование их происходит в пределах одного организма, поэтому и потомство будет относительно единообразным. При перекрестном опылении половые клетки будут генетически разными.

Многие растения могут размножаться и вегетативными органами, и семенами, т. е. и бесполом, и половым путем. Господствующим же типом размножения организмов является половое размножение. Оно связано с образованием в процессе мейоза специализированных половых клеток (гамет).

## 2. НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИЗНАКОВ ПРИ ВНУТРИВИДОВОЙ ГИБРИДИЗАЦИИ

### 2.1. Моногибридное скрещивание

#### 2.1.1. Исследования Г. Менделя

Грегор Мендель родился в Моравии в 1822 г. В 1843 г. он поступил в монастырь августинцев в Брюние (теперь г. Брно, Чехия). Позднее обучался в Венском университете, где изучал естественную историю и математику. Находясь в Вене, Г. Мендель заинтересовался процессом гибридизации растений, разными типами гибридного потомства и их статистическими соотношениями. Эти проблемы и явились предметом научных исследований Г. Менделя, которые он начал летом 1856 г.

Успехи, достигнутые Г. Менделем, частично обусловлены удачным выбором объекта для экспериментов – гороха огородного (*Pisum sativum*), у которого по сравнению с другими видами имелись следующие преимущества:

- наличие сортов, четко различающихся по ряду признаков;
- растения легко выращивать;
- репродуктивные органы полностью прикрыты лепестками, поэтому растение обычно самоопыляется, в связи с этим его сорта размножаются в чистоте;
- возможно искусственное скрещивание сортов и получение плодовых гибридов.

Из 34 сортов гороха Г. Мендель отобрал 22 сорта, обладающих четко выраженными различиями по ряду признаков, и использовал их в своих опытах.

Г. Менделя интересовало наследование семи главных признаков:

- высота стебля (высокий – низкий);
- форма семян (гладкие – морщинистые);
- окраска семян (желтые – зеленые);
- форма плодов (плоские – выпуклые);
- окраска бобов (зеленые – желтые);
- расположение цветков (пазушные – верхушечные);
- окраска цветков (пурпурные – белые).

Условия при проведении научного исследования, обеспечившие Г. Менделю успех, следующие:

1. Проведение предварительных исследований для ознакомления с экспериментальным объектом.

2. Тщательное планирование всех экспериментов для сосредоточения внимания на одной переменной.

3. Строжайшее соблюдение всех методик для исключения возможности введения переменных, искажающих результаты.

4. Точная регистрация всех экспериментов и запись всех полученных результатов.

5. Получение достаточного количества данных для статистической достоверности.

Следует отметить, что в выборе экспериментального объекта Г. Менделю повезло в том, что в наследовании отобранных им признаков не было ряда более сложных особенностей, открытых позднее (неполное доминирование, зависимость более чем от одной пары генов, сцепление генов).

### 2.1.2. Метод гибридологического анализа

Главная заслуга Г. Менделя заключается в установлении закономерностей наследования признаков при помощи метода гибридологического анализа (1865 г.).

*Гибридологическим* называется метод изучения наследования признаков у гибридного потомства, полученного при внутривидовом скрещивании.

При проведении генетического анализа с использованием метода гибридологического анализа необходимо соблюдать следующие правила:

1. Формы, у которых требуется выяснить характер наследования признаков, обязательно скрещиваются между собой.

2. Скрещиваемые формы должны отличаться контрастными, альтернативными признаками и быть гомозиготными.

3. Скрещивание проводят один раз, а затем гибриды размножаются при самоопылении.

4. Гибридные растения и их потомство в ряду поколений изучаются индивидуально по каждой паре признаков.

5. В каждом поколении гибридов проводят количественный и качественный учет растений, имеющих изучаемый признак.

6. Обязателен статистический анализ результатов гибридизации при помощи метода хи-квадрат.

Пользуются общепринятыми символами и условными обозначениями:

× – скрещивание;

♀ – материнская особь;

♂ – отцовская особь;

P – родительские особи, взятые для скрещивания (от лат. *parentis* – родители);

F – гибридное потомство (от лат. *fili* – дети).

Название материнской особи указывают на первом месте, отцовской – на втором.

Потомство, полученное от скрещивания родительских форм, имеющих альтернативные признаки, называют *гибридами*, а совокупность гибридов одного поколения – *гибридным поколением* данной гибридной комбинации.

F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub> – цифрой, стоящей возле буквы F, обозначают поколение гибридов.

### 2.1.3. Моногибридное скрещивание. Закон единообразия гибридов первого поколения и закон расщепления

*Моногибридное скрещивание* – это скрещивание родительских особей, различающихся по одной паре альтернативных признаков.

Для своих первых экспериментов Г. Мендель выбирал растения двух сортов, четко различавшихся по какому-либо признаку, например по окраске цветков: цветки могут иметь пурпурную и белую окраску.

Гибридизацию Г. Мендель проводил следующим образом:

1. Удалял у ряда растений одного сорта пыльники до того, как могло произойти самоопыление (эти растения Г. Мендель называл женскими).

2. Пользуясь кисточкой, наносил на рыльца этих женских цветков пыльцу из пыльников растения другого сорта.

3. На искусственно опыленные цветки надевал маленькие колпачки-изоляторы, чтобы на их рыльца не могла попасть пыльца с других растений.

Г. Мендель проводил *реципрокные скрещивания* – переносил пыльцевые зерна как с пурпурных цветков на белые (♀ AA × ♂ aa), так и с белых на пурпурные (♀ aa × ♂ AA) (рис. 2.1, 2.2).

Во всех случаях из семян, собранных от полученных гибридов, вырастали растения с пурпурными цветками. Этот признак – «пурпурные цветки», наблюдаемый и у растений первого гибридного поколения, Г. Мендель назвал *доминантным*.

На цветки растений F<sub>1</sub> Г. Мендель надевал изоляторы (чтобы не допустить перекрестного опыления) и давал им возможность самоопы-

литься. Семена, собранные с растений  $F_1$ , были пересчитаны и высажены следующей весной для получения второго гибридного поколения  $F_2$ .

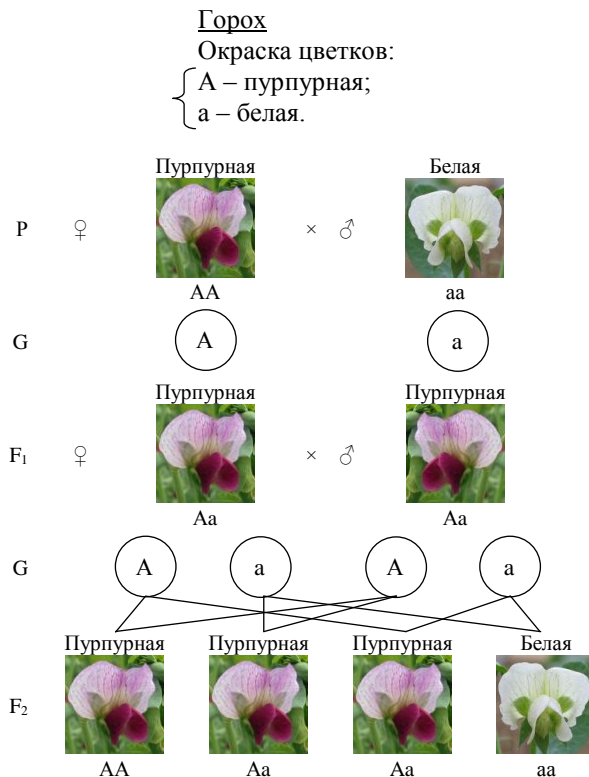


Рис. 2.1. Скрещивание гороха с пурпурными и белыми цветками

Во втором гибридном поколении у одних растений образовались пурпурные цветки, а у других – белые, т. е. признак «белые цветки», отсутствовавший в поколении  $F_1$ , вновь появился в поколении  $F_2$ . Г. Мендель сделал заключение, что этот признак присутствовал в поколении  $F_1$  в скрытом виде, но не смог проявиться, поэтому он назвал его *рецессивным*. Из 929 растений, полученных Г. Менделем в  $F_2$ , у 705 были пурпурные цветки, а у 224 – белые.

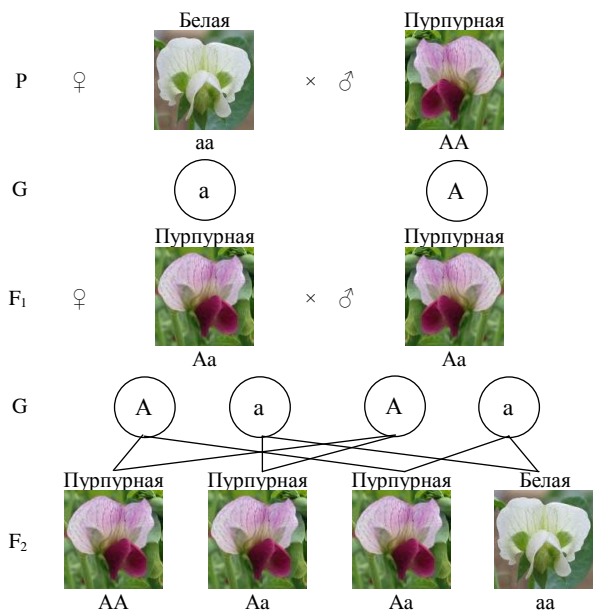


Рис. 2.2. Скрещивание гороха с белыми и пурпурными цветками

Грегор Мендель провел ряд аналогичных опытов, используя всякий раз одну пару альтернативных признаков. Результаты экспериментальных скрещиваний по семи парам таких признаков приведены в табл. 2.1.

Таблица 2.1. Результаты экспериментов Г. Менделя по наследованию семи пар альтернативных признаков

Признак	Родительские растения		Растения F <sub>2</sub>		Соотношение	
	доминантный признак	рецессивный признак	доминантный признак	рецессивный признак		
Высота стебля	Высокий	Низкий	787	277	2,96	1,04
Поверхность семян	Гладкие	Морщинистые	5474	1850	2,99	1,01
Окраска семян	Желтые	Зеленые	6022	2001	3,00	1,00
Форма плодов	Плоские	Выпуклые	882	299	2,99	1,01
Окраска плодов	Зеленые	Желтые	428	152	2,95	1,05
Положение цветков	Пазушные	Верхушечные	651	207	3,03	0,97
Окраска цветков	Красные	Белые	705	224	3,04	0,96
Итого...			14949	5010	3,00	1,00

Во всех случаях анализ результатов показал, что отношение доминантных признаков к рецессивным в поколении  $F_2$  составляло примерно 3:1. На основании этих результатов Г. Мендель сделал следующие выводы:

1. Поскольку исходные родительские сорта были константны, у сорта с пурпурными цветками должно быть два «пурпурных» фактора АА, а у сорта с белыми цветками – два «белых» фактора аа.

2. «Пурпурный» фактор А доминирует над «белым» фактором а, который рецессивен.

3. Растения  $F_1$  содержали по одному фактору, полученному от каждого из родительских растений через гаметы, – Аа.

4. Эти факторы в  $F_1$  не сливаются, а сохраняют свою индивидуальность.

**Первый закон Менделя:** у гибридов первого поколения из каждой пары альтернативных признаков развивается только один, второй как бы исчезает, не проявляется.

Во всех случаях гибриды первого поколения являются единообразными по изучаемому признаку. Они гетерозиготны, содержат в гено- типе доминантный и рецессивный аллели Аа, образуют два типа гамет А и а. Поэтому первый закон Менделя называют **законом доминирования**, или **законом единообразия гибридов первого поколения**.

5. Гибриды  $F_2$  получаются при самоопылении растений первого поколения. При этом равновероятно слияние при оплодотворении гамет с аллелями А и а и получение растений с пурпурными и белыми цветками. Таким образом, растения  $F_2$  имеют признаки обеих исходных родительских форм.

**Второй закон Менделя:** при самоопылении (или сестринском скрещивании) гибридов первого поколения в  $F_2$  проявляются признаки обеих родительских особей в определенных числовых соотношениях:  $\frac{3}{4}$  доминантных и  $\frac{1}{4}$  рецессивных (3:1). Среди  $\frac{3}{4}$  особей второго поколения  $\frac{1}{4}$  даст в  $F_3$  нерасщепляющееся потомство, а  $\frac{3}{4}$  дадут расщепление в соотношении 3:1.

Второй закон Г. Менделя по предложению Г. Де-Фриза получил название **закона расщепления**.

Понятия «генотип» и «фенотип» введены в генетику В. Иогансеном в 1909 г. **Генотипом** называется совокупность генов, локализованных в хромосомах данной особи, **фенотипом** – совокупность свойств и признаков данной особи.

В нашем примере генотип – совокупность аллелей АА, Аа, аа, а фенотип – признак белой и пурпурной окраски цветков.

#### 2.1.4. Реципрокные, возвратные и анализирующие скрещивания

**Реципрокные скрещивания** – это скрещивания между двумя родительскими формами AA и aa, проводимые по схеме:

♀ AA × ♂ aa – прямое скрещивание;

♀ aa × ♂ AA – обратное скрещивание (см. рис. 2.1, 2.2).

Реципрокные скрещивания применяются для выявления материнского эффекта.

Скрещивание гибрида с родительской формой, гомозиготной по соответствующей паре аллелей, называется **возвратным скрещиванием**, или **беккроссом**. Потомство, полученное при возвратном скрещивании, называют *поколением возвратного скрещивания* и обозначают F<sub>v</sub> (рис. 2.3).

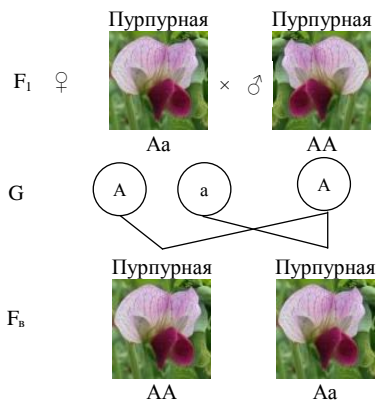


Рис. 2.3. Возвратное скрещивание гибридов с доминантной родительской формой

Возвратное скрещивание гибрида F<sub>1</sub> с родительской формой, гомозиготной по доминантному аллелю (AA), в F<sub>v</sub> дает растения, имеющие генотипы AA и Aa, фенотипически не различимые. Данный тип скрещиваний применяют в том случае, если необходимо усилить какой-либо признак или свойство.

Разновидностью возвратного скрещивания является **анализирующее скрещивание**, т. е. скрещивание гибрида F<sub>1</sub> с родительской формой, гомозиготной по рецессивному аллелю (aa). Гибридное потомство от анализирующего скрещивания обычно обозначают F<sub>a</sub> (рис. 2.4).

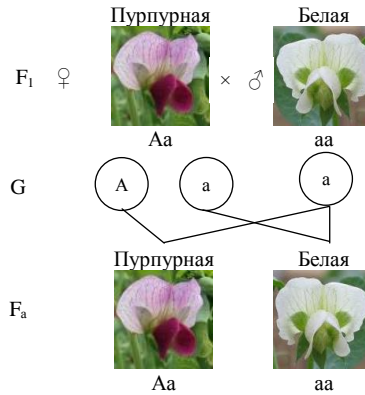


Рис. 2.4. Анализирующее скрещивание гибридов с рецессивной родительской формой

В F<sub>2</sub> образуются растения, имеющие генотипы Aa и aa, т. е. наблюдается фенотипическое расщепление 1:1 (½ растений с доминантным признаком, ½ – с рецессивным). Расщепление по генотипу соответствует расщеплению по фенотипу.

Анализирующее скрещивание позволяет выявить генотипическую структуру гибрида, т. е. установить, является он гомозиготным или гетерозиготным по изучаемому признаку.

## 2.2. Взаимодействие аллельных генов при моногибридном скрещивании

### 2.2.1. Типы взаимодействия аллельных генов

Генотип диплоидного организма представляет собой сложную систему взаимодействия аллельных генов.

**Аллельные гены** – это гены, находящиеся в одинаковых локусах гомологичных хромосом и определяющие альтернативное развитие одного и того же признака (рис. 2.5).

Например, аллель A у гороха отвечает за проявление пурпурной окраски цветков, аллель a – за проявление белой окраски. Поскольку ген в клетке представлен двумя копиями, то вариантов сочетания доминантных и рецессивных аллелей данного гена может быть три: два доминантных аллеля – AA; один доминантный и один рецессивный аллель – Aa; два рецессивных аллеля – aa.

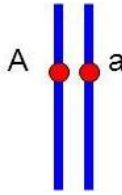


Рис. 2.5. Аллельные гены

**Аллельное взаимодействие генов** – это взаимодействие доминантного и рецессивного аллелей генов, находящихся в одной аллельной паре в одной хромосоме.

Различают следующие типы аллельного взаимодействия генов:

- полное доминирование;
- неполное доминирование;
- кодоминирование;
- плейотропия;
- летальное действие гена.

### 2.2.2. Полное и неполное доминирование

Типичным примером полного доминирования является наследование признаков в экспериментах Г. Менделя.

Аллели дикого типа доминируют над рецессивными аллелями, в результате чего первое поколение гибридов всегда имеет доминантный фенотип. Расщепление признаков во втором поколении при моногибридном скрещивании соответствует соотношению 3:1 по фенотипу и 1:2:1 по генотипу (рис. 2.6).

Таким образом, **полное доминирование** – это такая форма взаимодействия между аллелями одного гена, при которой доминантный аллель у гетерозиготного организма подавляет проявление рецессивного аллеля.

**Неполное доминирование** – это форма взаимодействия, при которой у гетерозиготного организма доминантный ген не полностью подавляет рецессивный ген, вследствие чего проявляется промежуточный признак.

Классическим примером неполного доминирования является появление у львиного зева и ночной красавицы в потомстве  $F_1$  растений с розовыми цветками от скрещивания родительских форм с красными и белыми цветками (рис. 2.7).

Впервые это явление описал К. Корренс. В первом поколении он обнаружил отклонение от закона Менделя – потомство оказалось промежуточной окраски, тогда как во втором поколении менделевское наследование сохранялось, но с той лишь разницей, что расщепление по генотипу и фенотипу совпадало – 1:2:1.

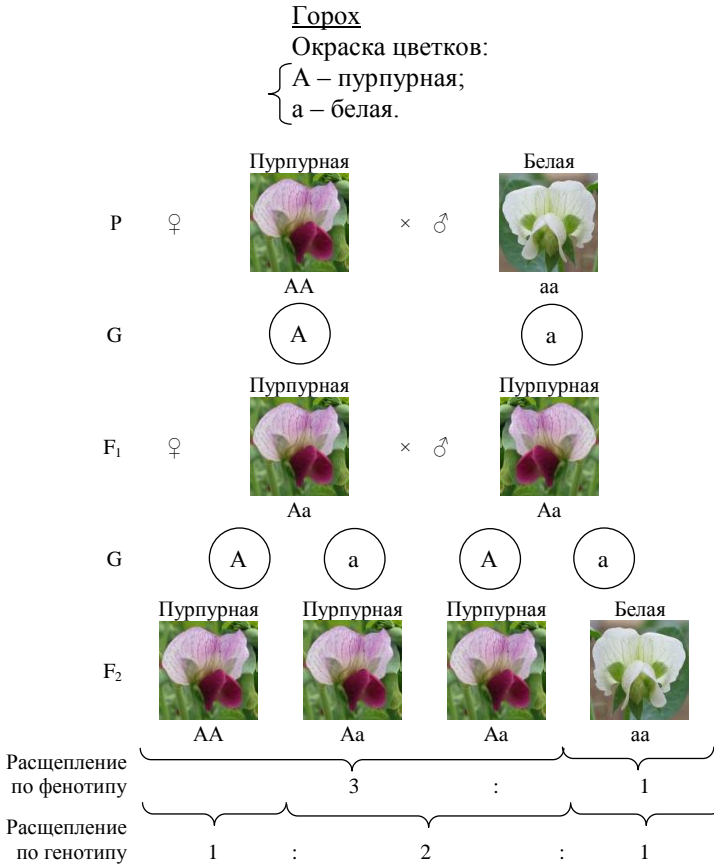


Рис. 2.6. Наследование окраски цветков у гороха  
(полное доминирование)

Явление неполного доминирования проявляется при наследовании окраски цветков и ширины листьев у львиного зева, окраски плодов и

формы чашечки у земляники, формы плодов у редиса, рассеченности листьев у хлопчатника и др.

Ночная красавица

Окраска цветков:

{ A – красная;  
a – белая.

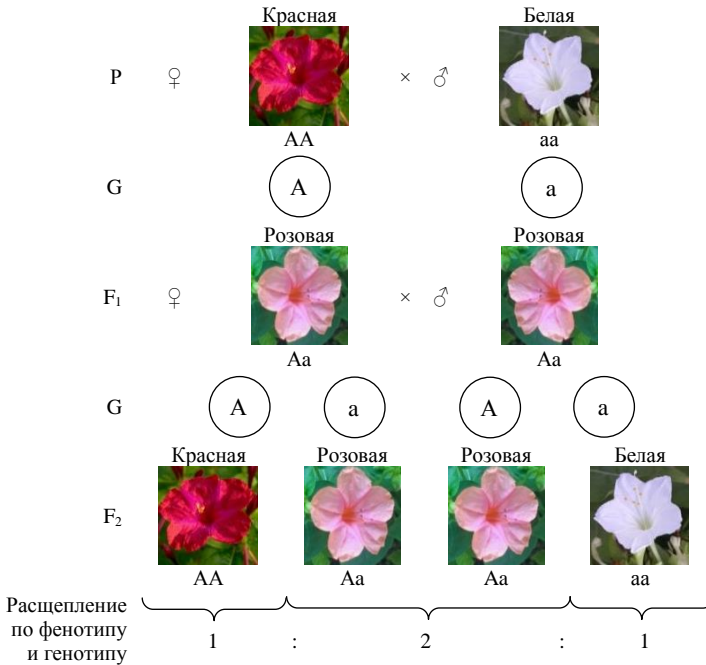


Рис. 2.7. Наследование окраски цветков у ночной красавицы (неполное доминирование)

В некоторых источниках неполное доминирование характеризуют как такой тип взаимодействия аллелей, когда признак у гибридов F<sub>1</sub> занимает не среднее положение, а отклоняется в сторону родителя с доминирующим признаком. Полностью же средний вариант (как, например, приведенный выше пример наследования окраски цветков) относят к *промежуточному характеру наследования*, т. е. отсутствию доминирования.

### 2.2.3. Кодоминирование. Плейотропия

**Кодоминирование** – это тип взаимодействия аллелей, при котором оба аллеля в полной мере проявляют свое действие.

В результате того, что проявляются оба родительских признака, гибрид получает не усредненный вариант двух родительских признаков, а новый вариант, отличающийся от признаков обеих гомозигот.

Так, если у гомозигот  $AA$  развивается признак  $A$  – красная окраска цветков, а у гомозигот  $A_1A_1$  – признак  $A_1$  – белая окраска цветков, то у гетерозигот  $AA_1$  развиваются оба признака. Например, в результате кодоминирования у камелии японской красная и белая окраска не сливаются, а выражены обе одновременно (рис. 2.8).

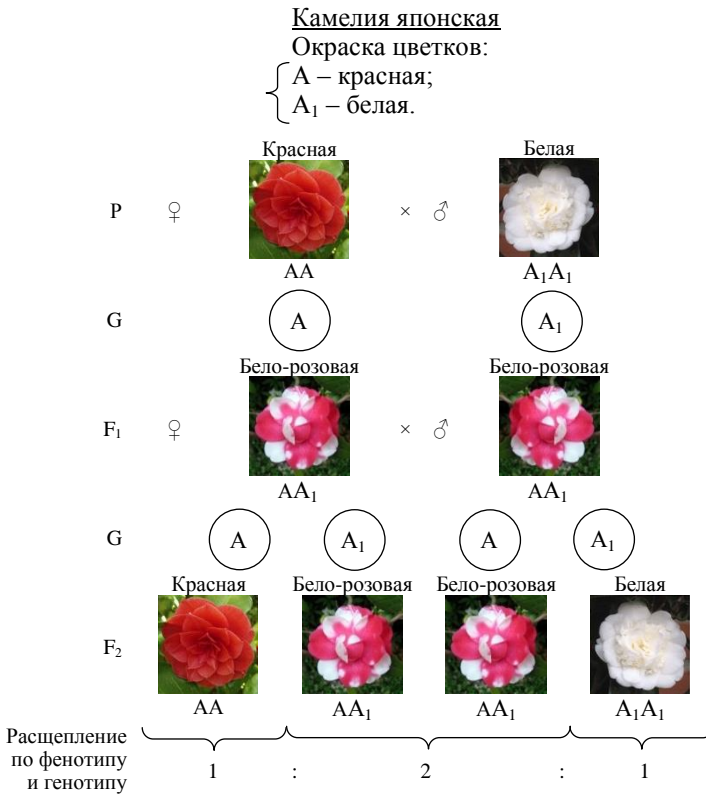


Рис. 2.8. Наследование окраски цветков у камелии японской (кодоминирование)

Границы между кодоминированием, неполным доминированием и промежуточным наследованием фенотипически достаточно расплывчаты.

Кодоминирование и неполное доминирование, несмотря на фенотипическое сходство, имеют различные механизмы появления. Кодоминирование имеет место при полноценном проявлении двух аллелей; неполное же доминирование происходит тогда, когда доминантный аллель не полностью подавляет рецессивный, т. е. у гетерозигот доминантный аллель проявляется слабее, чем у гомозигот по этому аллелю.

Типичным примером кодоминирования является наследование групп крови системы АВ0 у человека, где А и В – доминантные гены, а 0 – рецессивный. По этой системе генотип 00 определяет первую группу крови, АА и А0 – вторую, ВВ и В0 – третью, а АВ будет определять четвертую группу крови. Таким образом, все потомство людей с генотипами АА (вторая группа) и ВВ (третья группа) будет иметь генотип АВ (четвертая группа).

Примером кодоминирования является также наследование чалой масти у лошадей и коров.

**Плейотропия** – явление, при котором один ген детерминирует развитие и фенотипическое проявление нескольких признаков. Например, у растений гороха ген А контролирует развитие трех признаков: темной окраски кожуры семян, пурпурной окраски цветков и антоцианового пятна у основания прилистников. При этом весь комплекс признаков, детерминируемых одним геном плейотропного действия, наследуется, как при обычном моногибридном скрещивании.

У человека ген рыжих волос обуславливает более светлую окраску кожи и появление веснушек. У котов белая окраска шерсти, голубые глаза и склонность к глухоте контролируются одним геном. У овса окраска чешуйки и длина ости семени регулируются одним геном.

#### 2.2.4. Летальное действие генов

**Летальные гены** – это гены, в гомозиготном состоянии вызывающие гибель организма из-за нарушения нормального хода развития.

Чаще всего гибель из-за летальных генов происходит на эмбриональных стадиях развития, но существуют летали, вызывающие гибель, например, при окукливании личинки дрозофилы.

Появление летальных генов – следствие мутаций. Как правило, летальное действие таких генов рецессивно, т. е. проявляется лишь тогда, когда они находятся в гомозиготном состоянии. Если они нахо-

дятся в гетерозиготном состоянии, то не проявляют своего действия. Так, у растений есть ген, отвечающий за образование хлорофилла. Если он подвергся мутации и оказался в гомозиготном состоянии, то вырастающее бесцветное растение погибает в фазе всходов из-за отсутствия фотосинтеза (рис. 2.9).

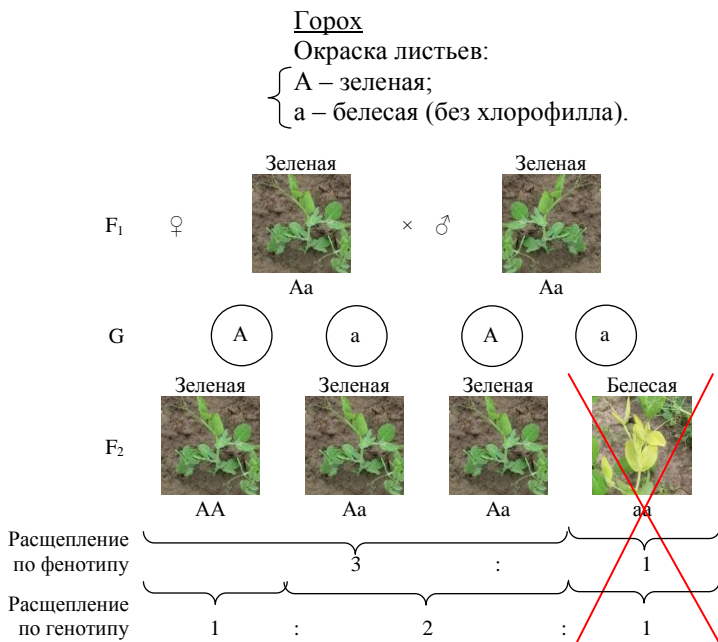


Рис. 2.9. Наследование окраски листьев у гороха (летальное действие рецессивных генов)

Таким образом, после фазы всходов расщепление по фенотипу не отмечается (т. к. при полном доминировании доминантные гомозиготы неотличимы от гетерозигот), а расщепление по генотипу составляет 1:2.

Однако отмечены случаи, когда летальные гены, вызывая в гетерозиготном состоянии видимые изменения, становятся даже полезными с хозяйственной точки зрения. Так, среди овец каракульской породы встречаются животные с красивой серебристо-серой окраской шкурки, оцениваемой дороже, чем обычный черный каракуль. Скрещивание серых овец с серыми баранами показало, что они гетерозиготны, так как в потомстве было получено примерно 75 % ягнят с серебристо-



В изолированных популяциях, где велика вероятность перехода летальных генов в гомозиготное состояние, смертность потомства достигает 8 %.

*Сублетальными (полулетальными) генами* называются гены, эффект гибельности которых част, но не обязателен.

## 2.3. Ди- и полигибридное скрещивание

### 2.3.1. Дигибридное скрещивание.

#### Закон независимого наследования признаков

Скрещивания между особями, различающимися по двум парам альтернативных признаков, называют *дигибридными*.

В одном из своих экспериментов Г. Мендель использовал растения гороха, различающиеся по форме и окраске семян. Он скрещивал между собой чистосортные растения с гладкими желтыми семенами и чистосортные растения с морщинистыми зелеными семенами.

Горох  
 Окраска семян;  
 Форма семян:

}	A – желтая;
	a – зеленая;
}	B – гладкая;
	b – морщинистая.

У всех растений  $F_1$  семена были гладкие и желтые, что полностью соответствовало первому закону Менделя.

По результатам проведенных ранее моногибридных скрещиваний Г. Мендель уже знал, что эти признаки доминантны; теперь его интересовали характер и соотношение семян разных типов в поколении  $F_2$ , полученном от самоопыления растений  $F_1$ . Всего он собрал от растений  $F_2$  556 семян (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Характер расщепления гибридов во втором поколении

Поколение $F_2$ (фенотипы)	Количество семян, шт.	Соотношение
Гладкие желтые	315	9,06
Морщинистые желтые	101	2,91
Гладкие зеленые	108	3,11
Морщинистые зеленые	32	0,92
Итого...	556	16

Соотношение разных фенотипов составляло примерно 9:3:3:1. На основании этих результатов Г. Мендель сделал два вывода:

1. В поколении  $F_2$  появились два новых сочетания признаков: морщинистые и желтые; гладкие и зеленые.

2. Для каждой пары признаков (гладкие – морщинистые, желтые – зеленые) получилось отношение 3:1, характерное для моногибридного скрещивания: 423 гладких и 133 морщинистых, 416 желтых и 140 зеленых.

Эти результаты позволили Г. Менделю утверждать, что две пары признаков, наследственные задатки которых объединились в поколении  $F_1$ , в последующих поколениях разделяются и ведут себя независимо одна от другой, давая все возможные сочетания (рис. 2.11, табл. 2.3).

Для определения числа типов гамет у гибрида  $F_1$  существует формула

$$\text{ЧТГ} = 2^n, \quad (2.1)$$

где ЧТГ – число типов гамет;

$n$  – число гетерозиготных пар у конкретного генотипа.

Так, у особи с генотипом  $AaBb$ , имеющей две гетерозиготные пары, образуются 4 типа гамет ( $2^2 = 4$ ), у особи с генотипом  $Aabb$  – 2 типа гамет ( $2^1 = 2$ ), у особи с генотипом  $aabb$  – 1 тип гамет ( $2^0 = 1$ ) и т. д.

Существуют также правила для определения числа фенотипических, числа генотипических классов и общего числа генотипов:

$$\text{ЧФК} = 2^n; \quad (2.2)$$

$$\text{ЧГК} = 3^n; \quad (2.3)$$

$$\text{ОЧГ} = 4^n, \quad (2.4)$$

где ЧФК – число фенотипических классов;

ЧГК – число генотипических классов;

ОЧГ – общее число генотипов;

$n$  – число пар признаков, по которым отличаются родители.

Таким образом, при дигибридном скрещивании:

– число фенотипических классов равно 4 ( $2^2$ );

– число генотипических классов – 9 ( $3^2$ );

– общее число генотипов – 16 ( $4^2$ ).

**Третий закон Менделя – закон независимого наследования (комбинирования) признаков** – каждый признак из одной пары признаков может сочетаться с любым признаком из другой пары, образуя все возможные сочетания фенотипов.

В основе этого закона независимого наследования признаков лежит случайное расхождение хромосом в дочерние клетки в анафазе I мейоза.

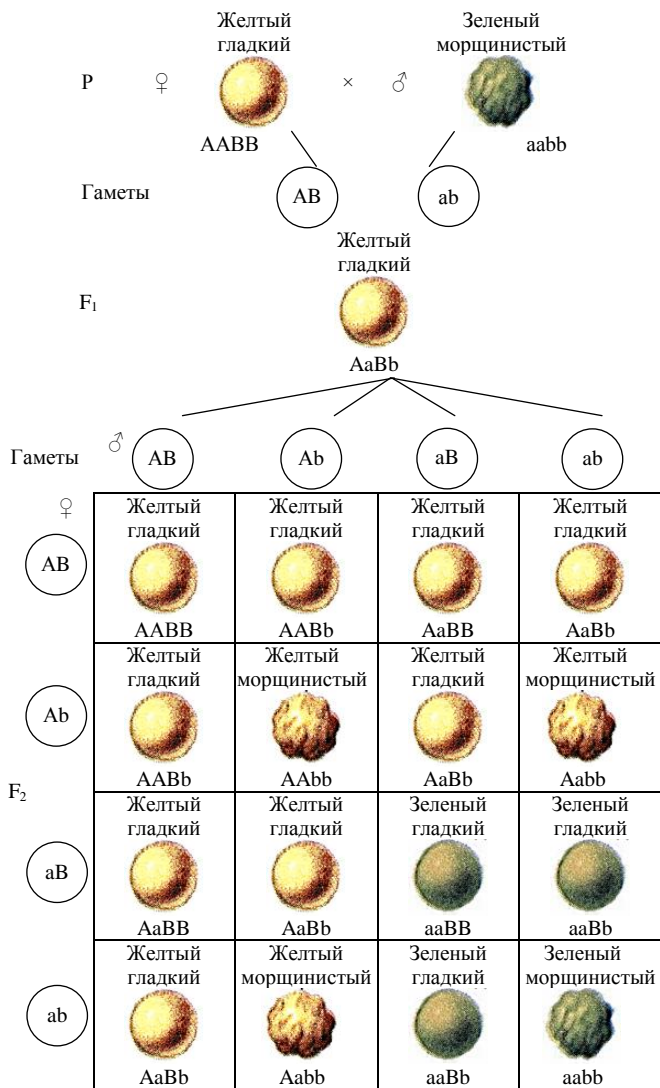


Рис. 2.11. Наследование окраски и характера поверхности семян у гороха

Таблица 2.3. Распределение гибридов F<sub>2</sub> при дигибридном скрещивании

Формула генотипа	Фенотипический класс	Генотипический класс	Гаметы	Частота встречаемости генотипов
A_B_	Желтые гладкие	AABB AABb AaBB AaBb		1 } 2 } 2 } 4 } 9
A_bb	Желтые морщинистые	AAbb Aabb		1 } 2 } 3
aaB_	Зеленые гладкие	aaBB aaBb		1 } 2 } 3
aabb	Зеленые морщинистые	aabb		1 } 1

Явление независимого наследования признаков имеет важное значение для селекции, так как в процессе гибридизации можно получать гибриды, наиболее полно сочетающие хозяйственно ценные признаки исходных родительских сортов.

### 2.3.2. Полигибридное скрещивание

Скрещивания между родительскими особями, различающимися по трем и более парам альтернативных признаков, называются **полигибридными**.

Подтверждение закона независимого наследования признаков было получено Г. Менделем при скрещивании константных форм растений, различавшихся по трем признакам (рис. 2.12, табл. 2.4).

По формулам (2.1)–(2.4) можно определить, что при тригибридном скрещивании:

- число типов гамет у гибрида  $F_1$  равно  $8 (2^3)$ ;
- число фенотипических классов –  $8 (2^3)$ ;
- число генотипических классов –  $27 (3^3)$ ;
- общее число генотипов –  $64 (4^3)$ .

Горох

Окраска семян;

Форма семян;

Окраска цветков:

- A – желтые семена;
- a – зеленые семена;
- B – гладкие семена;
- b – морщинистые семена;
- C – пурпурные цветки;
- c – белые цветки.

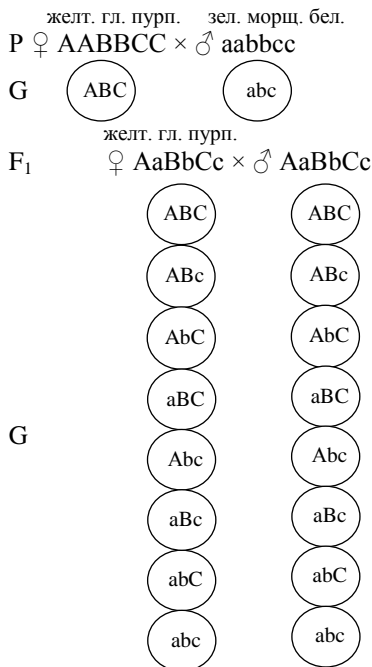


Рис. 2.12. Наследование окраски, формы семян и окраски цветков у гороха

Таблица 2.4. Распределение гибридов F<sub>2</sub> при тригибридном скрещивании

Формула генотипа	Фенотипический класс	Генотипический класс	Гаметы	Частота встречаемости генотипов
1	2	3	4	5
A_B_C_	Желтые гладкие семена, пурпурные цветки	AABBCC	ABC	1
		AABBCc	ABC Abc	2
		AABbCC	ABC AbC	2
		AaBBCC	ABC aBC	2
		AABbCc	ABC ABc AbC Abc	4
		AaBBCc	ABC ABc aBC aBc	4
		AaBbCC	ABC AbC aBC abC	4
		AaBbCc	ABC ABc AbC aBC	8
			Abc aBc abC abc	
				27
A_B_cc	Желтые гладкие семена, белые цветки	AABBcc	ABc	1
		AABbcc	ABc Abc	2
		AaBBcc	ABc aBc	2
		AaBbcc	ABc Abc aBc abc	4
				9
A_bbC_	Желтые морщинистые семена, пурпурные цветки	AAbbCC	AbC	1
		AAbbCc	AbC Abc	2
		AabbCC	AbC abC	2
		AabbCc	AbC Abc abC abc	4
				9

1	2	3	4	5
aaB_C_	Зеленые гладкие семена, пурпурные цветки	aaBBCC aaBBCc aaBbCC aaBbCc		1 } 2 } 2 } 4 } 9
A_bbcc	Желтые морщинистые семена, белые цветки	AAbbcc Aabbcc		1 } 2 } 3
aaB_cc	Зеленые гладкие семена, белые цветки	aaBBcc aaBbcc		1 } 2 } 3
aabbC_	Зеленые морщинистые семена, пурпурные цветки	aabbCC aabbCc		1 } 2 } 3
aabbcc	Зеленые морщинистые семена, белые цветки	aabbcc		1 } 1

Таким образом, при тригибридном скрещивании расщепление по фенотипу в  $F_2$  идет в соотношении:

- 27 (желтые гладкие семена, пурпурные цветки);
- 9 (желтые гладкие семена, белые цветки);
- 9 (желтые морщинистые семена, пурпурные цветки);
- 9 (зеленые гладкие семена, пурпурные цветки);
- 3 (желтые морщинистые семена, белые цветки);
- 3 (зеленые гладкие семена, белые цветки);
- 3 (зеленые морщинистые семена, пурпурные цветки);
- 1 (зеленые морщинистые семена, белые цветки), т. е. образуется 8 фенотипических классов.

Расщепление по генотипу в  $F_2$  идет в соотношении: 1 (AABBCC):2 (AABBcc):2 (AABbCC):2 (AaBBCC):4 (AABbCc):4 (AaBBcc):4 (AaBbCC):8 (AaBbCc):1 (AABBcc):2 (AABbcc):2 (AaBBcc):4 (AaBbcc):1 (AAbbCC):2 (AAbbCc):2 (AabbCC):4 (AabbCc):1 (aaBBCC):2 (aaBBcc):2 (aaBbCC):4 (aaBbcc):1 (AAbbcc):2 (Aabbcc):1 (aaBBcc):2 (aaBbcc):1 (aabbCC):2 (aabbCc):1 (aabbcc), т. е. образуется 27 генотипических классов.

### 2.3.3. Краткое изложение сути законов Г. Менделя

Законы Г. Менделя получили признание в 1900 г., и на их основе была построена вся современная генетика.

Суть законов Г. Менделя:

1. Каждый признак данного организма контролируется парой аллелей.

2. Если организм содержит два различных аллеля для данного признака, то один из них (доминантный) может проявляться, полностью подавляя проявление другого (рецессивного).

3. При мейозе каждая пара аллелей разделяется, и каждая гамета получает по одному из каждой пары аллелей (принцип расщепления).

4. При образовании мужских и женских гамет в каждую из них может попасть любой аллель из одной пары вместе с любым другим из другой пары (принцип независимого распределения).

5. Каждый аллель передается из поколения в поколение как дискретная не изменяющаяся единица. Каждый организм наследует по одному аллелю (для каждого признака) от каждой из родительских особей.

### 2.3.4. Условия осуществления менделевских законов

Законы, установленные Г. Менделем, применимы к растениям, животным, человеку. Однако действие этих законов может осуществляться только в определенных условиях:

- проведение скрещивания на диплоидном уровне;
- нахождение генов в негомологичных хромосомах (независимое наследование);
- отсутствие у изучаемых организмов нарушений процесса мейоза, а следовательно, равновероятное образование гамет всех возможных типов;

- одновременное созревание мужских и женских половых клеток всех типов, обеспечивающее равновероятное их соединение при оплодотворении;
- отсутствие селективности при оплодотворении гаметой всех типов;
- равновероятная выживаемость мужских и женских гамет всех типов;
- отсутствие селективности и равновероятная выживаемость зигот всех возможных генотипов;
- равновероятная выживаемость взрослых организмов всех возможных генотипов;
- проведение экспериментов в условиях, не препятствующих нормальному развитию изучаемых признаков;
- обеспечение в эксперименте получения сравнительно большого числа особей.

При соблюдении приведенного перечня основных условий какие-либо препятствия в проявлении менделевских закономерностей отсутствуют.

### 3. НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИЗНАКОВ ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ НЕАЛЛЕЛЬНЫХ ГЕНОВ

#### 3.1. Комплементарное и эпистатическое взаимодействие генов

##### 3.1.1. Типы взаимодействия неаллельных генов

**Неаллельные гены** – это гены (например, А и В), находящихся в разных аллельных парах негомологичных хромосом (рис. 3.1, а) или в одной паре гомологичных хромосом, но в разных ее локусах (рис. 3.1, б).

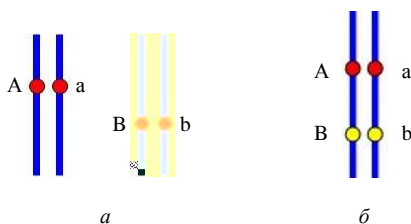


Рис. 3.1. Неаллельные гены

Неаллельные гены могут взаимодействовать между собой. Во всех случаях взаимодействия неаллельных генов менделевские закономерности строго соблюдаются, при этом либо один ген обуславливает развитие нескольких признаков, либо, наоборот, один признак проявляется под действием совокупности нескольких генов.

Взаимодействие неаллельных генов проявляется в следующих основных формах:

- комплементарность (комплементарное взаимодействие генов);
- эпистаз (эпистатическое взаимодействие генов);
- полимерия (полимерное взаимодействие генов);
- модифицирующее действие генов.

Каждая из этих форм приводит к характерным изменениям известных числовых соотношений при расщеплении в дигибридных скрещиваниях.

### 3.1.2. Комплементарное взаимодействие генов

**Комплементарными** называются неаллельные гены, которые раздельно не проявляют своего действия, а при совместном сочетании в генотипе в гомозиготном или гетерозиготном состоянии обуславливают развитие нового признака.

При этом признак развивается в результате взаимодействия двух ферментов, которые образуются под контролем двух неаллельных генов.

Явление комплементарного взаимодействия генов очень широко распространено в природе и часто наблюдается в селекционной практике. При этом в  $F_2$  может быть следующее расщепление гибридов по данному признаку:

– 9:7;

– 9:3:4;

– 9:3:3:1;

– 9:6:1 в зависимости от того, имеет ли комплементарный ген собственное фенотипическое проявление.

*Расщепление в  $F_2$  в соотношении 9:7* может быть в том случае, если комплементарный ген не имеет собственного фенотипического проявления.

Впервые это явление было открыто У. Бэтсоном и Р. Пеннетом (1906) при изучении наследования окраски цветков у горошка душистого (рис. 3.2).

При скрещивании двух гомозиготных сортов, имеющих белую окраску цветков, в  $F_1$  все растения имели пурпурную окраску цветков, а в  $F_2$  наблюдалось расщепление в соотношении  $9/16$  растений с пурпурными цветками и  $7/16$  с белыми.

Такой характер расщепления может быть только в том случае, если пурпурная окраска цветков детерминируется двумя комплементарными доминантными генами ( $A\_B\_$ ). Характер проявления данного признака – белая или пурпурная окраска – контролируется различным сочетанием доминантных и рецессивных аллелей данных генов.

*Расщепление 9:3:4* наблюдается в том случае, если доминантный ген, обуславливающий признак, проявляет себя по-разному в присутствии доминантного и рецессивного аллеля комплементарного гена (рис. 3.3).

Горошек душистый

Окраска цветков:

A\_V\_ – пурпурная окраска;

A – белая окраска;

V – белая окраска.

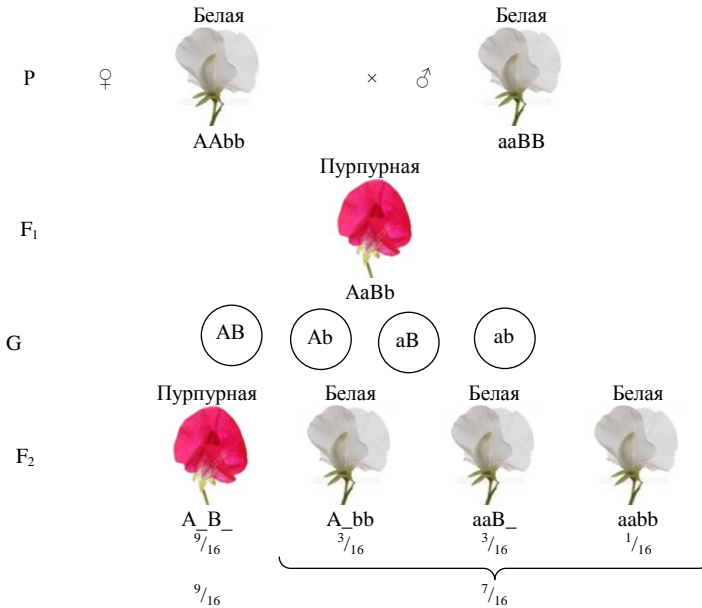


Рис. 3.2. Наследование окраски цветков у горошка душистого при комплементарном взаимодействии двух пар генов

Например, у ржи при скрещивании гомозиготных белозерных растений с желтозерными гибриды F<sub>1</sub> имеют зеленую окраску зерновок, а в F<sub>2</sub> наблюдается расщепление в соотношении 9 зеленых:3 желтых:4 белых. В этом случае зеленая окраска зерновок детерминирована сочетанием доминантных аллелей A\_V\_: желтая – одним доминантным аллелем A\_, а белозерные растения имеют генотипы aaV\_ и aabb, что свидетельствует о том, что доминантный аллель V не имеет собственного фенотипического проявления.

Озимая рожь

Окраска зерновки:

A\_V\_ – зеленая окраска;

A – желтая окраска;

aa – белая окраска;

B, bb – не влияют на окраску.

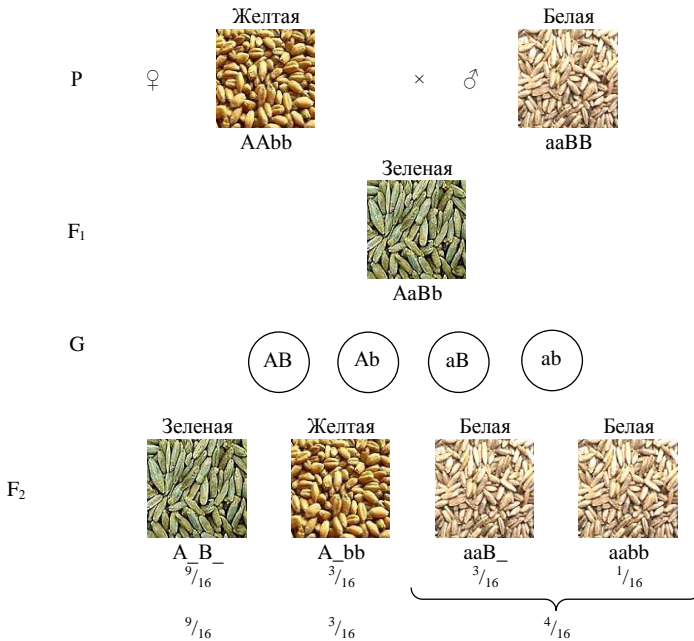


Рис. 3.3. Наследование окраски зерновки у озимой ржи при комплементарном взаимодействии двух пар генов

*Расщепление 9:3:3:1* может быть, если каждый из комплементарных генов имеет собственное фенотипическое проявление (рис. 3.4).

Так, у томата при скрещивании растений, имеющих желтую окраску плодов (генотип ggTT), с сортом, имеющим оранжевую окраску плодов (генотип RRtt), гибриды F<sub>1</sub> имеют красную окраску плодов. В F<sub>2</sub> наблюдается расщепление растений в соотношении 9/16 красноплодных (R\_T\_); 3/16 оранжевоплодных (R\_tt); 3/16 желтоплодных (rrT\_) и 1/16 с желто-оранжевыми плодами (rrtt).

### Томаты

Окраска плодов:

R\_T\_ – красная;

R – оранжевая;

T – желтая;

rrtt – желто-оранжевая.

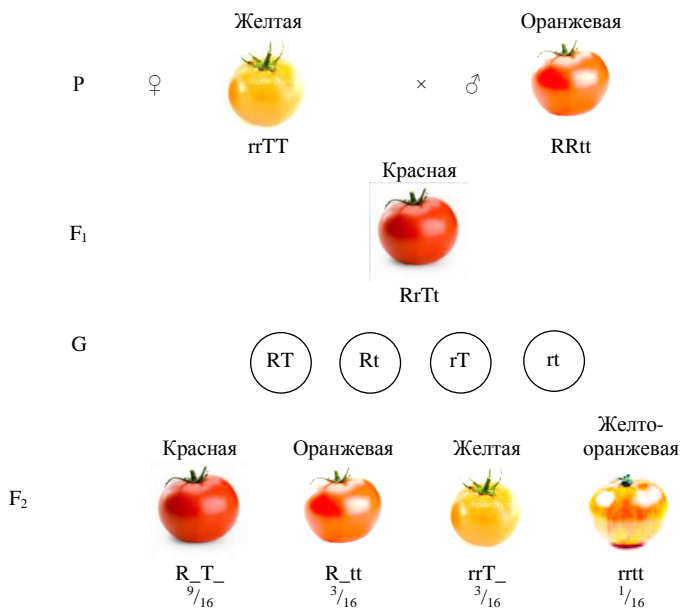


Рис. 3.4. Наследование окраски плода у томатов при комплементарном взаимодействии двух пар генов

*Расщепление 9:6:1* наблюдается в том случае, если комплементарные гены каждый в отдельности обуславливают одинаковое проявление признака, а при совместном сочетании в генотипе в доминантном и рецессивном состоянии детерминируют новое его фенотипическое проявление (рис. 3.5).

По такому типу комплементарного взаимодействия генов наследуется форма плодов у тыквы. Растения могут иметь сферическую, дисковидную и удлинненную форму плодов. При скрещивании двух гомозиготных сортов, имеющих сферическую форму плодов, в F<sub>1</sub> получают растения с дисковидными плодами, а в F<sub>2</sub> наблюдается расщепление:

$\frac{9}{16}$  растений (генотип  $A\_B\_$ ) формируют плоды дисковидной формы,  $\frac{6}{16}$  растений (генотип  $A\_bb$  и  $aaB\_$ ) – сферической, а  $\frac{1}{16}$  растений (генотип  $aabb$ ) – удлинённой формы.

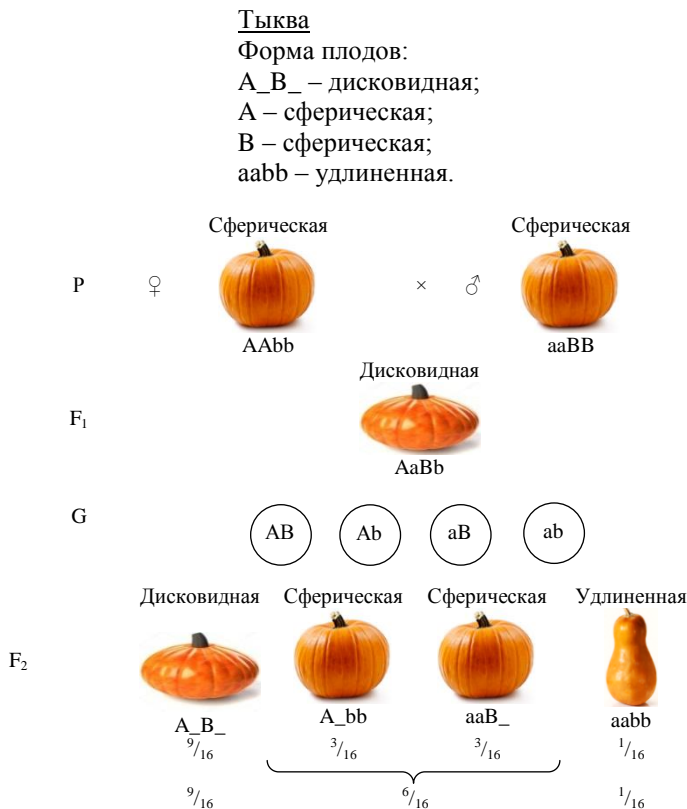


Рис. 3.5. Наследование формы плода у тыквы при комплементарном взаимодействии двух пар генов

Таким образом, приведенные примеры комплементарности генов, свидетельствуют, что иногда комплементарное взаимодействие генов приводит к формированию у гибридов признаков, несвойственных исходным формам, т. е. к **новообразованиям**.

Часто эти «новообразования» являются признаками, свойственными диким предкам данных видов. У диких предков домашних живот-

ных и растений доминантные гены комплементарного действия поддерживались естественным отбором вместе в одном генотипе. При одомашнивании и проведении селекции с помощью скрещиваний и искусственного отбора комплементарные гены как бы разобшились, так как генотип  $AaBb$  разлагался селекционерами на генотипы  $AAbb$ ,  $aaBB$  и др. Поэтому в ряде случаев при соединении комплементарных генов, разобщенных в процессе селекции, возникают признаки, свойственные диким формам (пурпурная окраска цветков у гороха, дисковидная форма плодов у тыквы, серая окраска шерсти у мышей, красная окраска глаз у дрозофилы), т. е. происходит *реверсия* – возврат к признакам диких форм.

### 3.1.3. Эпистатическое взаимодействие генов. Доминантный эпистаз

*Эпистаз* – это взаимодействие неаллельных генов, при котором один из них подавляет (ингибирует) фенотипическое проявление другого.

Различают следующие типы эпистаза:

– доминантный ( $A > B, bb$ ), когда доминантный ген одной аллельной пары не допускает фенотипического проявления генов другой аллельной пары;

– рецессивный ( $aa > B, bb$ ), или криптомерия, когда пара рецессивных генов одной аллельной пары не допускает проявления генов другой аллельной пары.

Ген, подавляющий действие другого неаллельного гена и не имеющий собственного фенотипического проявления, называется *супрессором*, или *ингибитором*, и обозначается буквами  $S$  или  $I$ .

Ингибирующее действие может также оказывать доминантный ген неаллельной пары, имеющий собственное фенотипическое проявление. В этом случае ген, подавляющий действие другого гена, называется *эпистатическим*, а подавляемый – *гипостатическим*.

Эпистатическое взаимодействие генов по своему характеру противоположно комплементарному взаимодействию. При эпистазе фермент, образующийся под контролем одного гена, полностью подавляет или нейтрализует действие фермента, контролируемого другим геном.

При доминантном эпистазе расщепление в  $F_2$  может идти в соотношении:

- 13:3;
- 12:3:1.

Если эпистатический ген имеет фенотипическое проявление, то расщепление в  $F_2$  будет соответствовать соотношению 12:3:1 (рис. 3.6).

Например, у тыквы окраска плодов зависит от эпистатического взаимодействия генов А и В. Ген А обуславливает проявление желтой окраски, а – зеленой, В – белой, причем ген В является эпистатичным по отношению к А и а, а аллель b влияния на проявление окраски не оказывает.

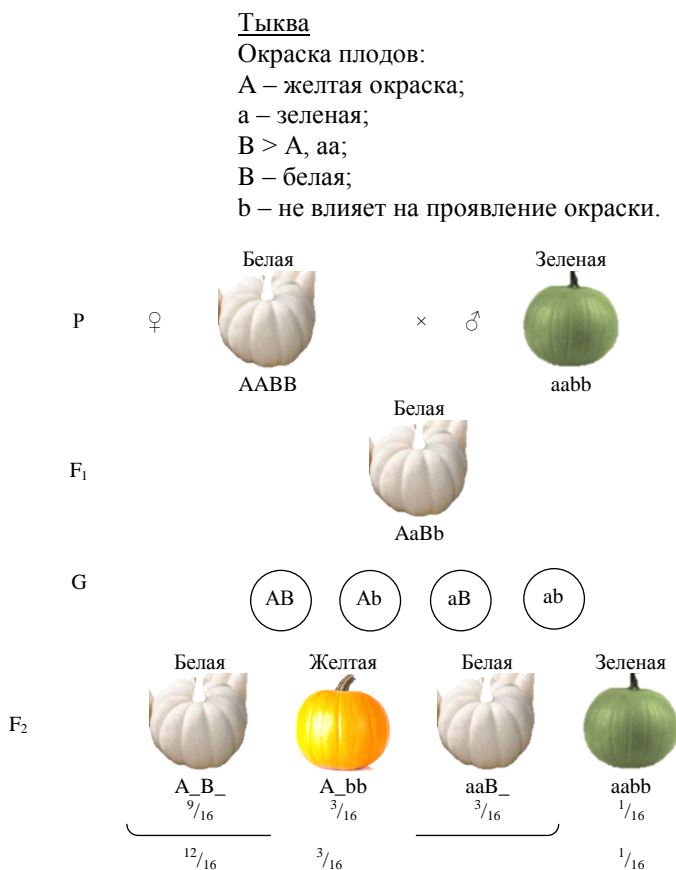


Рис. 3.6. Наследование окраски плода у тыквы при эпистатическом взаимодействии генов



Так, у лука окраска чешуй может быть пурпурной и белой, причем развитие пигмента, обуславливающего пурпурную окраску, может подавляться эпистатичным геном  $I$ , определяющим белую окраску. В этом случае все растения, имеющие генотипы  $P_I$ ,  $ppI$  и  $ppii$ , будут иметь чешуи белого цвета. Пурпурная окраска чешуй может быть только у растений с генотипом  $P_{ii}$ .

### 3.1.4. Рецессивный эпистаз

Если ген-супрессор рецессивный, то возникает *рецессивный эпистаз*, или *криптомерия*, когда развитие признака подавляется рецессивным аллелем эпистатичного гена.

Рецессивный эпистаз может быть:

- одинарным;
- двойным.

При одинарном рецессивном эпистазе рецессивный аллель одного гена подавляет действие другого ( $aa > B$ ), при двойном – рецессивный аллель каждого гена в гомозиготном состоянии подавляет действие доминантного аллеля другого ( $aa > B, bb > A$ ).

При рецессивном эпистазе отдельные гены не проявляют своего действия фенотипически, если не взаимодействуют с другими неаллельными им генами. Для фенотипического проявления признака необходимо наличие в генотипе гена-проявителя. В этом случае расщепление в  $F_2$  соответствует:

- 9:3:4;
- 9:7.

Такое же расщепление характерно и для комплементарного взаимодействия некоторых генов. Определить характер наследования признаков в случае рецессивного эпистаза можно, только сочетая гибридологический анализ с изучением биохимии и физиологии развития данного признака.

У льна-долгунца ген  $B$  определяет голубую окраску цветков, ген  $b$  – розовую окраску. Однако для проявления окраски необходимо наличие в генотипе доминантного гена (проявителя)  $A$ . Его отсутствие в генотипе определяет белую окраску цветков, т. е.  $aa > B$  и  $aa > bb$ . В этом случае все растения, имеющие генотипы  $aaB$ ,  $aabb$ , будут иметь белую окраску цветков (рис. 3.8).

### Лен

Окраска цветков:

A – ген-проявитель, контролирующий окрашенные цветки;

a – отсутствие гена-проявителя определяет неокрашенные цветки;

B – голубая;

b – розовая.

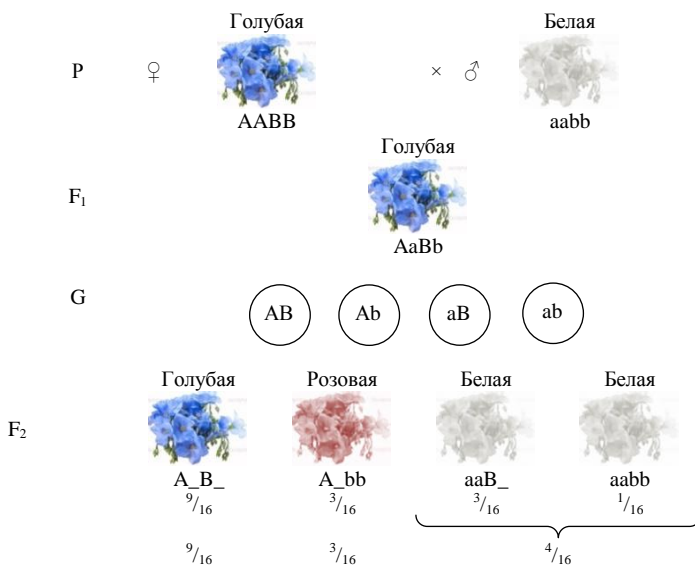


Рис. 3.8. Наследование окраски цветков у льна при взаимодействии генов по типу одинарного рецессивного эпистаза

У некоторых сортов тыквы окраска плодов обусловлена двойным рецессивным эпистазом. Доминантный ген A определяет оранжевую окраску плодов, рецессивный a – желтую. Известно, что кроме рецессивных аллелей aa оранжевую окраску плодов подавляют рецессивные аллели bb, т. е. в случае присутствия в генотипе одной или двух пар рецессивных генов (A $\bar{b}$  $\bar{b}$ , aaB $\bar{}$ , aabb) окраска плодов у тыквы будет желтой, в остальных случаях – оранжевой (A $\bar{B}$  $\bar{}$ ) (рис. 3.9).

Тыква

Окраска плодов:

A – оранжевая окраска;

a – желтая;

B – оранжевая;

b – желтая.

aa > B, bb > A.

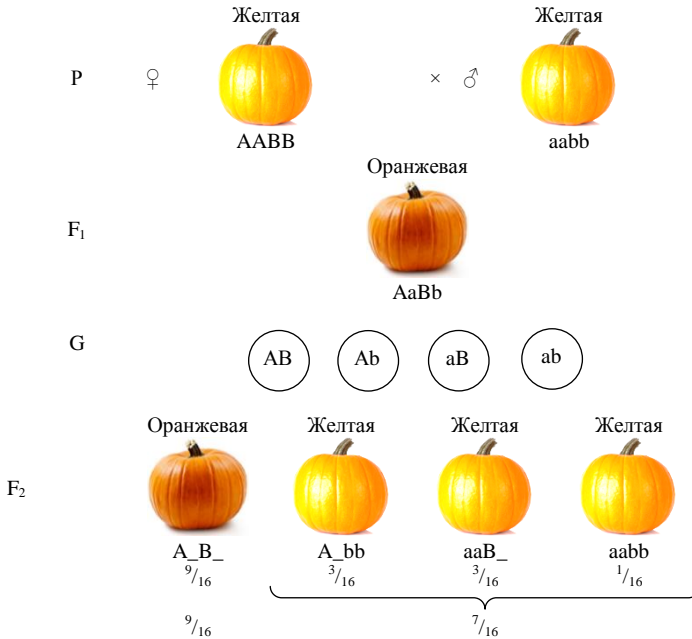


Рис. 3.9. Наследование окраски плода у тыквы при взаимодействии генов по типу двойного рецессивного эпистаза

По типу рецессивного эпистаза наследуется окраска семян у кормовых бобов, фасоли и др.

## 3.2. Полимерное взаимодействие и модифицирующее действие генов

### 3.2.1. Полимерное взаимодействие генов. Некумулятивная полимерия

**Полимерным взаимодействием генов (полимерией)** называется однозначное (аддитивное) влияние двух, трех или более неаллельных генов на развитие одного и того же признака.

Такие гены называются полимерными, или множественными, и обозначаются одинаковыми буквами с соответствующими индексами  $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$  или  $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$  и т. д.

Полимерные гены полигенно контролируют практически все хозяйственно ценные свойства и признаки культурных растений: высоту растений, продолжительность вегетационного периода, массу 1000 зерен, число зерен, масличность и содержание белка в семянках подсолнечника, длину волокна у льна, содержание сахара у сахарной свеклы.

Полимерные гены могут иметь следующие эффекты:

- кумулятивный (аддитивный, суммирующий);
- некумулятивный.

В случае **некумулятивной полимерии** развитие признака обуславливается наличием в генотипе любого числа соответствующих доминантных аллелей полимерных генов.

В зависимости от количества пар некумулятивных полимерных генов расщепление в  $F_2$  может идти в соотношении:

- 15:1;
- 63:1 и т. д.

Примером некумулятивной полимерии может служить наследование формы плода (стручка) у растений пастушьей сумки (рис. 3.10).

У этого вида обычно встречаются растения с треугольной и очень редко с овальной формой плодов. От скрещивания этих форм в  $F_1$  появляются растения, которые имеют плоды треугольной формы. Во втором поколении происходит расщепление по фенотипу  $15/16$  растений с треугольными плодами и  $1/16$  растений с овальными плодами, т. е. наблюдается два фенотипических класса.

### Пастушья сумка

Форма плодов:

A – треугольная форма;

a<sub>1</sub>a<sub>1</sub>a<sub>2</sub>a<sub>2</sub> – овальная.

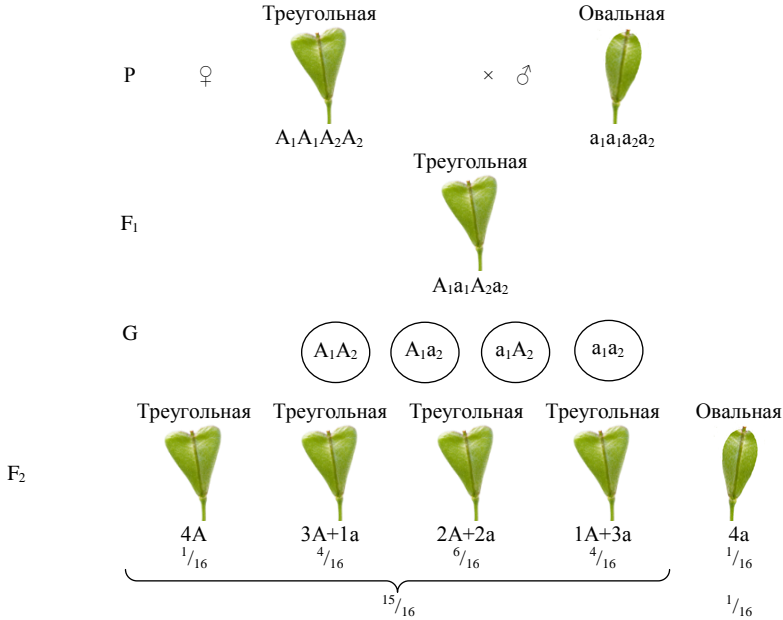


Рис. 3.10. Наследование формы плода у растений пастушьей сумки, обусловленное взаимодействием двух пар некумулятивных полимерных генов

### 3.2.2. Кумулятивная полимерия

*Кумулятивной (суммирующей) полимерией* называется такое взаимодействие полимерных генов, при котором степень проявления признака зависит от числа доминантных аллелей соответствующих генов, содержащихся в генотипе данной особи.

При кумулятивной полимерии у гибридов F<sub>2</sub> наблюдается непрерывный ряд изменчивости признака. В зависимости от количества пар некумулятивных полимерных генов расщепление в F<sub>2</sub> может идти в соотношении:

– 1:4:6:4:1;

– 1:6:15:20:15:6:1 и т. д.

Примером наследования признаков, обусловленных кумулятивными полимерными генами, может служить наследование длины початка у растений кукурузы (рис. 3.11), окраски зерновки у пшеницы (рис. 3.12, 3.13) и др.

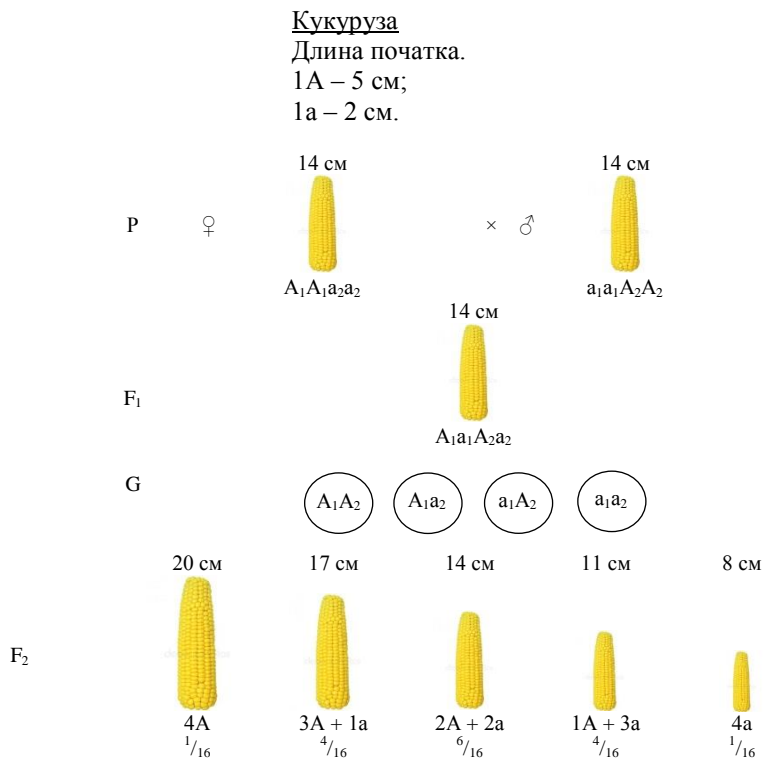


Рис. 3.11. Наследование длины початка у кукурузы, обусловленное взаимодействием двух пар неаллельных полимерных генов

При кумулятивной полимерии наблюдается **трансгрессия** – выщепление в F<sub>2</sub> потомков с более сильным или более слабым выражением признака, чем у каждой из родительских форм и гибридов F<sub>1</sub>.

Появление растений с более ценным выражением признака называется *положительной*, с менее ценным – *отрицательной трансгрессией*. Например, при скрещивании растений пшеницы, имеющих среднюю и выше средней плотность колоса, в F<sub>2</sub> может быть выщепление

растений с более плотным и с более рыхлым колосом, чем это было у исходных родительских сортов.

### Пшеница

Окраска зерновки:

4A – темно-красная;

3A + 1a – красная;

2A + 2a – светло-красная;

1A + 3a – бледно-красная;

4a – белая.

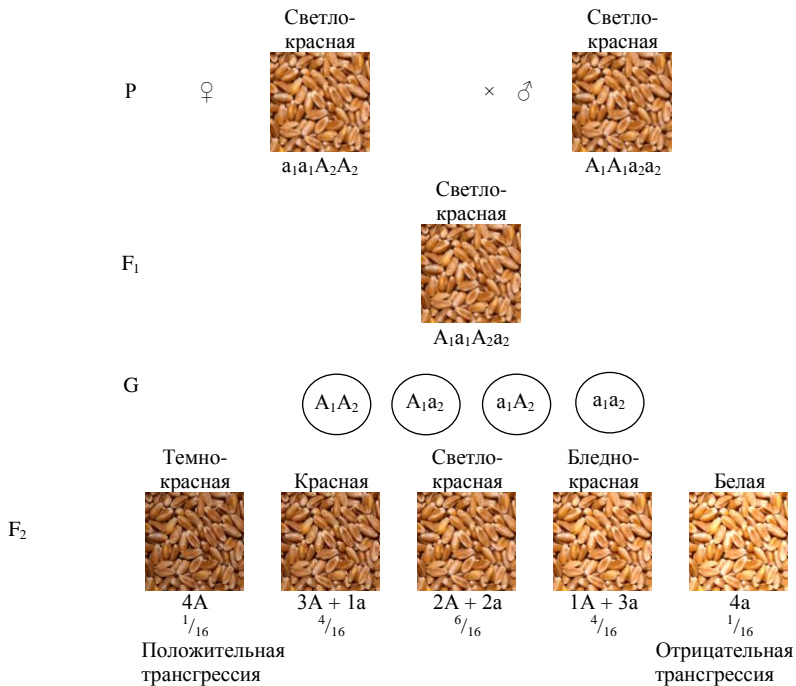


Рис. 3.12. Наследование окраски зерновки у пшеницы, обусловленное взаимодействием двух пар кумулятивных генов

Явление полимерии было открыто в 1908 г. Нильсоном-Эле, который изучал наследование окраски зерновки у пшеницы. Он установил, что у пшеницы окраска зерновки может быть обусловлена взаимодействием двух или трех пар кумулятивных (аддитивных) полимерных генов.

При скрещивании между собой гомозиготных сортов со светло-красными зерновками, окраска которых контролируется двумя парами полимерных доминантных генов, в F<sub>2</sub> можно наблюдать трансгрессивное проявление признака.

### Пшеница

Окраска зерновки:

6A – темно-красная;

5A + 1a – красная;

4A + 2a – светло-красная;

3A + 3a – бледно-красная;

2A + 4a – розовая;

1A + 5a – бледно-розовая;

6a – белая.

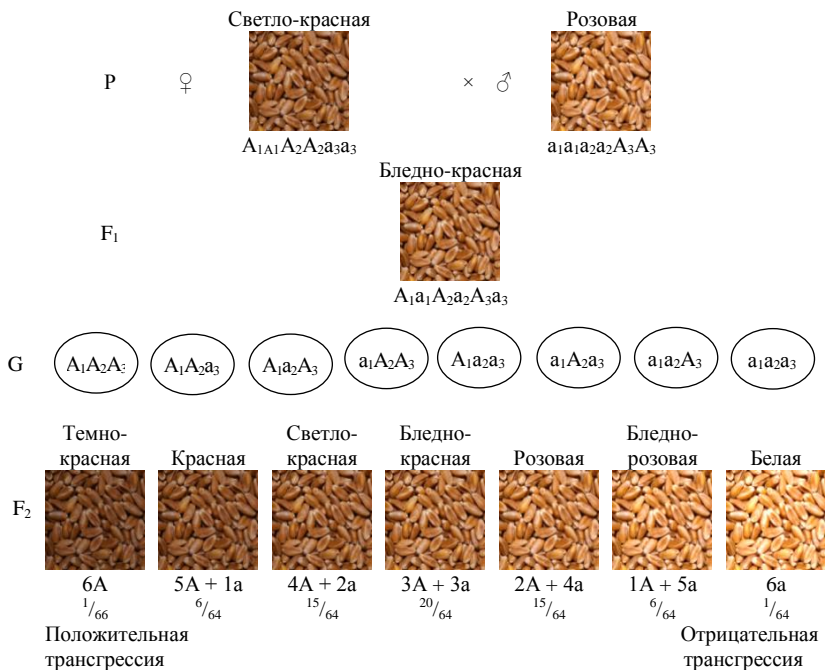


Рис. 3.13. Наследование окраски зерновки у пшеницы, обусловленное взаимодействием трех пар кумулятивных генов

Так, скрещивание  $A_1A_1A_2a_2 \times a_1a_1A_2A_2$  в  $F_1$  дает тригетерозиготу  $A_1a_1A_2a_2$ , а в  $F_2$  возникает ряд форм в пределах от  $A_1A_1A_2A_2$  до  $a_1a_1a_2a_2$ . Расщепление в  $F_2$  при этом будет идти в соотношении 1:4:6:4:1, т. е. имеет размах изменчивости выше, чем у обеих родительских форм (см. рис. 3.12).

При скрещивании форм  $A_1A_1A_2A_2a_3a_3$  и  $a_1a_1a_2a_2A_3A_3$  в  $F_1$  образуется тригетерозигота  $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$ , а в  $F_2$  образуются формы в пределах от  $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$  до  $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ . Расщепление в  $F_2$  будет идти в соотношении 1:6:15:20:15:6:1, т. е. размах изменчивости будет значительно выше, чем у родительских форм (см. рис. 3.13).

Сущность явления трансгрессии состоит в усилении или ослаблении какого-либо признака у гибридов  $F_2$  по сравнению с родительскими формами. При этом усиление признака может быть получено при скрещивании родительских форм с одинаковым по выраженности признаком. В результате в  $F_2$  появляются устойчивые (константные) формы с более сильным выражением соответствующего признака, чем это было у обеих родительских форм. Это происходит, когда одна или обе родительские формы не обладают крайней степенью выражения какого-либо признака, который может дать данная генетическая система, и, следовательно, в разных локусах хромосом они имеют доминантные и рецессивные аллели.

### 3.2.3. Модифицирующее действие генов

При изучении взаимодействия неаллельных генов было установлено, что на формирование признака может влиять комплекс генов. Эти гены можно разделить на две группы:

- гены основного действия (олигогены);
- гены-модификаторы.

**Олигогены** – это гены, определяющие само развитие признака или свойства организма.

**Гены-модификаторы** – это гены, которые сами по себе не определяют какой-либо признак или свойство, а лишь усиливают (усилители) или ослабляют (ингибиторы, супрессоры) фенотипическое проявление олигогена.

Действие гена-модификатора зависит от ряда факторов:

- состояния, в котором он находится (доминантном или рецессивном);
- генотипа особи;
- условий внешней среды.

Если ген-модификатор находится в генотипе в рецессивном состоянии, он обычно не оказывает влияния на признак. Доминантный ген-модификатор может сильно влиять на характер проявления модифицируемого им признака. Например, у *томатов* рецессивный олигоген *ls* в определенный момент онтогенеза прекращает верхушечный рост стебля. Однако у одних сортов под влиянием гена-модификатора это происходит после образования первой цветочной кисти, а у других – после седьмой.

В генотипе одного и того же организма одновременно могут быть гены-модификаторы, усиливающие эффект олигогена, и гены-модификаторы, ослабляющие этот эффект. Число генов-модификаторов, влияющих на проявление признака, также может быть различным. Например, у некоторых пород *крупного рогатого скота* пегая (пятнистая) окраска шерсти определяется рецессивным олигогеном и двумя генами-модификаторами, ослабляющими или усиливающими эффект основного гена пегости. Поэтому у одних особей развиваются крупные пятна, а у других – небольшие. Таким образом, действие генов-модификаторов сказывается лишь при соответствующем генотипе, а при других генотипах ни их присутствие, ни их эффекты ничем не обнаруживаются.

Ген-модификатор обуславливает развитие признака в зависимости от условий внешней среды – температуры, влажности, освещенности, фотопериода. Например, у *томата* от условий выращивания растений зависит проявление олигогена *ru* (устойчивость к опробковению корня), олигогена *Pc* (фотопериодический хлороз).

Любые гены в организме в одно и то же время могут быть генами главного действия по одним признакам и генами-модификаторами по другим. Так, у *люпина узколистного*, кроме основных генов, определяющих окраску цветков, имеются доминантные и рецессивные гены-проявители, в зависимости от наличия которых проявление комбинационной изменчивости происходит не одинаково.

Г. И. Таранухо установлено, что фенотипическое проявление окраски цветков зависит от трех пар основных генов (*B\_R\_V\_*) и корректирующего действия гена-проявителя (*F*). При скрещивании синецветковых сортов *Беняковский 484* и *Борре* с белоцветковым сортом *Белорусский 155* в  $F_2$  произошло расщепление не в соотношении 3:1, а в соотношении 5,4:1 (54:10), т. е. по схеме тригибридного скрещивания при наличии рецессивного гена-проявителя (*f*). При наличии трех пар генов (тригибридное скрещивание), как известно, из 64 возможных сочетаний различных типов гамет во втором поколении должны выщепиться 8 фенотипов в соотношении 27:9:9:9:3:3:3:1, но при отсут-

ствии доминантного гена-проявителя образуются только крайние фенотипы (синецветковые и белоцветковые). Все растения с тремя и двумя доминантными генами ( $27 + 9 + 9 + 9 = 54$ ) образуют синие цветки, а остальные, имеющие по одному доминантному гену в гомозиготном или гетерозиготном состоянии или представляющие полный рецессив ( $3 + 3 + 3 + 1 = 10$ ), будут белоцветковыми.

### 3.2.4. Пенетрантность и экспрессивность генов

Часто особи, обладающие одним и тем же генотипом в отношении какого-либо наследственного признака, очень сильно различаются степенью его выраженности. Это свойство впервые изучил и назвал *экспрессивностью* российский генетик Н. В. Тимофеев-Ресовский.

*Экспрессивность* – это степень фенотипического проявления наследственного признака, кодируемого данным геном.

Типы экспрессивности (рис. 3.14):

- постоянная (при отсутствии изменчивости признака у особей);
- переменная (при наличии изменяющегося признака у особей).

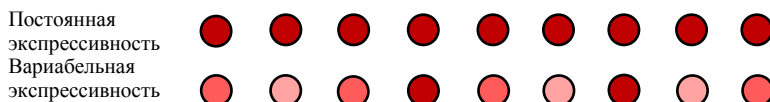


Рис. 3.14. Типы экспрессивности

Например, аллели групп крови АВ0 у человека имеют постоянную экспрессивность (всегда проявляются на 100 %), а аллели, определяющие окраску глаз, – переменную экспрессивность.

У лабораторных мышей обнаружена рецессивная мутация, вызывающая разнообразные формы изогнутости хвоста («пороссячий хвост»). При максимальной экспрессии мутации хвост имел спиралевидную форму с одним или двумя витками. При умеренном проявлении он образовывал одну петлю. Наиболее слабые проявления данной мутации становились заметными лишь через несколько недель после рождения мышонка.

У крупного рогатого скота экспрессивность рецессивной синдактилии (однопалости) варьирует от полного проявления этого признака на всех четырех конечностях до ограниченности его проявления только на одной из передних ног.

*Пенетрантность* – это способность гена (или комбинации генов) проявлять себя фенотипически.

Количественно пенетрантность определяют как долю (%) особей, у которых данный признак проявился, от числа особей, у которых он должен был проявиться.

Н. В. Тимофеев-Ресовский изучал проявление у дрозофил рецессивной мутации *ги*. Эта мутация в гомозиготном состоянии вызывает нарушение жилкования крыльев. Тимофеев-Ресовский установил, что в разных линиях дрозофил аномальное жилкование проявляется не у всех особей, гомозиготных по гену *ги*. В разных инбредных линиях дрозофил доля гомозигот *гиги* с внешним проявлением мутантного фенотипа варьировала от 41 до 100 %.

Это явление было названо **неполной пенетрантностью**, что означает возможность проявления или непроявления признака у организмов, одинаковых по исследуемым генам.

В том случае, если проявление признака отмечается у всех носителей данного гена, имеет место **полная пенетрантность**.

Таким образом, пенетрантность подразделяется на следующие типы:  
 – полная;  
 – неполная (рис. 3.15).

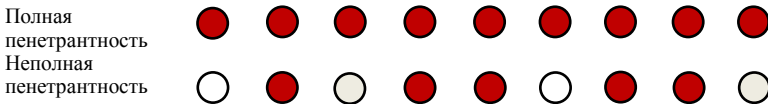


Рис. 3.15. Типы пенетрантности

Допустим, что ген А отвечает за признак окрашенности. Пусть из 10 особей, имеющих ген А, он проявился у 8. Можно сказать, что пенетрантность гена А равна 80 %. При этом степень выраженности признака (экспрессивность) у них различна. Высокая активность гена отмечена у 3 особей (темно-красный цвет), средняя активность гена у 2 особей (красный цвет) и низкая активность гена у 3 особей (розовый цвет). У 2 особей (белый цвет) ген не экспрессируется (рис. 3.16).



Рис. 3.16. Неполная пенетрантность и варьирующая экспрессивность

Открытие пенетрантности и экспрессивности доказывает влияние условий, в которых развивается организм, на проявление его определенных признаков и свойств. При этом одни организмы сильнее реагируют на изменение внешних условий, другие слабее. Это, прежде всего, зависит от генотипа определенного организма и действия генов в определенных условиях среды.

## 4. ХРОМОСОМНАЯ ТЕОРИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

### 4.1. Наследование пола и сцепленных с полом признаков

#### 4.1.1. Доказательства участия хромосом в передаче наследственной информации

В 1900 г. законы Г. Менделя были вторично открыты и должным образом оценены почти одновременно и независимо друг от друга тремя учеными – Г. Де-Фризом, К. Корренсом и Э. Чермаком.

К. Корренс сформулировал выводы Г. Менделя в форме двух законов и ввел термин «фактор (ген)», тогда как Г. Мендель для описания единицы наследственности пользовался словом «элемент». В 1909 г. В. Иогансен заменил термин «фактор» термином «ген».

Был отмечен параллелизм между проявлением менделевских признаков и поведением хромосом во время мейоза:

1. За каждый признак отвечает пара аллелей ( $A$  и  $a$ ), один из которых (например,  $A$ ) получен от отца, другой ( $a$ ) – от матери. В соматических клетках имеются пары гомологичных хромосом, одна из которых получена от отца, другая – от матери.

2. При образовании гамет из пары аллелей данного гена ( $Aa$ ) в гамету попадает только один ( $A$  либо  $a$ ). При образовании гамет из пары гомологичных хромосом в гамету попадает только одна.

3. Аллели, которые находятся в разных парах гомологичных хромосом ( $A$  и  $a$ ), наследуются независимо (расщепляются).

При образовании гамет гомологичные хромосомы разных пар распределяются по ним независимо (случайно, в любых сочетаниях).

Впервые идею связи между хромосомами и генами выдвинули в 1903 г. американский цитолог У. Саттон и немецкий эмбриолог Т. Бовери. Они предположили, что:

- 1) гены расположены в хромосомах линейно;
- 2) в каждой гомологичной хромосоме находится по одному гену из каждой пары;
- 3) гомологичные хромосомы вместе с генами объединяются в зиготу во время оплодотворения.

Своими исследованиями они положили начало новому направлению в генетике – хромосомной теории наследственности.

В 1905 г. Э. Вильсон сформулировал положения хромосомной теории определения пола.

Дальнейшее развитие классической генетики связано со школой американского биолога Т. Моргана.

Объектом исследований ученых стала плодовая мушка дрозофила (*Drosophila melanogaster*), которая имеет ряд особенностей, выгодных для генетиков:

- 1) очень быстро размножается в лабораторных условиях, давая раз в две недели новое поколение особей;
- 2) мухи имеют большое число хорошо заметных мутаций;
- 3) число хромосом у дрозофилы в диплоидном наборе равно восьми, что облегчает создание генетических карт;
- 4) в слюнных железах этих мух были обнаружены гигантские хромосомы, благодаря которым удалось изучить структуру хромосом.

В 1919–1925 гг. была создана и утверждена хромосомная теория наследственности (ХТН). Ее авторами являются Т. Морган, А. Стертевант, К. Бриджес и Г. Меллер.

Основные положения ХТН:

1. Основными материальными носителями наследственности являются хромосомы с локализованными в них генами.
2. Гены расположены в хромосомах линейно в особых участках (локусах) на определенном расстоянии друг от друга.
3. Гены, расположенные в одной хромосоме, образуют группу сцепления и наследуются вместе.
4. Число групп сцепления равно гаплоидному набору хромосом и является постоянным для каждого вида.
5. Сцепление генов может нарушаться в результате кроссинговера – обмена гомологичными участками между гомологичными хромосомами.
6. Расстояние между генами пропорционально проценту кроссинговера между ними.

#### **4.1.2. Типы хромосомного определения пола. Наследование пола**

При изучении хромосом у самцов и самок ряда животных между ними были обнаружены некоторые различия. Как у мужских, так и у женских особей во всех клетках имеются пары одинаковых (гомологичных) хромосом, но по одной паре хромосом они различаются. Это **половые хромосомы (гетеросомы)**. Все остальные хромосомы называют **аутосомами**.

Происхождение термина X-хромосома связано с обнаруженным в 1891 г. Х. Генкингом в мейозе у некоторых насекомых непарного интенсивно окрашивающегося тельца, которое при делении отходило к одному полюсу, другой полюс его не имел.

Х. Генкинг не знал назначения обнаруженного им неизвестного элемента и обозначил его буквой X. В 1902 г. К. Мак-Кленг предположил, что роль этого элемента связана с определением пола. В 1905 г. Э. Вильсон предложил назвать его *X-хромосомой*, а другую непарную хромосому, определяющую у ряда организмов мужской пол, – *Y-хромосомой*. Э. Вильсон сформулировал положения хромосомной теории определения пола.

Существует четыре основных типа хромосомного определения пола (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Характеристика основных типов определения пола

Тип определения пола	Организмы	Соматические клетки		Гаметы		Гетерогаметный пол
		♀	♂	яйцеклетки	сперматозоиды	
XУ	Человек, млекопитающие животные, дрозофила, рыбы, растения и др.	XX	XУ	X и X	X и Y	Мужской
XУ (ZW)	Птицы, бабочки	XУ (ZW)	XX (ZZ)	X и Y (Z и W)	X и X (Z и Z)	Женский
X0	Кузнечики, клоп	XX	X0	X и X	X и 0	Мужской
X0	Моль	X0	XX	X и 0	X и X	Женский

**Пол** – совокупность морфологических, физиологических, биохимических и других признаков, обуславливающих воспроизведение потомства и передачу наследственной информации следующим поколениям.

Пол с генотипом XX называют **гомогаметным**, так как у него образуются одинаковые гаметы, содержащие только X-хромосомы, а пол с генотипом XУ – **гетерогаметным**, поскольку половина гамет содержит X-, а другая половина – Y-хромосому.

Существует 3 формы определения пола:

- прогамное;
- эпигамное;
- сингамное.

*Прогамное определение пола* осуществляется до оплодотворения. Так, у коловраток образуются яйцеклетки разных размеров – крупные

и мелкие. После оплодотворения из крупных яиц развиваются самки, а из мелких – самцы.

*Эпигамное определение пола* зависит от условий внешней среды. Так, у морского червя из свободноживущих личинок развиваются самки. Но если личинка проникает в организм самки, то превращается в самца и живет там как паразит. У крокодилов из отложенных самкой яиц в зависимости от температуры окружающей среды могут вылупляться самцы или самки.

*Сингамное определение пола* происходит в момент оплодотворения. К этому типу относится хромосомное определение пола.

Равное отношение полов в поколениях (1:1) обеспечивается благодаря тому, что один пол гетерогаметный, а другой – гомогаметный (рис. 4.1).

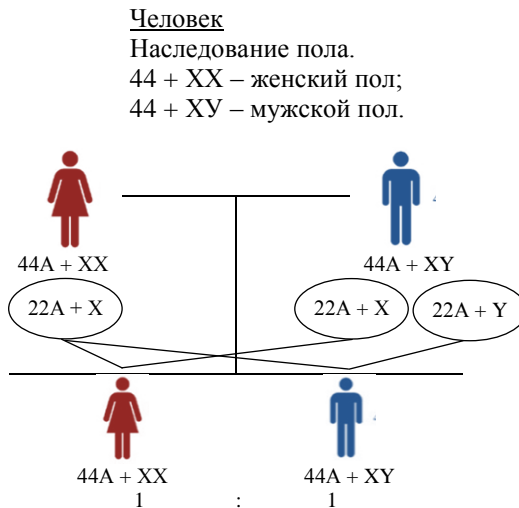


Рис. 4.1. Наследование пола у человека

Так, у млекопитающих и человека каждая яйцеклетка содержит одну X-хромосому; половина сперматозоидов – одну X-хромосому, а другая половина – одну Y-хромосому. Пол потомка зависит от того, какой сперматозоид (содержащий X- или Y-хромосому) оплодотворит яйцеклетку.

**Соотношение полов** – отношение числа особей мужского пола к числу особей женского пола в раздельнополой популяции.

В зависимости от стадии онтогенеза различают:

- первичное соотношение полов – при оплодотворении (у человека 125–130 мужских зародышей приходится на 100 женских);
- вторичное соотношение полов – при рождении (102–104 мальчика приходится на 100 девочек),
- третичное соотношение полов – в постнатальный период (к 20 годам 100 юношей приходится на 100 девушек, к 50-ти годам 85 мужчин – на 100 женщин, к 85 годам 50 мужчин – на 100 женщин).

#### **4.1.3. Наследование признаков, сцепленных с полом**

Наследование признаков, гены которых находятся в половых хромосомах, называется *наследованием, сцепленным с полом*.

Его впервые установил и изучил Т. Морган. Морган и его сотрудники заметили, что наследование окраски глаз у дрозофилы зависит от пола родительских особей, несущих альтернативные признаки.

В лаборатории были поставлены опыты, в которых изучали наследование окраски глаз у дрозофилы по следующим схемам:

- 1) красноглазые самки × белоглазые самцы;
- 2) белоглазые самки × красноглазые самцы.

При скрещивании красноглазых самок с белоглазыми самцами (рис. 4.2) в  $F_1$  были получены в равном числе красноглазые самцы и самки. При скрещивании мух  $F_1$  между собой были получены красноглазые самки, а у самцов половина имела красные, а половина – белые глаза. Это говорило о том, что признак «красные глаза» является доминантным, а признак «белые глаза» – рецессивным.

При скрещивании белоглазых самок с красноглазыми самцами (рис. 4.3) в  $F_1$  получали равное число красноглазых самок и белоглазых самцов. При этом наблюдался переход признака от матери сыну, а от отца дочери. В  $F_2$  от скрещивания полученных самок и самцов между собой половина самок и половина самцов имела белые глаза, а вторая половина – красные глаза.

Для объяснения этого необычного случая наследования Морган предположил, что гены, определяющие окраску глаз, и гены, определяющие развитие признаков женского пола, находятся в X-хромосоме и передаются по наследству сцеплено, а Y-хромосома этих генов не имеет.

Гены, находящиеся в половых хромосомах, называют *сцепленными с полом*.

Дрозофила  
 Окраска глаз:  
 W – красные;  
 w – белые.

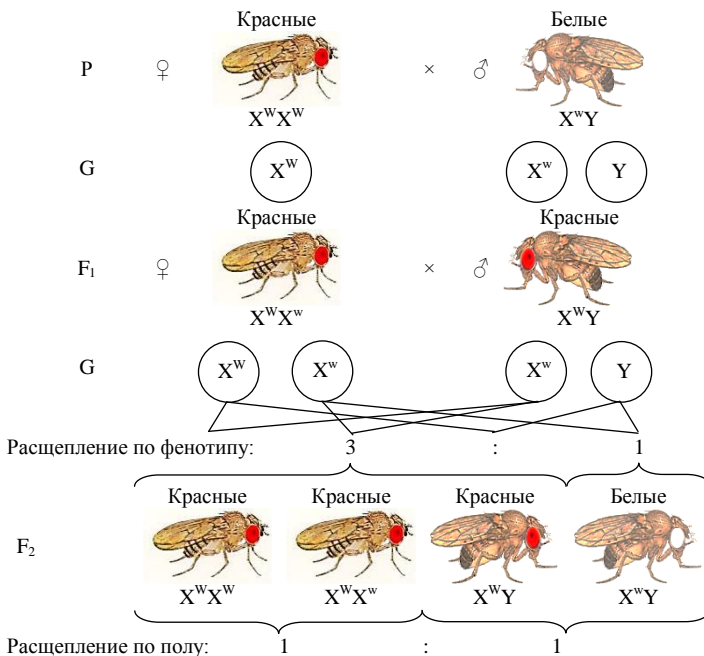


Рис. 4.2. Наследование признаков, сцепленных с полом, у дрозофилы

Особенности наследования признаков, сцепленных с полом:

1. Признаки, сцепленные с полом, наследуются «крест-накрест» (передаются от матери к сыну, от отца к дочери).

2. Если ген находится в генотипе в одиночном состоянии ( $X^A Y$  или  $X^a Y$ ), то такое состояние называется **гемизиготным**.

Таким образом, у особей мужского пола признаки, определяемые генами, сцепленными с X-хромосомой, проявляются даже в том случае, если они рецессивны. Эта особая форма сцепления позволяет объяснить наследование признаков, сцепленных с полом, например цветовой слепоты (дальтонизм), раннего облысения, прогрессивной мышечной дистрофии Дюшене и гемофилии у человека.

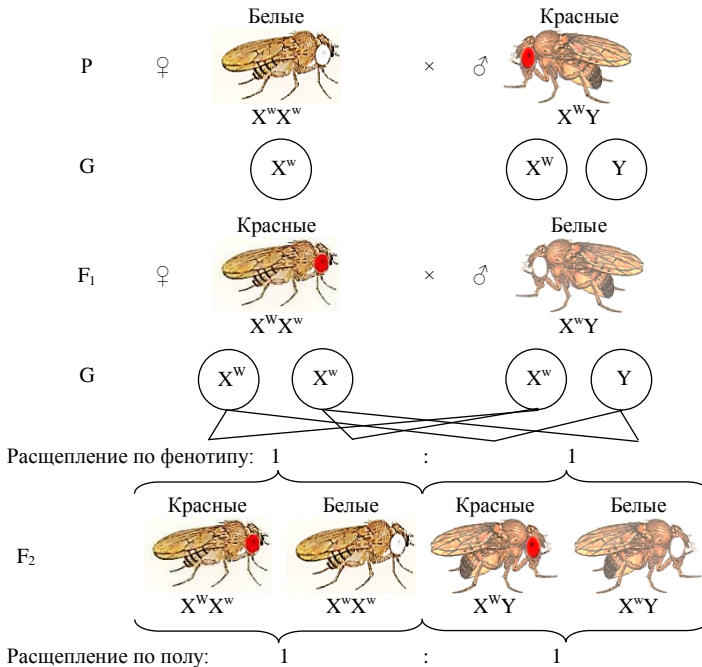


Рис. 4.3. Наследование признаков, сцепленных с полом, у дрозофилы

Сцеплением с Y-хромосомой объясняется наследование у человека таких признаков: ихтиоз, образование перепонок между пальцами, anomальное строение зубов, наличие волос на ушной раковине и др.

В том случае если гены сцеплены с Y-хромосомой, то соответствующие признаки будут проявляться только у мужчин, так как они передаются по мужской линии (от отца к сыну). Такое наследование называется *голландрическим*.

Также у человека в Y-хромосоме находится ген SRY, который необходим для дифференцировки семенников, а семенники в свою очередь вырабатывают гормоны, стимулирующие развитие мужской половой системы. Если же Y-хромосомы нет в генотипе, тогда у зародыша развиваются яичники, а яичники в свою очередь вырабатывают гормоны, стимулирующие развитие женской половой системы.

#### **4.1.4. Наследование ограниченных полом и зависимых от пола признаков**

Существуют признаки, которые проявляются только у одного пола, несмотря на то, что гены, определяющие эти признаки, имеются у обоих полов как в аутосомах, так и в половых хромосомах. Такие признаки называются *признаками, ограниченными полом*.

К ним относятся признаки, характеризующие продуктивность животных, например молочность и жирность молока у крупного рогатого скота. Быки имеют гены, определяющие молочность их «дочерей», но эти гены своего действия, естественно, не проявляют.

Петухи также имеют в своих хромосомах гены яйценоскости и размера яиц, которые будут нести их «дочери», но у самих петухов действие данных генов подавлено.

Отмечено существование признаков, характер доминирования которых зависит от пола. Такие признаки называются *признаками, зависимыми от пола*.

У крупного рогатого скота развитие рогов определяется доминантным геном, а их отсутствие – рецессивным. Однако доминирует данный ген только у самцов, у самок он рецессивен. Поэтому гетерозиготные самцы оказываются рогатыми, а гетерозиготные самки – безрогими. Лишь в гомозиготном состоянии и доминантные и рецессивные гены у обоих полов проявляются одинаково.

Таким же образом наследуется лысость у человека. У мужчин ген лысости доминирует, а у женщин он рецессивен. Следовательно, у мужчин для облысения достаточно одного доминантного аллеля, тогда как у женщин для получения того же эффекта необходима гомозиготность по доминантному гену, поэтому лысых мужчин гораздо больше, чем лысых женщин.

## **4.2. Полное и неполное сцепление генов**

### **4.2.1. Характер наследования признаков при независимом и сцепленном наследовании**

При *независимом наследовании* гены, контролирующие признаки, находятся в разных парах гомологичных хромосом (рис. 4.4).

Но число гомологичных пар хромосом у животных и растений относительно невелико, а число генов, контролирующих наследование признаков и свойств, очень большое. Поэтому естественно предположить, что в одной хромосоме локализовано большое число генов.

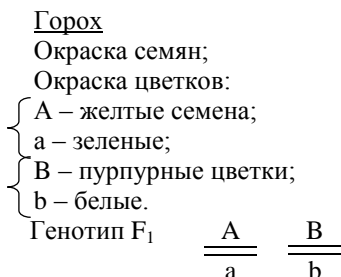


Рис. 4.4. Схема записи условия при независимом наследовании

Как выяснили цитологи, у человека все соматические клетки содержат по 46 хромосом. Поскольку человек обладает тысячами различных признаков – таких, например, как группа крови, цвет глаз, способность секретировать инсулин, – в каждой хромосоме должно находиться большое число генов.

В соматических клетках дрозофилы (*Drosophila melanogaster*) содержится четыре пары хромосом ( $2n = 8$ ), а число генов, детерминирующих свойства и признаки этих насекомых, более 1100, в том числе в первой хромосоме локализовано более 400 генов, в четвертой – 42.

При **сцепленном наследовании** гены, контролирующие признаки, находятся в одной и той же паре гомологичных хромосом (рис. 4.5).

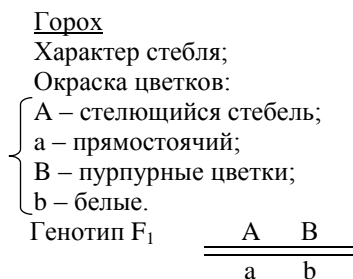


Рис. 4.5. Схема записи условия при сцепленном наследовании

Для установления характера наследования изучаемых признаков используют анализирующее скрещивание гибридов F<sub>1</sub> с особью, имеющей изучаемые признаки в рецессивном состоянии (рис. 4.6).

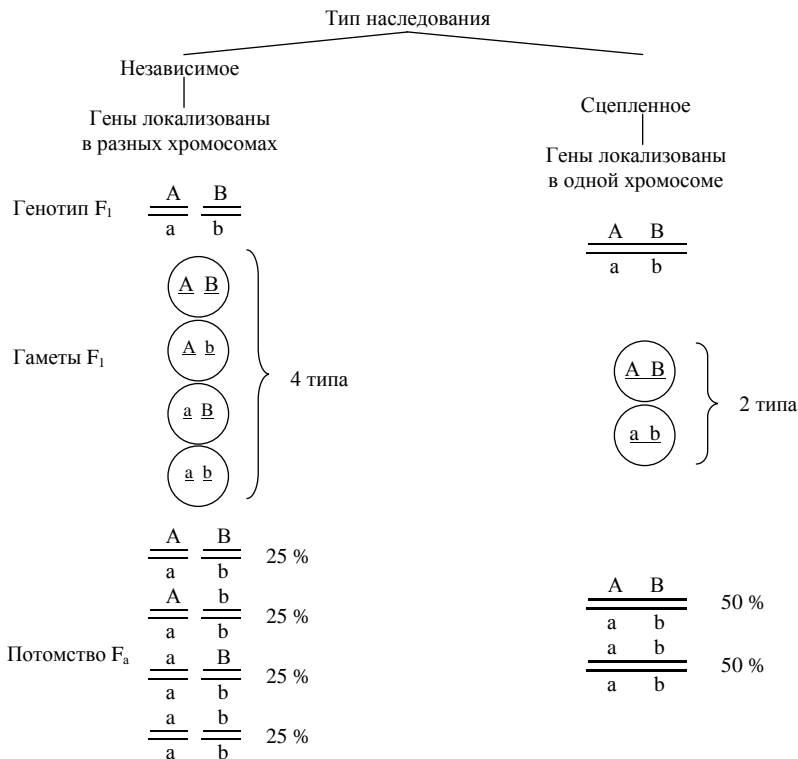


Рис. 4.6. Схема образования гамет и генотипов при независимом и сцепленном наследовании

Таким образом, при локализации генов в разных хромосомах число фенотипических классов в F<sub>a</sub> соответствует числу изучаемых альтернативных признаков: 2 (при наличии 1 пары генов), 4 (при наличии 2 пар генов), 8 (при наличии 3 пар генов) и т. д.

При локализации генов в одной хромосоме в F<sub>a</sub> образуется только два фенотипических класса, которые точно соответствуют фенотипам родителей, в соотношении 1:1 (при наличии любого числа пар генов). Это происходит потому, что гены, лежащие в одной хромосоме, наследуются совместно или сцеплено.

#### 4.2.2. Открытие явления сцепления генов

Впервые явление сцепленного наследования было открыто английскими генетиками У. Бетсоном и Р. Пеннетом (1906 г.) при изучении наследования окраски цветков и формы пыльцевых зерен у душистого горошка. Они скрещивали две расы этого растения, различающиеся по окраске цветков и форме пыльцы, и обнаружили отклонения от закона независимого комбинирования признаков (рис. 4.7).

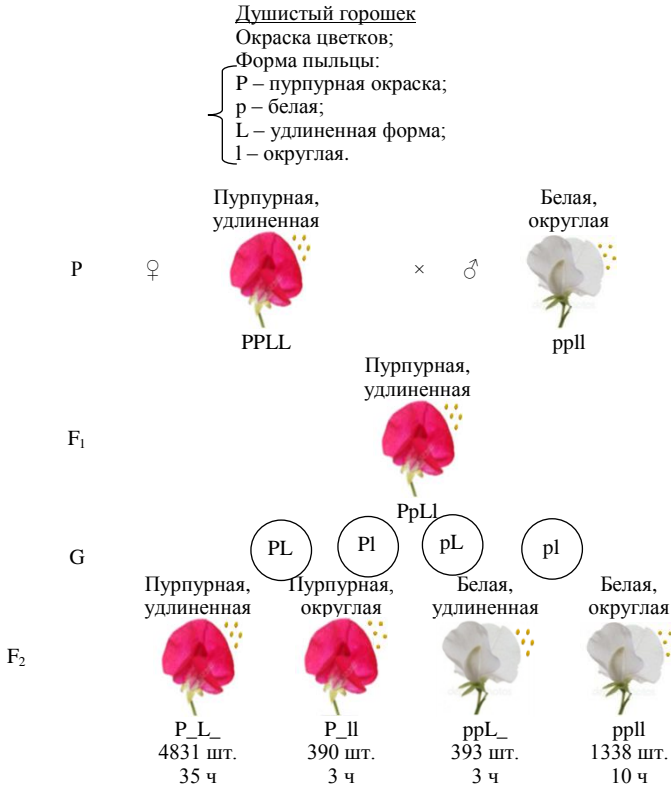


Рис. 4.7. Наследование окраски цветков и формы пыльцевых зерен у горошка душистого (в опытах У. Бетсона и Р. Пеннета)

Классы с родительским сочетанием признаков (P\_L\_ и ppll) появлялись с большей частотой, чем это могло наблюдаться при менделевском расщеплении.

Для объяснения полученных в этом скрещивании результатов У. Бетсон и Р. Пеннет предложили *гипотезу «притяжение-отталкивание»*, согласно которой гены, вносимые в зиготу родительскими компонентами (PL и pl), испытывают «притяжение» и в большинстве случаев попадают в одну гамету, а на гены, внесенные в зиготу от разных родительских форм (Pl и pL), действуют силы отталкивания и они попадают в гамету вместе реже, чем первые, поэтому комбинации новых признаков встречаются реже.

Гипотеза «притяжение-отталкивание» была чисто умозрительной и не могла объяснить истинного механизма происходящих событий. Вместе с тем полученные У. Бетсоном и Р. Пеннетом результаты явились предпосылкой для дальнейшего исследования сцепленного наследования Т. Морганом.

Т. Морган приступил к исследованию этого явления в 1909 г. Он считал, что численные закономерности, установленные Менделем, верны только тогда, когда изучаемые гены будут комбинироваться при образовании зиготы независимо друг от друга. Но так как число хромосом по сравнению с числом генов невелико, то следует ожидать, что гены, расположенные в одной хромосоме, будут переходить из гамет в зиготы совместно. Следовательно, соответствующие признаки будут наследоваться группами.

К проверке этого предположения Т. Морган и его сотрудники К. Бриджес и А. Стертевант приступили в исследованиях с плодовой мухой дрозофилой. Вскоре у дрозофилы было обнаружено большое количество разнообразных мутаций, что позволило Т. Моргану в 1909–1911 гг. приступить к экспериментам по изучению сцепления генов.

#### 4.2.3. Полное сцепление генов

Скрещивая дрозофил с серым телом и зачаточными крыльями с мухами, имеющими черное тело и нормальные крылья, в  $F_1$  Т. Морган получил гибриды, имеющие серое тело и нормальные крылья. Они все являлись гетерозиготами. Далее, в отличие от Г. Менделя, который для получения  $F_2$  проводил скрещивание гетерозиготного потомства  $F_1$  между собой, Т. Морган для получения потомства использовал анализирующее скрещивание, которое позволяло установить, сколько и какие типы гамет образует гетерозигота в ходе мейоза. Он провел два типа анализирующих скрещиваний:

- 1) гетерозиготных самцов с рецессивными самками;
- 2) гетерозиготных самок с рецессивными самцами.

От скрещивания гетерозиготных самцов ( $BbVgvg$ ) с рецессивными самками ( $bbvgvg$ ) Т. Морган ожидал получить в потомстве  $F_a$  четыре класса особей с комбинацией признаков в соотношении 1:1:1:1

(BbVgvg:bbVgvg:Bbvvgg:bbvvgg), но результаты оказались иными (рис. 4.8). Было получено только два класса особей и только родительских типов (BbVgvg и bbvvgg). Потомства с перекombинацией признаков в F<sub>a</sub> вообще не оказалось.

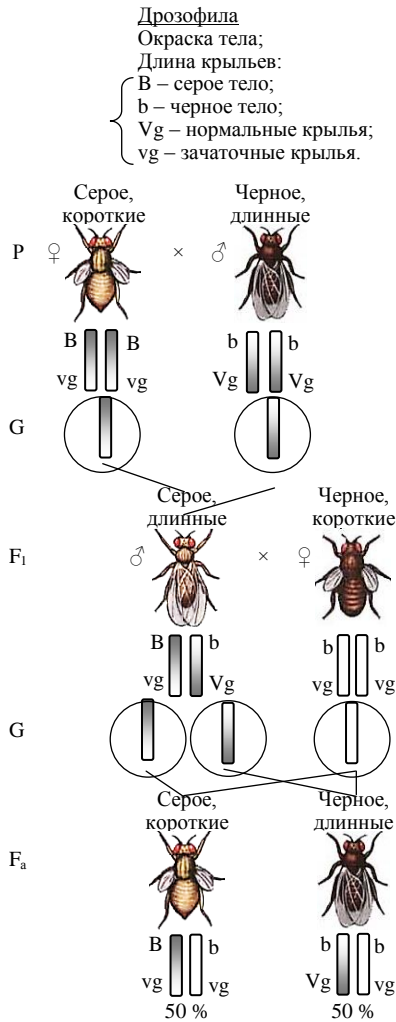


Рис. 4.8. Наследование окраски тела и длины крыльев у дрозофилы при полном сцеплении генов

Это говорило о том, что у самцов в ходе мейоза образуется только два типа гамет –  $\text{BVg}$  и  $\text{bv}$  вместо четырех возможных типов –  $\text{BVg}$ ,  $\text{Bvg}$ ,  $\text{bVg}$ ,  $\text{bv}$ . По результатам этого скрещивания Т. Морган сделал вывод, что гены  $b$  и  $v$  ведут себя как абсолютно сцепленные между собой. Это значит, что они находятся в одной хромосоме и в ходе мейоза расходятся в разные гаметы в соответствии с расхождением гомологичных хромосом.

Т. Морган пришел к выводу, что гены, обуславливающие развитие серой окраски тела и зачаточных крыльев у гетерозиготного самца, были локализованы в одной из гомологичных хромосом, а гены, обуславливающие развитие черной окраски тела и нормальной длины крыльев, – в другой. Явление сцепленного наследования признаков Т. Морган назвал *сцеплением*. Этим опытом было доказано, что у самцов дрозофилы наблюдается *полное сцепление генов*.

Таким образом, гены, локализованные в одной хромосоме, наследуются совместно и образуют одну *группу сцепления*. Поскольку гомологичные хромосомы имеют одинаковый набор генов, количество групп сцепления равно гаплоидному набору хромосом.

#### 4.2.4. Неполное сцепление генов

Полное сцепление генов встречается редко. В большинстве экспериментов по скрещиванию при наличии сцепления генов наблюдается *неполное сцепление генов*, т. е. в потомстве помимо особей с родительскими фенотипами обнаруживаются особи с новыми сочетаниями признаков.

Так, в скрещивании гетерозиготных самок ( $\text{BbVgvg}$ ) с рецессивными самцами ( $\text{bbvvgv}$ ) в потомстве  $F_2$  появились особи с четырьмя возможными комбинациями признаков, но распределение признаков в соотношении 9:3:3:1 не происходило. Преобладающая часть особей имела такую же комбинацию признаков, какой она была у родительских форм – 41,5 % с серым телом и зачаточными крыльями, 41,5 % с черным телом и нормальными крыльями. Лишь небольшая часть мух была с перекомбинированными признаками – 8,5 % с черным телом и зачаточными крыльями, 8,5 % с серым телом и нормальными крыльями (рис. 4.9).

Для того чтобы объяснить этот факт, необходимо вспомнить механизм образования половых клеток. В профазе I у родителя  $\text{BbVgvg}$

гомологичные хромосомы (одна из которых несет гены В и vg, а другая – гены b и Vg) конъюгируют, и в этот момент между ними может произойти взаимный обмен участками – **кроссинговер**.

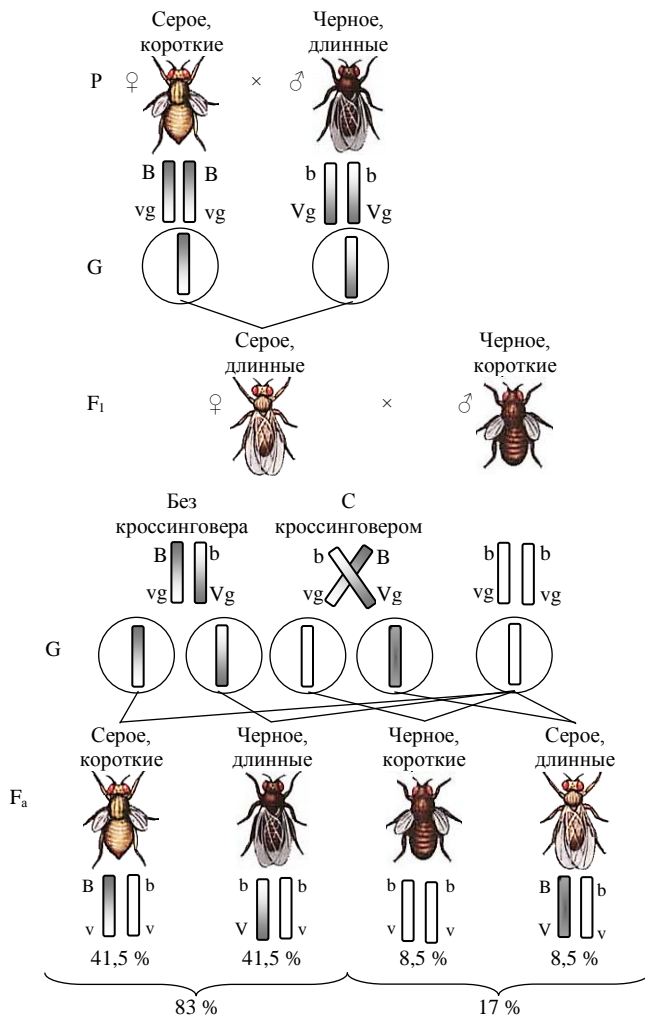


Рис. 4.9. Наследование окраски тела и длины крыльев у дрозофилы при неполном сцеплении генов

Гаметы с хромосомами, претерпевшими кроссинговер, называются *кроссоверными*, а гаметы с хромосомами, образованными без кроссинговера, – *некроссоверными*. Таким образом, у гетерозиготного родителя наряду с некроссоверными гаметами  $(BVg)$  и  $(bvg)$  могут образовываться кроссоверные гаметы –  $(Bvg)$  и  $(bVg)$ .

При слиянии гамет гибрида  $F_1$  с гаметами  $(bvg)$ , которые образуют самцы  $bbvvgv$ , в потомстве формируется четыре фенотипических класса (как при независимом наследовании), но поскольку кроссинговер в мейозе происходит не всегда в анализируемой выборке, то числовое соотношение гамет кроссоверного типа всегда меньше, чем некроссоверного. Поэтому наблюдаемое расщепление в потомстве не соответствует менделевскому.

Особь  $F_2$ , возникшие с участием кроссоверных гамет, называются *кроссоверными*, или *рекомбинантными*, а образованные без них – *некроссоверными*, или *нерекомбинантными*.

Важнейшая заслуга Т. Моргана состоит в том, что он первым связал перекомбинацию генов, находящихся в хромосоме, с физическим обменом участками хромосом – кроссинговером.

### 4.3. Кроссинговер

#### 4.3.1. Механизм и типы кроссинговера

**Кроссинговер** – это взаимный обмен гомологичными участками между гомологичными хромосомами.

*Механизм кроссинговера:*

- 1) сближение и скручивание гомологичных хромосом (гомологов) в биваленте;
- 2) разрыв двух хроматид, принадлежащих разным гомологам;
- 3) перекрестное воссоединение разорванных хроматид;
- 4) точка обмена может оказаться на любом участке гомологичных хромосом, вовлекаемых в обмен.

В разрыве хроматид участвуют ферменты эндонуклеаза и экзонуклеаза, расплетание ДНК стабилизируется топоизомеразой, синтез нуклеотидов ДНК – полимеразой, «сшивание» разорванных участков – лигазой.

Кроссинговер является причиной комбинационной изменчивости, т. е. появления особей с новым сочетанием признаков (рис. 4.10).



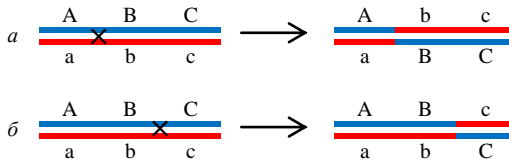


Рис. 4.11. Одианный кроссинговер между генами А и В (а) и В и С (б)

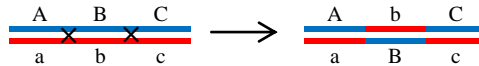


Рис. 4.12. Двойной кроссинговер между генами А, В и С

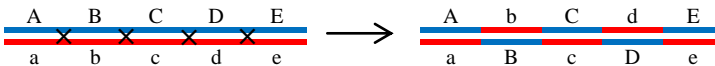


Рис. 4.13. Множественный кроссинговер

Одианные кроссинговеры могут захватить только две хроматиды, а двойные и множественные перекресты могут захватывать две, три или все четыре хроматиды.

### 4.3.2. Частота кроссинговера и факторы, влияющие на нее

Для обозначения *частоты кроссинговера* была предложена мерная единица – морганида, равная 1 % кроссинговера (в современном обозначении – это 1сМ). Частота кроссинговера высчитывается по формуле

$$K = \frac{n}{N} 100 \%, \quad (4.1)$$

где К – частота кроссинговера, %;

n – число кроссоверных особей;

N – общее число особей (кроссоверных и некроссоверных).

Частота кроссинговера между двумя генами, расположенными в одной хромосоме, пропорциональна расстоянию между ними:

– вероятность прохождения кроссинговера между двумя генами тем реже, чем ближе друг к другу они расположены;

– по мере увеличения расстояния между генами возрастает вероятность того, что кроссинговер «разведет» их по двум разным гомологичным хромосомам.

На частоту кроссинговера влияет ряд факторов:

1. Пол. Для абсолютного большинства эукариот характерна примерно одинаковая частота кроссинговера как у гомогаметного, так и гетерогаметного полов. Однако есть виды, у которых кроссинговер отсутствует у особей гетерогаметного пола, в то время как у особей гомогаметного пола он протекает нормально. Такая ситуация наблюдается у гетерогаметных самцов дрозофилы и самок тутового шелкопряда.

2. Структура хромосомы. В прицентромерном участке хромосомы частота кроссинговера снижена, при удалении от него она растет, а ближе к теломерам вновь снижается. Поэтому истинное расстояние между генами в прицентромерных и теломерных участках может быть изменено.

3. Генотип. Некоторые хромосомные перестройки, например инверсии, «запирают» кроссинговер. Они нарушают нормальную конъюгацию хромосом. У кукурузы и ржи открыты гены, которые обуславливают формирование определенных структурных белков, без которых кроссинговер идет только до определенной стадии. Описаны также гены, повышающие частоту кроссинговера.

4. Физиологическое состояние организма. Чем старше самки дрозофил, тем реже у них происходит кроссинговер. Голодание личинок повышает частоту кроссинговера, а недостаток воды, наоборот, понижает.

5. Факторы внешней среды. Различные виды излучения (УФ-, рентгеновское и  $\gamma$ -излучение) в большинстве случаев увеличивают частоту кроссинговера (в 2,5 раза), так как вызывают одно- и двуцепочечные разрывы в ДНК.

Частоту кроссинговера увеличивают многие вещества, нарушающие структуру ДНК и препятствующие нормальной репликации (нитрозосоединения, агенты, алкилирующие и дезаминирующие азотистые основания).

На частоту рекомбинации также может оказывать влияние температура. Низкие и высокие температуры увеличивают частоту кроссинговера у дрозофилы, тогда как при оптимальной температуре развития частота кроссинговера у мух минимальна.

Биологическое значение кроссинговера чрезвычайно велико, поскольку генетическая рекомбинация позволяет создавать новые, ранее не существовавшие комбинации генов и тем самым повышать наследственную изменчивость, которая дает широкие возможности адаптации организма в различных условиях среды.

Значение кроссинговера заключается в следующем:

- 1) выявляются такие сочетания генов, которые оказываются лучшими, чем другие;
- 2) лучшие сочетания генов сохраняются в потомстве, а худшие – элиминируются;
- 3) кроссинговер дает наследственных изменений больше, чем мутации;
- 4) изучение кроссинговера позволило составить генетические карты хромосом.

### 4.3.3. Генетическое картирование

**Генетическая карта хромосом** – это карта линейного расположения генов, находящихся в одной группе сцепления.

Метод построения генетических карт называется **генетическим картированием**.

Первоначально взаимное расположение генов на хромосомах определяли по частоте кроссинговера (перекреста) между ними. Впервые генетическая карта хромосомы была построена для X-хромосомы дрозофилы в 1913 г. А. Стертевантом.

Первым организмом, для которого была получена генетическая карта, стала чернотелая дрозофила (*Drosophila melanogaster*). В дальнейшем генетическое картирование стали осуществлять для других видов.

Составить генетическую карту хромосомы можно только для объектов, у которых изучено большое число мутантных генов. Например, у дрозофилы идентифицировано свыше 500 генов, локализованных в ее четырех группах сцепления (рис. 4.14), у кукурузы – около 400 генов, распределенных в десяти группах сцепления.

У менее изученных объектов число обнаруженных групп сцепления меньше гаплоидного числа хромосом. Так, у домового мыши выявлено около 200 генов, образующих 15 групп сцепления (на самом деле их 20), у кур изучено пока всего 8 из 39. У человека из ожидаемых 23 групп сцепления (23 пары хромосом) идентифицировано только 10, причем в каждой группе известно небольшое число генов; наиболее подробные карты составлены для половых хромосом.

Генетическую карту составляют для каждой пары гомологичных хромосом. Группы сцепления нумеруют последовательно, по мере их обнаружения. Кроме номера группы сцепления, указывают полные или сокращенные названия мутантных генов, их расстояния в морганидах от одного из концов хромосомы, принятого за нулевую точку, а также место центromеры.



логических признаков, а в дальнейшем эти карты были значительно обогащены генами разнообразных биохимических мутаций.

Знание генетических карт позволяет планировать работы по получению организмов с определенным сочетанием признаков, что широко используется в селекционной практике. Так, например, создание штаммов микроорганизмов, способных синтезировать необходимые ферменты, гормоны и другие вещества, возможно только на основе методов генной инженерии, которые, в свою очередь, базируются на знании генетических карт соответствующих микроорганизмов.

При рассмотрении генетических карт обращает на себя внимание неравномерное распределение генов по длине хромосомы. На одних участках гены располагаются чаще, чем на других, а некоторые участки хромосом неактивны.

#### 4.3.4. Двойной кроссинговер. Интерференция

Кроссинговер может одновременно происходить в двух или нескольких точках гомологичных хромосом.

	<u>Дрозофила</u>	
	Окраска тела;	
	Окраска глаз;	
	Размер глаз.	
I	{	Y – серое тело;
		y – желтое;
		W – красные глаза;
		w – белые;
		M – нормальные глаза;
		m – миниатюрные глаза.

Рассмотрим продукты мейоза – гаметы, которые дает тригетерозигота  $\frac{YWM}{ywm}$  (рис. 4.16).

Самая большая часть гамет будет представлена исходными, родительскими сочетаниями генов:  $\textcircled{YWM}$  и  $\textcircled{ywm}$ . При кроссинговере между генами A и B возникнут еще два типа гамет:  $\textcircled{Ywm}$  и  $\textcircled{yWM}$ , а при кроссинговере между генами B и C появятся также гаметы типов  $\textcircled{YWm}$  и  $\textcircled{ywm}$ . Доли этих четырех типов гамет будут меньше, и они



Таблица 4.2. Распределение гибридов F<sub>a</sub> при двойном кроссинговере у дрозофилы

Тип особей	Генотип	Фенотип	Количество особей	
Некроссоверные	<u>Y W M</u>	Серое тело, красные нормального размера глаза	3501 шт.	6972 шт.
	y w m			
	<u>y w m</u>	Желтое тело, белые миниатюрные глаза	3471 шт.	
Кроссоверные между генами у и w	<u>Y w m</u>	Серое тело, белые миниатюрные глаза	32 шт.	60 шт.
	y w m			
	<u>y W M</u>	Желтое тело, красные нормального размера глаза	28 шт.	
Кроссоверные между генами w и m	<u>Y w m</u>	Серое тело, красные миниатюрные глаза	1754 шт.	3454 шт.
	y w m			
	<u>y w M</u>	Желтое тело, белые нормального размера глаза	1700 шт.	
Кроссоверные между генами у и w, w и m	<u>Y w M</u>	Серое тело, белые нормального размера глаза	6 шт.	9 шт.
	y w m			
	<u>y W m</u>	Желтое тело, красные миниатюрные глаза	3 шт.	

Частота одиночного кроссинговера между генами у и w (расстояние у – w) равно 0,57 %:

$$y - w = \frac{60}{10495} \cdot 100 \% = 0,57 \%$$

Частота одиночного кроссинговера между генами w и m (расстояние w – m) равно 32,91 %:

$$w - m = \frac{3454}{10495} \cdot 100 \% = 32,91 \%$$

Таким образом, расстояние между генами у и m при учете частоты двух одиночных кроссинговеров составляет 33,48 % (рис. 4.17).

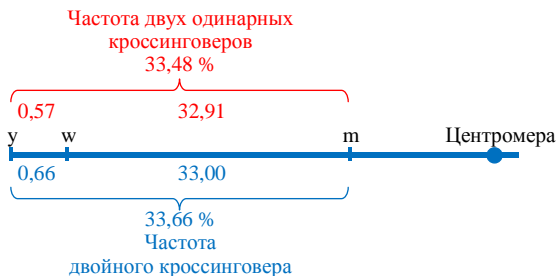


Рис. 4.17. Частота двух одинарных и двойного кроссинговера у дрозофилы

Частота двойного кроссинговера между генами  $y - w$  и  $w - m$  равна 0,086 %:

$$y - w - m = \frac{9}{10495} 100 \% = 0,086 \%$$

Частота кроссинговера на участке  $y - w$  с учетом двойного кроссинговера равна 0,66 %:

$$(y - w)_{дв} = 0,57 + 0,086 = 0,66 \%$$

Частота кроссинговера на участке  $w - m$  с учетом двойного кроссинговера равна 33,00 %:

$(w - m)_{дв} = 32,91 + 0,086 = 33,00 \%$ . Таким образом, двойной кроссинговер снижает проявление каждого из одиночных кроссинговеров.

Подавление кроссинговера на участках, непосредственно прилегающих к точке происшедшего обмена, называют *интерференцией*.

Интерференция была открыта в 1916 г. Г. Мёллером.

Интерференция рассчитывается по формуле

$$I = 1 - C, \quad (4.2)$$

где  $C$  – коэффициент коинциденции (совпадения).

Коэффициент коинциденции определяют по формуле

$$C = \frac{\text{Наблюдаемая частота двойного кроссинговера}}{\text{Теоретически рассчитанная частота двойного кроссинговера}}. \quad (4.3)$$

Под *теоретически рассчитанной частотой двойного кроссинговера* понимают произведение частот одиночных кроссинговеров.

Так, если частота кроссинговера между генами  $Y$  и  $W$  – 0,66 %,  $W$  и  $M$  – 33,00 %, а частота двойных кроссинговеров – 0,086 %, то коэффициент коинциденции составляет 0,394, а коэффициент интерференции – 0,606:

$$C = \frac{0,086}{(0,66 \cdot 33,00) : 100} = 0,394;$$

$$I = 1 - 0,394 = 0,606.$$

Если  $C < 1$ , то интерференция положительная, т. е. один обмен препятствует обмену на соседнем участке хромосомы.

Если  $C > 1$ , то интерференция отрицательная, т. е. один обмен как бы стимулирует дополнительные обмены на соседних участках.

Чем больше расстояние между генами, тем меньше интерференция и тем выше коэффициент коинциденции. У дрозофилы при расстоянии между генами более 35 % интерференция отсутствует, а коэффициент коинциденции достигает наибольшего значения – 1, т. е. фактическая частота двойного кроссинговера совпадает с теоретически ожидаемой.

Сходным образом сила интерференции меняется у большинства других организмов, но у некоторых, например сумчатых грибов, интерференция не наблюдается вообще.

## 5. НЕХРОМОСОМНАЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ

### 5.1. Особенности проявления нехромосомной наследственности

#### 5.1.1. Понятие о нехромосомной наследственности

Согласно хромосомной теории наследственности была установлена ведущая роль ядра и находящихся в нем хромосом в явлениях наследственности. Но наследование некоторых признаков связано с нехромосомными компонентами клетки и не подчиняется менделевским закономерностям, основанным на распределении хромосом во время мейоза.

Нехромосомную наследственность называют внеядерной, или материнской, или цитоплазматической, или немэнделевским наследованием. В связи с этим гены, расположенные не в хромосомах ядра, а в цитоплазме и органоидах клетки (пластиды, митохондрии), называются *плазмогенами*.

Особенности проявления нехромосомной наследственности:

1. Признаки и свойства, контролируемые плазмогенами, наследуются только от одного из родителей в одностороннем порядке, а именно по материнской линии.

2. Число органоидов цитоплазмы контролирует степень развития признака не настолько, чтобы влиять на характер проявления его у гибридов.

3. Нехромосомная наследственность проявляется при взаимодействии генов ядра и плазмогенов, контролирующих данные признаки.

Причины, затрудняющие изучение нехромосомной наследственности:

1. Трудности поисков генетических маркеров, т. е. таких фенотипических признаков (вызываемых мутациями и наследуемых по материнской линии), по которым можно было бы отличить органоиды скрещиваемых форм. При отсутствии такого отличия бесполезно пытаться выявить причастность данного органоида к детерминации данного признака.

2. Изменению должен подвергнуться не один, а множество подобных органоидов, иначе он будет вытеснен в процессе размножения неизменными органоидами, которых не один и не два (как генов в гаплоидных и диплоидных клетках), а сотни и тысячи.

3. Отсутствие механизма закономерного распределения органоидов цитоплазмы, подобного мейотическому делению хромосом.

Все это затрудняет генетический анализ и установление связей неменделевского наследования с определенными органоидами цитоплазмы.

*Основные вехи изучения нехромосомной наследственности:*

1904 г. – открытие цитоплазматической мужской стерильности (ЦМС);

1909 г. – открытие пластидной наследственности (пестролистности);

1910–1930 гг. – изучение разнообразия пластидных мутантов растений;

1938 г. – открытие ЦМС у кукурузы и начало использования этого явления в практике;

1949 г. – открытие митохондриальной наследственности;

1960-е гг. – картирование митохондриальных генов у дрожжей;

1970-е гг. – картирование пластидных генов у хламидомонады;

1980-е гг. – детальное изучение геномов митохондрий и хлоропластов;

1990-е гг. и до нашего времени – полная расшифровка молекулы ДНК митохондрий и хлоропластов у высших растений.

### 5.1.2. Схема генетического материала клетки

Наследственный материал клетки схематически можно представить следующим образом (рис. 5.1).

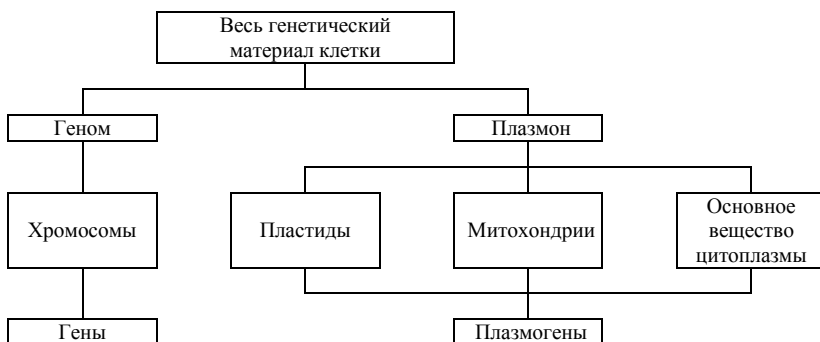


Рис. 5.1. Схема генетического материала клетки

Генетическому материалу хромосомного набора (геному) соответствует *плазмон*, включающий весь генетический материал цитоплазмы. Подобно генам хромосом, в структурных элементах цитоплазмы

(пластидах, митохондриях, центросомах) и основном ее веществе находятся материальные носители нехромосомной наследственности – **плазмогены**.

Таким образом, **нехромосомная наследственность** – это наследственность, обусловленная плазмогенами, которые локализованы в пластидах и митохондриях и находятся в свободном состоянии в цитоплазме.

Особенности плазмогенов:

- могут определять развитие некоторых признаков клетки;
- способны удваиваться;
- если плазмогены утрачиваются клеткой, то хромосомы не могут их воспроизвести;
- при делении материнской клетки они распределяются между дочерними клетками.

Наиболее полно изучены три формы цитоплазматической наследственности:

- пластидная наследственность;
- митохондриальная наследственность;
- цитоплазматическая мужская стерильность.

### **5.1.3. Пластидная наследственность и особенности ее проявления**

Пластидная наследственность была открыта К. Корренсом (1904) и Э. Бауром (1909) при изучении наследования пестролистности у растений ночной красавицы, львиного зева и пеларгонии в реципрокных скрещиваниях (рис. 5.2).

В прямом скрещивании в качестве женского компонента использовались растения с зелеными листьями, в качестве мужского – пестролистное растение. Все потомство имело зеленые листья.

В обратном скрещивании в качестве материнского компонента использовалось пестролистное растение, отцовского – растение с зелеными листьями. Полученное потомство состояло из растений с зелеными, пестрыми и белыми листьями.

Таким образом, единообразия у гибридов  $F_1$  в прямом и обратном скрещивании не отмечалось, что указывает на то, что гены окраски листьев находятся не в ядре.

Особенности расщепления и характер окраски растений в реципрокных скрещиваниях пестролистных и зеленолистных растений были объяснены после изучения пластид таких форм. Было установлено, что признак пестролистности связан с мутациями в хлоропластах,

нарушающими синтез хлорофилла. В клетках пестролистных растений содержится два типа хлоропластов: нормальные (содержащие хлорофилл) и дефектные (без хлорофилла).

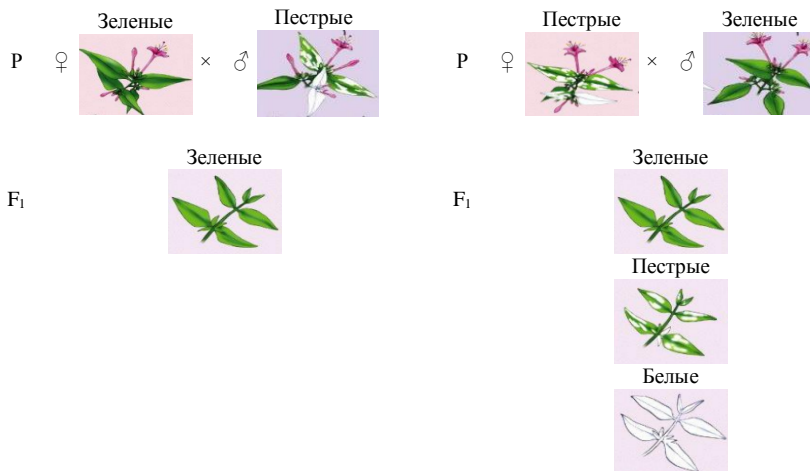


Рис. 5.2. Наследование пестролистности у растений ночной красавицы в реципрокных скрещиваниях

Так, зеленолистное материнское растение будет образовывать яйцеклетки с зелеными пластидами. При оплодотворении такого растения спермиями в F<sub>1</sub> образуются растения только с зелеными листьями. Пестролистное материнское растение может образовать три типа яйцеклеток: с зелеными, смешанными и белыми пластидами. При оплодотворении в F<sub>1</sub> образуется смешанное потомство, в котором число различных растений будет определяться случайным характером распределения пластид при макроспорогенезе.

Подобное наследование окраски листьев было обнаружено и у других растений, в том числе у левкоя, подсолнечника, арабидопсиса, хлопчатника, кукурузы.

В опытах Э. Баура с пеларгонией пестролистность передавалась и от отцовской формы, но при этом также получалось неменделевское соотношение фенотипов в потомстве. Подобные результаты получил О. Реннер в опытах с энотерой. Он установил, что отдельные пластиды могут передаваться через пыльцевую трубку.

Таким образом, наследование пестролистности у ночной красавицы – это пример материнского типа наследования. Значительно реже тип хлоропластов у потомка определяет отцовское растение (кипрей) или оба родителя (пеларгония).

У растений выделяют следующие типы пестролистности:

- зональная;
- секторальная;
- венозная.

Главным объектом в изучении пластид стала одноклеточная водоросль хламидомонада, содержащая один хлоропласт. У хламидомонады обнаружено большое число пластидных мутаций. Наиболее изучены мутации, характеризующие различную степень устойчивости к антибиотикам (стрептомицину и эритромицину). Эти мутации наследуются строго по материнской линии (рис. 5.3).

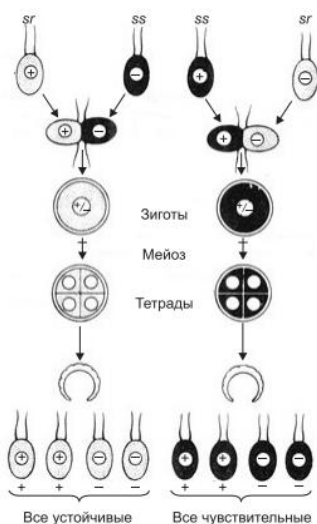


Рис. 5.3. Наследование устойчивости к антибиотикам у хламидомонады

В хлоропластной ДНК у растений содержится 100–120 генов, которые кодируют 80 белков, участвующих в формировании тилакоидных мембран и аппарата фотосинтеза.

### 5.1.4. Митохондриальная наследственность и особенности ее проявления

Митохондриальная наследственность впервые была изучена у дрожжей и нейроспоры.

В 1949 г. Б. Эфрусси и П. Слонимский получили у дрожжей класс мутантов «*petite colonie*» (маленькая колония), которые медленно росли и давали мелкие колонии.

Это свойство мутантов было связано со следующими особенностями:

– с аномальным строением их митохондрий (слабым развитием внутренних мембран);

– утратой митохондриями способности синтезировать дыхательные ферменты (цитохромоксидазу, сукциндегидрогеназу, индофеноксидазу).

При скрещивании с диким штаммом дрожжей мутантные формы не выщепляются ни в одном из поколений, так как потомки приобретают от дикого штамма нормальные митохондрии, обеспечивающие аэробное дыхание (рис. 5.4).

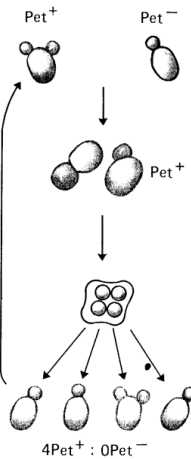


Рис. 5.4. Наследование «*petite colonie*» у дрожжей

Исчезновение признака «маленьких» колоний у потомков от скрещивания их с нормальными вызвано тем, что среди находящихся в гибридной зиготе дефектных и нормальных митохондрий вторые размножаются быстрее первых и очень скоро вытесняют их.

В зиготах других организмов (кроме дрожжей) митохондрии родителей почти не смешиваются. У высших животных в сперматозоидах может содержаться огромное количество митохондрий, но в течение длительного времени выживают лишь немногие. Есть данные, что митохондрии сперматозоидов утрачиваются после оплодотворения.

Митохондриальный геном содержит 37 генов и кодирует 15–20 белков. Митохондриальные гены контролируют в основном две группы признаков:

- признаки, связанные с работой дыхательных систем;
- признаки, связанные с устойчивостью к антибиотикам и другим клеточным ядам.

У нейроспоры в 1952 г. К. Митчелом был обнаружен первый медленно растущий мутант MI-1 (*maternal inheritance*). У мутанта была нарушена система дыхательных ферментов, что вызывалось наличием мутантных митохондрий. Наследование этой мутации происходило в зависимости от направления скрещивания, и все потомство было таким же по фенотипу, как и материнская форма. Вероятно, это происходит потому, что при оплодотворении мужская гамета у нейроспоры не привносит цитоплазмы.

Мутации, затрагивающие митохондриальные гены, приводят к различным нарушениям, так как они нарушают энергетический обмен клетки и могут привести к ее гибели.

Наследование митохондрий происходит у большинства организмов только по материнской линии. Для некоторых животных описано наследование митохондрий по мужскому типу (мидии).

## **5.2. Цитоплазматическая мужская стерильность**

### **5.2.1. Понятие о цитоплазматической мужской стерильности**

У многих видов растений с обоеполюми цветками и однодомных изредка встречаются единичные особи со стерильными мужскими генеративными органами.

Мужскую стерильность впервые обнаружил К. Корренс в 1904 г. у огородных растений чабера летнего. В 1921 г. У. Бетсон нашел ее у льна, в 1924 г. американский генетик Д. Джонс – у лука, и в 1929 г. А. И. Купцов – у подсолнечника. В 1932 г. М. И. Хаджинов и одновременно независимо от него американский генетик М. Родс обнаружили мужские стерильные растения у кукурузы (рис. 5.5).



Рис. 5.5. Фертильная и стерильная метелки кукурузы

К настоящему времени ЦМС установлена более чем у 100 видов. У большинства из них она получена экспериментально путем межвидовой и межродовой гибридизации (лен, табак, пшеница, рис, картофель, томат, ячмень). Случаи спонтанной ЦМС зарегистрированы у 21 вида, из которых 19 (кукуруза, сахарная свекла, лук, морковь, сорго, просо, рожь, подсолнечник) являются перекрестниками и 2 (кормовые бобы и ячмень) – самоопылителями.

Мужская стерильность (МС) бывает при отсутствии пыльцы или неспособности ее к оплодотворению и проявляется в трех основных формах:

- мужские генеративные органы (тычинки) совершенно не развиваются; подобное явление встречается у растений некоторых видов табака;
- пыльники в цветках образуются, но пыльца их нежизнеспособна; эта форма стерильности чаще всего встречается у кукурузы;
- в пыльниках образуется нормальная пыльца, но они не растрескиваются и пыльца не попадает на рыльца; это очень редкое явление наблюдается иногда у некоторых сортов томата.

Мужская стерильность генетически может обуславливаться генами стерильности ядра и взаимодействием ядерных генов и плазмогенов. В соответствии с этим различают два вида мужской стерильности:

- 1) генная, или ядерная;
- 2) цитоплазматическая.

**Генная мужская стерильность** вызывается мутациями хромосомных генов, определяющих качество пыльцы. В связи с тем, что гены стерильности рецессивные ( $ms$ ), а гены фертильности доминантные ( $Ms$ ), при этом типе наследования стерильности от скрещивания стерильных растений с фертильными все растения  $F_1$  бывают фертильны-

ми, а в  $F_2$  происходит расщепление на фертильные и стерильные формы в соотношении 3:1.

В связи с тем, что генная мужская стерильность обусловлена генами ядра, наследование происходит в соответствии с законами Менделя.

**Цитоплазматическая мужская стерильность** обусловлена взаимодействием ядерных генов и плазмогенов, она передается только по материнской линии.

### **5.2.2. Причины возникновения цитоплазматической мужской стерильности**

Для объяснения причин возникновения ЦМС были выдвинуты три гипотезы.

1. Возникновение ЦМС связывают с вирусной инфекцией, которая может передаваться при половом размножении через цитоплазму яйцеклетки. Известно несколько случаев, когда в результате заражения растений вирусами, возникают изменения некоторых признаков, связанных с цитоплазмой и передающихся по материнской линии. Но явления, связанные с ЦМС, отмечены в опытах, когда вирусная инфекция была полностью исключена.

2. Возникновение ЦМС рассматривают как результат несоответствия цитоплазмы и ядра разных видов при отдаленной гибридизации. Так, при скрещивании мягкой пшеницы с эгилопсом или мягкой пшеницы с пшеницей Тимофеева возникают формы с ЦМС. Но у многих культур обнаружена ЦМС, не связанная с отдаленной гибридизацией.

3. Возникновение ЦМС произошло в результате специфических мутаций плазмогенов.

Большинство исследователей считают, что ЦМС обусловлена наследственными изменениями цитоплазмы. Она обычно полностью сохраняется в  $F_1$  и последующих поколениях у всех растений. При этом типе наследования стерильное растение, опыленное пылью другого сорта, дает потомство, у которого метелка остается стерильной, а остальные признаки изменяются, как при гибридизации. Признак мужской стерильности сохраняется даже тогда, когда все 10 пар хромосом у растений кукурузы со стерильной пылью замещаются в повторных скрещиваниях хромосомами от растений с фертильной пылью.

Из этого следует, что ЦМС устойчиво передается из поколения в поколение по материнской линии, а наследственные факторы, ее обуславливающие, не находятся в хромосомах ядра.

### 5.2.3. Использование цитоплазматической мужской стерильности для получения гибридных семян кукурузы

У кукурузы известно несколько типов ЦМС. Наиболее изученными являются:

- Т-тип ЦМС (техасский);
- С-тип ЦМС (бразильский, или парагвайский, или колумбийский);
- S-тип, или М-тип, ЦМС (молдавский).

Каждый тип ЦМС определяется своей специфичной мутацией плазмогена и восстанавливается своими генами-восстановителями фертильности  $Rf$  (*restoring fertility*). При молдавском типе стерильности восстановителем фертильности является ген  $Rf_3$ , при техасском типе – комплементарные гены  $Rf_1$ ,  $Rf_2$ ,  $Rf^{aT}$ .

Рассмотрим ЦМС на примере кукурузы с молдавским типом стерильности. Стерильность или фертильность растений связана с наличием соответствующих плазмогенов:

- цитоплазма, обуславливающая стерильность пыльцы, получила название *стерильной* и обозначается  $\text{Ц}^S$ ;
- цитоплазма, дающая растения с фертильной пыльцой, называется *нормальной* и обозначается  $\text{Ц}^N$ .

Кроме этого у кукурузы во II хромосоме имеются гены, контролирующие фертильность пыльцы –  $Rf$  (*restoring fertility*) или стерильность пыльцы –  $rf$ .

Если ядерный ген находится в доминантном состоянии, то стерильность цитоплазмы не проявляется, и растения формируют фертильную пыльцу:  $\text{Ц}^S RfRf$ ,  $\text{Ц}^S Rfrf$ . Стерильная цитоплазма проявляет свое действие только в сочетании с рецессивными генами хромосом:  $\text{Ц}^S rfrf$ . В случаях с нормальной цитоплазмой и различными генами –  $\text{Ц}^N rfrf$ ,  $\text{Ц}^N Rfrf$ ,  $\text{Ц}^N RfRf$  – растение образует фертильную пыльцу.

Гибридные семена кукурузы ежегодно производятся на специальных посевах в питомниках гибридизации, в которых отцовские и материнские формы высеваются чередующимися рядами по схеме  $6 \times 2$ . Чтобы обеспечить опыление цветков материнской формы пыльцой отцовской, необходима кастрация – у кукурузы материнской формы обрывают метелки. Метод получения гибридных семян кукурузы без удаления метелок на основе использования ЦМС предложили в 1949 г. американские генетики Д. Джонс и Н. Эрверст.

Для получения гибридных семян на основе ЦМС без применения ручного или механизированного удаления мужских соцветий на ряд-

ках материнских линий или сортов потребовалось создание аналогов (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Аналоги, необходимые для получения гибридных семян на основе ЦМС

Название аналога	Генотип	Условное обозначение
Стерильный аналог (с. ан.)	$\Pi^S rfrf$	A
Фертильный закрепитель стерильности (ф. з. ст.)	$\Pi^N rfrf$	B
Фертильный восстановитель фертильности (ф. в. ф.)	$\Pi^N RfRf$	C

Эти аналоги производятся в специальных семеноводческих хозяйствах и используются для получения простых (рис. 5.6), двойных (рис. 5.7) и трехлинейных гибридов кукурузы (рис. 5.8).

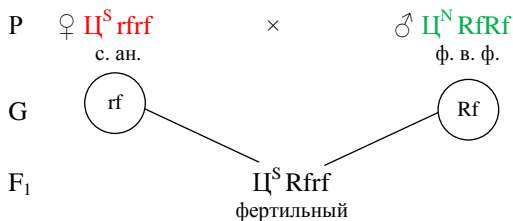


Рис. 5.6. Схема получения простых гибридов кукурузы: A × C

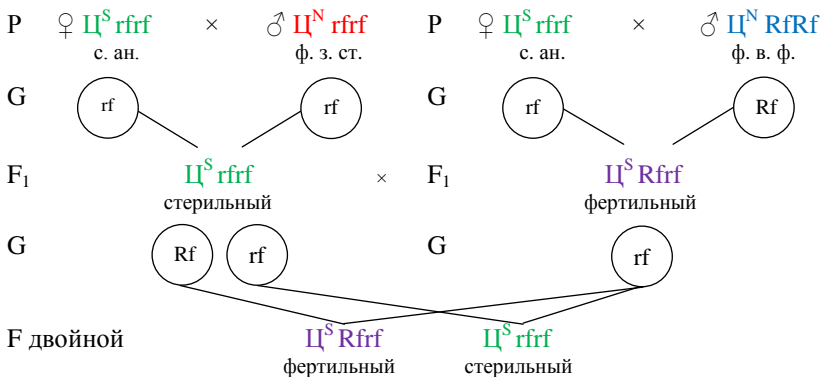


Рис. 5.7. Схема получения двойных межлинейных гибридов (Бемо 182 СВ): (A × B) × (A × C)

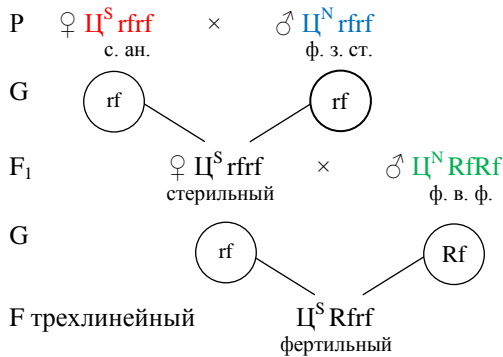


Рис. 5.8. Схема получения трехлинейных гибридов (Бемо 172 СВ):  
(A × B) × C

Цитоплазматическая мужская стерильность вызывает у кукурузы ряд изменений:

- уменьшается число листьев (на 3–4 %);
- снижается рост растений (до 4–5 %);
- наблюдается небольшая депрессия и по другим признакам.

Депрессия у линий, имеющих ЦМС, частично снимается под действием генов-восстановителей. На продуктивность гибридов стерильность цитоплазмы в среднем отрицательного влияния не оказывает, а в неблагоприятные по погодным условиям годы стерильные формы при опылении фертильной пыльцой оказываются более продуктивными.

При скрещивании специально подобранных линий кукурузы можно получать гибриды, которые на 25–30 % превышают по урожайности лучшие сорта.

Генетические системы, подобные описанной выше, обнаружены у сорго, лука, подсолнечника, огурца, томата.

#### 5.2.4. Использование цитоплазматической мужской стерильности у сахарной свеклы и других культур

Мужская стерильность у сахарной свеклы обусловлена взаимодействием стерильной цитоплазмы  $\text{Ц}^S$  с двумя ядерными генами (X и Z) и передается только по материнской линии. По классификации Оуэна (1942) у этой культуры различают три типа стерильности:

- растение с двумя рецессивными генами и стерильной цитоплазмой имеет генетическую структуру  $\text{Ц}^S \text{hxzz}$ , что дает полную стерильность пыльцы – 0 тип;

– у растений с генотипами  $\text{Ц}^S \text{Xxzz}$ ,  $\text{Ц}^S \text{xxZz}$ ,  $\text{Ц}^S \text{XxZz}$ ,  $\text{Ц}^S \text{XXZz}$  образуются пыльники, содержащие мелкие нежизнеспособные пыльцевые зерна – *I тип*;

– у растений с генотипом  $\text{Ц}^S \text{XxZZ}$  в пыльниках образуется 50 % фертильных и 50 % стерильных пыльцевых зерен – *II тип*.

Популяции фертильных растений  $\text{Ц}^N$  имеют особей с различной наследственной структурой и в их потомстве могут проявляться те или иные типы стерильности.

Опыление растений  $\text{Ц}^S \text{xxzz}$  пыльцой растений  $\text{Ц}^N \text{xxzz}$  дает полностью стерильные линии. Если же опылитель является дигетерозиготным по генам X и Z, то в потомстве будут все три типа стерильности:  $\text{Ц}^S \text{xxzz} \times \text{Ц}^N \text{XxZz} \rightarrow \text{Ц}^S \text{XxZz}$ ,  $\text{Ц}^S \text{Xxzz}$ ,  $\text{Ц}^S \text{xxZz}$ ,  $\text{Ц}^S \text{xxzz}$ .

На проявление стерильности, кроме генетических факторов, некоторое влияние оказывают погодные условия. Например, мужская стерильность лучше восстанавливается при прохладной погоде, достаточной влажности почвы и воздуха в период цветения растений, при укороченном дне и недостатке азота в почве.

У африканского проса выделены следующие типы стерильности:  $\text{Ц}^S \text{ms}_1\text{ms}_1\text{Ms}_2\text{Ms}_2\text{Ms}_3\text{Ms}_3$ ,  $\text{Ц}^S \text{ms}_1\text{ms}_1\text{ms}_2\text{ms}_2\text{Ms}_3\text{Ms}_3$ ,  $\text{Ц}^S \text{ms}_1\text{ms}_1\text{ms}_2\text{ms}_2\text{ms}_3\text{ms}_3$ .

Причинами, препятствующими внедрению в производство гибридов пшеницы, являются следующие:

– восстановление фертильности связано с комплементарным взаимодействием не менее двух пар генов и действием геномодификаторов;

– эффективность имеющихся восстановителей недостаточно высока.

## 6. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

### 6.1. Структура и функции нуклеиновых кислот

#### 6.1.1. Доказательства роли нуклеиновых кислот в наследственности

Ведущая роль в наследственности принадлежит ДНК, а не белковым компонентам хромосомы, как считалось до этого. Прямым доказательством генетической роли ДНК служат опыты по бактериальной трансформации.

В 1928 г. английский бактериолог Ф. Гриффит наблюдал изменение наследственности у бактериальных клеток пневмококков под влиянием какого-то вещества, выделяющегося из других клеток.

У пневмококков (*Diplococcus pneumoniae*) имеется два штамма, хорошо различимых по внешнему виду и болезнетворным свойствам. Клетки одного S-штамма имеют следующие особенности: образуют на агаре гладкие блестящие колонии, клетки заключены в капсульные оболочки, состоящие из полисахаридов, отличаются высокой вирулентностью и вызывают у некоторых млекопитающих тяжелое заболевание – инфекционную пневмонию, поскольку полисахаридная капсула защищает бактериальные клетки от иммунной системы зараженного животного.

Клетки R-штамма образуют шероховатые колонии, не имеют капсульных оболочек и неvirulentны.

Ниже приведены результаты опыта Ф. Гриффита.

1. Мыши, которым вводили живые клетки вирулентного S-штамма, погибали.

2. При введении живых клеток неvirulentного R-штамма мыши оставались живыми.

3. Клетки вирулентного S-штамма, предварительно убитые нагреванием и введенные мышам, не вызывали заболевания.

4. При введении смеси живых неvirulentных клеток и вирулентных, но убитых нагреванием клеток мыши заболевали инфекционной пневмонией и погибали, как и мыши первой группы. В выделениях таких больных животных обнаруживались капсульные вирулентные клетки пневмококков.

Следовательно, взаимодействие живых неvirulentных и убитых нагреванием вирулентных клеток восстанавливало свойства и внешние признаки вирулентных клеток. Происходила **трансформация** – пере-

дача особенностей одних клеток другим. Трансформация происходила под влиянием какого-то вещества небелкового характера, поскольку клетки донора предварительно были убиты.

В экспериментах американских микробиологов-генетиков под руководством О. Эвери в 1944 г. было установлено, что представляет собой вещество, посредством которого осуществляется бактериальная трансформация.

Для этого продукты разрушенных капсульных клеток бактерий (S-штамм) учеными были разделены на химические компоненты, каждый из которых оценивался на способность вызывать трансформацию признака капсульности.

Результаты опыта О. Эвери следующие:

1. После добавления очищенной ДНК, полученной из разрушенных капсульных клеток бактерий, в среду, на которой развивались бескапсульные пневмококки (R-штамм), некоторые из них приобретали капсулу и передавали этот признак потомству.

2. Попытки вызвать бактериальную трансформацию другими химическими веществами, входящими в состав клетки (полисахаридами, липидами, белками и др.), оказались безрезультатными.

3. После обработки экстракта ДНК ферментом, разрушающим ДНК (ДНКазой), передача полисахаридной капсулы прекратилась.

Таким образом, с помощью химических методов было показано, что веществом, обладающим высокой трансформирующей активностью, является чистая ДНК.

Для изучения свойств нуклеиновых кислот и явлений наследственности на молекулярном уровне используют фаги и вирусы. Вирусы представляют собой особую переходную форму между живой и неживой материями. Это внутриклеточные паразиты на генетическом уровне. Вирусы, поражающие бактерии, называют *бактериофагами*, или просто *фагами* (в буквальном переводе «фаг» – пожиратель бактерий).

Поражая бактерию, фаг не всегда ее уничтожает. ДНК фага, попав в клетку, может прикрепляться к бактериальной хромосоме и образовывать так называемый профаг, который может делиться вместе с бактериальной хромосомой и в течение длительного времени передаваться от одного клеточного поколения к другому. Но при изменении внешних условий может начаться репродуцирование частиц фага и клетка погибнет. При этом отдельные фаговые частицы в процессе размножения могут случайно захватывать очень небольшие кусочки хромосомы клетки-хозяина и переносить вместе с ними гены из одной клетки в другую.

Перенос фагами генетического материала из одних клеток в другие называется **трансдукцией** (от лат. *transductio* – перенос). Этот процесс был открыт в 1952 г. Н. Циндером и Дж. Ледербергом.

У кишечной палочки наряду со штаммом, способным благодаря гену  $Iac^+$  сбраживать лактозу, имеется мутантный штамм, у которого ген  $Iac^-$  останавливает этот процесс. Если фаг, выращенный на штамме  $Iac^+$ , перенести в среду, где развивается штамм  $Iac^-$ , то некоторая часть бактерий благодаря трансдукции в результате генетической рекомбинации перейдет в форму  $Iac^+$ . Так, в опытах по трансдукции была подтверждена генетическая роль ДНК.

### 6.1.2. Строение и функции ДНК

Наследственность всех живых организмов связана с функциями нуклеиновых кислот. У всех организмов обнаружена ДНК, и только в состав некоторых вирусов вместо нее входит РНК.

Пространственную модель молекулы ДНК установили в 1953 г. Дж. Уотсон и Ф. Крик.

1. Молекула ДНК состоит из двух тонких длинных цепей, закрученных правильными витками вокруг одной оси в двойную спираль.

2. ДНК – сложный биополимер, состоящий из нуклеотидов. Каждый нуклеотид включает три компонента: остаток фосфорной кислоты (фосфат), пентозный сахар дезоксирибозу и один из четырех азотистых оснований: пуриновых – аденин или гуанин либо пиримидиновых – тимин или цитозин.

Схематичное строение нуклеотида ДНК представлено на рис. 6.1.

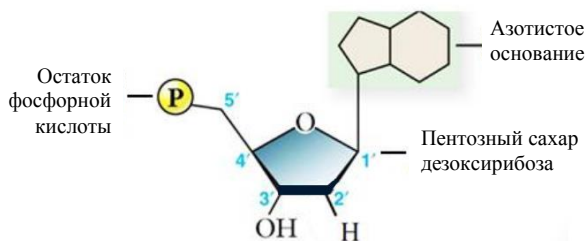


Рис. 6.1. Строение нуклеотида ДНК

3. Химическим остовом молекулы ДНК служат сахара, чередующиеся с остатками фосфорной кислоты.

4. Специфичность каждого нуклеотида в молекуле ДНК определяется наличием соответствующего азотистого основания, поэтому их принято обозначать начальными буквами азотистых оснований: А – аденин, Г – гуанин, Т – тимин, Ц – цитозин.

5. Химический анализ показал, что в ДНК любых организмов количество аденина соответствует количеству тимина ( $A = T$ ), а количество гуанина – количеству цитозина ( $G \equiv C$ ). Сумма пуриновых оснований ( $A + G$ ) равна сумме пиримидиновых оснований ( $T + C$ ). Эта зависимость была впервые установлена в 1950 г. американским биохимиком Э. Чаргаффом и получила название *правила Чаргаффа*.

6. Азотистые основания ориентированы к центру спирали. Каждый нуклеотид одной цепочки соединяется водородными связями другой строго закономерно: аденин с тимином, гуанин с цитозином. Аденин и тимин соединяются двумя, а цитозин и гуанин – тремя водородными связями.

7. Диаметр двойной спирали ДНК равен 0,002 мкм (20 Å), расстояние между нуклеотидами – 0,00034 мкм (3,4 Å).

8. Один полный оборот спирали включает десять нуклеотидов и занимает расстояние 0,0034 мкм (34 Å).

9. Нити ДНК обладают полярностью:



10. Нити в молекуле ДНК антипараллельны: две цепочки идут в разных направлениях.

11. Видовая специфичность молекулы ДНК обуславливается числом нуклеотидов и порядком их чередования в данной молекуле. Видовую специфичность молекулы ДНК определяют по коэффициенту специфичности

$$КС = \frac{A + T}{G + C}, \quad (6.1)$$

где А – количество адениновых нуклеотидов;

Т – количество тиминовых нуклеотидов;

Г – количество гуаниновых нуклеотидов;

Ц – количество цитозиновых нуклеотидов.

12. В различных клетках и тканях одного организма имеется идентичный нуклеотидный состав.

13. Более плотная упаковка молекулы ДНК достигается при помощи белков-ферментов.

14. Молекула ДНК состоит из 10–25 тыс. отдельных нуклеотидов, а ее молекулярная масса равна примерно 4–8 млн. и выше.

15. Основное свойство молекулы ДНК – способность к репликации.

16. Основная функция молекулы ДНК – хранение генетической информации о строении и жизнедеятельности всего организма.

### 6.1.3. Репликация ДНК

Одним из важнейших свойств молекулы ДНК является ее способность к самовоспроизведению. Этот процесс получил название **репликации**.

Были предложены следующие возможные способы репликации:

- консервативный;
- полуконсервативный;
- дисперсный.

Механизм полуконсервативного способа репликации молекул ДНК экспериментально был доказан в 1958 г. американским генетиком А. Корнбергом (рис. 6.2).

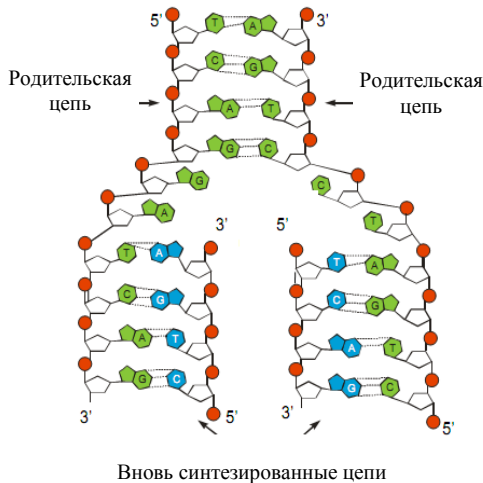


Рис. 6.2. Репликация молекулы ДНК

Репликация происходит в синтетический период (S-период) интерфазы митотического цикла.

Процесс репликации осуществляется при участии ферментов. Он всегда протекает в направлении от 5'-атома углерода в молекуле сахара к атому 3'. Процесс репликации осуществляется путем одновременного присоединения к нитям-матрицам уже синтезированных участков, состоящих из 50–150 нуклеотидов. Эти участки называются *репликами*, или *фрагментами Оказаки*, по имени открывшего их японского ученого.

Этапы репликации:

1. Фермент *хеликаза* проходит вдоль ДНК и разрушает водородные связи: молекула ДНК начинает раскручиваться с образованием вилки репликации.

2. Фермент *ДНК-полимераза III* проходит вдоль лидирующей цепочки ( $5' \rightarrow 3'$ ) и строит копию по принципу комплементарности ( $A = T, G \equiv C$ ).

3. Фермент *РНК-праймаза* синтезирует на второй цепи ( $3' \leftarrow 5'$ ), идущей в обратном направлении, короткие фрагменты – РНК-праймеры.

4. Фермент *ДНК-полимераза I* присоединяется к РНК-праймерам и последовательно добавляет соответствующие нуклеотиды.

5. Фермент *ДНК-полимераза III* замещает подобранные нуклеотиды готовыми фрагментами – фрагментами Оказаки

6. Фермент *лигаза* восстанавливает водородные связи и «сшивает» разорванные фрагменты между собой.

Таким образом, молекула ДНК становится матрицей, на которой происходит синтез дочерних нитей – точных копий исходной молекулы ДНК. Такой тип репликации получил название *полуконсервативного*.

Другие возможные способы репликации ДНК: *консервативный* (при котором родительская ДНК полностью сохраняется, а дочерние молекулы ДНК синтезируются заново) и *дисперсный* (при котором обе дочерние молекулы ДНК синтезируются заново, а родительская молекула распадается на нуклеотиды) не были выявлены ни в одном эксперименте.

Особенности репликации у прокариотов:

- репликация у бактерий в большинстве случаев двунаправленная;
- репликация начинается в одной точке «origin»;
- скорость репликации составляет 2000 нуклеотидов в секунду.

Особенности репликации и эукариотов:

- репликация начинается на хромосоме во многих точках «origin»;
- скорость репликации составляет 100–200 нуклеотидов в секунду.

### 6.1.4. Структура и функции РНК. Виды РНК

Особенности молекулы РНК.

1. РНК – сложный биополимер, мономерами которого являются нуклеотиды.

2. Нуклеотиды состоят из трех компонентов: остатка фосфорной кислоты (фосфат), пентозного сахара рибозы и одного из четырех азотистых оснований: аденина, гуанина, цитозина, урацила.

Сахар рибоза, в отличие от дезоксирибозы ДНК, содержит дополнительную гидроксильную группу. Эта группа увеличивает вероятность гидролиза молекулы, т. е. уменьшает стабильность молекулы РНК.

Азотистое основание урацил является метилированной формой тимина и в составе нуклеиновых кислот может комплементарно связываться с аденином, образуя две водородные связи.

Схематичное строение нуклеотида РНК представлено на рис. 6.3.

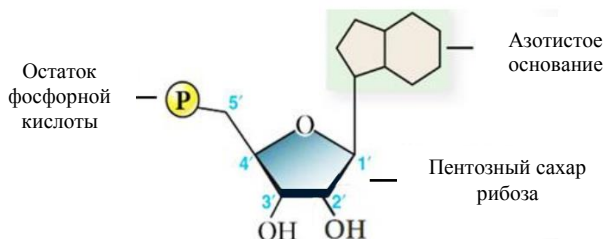


Рис. 6.3. Структура нуклеотида РНК

3. Молекула РНК состоит из одной длинной неразветвленной цепи.

4. РНК не способна к делению и удвоению, ее молекулы образуются по моделям соответствующих молекул ДНК. Но у многих видов вирусов РНК способна к авторепродукции.

5. Известны три вида РНК:

- информационная (матричная);
- транспортная;
- рибосомальная.

Функции и особенности *информационной (матричной) РНК (иРНК, или мРНК)*:

- синтезируется на матрице ДНК;
- передает информацию о порядке чередования нуклеотидов из ядра в цитоплазму на рибосомы (к месту синтеза белка);

– включает от 300 до 3000 нуклеотидов;

– составляет около 5 % от всей РНК в клетке.

Функции и особенности *транспортной РНК (тРНК)*:

– доставляет аминокислоты к месту синтеза белка;

– представлена 20 различными формами – по числу аминокислот, входящих в состав молекул белков;

– состоит из 76–85 нуклеотидов и имеет довольно сложную структуру, напоминающую клеверный лист;

– выделяют три участка молекулы тРНК:

1) антикодон;

2) участок, определяющий специфичность данной тРНК;

3) акцепторный участок;

– составляет около 10 % от всей РНК в клетке.

Функции и особенности *рибосомальной РНК (рРНК)*:

– участвует в формировании рибосом;

– контролирует правильность соединения аминокислот между собой;

– составляет 85 % от всей РНК в клетке.

В результате взаимодействия трех указанных типов РНК в клетке происходит синтез специфических ферментов и всех белков.

## 6.2. Синтез белка. Генетический код

### 6.2.1. Понятие о синтезе белка

Все процессы, происходящие в клетке (рост, размножение, дыхание и др.), возможны благодаря непрерывному синтезу белков.

**Белки** – это биологические полимеры, мономерами которых являются 20 аминокислот (рис. 6.4).

Аланин – ала	Лейцин – лей
Аргинин – арг	Лизин – лиз
Аспарагин – аспн	Метионин – мет
Аспарагиновая к-та – асп	Пролин – про
Валин – вал	Серин – сер
Гистидин – гис	Тирозин – тир
Глицин – гли	Треонин – тре
Глутамин – глюн	Триптофан – три
Глутаминовая к-та – глю	Фенилаланин – фен
Изолейцин – илей	Цистеин – цис

Рис. 6.4. Аминокислоты, входящие в состав белков, и их условные обозначения

Часть аминокислот организм человека и животных может синтезировать, но есть несколько необходимых аминокислот, которые можно получить только в готовом виде, т. е. с пищей. Такие аминокислоты называются *незаменимыми*. Существует восемь незаменимых аминокислот: валин, лейцин, изолейцин, треонин, метионин, триптофан, лизин и фенилаланин. Для организма детей незаменимыми аминокислотами также являются аргинин и гистидин.

Аминокислоты могут входить в состав белков в неограниченных количествах, по-разному в них соединяться и чередоваться между собой. Аминокислоты способны образовывать  $10^{24}$  комбинаций, чем и объясняется многообразие белков.

Так как белки выполняют в организме целый ряд функций, то необходимо синтезировать тысячи различных белков, тем более что большинство белков имеют ограниченный срок функционирования и синтез таких белков не прекращается ни на минуту.

**Синтез белка** – сложный многоступенчатый процесс. В нем принимают участие ДНК, разные виды РНК и разнообразные ферменты. Каждый белок синтезируется на своей особой матрице, и для него нужна своя, особая иРНК.

Образующиеся при синтезе белка полипептидные цепи определяют признаки клетки и организма в целом, формируя белковые структуры или управляя процессами метаболизма в качестве ферментов.

Полипептиды участвуют в построении мембран, хроматина, рибосом, являются составной частью сложных белков (*строительные белки*). В качестве *ферментных белков* они управляют всеми процессами в клетке и организме: обеспечивают клеточный метаболизм, развитие, клеточное деление и размножение.

Синтез белков идет в каждой живой клетке. Наиболее активен он в молодых растущих клетках, где синтезируются белки на построение их органоидов, а также в секреторных клетках, где синтезируются белки-ферменты и белки-гормоны.

### 6.2.2. Этапы синтеза белка

Процесс синтеза белка состоит из нескольких этапов.

*Первый этап синтеза белка – транскрипция* – перенос (переписывание) информации о нуклеотидном строении ДНК на РНК.

Он происходит в ядре клетки. На участке определенного гена молекулы ДНК синтезируется информационная иРНК. Этот синтез осуществляется при участии фермента *РНК-полимеразы*, который при-

крепляется к начальной (инициальной) точке молекулы ДНК, расплетает двойную спираль и, перемещаясь вдоль одной из нитей, синтезирует рядом с ней комплементарную нить иРНК.

Информационная РНК содержит генетическую информацию в виде последовательного чередования нуклеотидов, точно скопированных с соответствующего участка (гена) молекулы ДНК (рис. 6.5).



Рис. 6.5. Переписывание информации о нуклеотидном строении ДНК на иРНК

«Первичная» иРНК содержит:

- информативные участки (кодирующие аминокислоты) – **экзоны**;
- неинформативные участки (не кодирующие аминокислоты) – **интроны**.

**Сплайсинг** – это процесс удаления из «первичной» иРНК неинформативных участков (интронов) и сшивка информационных участков (экзонов).

Ферменты *эндонуклеаза* и *экзонуклеаза* определяют место соединения интронных и экзонных участков, разрушают связи между ними, интронные участки выпадают, затем фермент *лигаза* «сшивает» экзонные участки друг с другом (восстанавливает связи).

После этого «зрелая» иРНК проходит через ядерные поры из ядра в цитоплазму (только у эукариот).

*Второй этап синтеза белка* осуществляется в цитоплазме при участии транспортных РНК, которые доставляют аминокислоты к рибосоме.

Транспортные РНК также синтезируются на ДНК, но функционируют в свободном состоянии в цитоплазме. Одна молекула тРНК состоит из 76–85 нуклеотидов и имеет довольно сложную структуру, напоминающую клеверный лист. Три участка молекулы тРНК имеют особо важное значение:

– антикодон, состоящий из трех нуклеотидов, определяющих место прикрепления тРНК к соответствующему комплементарному кодону иРНК;

– участок, определяющий специфичность данной тРНК, его способность «узнавать» только определенную аминокислоту;

– акцепторный участок, к которому прикрепляется соответствующая аминокислота. Акцепторный концевой участок тРНК состоит из трех нуклеотидов – ЦЦА.

Активированная молекула аминокислоты прикрепляется под действием фермента *аминоацил-тРНК-синтетазы* к соответствующей тРНК. Каждая аминокислота имеет одну или несколько специфических синтетаз. Соответствующую аминокислоту к рибосоме доставляет тРНК.

Антикодон тРНК УАУ (комплементарен кодону иРНК АУА) переносит изолейциновую аминокислоту, ГГУ (комплементарен кодону ЦЦА) – пролиновую, АЦЦ (комплементарен кодону УГГ) – триптофановую, УАУ (комплементарен кодону АУА) – изолейциновую, ГАУ (комплементарен кодону ЦУА) – пролиновую, АЦЦ (комплементарен кодону УГГ) – триптофановую.

*Третий этап биосинтеза – трансляция* (перенесение, передача) – синтез полипептидной цепи на рибосоме.

К малой субъединице рибосомы присоединяется одна молекула иРНК, которая содержит в виде генетического кода информацию о последовательности аминокислот в синтезируемой полипептидной цепи. Местонахождение каждой аминокислоты определяется *кодоном* – тремя строго определенными нуклеотидами.

Трансляция начинается со стартового кодона (инициатора синтеза) АУГ. Антикодон тРНК соединяется водородными связями с нуклеотидами кодона иРНК, а противоположный свободный конец тРНК с соответствующей аминокислотой прикрепляется к большой субъединице рибосомы. Затем антикодон второй тРНК соединяется с антикодоном иРНК, аминокислота – с предыдущей молекулой аминокислоты и т. д. (рис. 6.б).

Последовательность аминокислот в полипептидной цепи определяется последовательностью кодонов в иРНК. Трансляция прекращается, когда на участке иРНК появляется кодон-терминатор – У-А-А или У-А-Г, или У-Г-А.

В клетках животных полипептидная цепь за одну секунду удлиняется на семь аминокислот, а иРНК продвигается на рибосоме на 21 нуклеотид. После первой молекулы полипептида иРНК может синте-

зирать вторую, третью и т. п. Молекула иРНК обычно работает сразу на нескольких (5–20) рибосомах, соединенных в *полисомы*.

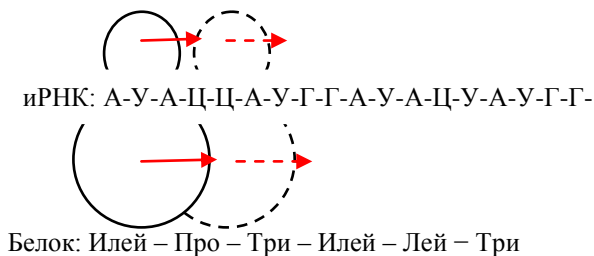


Рис. 6.6. Синтез полипептидной цепи на рибосоме

Таким образом, первичная структура белковой молекулы – полипептидная цепочка – кодируется ДНК и синтезируется на рибосоме информационной иРНК. Она не зависит ни от строения рибосомы, ни от тРНК.

*Четвертый этап.* В это время линейная молекула полипептидной цепи приобретает объемную структуру. Под влиянием возникающих водородных связей полипептидная цепочка скручивается и принимает биологически активную конфигурацию – *глобулу*.

### 6.2.3. Генетический код и его свойства

**Генетический код** – система записи наследственной информации в виде последовательности нуклеотидов в молекуле ДНК, которая определяет последовательность аминокислот в белковой молекуле.

Для расшифровки генетического кода прежде всего необходимо было выяснить, какое минимальное число нуклеотидов может кодировать образование одной аминокислоты:

- если бы каждая из 20 аминокислот кодировалась одним основанием, то ДНК должна была бы иметь 20 оснований, а фактически их только 4 (А, Т, Г, Ц);

- сочетание двух нуклеотидов также недостаточно для кодирования 20 аминокислот. Оно может кодировать лишь 16 аминокислот ( $4^2 = 16$  сочетаний);

- сочетание трех нуклеотидов дает 64 комбинации ( $4^3 = 64$  сочетания) и, следовательно, способно кодировать более чем достаточное число аминокислот для образования любых белков.

После обоснования принципа генетического кода необходимо было экспериментальным путем установить, какие конкретные сочетания

нуклеотидов – *триплеты (кодоны)* кодируют каждую из 20 аминокислот.

В 1961 г. на V Международном биохимическом конгрессе в Москве американский биохимик М. Ниренберг доложил об открытии триплета, кодирующего синтез аминокислоты фенилаланин. М. Ниренберг и Дж. Маттеи использовали в своих опытах самую простую РНК – полиуридилловую кислоту. Эта синтетическая РНК построена только из уридилловых нуклеотидов. Полиуридилловую кислоту добавляли в качестве матрицы в выделенный из клеток раствор, содержащий рибосомы. Выпавший при этом осадок оказался белком – полифенилаланином. Химический анализ показал, что в белковую полипептидную цепь полифенилаланина связывались молекулы только одной аминокислоты – фенилаланина.

Если исходить из того, что аминокислотный код триплетен, таким кодом для фенилаланина, очевидно, является триплет, в состав которого входят три уридилловые кислоты.

Затем последовало множество подобных опытов, когда в бесклеточную систему добавлялись другие синтетические РНК и производился анализ полученных результатов. При добавлении полицитидиловой РНК (поли-Ц) синтезировалась аминокислота пролин. Ее кодом оказался триплет ЦЦЦ. Если брали полиуридилловую кислоту с добавкой полиаденила (поли-А), то получался белок, состоящий главным образом из фенилаланина, но в него входил и изолейцин.

Так, последовательно комбинируя в синтетических РНК по три основания из четырех, в лабораториях М. Ниренберга и С. Очоа в 1962 г. был расшифрован состав нуклеотидных триплетов для всех 20 аминокислот, входящих в состав белковых молекул (табл. 6.1).

Было установлено, что из 64 возможных триплетов 61 кодирует различные аминокислоты, а 3 триплета (УАА, УГА, УАГ) получили название *бессмысленных*.

В процессе изучения синтеза белка были установлены основные свойства генетического кода (кода наследственности).

1. *Универсальность*: генетический код одинаков для всех живых организмов.

2. *Триплетность*: каждая аминокислота кодируется сочетанием 3 нуклеотидов ДНК и соответствующим кодоном иРНК.

3. *Вырожденность (избыточность)*: одна аминокислота (за исключением метионина и триптофана) может кодироваться несколькими кодонами.

4. *Специфичность (однозначность)*: один кодон иРНК кодирует только одну аминокислоту.

5. *Непрерывность*: кодоны в молекуле иРНК не отделены друг от друга.

6. *Неперекрываемость*: кодоны иРНК считываются триплет за триплетом без пропусков, соседние триплеты не перекрывают друг друга, каждый нуклеотид входит в состав только одного триплета.

7. *Коллинеарность*: последовательность триплетов в ДНК соответствует последовательности аминокислот в белковой молекуле.

8. Кодон АУГ, находящийся на конце 5'-молекулы иРНК, является *инициатором синтеза* полипептидной цепочки. Если данный кодон находится не в начале иРНК, то он кодирует аминокислоту метионин.

9. Кодоны УАГ (амбер), УАА (охра) и УГА (опал) являются *терминаторами синтеза*. Они получили название «бессмысленных» кодонов, так как не кодируют аминокислоты. Когда считывание генетической информации в иРНК доходит до одного из этих кодонов, дальнейший синтез полипептидной цепочки прекращается, и она отделяется от рибосомы.

Таблица 6.1. Генетический код

		Второе положение нуклеотида				
		У	Ц	А	Г	
Первое положение нуклеотида	У	УУУ фенилаланин	УЦУ серин	УАУ тирозин	УГУ цистеин	У
		УУЦ фенилаланин	УЦЦ серин	УАЦ тирозин	УГЦ цистеин	Ц
		УУА лейцин	УЦА серин	УАА охра	УГА опал	А
		УУГ лейцин	УЦГ серин	УАГ амбер	УГГ триптофан	Г
	Ц	ЦУУ лейцин	ЦЦУ пролин	ЦАУ гистидин	ЦГУ аргинин	У
		ЦУЦ лейцин	ЦЦЦ пролин	ЦАЦ гистидин	ЦГЦ аргинин	Ц
		ЦУА лейцин	ЦЦА пролин	ЦАА глутамин	ЦГА аргинин	А
		ЦУГ лейцин	ЦЦГ пролин	ЦАГ глутамин	ЦГГ аргинин	Г
	А	АУУ изолейцин	АЦУ треонин	ААУ аспарагин	АГУ серин	У
		АУЦ изолейцин	АЦЦ треонин	ААЦ аспарагин	АГЦ серин	Ц
		АУА метионин	АЦА треонин	ААА лизин	АГА аргинин	А
		АУГ метионин	АЦГ треонин	ААГ лизин	АГГ аргинин	Г
Г	ГУУ валин	ГЦУ аланин	ГАУ асп. к-та	ГГУ глицин	У	
	ГУЦ валин	ГЦЦ аланин	ГАЦ асп. к-та	ГГЦ глицин	Ц	
	ГУА валин	ГЦА аланин	ГАА глут. к-та	ГГА глицин	А	
	ГУГ валин	ГЦГ аланин	ГАГ глут. к-та	ГГГ глицин	Г	

В каждой клетке в молекулах ДНК закодирована вся генетическая информация, которая может быть реализована в онтогенезе через син-

тез белка в виде морфологических признаков, физиологических и биохимических процессов.

#### 6.2.4. Регуляция синтеза белка

В разное время в каждой клетке одного организма качественный и количественный состав белков различный. Количество и качество белков в клетке детерминируется активностью соответствующих генов, локализованных в ДНК.

Сначала у микроорганизмов, а впоследствии и в клетках высших растений было обнаружено приспособительное регулирование синтеза ферментов.

Оказалось, что клетки синтезируют не все белки, которые они способны воспроизводить. Чтобы в клетке начался синтез определенного фермента, в нее из окружающей среды должно проникнуть какое-то вещество, способное индуцировать этот процесс. Такое вещество называется *индуктором*. Очень часто им бывает естественный субстрат фермента. При этом новый фермент образуется в клетке только тогда, когда он ей требуется.

Но синтез фермента может не только индуцироваться, но и подавляться, т. е. репрессироваться. Подавление синтеза фермента происходит тогда, когда концентрация какого-либо вырабатываемого клеткой вещества превысит определенный уровень. Часто таким *репрессором* служит какая-либо аминокислота высокой концентрации, токсичная для клетки.

Таким образом, синтез ферментов в клетке регулируется механизмами индукции и репрессии. Отсюда следует, что индукция и репрессия синтеза белков, как и любые другие процессы клеточного метаболизма, находятся под контролем генов.

Механизм, регулирующий активность соответствующих генов, называется механизмом регуляции генетического кода. Он был открыт французскими микробиологами и генетиками Ф. Жакобом и Ж. Л. Моно в 1961 г. на бактериях кишечной палочки и получил название *механизм репрессии – индукции*.

Они установили, что синтез белков-ферментов, необходимых клетке в данный момент ее жизнедеятельности, индуцируется у бактерий веществом, которое является субстратом для данного фермента. Так, например, бактериям кишечной палочки (*Escherichia coli*) для нормальной жизнедеятельности необходимы вещества, образующиеся в результате гидролиза молочного сахара лактозы. В ее геноме содержатся гены, де-

терминирующие синтез фермента галактозидазы, расщепляющей лактозу (молочный сахар).

Этапы эксперимента Ф. Жакоба и Ж. Л. Моно приведены ниже.

1. Бактерия поглощает из окружающей среды лактозу и расщепляет ее с помощью фермента галактозидазы.

2. Если в среде, на которой размножаются бактерии, лактозы не содержится, фермент для ее расщепления не нужен, поэтому гены, контролирурующие синтез галактозидазы, находятся в репрессированном состоянии и не функционируют.

3. Если в среду ввести лактозу, она будет индуктором, который «включает» гены, и в клетке начинается синтез комплекса ферментов, расщепляющих лактозу до более простых соединений.

4. После удаления лактозы из среды синтез этих ферментов прекращается, так как гены, контролирующие синтез галактозидазы, «выключены».

Таким образом, механизм индукции – репрессии обеспечивает «включение» в работу только тех генов, которые детерминируют синтез ферментов, необходимых на данном этапе жизнедеятельности клетки. Работа генов прекращается, когда деградируемый соответствующими ферментами субстрат израсходован или когда синтезируемое данными ферментами вещество находится в избытке.

Гены, непосредственно кодирующие синтез соответствующих ферментов, получили название **структурных генов**. Группа структурных генов, контролирующих один метаболический процесс, образует одну функциональную единицу, называемую **опероном** (рис. 6.7).

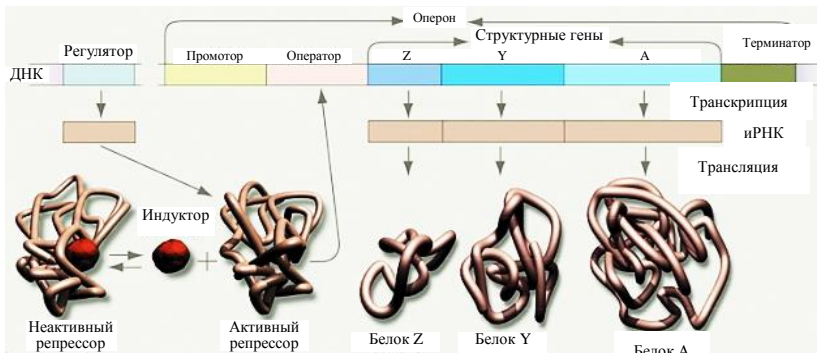


Рис. 6.7. Строение оперона

Гены в опероне или все активны, или все бездействуют. Функции «включения» и «выключения» выполняет особый участок молекулы ДНК – *ген-оператор*, расположенный в самом начале оперона. Ген-оператор до тех пор, пока к нему не присоединится молекула репрессора, находится во «включенном» состоянии. Как только репрессор связывается с геном-оператором, весь оперон «выключается», и его гены становятся неактивными.

Репрессор представляет собой вещество белковой природы. Он синтезируется геном, расположенным на каком-то расстоянии от оперона. Этот ген называется *геном-регулятором*. Ген-регулятор непрерывно посылает в цитоплазму иРНК, которая содержит информацию для синтеза белков-репрессоров.

Пока конечный продукт производится в нужном для клетки количестве, репрессор находится в неактивном состоянии, оператор «включен» и структурные гены работают.

Как только конечный продукт начинает вырабатываться в количестве большем, чем это нужно клетке в данный момент, он вступает в реакцию с репрессором, который активируется и, связываясь с геном-оператором, «выключает» работу всей системы.

Но когда в клетке вновь возникает необходимость в биохимической реакции, в результате которой вырабатывается конечный продукт, действие репрессора снимается. Происходит это путем индукции. Индуктором обычно служит то вещество, которое перерабатывается при участии данного фермента. Молекула этого вещества, соединяясь с репрессором, тем самым одновременно освобождают ген-оператор, «включающий» работу структурных генов, и синтез нужного продукта продолжается.

Схема регуляции генетического кода, установленная для прокариотов, в основном приемлема и для объяснения данного процесса у эукариотов. Но существуют и некоторые различия:

- у эукариотов имеется механизм одновременного подавления активности большой группы генов белками-гистонами;
- молекулы иРНК, не теряя своих функций, могут относительно долго сохраняться в цитоплазме, образуя комплексы с молекулами белка;
- регуляцию генетического кода выполняют гормоны, являющиеся индукторами.

## 6.3. Структура гена

### 6.3.1. Центровая теория гена

Согласно представлениям классической генетики долгое время господствовало мнение, что *ген* – обособленный участок хромосомы, контролирующий один определенный признак, изменяющийся (мутирующий) как единое целое и неделимый при кроссинговере.

В 1929 г. была опубликована работа А. С. Серебровского и Н. П. Дубинина, в которой авторы, изучая ген *scute* (вызывает развитие щетинок у дрозофилы), показали делимость этого гена и сформулировали **центровую теорию гена**.

В соответствии с этой теорией:

– ген дробим, он состоит из отдельных частей – центров, расположенных в нем в линейном порядке; эти части могут независимо изменяться при мутациях;

– ген не единица рекомбинации, так как кроссинговер может проходить внутри сложного гена;

– ген – единица функции, но действие гена в целом обуславливается интеграцией функций его отдельных частей (центров).

Центровая теория гена в дальнейшем получила полное подтверждение.

Часть гена, определяющая строение полипептида, получила название **цистрон**. Каждый цистрон, в свою очередь, состоит из отдельных отрезков – **сайтов**.

### 6.3.2. Структура гена прокариот

У всех генов схема строения одинакова. Они состоят из нескольких участков. Главным участком любого гена является тот, который содержит информацию о строении молекулы белка или РНК – это **кодирующая часть гена**. Остальные участки гена – **некодирующие**, т. е. они не содержат информации о строении молекул, синтез которых обеспечивает ген, но они отвечают за работу гена (рис. 6.8).

До и после кодирующей части находятся **нетранслируемые 5'- и 3'-последовательности**. Они выполняют регуляторные и вспомогательные функции, например, обеспечивают посадку рибосомы на иРНК.

Нетранслируемые и кодирующая последовательности составляют **единицу транскрипции** – участок ДНК, с которого происходит синтез иРНК.

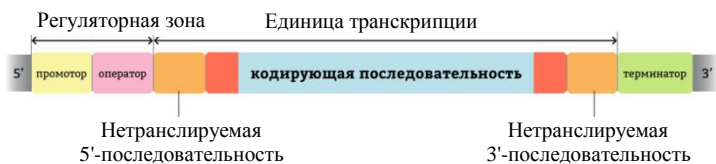


Рис. 6.8. Общая схема строения гена

Некодирующими участками гена являются промотор, оператор и терминатор. *Промотор* – это участок гена, откуда начинается синтез иРНК. *Оператор* – это область, с которой могут связываться специальные белки-репрессоры, которые могут уменьшать активность синтеза иРНК. *Терминатор* – это участок ДНК в конце гена, на котором останавливается синтез иРНК.

У прокариот, типичными представителями которых являются бактерии, большинство генов представлены непрерывными информативными участками ДНК, вся информация которых используется при синтезе полипептида. У бактерий гены занимают 80–90 % ДНК. Главная особенность генов прокариот – это их объединение в *опероны* (рис. 6.9).

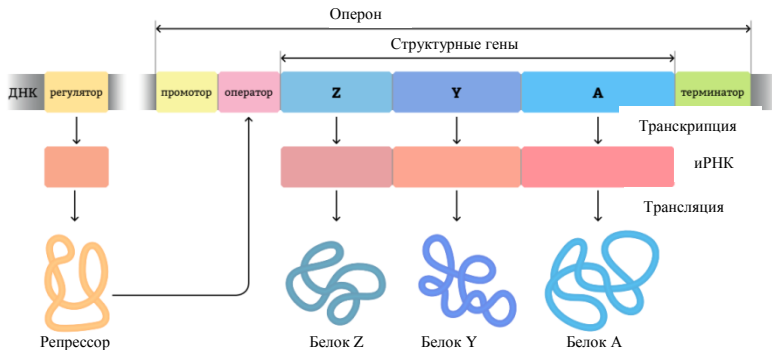


Рис. 6.9. Строение гена прокариот

Оперон позволяет прокариотам за один раз синтезировать продукты сразу нескольких генов. Структурные гены в опероне расположены друг за другом и на всех приходится один общий промотор, один общий терминатор и один общий оператор, который регулирует работу оперона. Структурных генов может быть один, два или несколько. Они

тесно сцеплены друг с другом и в ходе транскрипции работают как один единый ген: на них синтезируется одна общая молекула иРНК, которая лишь потом расщепляется на несколько иРНК, соответствующих отдельным генам.

Примером оперона является лактозный оперон кишечной палочки. Он содержит гены, кодирующие ферменты, необходимые для синтеза углевода лактозы.

### 6.3.3. Структура гена эукариот

В отличие от генов прокариот гены эукариотических организмов не образуют оперонов. Протяженность эукариотических генов значительно больше, чем прокариотических. У каждого из них есть свои собственные промотор и терминатор. Кроме того, строение этих генов более сложное.

Каждый ген эукариот состоит из участков ДНК, несущих генетическую информацию о строении белков, различных РНК и т. п., – **экзонов** и из участков ДНК, которые не несут генетической информации, а как бы разделяют кодирующие участки – **интронов** (рис. 6.10).

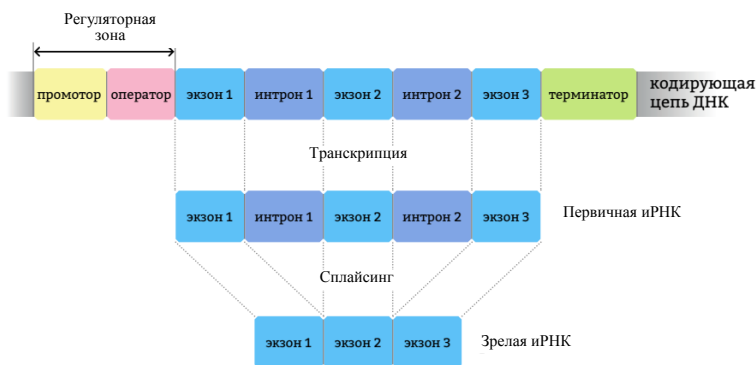


Рис. 6.10. Строение гена эукариот

Ген начинается и заканчивается экзонами. Число экзонов и интронов индивидуально для каждого гена. Количество интрон-экзонных переходов в пределах гена широко варьирует. В геноме человека одни гены имеют 3–10 таких переходов, другие – более сотни. Так, ген коллагена имеет 51 интрон, а ген белка дистрофина – 79 интронов.

По протяженности экзоны короче интронов. Длина экзонов составляет от 100 до 600 пар нуклеотидов, а интронов – от нескольких десятков до многих тысяч пар нуклеотидов (например, у человека – от 14 до 150 000 пар нуклеотидов). Интроны могут составлять до 75 % от длины гена. Только единичные гены человека лишены интронов, в том числе все гены гистонов и митохондриальная ДНК.

Важными компонентами эукариотических генов являются **регуляторные участки**. В регуляторной части генома выделяют различные участки:

- *промотор* – небольшой участок (у человека – 75 пар нуклеотидов) связывания с ДНК факторов транскрипции и образования комплекса ДНК – РНК-полимеразы для запуска синтеза РНК;

- *энхансеры* – усилители транскрипции;

- *сайленсеры* – ослабители транскрипции.

Энхансеры и сайленсеры не всегда располагаются рядом с геном. Они могут контролировать несколько генов. Один и тот же участок ДНК в разных клетках может выступать то в роли энхансера, то в роли сайленсера, в зависимости от прикрепляющихся к этим участкам различных регуляторных белков.

При образовании иРНК транскрибируются все участки экзонов и интронов и образуется молекула *первичная иРНК*. Затем внутриядерная органелла *сплайсеосома* определяет границы между интронами и экзонами, «вырезает» участки, транскрибированные с интронов, и соединяет участки, транскрибированные с экзонов. Этот процесс называется **сплайсингом**.

В результате **альтернативного сплайсинга** из первичной иРНК могут «вырезаться» разные интроны, в результате чего на основе одного гена могут синтезироваться разные белки (рис. 6.11). Явление альтернативного сплайсинга имеет место у млекопитающих при синтезе различных антител на основе иммуноглобулиновых генов.

После того, как генетическая информация приобретает непрерывную последовательность кодирующих нуклеотидов, зрелая иРНК перемещается из ядра в цитоплазму, где синтезируется белок.

Молекула ДНК состоит не только из генов (вместе с регуляторными областями). В ее строении также выделяют:

- межгенные последовательности – спейсеры;

- различные повторы (в том числе псевдогены, которые похожи на гены);

- инсуляторы и др.

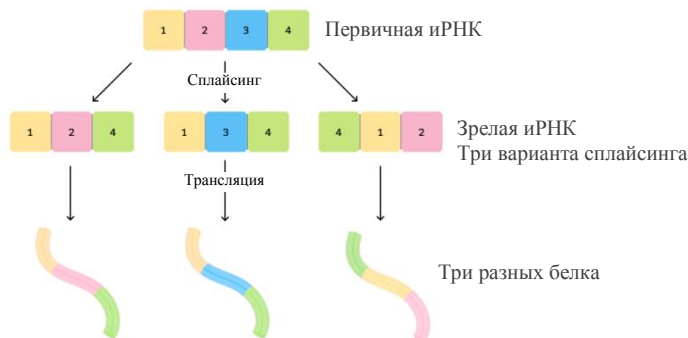


Рис. 6.11. Альтернативный сплайсинг

Таким образом, ДНК не представляет собой механический набор генов. В геноме гены взаимодействуют между собой, составляют сложную систему, что отражается и в строении генов.

#### 6.3.4. Классификация и свойства генов

Существует несколько классификаций генов. Так, например, выделяют:

- аллельные и неаллельные гены;
- летальные и полумлетальные гены;
- гены «домашнего хозяйства» и «гены роскоши» и т. д.

**Гены «домашнего хозяйства»** – это набор активных генов, необходимых для функционирования всех клеток организма независимо от типа ткани, периода развития организма. Эти гены кодируют ферменты транскрипции, синтеза АТФ, репликации, репарации ДНК.

**Гены «роскоши»** имеют избирательную активность. Их функционирование специфично и зависит от типа ткани, периода развития организма, полученных внешних или внутренних сигналов.

Исходя из современных представлений о гене как функционально неделимой единице наследственного материала и системной организации генотипа, все гены принципиально можно разделить на две группы:

- структурные гены;
- регуляторные гены.

**Регуляторные гены** – кодируют синтез специфических белков, влияющих на функционирование структурных генов таким образом, что в клетках разной тканевой принадлежности синтезируются необходимые белки и в необходимых количествах.

**Структурные гены** несут информацию о первичной структуре белка, рРНК, тРНК.

**Гены, кодирующие белки**, несут информацию о последовательности аминокислот определенных полипептидов. С этих участков ДНК транскрибируется иРНК, которая служит матрицей для синтеза первичной структуры белка.

**Гены рРНК** (выделяют четыре разновидности) содержат информацию о последовательности нуклеотидов рибосомальных РНК и обуславливают их синтез.

**Гены тРНК** (выделяют более 30 разновидностей) несут информацию о строении транспортных РНК.

Структурные гены, функционирование которых тесно связано со специфическими последовательностями в молекуле ДНК, называемыми регуляторными участками, подразделяются:

- на независимые гены;
- повторяющиеся гены;
- кластеры генов.

**Независимые гены** – это гены, транскрипция которых не связана с транскрипцией других генов. Их активность может регулироваться экзогенными веществами, например, гормонами.

**Повторяющиеся гены** присутствуют в хромосоме в виде повторов одного гена. Ген рибосомной 5-S-РНК повторяется много сотен раз, причем повторы располагаются тандемом, т. е. следуют вплотную друг за другом без промежутков.

**Кластеры генов** – это локализованные в определенных участках (локусах) хромосомы группы разных структурных генов с родственными функциями. Кластеры тоже часто присутствуют в хромосоме в виде повторов.

Между генами могут находиться участки спейсерной и сателитной ДНК.

**Спейсерная ДНК** располагается между генами и не всегда транскрибируется. Иногда участок такой ДНК между генами – спейсер содержит информацию, относящуюся к регуляции транскрипции, но он может представлять собой и просто короткие повторяющиеся последовательности избыточной ДНК, роль которой остается неясной.

**Сателитная ДНК** содержит большое количество групп повторяющихся нуклеотидов, которые не имеют смысла и не транскрибируются. Эта ДНК часто располагается в области гетерохроматина центромер митотических хромосом. Одиночные гены среди сателитной ДНК имеют регулирующее и усиливающее действия на структурные гены.

*Микросателитная ДНК* – это короткие тандемные повторы из 2–6, (чаще из 2–4) нуклеотидов, которые получили название STR. Наиболее распространенными являются нуклеотидные ЦА-повторы.

*Минисателитная ДНК* – тандемные повторы из 15–100 нуклеотидов. Они получили название VNTR – варибельные по количеству тандемные повторы.

Наряду со структурными и регуляторными повторяющимися последовательностями, функции которых неизвестны, обнаружены мигрирующие нуклеотидные последовательности (транспозоны, мобильные гены), а также так называемые псевдогены у эукариот.

*Псевдогены* – нефункционирующие последовательности ДНК, сходные с функционирующими генами.

*Транспозоны* – структурно и генетически дискретные фрагменты ДНК, способные перемещаться от одной молекулы ДНК к другой. Открыты Б. Мак-Клинтон в конце 1940-х гг. на основе генетических экспериментов на кукурузе. Изучая природу окраски зерен кукурузы, она установила, что существуют так называемые прыгающие гены, которые могут перемещаться по геному клетки. Пребывая по соседству с геном, ответственным за пигментацию зерен кукурузы, мобильные гены блокируют его работу.

Ген как единица функционирования наследственного материала имеет ряд *свойств*.

1. *Специфичность* – уникальная последовательность нуклеотидов для каждого структурного гена, т. е. каждый ген кодирует свой признак.

2. *Целостность* – как функциональная единица (программирование синтеза белка) ген неделим.

3. *Дискретность* – в составе гена имеются субъединицы: мутон – субъединица, отвечающая за мутацию, рекон – отвечает за рекомбинацию. Минимальная их величина – пара нуклеотидов.

4. *Стабильность* – ген, как дискретная единица наследственности отличается стабильностью (постоянством). При отсутствии мутации он передается в ряду поколений в неизменном виде.

5. *Лабильность* – устойчивость генов не абсолютная, они могут изменяться, мутировать.

6. *Плейотропность* – множественный эффект отдельного гена, т. е. один ген может отвечать за несколько признаков.

7. *Экспрессивность* – степень выраженности гена в признаке или степень фенотипического проявления гена.

8. *Пенетрантность* – частота фенотипического проявления признака при наличии соответствующего гена.

## 6.4. Основы генной инженерии

### 6.4.1. Выделение генов

**Генная инженерия** – это совокупность методов получения генов и переноса генетической информации из одних организмов в другие.

Генная инженерия решает следующие задачи:

- получение гена путем выделения их из клеток или синтеза;
- получение рекомбинантной ДНК и ее клонирование;
- введение рекомбинантной ДНК в клетку и синтез чужеродного ей белка.

**Выделение гена** – это процесс выделения из генома участка ДНК, представляющего нуклеотидные последовательности определенного гена.

Возможно использование нескольких путей выделения генов:

- с использованием рестриктаз;
- химический синтез;
- ферментативный синтез.

Каждый из перечисленных методов имеет свои достоинства и недостатки.

Первый успешный эксперимент по выделению гена (а точнее, группы генов лактозного оперона *E. coli*) был выполнен в 1969 г. в лаборатории Дж. Беквита. Эксперимент Дж. Беквита принято считать началом генной инженерии.

Главную роль на первом этапе выделения гена отводят ферментам рестрикции (разрезания ДНК) – **рестриктазам**. Такие ферменты синтезируются практически всеми бактериями. Эти ферменты «разрезают» ДНК в определенных местах – сайтах рестрикции, которые они способны узнавать.

В настоящее время из различных микроорганизмов выделено множество рестриктаз с неодинаковой специфичностью по отношению к нуклеотидным последовательностям ДНК.

Недостатком данного метода является сложность подбора рестриктаз, позволяющих вырезать из ДНК именно тот участок, который соответствует нужному гену, а также сложность поиска нужного гена среди смеси рестрикционных фрагментов.

**Химический синтез генов** – это синтез нуклеотидов с заданной последовательностью, соответствующей одному гену.

Химический синтез гена впервые был осуществлен в лаборатории Г. Кораны в 1969 г. Это был ген аланиновой тРНК дрожжей размером

в 77 пар нуклеотидов. В 1976 г. этим же исследователем был проведен искусственный синтез гена тирозиновой тРНК. Этот ген включал области промотора и терминатора, а главное, он был биологически активен, т. е. работал при введении в клетку.

Методология, разработанная Г. Кораной, широко используется для синтеза искусственных генов, которые затем вводятся в бактериальные или дрожжевые клетки-продуценты. Начиная с 1980-х гг. были успешно синтезированы функционально активные гены инсулина, соматостатина, интерферона и др. Сейчас созданы специальные автоматы для синтеза ДНК определенной последовательности.

**Ферментативный синтез генов** осуществляется на основе выделенной из клетки информационной РНК (иРНК). Это наиболее популярный метод синтеза генов. Фермент обратная транскриптаза катализирует синтез нити ДНК, комплементарной иРНК. Полученную одноцепочечную ДНК, называемую комплементарной ДНК, или кДНК, используют в качестве матрицы для синтеза второй нити ДНК с применением ДНК-полимеразы.

С использованием этого метода в 1979 г. был получен ген гормона роста человека (соматотропин).

Химический и ферментативный синтез генов имеет определенные преимущества перед их поиском среди рестрикционных фрагментов. Однако эти методы имеют и недостатки, так как синтетические гены чаще всего лишены регуляторных элементов, необходимых для их экспрессии. К тому же часто кДНК является упрощенной копией гена, поскольку содержит только его кодирующую часть, т. е. экзоны (без интронов).

#### 6.4.2. Создание рекомбинантной ДНК

Ген, полученный тем или иным способом, содержит информацию о структуре белка, но сам по себе не может реализовать эту информацию. Нужны дополнительные механизмы, управляющие действием гена, поэтому перенос генетической информации в клетку осуществляется в составе векторов. **Векторы** – это, как правило, кольцевые молекулы, способные к самостоятельной репликации. Ген вместе с вектором образует **рекомбинантную ДНК**.

В качестве векторов могут использоваться два вида структур, содержащих ДНК:

- плазмиды;
- вирусы.

ДНК вектора «разрезают» теми же рестриктазами, которые использовались для выделения гена.

Рестриктазы, обычно используемые в генной инженерии, «разрезают» обе цепи ДНК в симметричных точках *палиндромов* – коротких участков ДНК, в которых запись нуклеотидов слева направо в одной цепи аналогична записи справа налево другой цепи. Так, первая рестриктаза, которая нашла широкое применение – *EcoRI* – узнает последовательность GAATTC. Участок цепи ДНК она всегда разрывает между точками G и A (рис. 6.12).

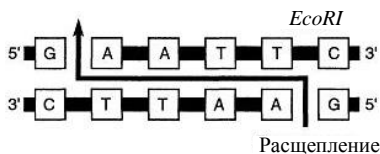


Рис. 6.12. Последовательность нуклеотидов, узнаваемая рестриктазой *EcoRI*, полученной из *Escherichia coli*

Поэтому фрагменты ДНК, полученные при помощи этой рестриктазы, всегда несут на своих концах одноцепочечные участки AATT и TТАА, комплементарные друг другу. Такие участки получили название «липкие концы», поскольку они позволяют любые фрагменты ДНК, полученные при помощи одной рестриктазы, соединять друг с другом. Это свойство и используется для соединения полученной ДНК и ДНК вектора.

Каждая рестриктаза узнает свою специфичную последовательность. Некоторые рестриктазы дают «липкие концы» (рис. 6.12, 6.13), другие – «тупые концы» (рис. 6.14), воздействуя на связи, расположенные точно друг против друга.

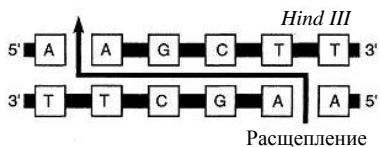


Рис. 6.13. Последовательность нуклеотидов, узнаваемая рестриктазой *Hind III*, полученной из *Haemophilus influenzae*

«Тупые концы» можно превратить в «липкие», присоединив искусственно синтезированные последовательности, узнаваемые определен-

ной рестриктазой, – *линкеры*. Они позволяют клонировать любые фрагменты чужеродной ДНК безотносительно к специфичности сайтов рестрикции. Иногда к «тупым концам» присоединяют (при помощи фермента терминальная трансфераза) комплементарные «хвосты» – поли(А) и поли(Т).

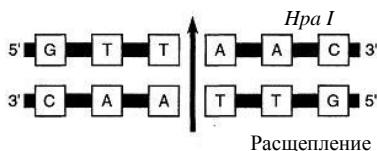


Рис. 6.14. Последовательность нуклеотидов, узнаваемая рестриктазой *Hpa I*, полученной из *Haemophilus parainfluenzae*

*Плазмиды* являются основным материалом векторов. Геном плазмид представляет собой кольцевую ДНК. Разрыв ДНК плазмиды в сайте рестрикции превращает ее в линейную молекулу. Если той же рестриктазой была «разрезана» и чужеродная ДНК для выделения нужного гена, то этот ген можно «сшить» с плазмидной ДНК по одинаковым «липким концам» (рис. 6.15).

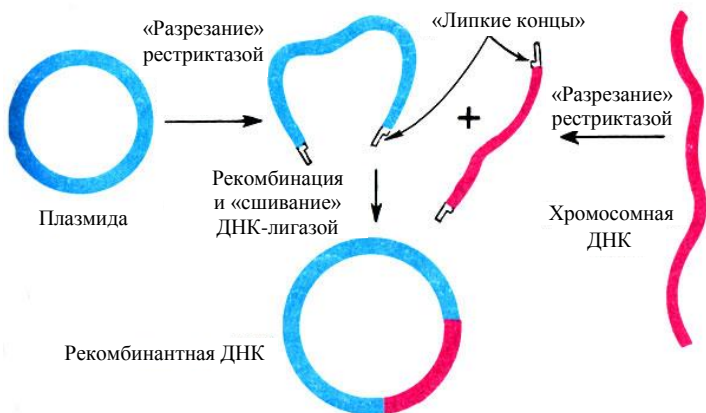


Рис. 6.15. Плаزمид-вектор с встроенным геном

Полученная гибридная плазмида будет представлять собой рекомбинантную ДНК. Гибридная плазмида может существовать в бактери-

альной клетке долгое время. Она реплицируется так же, как и исходная плазида. Обычно встроенная чужеродная ДНК не влияет на свойства бактерий.

В генной инженерии также широко применяются *фаги*. ДНК фага представляет собой линейную молекулу, поэтому один разрыв рестриктазой приводит к образованию двух фрагментов. Эти фрагменты «сшиваются» с чужеродной ДНК, в результате чего образуется химерный фаг. Размер встраиваемой ДНК не должен превышать 10 % генома фага, иначе он не поместится в капсид. Для решения этой проблемы у фага-вектора удаляют часть собственной ДНК, оставляя только необходимые гены. Затем фаг проходит цикл литической инфекции для накопления достаточного количества встроенной ДНК.

При использовании как вирусных, так и плазмидных векторов в бактериальной клетке-хозяине происходит накопление необходимого количества ДНК. Чтобы затем выделить большое количество такой ДНК, необходимо отделить бактерии или фаги, которые ее содержат, от всех остальных. Для этого применяют **клонирование** – выделение и размножение бактериального или фагового клона, содержащего необходимые молекулы ДНК.

### 6.4.3. Введение рекомбинантной ДНК в клетку

Непосредственный перенос рекомбинантной ДНК в чужеродный геном получил название **генетическая трансформация**.

Применяют в основном три способа трансформации (рис. 6.16):

- плазмидные векторы;
- вирусные векторы;
- безвекторные системы.

**Плазмидные векторы.** В качестве векторов используются плазмиды бактерий. Для трансформации растений чаще всего используется Ti-плазида почвенной бактерии (*Agrobacterium tumefaciens*).

В природных условиях *A. tumefaciens* проникают в клетки корней растений и там размножаются, вызывая опухоли. В 1970-х гг. было установлено, что причиной образования опухолей являются Ti-плазмиды, обнаруженные в клетках некоторых штаммов *A. Tumefaciens*.

*Ti-плазмиды* – это кольцевые молекулы ДНК длиной около 200000 пар нуклеотидов. Эти плазмиды проникают из бактерий в клетки растений, и часть ДНК Ti-плазмиды, получившая название ТДНК, встраивается в хромосомы инфицируемого растения. При этом ТДНК вызывает образование опухолей, нарушая баланс фитогормонов.

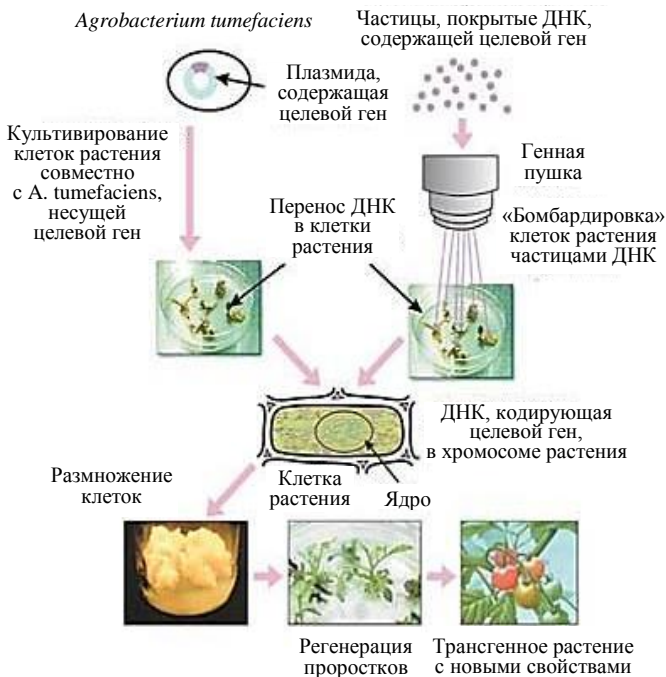


Рис. 6.16. Векторный и безвекторный методы введения рекомбинантной ДНК в клетку

Этот механизм инфекции и используют для введения в растения чужеродных генов. При трансформации растений используют так называемую разрушенную Ti-плазмиду, которая лишена онкогенов, вызывающих образование галлов. Вместо этих генов в плазмиду «вставляют» интересующие исследователя гены, а также так называемые репортерные гены, позволяющие убедиться во встраивании ТДНК в геном растения. Это, в первую очередь, гены устойчивости к антибиотикам, в результате экспрессии которых трансформированная клетка становится устойчивой к антибиотикам канамицину, метатрексиату и гигромицину В. При культивировании трансформированных клеток на среде с данным антибиотиком, выживают только клетки, у которых ТДНК включена в геном. Помимо «встроенных» генов Ti-плазида должна содержать гены *vir*-областей, обеспечивающих сам процесс встраивания ТДНК в хромосому.

Считается, что с использованием *A. tumefaciens* легче трансформировать двудольные растения (горох, табак и т. п.), чем однодольные (пшеница, кукуруза). Но это уже зависит от избранного метода трансформации. К настоящему времени создано огромное число плазмид, которые используются в качестве векторов при трансформации как растений, так и животных.

**Вирусные векторы.** В целях трансформации растений используют и векторы, сконструированные на основе растительных вирусов. Однако их набор ограничен. Это объясняется тем, что у большинства растительных вирусов генетическим материалом является РНК, и только у некоторых, как вирус мозаики цветной капусты (*CaMV*) и группы вирусов *Gemini*, наследственным материалом служит ДНК.

Недостатком вирусных векторов является ограниченная протяженность встраиваемых генов (от 200 до 500 пар нуклеотидов) и высокая специфичность по отношению к видам растений. Так, вирус мозаики цветной капусты можно использовать только при трансформировании растений, относящихся к семейству крестоцветных. Механическая инокуляция растений приводит к заражению клеток вирусом, несущим чужеродную ДНК, практически со 100%-ной эффективностью.

**Безвекторные системы.** К безвекторным системам относят использование:

- генной пушки;
- метода электропорации;
- микроинъекции;
- агентов слияния.

Метод использования генной пушки носит название «*биологической баллистики*». Он заключается в обстреле из вакуумной пушки (генная пушка) суспензий клеток растений, протопластов и каллусов. Обстрел растительных целей (тканей) производят частицами золота или вольфрама (диаметр 0,6–1,2 мкм), на которые напылена чужеродная ДНК. Растительные клетки располагают на специальной целлофановой пластине. Частицы металла пронизывают клетки, оставляя в них ДНК. Трансформируется при этом около 10–15 % клеток, часть из которых регенерирует в нормальные растения. И хотя процесс трансформации все же носит случайный характер, к настоящему времени этим способом получены трансгенные растения, преимущественно из однодольных культур (кукуруза, рис, пшеница и др.).

*Метод электропорации* – это один из методов прямого введения ДНК в клетку. Растительные клетки погружают в среду с находящейся в ней чужеродной ДНК. Через эту среду пропускают (в течение долей

секунды) электрический ток с напряжением 250–300 В. Через расширившиеся поры ядерной мембраны чужеродная ДНК проникает в ядра и включается в хромосомы.

С помощью *микроинъекций* (наружный диаметр микроигл составляет 2 мкм) чужеродную ДНК вводят в ядра клеток, закрепленных на стекле при помощи полилизина.

В качестве *агентов слияния* используют положительно заряженные сферы липидов (липосомы), которые обволакивают векторную ДНК, защищая ее от действия нуклеаз. Находящаяся в липосомах ДНК проникает с их помощью в растительные клетки (механизм изучен недостаточно) и включается в геном.

После переноса вектора с геном в модифицируемый организм происходит преобразование клеток организма. Затем необходимо провести отбор генетически модифицированных организмов и устранить тех, которые не были успешно модифицированы.

#### **6.4.4. Трансгенные формы растений и других организмов**

Чужеродный ген, введенный в клетку какого-либо организма, получил название *трансгена*. Организмов, носителей такого гена, называют *трансгенными*, или *генетически модифицированными*.

Создание трансгенных организмов используют:

– в научном эксперименте для развития технологии создания генетически модифицированных организмов, а также для изучения роли определенных генов и белков;

– в сельском хозяйстве для получения новых сортов растений и пород животных;

– в биотехнологическом производстве плазмид и белков.

Генетически модифицированные организмы используются в прикладной медицине с 1982 г. В этом году зарегистрирован в качестве лекарства генно-инженерный человеческий инсулин, получаемый с помощью трансгенных бактерий. Трансгеноз в данном случае заключается в том, что в клетку бактерии интродуцируется ген белка человека (например, ген инсулина). Эта технология позволяет выделять белки не из донорской крови, а из трансгенных организмов, что снижает риск инфицирования препаратов и повышает чистоту выделенных белков.

Ведутся работы по созданию трансгенных растений, продуцирующих компоненты вакцин и лекарств против опасных инфекций (чумы, ВИЧ). На стадии клинических испытаний находится проинсулин, по-

лученный из трансгенного сафлора. Успешно прошло испытания и одобрено к использованию лекарство против тромбозов на основе белка из молока трансгенных коз.

Первые трансгенные растения были получены в 1982 г. учеными из Института растениеводства в Кельне (ФРГ) и компании «Monsanto» (США).

Большинство выращиваемых в сельском хозяйстве трансгенных сортов растений содержат:

- ген устойчивости к гербицидам (73 %);
- ген устойчивости к вредителям (18 %);
- другие гены (9 %).

Сейчас создаются трансгенные растения, которые будут устойчивы не только к биотическим факторам (фитопатогенным вирусам, бактериям, грибам, нематодам и насекомым), но и к факторам абиотическим (засухе, заморозкам, засолению). Так, уже созданы:

- салат с увеличенным содержанием железа;
- обогащенная лизином кукуруза;
- рис, содержащий большее количество триптофана;
- «золотой рис», названный так из-за ярко-желтой окраски эндосперма, в составе которого много  $\beta$ -каротина;
- сорта лесных пород со значительным содержанием целлюлозы в древесине и быстрым ростом.

Площади, занятые трансгенными культурами, в настоящее время составляют более 15 % от всех мировых посевных площадей. Такие растения выращиваются в 27 странах, особенно широко – в США (64 млн. га), Бразилии (21,4 млн. га), Аргентине (21,3 млн. га), Индии (8,4 млн. га), Канаде (8,2 млн. га), Китае (3,7 млн. га).

Всего на рынок допущено 27 трансгенных культур (336 сортов), среди которых основными культурами являются соя, кукуруза, хлопчатник, картофель, рапс масличный – канола, папайя, тыква люцерна, сахарная свекла, томат, сладкий перец и др.

Соя – самое «трансгенное» растение в мире. В США около 75 % ее посевных площадей засеяны трансгенными сортами, а в Аргентине они составляют 99 %.

Примерами других трансгенных растений являются:

- томаты и клубника, которые получили ген морозоустойчивости от арктической камбалы, жабы, черепахи;
- картофель, который получил ген бактерии, чей яд смертелен для колорадского жука;

– вывели сорт генетически модифицированного картофеля, который при жарке впитывает меньше жира;

– чтобы кукурузу не пожирала вредитель, ей «ввели» очень активный ген, полученный из яда змеи.

Трансгенные формы получены и у животных:

– у трансгенных быков и свиней заблокирован ген, подавляющий рост и дифференцировку мышечных тканей, когда те достигают определенного предела. Животные имеют огромный рост и вес – у них быстро затекают ноги, и они не могут стоять;

– трансгенные куры имеют повышенную массу тела и лишены оперения. Они не могут стоять на лапах, так как просто не способны выдержать вес собственного тела;

– трансгенный лосось по сравнению с обычным атлантическим лососем имеет более высокую массу тела;

– флуоресцентные животные (свиньи, кролики и т. д.) были выведены путем введения в ДНК-цепочку эмбриона гена зеленого флуоресцентного белка, позаимствованного у флуоресцирующей медузы. Животные светятся зеленым цветом в темноте и имеют зеленоватый оттенок кожи и глаз при дневном свете.

Разрабатываются трансгенные бактерии, способные производить экологически чистое топливо. В 2003 г. на рынке появилась *GloFish* – первый генетически модифицированный организм, созданный с эстетическими целями, – аквариумная рыбка данио рерио получила несколько ярких флуоресцентных окрасок.

## 7. ИЗМЕНЧИВОСТЬ

### 7.1. Модификационная изменчивость

#### 7.1.1. Понятие об изменчивости. Типы изменчивости

**Изменчивость** – это способность живых организмов в период онтогенеза под влиянием факторов внешней среды утрачивать старые признаки и свойства и приобретать новые.

Изменчивость организмов выражается в двух типах: генотипической и фенотипической (рис. 7.1).



Рис. 7.1. Классификация изменчивости

**Генотипическая изменчивость** связана с изменениями клеточных структур и генотипа организма. Она подразделяется на комбинационную, рекомбинационную и мутационную.

**Комбинационная изменчивость** характеризуется появлением новообразований в результате сочетания и взаимодействия генов родительских форм.

**Рекомбинационная изменчивость** связана с образованием новых типов гамет в результате кроссинговера.

**Мутационная изменчивость** вызывает структурные изменения генов и хромосом, ведущие к появлению новых наследственных признаков и свойств организма.

**Фенотипическая изменчивость** не вызывает изменения генотипа. Она связана с реакцией одного и того же генотипа на изменение внешних условий, в которых протекает развитие организмов. Она включает модификационную изменчивость и длительные модификации.

Сравнительная характеристика типов изменчивости приведена в табл. 7.1.

Таблица 7.1. Сравнительная характеристика типов изменчивости

Изменчивость	Фенотипическая	Генотипическая
Объект изменений	Фенотип в пределах нормы реакции	Генотип
Фактор возникновения	Изменение условий окружающей среды	Комбинации генов, кроссинговер, мутации
Значение для особи	Повышает жизнеспособность и приспособленность к условиям среды	Полезные изменения приводят к выживанию, вредные – к гибели организма
Форма изменчивости	Групповая	Индивидуальная
Закономерность	Статистическая закономерность вариационных рядов	Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости

### 7.1.2. Формы модификационной изменчивости

**Модификационной изменчивостью** называют изменение фенотипа под действием факторов внешней среды, которое происходит без изменения генотипа.

В англоязычной литературе до 1990-х гг. в аналогичном значении нередко использовалось понятие «адаптивная модификация», в настоящее же время преимущественно используется понятие «фенотипическая пластичность».

Именно этот класс явлений в первую очередь лежит в основе «определенной изменчивости», которую описывал Ч. Дарвин, в противовес «неопределенной изменчивости», основанной, главным образом, на мутациях в генетическом аппарате.

По значению в модификационной изменчивости можно выделить следующие формы:

- модификации;
- морфозы;
- фенокопии.

**Модификации** – это фенотипические различия у генетически тождественных особей, возникающие под воздействием факторов внешней среды. Проявляются как приспособительная реакция организмов на условия окружающей среды.

Если молодое растение *одуванчика* расчленишь на две части и высадить одну из них в обычных равнинных условиях, а другую – в горной местности, то развившиеся из них взрослые растения, несмотря на одинаковый генотип, будут резко отличаться друг от друга:

- растение, выросшее в горах, будет примерно в 10 раз меньше;
- различаются также окраска цветков, строение и опушение листьев.

Из семян, собранных с растений, выращенных в горах, получают растения, ничем не отличающиеся от тех, которые растут в обычных условиях.

У *примулы* имеется раса, которая:

- при 15–20 °С цветет красными цветками;
- при перенесении ее в условия с температурой 30–35 °С начинает цвести белыми цветками;

– если цветущую белыми цветками примулу вновь перенести в условия с температурой 15–20 °С, то новые распускающиеся цветки окажутся также красными.

У некоторых сортов *пшеницы* окраска остей изменяется в зависимости от погодных условий:

- при сухой жаркой погоде во время налива зерна ости имеют черную окраску;
- при дождливой прохладной погоде черный пигмент не образуется, и ости имеют белый цвет.

Точно так же величина остевидных образований у некоторых безостых сортов *пшеницы* возрастает при выращивании в неблагоприятных, в частности, засушливых условиях:

- некоторые сорта мягкой пшеницы в одни годы или в одних районах возделывания относятся к разновидности *lutescens* (безостая);
- в другие годы или в других районах – *erithrospermum* (небольшие ости).

Возникновение модификаций связано с тем, что такие важнейшие факторы среды, как свет, тепло, влага воздействуют на активность ферментов и в известной мере изменяют течение биохимических реакций, протекающих в развивающемся организме.

Различают возрастные, сезонные и экологические модификации. Они сводятся к изменению лишь степени выраженности признака; нарушения структуры генотипа при них не происходит. При этом четкой границы между возрастными, сезонными и экологическими модификациями провести невозможно.

*Возрастные*, или *онтогенетические*, модификации выражаются в виде постоянной смены признаков в процессе развития особи.

Примером возрастных модификаций является онтогенез земноводных (головастики, сеголетки, взрослые особи), насекомых (личинка, куколка, имаго) и других животных, а также растений. У человека в процессе развития наблюдаются модификации морфофизиологических

и психических признаков. К примеру, ребенок не сможет правильно развиваться и физически и интеллектуально, если в раннем детстве на него не будут оказывать влияние нормальные внешние, в том числе социальные, факторы.

*Сезонные модификации* проявляются в виде генетически детерминированной смены признаков (например, изменение окраски шерсти, появление подпушка у животных), происходящей в результате сезонных изменений климатических условий.

Так, у кролика с горностаевой окраской (белый кролик с черными ушами, хвостом, концами морды и лап) выбривают участок белых волос и помещают его в условия более низкой температуры, примерно около 0 °С. Вскоре на выбритом участке появляются темные волосы. Это свидетельствует о том, что при высоких температурах у кролика развивается белая окраска шерсти, а при низких – темная. Аналогично у сиамских котов в зависимости от сезона года палевая окраска шерсти сменяется на темно-палевую и даже коричневую.

У бабочек рода *Vanessa* температура влияет на сезонные изменения окраски. Так, весеннее поколение бабочек, выходящее из перезимовавших куколок, имеет рыжий цвет, а летнее поколение – черный. Охлаждая куколок летнего поколения можно получить рыжих бабочек, а нагревая куколок весеннего поколения – черных бабочек.

*Экологические модификации* представляют собой адаптивные изменения фенотипа в ответ на изменение условий среды.

Они могут возникать на ранних стадиях развития и сохраняться в течение всей жизни особи. Примером могут служить различные формы листа у стрелолиста, обусловленные влиянием среды (стреловидные – при надводном расположении листьев, сердцевидные – при частичном погружении в воду, лентовидные – при полном погружении в воду); крупные и мелкие экземпляры растений, выращенных на почвах, содержащих разное количество питательных веществ; низкорослые и слабо жизнеспособные особи у животных, развивающиеся в плохих условиях и не получающие достаточного количества необходимых для жизни питательных веществ.

Если в ряду поколений условия не меняются, степень выраженности признака в потомстве сохраняется, ее нередко принимают за стойкий наследственный признак – *длительные модификации*.

Так, при воздействии высокой или пониженной температуры на куколок колорадского жука окраска взрослых особей изменяется. Этот признак держится в нескольких поколениях, а затем происходит возвращение прежней окраски.

Длительные модификации впервые были описаны в 1913 г. В. Иол-лосом. Путем раздражения инфузорий туфельек он вызвал у них появление ряда морфологических особенностей, которые сохранялись в течение большого числа поколений до тех пор, пока размножение было бесполом.

**Морфозы** – это ненаследственные изменения фенотипа под влиянием экстремальных факторов окружающей среды или модификации, возникающие как выражение вновь возникших мутаций, не имеющие приспособительного характера.

Они часто возникают под действием химических веществ и облучения. Например, при облучении семян из них вырастают проростки со сморщенными листьями, с разными по форме семядолями, с неравномерной зеленой окраской.

У растений морфозы часто возникают в результате избытка или недостатка в почве какого-либо вещества, чаще всего микроэлемента. Так, недостаток меди вызывает сильное кушение *зерновых*. При этом соцветия не выходят из листовых оберток и засыхают.

У *мальков рыб*, развивающихся в воде с примесью хлористого лития, образуется только один расположенный посередине глаз.

Морфозы не носят приспособительного характера, так как реакция организма на вызывающие их факторы обычно бывает неадекватной.

**Фенокопии** – это различные ненаследственные изменения, копирующие проявление различных мутаций.

Так, под влиянием температурного шока, которому подвергались куколки *дрозофилы*, появились мухи с загнутыми крыльями, вырезкой на крыльях, короткими крыльями, неотличимые от мух некоторых мутантных линий.

Однако механизмы возникновения мутаций и фенокопий различны: мутация является следствием изменения структуры гена, а фенокопия – результатом нарушения реализации наследственной информации. Фенокопии могут возникать и вследствие подавления функции определенных генов. В отличие от мутаций они не наследуются.

### 7.1.3. Особенности модификационной изменчивости

Модификационная изменчивость характеризуется рядом особенностей.

1. Модификации носят *обратимый характер* в пределах одного поколения, т. е. со сменой внешних условий у взрослых особей меняется степень выраженности тех или иных признаков.

Например, у крупного рогатого скота в зависимости от условий содержания может колебаться удой и жирность молока, у кур – яйценоскость, у человека при заболеваниях или смене условий обитания (высокогорье или низменность) меняется количество эритроцитов и лейкоцитов; у некоторых насекомых, пресмыкающихся в момент опасности, изменяется покровная окраска.

2. Модификации носят *адекватный* характер, т. е. степень выраженности признака находится в прямой зависимости от вида и продолжительности действия того или иного фактора.

Так, улучшение содержания скота способствует увеличению живой массы животных, плодовитости, удою и жирности молока; на удобренных почвах при оптимальных климатических условиях повышается урожайность зерновых культур и т. д.

3. Модификации носят *приспособительный, адаптивный* характер, т. е. в ответ на изменившиеся условия среды у особи проявляются такие фенотипические изменения, которые способствуют ее выживанию.

Примером служит изменение содержания влаги в листьях растений в засушливых и влажных районах, окраски у хамелеона, формы листа у стрелолиста в зависимости от условий среды, а также содержания эритроцитов и гемоглобина у лиц, оказавшихся высоко над уровнем моря. При этом следует отметить, что модификации не всегда носят адаптивный характер: приспособительны не сами модификации, а способность организма изменяться в зависимости от условий среды.

4. Модификации характеризуются *массовостью*. Это обусловлено тем, что один и тот же фактор вызывает примерно одинаковое изменение у растений, сходных генотипически.

5. При модификационной изменчивости генотип не затрагивается, поэтому *модификации не наследуются*. Наследуется норма реакции, которая обусловлена генотипом.

Таким образом, все признаки и свойства организмов генетически детерминированы и могут изменяться под влиянием среды без изменения генотипа только в пределах нормы реакции.

Практическое использование закономерностей модификационной изменчивости имеет большое значение в растениеводстве, так как позволяет предвидеть и заранее планировать максимальное использование возможностей каждого сорта растений (например, индивидуальные показатели достаточного количества света для каждого растения). Создание заведомо известных оптимальных условий для реализации генотипа обеспечивает их высокую продуктивность.

### 7.1.4. Норма реакции

Различные признаки организма в разной степени изменяются под влиянием внешних условий:

- одни из них очень пластичны и варьируют;
- другие менее изменчивы;
- третьи могут быть изменены условиями среды лишь в очень малой степени;
- некоторые признаки практически не изменяются.

У *одуванчиков* величина листьев зависит от температуры, при которой шло формирование листьев:

- при более низкой температуре формируются более мелкие листья и вырезы на листовой пластинке увеличены;
- при более высокой температуре (15–20 °С) листья формируются более крупные и с небольшими вырезами пластинки.

Однако при какой бы температуре ни шло формирование листьев, у взрослых растений нет ни слишком маленьких (несколько миллиметров), ни слишком больших (более 40 см) листьев. Значит, под влиянием среды признаки могут изменяться только в определенных границах.

Генотип у *примулы* способен дать красную окраску цветов при температуре 15–20 °С и белую при высокой температуре, но ни при какой температуре он не дает голубых, синих, фиолетовых или желтых цветов.

Пределы модификационной изменчивости признака называют его **нормой реакции**.

Норма реакции может быть:

- широкой (размеры и количество клубней у картофеля);
- узкой (содержание крахмала);
- однозначной (окраска цветков и клубней).

**Норма реакции** – способность генотипа формировать в онтогенезе, в зависимости от условий среды, разные фенотипы.

Норма реакции характеризует долю участия среды в реализации признака и определяет модификационную изменчивость вида: чем шире норма реакции, тем больше влияние среды и тем меньше влияние генотипа в онтогенезе.

Один и тот же ген в разных условиях среды может реализоваться в нескольких проявлениях признака (фенах). В каждом конкретном онтогенезе из спектра проявлений признака реализуется только один. Аналогично один и тот же генотип в разных условиях среды может реализоваться в целый спектр потенциально возможных фенотипов, но в каждом конкретном онтогенезе реализуется только один фенотип.

Под *наследственной нормой реакции* понимают максимально возможную ширину этого спектра: чем он шире, тем шире норма реакции. Фенотипическое значение любого количественного признака ( $\Phi$ ) определяется, с одной стороны, его генотипическим значением ( $\Gamma$ ), с другой стороны – влиянием среды ( $C$ ):

$$\Phi = \Gamma + C. \quad (7.1)$$

Если влияние среды выразить в виде доли ( $\chi$ ) от фенотипического значения

$$C = \chi \Phi, \quad (7.2)$$

то фенотипическое значение количественного признака можно определить по формуле

$$\Phi = \frac{\Gamma}{1 - \chi}. \quad (7.3)$$

Если взять крайние значения фенотипа при максимальном влиянии среды, то получим формулу

$$\chi = 1 - \frac{\Gamma}{\Phi} = 1 - H, \quad (7.4)$$

где  $H$  – наследуемость.

Значение  $\chi$  является нормой реакции по данному признаку.

Таким образом, *норма реакции* – это та максимальная доля от фенотипического значения признака, на которую может изменить признак среда.

## 7.2. Мутационная изменчивость

### 7.2.1. Понятие о мутациях и мутационной теории

*Мутационная изменчивость* – это наследственный тип изменчивости, обусловленный структурными изменениями генов, хромосом или геномов.

*Мутации* – это прерывистые, скачкообразные изменения организма, стойко передающиеся из поколения в поколение.

О возможности мутаций говорил еще Ч. Дарвин (1859), называя их неопределенной изменчивостью или единичными изменениями. Он обратил внимание на внезапность их появления.

Термин «мутация» впервые ввел голландский генетик Г. Де-Фриз. Он, начиная с 1886 г., в течение многих лет проводил опыты с энотерой (*Oenothera Lamarckiana*) и случайно обнаружил у нее экземпляры, отличающиеся очень большим ростом и другими резкими наследственными изменениями:

- у *O. rubrinervis* листья и плоды имели красные жилки;
- у *O. lata* листья были заметно шире, чем у исходной формы, цветки только женские (пестичные), а не обоеполые;
- растения *O. nanella* были карликовых размеров;
- растения *O. gigas*, наоборот, были высокорослыми и имели крупные цветки, плоды и семена.

В результате обобщения своих наблюдений над мутациями у энотеры Де-Фриз создал **мутационную теорию**, которая была окончательно сформулирована в 1901 г. в книге «Мутации и периоды мутаций при происхождении видов».

Однако обоснование идеи о мутациях до Г. Де-Фриза было дано профессором Томского университета С. И. Коржинским в 1899 г. в книге «Гетерогенезис и эволюция».

*Основные положения мутационной теории Г. Де-Фриза:*

1. Мутации представляют собой константные количественные и качественные наследственные изменения организма.
2. Мутации возникают внезапно, скачкообразно, без всяких переходов.
3. Мутации идут в различных направлениях (могут быть полезными, нейтральными, вредными).
4. Одни и те же мутации могут возникать повторно.

Основной ошибкой в мутационной теории было утверждение, что в результате мутаций без участия естественного отбора могут сразу появиться новые виды. В действительности же мутационная изменчивость, наряду с комбинативной и рекомбинативной, создает материал для естественного отбора, который формирует виды в процессе эволюции.

Позднее было установлено, что *O. gigas* отличается от других энотер числом хромосом (у *O. Lamarckiana*  $2n = 14$ , у *O. gigas*  $2n = 28$ ) и по существу является тетраплоидом. А у *O. lata* в соматических клетках была обнаружена гетероплоидия ( $2n + 1$ , или 15 хромосом). Таким образом, это были фактически не истинные мутации, а рекомбинанты или полиплоиды. Тем не менее реальность мутационной изменчивости была в дальнейшем доказана многочисленными исследователями, и

основные положения мутационной теории получили развитие и экспериментальное подтверждение.

Процесс возникновения, формирования и реализации мутаций называют **мутагенезом**.

Способность организма к мутированию определяется его физиологическими и биохимическими свойствами, а проявление ее обуславливается специфическими факторами, или агентами, вызывающими изменения наследственных структур.

Мутации происходят как в естественной среде обитания организма, так и в условиях направленного воздействия различными агентами. В зависимости от причины различают два типа мутагенеза:

– естественный (спонтанный), т. е. возникающий без видимого воздействия извне;

– искусственный (индуцированный), т. е. развивающийся под влиянием необычных для организма экстремальных факторов – **мутагенов**.

### **7.2.2. Естественный (спонтанный) мутагенез**

**Естественные мутации** широко распространены в природе.

В 1590 г. в саду аптекаря Шпрингера среди растений обыкновенного чистотела была найдена форма, отличавшаяся глубоко перисторасчеченными листьями.

В 1761 г. у французского садовода появился экземпляр *земляники* с цельнокрайними листьями, который существует и в настоящее время как отдельная разновидность.

Среди семян *обыкновенного барбариса* была обнаружена красностлистая форма, которая дала начало потомству с совершенно красными листьями.

У *дурмана* нашли форму, семенные коробочки у которой не имели шипов, и этот признак стойко передавался последующим поколениям.

Некоторые почковые мутации (спорты) описаны Ч. Дарвином:

– разноокрашенные ягоды на одной ветке крыжовника;

– появление ветви с красными плодами на дереве желтоплодной сливы;

– образование плодов, похожих на персик, на дереве миндаля.

Э. Бауром установлено, что у *львиного зева* на каждые 1000 растений приходится не менее двух мутаций, касающихся строения и окраски цветка.

Широко распространены мутации пестролистности у *клена*, *герани*, *кукурузы*, *хмеля*, *стручкового перца*, *энотеры*.

Ценная спонтанная мутация безалкалоидного люпина была выделена в 1935 г. немецкими селекционерами Р. Зенгбушем и И. Хакбартом среди растений желтого алкалоидного люпина.

Естественные мутации дали начало многочисленным культурным формам *астр*, *цикламенов*, *пионов*, *петуний*, *леwkоев*, *роз* и других растений с махровыми цветками.

У животных также описано большое число спонтанных мутаций:

– рождение в 1791 г. на ферме Анкон коротконогой овцы, давшей начало анконской породе (штат Массачусетс, США);

– появление однокопытных особей среди обыкновенных свиней;

– появление черноплечих разновидностей в стаях обыкновенного павлина;

– появление особей с отсутствием пигмента в коже (альбиносов);

– обнаружение в 1930 г. на одной из звероводческих ферм в Швеции норки с платиновой окраской шерсти;

– бесхвостость у кошек и собак.

Наиболее подробно изучены мутации окраски и формы тела, крыльев, глаз, ног, щетинок, плодовитости и др. у плодовой мухи дрозофилы. Первым спонтанным мутантом, обнаруженным Т. Морганом, был белоглазый самец (мутация white).

Закономерности естественного мутагенеза:

1. В естественных условиях мутации возникают сравнительно редко.

2. Частота мутаций у разных видов организмов различная:

– мутация белых глаз у дрозофилы образуется с частотой 1:100000 гамет;

– у бактерий средняя частота мутаций на один ген составляет 1: 10000000;

– у человека многие гены мутируют с частотой 1:200000 гамет.

3. Разные гены у одного и того же организма мутируют с различной частотой:

– у кукурузы ген окрашенного алейронового слоя мутирует с частотой 1:500 гамет;

– ген морщинистого эндосперма – 1:1000000 гамет.

4. Сходные гены в различных генотипах мутируют с различной скоростью:

– в разных лабораторных линиях дрозофилы частота глазных и крыловых мутаций неодинаковая;

– у грызунов мутация альбинизма встречается чаще, чем у других млекопитающих. Это различие может быть обусловлено полом, возрастом, физиологическим состоянием организма.

### 7.2.3. Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости

Н. И. Вавилов установил, что систематически близкие виды растений имеют сходные и параллельные ряды наследственных форм и чем ближе стоят виды по происхождению, тем резче проявляется сходство между рядами морфологических и физиологических признаков.

Например, у различных родов злаков – риса, пшеницы, ячменя, овса, проса, сорго, кукурузы, пырея – были обнаружены сходные ряды наследственных изменений: по остистости и окраске колоса, форме и консистенции зерна, скороспелости, холодостойкости, отзывчивости на удобрения (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Гомологические ряды наследственной изменчивости признаков зерна и биологических свойств видов в семействе Злаковые

Наследственно изменяющиеся признаки и свойства		Рожь	Пшеница	Ячмень	Овес	Просо	Сорго	Кукуруза	Рис	Пырей
<i>Признаки зерна</i>										
Окраска	белая	+	+	+	+	+	+	+	+	-
	красная	+	+	+	-	+	+	+	+	+
	зеленая	+	+	+	+	+	-	+	+	+
	черная	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	фиолетовая	+	+	+	-	-	+	+	+	+
Форма	округлая	+	+	+	+	+	+	+	+	-
	удлиненная	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Консистенция	стекловидная	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	мучнистая	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	восковидная	-	+	+	-	+	+	+	+	+
<i>Биологические свойства</i>										
Образ жизни	озимый	+	+	+	+	+	-	-	+	+
	яровой	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	полуозимый	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Скороспелость	поздняя	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	ранняя	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Экологический тип	гигрофит	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	ксерофит	+	+	+	+	+	+	+	-	+
Холодостойкость	низкая	+	+	+	+	+	+	+	+	-
	высокая	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Отзывчивость на удобрения	высокая	+	+	+	+	-	-	+	-	-
	низкая	+	+	+	+	-	-	+	-	-

Примечание. Знаком «+» обозначены формы, имеющие данный признак или свойство.

На основе обобщения огромного количества наблюдений Н. И. Вавилов сформулировал *закон гомологических рядов в наследственной изменчивости* (1920):

1. Виды и роды, генетически близкие, обладают сходными рядами наследственной изменчивости с такой правильностью, что, зная ряд форм в пределах одного вида, можно предвидеть параллельные формы у других видов или родов.

2. Чем генетически ближе расположены в общей системе виды и роды, тем полнее сходство в рядах их изменчивости.

Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости может быть выражен в виде формулы

$$\begin{aligned} L_1 (a + b + c \dots); \\ L_2 (a + b + c \dots); \\ L_3 (a + b + c \dots), \end{aligned} \tag{7.5}$$

где  $L_1, L_2, L_3$  – родственные виды или роды растений;

$a, b, c$  – ряды сходных наследственных признаков.

Использование закона гомологических рядов в селекции позволяет:

– правильно ориентироваться в многообразии наследственных изменений;

– находить нужные, но отсутствующие в данное время у того или иного вида формы, если они имеются у родственного вида;

– создавать нужные формы искусственно.

У твердой пшеницы до 1920-х гг. были известны только остистые разновидности. Но наличие безостых разновидностей у мягкой пшеницы указывало на возможность нахождения или создания путем гибридизации безостых форм твердой пшеницы. Такие формы действительно были обнаружены Н. И. Вавиловым в Абиссинии (Эфиопия), а известный селекционер А. П. Шехурдин в результате скрещивания твердых остистых сортов с мягкими безостыми вывел безостые сорта твердой яровой пшеницы.

Мягкая пшеница представлена в культуре озимыми и яровыми формами, у твердой пшеницы до последнего времени были известны лишь типичные яровые формы. Исходя из закона гомологической изменчивости можно было предположить, что и у этого вида будут обнаружены или созданы озимые сорта. Такие сорта твердой озимой пшеницы действительно выведены Ф. Г. Кириченко.

На основании закона гомологических рядов были созданы безязычковые формы ячменя, найдены формы и сорта чечевицы с зелеными семядолями, созданы формы сои с неопушенными бобами.

Гомологические ряды изменчивости имеются и у животных. Например, цветные расы (альбиносы, черные, голубые, горностаевые) известны у морских свинок, кроликов и других грызунов. У различных видов микроорганизмов обнаружены сходные биохимические наследственные изменения.

Закон гомологических рядов выражает общую закономерность мутационного процесса и формообразования организмов. Он является биологической основой разработки методов направленного получения нужных наследственных изменений.

#### **7.2.4. Искусственный (индуцированный) мутагенез**

*Индукцированный мутагенез* – это процесс возникновения наследственных изменений (мутаций) под влиянием искусственных мутагенов.

Индуктировать мутации могут различные мутагены, в частности факторы физической природы (все виды ионизирующих излучений, колебания температуры и пр.), химические вещества. В зависимости от характера мутагенного фактора различают мутагенез:

- радиационный;
- химический.

Изучение радиационного мутагенеза началось после выявления влияния рентгеновских лучей на наследственные структуры. В 1925 г. ученые Ленинградского радиового института Г. А. Надсон и Г. С. Филиппов впервые получили мутации у дрожжевых грибов под влиянием лучей радия.

В 1927 г. американский генетик Г. Мёллер получил повышение частоты мутаций у дрозофилы при облучении ее рентгеновскими лучами и разработал методику количественного учета мутаций.

В 1928 г. в США Л. Стадлер получил рентгеномутации у ячменя и кукурузы.

Русские исследователи А. А. Сапегин и Л. Н. Делоне (1928–1930 гг.) провели опыты по изучению излучения у зерновых культур и пришли к выводу, что искусственные мутанты могут быть хорошим исходным материалом для селекции.

В начале 1930-х гг. немецкие генетики Э. Баур и Г. Штуббе в результате облучения растений львиного зева в разные фазы развития обнаружили необычно большое разнообразие форм.

Ионизирующие излучения вызывают главным образом хромосомные перестройки, сопровождающиеся резким изменением строения и функций организмов. Большинство таких мутаций вредные, но в по-

следнее время получены полезные наследственные изменения (устойчивость к болезням и др.).

Возможность получения мутаций под влиянием химических веществ была установлена после открытия мутагенных свойств ионизирующих излучений.

В 1932 г. В. В. Сахаров получил мутации у дрозофилы при обработке яиц этой мухи 10%-ным раствором йодистого калия.

В 1933 г. М. Е. Лобашев установил мутагенное действие аммиака на дрозофиле.

В 1946 г. Ш. Ауэрбах и Д. Робсон открыли мутагенное действие горчичного газа (иприта), а И. А. Рапопорт обнаружил мутагенное свойство формальдегида и этиленimina.

В настоящее время известно свыше 400 различных химических мутагенов. Они вызывают преимущественно генные мутации, влияющие на физиологические и количественные признаки. Используя химические мутагены в больших концентрациях можно получать такие же перестройки хромосом, как и при воздействии ионизирующей радиацией.

В зависимости от объекта и поставленной цели можно использовать радиационный или химический мутагенез или оба одновременно. Например, интенсивность мутагенеза сильно возрастает при совместном применении радиации и химических мутагенов.

### 7.3. Индуцированный мутагенез

#### 7.3.1. Классификация мутагенов

Факторы, под воздействием которых возникают мутации, называют **мутагенными**, или **мутагенами**.

Мутагены, применяемые для искусственного получения мутаций, классифицируются на следующие группы:

- физические;
- химические;
- биологические.

К **физическим мутагенам** относится радиационное излучение, все виды которого условно можно разделить на две категории:

– *электромагнитные излучения* – возникают в результате перехода электронов с орбиты на орбиту в пределах внешней оболочки атома (ультрафиолетовые лучи) или перемещения электронов между внут-

ренними оболочками или внутренними и внешними оболочками (рентгеновское лучи и гамма-излучение –  $^{60}\text{Co}$  и  $^{137}\text{Cs}$ );

– *корпускулярные излучения* – возникают в результате естественной или искусственной радиоактивности (излучение  $\alpha$ -частиц, электронов –  $\beta$ -частиц, протонов, дейтронов, нейтронов).

К физическим мутагенам также можно отнести высокую и низкую температуру, механические воздействия, ультразвук.

Из **химических веществ** мутагенной активностью обладают те, которые проникают в клетки и взаимодействуют с молекулой ДНК:

1) *ингибиторы азотистых оснований* (кофеин, этилуретан и др.) – подавляют синтез гуанина и тимина, в результате чего образуются необычные основания, которые затем включаются в ДНК и тем самым вызывают мутации;

2) *аналоги азотистых оснований* (кофеин, 5-бром урацил) – включаются в ДНК на место тимина;

3) *алкилирующие соединения* (диметилсульфат, диэтилсульфат, этиленмин, нитрозозтилмочевина (НЭМ), нитрозометилмочевина (НММ)) – имеют алкильные группы, которые могут присоединяться к фосфатным группам, пуриновым и пиримидиновым азотистым основаниям ДНК, что вызывает изменение структуры молекулы ДНК;

4) *окислители, восстановители, свободные радикалы* (азотистая кислота, перекиси, альдегиды, соли тяжелых металлов) – приводят к дезаминированию пуринов и пиримидинов ДНК и РНК (т. е. отделению от них группы  $\text{NH}_2$ ), вследствие чего происходит замена пары оснований А – Т на Г – Ц или Ц – Г на У – А в молекуле ДНК, являются источниками индуцирования точковых мутаций;

5) *акридиновые красители* – реагируя с ДНК, они образуют комплекс, мешающий нормальной репликации молекулы ДНК. В результате во вновь синтезированной молекуле ДНК выпадают или оказываются лишними одна или несколько пар азотистых оснований.

Такие соединения, как этилметансульфонат, нитрозозтилмочевина, нитрозометилмочевина и некоторые другие способны вызывать до 100 % мутаций. Их называют **супермутагенами**.

К **биологическим мутагенам** относят:

– специфические последовательности ДНК, способные к передвижению в пределах генома, так называемые прыгающие гены;

– некоторые вирусы (вирус кори, краснухи, гриппа);

– продукты обмена веществ (продукты окисления липидов);

– антигены некоторых микроорганизмов.

### 7.3.2. Получение мутаций с помощью излучений

Излучения, вызывающие мутации, подразделяют на два вида:

- ионизирующие;
- неионизирующие.

В генетических исследованиях и в селекционной работе применяют разнообразные *ионизирующие излучения*. Наиболее широко используют:

- рентгеновское излучение;
- $\gamma$ -излучение;
- нейтронное излучение.

Эти виды излучений получили название ионизирующих благодаря способности ионизировать атомы и молекулы в клетках облучаемого объекта. В результате этого в клетках происходит локальная денатурация молекул ДНК. Последующее устранение этих нарушений структуры (репарация) приводит к возникновению мутаций.

Действие радиации на живые организмы определяется количеством энергии, поглощенной клетками облучаемых тканей. Поэтому необходимо измерять:

– *дозу излучения, падающую на облучаемый объект*, – измеряется величиной ионизации воздуха. Единица измерения дозы облучения – 1 рентген (Р);

– *дозу энергии, поглощенной тканями организма* – измеряется величиной ионизации в мягких тканях организма. Единица измерения поглощенной дозы – 1 рад.

Величины ионизации в воздухе и мягких тканях организма близки: 1 рад = 1,07 рентгена. После принятия Международной системы единиц величины рентген и рад исключены из употребления. В качестве единицы поглощенной дозы ионизирующего излучения при рентгеновском и  $\gamma$ -излучениях принят грей (Гр).

$$1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг} = 100 \text{ рад.}$$

*Рентгеновское излучение* начали использовать в селекции для получения мутаций раньше других источников, широко применяют и в настоящее время.

Источником  $\gamma$ -излучения обычно служит радиоактивный кобальт ( $^{60}\text{Co}$ ) или цезий ( $^{137}\text{Cs}$ ). На объект можно воздействовать двумя способами обработки:

- *острым* (мощным источником при сравнительно кратковременном его действии);
- *хроническим* (длительным, но значительно более слабым).

Для кратковременного облучения служат специальные мощные **облучательные установки** (рис. 7.2).

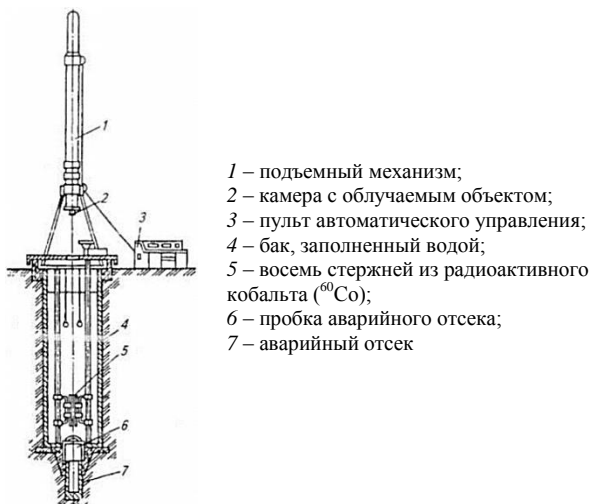


Рис. 7.2. Гамма-установка для облучения биологических объектов

Основой служат восемь стержней из радиоактивного кобальта. Когда стержни сдвинуты к центру, они располагаются по окружности диаметром 17 см. Если раздвинуты до предела, то диаметр окружности составляет 112 см. Радиоактивная часть установки смонтирована на дне глубокого бассейна, заполненного трехметровым слоем воды. Объекты помещают в специальный сосуд-контейнер, который с помощью особых механизмов опускают в воду и располагают в центре между стержнями. При предельно близком расположении стержней объект, находящийся в центре круга, подвергается ионизирующему излучению мощностью поглощенной дозы до 0,16 Гр/с, в то время как при наиболее раздвинутом – дозой в 100 раз меньше.

Длительное воздействие на растения малыми дозами проводят на так называемом  **$\gamma$ -поле** (рис. 7.3).

В этом случае источник излучения располагают в центре поля, засеваемого теми или иными культурами. Растения, находящиеся на разном расстоянии от источника, поглощают неодинаковую дозу ионизирующего излучения, поскольку она снижается по мере удаления от него.

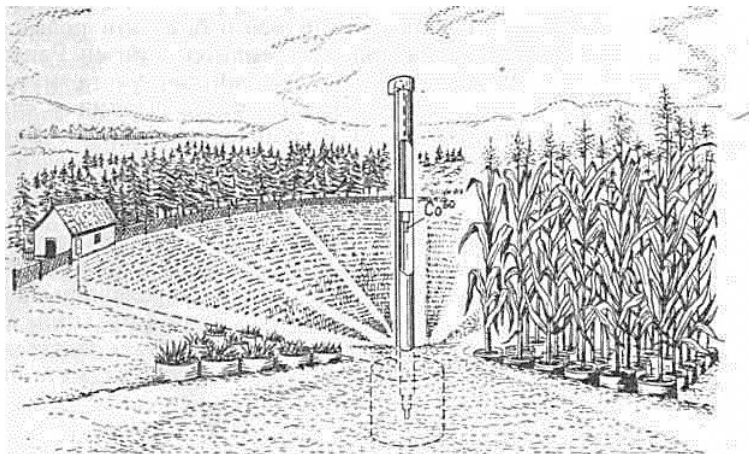


Рис. 7.3. Общий вид гамма-поля.  
В центре в стальном цилиндре находится источник излучения  $^{60}\text{Co}$   
(кобальтовая пушка)

Чувствительность различных биологических объектов к излучениям неодинакова:

- млекопитающие – 3–9 Гр;
- рыбы – 30–100 Гр;
- насекомые – 70–500 Гр;
- бактерии – 25–700 Гр;
- амёбы, инфузории – 1000–5000 Гр.

Следовательно, чтобы вызвать мутации у разных видовых форм, необходимы различные дозы мутагенов. Их следует подбирать не только с учетом видовой принадлежности обрабатываемых объектов, но и некоторых других факторов:

- для получения одинакового процента мутаций у покоящихся и прорастающих семян на первые нужно воздействовать большей дозой, чем на вторые;
- вегетативные органы растений более чувствительны к излучению, чем покоящиеся семена;
- растение обладает наибольшей радиационной чувствительностью в период от начала закладки до формирования генеративных органов и половых клеток;
- эмбрионы и молодые семена более радиочувствительны, чем семена зрелые;

– женские гаметы обладают большей стойкостью к облучению по сравнению с мужскими;

– тетраплоидные растения менее радиочувствительны, чем диплоидные, в силу компенсаций, связанных с удвоением хромосомного материала.

При высоких дозах излучения, приводящих к сильным повреждениям, доля хозяйственно ценных мутаций меньше, чем при средних. Поэтому в селекционных целях рекомендуют использовать дозы излучения в 1,5–2 раза ниже критических.

**Критической** называют такую дозу, при которой наблюдается сильное угнетение организмов, но значительная часть их все-таки выживает и дает большое число мутаций.

Оптимальные дозы  $\gamma$ - и рентгеновского излучений, дающие высокий выход хозяйственно полезных мутаций, составляют:

- горох овощной, бобы – 30–50 Гр;
- фасоль, соя – 50–80 Гр;
- пшеница, ячмень, кукуруза, горох зерновой – 50–100 Гр;
- овес – 70–100 Гр;
- горох кормовой – 80–120 Гр;
- люпин – 140–160 Гр.

Для облучения *нейтронами* используют специальные камеры ядерных реакторов. Нейтроны проникают в ядра атомов вещества и выбивают из них положительно заряженные частицы – протоны, которые являются сильно ионизирующими частицами. Их ионизирующая способность в 25 раз выше, чем у рентгеновских и  $\gamma$ -лучей.

Генетически эффективным **неионизирующим излучением** считают **ультрафиолетовое (УФ)**. Оно имеет значительно большую длину волны (200–400 нм), чем ионизирующие излучения, и меньшую энергию. При его воздействии происходит не ионизация вещества, а только возбуждение молекул.

УФ-лучи не могут проникать через ткани животных, окружающие гонады. Неэффективно УФ-облучение семян. Но при облучении пыльцы, бактерий и спор грибов УФ-лучи вызывают большое число мутаций.

В качестве источника УФ-лучей для получения мутаций используют ртутные лампы.

### 7.3.3. Получение мутаций с помощью химических мутагенов

В селекции наряду с ионизирующими излучениями используют химические мутагены.

Первыми веществами, использовавшимися в качестве химических мутагенов, были 10%-ный йодистый калий (Сахаров, 1932), аммиак (Лобашов, 1933), иприт (Ауэрбах, Робсон, 1946), формальдегид (Рапопорт, 1946). Их число было небольшим. Но к настоящему времени список химических мутагенов насчитывает более 400 наименований.

Мутационный эффект дают те химические вещества, которые обладают определенной проникающей способностью и могут взаимодействовать с ДНК. Чтобы достичь молекулы ДНК, мутаген должен пройти через цитоплазматическую и ядерную мембраны. Проникающая способность мутагена зависит от степени его растворимости в воде, от уровня гидратации клеток, от pH среды, от формы (ионная или неизменная) препарата. Эффективность действия химического мутагена определяется также физиологическими и биохимическими свойствами организма.

Химическими мутагенами можно обрабатывать сухие и проросшие семена, черенки, клубни, луковицы, инъектировать эти вещества в стебель растений перед вступлением их в генеративную фазу и т. д.

Продолжительность обработки семян варьирует от 3 до 18 ч.

Ориентировочные концентрации мутагенов при обработке сухих семян составляют:

- этиленимин – 0,01–0,06 %;
- этилметансульфонат – 0,1–0,5 %;
- гидроксилламин – 1,5–3,0 %;
- 1,4-бисдиазоацетилбутан – 0,2–0,5 %;
- диметилсульфат – 0,01–0,2 %;
- нитрозоэтилмочевина – 0,01–0,05 %;
- нитрозометилмочевина – 0,001–0,005 %.

При небольших концентрациях мутагена возникают *малые мутации*, касающиеся количественных признаков; с увеличением концентрации возрастает число *резких мутаций*, связанных с перестройкой хромосом. Так, при обработке семян пшеницы 0,01–0,04%-ным этиленимином основную массу мутаций составляли крупноколосые формы, устойчивые к заболеваниям, со слабым восковым налетом. Увеличение концентрации до 0,06–0,12 % не повышало общего числа мутаций, но в этом случае преобладали спельтоиды, эректоиды и другие резкие морфологические изменения, связанные с хромосомными абберациями.

Следовательно, использование высоких концентраций мутагенов в селекционной работе нецелесообразно, но они не должны быть и слишком низкими, иначе воздействие будет слишком слабым.

Химические мутагены в ряде случаев оказались значительно эффективнее физических. Если под влиянием излучения у сельскохозяйственных растений возникает до 10–15 % жизнеспособных мутантов, то химические мутагены позволяют увеличить этот показатель до 30–60 %. При использовании некоторых химических мутагенов наблюдается более специфическая изменчивость. Однако это не значит, что радиационные методы селекции могут быть полностью заменены химическими.

### 7.3.4. Антимутагены и радиопротекторы

*Антимутагенами* называются вещества, обладающие способностью снижать частоту спонтанных или индуцированных мутаций.

Представления об антимутагенезе сложились после того, как в 1959 г. А. Новик и Л. Сцилард обнаружили, что некоторые химические соединения способны снижать темпы мутирования. Так, пуриновые нуклеозиды вызывали снижение количества спонтанных мутаций в культуре кишечной палочки на 60–70 %.

К антимутагенам относятся:

- витамины (А, В, С, Е) и провитамины ( $\beta$ -каротин);
- аминокислоты (аргинин, гистидин, метионин, цистеин);
- ферменты (пероксидаза, каталаза);
- фармакологические средства (интерферон);
- группа веществ с антиокислительными свойствами (производные галловой кислоты).

Значительной антимутагенной активностью обладают также свежие овощные соки (капусты, редьки, яблок, винограда и др.).

Среди антимутагенов различают:

- антагонистов уже готовых мутагенов – демутагены;
- антимутагены, препятствующие образованию мутагенных веществ.

Антимутагены могут быть:

- внешними (пониженная температура в среде, содержание в среде углекислого газа);
- внутренними (инактивируют конкретные мутагены, участвуют в репарации ДНК, оказывают комбинированное действие). Важное значение имеет физиологическое состояние организма, так как при старении организма увеличивается уровень мутирования.

*Радиопротекторами* называются вещества, способные защищать клетку или организм от любого действия ионизирующей радиации.

Радиопротекторы используют в целях профилактики. Условно радиопротекторы можно разбить на две группы:

1) радиопротекторы кратковременного, одномоментного действия, которые вводят в организм за короткий промежуток времени до облучения;

2) радиопротекторы пролонгированного действия, которые вводят многократно, обычно небольшими дозами до лучевого воздействия.

К радиопротекторам относятся:

- серосодержащие соединения;
- биологически активные амины;
- метгемоглибинообразователи;
- витамины;
- аминокислотные комплексы.

Защитная активность радиопротекторов выражается так называемым фактором уменьшения дозы – отношением доз излучения, вызывающих однозначный эффект в присутствии радиопротектора и в его отсутствие. Для современных радиопротекторов этот фактор не превышает 3.

## 7.4. Классификация мутаций. Репарационные системы клетки

### 7.4.1. Классификация мутаций

В зависимости от уровня организации живых организмов выделяют мутации на генном, хромосомном, тканевом, организменном и популяционном уровнях (рис. 7.4).

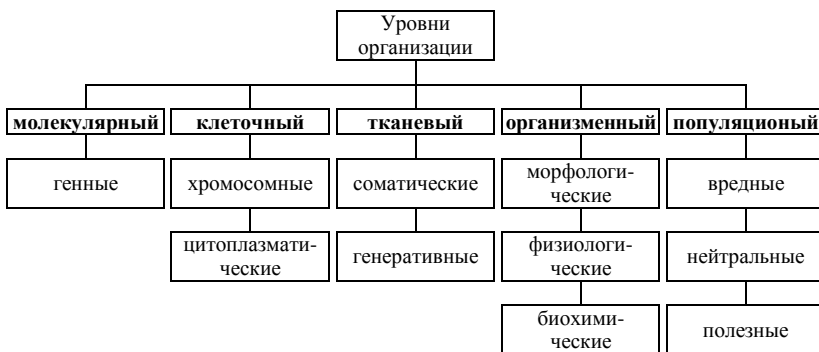


Рис. 7.4. Классификация мутаций

## 7.4.2. Генные, хромосомные и геномные мутации

**Генные мутации** вызывают изменение структуры молекулы ДНК. Происходят они под влиянием химических мутагенов.

Генные мутации происходят по типу:

- замены нуклеотидов;
- выпадения нуклеотидов;
- вставки нуклеотидов;
- удвоения нуклеотидов;
- изменения порядка чередования нуклеотидов.

*Мутации по типу замены нуклеотидов* происходят в результате нарушения процессов репликации и репарации, а также ошибочного включения нуклеотида, несущего химически измененную форму основания или его аналога. При этом происходит замена одного азотистого основания другим, но количество нуклеотидов в цепи не меняется (рис. 7.5).

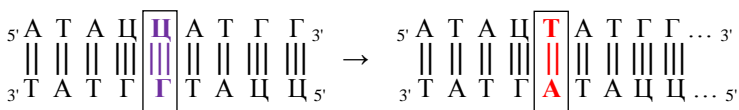


Рис. 7.5. Мутация по типу замены нуклеотидов

В некоторых случаях замена одного основания на другое может привести к появлению другой аминокислоты – **миссенс-мутация** или к появлению одного из триплетов (АТТ – охра, АТЦ – опал, АЦТ – амбер), не кодирующих никакой аминокислоты, – **нонсенс-мутация**.

*Мутации по типу выпадения или вставки нуклеотидов* происходят спонтанно в результате выпадения или вставки в ДНК одной или нескольких пар комплементарных нуклеотидов, что приводит к изменению состава зашифрованного в ней пептида (рис. 7.6–7.8).

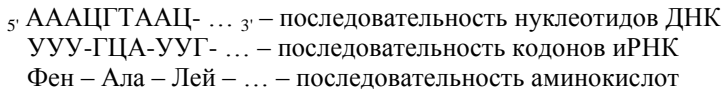


Рис. 7.6. Исходное состояние цепочки ДНК

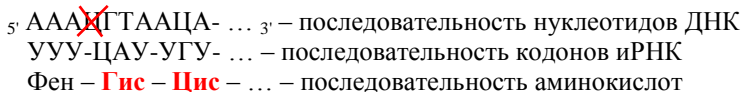


Рис. 7.7. Мутация по типу выпадения нуклеотидов

$5' \text{ AAA} \overset{\text{A}}{\swarrow} \text{ЦГТААЦ} - \dots 3'$  – последовательность нуклеотидов ДНК  
 $\text{УУУ-УГЦ-АУУ} - \dots$  – последовательность кодонов иРНК  
 Фен – Цис – Илей – ... – последовательность аминокислот

Рис. 7.8. Мутация по типу выпадения и вставки нуклеотидов

*Мутации по типу инверсии* последовательности нуклеотидов в гене происходят вследствие поворота участка ДНК на  $180^\circ$  (рис. 7.9).

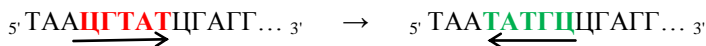


Рис. 7.9. Мутация по типу инверсии

Функциональная классификация генных мутаций:

- очень часто снижают жизнеспособность клетки или организма;
- часто вызывают гибель организма;
- реже оказываются нейтральными, т. е. не влияют на жизнеспособность организмов;
- крайне редко оказывают благоприятное действие.

Все генные мутации приводят к изменению смысла кодона и к нарушению считывания информации в цепи ДНК. Все эти мутации возникают спонтанно и могут быть вызваны любыми мутагенными факторами среды.

**Хромосомные мутации**, или **абберации**, являются более грубыми нарушениями наследственных структур, чем генные мутации, и касаются структуры хромосом (*структурные мутации*) и количества хромосом в клеточном наборе (*геномные мутации*). Возникают под влиянием физических мутагенов.

**Структурные хромосомные мутации** связаны со следующими особенностями:

- нарушением целостности структуры хромосомы;
- нарушением групп сцепления генов;
- процессом фрагментации хромосомы.

Эти мутации бывают двух типов:

- *внутрихромосомные* – изменяют порядок расположения генов в хромосоме;
- *межхромосомные* – заключаются во взаимном обмене фрагментами хромосом.

Обычно для формирования структурной мутации требуются два и более разрыва хромосомы, в некоторых случаях достаточно одного. Различают хромосомные и хроматидные мутации (абберации). Если разрыв затрагивает одну хроматиду, перестройка называется *хроматидной*, но после репликации она может стать *хромосомной*.

Различают следующие структурные хромосомные перестройки (рис. 7.10–7.16):

- делеции (дефишенси);
- дупликации;
- инверсии;
- инсерции;
- транслокации.

*Делеция (нехватка)* – это потеря (нехватка) среднего участка хромосомы вследствие ее разрыва в двух точках (интеркалярная делеция).



Рис. 7.10. Делеция

Делеции обычно понижают жизнеспособность и плодовитость особи. Часто клетка с делецией гибнет на ранних стадиях развития.

Если происходит отрыв концевой фрагмента (терминальная делеция), нехватка называется *дефишенси*.

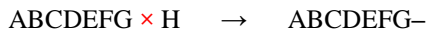


Рис. 7.11. Дефишенси

Дальнейшее развитие делеции и дефишенси зависит также от того, теряется ли центромерный район. Без центромера хромосома в процессе деления элиминируется.

*Дупликация* – удвоение фрагмента хромосомы (процесс противоположный делеции).

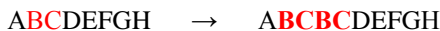


Рис. 7.12. Дупликация

Примером дупликации является усиление признака Ваг (полоско-видные глаза) у дрозофилы при увеличении числа генов, контролируру-

ющих его. Явление дупликации генов сравнительно часто встречается в природе.

*Инверсия* – переворот участка хромосомы на  $180^\circ$ , что изменяет расположение генов на одном из участков хромосомы в обратной последовательности.

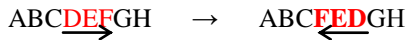


Рис. 7.13. Инверсия

Интересным примером инверсий служат различия хромосомных наборов в семействе кошачьих. Все его представители имеют 36 хромосом, но кариотипы разных видов отличаются наличием инверсии в различных хромосомах.

Инверсии приводят к изменению ряда морфологических и физиологических признаков организма, могут явиться фактором биологической изоляции популяции. Процесс конъюгации хромосомы с инверсией затрудняется, что вызывает нарушения мейоза и тормозит кроссинговер. Поэтому инверсии часто служат «запирателями» кроссинговера.

*Инсерция* – перемещение фрагмента хромосомы по ее длине, замена локализации генов.



Рис. 7.14. Инсерция

*Транслокации* возникают при одновременном разрыве в разных хромосомах, которые затем обмениваются фрагментами.

К наиболее распространенному типу транслокаций относятся реципрокные, при которых происходит обмен участками между двумя негомологичными хромосомами.



Рис. 7.15. Реципрокная транслокация

При одностороннем переносе фрагмента одной хромосомы на другую возникает нереципрокная транслокация.



Рис. 7.16. Нерцепрокая транслокация

Грубые транслокации могут привести к резкому снижению жизнеспособности клетки и организма в целом. Однако нередко встречаются организмы, несущие транслокации, но сохраняющие жизнеспособность.

Наличие в природных популяциях особей с инверсией или транслокацией препятствует получению нормального потомства при скрещивании их с нормальными особями и является генетическим фактором изоляции популяции.

**Геномные мутации** – это мутации, происходящие вследствие изменения количества хромосом. В основе этих нарушений лежат механизмы нерасхождения хромосом в момент деления клеток, главным образом в мейозе.

Изменение числа хромосом осуществляется в двух направлениях:

– в сторону увеличения или уменьшения их количества, кратного гаплоидному – *полиплоидия*;

– в сторону потери или добавления отдельных хромосом или их пар в клеточном наборе – *гетероплоидия*.

Полиплоидия в свою очередь подразделяется:

– на *автополиплоидию* (увеличение числа хромосом за счет умножения геномов одного вида);

– *аллополиплоидию* (увеличение числа хромосом за счет слияния геномов разных видов).

**Цитоплазматические мутации** – это мутации, происходящие в хлоропластах, митохондриях и плазмидах, т. е. в ДНК-содержащих структурах.

### 7.4.3. Мутации тканевого, организменного и популяционного уровней

По месту возникновения (тканевый уровень) мутации подразделяются на следующие типы:

– *генеративные* (возникают в гаметах и клетках, из которых они образуются, и передаются следующим поколениям);

– *соматические* (происходят в клетках тела и наследуются только дочерними клетками).

При возникновении генеративных мутаций на ранних стадиях гаметогенеза (гонии, ооциты и сперматоциты) мутантная клетка может размножиться и в потомстве появится ряд особей с одинаковым мутантным фенотипом.

Несколько одинаковых мутаций можно наблюдать у особей, дающих многочисленное потомство (растения, насекомые, мыши, кролики и др.). Такие мутации называют «пучковыми». Мутации, возникающие в сперматиде и ооците, а также в зрелых половых клетках, фенотипически проявляются как одиночные, т. е. мутантной оказывается только особь, развившаяся из гаметы, несущей мутацию. При этом все клетки данной особи будут нести мутацию, но проявится она лишь в тех клетках, тканях и органах, в процессе развития которых функционировал мутантный ген.

Соматические мутации затрагивают лишь часть клеток и мозаично проявляются в фенотипе. Так, у овцы на сером фоне окраски шерсти может быть черное пятно; среди белых клубней картофеля одного растения развивается красный, у фенотипически нормального растения появляется одна мутантная ветвь, лишенная пигмента либо с измененной формой цветка или листьев и т. д.

Потомство одной мутантной соматической клетки называется клоном, а особи, несущие соматическую мутацию, – мозаиками или химерами. Соматические мутации не играют какой-либо роли в процессе эволюции, поскольку при размножении половым путем не закрепляются в потомстве. Однако в селекции часто используют такие мозаики, у которых проявились хозяйственно полезные признаки и свойства. Например, И. В. Мичурин из соматической мутации (на дереве обычной Антоновки развилась ветвь с очень крупными плодами) вывел сорт Антоновки шестисотграммовой.

По действию (организменный уровень) мутации делят на следующие типы:

- **морфологические** (изменяют проявление любого внешнего признака);
- **физиологические** (изменяют некоторые физиологические свойства особей);
- **биохимические** (тормозят или изменяют превращения и синтез некоторых веществ в организме).

К морфологическим мутациям относятся безглазие, короткопалость, шестипалость, карликовость у человека; бескрылость у мух; коротконоготь у кур и овец; изменение формы цветка, листа, высоты растения и др.

При физиологических мутациях изменяются некоторые физиологические свойства особей (вертячка у овец, вальсирующие мыши).

При биохимических мутациях отсутствует какой-либо фермент, участвующий в цепи биохимических реакций. Например, отсутствие фермента, разрушающего фенилаланин, приводит к развитию у человека фенилкетонурии. Нередко мутантный аллель тормозит образование необходимого биохимического продукта (гипоморфная мутация), к примеру у белоглазие у дрозофилы.

Мутации гена, затрагивающие морфологические, физиологические и биохимические признаки, могут идти в двух направлениях:

- от дикого типа к мутантному (прямая мутация);
- от мутантного к дикому (обратная мутация).

Чаще происходят прямые мутации; обратные же у одних организмов могут возникать с той же частотой, что и прямые, у других значительно реже.

В зависимости от влияния на жизнеспособность и плодовитость организма (популяционный уровень) мутации бывают:

– **полезные** (повышают устойчивость организма к неблагоприятным внешним условиям, усиливают плодовитость, позволяют увеличивать продуктивность у растений);

– **нейтральные** (не влияют на жизнеспособность и плодовитость организмов);

– **вредные** (тормозят нормальный ход жизненных процессов, понижают жизнеспособность организма).

Среди вредных мутаций выделяют летальные – вызывают 100%-ную гибель мутантов и полуметальные – приводят к 50%-ной гибели мутантов.

Совокупность всех мутаций, возникающих у организма под действием определенного мутагена, называют **спектром мутаций**, который может быть широким (при большом разнообразии мутаций) и узким (при однотипных мутациях).

#### 7.4.4. Репарационные системы клетки

**Репарационная система клетки** направлена на защиту молекулы ДНК от повреждений.

Фотохимические повреждения ДНК обнаруживаются после облучения ее ультрафиолетовым светом и связаны с **димеризацией** (соединением) двух соседних остатков тимина, находящихся в одной нуклеотидной цепи (рис. 7.17).



Рис. 7.17. Повреждение ДНК, связанное с димеризацией

Такое связывание двух тиминовых оснований в результате поглощения одним из них кванта ультрафиолетового света нарушает вторичную структуру двойной спирали ДНК и подавляет функцию гена, на участке которого произошла димеризация. Было установлено, что клетки могут репарировать (исправлять) некоторые фотохимические повреждения ДНК. Таким образом, репарация – это процесс «починки» ДНК.

Впервые возможность репарации генетических повреждений была установлена в 1948 г. А. Кельнером, Р. Дульбеко и И. Ф. Ковалевым. Они обнаружили ферменты, участвующие в восстановлении потенциальных генных мутаций и даже разрывов хромосом.

Установлено несколько видов репараций:

- фотореактивация;
- темновая репарация;
- пострепликационные процессы;
- SOS-репарация.

При *фотореактивации* нормальная жизнедеятельность облученных ультрафиолетовым светом клеток восстанавливается после облучения их квантами видимого света, когда репарирующие ферменты (фотолизаза) восстанавливают первоначальную структуру ДНК путем разъединения димеров. Фотореактивация происходит до репликации ДНК.

При *темновой репарации* восстановление первичной структуры ДНК происходит в темноте при участии ферментов:

1) фермент *эндоуклеаза* находит пораженный участок в одной нити ДНК и «вырезает» его;

2) фермент *экзонуклеаза* расширяет «вырез», удаляя из нити ДНК от 500 до 1000 нуклеотидов. В результате в одной из цепей ДНК образуется брешь;

3) фермент *ДНК-полимераза* застраивает образовавшийся разрыв по матрице неповрежденной нити ДНК;

4) фермент *ДНК-лигаза* «сшивает» разорванную цепь, восстанавливая двуспиральную структуру.

Если повреждений в ДНК много, то темновая репарация не успевает исправить все повреждения до репликации. Поэтому может существовать так называемый *пострепликационный процесс*. Этот вид репарации не ликвидирует мутационные дефекты (измененные основания), а устраняет некоторые их следствия – бреши.

*SOS-репарация* – это заполнение бреши с помощью специальной ДНК-полимеразы, которая может застроить нить ДНК, несмотря на повреждение матрицы, произвольными нуклеотидами. SOS-репарацию называют еще репарацией, склонной к ошибкам, поскольку она не обеспечивает полное и точное восстановление первичной структуры молекулы ДНК и этим отличается от безошибочной темновой репарации.

Все системы репарации детально изучены у прокариот. В настоящее время они выявлены и у дрожжей, растений, млекопитающих.

## 8. ГЕТЕРОПЛОИДИЯ

### 8.1. Автополиплоидия

#### 8.1.1. Классификация гетероплоидов по Г. Винклеру

Наследственная изменчивость, связанная с кратным основному увеличением числа хромосом, обычно называется *полиплоидией* (от греч. *poly* – много и *ploos* – складывать).

Всякое отклонение числа хромосом от нормального диплоидного как в сторону увеличения, так и уменьшения называют *гетероплоидией*.

История полиплоидии начинается с открытия, сделанного московским профессором И. И. Герасимовым, который в 1890 г., воздействуя на водоросль спирогиру низкой температурой и некоторыми наркотиками, обнаружил, что у нее задерживается деление клеток. При этом увеличивались размеры самих клеток и ядер. Позднее было установлено, что такие изменения клеток растений связаны с увеличением числа хромосом.

У мхов подобные изменения были получены под воздействием хлоралгидрата и низкой температуры.

Полиплоидия очень широко распространена в природе. Более половины видов покрытосеменных растений являются полиплоидами. У злаков эта величина составляет около 70 %. В более жестких условиях образуется больше полиплоидных форм: в горах Памира – 86 %, в Арктике – 72 %, на Алтае – 65 %.

Описана полиплоидия и у некоторых животных, таких, как аскарида, дрозofiла, водяной рачок, морской еж. У позвоночных и многих беспозвоночных полиплоидия встречается редко. Она обычно приводит к гибели организма уже на ранних стадиях развития.

Термин гетероплоидия и классификацию гетероплоидов предложил Г. Винклер в 1916 г. (рис. 8.1).

Таким образом, естественные и экспериментально возникающие гетероплоиды подразделяются на три основные группы:

- *автополиплоиды*;
- *аллополиплоиды*;
- *анеуплоиды*.

Особую группу хромосомных изменений составляют организмы, имеющие в соматических клетках уменьшенное в 2 раза по сравнению с диплоидным число хромосом, – *гаплоиды*. Они подразделяются:

- на *моногаплоиды* (получаются из диплоидных форм);
- *полигаплоиды* (получаются из полиплоидных форм).

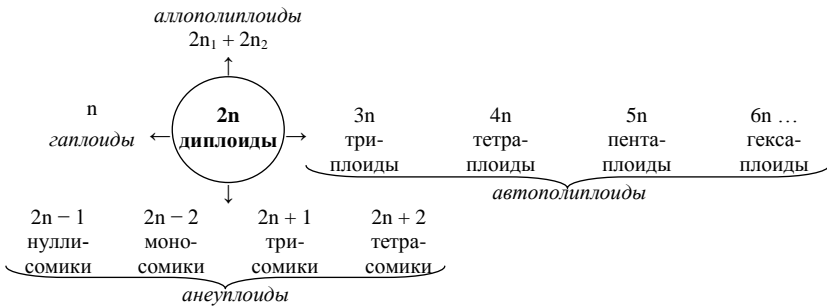


Рис. 8.1. Классификация гетероплоидов

Причинами возникновения гетероплоидов являются:

- неравное расхождение хромосом к полюсам в анафазе;
- деление ядра без деления клетки (амитоз);
- удвоение хромосом без их разделения (эндомитоз).

Факторы, вызывающие гетероплоидию:

- 1) физические (изменение температуры, влияние радиации);
- 2) химические (действие наркотических и мутагенных веществ);
- 3) механические (пасынкование, декапитация и др.).

### 8.1.2. Полиплоидные ряды

Группа родственных видов, у которых наборы хромосом составляют ряд возрастающего кратного увеличения числа хромосом, называется **полиплоидным рядом**.

У многих родов растений различные виды образуют правильные естественные полиплоидные ряды:

картофель	12, 24, 36, 48, 60, 72, 96, 108, 144;
щавель	20, 40, 60, 80, 100, 120, 200;
роза	14, 21, 28, 35, 42, 56;
овес	14, 28, 42;
пшеница	14, 28, 42;
ячмень	14, 28, 42;
свекла	18, 36, 54;
слива	16, 32, 48;
земляника	14, 28, 42, 56.

Исходным набором хромосом любого полиплоидного ряда является гаплоидное их число, или основное число, обозначаемое  $n$ .

Так, в полиплоидном ряду пшеницы основное число хромосом составляет  $n = 7$ :

– **диплоиды** содержат два основных набора ( $2n = 14$ ) – полба, однозернянка;

– **тетраплоиды** – 4 ( $4n = 28$ ) – твердая пшеница;

– **гексаплоиды** – 6 ( $6n = 42$ ) – мягкая пшеница;

– **октоплоиды** у пшеницы ( $8n = 56$ ) также были созданы. Они имели крупный колос, выполненные зерновки и сильную череззерницу из-за неправильного течения мейоза.

Из всего полиплоидного ряда пшеницы наиболее распространен 28-хромосомный вид пшеница твердая (*Triticum durum*) ( $4n = 28$ ) и особенно 42-хромосомный вид пшеница мягкая (*Triticum aestivum*) ( $6n = 2$ ). Пшеница мягкая обладает комплексом ценных хозяйственно-биологических признаков, представлена яровыми и озимыми формами. Около 90 % посевных площадей пшеницы занято сортами мягкой пшеницы, 28-хромосомные пшеницы распространены значительно меньше, а 14-хромосомные однозернянки в настоящее время почти не возделывают.

Большинство широко распространенных культурных растений принадлежит к высокополиплоидным видам:

– лучшие сорта овса относятся к виду *Avena sativa* ( $4n = 42$ ), также имеющему среди видов овса наибольшее число хромосом;

– дикие виды риса имеют 12 хромосом, в то время как культурный рис (*Oriza sativa*) – полиплоид ( $4n = 24$ );

– у клевера современные гибриды имеют не 16, а 32 хромосомы. Они отличаются большей урожайностью зеленой массы и сухого вещества;

– у цветочных растений (ирисы, хризантемы тюльпаны, орхидеи, гладиолусы) полиплоидные формы имеют увеличенный габитус всех частей растения и крупный цветок.

Но известны и такие случаи, когда культурные виды имеют меньше, чем у диких видов, или равное с ними число хромосом:

– у культурного ячменя (*Hordeum vulgare*) 14 хромосом, а у диких видов – 14, 28 и 42 хромосомы;

– у ржи (*Secale cereal*) ( $2n = 14$ ), гороха (*Pisum sativum*) ( $2n = 14$ ), фасоли (*Phaseolus vulgaris*) ( $2n = 22$ ) все виды в пределах рода имеют одинаковое число хромосом.

Встречаются роды растений (вика) с несколькими полиплоидными рядами, а также роды, у которых кратность хромосомных наборов нарушена промежуточными числами (скерда).

Таким образом, для каждого рода или семейства растений существует свой оптимальный уровень плоидности, обеспечивающий наиболее благоприятное протекание всех биохимических и физиологических процессов:

- для хвойных растений наиболее благоприятен диплоидный уровень;
- для пшеницы – тетраплоидный и гексаплоидный уровень;
- для сахарной свеклы оптимальным уровнем оказался триплоидный. Тетраплоиды у этой культуры менее продуктивны, чем триплоиды, а гекса- и октаплоиды имеют очень низкую жизнеспособность.

У некоторых растений полиплоидия вызывает специфические изменения:

- тетраплоидные томаты содержат в два раза больше аскорбиновой кислоты, чем диплоидные;
- у тетраплоидных форм табака в листьях больше никотина, чем у диплоидных;
- полиплоидные формы цитрусовых отличаются повышенным содержанием сахара и кислот;
- гексаплоидный топинамбур иммунен ко всем наиболее опасным заболеваниям подсолнечника, в то время как диплоидные сорта сильно поражаются этими болезнями;
- некоторые высокополиплоидные дикие виды картофеля обладают морозостойкостью, устойчивостью к грибным и вирусным заболеваниям, поэтому его используют в гибридизации с сортами культурного картофеля.

### **8.1.3. Автополиплоидия. Причины возникновения в природе и методы получения в эксперименте**

*Автополиплоиды* – организмы, полученные искусственно или спонтанно возникшие в природе в результате кратного увеличения гаплоидного числа хромосом в клетках растения данного вида.

Он может быть четным и нечетным. Следовательно, автополиплоиды могут быть со сбалансированным и несбалансированным числом геномов.

При увеличении гаплоидного набора:

- в 4 раза (или удвоения диплоидного набора) получаются *тетраплоиды*;
- в 6 раз – *гексаплоиды*;
- в 8 раз – *октаплоиды*.

Если гаплоидное число увеличивается в три раза, образуются *триплоиды*, при увеличении гаплоидного числа в пять раз – *пентаплоиды* и т. д.

Различают три типа возникновения полиплоидии:

- *митотический* – связан с нарушениями митоза в соматических клетках (рис. 8.2);
- *мейотический* – связан с нарушением мейоза и процесса образования микро- и макроспор (рис. 8.3);
- *зиготический* – связан с нарушениями формирования зиготы (рис. 8.4).

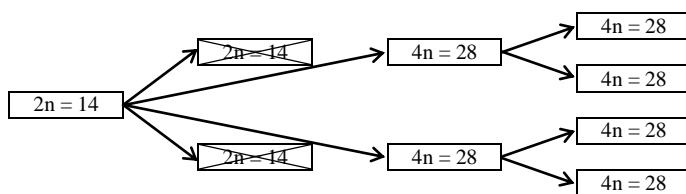


Рис. 8.2. Митотический тип полиплоидизации

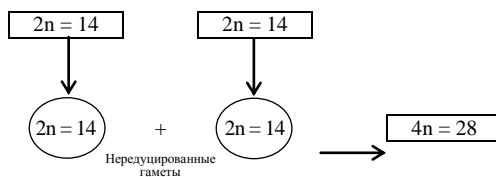


Рис. 8.3. Мейотический тип полиплоидизации

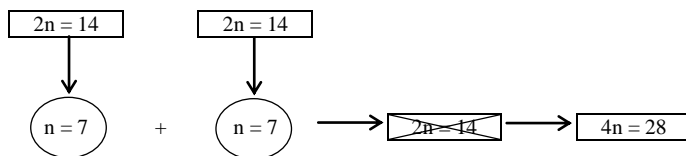


Рис. 8.4. Зиготический тип полиплоидизации

В природе автополиплоиды возникают в результате нарушения процесса мейоза, когда вместо гаплоидных гамет формируются нередуцированные гаметы (диплоидные). Установлено, что чаще такие формы формируются в предгорных районах.

Спонтанная автополиплоидизация – явление крайне редкое. В исследованиях для получения автополиплоидов использовали чаще всего тепловой шок и закись азота. Однако настоящий прогресс в изучении полиплоидии и практического ее использования произошел после открытия А. Блекси и А. Эйвери в 1937 г. алкалоида колхицина ( $C_{22}H_{26}O_6$ ), получаемого из клубнелуковиц безвременника осеннего (*Colchicum autumnale*).

В эксперименте автополиплоиды получают митотически и мейотически. Колхицином (0,01–0,25 %) обрабатывают точки роста, семена, пыльцу, корневую систему растений. Колхицин подавляет в молодых клетках проростков функции веретена клеточного деления, обеспечивающего расхождение хромосом к полюсам. Но рост клетки и деление хромосом при этом не прекращаются, клеточная перегородка не образуется, и возникает клетка с увеличенным вдвое числом хромосом.

При мейотической полиплоидии колхицин производит блокаду движения хромосом в метафазе I или в метафазе II, в результате образуются гаметы с удвоенным числом хромосом. Воздействие колхицина как бы парализует двигательные центры хромосом, что ингибирует расхождение хромосом к полюсам и приводит к образованию соматических и половых клеток с удвоенным набором хромосом.

Для получения полиплоидных форм наряду с колхицином используют также и другие химические вещества: аценафтен, нафталин, гидроклорид, этиленимин, ауранцию, апиюль, закись азота ( $N_2O$ ). Но по эффективности они уступают колхицину.

Особенности автополиплоидов:

- 1) увеличение размеров ядер и клеток, устьиц, хлоропластов;
- 2) увеличение размеров пыльцевых зерен и некоторых органов растений;
- 3) увеличение вегетативной массы и общей мощности растений;
- 4) удлинение вегетационного периода;
- 5) понижение семенной продуктивности.

На основе искусственной автополиплоидии синтезированы новые формы и сорта ржи (4n), гречихи (4n), клевера лугового (4n), сахарной свеклы (3n, 4n, xn).

У некоторых культур полиплоидия используется преимущественно при создании триплоидных гибридов:

– гигантские осины (*Populus tremula*) (3n = 57) обладают в сравнении с обычными диплоидными формами необыкновенно быстрым ростом и толщиной ствола;

– триплоидные гибриды сахарной свеклы обладают большей про-

дуктивностью и сахаристостью, отличаются высоким уровнем накопления органического вещества в течение всего вегетационного периода.

Получение триплоидов у сахарной свеклы основано на получении тетраплоидных форм и последующем скрещивании их с обычными диплоидными сортами (рис. 8.5).

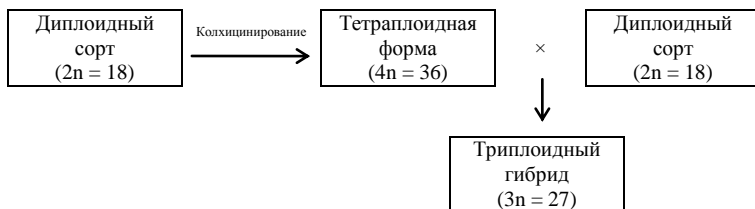


Рис. 8.5. Получение триплоидных гибридов у сахарной свеклы

Тетраплоидные растения легко переопыляются с диплоидными сортами, давая в большом количестве триплоидные семена. У триплоидов сильно выражена стерильность. В их потомстве появляются в различных отношениях диплоидные и анеуплоидные формы. Их нельзя размножить путем посева, а необходимо ежегодно по определенной программе проводить скрещивания заранее подобранных.

Автополиплоиды у многих культур используют в качестве исходного материала для создания новых сортов. Наибольшие успехи достигнуты в селекции автополиплоидных форм ржи, клевера, мяты, турнепса.

#### 8.1.4. Особенности наследования признаков у автополиплоидов

Перевод растений на полиплоидный уровень сильно усложняет механизм наследования, так как увеличивается количество хромосом и генов, контролируемых различные признаки. Так, у тетраплоидов по сравнению с диплоидами при расщеплении в  $F_2$  наблюдается иное соотношение доминантных и рецессивных форм.

Диплоид, гетерозиготный по одной паре аллелей  $Aa$ , в  $F_1$  образует два типа гамет –  $A$  и  $a$ , в  $F_2$  при полном доминировании дает расщепление по фенотипу 3:1.

Тетраплоид, гетерозиготный по тому же аллелю  $AAaa$ , при правильном расхождении хромосом в мейозе образует три типа гамет в соотношении 1 $AA$ :4 $Aa$ :1 $aa$  (рис. 8.6).

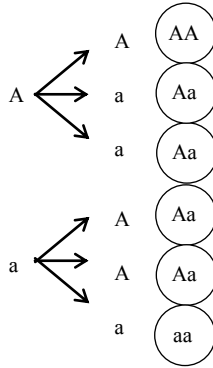


Рис. 8.6. Гаметогенез у автополиплоидов

При равновероятном слиянии гамет в процессе оплодотворения у тетраплоидных растений  $F_2$  могут образоваться следующие генотипы: 1 AAAA:8 AAAa:18 AAaa:8 Aaaa:1 aaaa (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Расщепление в  $F_2$  у полиплоидов

♀	♂		
	1 AA	4 Aa	1 aa
1 AA	1 AAAA	4 AAAa	1 AAaa
4 Aa	4 AAAa	16 AAaa	4 Aaaa
1 aa	1 AAaa	4 Aaaa	1 aaaa

При полном доминировании в  $F_2$  у тетраплоидных растений может наблюдаться расщепление по фенотипу в соотношении 35:1, так как особи, имеющие хотя бы один доминантный ген А, фенотипически будут неразличимы.

В зависимости от количества доминантных генов в генотипе тетраплоиды имеют определенное название:

– растение с четырьмя доминантными аллелями (AAAA) называется **квадриплекс**;

– с тремя доминантами (AAAa) – **триплекс**;

– с двумя доминантами (AAaa) – **дуплекс**;

– с одним доминантным геном (Aaaa) – **симплекс**;

– растение с четырьмя рецессивными аллелями (aaaa) – **нуллиплекс**.

Расщепление в  $F_2$  по двум парам аллелей у диплоидных форм идет в соотношении 9:3:3:1, а у автотетраплоидных – 1225:35:35:1.

У автотетраплоидов во втором и последующих поколениях сохраняется более высокий уровень гетерозиготности, чем у диплоидных форм. Это явление может быть использовано для продления гетерозиса у гибридов в нескольких поколениях при переводе их с диплоидного уровня на тетраплоидный.

Наряду с правильным, равным, расхождением хромосом в мейозе у автополиплоидов возможно и неправильное расхождение хромосом. Так как все четыре хромосомы гомологичны, они могут при конъюгации образовывать триваленты, тетраваленты, а также униваленты.

**Тетраваленты** – это группы из четырех, а **триваленты** – из трех конъюгирующих между собой хромосом. **Униваленты** представлены одной из хромосом данной четверки.

Наличие у тетраплоидов указанных видоизменений ведет к расхождению хромосом в мейозе в соотношении 3:1 и 4:0 и образованию гамет с измененным числом хромосом. При этом по каждой четверке хромосом могут возникнуть гаметы совершенно необычного типа: AAa и a, Aaa и A, AAAa и 0. В этом случае закон чистоты гамет, установленный Г. Менделем, неприменим: во многие гаметы попадают не один, а оба гена данной аллельной пары.

Если тетраплоид имеет 28 хромосом, образующих семь групп по четыре хромосомы в каждой, то поливаленты и униваленты могут образоваться в одной или одновременно в нескольких из них. Такие гаметы, содержащие более двух или менее двух гомологичных хромосом в одной или нескольких четверках, оказываются маложизнеспособными, а их сочетание приводит в большинстве случаев к образованию нежизнеспособных зигот.

Таким образом, нарушения в ходе гаметогенеза у тетраплоидов снижают их плодовитость и не позволяют установить четкой закономерности в расщеплении признаков.

## 8.2. Аллополиплоидия. Анеуплоидия. Гаплоидия

### 8.2.1. Аллополиплоидия

**Аллополиплоиды** – организмы, возникающие в результате отдаленной гибридизации от объединения разных наборов хромосом.

В отличие от автополиплоидов, характеризующихся гомогенностью, аллополиплоиды гетерогенны.

Аллополиплоиды, создающиеся в результате четного увеличения хромосомных наборов при скрещивании двух видов или родов, называются **амфидиплоидами** (от греч. *amphi* – оба и диплоид).

Аллополиплоиды, имеющие три гаплоидных набора хромосом, принадлежащих разным видам, называются **аллотриплоидами**, пять – **аллопентаплоидами** и т. д.

Особенности аллополиплоидов:

1) могут возникать в природе или быть получены искусственно путем удвоения числа хромосом у межвидовых или межродовых гибридов;

2) являются гетерогеномными, т. е. содержат два или более геномов от различных родительских форм;

3) совмещают признаки и свойства исходных диплоидных родительских форм в разных сочетаниях;

4) сохраняют мощность развития, но, как правило, стерильны;

5) полиплоидизация позволяет восстановить их плодовитость.

Классическим примером аллополиплоидии служат капустно-редьчные гибриды, полученные Г. Д. Карпеченко в 1924 г.

Г. Д. Карпеченко скрещивал редьку (*Raphanus sativus*) ( $2n = 18$ ) с капустой (*Brassica oleracea*) ( $2n = 18$ ). Оба вида имеют в диплоидном наборе одинаковое число хромосом и образуют гаметы с девятью хромосомами.

Гибриды между этими родами имеют 18 хромосом, но оказываются полностью стерильными в связи с неправильным расхождением хромосом во время мейоза. Лишь в редких случаях, когда из-за нерасхождения хромосом образовывались яйцеклетки с удвоенным их числом, оплодотворявшиеся спермиями такого же типа, плодовитость восстанавливалась: в каждой гамете было по одному гаплоидному набору редьки и капусты  $9P + 9K$ , а у гибридов оказалось 36 хромосом, состоящих из двух полных наборов редьки и капусты. Мейоз у них теперь мог проходить нормально, каждая хромосома имела себе парную, гомологичную, хромосому.

Эти 36-хромосомные гибриды были не только плодовитыми, но и константными: они не расщеплялись при последующем размножении, так как хромосомы редьки и капусты между собой не рекомбинировались. Эти гибриды отличались мощным ростом, а по строению стручка занимали как бы промежуточное положение: стручок состоял из двух половинок (одна была похожа на стручок капусты, вторая – на стручок редьки). Учитывая, что эти гибриды несут полные наборы хромосом редьки и капусты и имеют некоторые признаки, свойственные обоим видам, Г. Д. Карпеченко дал им название ***Raphanobrassica***.

Работы Г. Д. Карпеченко позволили выяснить причины бесплодия гибридов отдаленных скрещиваний и цитологический механизм восстановления их плодовитости.

## 8.2.2. Амфидиплоиды и способы их получения

Промежуточные гибриды между рожью и пшеницей были найдены в 1891 г. В. Римпау в Германии, в 1918 г. Г. К. Мейстер на Саратовской сельскохозяйственной опытной станции, в 1925 г. В. Н. Лебедевым на Белоцерковской опытно-селекционной станции. Поскольку в этих гибридах сочетались признаки двух родов растений – пшеницы и ржи, С. Г. Навашин в 1927 г. назвал их амфидиплоидами, а позднее В. Е. Писарев и Л. Стадлер дали им наименование *Triticale* – **Тритикале**.

В. Е. Писарев получил 56-хромосомные тритикале (рис. 8.7).

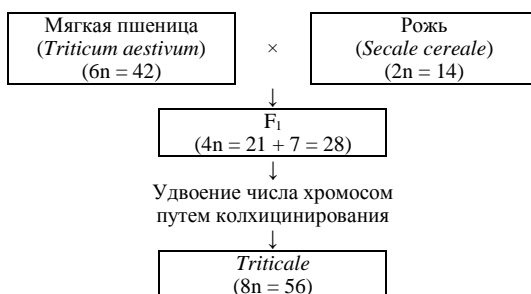


Рис. 8.7. Получение 56-хромосомной тритикале (по В. Е. Писареву)

Геномная схема этого процесса может быть написана так (рис. 8.8):

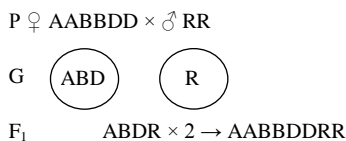


Рис. 8.8. Геномная схема получения 56-хромосомной тритикале

Завязываемость гибридных семян очень низкая и составляет 7–10 %. Зерновка морщинистая, щуплая и часто не всходит. Растение  $F_1$  объединяет сразу четыре генома. По фенотипу растение высокорослое с длинным колосом, но стерильное. Амфидиплоид можно получить колхицинированием (в период кушения корни отмывают и помещают в емкость с колхицином, промывают еще раз и высаживают в почву).

Указанный тип амфидиплоидов характеризуется:

- высоким содержанием белка (19–23 %) и лизина;
- крупным колосом;
- быстрым ростом;
- повышенной устойчивостью к болезням.

Наличие у тритикале генома ржи (R) делает их более зимостойкими по сравнению с обычными сортами озимой пшеницы. Но вследствие пониженной плодовитости и большого числа анеуплоидов озерненность 56-хромосомных тритикале составляет только 50–70 %.

Гексаплоидные 42-хромосомные тритикале создаются в результате скрещивания озимой или яровой твердой пшеницы с рожью и колхицинированием полученных гибридов. Этот метод предложен А. Ф. Шульцкиным (рис. 8.9).

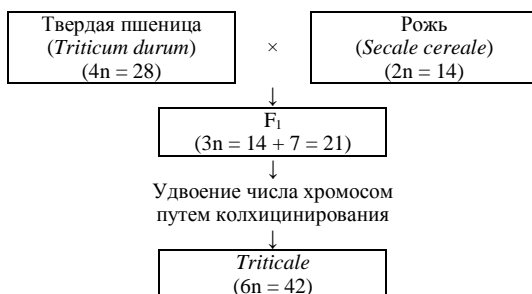


Рис. 8.9. Получение 42-хромосомной тритикале (по А. Ф. Шульцкину)

Геномная схема этого процесса может быть написана так (рис. 8.10):

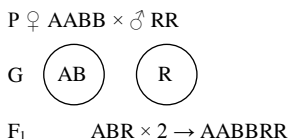


Рис. 8.10. Геномная схема получения 42-хромосомной тритикале

После завязывания на 17–18-й день зерновку  $F_1$  нужно извлечь и поместить на питательную среду. Затем, после образования корневой системы, проводят колхицинирование. Растения высаживают в торфяные горшочки, доращивают в фитотроне, далее высаживают в почву.

Метод прямого синтеза тритикале был предложен И. А. Гордеем (рис. 8.11).

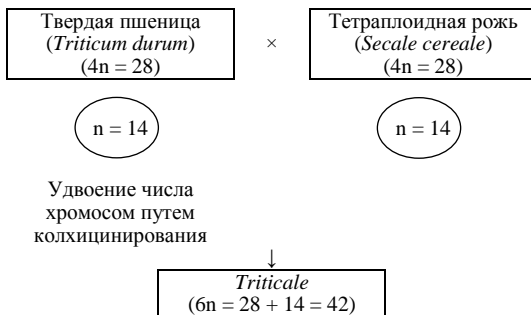


Рис. 8.11. Получение 42-хромосомной тритикале (по И. А. Гордею)

Геномная схема этого процесса может быть написана так (рис. 8.12):

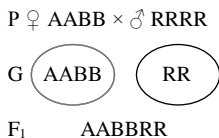


Рис. 8.12. Геномная схема получения 42-хромосомной тритикале

В качестве материнской формы берут мягкую или твердую пшеницу. Материнскую форму обрабатывают колхицином до скрещивания с рожью, так как у амфигаплоида масса нарушений.

Схема прямого синтеза 56-хромосомной тритикале представлена на рис. 8.13.

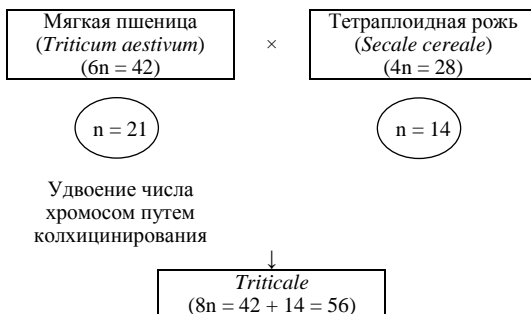


Рис. 8.13. Получение 56-хромосомной тритикале (по И. А. Гордею)

Геномная схема этого процесса может быть написана так (рис. 8.14):



Рис. 8.14. Геномная схема получения 56-хромосомной тритикале

Сравнительное изучение 56- и 42-хромосомных тритикале показало, что последние представляют значительно большую практическую ценность:

- они более плодovиты и продуктивны;
- лучше поддаются улучшению под влиянием отбора.

### 8.2.3. Анеуплоидия. Причины возникновения и способы использования

**Анеуплоиды** – организмы, имеющие в основном наборе увеличенное или уменьшенное, но не кратное гаплоидному, число хромосом.

Анеуплоиды, у которых недостает одной из пары гомологичных хромосом, называются **моносомиками** ( $2n - 1$ ); если недостает двух гомологичных хромосом, это **нуллисомики** ( $2n - 2$ ). В первом случае отсутствует одна из гомологичных хромосом какой-то пары, во втором – полностью выпадает одна пара гомологичных хромосом.

Моносомики и нуллисомики не выживают у большинства организмов. У моносомиков, как правило, понижена фертильность, за счет того, что мужские гаметы ( $n - 1$ ) практически не выживают, а из яйцеклеток выживает едва ли половина. Моносомиков легче всего получить у растений с высокой ploидностью. Нуллисомики получают при самоопылении моносомиков, у которых отсутствуют оба гомолога определенной хромосомы.

Получить набор моносомиков и нуллисомиков у какого-либо вида растений очень трудно и требуется много времени. Впервые полный набор моносомиков был получен у табака (*Nicotiana tabacum*). У мягкой пшеницы и овса также была получена серия моносомиков и нуллисомиков.

Нуллисомики используют для установления роли каждой отдельной хромосомы и локализованных в ней генов в определении морфологических и хозяйственно-биологических признаков: устойчивости к полеганию и различным заболеваниям, карликовости, качеству муки и др. Например, нуллисомик по хромосоме 16 у краснозерного сорта пшени-

цы Чайниз Спринг имеет белые зерна. Следовательно, гены, определяющие красную окраску у этого сорта, локализованы в хромосоме 16. Развитие остей контролируется генами, локализованными в 8-й и 10-й хромосомах.

Большое значение метода моносомного анализа состоит в том, что благодаря ему открылась возможность использования генетической инженерии, т. е. экспериментального составления генотипов путем замены, введения или добавления в них нужных хромосом от одного сорта другому. При добавлении хромосом ржи в хромосомный набор пшеницы в полученных линиях удается наблюдать генетический эффект отдельных хромосом ржи и их влияние на такие важные хозяйственно полезные признаки, как зимостойкость и устойчивость к болезням.

Анеуплоиды, у которых полный набор увеличен на одну хромосому ( $2n + 1$ ), называются **трисомиками**, а если таких дополнительных хромосом окажется две ( $2n + 2$ ), это будут **тетрасомики**. В первом случае какая-то пара гомологичных хромосом увеличивается на одну, т. е. происходит трисомия; во втором – одна из хромосом численно увеличивается в четыре раза, т. е. происходит тетрасомия.

Трисомики чаще всего получают, скрещивая триплоиды с диплоидами. При этом трисомики выживают и у растений с небольшим числом хромосом, тогда как моносомики у этих растений полностью нежизнеспособны (например, томаты). Полный ряд трисомиков (по всем хромосомам) получен у мягкой пшеницы, овса, томата, шпината, перца, ржи, риса, сорго.

Анеуплоидные организмы могут возникать спонтанно при неправильном расхождении хромосом во время деления клеток. В результате неправильной ориентации или деления хромосом в метафазе образуются дочерние клетки с двойным количеством или недостающими хромосомами. При слиянии возникших на этой основе гамет получаются анеуплоидные организмы.

По данным Р. Райли, у пшеницы общая частота спонтанно возникающих анеуплоидов равна приблизительно 1 %. У человека при оплодотворении возникает не менее 6 % анеуплоидных зигот от общего количества всех зачатий, но большинство их погибает на ранних стадиях эмбрионального развития.

Хромосомные болезни человека из-за нерасхождения половых хромосом при образовании яйцеклеток следующие:

- $44 + XXX$  – трисомия по X-хромосоме;
- $44 + X$  – синдром Шершевского-Тёрнера;
- $44 + XXУ$  – синдром Клайнфельтера;
- $44 + Y$  – нежизнеспособные зиготы отмирают в самом начале развития зародыша.

#### 8.2.4. Гаплоидия. Способы получения и использования

*Гаплоиды* – это организмы, у которых содержится в два раза меньше хромосом, чем у исходных форм.

Гаплоиды развиваются из одной клетки с генотипом гаметы, минуя оплодотворение; из яйцеклетки, синергиды, антиподы или пыльцевого зерна.

Характерными особенностями гаплоидов являются:

- уменьшение размеров всех клеток и органов;
- в их фенотипе могут проявляться не только доминантные, но и рецессивные гены, так как у гаплоидов одинарный набор хромосом.

Мейоз у гаплоидов нарушен, так как хромосомы не имеют гомологов. В анафазе I к полюсам расходятся различное число хромосом, что в свою очередь приводит к почти полной стерильности растений. Однако иногда все хромосомы в анафазе I отходят к одному полюсу, что приводит к формированию нормальных гамет (и при микро-, и при макроспорогенезе). В этом случае в результате самоопыления на гаплоидном растении могут образоваться зерна. Однако это чрезвычайно редкое событие.

Спонтанно гаплоиды возникают с различной частотой, постоянной для каждого вида, сорта и даже линии:

- у кукурузы средняя частота гаплоидии составляет 1:900, тогда как у различных линий она варьирует от 1:145 до 1:4500;

- у хлопчатника гаплоидные растения встречаются в среднем с частотой 0,0003–0,0025 %, в то же время у некоторых линий частота гаплоидии может быть выше 20 %.

Для искусственного получения гаплоидов используют несколько методов:

- опыление чужеродной пыльцой;
- опыление растений пыльцой, обработанной рентгеновскими или  $\gamma$ -лучами;
- близнецовый метод;
- метод задержки опыления;
- метод культуры пыльников.

*Метод опыления чужеродной пыльцой* основан на стимуляции гаплоидного партеногенеза. При опылении пыльцой другого вида или рода нарушается процесс оплодотворения. Один из спермиев сливается с центральным ядром зародышевого мешка и дает начало эндосперму, а другой стимулирует апомиктическое развитие яйцеклетки и дегенерирует.

Например, на пестик пшеницы наносят пыльцу кукурузы, что стимулирует деление гаплоидной яйцеклетки. У ячменя в качестве опы-

лителя используют пыльцу *H. bulbosum* ( $2n = 14$ ). При этом происходит нормальное оплодотворение, но затем хромосомы *H. bulbosum* в зиготе элиминируются, а гаплоидный зародыш дает начало гаплоидному растению ячменя.

При *обработке пыльцы определенными дозами излучения* она теряет способность к нормальному оплодотворению и стимулирует партеногенетическое развитие яйцеклетки. Таким способом получают гаплоиды кукурузы, мягкой и твердой пшеницы, табака, томата.

*Близнецовый метод* предполагает развитие из одного семени двух или более особей. При полиэмбрионии образуются зародыши разной плоидности. Среди них в небольшом количестве встречаются и гаплоиды. С помощью этого метода получены гаплоиды у мягкой пшеницы, ржи, риса, хлопчатника, картофеля.

При удалении пыльников и *задержанном опылении* яйцеклетка может потерять способность к оплодотворению и развиваться партеногенетически. Если яйцеклетка дегенерирует, зародыш может образоваться из неоплодотворенной синергиды, антиподы или андрогенетически – из ядра спермия и цитоплазмы яйцеклетки. Таким путем получены гаплоиды у кукурузы и пшеницы однозернянки.

*Метод культуры пыльников* заключается в получении культуры гаплоидных клеток и тканей и регенерации из них гаплоидных растений. Метод культуры пыльников наиболее перспективен для массового получения гаплоидов. Таким путем получены гаплоиды дурмана, табака, риса, ячменя.

Идентификацию гаплоидов необходимо проводить в самые ранние периоды развития. Изучению и применению гаплоидии в генетике и селекции растений придается очень большое значение, поскольку:

- 1) она дает возможность быстро получать константные формы;
- 2) позволяет сокращать объем материала при отборе;
- 3) при удвоении числа хромосом у гаплоидных растений максимально гомозиготные диплоидные линии можно создать за 2–3 года.

Гаплоидия применяется и при отдаленной гибридизации. Например, культурный картофель, являющийся тетраплоидом ( $4n = 48$ ), плохо скрещивается с дикими диплоидными видами ( $2n = 24$ ). Это скрещивание вполне осуществимо, если получить диплоидные растения культурного картофеля – дигаплоиды: они легко скрещиваются с дикими диплоидными видами. После отбора диплоидные гибридные формы вновь переводят на тетраплоидный уровень.

Гаплоиды также используют для отбора рецессивных мутаций, обнаруживаемых у них сразу же после воздействия мутагенами, тогда как в обычных диплоидных организмах они могут проявляться только во втором поколении при слиянии гамет, несущих мутантные гены.

## 9. ОТДАЛЕННАЯ ГИБРИДИЗАЦИЯ

### 9.1. Отдаленная гибридизация и ее особенности

#### 9.1.1. Понятие об отдаленной гибридизации

**Отдаленная гибридизация** – это скрещивание форм, относящихся к разным видам или родам.

Первые успешные эксперименты по отдаленной гибридизации начал проводить И. Г. Кёльрейтер в России с 1755 г. Он использовал в скрещиваниях 54 вида, принадлежащих 13 родам. В 1760 г. был получен первый отдаленный гибрид между видами табака.

Отдаленная гибридизация может быть:

- межвидовая;
- межродовая.

К *межвидовым* относятся гибриды из следующих комбинаций: мягкая пшеница × твердая пшеница, подсолнечник × топинамбур, овес посевной × овес византийский, культурный картофель × дикие виды картофеля; к *межродовым* – пшеница × рожь, пшеница × пырей, ячмень × элимус, пшеница × эгилопс.

По способу получения отдаленные гибриды могут быть спонтанными или полученными в эксперименте.

В результате рекомбинации генов при отдаленной гибридизации появляются формы с такими признаками и свойствами, получение которых невозможно при внутривидовой гибридизации.

Особенности отдаленных гибридов:

- повышенная мощность развития;
- гигантский рост;
- крупность плодов и семян;
- зимостойкость;
- засухоустойчивость;
- устойчивость к болезням.

Например, наибольший интерес для скрещивания с пшеницей представляет пырей сизый, который обладает высокой зимостойкостью (хорошо зимует при температуре  $-40...-45$  °С и полном отсутствии снега), высокой устойчивостью к грибным болезням, высоким содержанием белка в зерне (20–22 %), большой продуктивной кустистостью и многоцветковостью (до 13 цветков в колоске), хорошей озерненностью колосьев (до 5000 зерен на одно растение) и другими признаками.

Для повышения содержания белка у пшеницы мягкой ее скрещивают с пшеницей твердой. Пшеница Тимофеева обладает комплексным иммунитетом почти ко всем заболеваниям пшеницы и не поражается шведской мухой. Поэтому ее используют в гибридизации с *Triticum aestivum* и *Triticum durum*.

Все современные сорта сахарной свеклы поражаются вирусной желтухой, а дикие виды (*Beta maritima*, *Beta intermedia*) устойчивы к этому заболеванию и поэтому используются для гибридизации.

Современные сорта культурного подсолнечника поражаются склеротинией, ложной мучнистой росой и повреждаются гелихрисовой тлей, а многие дикие виды рода *Helianthus* проявляют полную устойчивость к данным заболеваниям и не поражаются гелихрисовой тлей.

Внутривидовые скрещивания у культурного картофеля успешно используют для выведения урожайных, раннеспелых и устойчивых к обычной расе картофельного рака сортов. Но для создания устойчивых к фитофторе, агрессивным расам рака, вирусным заболеваниям и вредителям – картофельной нематоде и колорадскому жуку – необходимо вовлечение в скрещивания диких видов рода *Solanum*, таких как *S. demissum*, *S. andigenum*, *S. acaule*.

Г. Д. Карпеченко предложил классифицировать отдаленные скрещивания по группам:

- 1) конгруэнтные (от лат. *congruentis* – соответствовать, совпадать);
- 2) инконгруэнтные.

Конгруэнтными он назвал скрещивания близких видов, в которых родительские формы имеют соответственные наборы хромосом, способные комбинироваться у гибридов без понижения жизнеспособности и фертильности. В качестве конгруэнтных можно привести скрещивания двух видов овса: *Avena sativa* ( $2n = 42$ ) и *Avena byzantina* ( $2n = 42$ ) или двух видов пшеницы: *Triticum durum* ( $2n = 28$ ) и *T. Dicocum* ( $2n = 28$ ).

К инконгруэнтному Г. Д. Карпеченко отнес такие скрещивания, при которых родительские формы имеют несоответственные наборы хромосом или разное их число, либо когда их различия связаны с цитоплазмой. Результатом указанных явлений бывает неправильный мейоз, полная или частичная стерильность, ненормальное развитие гибридов  $F_1$ , а также большей части гибридов старших поколений.

В практической селекции с использованием отдаленной гибридизации часто имеют место следующие нежелательные явления:

- нескрещиваемость генетически отдаленных видов;
- непроращение гибридных семян;
- бесплодие гибридов первого поколения.

### 9.1.2. Нескрещиваемость видов, ее причины и методы преодоления

При скрещивании генетически отдаленных форм чаще всего наблюдается одно из следующих явлений:

- пыльца не прорастает на рыльце другого вида;
- пыльца прорастает, но пыльцевые трубки растут слишком медленно, и оплодотворения не происходит;
- оплодотворения не происходит, хотя пыльцевые трубки достигают зародышевого мешка;
- оплодотворение происходит, но зародыш прекращает свое развитие на стадии образования нескольких клеток;
- зародыш вначале хорошо развивается, но затем его рост прекращается, в результате чего образуются невсхожие семена.

Причины нескрещиваемости видов при отдаленной гибридизации заключаются в существовании генетической несовместимости и различных видов изоляции:

1. *Генетическая несовместимость* связана с наличием генов несовместимости пыльцевых трубок и тканей пестика у растений.

2. *Физиологическая изоляция* связана с выработкой веществ, губительных для пыльцы других видов.

3. *Морфологическая изоляция* связана с особенностями строения генеративных органов – гетеростилии (разностолчатость), наличием избирательности опыления.

4. *Экологическая изоляция* связана с несовпадением сроков цветения.

5. *Географическая изоляция видов* связана с разобщенностью их ареалов.

Методы преодоления нескрещиваемости приведены ниже:

- рецiproкные скрещивания;
- воздействие мутагенными факторами;
- применение физиологически активных веществ;
- полиплоидизация родительских форм;
- метод А. В. Полякова;
- метод укорачивания пестика;
- метод слияния протопластов;
- мичуринские методы.

Применение *реципрокных скрещиваний* обуславливается неодинаковым прорастанием пыльцевых трубок в тканях пестика различных видов, а также разным уровнем пloidности эндосперма. Так, при скрещивании пшеницы с рожью завязываемость гибридных семян со-

ставляет более 60 %, а в обратном скрещивании – 3,6 %, при скрещивании твердой пшеницы с мягкой пшеницей – 50–70 и 40–60 % соответственно.

*Воздействие мутагенными факторами* на одну или обе родительские формы применяется для преодоления экспрессии генов несовместимости. Метод также используется при скрещивании пшеницы с рожью, межвидовых скрещиваниях вики, хлопчатника.

Широкое применение для преодоления несовместимости получили *физиологически активные вещества*. Например, использование гибберелловой кислоты позволяет значительно повысить эффективность отдаленных скрещиваний косточковых культур, малины, разнохромосомных видов хлопка, лука, смородины.

Предварительная *полиплоидизация родительских форм* или чаще всего материнской формы способствует получению нередуцированных гамет. В результате этого оба родителя имеют одинаковое число хромосом и лучше скрещиваются между собой. Метод используется при скрещивании пшеницы с рожью.

Одинаковые гены несовместимости блокируют рост пыльцевой трубки. Суть *метода А. В. Полякова* заключается в том, что зрелое, слегка проросшее пыльцевое зерно, минуя ткани пестика, вносится микропипеткой в зародышевый мешок. Этот метод очень широко используется на табаке.

*Метод укорачивания пестика* у материнских цветков применялся Н. В. Цициным при получении пшенично-пырейных гибридов.

*Метод слияния протопластов* предполагает соединение протопластов разных видов и соматическую их гибридизацию. Протопласт – это содержимое клетки без оболочки. В результате слияния образуются гибридные клетки (каллус), из которых начинается процесс органогенеза на питательных средах.

Данный метод используется в тех случаях, когда ни один из названных способов не позволяет добиться успеха вследствие больших генетических различий скрещиваемых видов. Метод используется для получения гибридов между различными видами томатов.

На скрещиваемость видов также могут оказывать влияние температура, влажность воздуха, а также возраст растений и степень развития генеративных органов. При благоприятных внешних условиях процент завязываемости семян повышается.

Завязывание семян при межвидовых скрещиваниях еще не гарантирует получения гибридных растений. Во многих случаях гибридные семена бывают слабо развитыми и не прорастают. Для преодоления

непрорастаемости зародыша используют метод культуры зародышей, при котором их прорастивают на искусственных питательных средах в стерильных условиях. Во многих случаях прорастанию зародышей способствует применение биологически активных веществ.

### **9.1.3. Мичуринские методы преодоления нескрещиваемости**

Большой вклад в разработку методов преодоления нескрещиваемости при отдаленной гибридизации у плодовых культур внес И. В. Мичурин. Им были разработаны следующие подходы:

- метод смеси пыльцы;
- метод предварительного вегетативного сближения;
- метод посредника.

*Метод смеси пыльцы* состоит в том, что для того чтобы скрестить растения А и В, добавляют пыльцу растений С, D, Е. Скрещиваемость увеличивается, так как выделения разнообразной пыльцы, наносимой на рыльца цветков материнского растения, усиливают ферментативные процессы, что способствует прорастанию пыльцы. При этом процент чужеродного оплодотворения, хотя и невелик, но достаточен для получения гибридов. Так, при скрещивании розы с шиповником И. В. Мичурин не мог получить семян. При добавлении же к пыльце шиповника пыльцы розы семена образовывались, и из них выросли гибридные растения. Таким методом были получены гибриды между яблоней и грушей, вишней и черемухой, айвой и грушей, абрикосом и сливой.

*Метод предварительного вегетативного сближения* заключается в прививке растений разных видов, которые обычным путем не скрещиваются. Используя этот метод, черенки молодых сеянцев прививают в крону взрослого дерева (например, рябины на грушу, яблони на грушу). В таких черенках через несколько лет их совместного произрастания на привитом растении происходят определенные биохимические изменения, позволяющие затем провести удачное скрещивание. Этот метод иногда применяется для преодоления нескрещиваемости и при отдаленной гибридизации полевых культур (пшеница мягкая × элимус, пшеница × рожь).

Этот же метод был использован В. Е. Писаревым с сотрудниками при скрещивании пшеницы с рожью. Они прививали зародыш пшеницы на эндосперм зерновки ржи. При этом выросшие растения пшеницы значительно повышали процент завязывания зерен при опылении пыльцевой ржи.

*Метод посредника* используют в том случае, если два нужных вида не скрещиваются между собой, но их можно вовлечь в гибридизацию путем ступенчатого скрещивания. Для этого находят третий вид, который первоначально скрещивают с одним видом, а затем полученный межвидовой гибрид скрещивают со вторым видом. Этот метод Мичурин применил при гибридизации культурного южного персика с диким миндалем-бобовником. Метод посредника применяется при отдаленной гибридизации картофеля (*S. bulbocastanum* × *S. acaule*) × *S. tuberosum* и табака (*N. sylvestris* × *N. repanda*) × *N. tabacum*.

#### **9.1.4. Бесплодие отдаленных гибридов, его причины и методы преодоления**

Вегетативные органы у отдаленных гибридов первого поколения обычно хорошо развиты, иногда они даже отличаются повышенной мощностью, а развитие и функционирование генеративных органов сопровождаются нарушениями. Они бывают бесплодными или имеют очень низкую плодовитость.

Чем дальше отстоят друг от друга в систематическом и генетическом отношении скрещиваемые виды и роды, тем более выражено бесплодие гибридов между ними.

Непосредственными причинами бесплодия отдаленных гибридов являются:

1) недоразвитие генеративных органов. Чаще всего недоразвитыми бывают пыльники, иногда они совсем не раскрываются. В некоторых случаях неспособны функционировать женские генеративные органы;

2) нарушения мейоза, приводящие к образованию в различной степени нежизнеспособной пыльцы и аномальных яйцеклеток. Нередко у одного и того же гибрида не раскрываются пыльники и образуется аномальная пыльца.

Причинами стерильности отдаленных гибридов, связанными с нарушениями микро- и макроспорогенеза, являются:

– разное число хромосом у скрещиваемых видов, приводящее к образованию унивалентов (в результате образуются нежизнеспособные гаметы);

– отсутствие или нарушение конъюгации хромосом у гибридов  $F_1$  при равном их числе у скрещиваемых видов вследствие больших структурных различий хромосом;

– несовместимость хромосом одного вида с цитоплазмой другого вида (хромосомы одного вида в цитоплазме другого из-за биохимиче-

ского несоответствия могут утрачивать способность к нормальной репликации, вследствие чего подавляется митоз);

– неспособность к взаимозаменяемости отдельных хромосом у гибридов скрещиваемых видов (конъюгация хромосом может происходить нормально с полным образованием бивалентов, но гибриды  $F_1$  бывают низкоплодовитыми, а в  $F_2$  наряду с нормальными образуется много маложизнеспособных и уродливых растений).

Для преодоления стерильности гибридов  $F_1$  применяют следующие методы:

- опыление пыльцой одной из родительских форм;
- удвоение числа хромосом;
- эмбриокультура, или метод зародышей.

*Опыление пыльцой одной из родительских форм* используют в гибридизации пшеницы с рожью, пшеницы с пыреем, пшеницы мягкой с твердой. Недостаток этого метода – возврат в последующих гибридных поколениях к признакам и свойствам той родительской формы, пыльцой которого производилось повторное опыление.

Например, при беккроссировании  $F_1$  пшенично-ржаных гибридов пшеницей восстанавливается их плодovitость. Но степень гибридности с каждым возвратным скрещиванием уменьшается, в последующих поколениях идет расщепление, в результате которого полностью восстанавливаются видовые свойства пшеницы и исчезают морфологические, а также почти все хозяйственно-биологические признаки ржи.

При повторном опылении подсолнечно-топинамбурных гибридов  $F_1$  и  $F_2$  пыльцой подсолнечника у гибридов старших поколений утрачивается иммунитет к ложной мучнистой росе.

*Удвоение числа хромосом* используют для получения амфидиплоидов со сбалансированным числом хромосом. Однако удвоение хромосом у отдаленных гибридов во многих случаях не обеспечивает высокой плодovitости полученных амфидиплоидов в последующих поколениях.

Этот метод дает возможность устранять стерильность, вызываемую различными нарушениями мейоза, но не может устранить тех аномалий, которые вызываются недоразвитием генеративных органов.

*Эмбриокультура, или метод зародышей*, используется в том случае, если гибридный зародыш  $F_1$  собственного эндосперма не развивается. Тогда его извлекают, выращивают на искусственных средах, затем колхицинируют и получают амфидиплоид.

## 9.2. Синтез и ресинтез видов

### 9.2.1. Характер наследования признаков у отдаленных гибридов

Для отдаленных гибридов  $F_1$  в целом характерен *промежуточный тип наследования*. По фенотипу часть гибридов бывает похожа на одну родительскую форму, часть на другую, у некоторых же из них развиваются совершенно новые признаки.

При скрещивании культурных видов с дикими, как правило, *доминируют признаки диких*, так как дикий вид прошел длительный период эволюции с накоплением большого количества доминантных генов.

Например, у гибридов  $F_1$  от скрещивания подсолнечника с топинамбуром проявляется полный иммунитет к заболеваниям, около 96 % их оказываются многолетними формами.

У пшенично-пырейных гибридов  $F_1$  доминируют признаки пырея: многолетний образ жизни, высокая морозостойкость, устойчивость к грибным болезням, длинный рыхлый колос, прочная соломина.

При скрещивании культурных видов картофеля с дикими гибриды обычно имеют длинные столоны, мелкие клубни и отличаются очень небольшой продуктивностью. Для их окультуривания проводят до пяти – восьми повторных скрещиваний с культурными сортами.

Явление *сверхдоминирования* проявляется по количественным признакам и выражается в виде гетерозиса, т. е. в виде мощного развития отдаленных гибридов  $F_1$  по сравнению с исходными родительскими формами.

Гибриды  $F_2$  и последующие поколения при отдаленной гибридизации характеризуются широким формообразовательным процессом. Наблюдаемое расщепление не подчиняется законам Г. Менделя. При этом в  $F_2$ , как правило, образуется четыре группы гибридов:

- гибриды, сходные с материнской формой;
- гибриды, сходные с отцовской формой;
- гибриды с промежуточным наследованием;
- новообразования.

В последующих поколениях ( $F_3$ ,  $F_4$ ) первые две группы будут приближаться к третьей (промежуточной) и с каждым годом расщепление всех групп будет уменьшаться. Формы четвертой группы при их константности в последующем дадут новые образцы.

Особенности формообразовательного процесса при отдаленной гибридизации растений лучше всего изучены Н. В. Цициным и Г. Д. Лап-

ченко в скрещивании пшеницы с пыреем. Гибриды от скрещивания пшеницы мягкой ( $2n = 42$ ) с пыреем сизым ( $2n = 42$ ) при повторном опылении пшеницей в  $F_2$ – $F_3$  и старших поколениях дают большое разнообразие форм. По типу колоса и числу хромосом их условно разделяют на три группы:

- 1) гибриды с пшеничным типом колоса;
- 2) гибриды с пырейным типом колоса;
- 3) гибриды с промежуточным типом колоса.

От скрещивания промежуточных пшенично-пырейных гибридов между собой возникают формы, многие из которых не известны ни в культуре, ни в диком виде:

- высокопродуктивные формы пшеничного типа;
- пшенично-пырейные и пырейно-пшеничные формы, обладающие комплексным иммунитетом ко многим заболеваниям;
- формы с вертикальным расположением листьев, т. е. признаком, который может резко повысить фотосинтетическую способность будущих сортов;
- формы, обладающие ЦМС и одновременно открытым (как у ржи) типом цветения;
- формы с крупным колосом ржи, но закрытым (как у пшеницы) типом цветения;
- ветвистоколосые формы и т. д.

Таким образом, при отдаленной гибридизации проявляется комбинационная изменчивость за счет межгеномного взаимодействия и рекомбинации генов. Кроме того, в потомстве отдаленных гибридов усиливается мутационный процесс, что также может являться причиной новообразований из-за взаимодействия различных геномов.

### 9.2.2. Интрогрессия генов при отдаленной гибридизации

*Интрогрессия* – это приобретение генов другого вида при спонтанной межвидовой гибридизации и последующем возвратном скрещивании гибрида с одним из родительских видов. Благодаря такому введению генов вид становится более изменчивым и обнаруживает признаки, обычно присущие другому виду.

Чаще всего в скрещивания вовлекаются родственные виды или дикие сородичи культурных растений. Предполагают, что кукуруза приобрела многие признаки от своих близких сородичей теосинте и трипсакума. Сорго имеет ряд особенностей от близких сорных растений.

С развитием методов генной инженерии появилась возможность прямого переноса определенных генов от неродственных семейств и родов.

Передача генов может происходить в результате:

- замещения хромосом одного вида на хромосомы другого;
- транслокаций.

Транслокации предпочтительнее, так как чужеродные хромосомы чаще всего, через некоторое время полностью элиминируются из генома, спонтанно замещаясь на хромосомы своего вида. К тому же целые чужеродные хромосомы вносят в геном помимо одного ценного гена многие другие гены, определяющие развитие отрицательных признаков.

Транслокации представляют собой нерегулярные рекомбинации между хромосомами разных видов, способствуют передаче отдельных генов или небольших групп генов – чаще всего это гены устойчивости к фитопатогенам. Впервые данные методы применил Э. Сирс при выведении сортов пшеницы, устойчивых к листовой ржавчине.

В результате транслокаций в геном мягкой пшеницы также были переданы гены:

- устойчивости к желтой ржавчине от *Aloe comosa*;
- устойчивости к листовой бурой ржавчине от *Arum elongatum*;
- устойчивости к твердой головне от *Asarum intermedium*;
- устойчивости к вирусу полосчатой мозаики от *Asarum intermedium*.

Так, более чем из 40 известных на сегодняшний день генов устойчивости пшеницы к бурой ржавчине 30 интрогрессированы из родственных видов. Из 24 генов устойчивости к мучнистой росе большая половина также получена от представителей других видов и родов.

Следует отметить, что интрогрессивные формы сами по себе являются «сырым» материалом для непосредственного использования в производстве. В большинстве случаев они обладают одним-двумя хозяйственно ценными признаками и могут быть использованы только в качестве новых доноров для совершенствования современных сортов.

### 9.2.3. Синтез видов

Отдаленная гибридизация в эксперименте является одним из факторов создания нового исходного материала для селекции, т. е. **синтеза видов**. После отбора в ряду поколений виды становятся вполне константными и могут быть самостоятельными таксономическими единицами.

При скрещивании различных видов *пшеницы с рожью* через полиплоидизацию созданы плодовые пшенично-ржаные гибриды – тритикале (*Triticale*).

Благодаря использованию метода межродовой гибридизации *пшеницы с пыреем* получены константные промежуточные пшенично-пырейные гибриды.

В результате гибридизации между *пшеницей и ячменем* получен новый вид зернового растения под названием пшечяч (*Trithordeum*).

В результате гибридизации *топинамбура с подсолнечником* создан тописолнечник, обладающий признаками обоих родителей с проявлением высокой степени гетерозиса по урожайности клубней и зеленой массы.

Попытки получения гибридов между *кукурузой и теосинте* показали возможность создания нового типа кукурузного растения с повышенным содержанием белка и незаменимых аминокислот.

Сорго-судановые гибриды получены от гибридизации *сорго и суданской травы*. Они отличаются более высокой урожайностью по сравнению с исходными родителями, содержат повышенное количество сахаров и белков.

Путем скрещивания *сурепицы с листовой капустой* искусственно синтезирован рапс, отличающийся высокой урожайностью, повышенным содержанием масла и лучшей зимостойкостью.

В настоящее время в сельскохозяйственном производстве используют такие новые культуры, как:

- перко (гибрид сурепицы и китайской капусты);
- мали (гибрид рапса и кормовой капусты);
- рапс головчатый (гибрид между капустой и сурепицей);
- рапс репчатый (гибрид между пекинской и кочанной капустой);
- фестулолиум (гибрид овсяницы и райграса) и др.

#### 9.2.4. Ресинтез видов

**Ресинтез видов** – это искусственное восстановление уже существующих видов.

Впервые возможность ресинтеза видов доказана в 1930-х гг. шведским генетиком А. Мюнтцингом. Ему удалось воссоздать в эксперименте процесс образования одного из видов пикульника.

В роде *Galeopsis* имеется несколько видов: *G. pubescens* ( $2n = 16$ ), *G. speciosa* ( $2n = 16$ ), *G. tetrahit* ( $4n = 32$ ) и др. Мюнтцинг сначала скрестил первые два вида и получил гибрид  $F_1$ , который был почти стерильным. В  $F_2$  было получено лишь одно растение, которое оказалось триплоидом. Этот триплоид имел 24 хромосомы. Он не был похож ни на одну из родительских форм, но был сходен с видом *G. tetrahit*, а

потому назван *G. pseudotetrahit*. От скрещивания его с одним из родительских видов (*G. pubescens*) был получен 32-хромосомный аллотетраплоид, который по наборам хромосом и внешнему виду оказался сходным с видом *G. tetrahit* и свободно с ним скрещивался. Таким путем в короткий срок на основе сочетания разных геномов удалось ресинтезировать вид *G. tetrahit* (рис. 9.1).

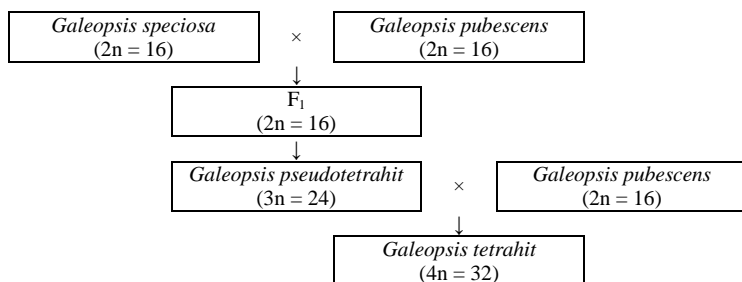


Рис. 9.1. Схема ресинтеза пикульника

В 1928 г. Д. Клаусен высказал предположение о происхождении табака (*Nicotiana tabacum*) ( $4n = 48$ ) от скрещивания двух видов *N. silvestris* ( $2n = 24$ ) и *N. tomentosa* ( $2n = 24$ ) с последующим удвоением хромосом. В начале 1930-х гг. болгарский ученый Д. Костов реализовал эту гипотезу, ресинтезировав *N. tabacum* (рис. 9.2).

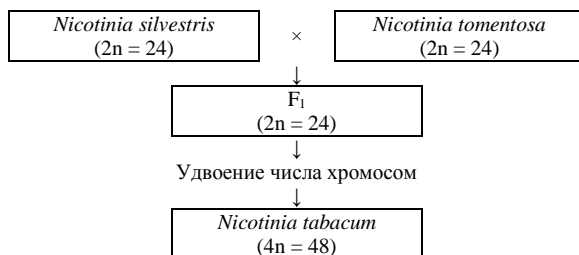


Рис. 9.2. Схема ресинтеза культурного табака

В. А. Рыбин, а также М. Крен и У. Лоуренс показали, что культурная слива (*Prunus domestica*) ( $2n = 48$ ) произошла от скрещивания терна (*P. spinosa*) ( $2n = 32$ ) и алычи (*P. divaricata*) ( $2n = 16$ ) с последующим удвоением числа хромосом, и дикого предка у нее, таким образом, не существовало (рис. 9.3).

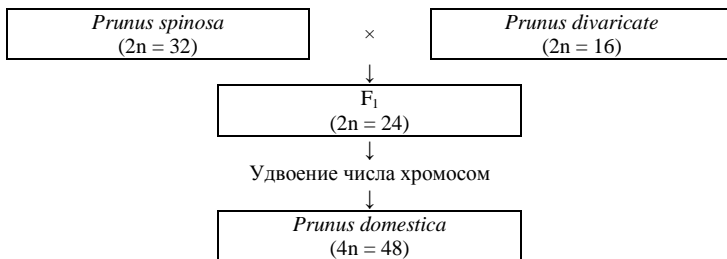


Рис. 9.3. Схема ресинтеза культурной сливы

Расшифровано происхождение основной зерновой культуры мира – пшеницы мягкой (*Triticum aestivum*). *Triticum aestivum* – это гексаплоид ( $6n = 42$ ), геномный состав которого принято обозначать формулой AABBDD. Г. Кихара и Э. Сирс предположили (рис. 9.4), что геном А происходит от вида *Triticum urartu*, геном ВВ (14 хромосом) – от *Aegilops langissima*, геном DD (14 хромосом) – от *Aegilops tauschii*.

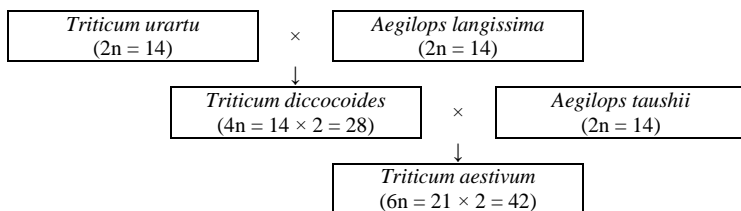


Рис. 9.4. Схема вероятного происхождения мягкой пшеницы

Эта синтетическая пшеница оказалась очень похожей на *T. aestivum* и легко скрещивается с гексаплоидными видами и обычными сортами мягкой пшеницы.

Ресинтез проведен также в роде овса, хлопчатника, земляники, полиплоидных видов рода капуста и других культур.

## 10. ИНБРИДИНГ И ГЕТЕРОЗИС

### 10.1. Инбридинг

#### 10.1.1. Понятие об инбридинге

Жизнеспособность потомства во многом определяется степенью родства родительских особей, участвующих в оплодотворении.

В зависимости от степени родства родительских особей различают два типа скрещиваний:

- аутбридинг;
- инбридинг.

*Аутбридингом* называется скрещивание неродственных особей одной породы, разных пород (кроссбридинг) и разных видов (отдаленная гибридизация).

*Инбридингом (инцухтом)* называется принудительное самоопыление перекрестноопыляющихся растений или близкородственное спаривание животных.

Среди огромного видового многообразия растений и животных наблюдаются различные степени выражения аутбридинга и инбридинга.

По биологии цветения и оплодотворения растения условно подразделяют на два типа:

- самооплодотворяющиеся;
- перекрестнооплодотворяющиеся.

*Самооплодотворяющиеся растения* завязывают семена и дают нормальное жизнеспособное потомство при опылении пылью своего же цветка или растения. К таким растениям относятся: пшеница, ячмень, овес, рис, сорго, арахис, горох, фасоль, кормовые бобы, лен, хлопчатник, томат.

*Перекрестнооплодотворяющиеся растения* могут завязывать семена и дать жизнеспособное потомство только при аутбридинге, т. е. при опылении пылью других растений. К ним относятся: рожь, кукуруза, люцерна, клевер, свекла, капуста, яблоня, земляника.

Крайняя степень выражения инбридинга – самооплодотворение – свойственна большому числу растений и некоторым беспозвоночным животным. Для перекрестноопыляющихся растений инбридинг – ненормальный способ оплодотворения. У многих из них существуют биологические и генетические барьеры, препятствующие самооплодотворению и скрещиванию между близкородственными особями.

### 10.1.2. Последствия инбридинга у перекрестноопыляющихся культур

У растений инбридинг характеризуется рядом особенностей:

- низкой завязываемостью семян;
- инбредной депрессией потомства;
- дифференциацией исходной популяции на четко различимые инбредные линии;
- выравненностью растений в пределах одной инбредной линии.

При инбридинге у перекрестноопыляющихся растений семена либо не завязываются, либо завязываются в незначительном количестве, а растения, выросшие из таких семян, обычно маложизнеспособные и низкопродуктивные.

Снижение жизнеспособности и продуктивности у растений, полученных в результате принудительного самооплодотворения, называется **инбредной депрессией**, или **вырождением**.

Степень депрессии растений при близкородственном размножении у разных культур неодинакова:

- у кукурузы и в еще большей степени у ржи некоторые самоопыленные линии в результате инбридинга в конце концов погибают;
- у клещевины и подсолнечника жизнеспособность растений при самоопылении снижается в меньшей степени.

У перекрестноопыляющихся культур депрессия, происходящая в результате инбридинга, выражается в уменьшении высоты растений, их мощности, снижении жизнеспособности и урожайности. У животных следствием близкородственного разведения бывает пониженная жизнеспособность, проявляются признаки карликовости, отсутствует волосяной покров (у крупного рогатого скота), снижается яйценоскость и выводимость цыплят у кур и т. д.

Потомство инбридинга называют **инбредной линией** и обозначают латинской буквой I, а число поколений, в которых повторялся инбридинг, – стоящей внизу цифрой: однократное самоопыление I<sub>1</sub>, двукратное I<sub>2</sub> и т. д.

Инбредная депрессия особенно сильно проявляется в первых поколениях инбридинга. В 5–7-м поколении потомство инбредной линии становится практически константным. К этому времени растения достигают так называемого **инбредного минимума**, и при дальнейшем инбридинге снижения их продуктивности и жизнеспособности не наблюдается.

Причинами снижения жизнеспособности организмов при инбридинге являются следующие:

- перевод летальных, полуметальных и других генов в гомозиготное состояние, что снижает жизнеспособность организма;
- появление плохо приспособленных к конкретным условиям среды генотипов, которые в исходной популяции возникают редко, а в случае их появления – элиминируют;
- нарушение сбалансированности полигенной системы.

Инбридинг быстро очищает популяцию от вредных генов. Вместе с тем с каждым поколением инбридинга растения становятся все более и более выровненными по признакам, которые характерны для данной инбредной линии.

В результате инбридинга происходит разложение исходной гетерозиготной популяции на ряд генотипически различающихся линий. Чем больше число пар генов, по которым гетерозиготна исходная популяция, тем больше инбредных линий в ней можно выделить (рис. 10.1).

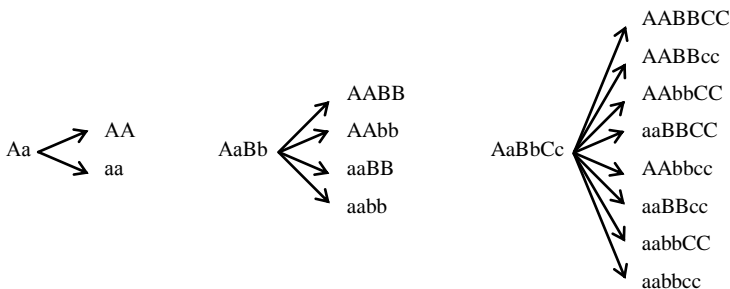


Рис. 10.1. Инбредные линии

### 10.1.3. Коэффициент инбридинга

При инбридинге в каждом поколении повышается доля гомозиготных особей. У растения с генотипом  $Aa$  в результате инбридинга при условиях равновероятной встречаемости гамет, имеющих аллели  $A$  и  $a$ , и равновероятной выживаемости гетерозигот  $Aa$  и гомозигот  $AA$  и  $aa$  в  $I_1$  частота гетерозиготных растений уменьшится вдвое: 25 %  $AA$ : 50 %  $Aa$ : 25 %  $aa$ . При повторном инбридинге в  $I_2$  частота гетерозигот снова уменьшится вдвое: 37,5 %  $AA$ : 25 %  $Aa$ : 37,5 %  $aa$  (рис. 10.2).

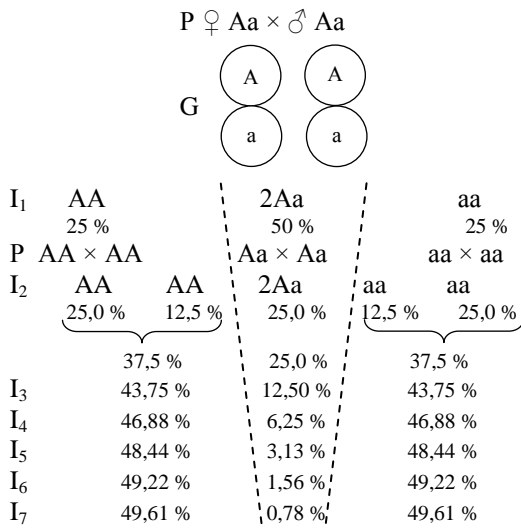


Рис. 10.2. Снижение гетерозиготности и возрастание гомозиготности в популяции при инбридинге

Степень увеличения гомозиготности в популяции под влиянием близкородственного скрещивания называется **коэффициентом инбридинга** и определяется по формуле, предложенной С. Райтом:

$$F = 1 - \left(\frac{1}{2}\right)^n, \quad (10.1)$$

где  $n$  – число поколений инбридинга;  
 $F$  – коэффициент инбридинга.

#### 10.1.4. Получение и использование инбредных линий

Сами по себе инбредные линии не возделывают в производстве из-за их низкой продуктивности. Урожайность инбредных линий составляет в среднем 10–15 % урожайности исходных сортов и редко превышает 50 %.

Растения инбредных линий кукурузы имеют слабый рост, мелкие початки, нередко у них проявляются различного рода уродства. Но они бывают также ценными по остальным хозяйственно полезным признакам. Например, появляются линии, устойчивые к пузырчатой голов-

не – опасной болезни кукурузы, уносящей до 10 % урожая. Некоторые инбредные линии выделяются повышенным содержанием жира или белка в семенах.

Отдельные линии отличаются большой скороспелостью, низкорослостью, устойчивостью к повреждению кукурузным мотыльком и др.

Константные инбредные линии, на которые распадается при инбридинге сорт-популяция перекрестноопыляющихся растений, по характеру изменчивости во многом сходны с чистыми линиями, выделяемыми путем индивидуального отбора из популяции самоопыляющихся растений. В связи с этим многие селекционеры пытались использовать инбридинг в качестве прямого селекционного приема для выведения новых сортов перекрестноопыляющихся культур. У некоторых из них, особенно у кукурузы, были получены формы с ценными рецессивными признаками:

- из обычных сортов зеленозерной ржи выделены линии со светло-желтым, голубым, серым и кофейно-коричневым зерном;

- из Петкусской ржи выделена самоопыленная линия *Storn Rag*, растения которой имеют короткий, крепкий, неполегающий стебель;

- получены формы ржи, устойчивые к грибным заболеваниям – ржавчине и мучнистой росе, а также самофертильные, безлигульные, карликовые, без воскового налета, сильно кустящиеся, имеющие розовые при созревании стебли;

- у подсолнечника получено много разнообразных инбредных линий по самым различным признакам, в том числе устойчивые к ржавчине.

Однако использование инбридинга затрудняется явлением инбредной депрессии, из-за которой возникает опасность утери некоторых ценных генов.

Наиболее перспективным оказалось использование инбредных линий в селекции на гетерозис, так как при скрещивании между собой некоторые линии дают высокопродуктивное, мощно развитое потомство.

## 10.2. Гетерозис

### 10.2.1. Понятие о гетерозисе. Типы и виды гетерозиса

Явление увеличения мощности и жизнеспособности, повышения продуктивности гибридов первого поколения по сравнению с их родительскими формами называется *гетерозисом*.

Понятие о гетерозисе как проявлении гибридной силы было введено в науку американским генетиком В. Шеллом в 1914 г. Впервые это явление обнаружил в 1772 г. И. Кельрейтер при скрещивании двух видов табака: *N. tabacum* × *N. glutinosa*. Полученные им гибриды обладали большой мощностью и раньше созревали.

Ч. Дарвин в работе «Действие перекрестного опыления и самоопыления в растительном мире» (1876) показал преимущество гибридов над негибридами, в частности у кукурузы. Он отметил снижение продуктивности и уменьшение высоты растений в результате самоопыления и усиление этих признаков при перекрестном опылении.

Гетерозис в природе свойственен всем живым организмам: растениям, животным, микроорганизмам.

Шведский генетик А. Густафссон предложил классифицировать гетерозис у растений по следующим типам:

- репродуктивный;
- соматический;
- приспособительный.

*Репродуктивный гетерозис* выражается в лучшем развитии органов размножения растений, повышенной фертильности, большем урожае плодов и семян.

При *соматическом гетерозисе* у гибридных организмов наблюдается более мощное развитие вегетативных частей (высота растений, толщина стеблей, число побегов и листьев).

*Приспособительный (адаптивный) гетерозис* выражается в повышенной жизнеспособности и приспособленности гибридов к условиям произрастания.

В генетических исследованиях гетерозисные гибриды оценивают по степени проявления гетерозиса:

- истинный;
- гипотетический;
- конкурсный.

*Истинный гетерозис* – это способность гибридов  $F_1$  превосходить по данному признаку лучшую из родительских форм (формула (10.2)).

$$\Gamma_{\text{ист}} = \frac{F_1 - P_{\text{л}}}{P_{\text{л}}} 100, \quad (10.2)$$

где  $\Gamma_{\text{ист}}$  – истинный гетерозис, %;

$F_1$  – значение признака у гибрида первого поколения;

$P_{\text{л}}$  – значение признака у лучшей родительской формы.

*Гипотетический гетерозис* – это отношение превышения данного признака над средним его показателем у родительских форм к среднему показателю родительских форм (формула (10.3)).

$$\Gamma_{\text{гип}} = \frac{F_1 - P_{\text{ср}}}{P_{\text{ср}}} 100, \quad (10.3)$$

где  $\Gamma_{\text{гип}}$  – гипотетический гетерозис, %;

$P_{\text{ср}}$  – среднее значение признака обеих родительских форм.

Истинный и гипотетический гетерозисы не свидетельствуют о практической ценности данной гибридной комбинации. Эту ценность определяют в первую очередь *конкурсный гетерозис*, который показывает, на сколько процентов растения гибрида  $F_1$  по значению данного признака превышают районированный сорт или гибрид (формула (10.4)).

$$\Gamma_{\text{конк}} = \frac{F_1 - K}{K} 100, \quad (10.4)$$

где  $\Gamma_{\text{конк}}$  – конкурсный гетерозис, %;

$K$  – значение признака у районированного сорта или гибрида.

### 10.2.2. Теории гетерозиса

В современной генетике существует несколько теорий, объясняющих явления инбредной депрессии и гетерозиса:

- теория доминирования;
- теория сверхдоминирования;
- теория генетического баланса.

**Теория доминирования** разработана американским генетиком Д. Джонсом (1918). В основе теории лежат представления о том, что благоприятно действующие на рост и развитие организма гены становятся доминантными и полудоминантными, а гены, действующие неблагоприятно, – рецессивными.

По этой теории гетерозис связан с многосторонним действием доминантных генов.

1. Доминантные гены подавляют возможное вредное действие своих рецессивных аллелей.

Предположим, что скрещиваются две самоопыленные линии aaBBccDD и AAbbCCdd. Пониженная жизнеспособность первой из них может быть связана с проявлением вредного действия рецессивных генов a и c, а второй – b и d. В полученном от скрещивания этих

линий гибриде AaBbCcDd доминантные гены защитят гетерозиготу от вредного действия четырех рецессивных аллелей.

2. Доминантные гены обладают аддитивным, или суммирующим, эффектом в отношении многих количественных признаков, по которым обычно и наблюдается проявление гетерозиса.

Если развитие какого-либо признака контролируется, например, не одним доминантным геном, а двумя генами А и В, то у гибрида, получившего от самоопыленных линий оба эти гена, признак будет выражен сильнее.

Так, например, в одном из скрещиваний двух сортов гороха Ф. Кибл и С. Пелью в 1910 г. наблюдали, что гибриды F<sub>1</sub> были выше любой из родительских форм. Объяснялось это тем, что на длину стебля растений оказывали влияние два различных доминантных гена: один из них вызывал удлинение междоузлий, другой увеличивал их число.

3. Взаимодействие комплементарных доминантных генов приводит к проявлению гетерозиса.

Если доминантные гены А и В необходимы для завершения синтеза определенного продукта, то гомозиготы AA $bb$  и aa $BB$  не способны его осуществить, так как отсутствует один из дополнительных доминантных генов, в отличие от гибрида AaBb, полученного от скрещивания этих двух гомозигот.

Гетерозис, вызванный взаимодействием комплементарных генов, наблюдал У. Робинс. Он регистрировал скорость роста корней двух сортов томата в питательных растворах. У одного из сортов рост корней ускорялся, когда в питательную среду добавляли витамин пиридоксин, у другого – при добавлении витамина никотинамида. У гибрида, полученного от скрещивания этих двух сортов, корни быстро росли во всех средах, в том числе и в той, в которой отсутствовали оба витамина.

**Теорию сверхдоминирования (гетерозиготности)** независимо друг от друга, сформулировали Г. Шелл и Е. Ист в 1908 г., объясняя эффект гетерозиса аллельным взаимодействием генов в гетерозиготном состоянии.

Основу этой теории составляет положение о том, что в результате взаимодействия пары аллелей в гетерозиготном состоянии гибриды должны иметь большую мощность по сравнению с гомозиготными формами как по доминантным, так и по рецессивным генам (AA < Aa > aa).

Теорию сверхдоминирования отличают от первой два положения:

– активны оба аллеля;

– невозможно закрепить (даже теоретически) гетерозис, т. е. получить гомозиготу, равную по эффекту гетерозиготе со сверхдоминантностью.

Для обоснования теории сверхдоминирования большое значение имело открытие так называемого *моногибридного гетерозиса*, проявляющегося при скрещивании двух гомозиготных линий, которые различались только генами одной аллельной пары.

Теория сверхдоминирования получила экспериментальное подтверждение в работах Р. Стадлера, Г. Штуббе, А. Густафссона на ячмене, кукурузе, томате и других культурах.

Для объяснения явления гетерозиса имеется также *теория генетического баланса*, выдвинутая Дж. Лернером в 1954 г.

Согласно этой теории у гибридных организмов воссоздаются недостающие элементы за счет различных типов взаимодействия генетических, цитоплазматических, физиологических и биохимических факторов между собой и с условиями окружающей среды. Однако во всех случаях гетерозис связан с повышенной гетерозиготностью гибрида и его биохимическим обогащением, что и обуславливает усиление обмена веществ.

### 10.2.3. Особенности проявления и закрепления гетерозиса

Явление гетерозиса широко используется в производстве как надежное средство повышения урожайности ряда сельскохозяйственных культур.

Прибавка урожайности у гибридов  $F_1$  измеряется примерно следующими величинами (%):

- кукуруза – 20–30;
- подсолнечник (сбор масла) – 25;
- сорго (зеленая масса) – около 200, зерно – 25–50;
- табак (урожай листьев) – 30–40;
- кормовая свекла (выход сухого вещества) – 25–30;
- хлопчатник (волокно) – 30–35.

Гетерозисные гибриды у томата начинают плодоносить на 10–12 дней раньше и превышают по урожайности исходные родительские сорта на 45–50 %.

Характерными *особенностями гетерозиса* являются:

- наиболее сильное его проявление у гибридов первого поколения;
- резкое снижение во втором и дальнейшее затухание в последующих поколениях.

Это явление связано с уменьшением гетерозиготности растений в гибридной популяции. По данным американских генетиков, урожайность зерна у гетерозисных гибридов кукурузы в среднем снижается в  $F_2$  на 35 %, а в  $F_3$  на 50 % по сравнению с урожайностью гибридов  $F_1$ .

Величину снижения урожайности у гибридов  $F_2$  можно с достаточной точностью вычислять заранее, пользуясь формулой С. Райта:

$$F_2 = F_1 - \frac{F_1 - P}{n}, \quad (10.5)$$

где  $F_2$  – вычисляемая урожайность гибридов второго поколения;

$F_1$  – фактически полученная урожайность гибридов первого поколения;

$P$  – средняя урожайность скрещиваемых самоопыленных линий;

$n$  – число самоопыленных линий, входящих в состав гибрида.

Так, у кукурузы урожайность гибридов первого поколения на 16–18 % превышает урожайность гибридов второго поколения. У яровой пшеницы в лучших комбинациях гибриды  $F_1$  превышают родительскую форму по урожайности зерна на 25–40 %, а в  $F_2$  – только на 10–15 %.

Важнейшее отличие гетерозисных гибридов от обычных гибридных сортов состоит в том, что они используются в производстве лишь в первом поколении, и поэтому у однолетних культур их нужно получать ежегодно.

Основными *способами закрепления гетерозиса* являются:

– вегетативное размножение;

– перевод на апомиктическое размножение;

– перевод на полиплоидный уровень.

У вегетативно размножаемых растений закрепление гетерозиса достигается путем размножения вегетативными органами (черенками, клубнями, луковицами и т. д.).

У растений, размножающихся семенами, самым эффективным способом закрепления гетерозиса может стать апомиксис. При апомиксисе семена получаются без оплодотворения из материнских диплоидных клеток. Основная особенность апомиктически размножающихся растений – отсутствие у них мейоза, благодаря чему исключается механизм расщепления при образовании семян. Поэтому потомство апомиктов генетически полностью идентично материнским формам. Если можно было бы перевести гибриды на размножение путем апомиксиса, их потомство в течение неограниченного числа поколений полностью сохранило бы гетерозис.

Закрепить гетерозис можно путем перевода гибридов на полиплоидный уровень с использованием колхицинирования. У автополиплоидов во втором и последующих поколениях расщепление идет медленнее, чем у исходных диплоидных растений, гомозиготных форм выделяется значительно меньше, тем самым поддерживается более высокий уровень гетерозиготности.

Первые формы полиплоидных гибридов получены у кукурузы. Гетерозис у них поддерживается на протяжении нескольких поколений, до пятого-шестого включительно. Перевод гетерозисных гибридов на полиплоидный уровень в некоторых случаях может быть осуществлен генетическим методом. Например, у кукурузы известен рецессивный ген *elongate*, обуславливающий в гомозиготном состоянии нерасхождение хромосом и образование диплоидных яйцеклеток. Разработана система скрещиваний для введения этого гена в любую самоопыленную линию для получения полиплоидов нужного генотипа.

#### **10.2.4. Общая и специфическая комбинационные способности.**

##### **Методы оценки общей и специфической комбинационных способностей**

При создании гетерозисных гибридов чрезвычайно важное значение имеет подбор родительских пар, обладающих высокой комбинационной способностью.

**Комбинационная способность** – это способность родительских компонентов при скрещивании давать высокопродуктивные гибриды.

В связи с этим в селекции на гетерозис самоопыленные линии и сорта оценивают по общей комбинационной способности (ОКС) и специфичной комбинационной способности (СКС).

**Общая комбинационная способность** показывает среднюю ценность линий и сортов по продуктивности или другим свойствам в гибридных комбинациях. Например, у кукурузы для определения ОКС чаще используют *метод топкросса* (рис. 10.3).

A × T  
B × T  
C × T  
D × T

Рис. 10.3. Топкросс

При этом все изучаемые линии высевают в качестве материнских чередующимися рядами с отцовским сортом-тестером или анализатором.

ром. В качестве тестера используют сорт или гибридную комбинацию с широкой наследственной основой. Такие скрещивания позволяют выявить наиболее ценные исходные образцы, способные давать высококачественные гибриды при использовании в качестве материнского компонента.

Оценку ОКС дают по продуктивности гибридов  $F_1$ . Для этого суммируют урожайность гибридов всех самоопыленных линий, вычисляют среднюю урожайность по данному топкроссу и отклонение урожайности данного гибрида от средней урожайности. Линии, которые в комбинации с тестером дали урожай ниже среднего по опыту, бракуют.

У ржи, люцерны, клевера и других культур используют преимущественно *метод поликросса* – такие скрещивания, при которых каждый изучаемый образец скрещивается со многими тестерами (рис. 10.4).

$A \times T_1$	$B \times T_1$	$C \times T_1$	$D \times T_1$
$A \times T_2$	$B \times T_2$	$C \times T_2$	$D \times T_2$
$A \times T_3$	$B \times T_3$	$C \times T_3$	$D \times T_3$
$A \times T_4$	$B \times T_4$	$C \times T_4$	$D \times T_4$

Рис. 10.4. Поликросс

Выявленный набор лучших тестеров может быть отобран для совместного посева с изучаемым сортом при создании новой поликроссной, синтетической популяции, обладающей высокой урожайностью за счет свободного переопыления между подобранными компонентами у перекрестноопыляющихся культур.

**Специфической комбинационной способностью** называется способность линии показывать высокую величину гетерозиса в какой-нибудь одной конкретной комбинации.

Так, линии, отобранные по ОКС, оценивают по СКС в системе диаллельных скрещиваний (рис. 10.5).

		Материнская линия			
		A	B	C	D
Отцовская линия	A	–	$A \times B$	$A \times C$	$A \times D$
	B	$B \times A$	–	$B \times C$	$B \times D$
	C	$C \times A$	$C \times B$	–	$C \times D$
	D	$D \times A$	$D \times B$	$D \times C$	–

Рис. 10.5. Диаллельные скрещивания

Гетерозис проявляется тем сильнее, чем самоопыленные линии по своим наследственным особенностям лучше взаимно дополняют друг друга и создают возможности большей гетерозиготности в гибриде.

Экспериментальные сравнительные данные об общей и специфической комбинационных способностях получили Г. Спрэг и Л. Тейтум. Они разделили действие генов, относящихся к общей и специфической комбинационным способностям: общая комбинационная способность является результатом аддитивного действия генов, тогда как специфическая комбинационная способность зависит от доминирования, эпистаза и взаимодействия генотипа со средой.

## 11. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

### 11.1. Онтогенез и генетическая программа развития

#### 11.1.1. Понятие об онтогенезе растений

**Онтогенез** (от греч. *ontos* – существо, *genesis* – происхождение) – это индивидуальное развитие организма, совокупность последовательных морфологических, физиологических и биохимических преобразований, претерпеваемых организмом, от оплодотворения (при половом размножении) или от момента отделения от материнской особи (при бесполом размножении) до конца жизни.

Сигналом для начала деления воспроизводящей клетки и начала развития нового организма служит проникновение в яйцеклетку сперматозоида или действия какого-либо внешнего фактора.

У некоторых видов рыб, развивающихся исключительно партеногенетически, для начала развития зародыша необходимо, чтобы в икринку проник сперматозоид любого другого вида, который не вносит в ядро яйцеклетки свой хромосомный комплекс и в дальнейшем элиминируется.

Известны случаи, когда такого сигнала до начала развития яйцеклетки не требуется:

- некоторые виды ящериц размножаются партеногенетически без какого-либо участия мужских гамет;

- среди тлей есть виды с чередующимися половым и бесполом способом размножения: летом потомство развивается из неоплодотворенных яиц, весной и осенью у тех же насекомых яйца оплодотворяются самцами.

Онтогенез у разных групп организмов (микроорганизмов, грибов, растений и животных) неравноценен по содержанию:

- у микроорганизмов он осуществляется в рамках одной клетки и продолжается от деления материнской клетки до деления дочерней клетки;

- с переходом к многоклеточности онтогенез усложняется по форме и увеличивается по времени.

В связи с прикрепленным образом жизни онтогенез растений значительно зависит от среды обитания, поэтому у них выработались разнообразные приспособительные реакции (период покоя, фотопериодизм, термопериодизм и т. д.), благодаря которым период активной жизнедеятельности приурочен к наиболее благоприятному времени года.

### 11.1.2. Периоды онтогенеза

Термин «онтогенез» впервые был введен в 1866 г. Э. Геккелем.

Развитие любого организма можно разделить на ряд последовательно проходящих периодов:

- 1) эмбриональный период;
- 2) ювенильный период, или постэмбриональное развитие;
- 3) период зрелости;
- 4) период размножения;
- 5) период старости и отмирания.

**Эмбриональный период** у растений, размножающихся семенами, – это период формирования зародыша и семян от оплодотворения яйцеклетки до начала прорастания семян; у вегетативно размножающихся растений – это период формирования почек в органах вегетативного размножения от возникновения почки до начала ее прорастания.

В это время ростовые процессы находятся в скрытой фазе или фазе подготовки. Происходит синтез основных метаболитов, ядра, образование ростовых гормонов.

**Ювенильный период** – это период заложения, роста и развития вегетативных органов от прорастания семян до появления способности к образованию репродуктивных органов.

У однолетних трав этот период может длиться несколько недель, у древесных – до нескольких десятков лет.

В начале ювенильного периода растения не переходят к образованию репродуктивных органов даже в оптимальных условиях. В это время происходит формирование вегетативных органов растений (листьев, стеблей и корней) и появляются морфологические признаки, свойственные формам предков.

Для растений в ювенильном периоде характерно:

- максимальная активность всех физиологических процессов;
- максимальное нарастание вегетативной массы;
- высокая способность к корнеобразованию;
- у некоторых растений – особая форма листьев.

**Период зрелости** – это период цветения у семенных или репродукции у вегетативно размножаемых растений от появления первичных зачатков репродуктивных органов до формирования бутонов, цветков, клубней, луковиц и других органов, а также образования новых зародышей.

В этот период процесс роста сопряжен с элементами генеративного развития. Совместно с ростом вегетативных частей растения происходит детерминация генеративных органов – приобретение клеткой, тка-

ную, органом или организмом состояния готовности к реализации определенных наследственных свойств.

Детерминация развития характеризуется готовностью к развитию по определенному типу, т. е. растение переходит от этапа вегетативно-го размножения к этапу генеративного размножения.

*Период размножения* – это период плодоношения, роста, развития и поспевания плодов и семян в растениях, размножающихся семенами; или поспевание клубней, луковиц и других органов у вегетативно размножающихся растений.

Во время этого этапа доминируют процессы роста генеративных органов, увеличения размеров семян или других органов.

*Период старости и отмирания* – это период от полного прекращения плодоношения до природного отмирания растений.

Рост в этом случае происходит очень редко (поросль из глубоко спящих почек, жирующие побеги). Замедляют старение факторы, стимулирующие синтез РНК и белков, и в первую очередь это цитокинины, а у некоторых растений также гиббереллины.

Таким образом, этапы онтогенеза – это не изолированные периоды развития, а переходящие одна в другую фазы, в основе которых лежат медленно протекающие возрастные изменения, т. е. изменения организма и его отдельных частей, обусловленные возрастом, и происходящие на протяжении всей жизни растений.

### 11.1.3. Органогенез. Этапы органогенеза

Жизненный цикл покрытосеменного растения осуществляется в процессе формирования и развития органов, т. е. **органогенеза**, когда последовательно реализуется наследственная информация, запрограммированная в генотипе растения.

Ф. М. Куперман установила в развитии злакового растения 12 основных этапов органогенеза.

*I этап.* Рост главного зародышевого корешка, формирование конуса нарастания (точки роста) и зачатков органов будущего побега. Этап завершается прорастанием семян и появлением всходов.

*II этап.* Дифференциация основания конуса нарастания на зачаточные узлы, междоузлия и стеблевые листья.

*III этап.* Вытягивание и сегментация конуса нарастания – зачаточной оси колоса. С началом кущения образуются вторичные (узловые) корни.

*IV этап.* Формирование колосковых бугорков (конуса нарастания второго порядка). Растут нижние междоузлия. Начало выхода в трубку.

*V этап.* Формирование цветков в колосках. Первыми начинают дифференцироваться колосковые бугорки в средней части колоса, а затем процесс идет вверх и вниз вдоль оси. На этом этапе окончательно определяется потенциально возможное для сорта число цветков в колосках. Продолжается выход в трубку.

*VI этап.* Формирование пыльниковых мешков и завязи пестика. Идет рост тычинок, пестика и покровных органов цветка. Усиленно растут средние междоузлия. Стеблевание.

*VII этап.* Завершение процесса формирования пыльцы. Усиливается рост тычиночных нитей. Начинается интенсивный рост члеников соцветия и покровных органов цветка, а также верхних междоузлий. Стеблевание.

*VIII этап.* Завершение процесса формирования всех органов соцветия и цветка. Усиленно растет самое длинное верхнее междоузлие. Идет выколашивание.

*IX этап.* Цветение, оплодотворение, образование зиготы. Рост междоузлий стебля прекращается.

*X этап.* Формирование зерновок. К концу этапа зерновки достигают типичной для сорта длины.

*XI этап.* Накопление питательных веществ в зерновках (налив), идет их рост в толщину и ширину; фазы молочного и тестообразного состояния.

*XII этап.* Прекращение роста зерновок, наступление восковой и полной спелости. Накопленные в зернах питательные вещества превращаются в запасные.

Таким образом, в ходе развития растений, а также животных можно выделить ряд сходных процессов:

- рост;
- дифференцировка тканей;
- морфогенез.

Под **ростом** понимают количественные изменения, происходящие в процессе развития организма.

Наряду с количественными изменениями происходят и качественные изменения, которые получили название **дифференцировки**. Дифференцировка происходит на клеточном, тканевом и организменном уровнях.

Процесс закладки, роста и развития органов растения называют **морфогенезом**.

Все процессы развития организма (рост, дифференцировка и морфогенез) взаимосвязаны и зависят от генетической программы индивидуального развития.

### 11.1.4. Генетическая программа развития

Онтогенез представляет собой процесс реализации генетической информации, который начинается с момента оплодотворения яйцеклетки – с зиготы.

Зигота содержит записанную в структуре молекул ДНК генетическую программу развития будущего организма. Дочерние клетки развивающейся зиготы получают информацию, которая позволяет им во взаимодействии с условиями внешней среды вырасти в заранее predetermined организм.

В совершенно одинаковых условиях выращивания ржи и пшеницы, при одном и том же питании, влажности, температуре, будет реализовываться наследственность, присущая этим двум различным родам растений. Таким образом, в любых условиях, если они не вызывают гибели организма, зигота пшеницы развивается в растение пшеницы, а из оплодотворенной яйцеклетки ржи вырастает рожь.

Известно, что комнатное растение бегонию можно размножить путем укоренения небольших участков ткани листа, дерева какао – путем высаживания в грунт отдельных листьев, кусочек корневища пырея ползучего (если на нем имеется хотя бы одна почка) вырастает в новое растение.

Если из зрелого яйца лягушки извлечь или убить в нем УФ-лучами собственное ядро и пересадить в него ядро из клетки эпителия, стенки кишечника, мышцы, зачатка глаза или другой высокоспециализированной клетки, то такая зигота развивается в нормального головастика, а затем в лягушку (рис. 11.1).

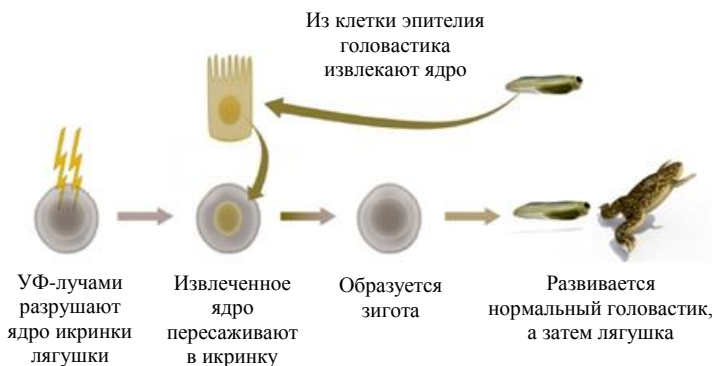


Рис. 11.1. Перепрограммирование ядра клетки эпителия лягушки

Кусочки флоэмы из корнеплода моркови, выращенные в культуре ткани, регенерируют в целое растение (рис. 11.2). Следовательно, в процессе индивидуального развития и специализации клеток генетическая информация в них полностью сохраняется, и поэтому при подходящих внешних условиях из каждой такой клетки может развиваться целый организм.

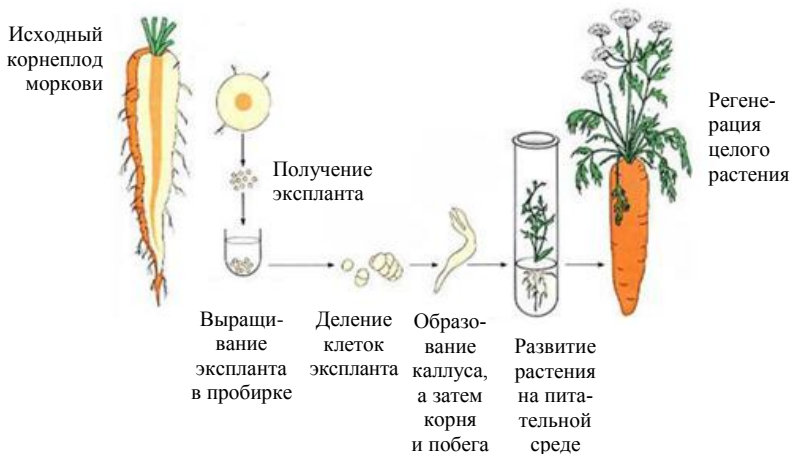


Рис. 11.2. Развитие растения моркови из отдельной клетки

*Особенности генетической программы развития* приведены ниже.

1. Все клетки организма, в каких бы тканях и органах они не находились, содержат полный набор генов, точно такой же, как имела зигота.

2. В каждой клетке действует только часть генов, связанная с дифференциацией и функциями данного типа клеток.

Одни гены функционируют во всех клетках (например, контролирующие дыхание, проницаемость мембран, синтез АТФ и других общих свойств), другие – только в некоторых из них. Каждая клетка характеризуется своим набором активных генов;

3. Чем более специализированы клетки, тем меньше в них активных генов.

Например, клетки эритроцитов осуществляют одну функцию переноса кислорода крови, связываемого белком гемоглобином. При дифференциации этих клеток в активном состоянии находятся только гены, контролирующие образование гемоглобина. Поскольку во всех других клетках не содержится гемоглобина, гены, контролирующие его синтез, необратимо репрессированы в них.

Кристаллин (общее название смеси белков, входящих в состав хрусталика глаза человека и других животных) обнаруживается лишь в хрусталике глаза.

В фенотипе проявляется около 1 % генетической информации, остальные гены, происходящие от далеких предков, прочно заблокированы.

4. Разные гены работают не только в различных клетках, но и в разное время, в разные периоды развития особи. Но и в однотипных клетках одной и той же ткани на разных стадиях развития организма непрерывно меняется набор активных генов. Одни гены включаются в синтез РНК, другие выключаются из этой работы. Процессы, которые протекают на уровне генома и приводят к репрессии одних генов и экспрессии других, называются *детерминацией*.

Таким образом, под *генетической программой индивидуального развития* понимают совокупность генов, определяющих становление организма из оплодотворенной яйцеклетки до взрослой особи.

## 11.2. Методы изменения онтогенеза

### 11.2.1. Классификация растений по продолжительности онтогенеза

По продолжительности онтогенеза все высшие растения могут быть:

- однолетними;
- двулетними;
- многолетними.

У *однолетних растений* вегетативный период заканчивают в течение одного года.

Однолетники подразделяются:

- на эфемеры;
- яровые;
- озимые.

У *эфемеров* – маленьких растений, произрастающих в засушливой зоне (веснянка весенняя, крупка дубравная, проломник северный и др.) – рост и развитие происходит за 3–6 недель. Прорастая весной в период выпадения дождей, они быстро переходят к цветению, образуют семена, после чего отмирают.

У *яровых культур* вегетативный период начинается весной и заканчивается летом или осенью. Они дают урожай в год посева.

*Озимые культуры* начинают вегетировать осенью и заканчивают вегетацию на следующий год, т. е. их жизненный цикл требует перезимовки.

*Двулетние растения* в первый год формируют вегетативные органы, осуществляется ветвление, кущение, образуются зачатки генеративных органов, а во второй год происходит цветение и плодоношение (морковь, капуста, сельдерей, свекла).

У *многолетних растений* жизненный цикл продолжается 3–10 лет и более. Они обычно начинают цвести через несколько лет после прорастания семени и обычно в дальнейшем плодоносят в течение целого ряда лет. Так, дуб начинает цвести и плодоносить в возрасте от 40 до 80 лет, яблони – на 5–10-й год жизни и т. д.

Среди многолетников встречаются очень долголетние формы: обыкновенная береза живет свыше 100 лет, ель до 300 лет, дуб и липа до 500 лет. Особенно долголетними являются два вида секвойи: вид *Sequoia gigantea* может достигать возраста 3000 лет, а *Sequoia sempervirens* (так называемое красное дерево) живет до 6000 лет.

В зависимости от местообитания растения могут иметь разную продолжительность жизни. Например, клещевина в умеренном поясе является многолетним, а в тропиках – однолетним растением, мятлики в условиях равнины является однолетним растением и многолетником в горах.

Классификация растений по жизненным формам, т. е. внешнему облику растительного организма, представлена следующим образом:

- *деревья* – многолетние растения с одревесневающими надземными частями, ярко выраженным одним стволом;

- *кустарники* – многолетние растения с одревесневающими надземными частями. В отличие от деревьев не имеют явно выраженного одного ствола; ветвление начинается от самой земли, поэтому образуется несколько равноценных стволов;

- *кустарнички* сходны с кустарниками, но низкорослы – не выше 50 см;

- *полукустарники* сходны с кустарничками, но отличаются от них тем, что одревесневают только нижние части побегов, верхние части отмирают;

- *лианы* – растения с лазающими, цепляющимися и вьющимися стеблями;

- *суккуленты* – многолетние растения с сочными стеблями или листьями, содержащими запас воды;

- *травы* – растения с сочными, зелеными и неодревесневающими полностью побегами.

### 11.2.2. Классификация растений по особенностям плодоношения

В ходе онтогенеза растение претерпевает возрастные изменения от эмбрионального состояния до глубокой старости и смерти. В связи с особенностями онтогенеза при переходе растений в генеративную фазу выделяют две их группы:

- монокарпики;
- поликарпики.

**Мнокарпическими** являются растения, плодоносящие один раз в жизни. Они не способны к вегетативному размножению (возобновлению).

К монокарпическим растениям относятся все однолетние и двулетние растения, а также многие многолетние растения (например, сахарный тростник), в том числе и некоторые древесные растения (например, саговая пальма, талипотовая пальма).

Одним из примеров монокарпических многолетников является мексиканская агава. Агава цветет на своей родине на 8–10-й год своей жизни, приносит плоды и семена, а затем отмирает.

Таким же свойством отличаются среднеазиатские растения из рода *Ferula*, относящиеся к семейству зонтичных. В течение 6–7 лет ферула растет в виде розетки листьев. У нее вырастает длинное, выше роста человека, соцветие, которое цветет и плодоносит, а потом отмирает.

Некоторые представители родов пуйя и юкка могут расти 8–20 лет до первого цветения, а бамбук – даже до 100 лет.

Иногда монокарпические растения не погибают, если удалять цветки, как только они появляются, а в некоторых случаях – до того, как они успеют сформировать плоды. Например, агава, дающая единственный генеративный побег на восьмом году жизни может жить до 100 лет, если не давать растению цвести.

Монокарпические однолетники подразделяются:

- на скороспелые;
- среднеспелые;
- позднеспелые.

**Поликарпическими** являются растения, плодоносящие многократно в течение жизни. К ним относятся многолетние растения.

Достигнув зрелости, поликарпические растения цветут и многократно плодоносят в течение нескольких лет. Это многолетние растения:

- естественных фитоценозов (например, липа, лещина, черника);
- агроценозов (например, яблоня, смородина, земляника).

### 11.2.3. Онтогенетические адаптации

**Адаптация** – это генетически детерминированный процесс формирования защитных систем, обеспечивающих повышение устойчивости и протекание онтогенеза в ранее неблагоприятных для него условиях.

Адаптации подразделяются:

- на эволюционные;
- онтогенетические.

**Эволюционные (филогенетические) адаптации** – это адаптации, возникающие в ходе эволюционного процесса (филогенеза) на основе генетических мутаций, отбора и передающиеся по наследству.

Примером служат анатомо-морфологические особенности растений, обитающих в засушливых жарких пустынях земного шара, а также на засоленных территориях (приспособленность к дефициту влаги).

**Онтогенетическая адаптация** – это способность конкретного организма приспосабливаться в своем индивидуальном развитии к изменяющимся внешним условиям.

Классическим примером подобных адаптаций является переход некоторых  $C_3$ -растений на САМ-тип фотосинтеза, помогающий экономить воду, в ответ на засоление и жесткий водный дефицит.

Онтогенетическая адаптация также подразумевает ускорение или замедление индивидуального развития, способствующее выживанию при изменении условий.

Главными путями выживания организмов при ухудшении условий являются:

- формирование защитных механизмов;
- избегание неблагоприятных условий или сосуществование с ними;
- временный переход в неактивное состояние.

**Формирование защитных механизмов** является активным типом адаптации. При этом обязательным условием выживания является индукция синтеза ферментов с новыми свойствами или новых белков, обеспечивающих защиту клетки и протекание метаболизма в ранее непригодных для жизни условиях.

**Избегание неблагоприятных условий или сосуществование с ними и переход в состояние покоя** являются пассивным типом адаптации.

Так, растения способны изолировать «агрессивные» соединения, такие как тяжелые металлы, в стареющих органах, тканях или в вакуолях, т. е. растения способны сосуществовать с ними.

Настоящим «уходом» от неблагоприятных условий является очень короткий онтогенез растений-эфемеров, позволяющий им сформировать семена до наступления неблагоприятных условий.

Многие растения, а также некоторые животные характеризуются тем, что в неблагоприятные периоды их жизнь как бы замедляется. Скорость всех процессов, протекающих в их организме, снижается. Часто это находит отражение в существовании периода покоя, во время которого затраты энергии сравнительно невелики.

Многие живые существа имеют еще более эффективные способы переживания неблагоприятных условий, часто приходящихся на определенные стадии развития. У большинства одноклеточных прокариот и эукариот, а также водорослей, споровых растений и грибов – это споры. Устроены они по-разному, но имеют плотные и надежные оболочки, защищающие содержимое от перепадов температур, влажности, воздействия различных химических веществ (кислот, щелочей и т. п.). По устойчивости семена высших растений во многом напоминают споры.

Описаны такие пути онтогенеза, в ходе которых растения пропускают отдельные возрастные состояния:

– в случае особо благоприятных условий онтогенез «ускоряется», и растения могут «проскакивать» некоторые возрастные состояния, например, переходя из имматурного состояния (переходного между ювенильным и взрослым) сразу к раннему генеративному состоянию, либо минуя генеративное возрастное состояние, быстро начать стареть, т. е. растение пропускает одно возрастное состояние и переходит к следующему;

– в том случае, когда по тем или иным причинам переход к следующему возрастному состоянию невозможен, развитие особи затормаживается, и растение переходит в квазисенильное состояние, т. е. приобретает внешние признаки сенильной (старой) особи, и через некоторое время может перейти к отмирающему возрастному состоянию, но в случае улучшения условий существования переходит к нормальному онтогенетическому пути. Также встречаются случаи «омоложения» особей, когда растение приобретает признаки уже пройденного возрастного состояния, например, из старого генеративного возрастного состояния известны переходы к зрелому и даже молодому генеративному состоянию.

#### 11.2.4. Пути управления онтогенезом

Управление онтогенезом можно осуществлять на различных этапах развития растений. Теоретической основой является знание влияния внешних и внутренних факторов на рост и развитие. Использование того или иного способа регулирования определяется поставленной задачей.

1. Хирургический способ:
  - обрезка деревьев;
  - световое прореживание кроны;
  - пасынкование (применяется у томатов);
  - прищипывание верхушки корней и стеблей;
  - прививки;
  - удаление больных, старых листьев.
2. Химический способ:
  - применение микро- и макроудобрений;
  - десиканты (химические вещества, используемые для подсушивания сочных стеблей);
  - дефолианты (химические вещества, вызывающие послеуборочное опадение листьев);
  - ретарданты (вещества, ингибирующие линейный рост стебля);
  - гербициды;
  - фитогормоны.
3. Агротехнический способ, т. е. строгое соблюдение всех приемов агротехники с целью улучшения использования растениями экологических факторов для реализации генетической программы продуктивности:
  - глубина заделки семян;
  - норма высева;
  - подкормка и т. п.
4. Селекционный способ, т. е. выведение сортов для определенных целей (сорта с детерминантным типом роста, короткостебельные, пластичные, с высоким качеством продукции) путем гибридизации и другими способами.
5. Биотехнологический способ, т. е. создание сортов с помощью биометода.
6. Физический способ – использование магнитного поля, электрического, ультрафиолетового излучения, т. е. путем мутагенеза.
7. Экологический способ, т. е. управление условиями: освещение, влага, питание.
8. Замена популяции с одной продолжительностью онтогенеза на другую.

## КРАТКИЙ СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

**Автополиплоид** – организм, возникший в результате кратного увеличения одного и того же набора хромосом.

**Аддитивный эффект** – суммарное выражение однозначно действующих полимерных генов.

**Аллельные гены (аллели)** – гены одной пары признаков, находящиеся в одинаковых точках гомологичных хромосом.

**Аллополиплоид** – полиплоидный организм, развивающийся в результате объединения наборов хромосом различных форм.

**Амфидиплоид** – полиплоидный организм, возникший в результате удвоения хромосомных наборов двух разных видов или родов.

**Анеуплоид (гетероплоид)** – растение, имеющее уменьшенное или увеличенное число хромосом одной или нескольких гомологических пар.

**Антимутаген** – вещество, предупреждающее или снимающее действие мутагенов.

**Апомиксис** – развитие организма без слияния половых клеток: из неоплодотворенной яйцеклетки (партеногенез), из вегетативной клетки зародышевого мешка (апогамия) или из вегетативной клетки окружающих его тканей (апоспория).

**Аутбридинг** – скрещивание между неродственными особями.

**Аутосомы** – обычные, не половые хромосомы.

**Бактериальная трансформация** – перенос с помощью ДНК наследственных признаков от одного штамма бактерий к другому.

**Вегетативное размножение** – размножение растений вегетативными органами: кусочками стебля, листа, луковичками, клубнями, корневищами и т. д.

**Возвратные скрещивания (беккроссы)** – скрещивания, при которых гибрид повторно (однократно или многократно) скрещивается с одной из родительских форм.

**Восстановители фертильности** – формы, восстанавливающие при скрещивании плодovitость линий и сортов, обладающих ЦМС.

**Гаметы** – зрелые мужские и женские половые клетки, содержащие гаплоидное (половинное) число хромосом по сравнению с остальными клетками тела.

**Гексаплоид** – организм, клетки которого содержат шесть основных наборов хромосом (6n).

**Гаплоид** – организм, в клетках которого содержится в два раза меньше хромосом, чем у исходных форм.

**Гемизиготность** – случай, когда особь имеет только одну хромосому и, следовательно, не может быть ни гомо-, ни гетерозиготной.

**Ген** – основной материальный элемент наследственности, участок молекулы ДНК, входящей в состав хромосом. Контролирует опреде-

ленную степень обмена веществ в организме и оказывает тем самым специфическое действие на развитие одного или нескольких признаков.

**Генетика** – наука о наследственности и изменчивости организмов.

**Генетический анализ** – основной метод изучения характера действия и числа генов, определяющих наследование данного признака. Включает гибридологический, мутационный и популяционный методы.

**Генетический (наследственный) код** – последовательность расположения азотистых оснований в ДНК, определяющая расположение аминокислот в синтезируемом белке.

**Генная инженерия** – целенаправленное изменение генетических программ клеток для придания исходным формам новых свойств или создания принципиально новых форм организмов. Осуществляется путем введения в клетку чужеродной генетической информации, гибридизации соматических клеток и другими приемами.

**Геном** – основной гаплоидный набор хромосом; совокупность качественно различных хромосом, содержащая полный одинарный набор хромосом.

**Генотип** – совокупность всех генов, определяющих развитие признаков и свойств растений.

**Генотипическая изменчивость** – изменчивость генотипа, наследственной информации организма.

**Гены-модификаторы** – неаллельные гены, изменяющие состояние признака, контролируемого в основном другим геном. Самостоятельно не проявляются, но могут усиливать или ослаблять действие главного гена.

**Гены структурные** – гены, несущие информацию о последовательности аминокислот в белковой молекуле, т. е. определяющие первичную структуру белков.

**Гетерозиготный организм** – особь, содержащая в клетках тела разные гены данной аллельной пары (Aa). При размножении такой особи происходит расщепление признаков.

**Гетерозис** – увеличение мощности, повышение жизнеспособности, возрастание продуктивности гибридов первого поколения по сравнению с родительскими формами.

**Гибрид** – организм, сочетающий в себе признаки и свойства генетически различающихся родительских форм.

**Гибридизация** – процесс создания новых форм путем рекомбинации признаков и свойств в результате скрещивания.

**Гомозиготный организм** – особь, содержащая в клетках тела одинаковые гены данной аллельной пары (AA, aa). При размножении такой особи расщепления по признакам, контролируемым этими генами, быть не может.

**Гомологические хромосомы** – парные, подобные по форме и размеру хромосомы, нормально конъюгирующие между собой в мейозе.

**Группа сцепления** – совокупность всех генов, локализованных в данной хромосоме, благодаря чему они наследуются совместно.

**Двойные гибриды** – гибриды, полученные от скрещивания двух простых гибридов.

**Делеция (нехватка)** – выпадение участка хромосомы, содержащего один или несколько генов.

**Диаллельные скрещивания** – скрещивания, применяемые для определения специфической комбинационной способности самоопыленных линий. При этом каждая линия скрещивается со всеми остальными для оценки всех возможных комбинаций.

**Дигамлоид** – особь, происходящая от гаплоидной формы, но имеющая по сравнению с ней в два раза больше хромосом

**Дигибридное скрещивание** – скрещивание при различии родительских особей по двум парам аллелей.

**Диплоид** – организм с двумя гомологичными наборами хромосом в соматических клетках ( $2n$ ): один привнесен в гамету женской, а второй – мужской родительской формой.

**Длительные модификации** – передающиеся в течение нескольких поколений изменения компонентов цитоплазмы, индуцированные внешними воздействиями.

**ДНК** – дезоксирибонуклеиновая кислота. Основной материальный носитель наследственности. Биополимер, молекула которого состоит из двух полинуклеотидных цепей, свернутых в спираль. В состав отдельных нуклеотидов ДНК входят азотистые основания, сахар (дезоксирибоза) и остаток фосфорной кислоты.

**Доминантный ген** – один из пары аллельных генов, подавляющий в гетерозиготном состоянии проявление другого (рецессивного) гена.

**Доминирование** – подавление у гибридных организмов одних признаков другими. Может быть полным, когда гетерозигота  $Aa$  фенотипически не отличается от гомозиготы  $AA$ , и неполным, когда доминантный ген не полностью подавляет проявление своего рецессивного аллеля.

**Дупликация** – удвоение какого-либо участка хромосомы.

**Закрепители стерильности** – самоопыленные линии, которые при скрещивании с формами, обладающими ЦМС, не восстанавливают их фертильность.

**Зигота** – оплодотворенная яйцеклетка, дающая начало развитию нового организма; имеет диплоидное число хромосом.

**Изменчивость** – процесс возникновения различий между особями по ряду признаков тела или отдельных его органов (размеры, форма, окраска, химический состав) и их функций. Может быть наследственной и модификационной.

**Инбредная линия (инцухт-линия)** – потомство одного перекрестно-опыляющегося растения, полученное в результате принудительного самоопыления.

**Инбредный минимум (инцухт-минимум)** – состояние инбредного потомства, когда депрессия достигла наивысшего выражения и дальнейшего снижения жизнеспособности особей в последующих поколениях не происходит, а потомство становится однородным.

**Инбридинг (инцухт)** – принудительное самоопыление или скрещивание между родственными особями перекрестноопыляющихся растений. В результате инбридинга получают инбредные линии, называемые также самоопыленными линиями.

**Инверсия** – хромосомная мутация, возникающая в результате двух разрывов и поворота участка хромосомы на  $180^\circ$ .

**Интерференция** – подавление кроссинговера в близких участках хромосомы под влиянием кроссинговера, происходящего в соседних районах.

**Информационная РНК (иРНК)** – РНК, играющая роль переносчика информации от ДНК к рибосомам. Состав оснований в молекуле иРНК аналогичен ДНК, только вместо тимина содержится урацил. На иРНК, как на матрице, происходит синтез белка из аминокислот.

**Кастрация цветков** – предшествующий опылению прием удаления незрелых пыльников в цветках материнских форм.

**Кодон** – единица наследственной информации, состоящая из трех расположенных в определенной последовательности азотистых оснований и контролирующая положение конкретной аминокислоты в полипептидной цепи.

**Колхицин** – алкалоид ( $C_{22}H_{25}O_6$ ), сильный растительный яд. Разрушая веретено клеточного деления, вызывает образование клеток с удвоенным числом хромосом.

**Комбинационная изменчивость** – наследственная изменчивость, возникающая в результате сочетания и взаимодействия генов при скрещивании.

**Комплементарное действие генов** – совместное, дополняющее друг друга действие двух или большего числа генов на развитие какого-либо признака.

**Константные формы** – устойчивые, нерасщепляющиеся в дальнейшем поколениях формы гибридов.

**Коэффициент инбридинга** – степень увеличения гомозиготности в популяции под влиянием близкородственного скрещивания.

**Кроссбридинг** – перекрестное опыление.

**Кроссинговер** – перекрест хромосом, в результате которого между ними может происходить обмен гомологичными (одинаковыми) участками.

**Летальный ген** – ген, вызывающий в гомозиготном состоянии гибель организма.

**Лocus хромосомы** – участок хромосомы, в котором локализован ген.

**Материнская наследственность** – наследственность, определяемая факторами цитоплазмы или пластид и передаваемая только женскими организмами.

**Модификация** – различия в степени проявления какого-либо признака под влиянием меняющихся внешних условий.

**Молекулярная генетика** – наука, изучающая явления наследственности и изменчивости на уровне молекулярных структур клетки.

**Моногибридное скрещивание** – скрещивание организмов, различающихся по одной паре аллелей.

**Моносомик** – анеуплоид, в диплоидном наборе которого одна из парных хромосом представлена в единственном числе ( $2n - 1$ ).

**Моносомный анализ** – генетический анализ, основанный на использовании моносомиков и нуллисомиков.

**Мутагенез** – процесс возникновения наследственных изменений (мутаций) под влиянием естественных и искусственных факторов.

**Мутагены** – факторы, вызывающие мутации. Подразделяются на физические, химические и биологические.

**Мутант** – организм, у которого в результате мутации возникло изменение какого-либо признака или свойства.

**Мутационная изменчивость** – структурные изменения генов и хромосом, ведущие к возникновению новых наследственных признаков и свойств организма.

**Мутация** – новое наследственное изменение, возникающее независимо от скрещивания и связанное с изменением ДНК хромосом.

**Наследование** – процесс передачи наследственной информации от одного поколения организмов к другому.

**Наследственная информация** – порядок нуклеотидов ДНК и РНК, контролирующей синтез определенных белков и развитие на их основе соответствующих признаков организма.

**Наследственность** – процесс воспроизведения организмами в ряду последовательных поколений сходного типа обмена веществ, признаков и свойств.

**Наследуемость** – доля генотипически обусловленной изменчивости (генетический компонент) в общей фенотипической изменчивости организмов.

**Насыщающие скрещивания** – многократное скрещивание гибридов в какой-либо комбинации с отцовской исходной формой. При этом происходит насыщение материнской формы ядерным материалом отцовской формы.

**Несовместимости гены** – гены, обуславливающие совместимость или несовместимость двух гамет и, следовательно, возможность оплодотворения.

**Норма реакции** – способность реагирования организма на изменение окружающих условий. Определяется генотипом и проявляется в форме модификаций.

**Нуклеиновые кислоты** – высокомолекулярные вещества, биополимеры, хранящие и передающие у всех организмов наследственную информацию и состоящие из нуклеотидов.

**Нуклеотид** – сложное органическое вещество, состоящее из азотистого основания, сахара (рибозы или дезоксирибозы) и остатка фосфорной кислоты. Нуклеотиды входят в состав молекул РНК и ДНК.

**Нуллисомик** – растение, в диплоидном наборе которого отсутствует пара гомологичных хромосом ( $2n - 2$ ).

**Обратная транскриптаза** – фермент, с помощью которого осуществляется обратная транскрипция – синтез ДНК на иРНК-матрице.

**Общая комбинационная способность** – средняя ценность самоопыленных линий в гибридных комбинациях. Определяется в результате скрещивания линий с каким-либо сортом или гибридом (тестером).

**Онтогенез** – индивидуальное развитие организма от оплодотворения яйцеклетки до естественной смерти.

**Оперон** – генетическая единица транскрипции кода ДНК. Совокупность генов, составляющих функциональную единицу хромосомы. Состоит из структурных генов и гена-оператора.

**Основное число хромосом** – исходный хромосомный набор, благодаря умножению которого образовался данный полиплоидный ряд. У диплоидных видов основное число хромосом равно гаплоидному их числу.

**Отдаленная гибридизация** – скрещивание организмов, относящихся к разным видам или родам.

**Партеногенез** – развитие нового организма из неоплодотворенной яйцеклетки.

**Плазмиды** – внехромосомные молекулы ДНК, способные к автотипоидной репликации и передающиеся в дочерние клетки при делении бактерий.

**Плазмогены** – наследственные факторы, локализованные в цитоплазме, способные к авторепродукции и передаче наследственной информации.

**Плейотропия** – способность гена оказывать влияние одновременно на несколько признаков организма. Свойственна большинству генов.

**Полигибрид** – гибрид, полученный в результате скрещивания особей, различающихся по нескольким признакам.

**Полимерные (однозначные, множественные) гены** – неаллельные гены, действующие на один и тот же признак одинаковым образом.

**Полиплоидия** – наследственные изменения, связанные с увеличением числа хромосом.

**Половые хромосомы** – хромосомы, различающиеся по структуре и функциям у разных полов и определяющие развитие пола.

**Простые гибриды** – гибриды, получающиеся от скрещивания двух самоопыленных линий.

**Простые (парные) скрещивания** – однократные скрещивания между двумя родительскими формами.

**Расщепление** – появление разнообразных форм в гибридных поколениях в результате рекомбинации аллельных и неаллельных генов в процессе мейоза.

**Рекомбинация** – перегруппировка родительских генов при мейозе в результате кроссинговера.

**Репарация** – самовосстановление первичной структуры ДНК, следующее после нарушения ее физическими или химическими мутагенами.

**Репликация ДНК** – удвоение молекулы ДНК. Двойная цепь ее сначала разделяется на две, и на каждой из них достраиваются новые комплементарные дочерние цепи нуклеотидов под действием фермента ДНК-полимеразы.

**Рецессивный признак** – признак, подавляемый в гибридном организме действием доминантного гена той же аллельной пары.

**Реципрокные (взаимные) скрещивания** – скрещивания между двумя формами, когда каждая из них в одном случае берется в качестве материнской, а в другом – в качестве отцовской формы.

**РНК** – рибонуклеиновая кислота, биологический полимер, участвующий в биосинтезе белка. Состоит из нуклеотидов, соединенных в виде спиралевидной цепочки.

**Самонесовместимость** – невозможность самооплодотворения растений, имеющих обоеполые цветки. Самонесовместимость является механизмом, препятствующим инбридингу и способствующим кроссбридингу.

**Сверхдоминирование** – большая мощность и жизнеспособность гетерозиготы по сравнению с обеими гомозиготами по данной паре аллелей.

**Спектр мутаций** – совокупность всех мутаций, возникших у организма под действием определенного мутагена.

**Специфическая комбинационная изменчивость** – повышенная ценность самоопыленной линии в какой-либо конкретной комбинации. Определяется путем скрещивания многих линий между собой.

**Спонтанные мутации** – естественно возникающие наследственные изменения.

**Стерильные аналоги** – самоопыленные линии или сорта, сходные по всем признакам с исходными, но обладающие ЦМС. Создаются путем насыщающих скрещиваний.

**Сублетальные гены** – полублетальные гены, наличие которых приводит к гибели более 50 % особей.

**Супермутагены** – сверхмутагены, химические мутагенные вещества, вызывающие наибольшее число мутаций.

**Сцепление** – совместная передача потомству генов в тех же комбинациях, в каких они были у родительских форм. Связана с локализацией генов в одной хромосоме (группе сцепления).

**Тестер** – сорт или гибрид, который в качестве отцовской формы используется для определения общей комбинационной способности самоопыленных линий.

**Тетраплоид** – организм, имеющий в клетках тела четыре основных (гаплоидных) набора хромосом ( $4n$ ).

**Тетрасомик** – анеуплоид, в диплоидном наборе которого одна из хромосом представлена четыре раза ( $2n + 2$ ).

**Топкросс** – метод определения общей комбинационной способности самоопыленных линий путем скрещивания их с тестером.

**Точковая (генная) мутация** – мутация, затрагивающая очень небольшой участок хромосомы.

**Трансгенез** – перенос наследственной информации от одной клетки в другую с последующим фенотипическим выявлением.

**Трансгрессии** – суммирующее действие полимерных генов, вызывающее увеличение или уменьшение какого-либо признака или свойства.

**Трансдукция** – перенос генетической информации из одной бактериальной клетки в другую, осуществляемый ДНК фагов.

**Транскрипция** – перенос (переписывание) информации о нуклеотидном строении ДНК на иРНК.

**Транслокация** – один из видов перестроек хромосом, при котором происходит обмен участками гомологичных хромосом.

**Трансляция** – перевод информации о нуклеотидном строении иРНК на аминокислотное строение белка. В этом процессе матрицей для биосинтеза белка служит иРНК.

**Транспортная РНК (тРНК)** – один из видов РНК, играющий роль переносчика аминокислот к рибосомам, где они связываются в полипептидную цепь.

**Трансформация** – изменение наследственного свойства какого-либо штамма бактерий в результате поглощения ДНК другого штамма.

**Трехлинейные гибриды** – гибриды, получающиеся от скрещивания простого межлинейного гибрида с самоопыленной линией.

**Триплет** – структурный элемент гена, состоящий из трех соединенных в определенной последовательности азотистых оснований и кодирующий одну аминокислоту.

**Триплоид** – организм, клетки которого имеют три основных (гаплоидных) набора хромосом.

**Трисомик** – анеуплоид, в диплоидном наборе которого одна из хромосом представлена три раза ( $2n + 1$ ).

**Фенокопия** – модификация фенотипа, напоминающая изменение фенотипа, обусловленное мутацией.

**Фенотип** – совокупность всех признаков и свойств организма, сформировавшихся на основе генотипа во взаимодействии с условиями внешней среды.

**Фенотипическая изменчивость** – ненаследственные изменения степени проявления признака под влиянием внешних условий среды.

**Хромосомные аберрации** – различные изменения структуры хромосом (нехватки, транслокации, инверсии, дупликации).

**Хромосомный набор** – совокупность хромосом, свойственная клеткам данного организма. Известны два типа хромосомных наборов: гаплоидный – в зрелых половых клетках ( $n$ ) и диплоидный – в соматических клетках ( $2n$ ).

**Хромосомы** – окрашивающиеся основными красителями элементы клеточного ядра, состоящие из ДНК и белков. Являются основными носителями наследственной информации организма.

**ЦМС** – цитоплазматическая мужская стерильность, наследственно обусловленная стерильность пыльцы, передаваемая через цитоплазму только по материнской линии.

**Чистая линия** – потомство одного гомозиготного по всем генам самоопыляющегося растения.

**Эпистаз** – взаимодействие неаллельных генов, при котором аллель одного гена подавляет действие аллелей других генов ( $A > B$ ).

**X-хромосома** – парная половая хромосома в клетках особей гомогаметного пола (XX).

**Y-хромосома** – непарная половая хромосома в клетках особей гетерогаметного пола (XY).

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абрамова, З. В. Генетика. Программированное обучение / З. В. Абрамова. – Москва: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
2. Витко, Г. И. Генетика: учеб.-метод. комплекс / Г. И. Витко, Е. В. Равков. – Горки, 2016. – 537 с.
3. Витко, Г. И. Генетика: учеб.-метод. комплекс / Г. И. Витко, Е. В. Равков. – Горки, 2016. – 356 с.
4. Витко, Г. И. Генетика: учеб.-метод. комплекс / Г. И. Витко, Е. В. Равков. – Горки, 2017. – 434 с.
5. Генетика: учеб. пособие / А. А. Жученко [и др.]. – Москва: Колос, 2003. – 480 с.
6. Генетика и селекция сельскохозяйственных культур: учеб.-метод. комплекс / Г. И. Витко [и др.]. – Горки, 2013. – 408 с.
7. Генетика и селекция сельскохозяйственных культур: учеб.-метод. комплекс / Г. И. Витко [и др.]. – Горки, 2014. – 390 с.
8. Генетика и селекция сельскохозяйственных культур: курс лекций / Г. И. Витко [и др.]. – Горки, 2015. – 210 с.
9. Генетика и селекция сельскохозяйственных культур: лаб. практикум: в 2 ч. / Г. И. Витко [и др.]. – Горки, 2015. – Ч. 1: Генетика. – 244 с.
10. Гуляев, Г. В. Генетика: учебник / Г. В. Гуляев. – Москва: Колос, 1984. – 351 с.
11. Дубинин, Н. П. Генетика популяций и селекция / Н. П. Дубинин, Я. Л. Глембоцкий. – Москва: Наука, 1967. – 591 с.
12. Жимулев, И. Ф. Общая и молекулярная генетика: учеб. пособие / И. Ф. Жимулев. – Новосибирск: Сиб. унив. изд-во, 2007. – 479 с.
13. Каминская, Э. А. Общая генетика: учебник / Э. А. Каминская. – Минск: Выш. шк., 1992. – 352.
14. Крюков, В. И. Генетика: учеб. пособие / В. И. Крюков. В 5 ч. – Орел: Изд-во ОрелГАУ, 2006. – Ч. 1: Введение в генетику. Молекулярные основы наследственности. – 176 с.
15. Крюков, В. И. Генетика: учеб. пособие / В. И. Крюков. В 5 ч. – Орел: Изд-во ОрелГАУ, 2006. – Ч. 3: Закономерности наследования признаков. Взаимодействие неаллельных генов. – 165 с.
16. Крюков, В. И. Генетика: учеб. пособие / В. И. Крюков. В 5 ч. – Орел: Изд-во ОрелГАУ, 2006. – Ч. 4: Генетика пола. Сцепление генов и кроссинговер. – 168 с.
17. Максимова, Н. П. Генетика: курс лекций / Н. П. Максимова. В 3 ч. – Минск: БГУ, 2007. – Ч. 1: Законы наследственности. – 127 с.
18. Максимова, Н. П. Генетика: курс лекций / Н. П. Максимова. В 3 ч. – Минск: БГУ, 2012. – Ч. 2: Хромосомная теория наследственности. – 192 с.
19. Морозов, Е. И. Генетика в вопросах и ответах: пособие / Е. И. Морозов, Е. И. Тарасевич, В. С. Анохина. – Минск: Университетское, 1989. – 288 с.
20. Пухальский, В. А. Введение в генетику: (краткий конспект лекций): учеб. пособие / В. А. Пухальский. – Москва: Колос, 2007. – 224 с.
21. Таранухо, Г. И. Генетика: учеб.-метод. пособие / Г. И. Таранухо, Г. И. Витко. – Горки: БГСХА, 2018. – 188 с.
22. Таранухо, Г. И. Люпин: биология, селекция и технология возделывания: учеб. пособие / Г. И. Таранухо. – Горки, 2001. – 112 с.
23. Таранухо, Г. И. Селекция и семеноводство сельскохозяйственных культур: учебник / Г. И. Таранухо. – Минск: ИВЦ Минфина, 2009. – 420 с.

## СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	3
1. ВВЕДЕНИЕ В ГЕНЕТИКУ .....	4
1.1. История развития и методы генетики .....	4
1.2. Наследственность. Изменчивость и ее типы .....	9
1.3. Хромосомы. Кариотип .....	10
1.4. Особенности передачи наследственной информации и ее механизмы при бесполом и половом размножении .....	12
2. НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИЗНАКОВ ПРИ ВНУТРИВИДОВОЙ ГИБРИДИЗАЦИИ .....	14
2.1. Моногибридное скрещивание .....	14
2.1.1. Исследования Г. Менделя .....	14
2.1.2. Метод гибридологического анализа .....	15
2.1.3. Моногибридное скрещивание. Закон единообразия гибридов первого поколения и закон расщепления .....	15
2.1.4. Реципрокные, возвратные и анализирующие скрещивания .....	20
2.2. Взаимодействие аллельных генов при моногибридном скрещивании .....	21
2.2.1. Типы взаимодействия аллельных генов .....	21
2.2.2. Полное и неполное доминирование .....	22
2.2.3. Кодоминирование. Плейотропия .....	25
2.2.4. Летальное действие генов .....	26
2.3. Ди- и полигибридное скрещивание .....	29
2.3.1. Дигибридное скрещивание. Закон независимого наследования признаков .....	29
2.3.2. Полигибридное скрещивание .....	32
2.3.3. Краткое изложение сути законов Г. Менделя .....	36
2.3.4. Условия осуществления менделевских законов .....	36
3. НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИЗНАКОВ ПРИ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ НЕАЛЛЕЛЬНЫХ ГЕНОВ .....	38
3.1. Комплементарное и эпистатическое взаимодействие генов .....	38
3.1.1. Типы взаимодействия неаллельных генов .....	38
3.1.2. Комплементарное взаимодействие генов .....	39
3.1.3. Эпистатическое взаимодействие генов. Доминантный эпистаз .....	44
3.1.4. Рецессивный эпистаз .....	47
3.2. Полимерное взаимодействие и модифицирующее действие генов .....	50
3.2.1. Полимерное взаимодействие генов. Некумулятивная полимерия .....	50
3.2.2. Кумулятивная полимерия .....	51
3.2.3. Модифицирующее действие генов .....	55
3.2.4. Пенетрантность и экспрессивность генов .....	57
4. ХРОМОСОМНАЯ ТЕОРИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ .....	59
4.1. Наследование пола и сцепленных с полом признаков .....	59
4.1.1. Доказательства участия хромосом в передаче наследственной информации .....	59
4.1.2. Типы хромосомного определения пола. Наследование пола .....	60
4.1.3. Наследование признаков, сцепленных с полом .....	63
4.1.4. Наследование ограниченных полом и зависимых от пола признаков.....	66
4.2. Полное и неполное сцепление генов .....	66
4.2.1. Характер наследования признаков при независимом и сцепленном наследовании .....	66
4.2.2. Открытие явления сцепления генов .....	69
4.2.3. Полное сцепление генов .....	70
4.2.4. Неполное сцепление генов .....	72
4.3. Кроссинговер .....	74

4.3.1. Механизм и типы кроссинговера .....	74
4.3.2. Частота кроссинговера и факторы, влияющие на нее .....	76
4.3.3. Генетическое картирование .....	78
4.3.4. Двойной кроссинговер. Интерференция .....	80
<b>5. НЕХРОМОСОМНАЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ .....</b>	<b>85</b>
5.1. Особенности проявления нехромосомной наследственности .....	85
5.1.1. Понятие о нехромосомной наследственности .....	85
5.1.2. Схема генетического материала клетки .....	86
5.1.3. Пластидная наследственность и особенности ее проявления .....	87
5.1.4. Митохондриальная наследственность и особенности ее проявления .....	90
5.2. Цитоплазматическая мужская стерильность .....	91
5.2.1. Понятие о цитоплазматической мужской стерильности .....	91
5.2.2. Причины возникновения цитоплазматической мужской стерильности .....	93
5.2.3. Использование цитоплазматической мужской стерильности для получения гибридных семян кукурузы .....	94
5.2.4. Использование цитоплазматической мужской стерильности у сахарной свеклы и других культур .....	96
<b>6. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ .....</b>	<b>98</b>
6.1. Строение и функции нуклеиновых кислот .....	98
6.1.1. Доказательства роли нуклеиновых кислот в наследственности .....	98
6.1.2. Строение и функции ДНК .....	100
6.1.3. Репликация ДНК .....	102
6.1.4. Строение и функции РНК. Виды РНК .....	104
6.2. Синтез белка. Генетический код .....	105
6.2.1. Понятие о синтезе белка .....	105
6.2.2. Этапы синтеза белка .....	106
6.2.3. Генетический код и его свойства .....	109
6.2.4. Регуляция синтеза белка .....	112
6.3. Структура гена .....	115
6.3.1. Центровая теория гена .....	115
6.3.2. Структура гена прокариот .....	115
6.3.3. Структура гена эукариот .....	117
6.3.4. Классификация и свойства генов .....	119
6.4. Основы генной инженерии .....	122
6.4.1. Выделение генов .....	122
6.4.2. Создание рекомбинантной ДНК .....	123
6.4.3. Введение рекомбинантной ДНК в клетку .....	126
6.4.4. Трансгенные формы растений и других организмов .....	129
<b>7. ИЗМЕНЧИВОСТЬ .....</b>	<b>132</b>
7.1. Модификационная изменчивость .....	132
7.1.1. Понятие об изменчивости. Типы изменчивости .....	132
7.1.2. Формы модификационной изменчивости .....	133
7.1.3. Особенности модификационной изменчивости .....	136
7.1.4. Норма реакции .....	138
7.2. Мутационная изменчивость .....	139
7.2.1. Понятие о мутациях и мутационной теории .....	139
7.2.2. Естественный (спонтанный) мутагенез .....	141
7.2.3. Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости .....	143
7.2.4. Искусственный (индуцированный) мутагенез .....	145
7.3. Индуцированный мутагенез .....	146
7.3.1. Классификация мутагенов .....	146
7.3.2. Получение мутаций с помощью излучений .....	148
7.3.3. Получение мутаций с помощью химических мутагенов .....	152
7.3.4. Антимутагены и радиопротекторы .....	153

7.4. Классификация мутаций. Ремонтные системы клетки .....	154
7.4.1. Классификация мутаций .....	154
7.4.2. Генные, хромосомные и геномные мутации .....	155
7.4.3. Мутации тканевого, организменного и популяционного уровней .....	159
7.4.4. Ремонтные системы клетки .....	161
8. ГЕТЕРОПЛОИДИЯ .....	164
8.1. Автополиплоидия .....	164
8.1.1. Классификация гетероплоидов по Г. Винклеру .....	164
8.1.2. Полиплоидные ряды .....	165
8.1.3. Автополиплоидия. Причины возникновения в природе и методы получения в эксперименте .....	167
8.1.4. Особенности наследования признаков у автополиплоидов .....	170
8.2. Аллополиплоидия. Анеуплоидия. Гаплоидия .....	172
8.2.1. Аллополиплоидия .....	172
8.2.2. Амфидиплоиды и способы их получения .....	174
8.2.3. Анеуплоидия. Причины возникновения и способы использования .....	177
8.2.4. Гаплоидия. Способы получения и использования .....	179
9. ОТДАЛЕННАЯ ГИБРИДИЗАЦИЯ .....	181
9.1. Отдаленная гибридизация и ее особенности .....	181
9.1.1. Понятие об отдаленной гибридизации .....	181
9.1.2. Нескрещиваемость видов, ее причины и методы преодоления .....	183
9.1.3. Мичуринские методы преодоления нескрещиваемости .....	185
9.1.4. Бесплодие отдаленных гибридов, его причины и методы преодоления .....	186
9.2. СИНТЕЗ И РЕСИНТЕЗ ВИДОВ .....	188
9.2.1. Характер наследования признаков у отдаленных гибридов .....	188
9.2.2. Интрогрессия генов при отдаленной гибридизации .....	189
9.2.3. Синтез видов .....	190
9.2.4. Ресинтез видов .....	191
10. ИНБРИДИНГ И ГЕТЕРОЗИС .....	194
10.1. Инбридинг .....	194
10.1.1. Понятие об инбридинге .....	194
10.1.2. Последствия инбридинга у перекрестноопыляющихся культур .....	195
10.1.3. Коэффициент инбридинга .....	196
10.1.4. Получение и использование инбредных линий .....	197
10.2. Гетерозис .....	198
10.2.1. Понятие о гетерозисе. Типы и виды гетерозиса .....	198
10.2.2. Теории гетерозиса .....	200
10.2.3. Особенности проявления и закрепления гетерозиса .....	202
10.2.4. Общая и специфическая комбинационные способности. Методы оценки общей и специфической комбинационных способностей .....	204
11. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ .....	207
11.1. Онтогенез и генетическая программа развития .....	207
11.1.1. Понятие об онтогенезе растений .....	207
11.1.2. Периоды онтогенеза .....	208
11.1.3. Органогенез. Этапы органогенеза .....	209
11.1.4. Генетическая программа развития .....	211
11.2. Методы изменения онтогенеза .....	213
11.2.1. Классификация растений по продолжительности онтогенеза .....	213
11.2.2. Классификация растений по особенностям плодоношения .....	215
11.2.3. Онтогенетические адаптации .....	216
11.2.4. Пути управления онтогенезом .....	218
КРАТКИЙ СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ .....	219
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК .....	228

Учебное издание

**Витко** Галина Ивановна  
**Равков** Евгений Викторович

ГЕНЕТИКА

КУРС ЛЕКЦИЙ

Учебно-методическое пособие

Редактор *О. Н. Минакова*  
Технический редактор *Н. Л. Якубовская*  
Корректор *А. С. Зайцева*

Подписано в печать 23.12.2020. Формат 60×84 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная.  
Ризография. Гарнитура «Таймс». Усл. печ. л. 13,48. Уч.-изд. л. 12,79.  
Тираж 60 экз. Заказ .

УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».  
Свидетельство о ГРИИРПИ № 1/52 от 09.10.2013.  
Ул. Мичурина, 13, 213407, г. Горки.

Отпечатано в УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия».  
Ул. Мичурина, 5, 213407, г. Горки.