

Головні носії спадковості у про- і еукаріот - гени клітинного ядерного апарату. Спадкування цих генів підпорядковане менделівським закономірностям розщеплення ознак батьків в потомстві. Поряд з цим існує позаядерна, або неменделівська, спадковість, обумовлена молекулами нуклеїнових кислот (ДНК або рідше РНК), що знаходяться в цитоплазмі у вигляді автономних структур (плазмідах або епісомах прокаріот, ендосимбіонтів) або в складі органел (хлоропластах або мітохондріях).

Сукупність генів, що знаходяться в цитоплазмі еукаріотичної клітини, називають **плазмомом** або **плазмотипом**. Гени ДНК мітохондрій складають так званий **хондріом**, а гени ДНК пластид - **пластоном**. Всі ці гени передаються нащадкам разом з цитоплазмою статевих клітин і незалежно від генів ядра. Однак говорити про повну незалежність генів ядра і плазмогенів не можна, так як функції їх в тій чи іншій мірі взаємопов'язані між собою. Існують ознаки, які кодуються одночасно як ДНК ядра, так і ДНК цитоплазми. Це свідчить про тісну взаємодію генів ядра і цитоплазми в процесах реалізації генетичної інформації.

Роль цитоплазми в успадкуванні не обмежується наявністю в ній плазмогенів. Цитоплазма, як виявилось, істотно впливає на реалізацію генетичної інформації хромосом - **материнський ефект цитоплазми**. Суть його полягає в тому, що властивості цитоплазми яйцеклітини формуються під контролем материнського генотипу. Перебудова (предетермінація) властивостей цитоплазми яйця під впливом ядерних генів матері призводить до того, що властивості зиготи, ранні етапи розвитку, а іноді і весь онтогенез в значній мірі визначаються генотипом матері, а не зиготи. Це явище називається **материнським ефектом** і спостерігається тоді, коли цитоплазма в зиготу вноситься переважно яйцеклітиною. У більшості видів запліднення саме жіноча гамета є донором цитоплазми, і тому материнський ефект спостерігається дуже часто.

Плазмогени містяться не тільки в ДНК внутрішньоклітинних органел; нерідко вони належать різним введеним зовні в клітину інфекційним агентам і симбіонтам, які розмножуються в клітині і разом з цитоплазмою передаються нащадками. Плазмогенам уподібнюються і деякі інші позачромосомні елементи, які поширюються з цитоплазмою (ДНК-копії деяких агентів та ін.).

Характерними рисами і в той же час *критеріями нехромосомного успадкування* є:

1. Відсутність типового кількісного менделівського розщеплення ознак в потомстві, залежного від розходження гомологічних хромосом в мейозі, вказує на те, що вони детермінуються позаядерними генами.
2. невідповідність результатів реципрокних схрещувань;
3. наявність материнського (іноді батьківського або змішаного) типу успадкування (фенотип нащадків визначається тим, кому з батьків належить цитоплазма зиготи);
4. незалежність успадкування ознак від наявності тих чи інших хромосом ядра; заміна в зиготі всіх батьківських хромосом материнськими або навпаки не впливає на фенотип нащадків, в той час як заміна цитоплазми має вирішальне значення;
5. хромосомні гени розташовуються в певних ділянках хромосомної ДНК і картуються, виявляючи зчепленість з іншими хромосомними генами. Неможливість виявити подібні зчеплення генів може свідчити про їх позаядерну локалізацію.
6. наявність постзиготичних розщеплень при мітотичних поділах при спадкуванні генів мітохондрій, як це буває у дріжджів, або вищепленню в мітозі гаплоїдних сегрегантів, що доведено для генів хлоропластів в дослідях на хламідомонаді.

Пластидна ДНК

Перші спостереження про можливість неменделівського спадкування у рослин були зроблені на нічний красуні (*Mirabilis jalapa*) К. Корренсом і на ротиках садових (*Antirrhinum majus*) Е. Бауером ще на початку ХХ ст. Вивчення успадкування ознаки строкатості, що виражається в широкій гамі відтінків кольору листя від білого до темно-зеленого, виявило

його повну залежність від того, яка з рослин була жіночою, тобто запилювалася і утворювала насіння. Колір листя визначається цитоплазматичними органелами рослин - *пластидами*, серед яких головні - *хлоропласти*, що містять хлорофіл. Хлоропласти знаходяться тільки в клітинах фотосинтезуючих органів рослин (листя, стебла), і їх число варіює від декількох сотень (деякі водорості) до одного (деякі хламідомонади). У клітині вищих рослин міститься близько 300 хлоропластів. Під час мейозу хлоропласти проникають в цитоплазму яйцеклітини, а в клітинах пилку більшості видів рослин вони практично відсутні. Крім мембранних структур, що містять всі необхідні компоненти для транспорту електронів при фотосинтезі, рибосом і РНК, хлоропласти містять кільцеву ДНК довжиною близько 40 мкм з $M_r = 10^8$. Є дані про поліплоїдність хлоропластів, в 5 – 6 ділянках яких знаходять 10-60 копій кільцевих ДНК.

Рестрикційне картування (тобто складання фізичної карти взаєморозташування фрагментів ДНК, що утворюються під дією ендонуклеаз рестрикції) і молекулярного клонування ДНК хлоропластів з різних джерел (кукурудзи, гороху та ін.) дозволили виявити послідовності, що кодують РНК, а також положення деяких структурних генів, що кодують рослинні білки. ДНК хлоропластів кодує близько 125 білків, причому приблизно 12% її послідовностей кодує різні компоненти власне хлоропластів.

Ознака строкатості пов'язана з мутаціями в хлоропластах, що порушують синтез хлорофілу. Яйцеклітини і соматичні клітини строкатих рослин містять в цитоплазмі знебарвлені і нормальні хлоропласти з зеленим пігментом. Спадкування строкатості передається по материнській лінії. Наприклад, якщо яйцеклітини утворилися у повністю зеленої рослини, то незалежно від джерела пилку розвивається тільки зелене потомство і «строкатість», навіть якщо вона була у чоловічої рослини, в наступних поколіннях не проявиться. Навпаки, якщо яйцеклітини утворені повністю знебарвленими частинами рослини, серед нащадків також з'являться тільки білі рослини, навіть якщо пилок взятий від зелених рослин. Якщо ж яйцеклітини отримані від строкатих рослин, то вони формують три типи насіння в різних кількостях і незалежно від чоловічої рослини: деяке насіння дадуть повністю зелені, інші - повністю білі, треті - плямисті проростки. Оскільки пилок практично не містить цитоплазми, а значить, і нормальних хлоропластів, його вплив на прояв строкатості незначний. Це приклад *материнського типу успадкування*.

Бувають і інші відмінності при реципрокних схрещуваннях, наприклад, у герані: якщо квіти строкатої рослини запилюють пилом зеленої, то до 30% гібридів будуть строкаті, а 70% - зеленими. При реципрокному схрещуванні 70% гібридів виявляються строкатими, а 30% - зеленими. Це приклад *спадкування за батьківським типом*.

Крім строкатості мутації в ДНК хлоропластів можуть призводити до резистентності до антибіотиків. У 1954 р Р. Седжер отримала спонтанні мутанти хламідомонади, стійкі до високих концентрацій стрептоміцину. 90% цих мутантів виникли в результаті мутацій Sm-1 в ядерному гені, а 10% - в результаті мутацій Sm-2, локалізованих в цитоплазмі. Шляхом реципрокних схрещувань було встановлено, що маркер Sm-2 успадковується в залежності від типу спарювання стрептоміцинстійкого батька. Відомо, що життєвий цикл хламідомонад складається з безстатевої (вегетативної) і статевої фаз. У першій фазі відбуваються мітотичні поділи клітин, в другій – гамети протилежних типів спарювання mt^+ і mt^- , що відповідають жіночим і чоловічим організмам, зливаються. Якщо маркер Sm-2 несе mt^+ тип, все потомство виявляється стійким до стрептоміцину. Навпаки, коли клітини mt^+ чутливі до стрептоміцину, а mt^- стійкі, все потомство стає чутливим до антибіотика. Такий результат реципрокних схрещувань вказує на неменделівське (тобто позаядерне) спадкування однієї пари протилежних ознак.

Мітохондріальна спадковість

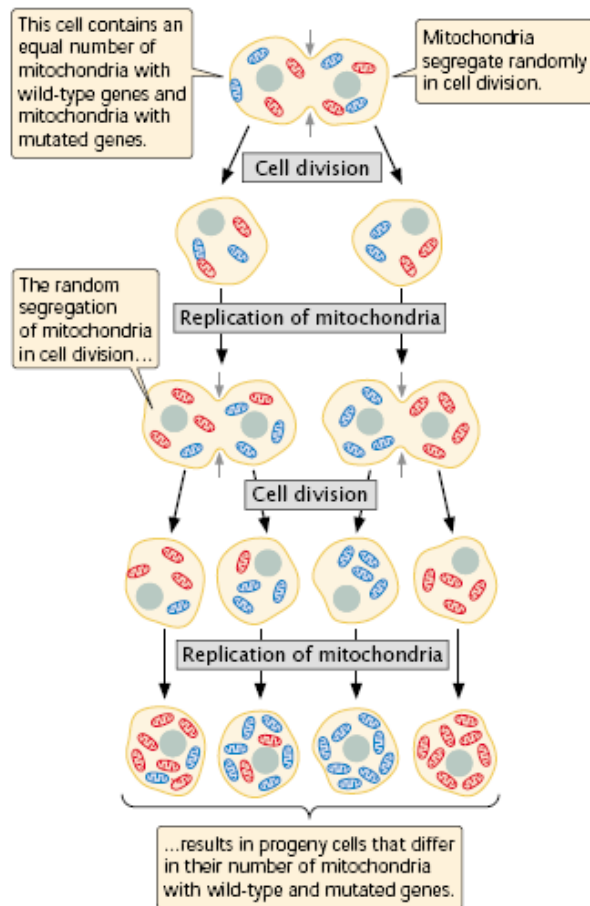
Мітохондрії є в переважній більшості еукаріотів. В них відбуваються процеси аеробного дихання і відповідно окисного фосфорилування, що призводять до запасання енергії в формі АТФ. У складі мітохондрій виявлена ДНК, що складається з ковалентно-замкнутих надспіралізованих кілець довжиною від 5 мкм ($M_r = 10^7$) у тварин до 20-30 мкм (M_r (4-6) - 10^7) у грибів і вищих рослин. За ГЦ-складом (відносним вмістом АТ- і

ГЦ-пар) мітохондріальні і ядерні ДНК одного і того ж виду організмів значно різняться. Ці ДНК не містять і загальних нуклеотидних послідовностей.

Мітохондріальні гени кодують в основному дві групи ознак. До першої відносяться ознаки, пов'язані з роботою дихальних систем, до другої - зі стійкістю до антибіотиків та інших клітинних отрут. Крім ДНК мітохондрії містять власний білок-синтезуючий апарат, що включає рибосоми, тРНК, аміноацил-тРНК-синтетази, що відрізняється від відповідного апарату, детермінованого ядерними генами. Так, рибосоми мітохондрій нагадують рибосоми бактерій і дуже відрізняються від рибосом, що знаходяться в цитоплазмі еукаріот. Ці та інші факти дозволили розглядати мітохондрії як колись вільноживучі бактерії. Відповідно до цієї гіпотези, за тривалий період еволюції живих систем такі бактерії, утворивши спадковий симбіоз з еукаріотичною клітиною-господарем, перетворилися в цитоплазматичні органели клітин тварин, рослин та еукаріотичних мікроорганізмів (як і хлоропласти). Однак близько 90% мітохондріальних білків синтезуються в цитоплазмі, тобто кодуються ядерними генами, і, отже, мітохондрії формуються в самостійні структури під контролем двох груп генів, більшість з яких знаходиться в клітинному ядрі і лише менша частина - в ДНК мітохондрій.

У генетичному відношенні найбільш вивчені мітохондрії дріжджів. У клітинах дріжджів від 10 до 20% всієї клітинної ДНК знаходиться в мітохондріях. ДНК мітохондрій дріжджів по ГЦ-складу відрізняється від ядерної ДНК. З мутаціями в мітохондріальній ДНК або з втратою мітохондрій пов'язано утворення дрібних (карликових) колоній (фенотип «Petite») в культурі *S. cerevisiae*. Штами карликових мутантів ростуть дуже повільно, формуючи на агарі, що містить недостатню для нормального росту кількість глюкози, дрібні колонії. Вони мають дефектний дихальний метаболізм внаслідок нестачі цитохромів *a* й *b*, а також ферменту цитохромоксидази і не здатні до утворення спор. Частота спонтанного виникнення карликових мутантів становить приблизно 0,2% в розрахунку на клітину за одну генерацію, що набагато більше, ніж звичайні частоти спонтанного мутування ядерних генів.

Аналіз ДНК мітохондрій у карликових мутантів виявив різке збільшення кількості АТ-пар, що веде до нездатності кодувати будь-яку істотну біологічну інформацію. При обробці дріжджів УФ-променями або акридиновими барвниками, що викликають елімінацію



плазмід з бактерій, частоту появи мутацій карликовості можна підвищити до 100%. Цей факт підтверджує цитоплазматичну природу детермінант, що визначають нормальну дихальну функцію дріжджових клітин. Відомо кілька типів мутацій «Petite», що виникають внаслідок втрати всієї мітохондріальної ДНК або великих перебудов (делецій і дуплікацій) в її структурі. Поряд з цим описані точкові мутації, що позначаються *mit*, що викликають специфічні зміни мембранних білків і призводять до інактивації деяких компонентів внутрішньої мембрани, наприклад цитохромів *a* й *b*, цитохромоксидази і ін. Подібні мутації картовані в специфічних ділянках ДНК мітохондрій.

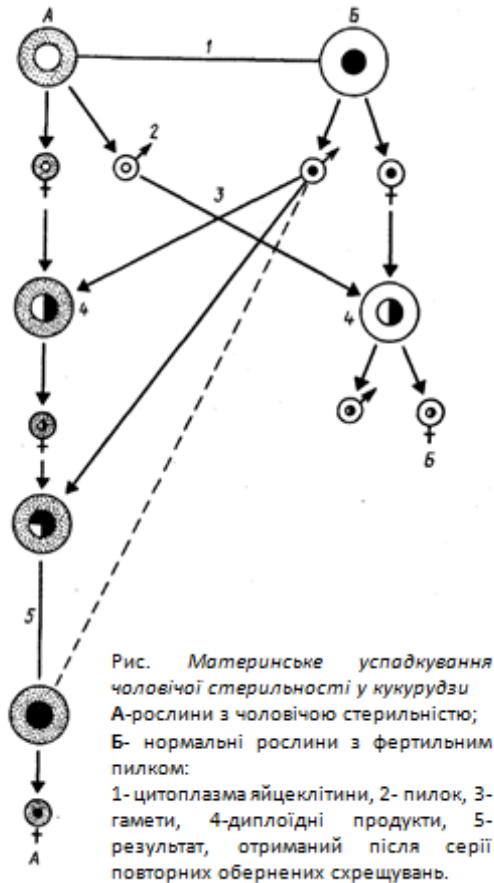
Крім мутацій «карликовості», мутацій *mit* і ін., що порушують дихання дріжджів, у цих організмів індуковані мутації в ДНК мітохондрій, що призводять до стійкості до хлорамфеніколу, еритроміцину і деяких інших антибіотиків. Подібні мутанти, пов'язані з пошкодженням мітохондріальних генів, описані також у нейроспори, парамедій і в культивованих *in vitro* клітинах людини і миші.

Цитоплазматичні ДНК, зовсім не

пов'язані з мітохондріями, виявлені у багатьох еукаріот: тварин, дрозюфіли, вищих рослин. У цитоплазмі клітин хребетних знайдені кільцеві, надспіралізовані або лінійні ДНК, що нагадують плазміді бактерій. Припускають, що вони мають ядерне походження, але несуть локуси *ori* - точки ініціації реплікації і тому здатні до позахромосомного розмноження і спадкування. Роль цих плазмідоподібних структур в організмах еукаріот не зрозуміла, проте у кукурудзи з ними пов'язують феномен цитоплазматично спадкової чоловічої стерильності.

Цитоплазматична чоловіча стерильність у рослин

Один з яскравих прикладів позаядерної спадковості, яка визначається дефектністю пилку, описаний у самоzapильних і перехресноzapильних рослин. Дефектність пилку повністю виключає можливість самоzapилення, так як рослини стають однодомними (жіночими).



М. Роадс (1933) виявив, що ознака чоловічої стерильності у кукурудзи - перехресноzapильної рослини - успадковується по материнській лінії, через цитоплазму яйцеклітини. Ядерні гени не відповідальні за цю ознаку. Рослина з чоловічою стерильністю при запиленні пилком від нормальної рослини утворює потомство тільки зі стерильним пилком. У серії повторних схрещувань з використанням в якості материнських батьків рослини з чоловічою стерильністю, а в якості чоловічих - лінії рослин з нормальною пилком, але маркованих по генам, що входять в кожну з 10 пар хромосом кукурудзи, Роадс зумів замінити всі хромосоми вихідної лінії з чоловічою стерильністю на хромосоми нормальної по фертильності лінії. При цьому багато рослин, отримані в результаті заміни хромосомних наборів, зберігали ознаки чоловічої стерильності. Ці дослідження слугували важливим доказом того, що чоловіча стерильність контролюється цитоплазмою (рис.). У кукурудзи відомо кілька типів цитоплазматичної чоловічої стерильності, наприклад *техаська* («Техас» або Т-тип), при якому повністю стерильні пильники не виступають назовні, і *молдавський* тип (USDA або S-тип), при якому частина або всі пильники

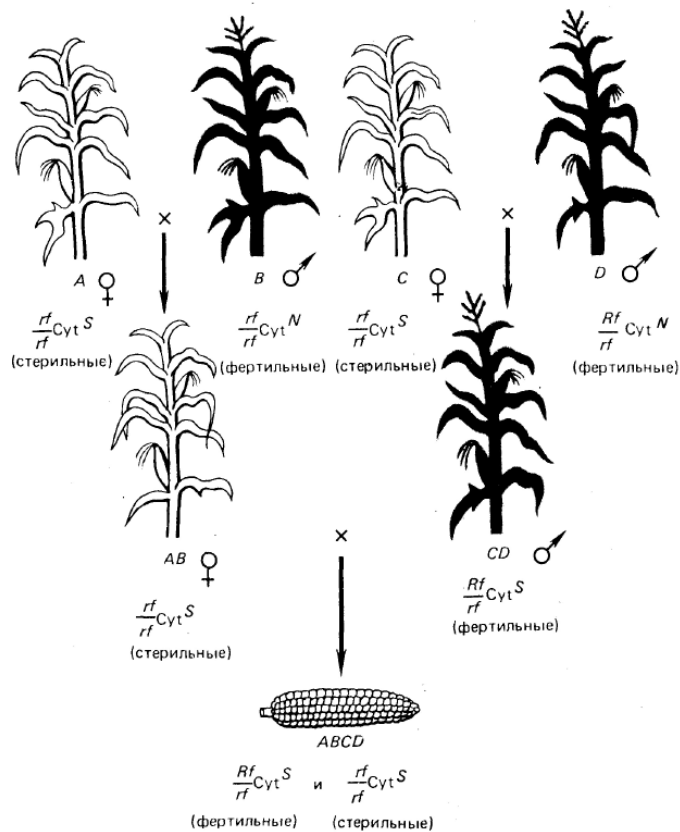
виступають назовні.

Хоча описана ознака названа цитоплазматичною чоловічою стерильністю (ЦЧС), її прояв залежить також від ядерних генів. Такий висновок був зроблений при дослідженні невеликої кількості рослин, отриманих в потомстві від зазначених схрещувань, що мали лише частково знижену або навіть нормальну фертильність. Виникнення таких рослин пов'язано з тим, що спадкування ознаки ЦЧС у кукурудзи контролюється специфічними ядерними генами-супресорами, названими також *генами-відновниками*. Ці домінуючі гени в поєднанні з цитоплазмою ліній рослин з ЦЧС забезпечують відновлення фертильності рослин. Взаємодія ядерних генів з цитоплазматичними факторами ЦЧС специфічна. У кукурудзи відомо кілька *генів-відновників фертильності* (Rf_1 , Rf_2 , Rf_3), як і кілька типів ЦЧС. Наприклад, ген Rf_1 відновлює фертильність цитоплазматичного типу «Техас», а Rf_3 - типу USDA. Рослини інбредної лінії, що містить обидва гена-відновника, фертильні незалежно від типу цитоплазми. Гени-відновники не призводять до незворотного пошкодження або видалення факторів ЦЧС з цитоплазми, а лише пригнічують їх дію, тому заміщення цих генів шляхом схрещування на їх алелі-невідновники знову призводить до стерильності.

Якщо позначити цитоплазматичний фактор стерильності як Cyt^S і нормальну цитоплазму як Cyt^N , а домінуючу ядерну алель - відновник фертильності як Rf (рецесивна алель - rf), то ознака цитоплазматичної чоловічої стерильності розвинеться тільки у рослин $rfCyt^S$, в той час як $RfRfCyt^S$, $RfrfCyt^S$, $RfRfCyt^N$, $RfrfCyt^N$, $rfCyt^N$ будуть фертильними.

Поряд з генами-відновниками відомі ядерні гени-закріплювачі, що зумовлюють повний прояв цитоплазматичних факторів стерильності пилку. Потомство рослин, що несуть зазначені фактори і гени-закріплювачі, повністю стерильні. Якщо рослина-запильник гетерозиготна по ядерним генам-відновникам і закріплювачам, в потомстві йде розщеплення на рослини з ЦЧС і фертильні в співвідношенні, характерному для успадкування ядерних генів, тобто за законами Менделя. Дія генів-закріплювачів також специфічна щодо цитоплазматичного фактора ЦЧС, причому ген, який є закріплювачем для типу «Техас», буде відновником для «Молдавського» типу ЦЧС, і навпаки. Природа цитоплазматичних факторів ЦЧС досі не встановлена. Передбачається, що ці фактори пов'язані з мітохондріями. Порівняння мітохондріальних ДНК рослин кукурудзи з ЦЧС типу «Техас» і нормальних рослин по їх чутливості до різних ендонуклеаз рестрикції показало, що в ДНК першого типу містяться додаткові фрагменти, відсутні в ДНК мітохондрій нормальних рослин. У цитоплазмі клітин кукурудзи ліній з ЦЧС виявлено вільні лінійні молекули ДНК довжиною 5-7 т. п. н. Передбачається, що їх інтеграція з власне мітохондріальною ДНК відновлює фертильність рослин. На кінцях таких плазмідоподібних лінійних ДНК знаходяться інвертовані повтори довжиною близько 150 п. н., що забезпечують їх інтеграцію з хромосомою. Є також вказівки на зв'язок ЦЧС з пластидами. Оскільки лінії з ЦЧС відомі для більш 80 видів покритонасінних, не виключено, що у різних рослин контроль ЦЧС може бути неоднаковий.

Це явище - відновлення фертильності пилку - широко використовується на практиці для отримання подвійних міжлінійних гібридів кукурудзи.



Для цього поруч висівають по дві лінії кукурудзи зі стерильним і фертильним пилком. Це забезпечує тільки перехресне запилення, що дуже важливо, оскільки кукурудза самосумісна при запиленні. Лінії по генам Rf підбирають таким чином, що при одному схрещуванні гібриди мають стерильний, а при іншому - фертильний пилком. При висіві цих гібридів на наступний рік таким же чином отримують подвійні гібриди. При цьому в половині випадків запилення дає фертильні за пилком рослини, як і слід при аналізуючому схрещуванні.

Цей прийом економічно дуже вигідний, оскільки дозволяє уникнути кастрації - обламування волоті у кукурудзи, що вимагає великої затрати праці. Широке поширення техаського

типу стерильності мало і негативні наслідки, оскільки рослини з такою цитоплазмою виявилися сприйнятливими до грибових захворювань - гелмінтоспориозу листя, збудником якого є *Helminthosporium maydis*, яка знищила в 1970 р. більше половини

врожаю кукурудзи в південних районах США. Токсин, що виділяється цим цвілевим грибом, руйнує внутрішні мембрани мітохондрій у лійній кукурудзи з техаським типом чоловічої стерильності. Це змусило шукати інші типи ЦЧС у кукурудзи, щоб використовувати їх в селекції замість техаського типу.

Ендосимбіонти

Деякі види цитоплазматичної спадковості пов'язані з присутністю в цитоплазмі еукаріот ендосимбіонтів - бактерій або вірусів. Ендосимбіонтами називають організми, що живуть в клітинах іншого організму незалежно від того, вигідно це останньому чи ні. Генетично ендосимбіоз добре досліджений на прикладі каппа-частинок інфузорії тувельки (*Paramecium aurilia*).

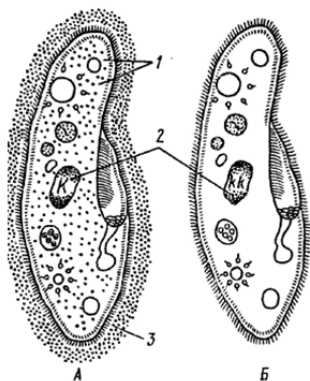


Рис. Два типи парамецій – «кілер» та «чутлива».
А- парамеція-кілер з каппа-частинками всередині та параміціном ззовні у вигляді «яскравих» тілець;
Б- чутлива парамеція, гомозиготна за рецесивним алелем *к*: 1- каппа-бактерії, 2- ядро, 3- «яскраві» тільця.

Деякі особини парамеції виділяють речовину, що вбиває інших, чутливих особин парамецій, і ця властивість успадковується як цитоплазматична ознака. Виявилось, що парамеції-вбивці (кілери) несуть в цитоплазмі каппа-частинки - бактерії виду *Caedobacter taeniospiralis*. Ці бактерії виділяють токсичну речовину парамецін, яке не діє на самих господарів - парамецій-кілерів, а вбиває лише чутливі клітини. Здатністю до

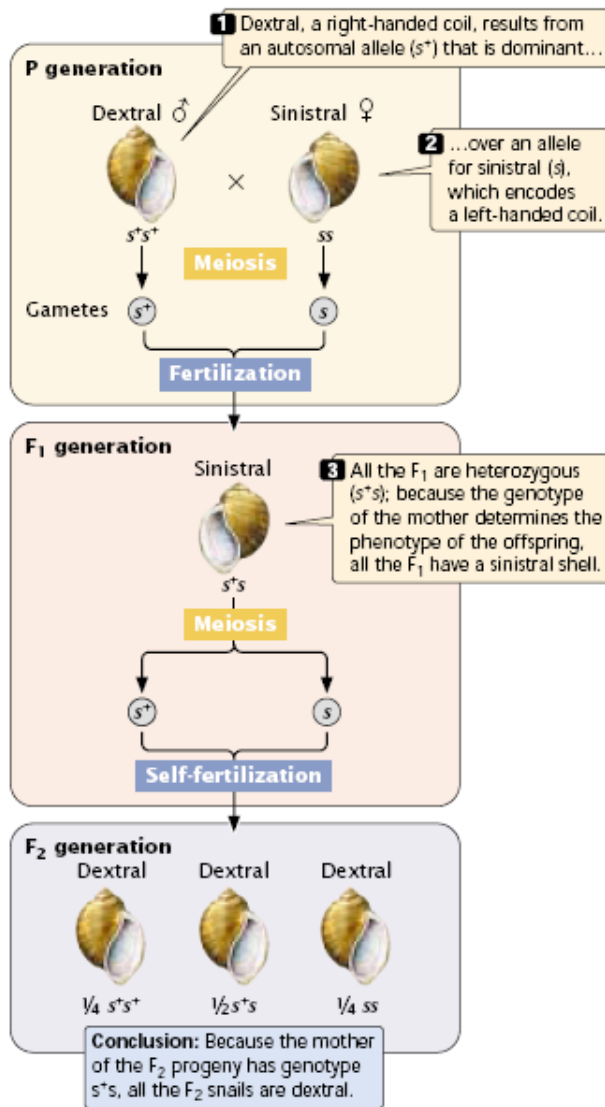
вироблення парамеціна володіють не всі каппа-частинки, а лише ті, в яких виявляються заломлюючі світло спіралеподібні білкові тільця, звані «яскравими» (рис.). Поява «яскравих» тілець пов'язана з вірусоподібними частками, присутніми в каппа-частинках. Ці вірусні частинки містять ковалентно-замкнуту кільцеву ДНК довжиною близько 14 мкм.

Генетичні дослідження показали, що каппа-бактерії успадковуються з цитоплазмою, але здатні підтримуватися лише в парамецій, несучих домінуючу ядерну алель *К*, необхідну для репродукції каппа-бактерій. При схрещуванні парамецій-вбивць (*КК*) з чутливими особинами (*кк*) характер гетерозиготного потомства *Кк* залежить від того, чи встигнуть кон'югуючі клітини обмінятися цитоплазмою. У разі тривалого схрещування такий обмін відбувається і все потомство з генотипом *Кк* і цитоплазмою батька *КК* має фенотип «вбивці». При короткочасній кон'югації після схрещування клітини розходяться кожна зі своєю цитоплазмою, тому, маючи загальний генотип *Кк*, вони розрізняються за фенотипом. Особи, які отримали цитоплазму від батька *КК*, є «вбивцями». Навпаки, особини *Кк*, які отримали цитоплазму від батьків *кк*, виявляються чутливими. При подальшій аутогамії утворюються гомозиготні клони, фенотип яких залежить від присутності гена *К* в ядрі і каппа-бактерій в цитоплазмі.

Тісний зв'язок між функціями ядра і цитоплазматичними ендосимбіонтами був продемонстрований в кінці 60-х років у *Ameoba proteus*. Культура *A. proteus* була випадково заражена бактеріями, які проникли в цитоплазму найпростішого і розмножувалися там до чисельності 150 тис. шт. на клітину. Більшість амеб загинуло, проте частина з них вижила і активно ділилася в присутності бактерій, що інфікували їх цитоплазму. Число бактеріальних клітин в амебі досягло тепер приблизно 50 000. Ядро найпростішого стало залежним від бактерії, що перетворилася в ендосимбіонта. Пересажене в іншу амебу ядро вже не могло забезпечувати функціонування і розподіл цитоплазми за відсутності колись патогенних бактерій. Цей факт показує можливий шлях виникнення залежності генетичних функцій господаря від ендосимбіонта, що знаходиться в його клітинах.

Материнський ефект або предетермінація цитоплазми

Поряд з позаядерною спадковістю, обумовленою цитоплазматичними генетичними елементами, існує й інша форма ядерно-цитоплазматичних відносин, пов'язана з присутністю в цитоплазмі негенетичних факторів (наприклад, ферментів, білків-репресорів), що впливають на експресію ядерних генів. Відзначено, що відмінності між потомством реципрокних схрещувань не обов'язково визначаються



позаядерними генетичними елементами, але можуть бути пов'язані з так званим «материнським ефектом», тобто впливом генотипу матері на характер розвитку потомства в F_1 , що передається через цитоплазму яйцеклітин. Прикладом може служити успадкування напрямку закручування спіралі раковини у прудовика (*Limnaea peregra*), що детермінується генотипом матері, але не генами зародка (рис.). Алель S^+ , що кодує право-закручені витки спіралі, домінує над алеллю S , що кодує ліво-закручені витки. Схрещування типу $\text{♀} S^+S^+ \times \text{♂} SS$ дає в F_1 потомство S^+S з право-закрученою спіраллю. В F_2 замість очікуваного розщеплення 3:1 все потомство також має право-закручену спіраль, оскільки фенотип SS не виявляється. Таким чином, тільки материнський генотип (S^+S^+) виявляється і в F_1 , і в F_2 . Однак в реципрокних схрещуваннях $\text{♀} SS \times \text{♂} S^+S^+$ в F_1 все потомство буде «ліво-закрученим», незважаючи на генотип S^+S , а в F_2 - «право-закрученим». Подальший інбридинг між потомством F_2 з першого або другого схрещувань призводить до утворення «право-закручених» равликів, за винятком схрещувань, в яких материнські особини мали генотип SS : в

цьому випадку все потомство було «ліво-закрученим». Подальше дослідження цього феномена показало, що напрямок спіралі равликів залежить від орієнтації веретена, утвореного в метафазі I поділу дроблення. Материнські гени детермінують орієнтацію веретена (верхівкою вправо або вліво), яка, в свою чергу, впливає на подальший поділ клітини і в результаті на виправлення закрученості спіралі у дорослої особини. Таким чином, ця ознака у потомства безпосередньо контролюється матір'ю і не пов'язана з функціонуванням генів яйця, спермія або зиготи.

Аналогічне явище спостерігається при спадкуванні пігментації оболонки яйця у шовкопряда, а також зміна поколінь без діпаузи. Обидві ці ознаки визначаються властивостями цитоплазми яйця, які формуються до запліднення під контролем генотипу матері. Так само визначається пігментація очей і деяких тканин у личинок метелика - млинової вогнівки.