

Марценюк І. М.

# **ГЕНЕТИКА**

Конспект лекцій

Миколаїв  
2015

УДК 631.523

ББК 41.31

М30

Автор: І. М. Марценюк, канд. біол. наук, доцент кафедри виноградарства та плодовоовочівництва, Миколаївський національний аграрний університет

Друкується за рішенням науково-методичної ради Миколаївського національного аграрного університету від 24.06.2015 р., протокол № 10

#### Рецензенти:

П. Д. Завірюха – канд. с.-г. наук, професор, завідувач кафедри генетики, селекції та захисту рослин, Львівський національний аграрний університет

М. І. Гиль – д-р с.-г. наук, професор, академік АН ВО України, декан факультету технології виробництва і переробки продукції тваринництва, стандартизації та біотехнології, Миколаївський національний аграрний університет

#### **Марценюк І. М.**

М30 Генетика : конспект лекцій / І. М. Марценюк. – Миколаїв : МНАУ, 2015. – 152 с.

Викладено сучасні уявлення про механізми спадковості й мінливості. Описано принципи молекулярної генетики, закономірності успадкування ознак, механізми мінливості генетичного матеріалу, особливості генетичних процесів у еукаріотів, у тому числі у культурних рослин, а також основи генетики популяцій і генетичної інженерії.

Конспект лекцій призначено студентам денної та заочної форм навчання напряму підготовки 6.090101 «Агрономія», викладачів агрономічних спеціальностей аграрних вищих навчальних закладів, а також усіх осіб, які цікавляться генетикою.

**УДК 631.523**

**ББК 41.31**

© Миколаївський національний  
аграрний університет, 2015

© Марценюк І. М., 2015

## ПЕРЕДМОВА

Генетика є теоретичною основою селекції і через неї має безпосередній вихід у практику сільського господарства шляхом створення нових сортів рослин, порід тварин і штамів мікроорганізмів.

Генетика – одна з основних дисциплін, що викладається студентам напряму підготовки 6.090101 – “Агрономія”. Метою дисципліни є надання майбутнім спеціалістам агрономічного профілю необхідних знань і теоретично підготувати їх для подальшого освоєння дисципліни “Селекція та насінництво”.

Обсяг дисципліни складає 108 годин або 3,0 кредити, в тому числі лекційних – 30, лабораторних – 30 годин. Матеріал подається з урахуванням специфіки структурно-модульної системи навчання.

Навчальний посібник складається з 15-ти лекцій, які належать до основного матеріалу з курсу "Генетика". За змістом лекції розбиті на чотири модулі.

**Перший** змістовий модуль присвячений історії становлення генетики як науки та вивченню цитологічних і молекулярних механізмів спадковості і мінливості. Зокрема, у *лекції 1* розкривається предмет генетики та її місце в системі природничих наук, подається історичний розвиток генетичних знань. Значення клітини у забезпеченні спадковості та мінливості організмів, механізми, що керують розподілом спадкової інформації під час клітинного циклу, гаметогенезу та запліднення у квіткових рослин, особливості успадкування ознак при нерегулярних типах статевого розмноження – усе це є змістом *лекцій 2* та *3*. У *лекції 4* розкривається роль нуклеїнових кислот в передачі спадкової інформації, подається сучасне уявлення про ген і його будову.

У наступному, **другому** модулі вивчаються основи генетичного аналізу як методу вивчення спадковості та мінливості (*лекції 5, 6*); розглядаються питання хромосомної теорії спадковості (*лекція 7*), генетики статі рослин (*лекція 8*).

Основна увага у **третьому** модулі приділена закономірностям проявів мінливості у сільськогосподарських культур, причинам їх виникнення та методам вивчення (*лекції 9*). Явище поліплоїдії розглядається у *лекції 10*.

Завдання **четвертого** модулю полягає у набутті генетичних знань щодо проявів спадковості і мінливості у польових (спеціалізація “Насінництво”) і плодовоовочевих культур (спеціалізація “Виноградарство та плодовоовочівництво”). *Лекції 11, 12* та *13* присвячені генетичним основам селекції культурних рослин: цитоплазматичній спадковості, інбридингу та гетерозису, віддаленій гібридизації.

*Лекція 14* надає можливість студентам розширити рівень знань в галузі популяційної генетики, зокрема, щодо структури популяцій, мінливості ознак у рослин, факторів, які змінюють генетичну структуру популяції, сучасних

методів популяційної генетики, що використовуються в сільському господарстві. У *лекції 15* коротко розглядаються питання створення і практичного використання генетично модифікованих організмів в Україні, державного регулювання у цій сфері.

З нашої точки зору, така послідовність викладу матеріалу є одночасно і логічною і зручною для засвоєння. Вона сприяє розумінню студентами того, чому викладаються ті чи інші питання і яке місце вони займають в процесі успадкування в цілому.

Матеріал посібника подано в компактній україномовній формі, ілюстровано багатьма рисунками, таблицями та графіками, що дозволяє студентам краще опанувати складні теоретичні питання цього курсу. На початку кожної лекції наводиться план викладу матеріалу і перелік ключових слів і понять для того, щоб зосередити увагу на головному і полегшити розуміння матеріалу.

Конспект лекцій призначений для студентів денної та заочної форм навчання. Він може бути використаний для різних видів самостійної роботи: складанні навчальних рефератів, підготовці контрольних робіт, повідомлень на студентських семінарах, конференціях тощо.

У виборі та організації матеріалу автор посібника опирався на досвід викладання генетики в Миколаївському національному аграрному університеті.

При написанні навчального посібника використана класична і сучасна література із дисципліни, яка наведена в бібліографічному списку і рекомендується студентам у процесі вивчення дисципліни.

Автор висловлює глибоку вдячність рецензентам за зроблені зауваження.

## Лекція 1.

### ПРЕДМЕТ І МЕТОДИ ГЕНЕТИКИ. ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ НАУКИ

1. Предмет генетики та її місце в системі природничих наук.
2. Методи генетики.
3. Історія становлення науки про спадковість.
4. Етапи розвитку генетики.
5. Вклад вітчизняних вчених у розвиток генетики.
6. Досягнення генетики і їх використання в сільському господарстві.

**Ключові поняття:** *генетика, мутації, ген, локус, реплікація, варіація.*

#### 1. Предмет генетики та її місце в системі природничих наук

**Г**енетика (від грецького «генезис» – походження) – наука про закони спадковості і мінливості живих організмів – займає центральне місце серед біологічних дисциплін. Генетика вивчає об'єктивні закони утворення, збереження передачі і реалізації генетичної, або спадкової інформації. Термін «генетика» вперше в науку ввів англ. вчений Вільям Бетсон у 1906 р.

Генетика займає важливе місце в системі вчення про життя, оскільки вона вивчає найважливіші властивості організмів – *спадковість та мінливість* організмів.

*Предмет* генетики становлять найважливіші властивості живих організмів – спадковість і мінливість.

**Спадковість** – властивість організмів забезпечувати матеріальну і функціональну наступність поколінь.

Матеріальною основою спадковості є *ген*. В ньому записана генетична інформація, яку він зберігає, передає із покоління в покоління і реалізує її в ознаки, властивості, особливості організмів. За біохімічною природою ген є відрізком дезоксирибонуклеїнової кислоти, в деяких організмів – рибонуклеїнової кислоти. Гени містяться в хромосомах і займають певне місце – *локус*.

Передача спадкових ознак і властивостей здійснюється в процесі розмноження. Спадковість залежить від багатьох причин, наприклад, від того, в яких хромосомах знаходяться гени (взаємодія генів), скільки генів визначає ознаку, домінують вони або рецесивні, зчеплені або не зчеплені і т.д.

**Мінливість** – це здатність організмів набувати нових ознак або втрачати попередні під впливом різних факторів. Розрізняють мінливість *спадкову* (генотипічну) і *неспадкову* (фенотипічну).

Спадкова мінливість зумовлена спадково закріпленою зміною одного або декількох генів. В основі спадкової мінливості лежить або виникнення мутацій (*мутаційна мінливість*), або перекомбінація генетичного матеріалу в процесі

мейозу (*комбінативна мінливість*).

Неспадкова (або *модифікаційна*) мінливість відображає зміну ознаки під впливом певних факторів зовнішнього середовища. Гени при цьому залишаються в незмінному вигляді, і тому модифікована ознака потомству не передається.

*Об'єктами* генетики є всі живі організми: людина, тварини, рослини, гриби, дріжджі, бактерії, віруси. Залежно від об'єкта розрізняють: генетику людини, генетику тварин і рослин, генетику мікроорганізмів, генетику вірусів та ін.

*Завданням* генетики рослин є вивчення механізмів спадковості і мінливості з метою створення вихідного матеріалу для селекції, біологічного обґрунтування насінництва, технології вирощування с.-г. культур та прийомів біотехнології.

Генетика розвивається в комплексі із багатьма іншими науками: ботанікою, фізіологією, біохімією, екологією, математикою. В той же час у вирішення теоретичних і прикладних проблем різних сфер діяльності людини дають вагомий внесок складові галузі генетики: *молекулярна, екологічна, цитогенетика, онтогенетика, медична, популяційна, біотехнологічна генетика* та ін.

Генетика є теоретичною основою для *селекції*. Такі генетичні методи як гібридологічний аналіз, мутагенез, поліплоїдія, віддалена гібридизація, гетерозис широко застосовують з метою створення вихідного матеріалу для селекції рослин та одержання з нього нових сортів.

Уся генетика (як і будь-яка наука) підрозділяється на фундаментальну й прикладну.

**Фундаментальна генетика** вивчає загальні закономірності успадкування ознак у лабораторних, або модельних видів: вірусів (фагів), прокаріот (наприклад, кишкової палички), цвілевих і дріжджових грибів, дрозофіли, мишей і деяких інших.

До фундаментальної генетики належать наступні розділи:

- класична (формальна) генетика,
- цитогенетика,
- молекулярна генетика (у т.ч., генетика ферментів і імуногенетика),
- генетика мутагенезу (у т.ч., радіаційна й хімічна генетика),
- еволюційна генетика,
- геноміка та епігеноміка,
- генетика індивідуального розвитку й епігенетика,
- генетика поведінки,
- генетика популяцій,
- екологічна генетика (у т.ч., генетична токсикологія),
- математична генетика.

**Прикладна генетика** розробляє рекомендації для застосування генетичних знань у селекції, генній інженерії й інших розділах біотехнології, у справі охорони природи.

У прикладній генетиці залежно від об'єкта дослідження виділяють наступні розділи **спеціальної генетики**:

1. Генетика рослин: дикоростучих і культурних: (пшениця, жито, ячмінь, кукурудза; яблуні, груші, зливи, абрикоси – усього близько 150 видів).
2. Генетика тварин: диких і свійських тварина (корів, коней, свиней, овець, курей – усього близько 20 видів)
3. Генетика мікроорганізмів (вірусів, прокариот, нижчих еукариот – десятки видів).

## 2. Методи та завдання генетики

Основним методом генетики є *генетичний аналіз* – сукупність методів дослідження спадкових властивостей організму (генотипу) та його ознак (фенотипу). Генетичний аналіз – це комплексний генетичний метод, що включає наступні спеціальні методи: гібридологічний, мутаційний, цитологічний та ін.

*Гібридологічний метод* ґрунтується на аналізі успадкування ознак при схрещуваннях.

Основні положення методу розробив засновник сучасної генетики Грегор Йоган Мендель:

1. Використання для схрещувань особин (батьків), що не дають розщеплення, тобто константних форм.
2. Проведення аналізу окремих пар альтернативних ознак, тобто тих, які представлені двома взаємовиключними варіантами.
3. Кількісний облік форм, які з'являються в ході послідовних схрещувань, використання математичних методів при обробці результатів.
4. Індивідуальний аналіз потомства від кожної батьківської особини.
5. На підставі результатів схрещування складається й аналізується схема схрещувань.

*Молекулярний метод* – вивчення молекулярних основ виникнення, збереження та реалізації спадкової інформації організмів під час їх життєдіяльності.

*Цитогенетичний метод* полягає у цитологічному вивченні генетичних явищ на основі гібридологічного аналізу з метою їх зіставлення зі структурою й поведінням хромосом й їхніх ділянок (аналіз хромосомних і геномних мутацій, побудова цитологічних карт хромосом, цитохімічне вивчення активності генів і т.п.).

Окремі випадки цитогенетичного методу – *каріологічний, каріотипічний, геномний аналіз*. Для вивчення структури хромосом й інших носіїв спадкової інформації використовуються *методи світлової мікроскопії й методи електронної мікроскопії*.

На основі *популяційного методу* вивчають генетичну структуру популяцій різних організмів: кількісно оцінюють розподіл особин різних генотипів у популяції, аналізують динаміку генетичної структури популяцій під дією різних факторів (при цьому використовують створення модельних популяцій).

*Біохімічний метод* включає різноманітні, спрямовані на вивчення структури й функції генетичного матеріалу, на з'ясування етапів шляхи «ген – ознака» і механізмів взаємодії різних молекул на цьому шляху.

*Мутаційний метод* дозволяє (на основі всебічного аналізу мутацій) встановити особливості, закономірності та механізми мутагенезу, допомагає у вивченні структури й функції генів.

Великий внесок у розвиток і вдосконалення генетичного аналізу вніс *метод гібридизації соматичних клітин in vitro*. Порівняно з класичним гібридологічним аналізом перевагою цього методу є те, що він дозволив розпочати ефективне картування генів людини та культурних рослин, усунув бар'єр несхрещуваності деяких організмів, а також значно скоротив час проведення аналізу.

У генетичному аналізі використовують і багато інших методів:

- *генеалогічний* (метод аналізу родоводів);
- *близнюковий*;
- *онтогенетичний*,
- *порівняльно-морфологічні й порівняльно-біохімічні методи*,
- *різноманітні математичні методи* й т.д.

### 3. Історія розвитку науки про спадковість

Перші уявлення про спадковість містяться у працях вчених античної епохи. Уже в 5 ст. до н.е. сформувались 2 теорії: *прямого та непрямого успадкування ознак*. Прихильниками прямого успадкування були грецькі філософи Левкіп, Анаксагор і Демокріт, а також **Гіпократ**, які вважали, що репродуктивний матеріал збирається із усіх частин тіла, таким чином усі органи тіла безпосередньо впливають на ознаки нащадків. Пізніше ця *теорія "прямого успадкування"* залишалася загальноновизнаною протягом багатьох сторіч.

**Арістотель** (4 ст. до н.е.) не погоджувався із теорією прямого успадкування. Так, у воїна, який втратив руку в бою, народжується дитина із двома руками; рання сивина також може передаватися в спадщину, хоча в момент зачаття у батьків могло бути нормальне волосся. Він вважав, що репродуктивний матеріал формується із речовин, що за своєю природою призначені для побудови різних частин тіла. Арістотель дійшов висновку, що сім'я передає не матеріальну субстанцію, а свого роду нематеріальну інформацію, яка визначає можливість прояву в ембріона тих або інших ознак, але не самі ознаки. Ця теорія, сформульована більш двох тисяч років тому, дивно співзвучна із сучасною генетичною теорією.



Продовженням теорії прямого успадкування стала *теорія пангенезису* **Ч. Дарвіна** (1868), згідно якої спадкові ознаки живих організмів передаються через *гемули*, що розсіяні по органах і збираються у репродуктивних органах.

Проте, у 1871 р. **Ф. Гальтон** переливав сріблясто-білим кролям кров чорних кролів, схрещував їх і не помітив змін у забарвленні білих кролів. Таким чином, Ф. Гальтон експериментально довів, що передача спадкових ознак нащадкам забезпечується не усіма клітинами організму, тобто не всі клітини містять гемули.

Еволюція уявлень про статеві відмінності і розмноження у рослин проходила зовсім інакше. Стародавні греки і римляни знали про існування статі у рослин (Геродот, Теофраст, Пліній). Арістотель відзначав, що у деяких рослин «жіноча стать не відділена від чоловічої», тим самим вказуючи на їх однодомність. Цікавими були також його спостереження, що розмноження насінням не єдиний спосіб зародження рослин, тим самим вказуючи на наявність вегетативного способу розмноження рослин. У давнину застосовувався також метод штучного запилення. Основним недоліком того часу було те, що античні автори зовсім не розуміли сутності процесу запліднення у рослин і відносну роль у ньому чоловічої і жіночої статі. Однак, як не мізерні і суперечливі були їх знання про поле рослин, вони багато в чому передбачили науку Нового часу. Для європейців ці пізнання виявилися недоступними аж до XVII століття.

Велике значення для розвитку генетики надали роботи англійського природодослідника Роберта Гука, який у 1665 р. удосконалив мікроскоп і з його допомогою виявив і описав клітини рослин. Потім Н. Грю (1641–1712) показав, що рослини беруть участь у статевому процесі за допомогою пилку. Ці дослідження були проведені в 1682 р. Отримавши цю інформацію, багато ботаніки почали експерименти зі схрещування рослин і отримання гібридів. Англієць Т. Ферчайльд відомий як творець першого штучного рослинного гібрида між двома видами гвоздики (*Dianthus caryophyllus* і *D. barbatus*), який був отриманий ним у 1717 р. Гібрид був названий першим рослинним «мулом».

Не можна не згадати в цьому плані роботи відомого ботаніка К. Ліннея (1707–1778), який доклав багато зусиль вивченню питань спадковості у рослин. Для нього було очевидним, що для утворення зародка необхідно поєднання двох елементів – чоловічого і жіночого. Це впливало з характеру успадкування ознак гібридами, що з'єднують ознаки материнського і батьківського організмів.

Тим не менш, К. Лінней неправильно розуміючи закономірності розвитку рослин, вважав, що цей процес відбувається шляхом «метаморфозу», як у комах. Він вважав, що внутрішні, серцевинні частини зародка визначаються материнською рослиною, а зовнішні покривні частини – батьківськими елементами. Так повільно, крок за кроком, удосконалювалися уявлення про гібридизації та запліднення у рослин. Одночасно удосконалювалася методика штучного запилення – необхідної умови гібридизації.

До XIX століття пізнати механізми спадкової передачі кращих ознак від

батьківських форм своїм нащадкам зробити не вдавалось. Головною причиною невдач була відсутність системного наукового підходу до вирішення поставленого завдання.

Великий внесок у розвиток уявлень про спадковість вніс німецький ботанік **Йозеф Готліб Кельрейтер** (1733–1806), який проводив схрещування різних рослин і супроводжував їхнім аналізом пилку за допомогою мікроскопічної техніки. У період з 1756–1761 рр. йому вдалося одержати гібриди, у яких виявлялася комбінація материнських і батьківських ознак.

Основні підсумки робіт Й. Кельрейтера наступні:

- зробив висновок, що для зародження нової рослини необхідне поєднання чоловічого й жіночого сімені. Процес запліднення був визначений їм як змішання властивостей обох зачатків, при якому вирішальну роль відіграє не тільки якість, але й відносна їхня кількість;
- провів величезну роботу зі штучного одержання гібридів. Ним отримані гібриди між більш ніж 50 видами, що належать до родів: *Nicotiana*, *Dianthus*, *Verbascum*, *Datura*, *Hibiskus*, *Mirabilis* і ін.;
- описав явище, пов'язане з сильнішим розвитком гібридів першого покоління (гетерозис), хоча й не міг його пояснити;
- уперше застосував схему аналізуючого схрещування рослин;
- зафіксував розщеплення гібридів, починаючи із другого покоління;
- використав буквену символіку для позначення чоловічого (буквою А и а) і жіночого сімені (буквою В и в);
- установив, що гібриди утворюються шляхом перемішування ознак;
- уперше застосував деякі кількісні розрахунки.

Пізніше англійський вчений-садівник **Томас Ендрю Найт** (1759–1838) також зазначав, що гібриди розвиваються краще від своїх негібридних попередників і запропонував горох посівний (*Pisum sativum*) як модельний об'єкт для вивчення спадковості.

Основні підсумки його робіт були наступні:

- описав явище домінування ознаки;
- констатував, подібно Й. Кельрейтеру, потужний розвиток першого покоління гібридів;
- спостерігав явище кращого схрещування в природі рослин того самого виду. Ч. Дарвін розвив ці висновки у вигляді «закону Найта–Дарвіна».

Однак, так само як і Й. Кельрейтер, Т. Найт не звернув уваги на характер розщеплення ознак у потомстві.

Дослідження французького ботаніка і селекціонера **Огюстена Сарже** (1767–1851), проведені на гарбузових, дозволили йому піднятися на новий більш високий щабель уявлень про спадковість і наблизитися до розуміння основних її закономірностей:

- уперше в історії гібридизації О. Сарже став вивчати окремі ознаки перехресних рослин, розташувавши їх в альтернативні пари, як це згодом зробив Г. Мендель;

• дійшов висновку, що спадкові ознаки, як правило, не змішуються, не пропадають, а цілком переходять до потомства, тобто «має місце розподіл різних ознак без усякого змішання між собою». На думку О. Сажре, подібність гібрида з його батьками полягає не в тісному злитті ознак, а скоріше в розподілі, рівномірному або нерівномірному, цих ознак, що приводить до комбінаційної різноманітності форм.

**Шарль Ноден** (1815–1899) встановив однотиповість гібридів першої генерації та розщеплення ознак у гібридів другої генерації.

Апогеєм робіт у цьому напрямку стали дослідження чеського природодослідника **Грегора Югана Менделя** (1822–1884), який врахував недоліки попередніх дослідників. У 1865 році була опублікована робота Г. Менделя "Досліди з рослинними гібридами", в якій були сформульовані закони непрямого успадкування, що стали пізніше постулатами генетики.

Г. Мендель в середині ХІХ ст. першим піддав аналізу певну сукупність ознак при гібридизації осіб, а окремі пари альтернативних (протилежних) ознак. Використання варіаційно–статистичного методу дало йому можливість чітко прослідкувати характер прояву ознак в декількох поколіннях гібридів.

Передумовами виникнення генетики як науки у стали також інші біологічні досягнення ХІХ ст:

1839 р. – німецькі біологи М. Шлейден і Т. Шванн сформулювали *клітинну теорію*, згідно якої клітина є основним елементом організму;

1858 р. – німецький природодослідник Р. Вірхов сформулював науковий афоризм: «Кожна клітина народжується з клітини» («*Omnis cellular e cellula*»);

1874 р. – І.Д. Чистяков описав поділ рослинних клітин (спор плауна);

1879 р. – В. Флеммінг описав поділ соматичних клітин у тварин, назвавши його в 1882 р. мітозом. Детальне дослідження мітозу у рослин було проведено німецьким ботаніком Е. Страсбургером (1876-1879), який у 1884 р. детально описав окремі його стадії – профазу, метафазу та ін.;

1885 р. – В. Флеммінг встановив, що містить ядро матеріал спадковості;

1888 р. – німецький біолог Г. Вальдейер запропонував назвати виявлені раніше в ядрі тільця, які легко зафарбовувалися, *хромосомами*;

1898 р. – російський цитолог і ембріолог рослин С.Г. Навашин відкрив механізм подвійного запліднення у рослин.

#### 4. Етапи розвитку генетики

У 1900 р. закономірності успадкування, встановлені Г. Менделем у 1965 році перевідкрили відразу кілька вчених: голандець Гюго де Фріз, німець Карл Корренс та австрієць Еріх Чермак. Ця дата вважається роком становлення генетики як науки. Історію розвитку генетики умовно можна поділити на

декілька етапів.

**I етап** (1900–1910 рр.). Характеризується інтенсивністю генетичних досліджень на різних видах живих організмів, що дало можливість сформулювати закони Менделя та ствердити їх універсальність. В цей час була визначена генетична термінологія. Розпочато вивчення штучних мутацій, що стало основою подальшого розвитку еволюційного вчення. Провідними вченими були А. Вейсман, В. Бетсон, Р. Пенет, Г. де Фріз, В. Іогансен, С. Коржинський, В. Сеттон, Т. Бовері.

**II етап** (1911–1924 рр.). В цей період відбулося формування хромосомної теорії спадковості, що надало можливості визначати місцеположення окремого гена та будувати карти хромосом. Відкрито хромосомний механізм визначення статі та явище зчепленості ознак, рекомбінативну мінливість (кросинговер).

В 1919 р. створена перша в СРСР кафедра генетики при Петроградському університеті (Ю.А. Філіпченко). Відкрито (1920) М.І. Вавіловим закон гомологічних рядів у спадковій мінливості, згідно з яким ознаки у схожих видів змінюються однаково чи гомологічним чином.

Розпочато вивчення успадкування кількісних ознак та відкрито наявність багатокопійних генів. Т. Морган ("Теорія гена", 1926) назвав ген неподільною одиницею функції, мутації та рекомбінації.

Отримали розвиток роботи з вивчення механізмів гетерозису (роботи американських генетиків Е. Іста і В. Джонса).

Завдяки працям амер. С. Райта (1924), англ. Р.Фішера, англ. Дж. Холдейна закладено основи популяційної генетики. Створення синтетичної теорії еволюції, де рушійною силою визнається природний добір, а постачальником нових генів – спонтанний мутагенез.

Відкриття мутагенної дії рентгенівських променів дало поштовх становленню радіаційної генетики (Г. Надсон, Г. Філіпов (СРСР), Г. Меллер (США)).

У період з 1912 р. по 1925 р. відбувалося становлення радянської, у тому числі української генетики.

Основні роботи були виконані Г. Меллером, К. Бріджесом, Г. Надсоном, Г.С. Філіповим, СС. Четвериковим, М.І. Вавіловим та ін.

**III етап** (1925–1940 рр.). Відбувалося дослідження молекулярної структури носія спадковості. У 1929 р. рос. хімік Ф. Левен встановив наявність у нуклеїновій кислоти дезоксирибози, сформулював тетрануклеотидну теорію будови ДНК.

Ю.А. Філіпченко опублікував перший в СРСР підручник "Генетика" (1929 р.). Радянськими вченими на чолі із А.С. Серебровським доведена (1929–1937 рр.) складність (подільність) структури гена.

Становлення хімічного мутагенезу (В. Сахаров, М.Ю. Лобашев,

С.М. Гершензон, 1934–1939).

Набули великого розвитку такі галузі генетики як фізіологічна та біохімічна генетики, генетика вірусів та мікроорганізмів.

**IV етап** (1941–1953 рр.) характеризується вивченням біохімічних процесів, які є основою передачі генетичної інформації.

Амер. генетики Джордж Бідл та Е. Тейтем сформулювали теорію "один ген – один фермент" (1941). Ці вчені встановили, що мутації одного гена призводять до зміни функції одного білка–фермента. Е. Тейтем разом із амер. генетиком Джошуа Лендербергом відкрили (1947) явище генетичної рекомбінації у бактерій. Наведені вище відкриття ознаменували народження молекулярної генетики

У 1944 р. амер. біолог Освальд Ейвері, канад. генетик К.Мак-Леод та амер. М. Мак-Карті довели, що носієм генетичної інформації є саме ДНК, а не білок. Ервін Чаргафф у 1944 р. встановив, що кількість аденіну в ДНК дорівнює кількості тиміну, а кількість гуаніну – кількості цитозину (правило Чаргаффа).

У 1946 р відбулося відкриття супермутагенів – хімічних сполук, що індукують мутації з частотою до 100% (І.А.Рапопорт (СРСР), Ш. Ауербах, Дж.Робсон (Англія)).

У 50-ті роки ХХ ст. було встановлено, що у бактерій, здатних до кон'югації, спостерігається диференціація на статеві типи (Б. Чейз, США).

В 1953 р. Джеймс Уотсон і Френсіс Крік (обидва – США) на основі фізико-хімічних досліджень побудували молекулярну модель ДНК.

**V етап** (1954–2000 рр.) – відбувалося дослідження генів на молекулярному рівні. Це роки розвитку молекулярної генетики.

Розкриті молекулярні механізми реплікації ДНК, розшифровано генетичний код, доведена можливість штучного синтезу окремих генів. (1961-1966 рр.: Дж. Уотсон, Френсіс Крік, Г. Корана, Северо Очоа, Г. Гамов та ін.). У 1961 р. французькі мікробіологи і генетики Ф.Жакоб, Ж. Моно розробили модель оперона.

У цей же час встановлено молекулярні механізми основних генетичних процесів реплікації, транскрипції і трансляції. Ці відкриття уможливили розуміння механізму синтезу білка.

Становлення генетичної інженерії. Поштовхом до її становлення стало відкриття ферментів "рестриктаз" (швейц. В.Арбер, амер. Г. Сміт, амер. Д. Натанс). У 1972 р. амер. біохіміком П. Бергом було отримано першу гібридну (рекомбінантну) ДНК. Відбулося становлення генно-інженерних технологій виготовлення ліків. У 1973 р. американський біолог У. Гілберт створив метод зчитування генів.

У 1976 р. – створено першу генноінженерну компанію – Genentech.

У 1977 р. – встановлено мозаїчну будову (наявність інтронів) еукаріотичних генів, у 1983 р. – отримано першу генетично модифіковану (ГМ) рослину (тютюн).

У 1985 р. – К. Мелліс (Kary Mullis) розробив молекулярно-генетичний метод – полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР).

У 1996 р. встановлено послідовність першого еукаріотичного геному – дріжджів (*Saccharomyces cerevisiae*);

Початок ери клітинної інженерії. Розробка методів клонування. У 1996 році групою вчених під керівництвом Яна Вілмута (Единбургський університет, Шотландія) була клонована тварина – вівця Доллі.

Урядом США схвалено 18 сортів ГМ зернових культур. Початок поширення ГМ культур у світі. Бурхливий розвиток біоетики, законодавче регулювання діяльності у галузі біотехнології.

У **новітній період** (з 2000 р по сьогоднішній день) відбулося становлення геноміки, біоінформатики, молекулярної медицини, ноетики. Геноміка – розділ генетики, присвячений вивченню геному і генів живих організмів. Поштовхом її становлення стало розшифрування групою вчених із США та Англії у 2000 році геному людини (50 тис. структурних генів). Це сприяло розвитку генної терапії: методики уведення фрагменту ДНК у клітини хворої людини з метою заміщення функції мутантного гена й лікування спадкових хвороб. Даний період відзначається досягненнями клітинної терапії у напрямі лікування багатьох хвороб.

### 5. Вклад вітчизняних вчених у розвиток генетики

Історія розвитку генетики в Україні відбиває загальний розвиток генетики. Важливим етапом в розвитку цитогенетики в Україні була наукова діяльність **Сергія Гавриловича Навашина** та його школи (Г.А. Левитський, Лев Миколайович Делоне, Я.С. Модилевський, В.І. Фаворський та ін.). Термін "каріотип", запропонований у 1924 р. **Григорієм Андрійовичем Левитським**, широко увійшов у науковий обіг. Левитський вдосконалив техніку фіксації і забарвлення хромосом та мітохондрій, а також разом з Л.М. Делоне здійснив порівняльне вивчення каріотипів споріднених видів рослин та визначив їхню роль в еволюції.

Велику роботу з віддаленої гібридизації та акліматизації плодівих і лікарських рослин проводив у 1915–1936 рр. акад. **Микола Феофанович Кащенко** у Київському акліматизаційному саду. Тут вперше в Україні було одержано амфідиплоїд від схрещування різних видів наперстянки, який мав добрі лікувальні властивості. Застосовуючи добір у поколіннях від схрещування сортів персика з диким китайським персиком Мао-тха-ор, М.Ф. Кащенко значно підвищив зимостійкість персика та одержав ряд сортів, які й зараз культивуються в Україні. Кащенко започаткував в Україні селекцію

лікарських рослин і досяг у цій справі значних успіхів. Він створив сорт валеріани, який за масою коренів у 16–18 разів продуктивніший, ніж дикоросла валеріана; мав безперечний успіх у селекції американського подофілу – багаторічної рослини, котра дає цінну лікарську сировину – подофілін, який до того завозили з Америки. Крім перелічених рослин, Кащенко одержав перспективні форми флорентійських півників – багаторічника, з якого отримують так званий фіалковий корінь, що знаходить застосування в медицині й парфюмерії: нові форми наперсників, опійного маку, анісу, рицини, фенхелю, алтеї, кмину, чебрецю, індійських та персидських: «опель, аконіту, шавлії, ромашки, меліси, ісопу, рути, маточника (білозіру болотного) та багатьох інших. Кащенко зібрав і випробував понад 250 видів і форм декоративних культур.

Перший в колишній Росії помологічний розсадник і маточний сад заклав у 1887 р. в Млієві великий український патріот і вчений-помолог **Лев Платонович Симиренко**. Він створив найбагатшу в Європі колекцію плодових – близько 3000 форм, у тому числі 900 сортів яблунь, 889 – груш, 350 – вишень і черешень, 115 – персика, 59 – абрикоси.

Створення в Україні ряду дослідних полів та селекційних станцій сприяло налагодженню дослідницької роботи з генетики і селекції в широких масштабах. Так, у 1884 р. було створене **Полтавське дослідне поле** створене (до речі, саме тут у 1910 р. проходив практику студент **М.І. Вавилов**), у 1883–1886 рр. були засновані **Верхнячська, Немерчанська та Уладово–Люлинецька** селекційні станції.

Велику й плідну роботу з генетики й селекції провадив в Одесі **Андрій Панасович Сапегін**. Застосовуючи цитогенетичні методи, А.П. Сапегін удосконалив техніку селекції та застосував цитогенетичний аналіз віддалених гібридів. Він (разом з **Левом Миколайовичем Делоне**) є піонером застосування штучного мутагенезу в рослин. Унікальні сорти сильних пшениць – *Кооператорка, Земка, Степнячка*, – створені Сапегіним упродовж багатьох десятиріч культивувалися не лише в Україні, але й за її межами.

Ряд важливих робіт було здійснено в Україні в 20–30 рр. із застосування поліплоїдії для подолання несхрещуваності віддалених гібридів ряду культурних рослин. У 1926 р. на **Білоцерківській селекційній станції** від схрещування жита з пшеницею були одержані амфідиплоїди ( $2n - 56$ ), з константно проміжним числом хромосом ( $2n - 28$ ), а яких 14 хромосом від жита і 14 – від пшениці.

У 1969 р. українські вчені **О.М. Коломієць, М.Г. Бордонос, В.П. Зосимович, О.В. Попов, І.С. Мокан, І.Ф. Бузанов** застосувавши природні мутанти цукрових буряків з однонасінними плодами одержали однонасінні сорти цукрового буряка, що дало можливість повністю механізувати трудомісткий процес проривки.

Важливі роботи були проведені в Україні в 30-ті роки з генетики статі в рослин. Так, **Ю.П. Мірюта** на прикладі шпинату, конопель та рицини показав, що стать контролюється полігенами. Акад. **М.М. Гришко** вперше одержав

одночасно досягаючі коноплі, зручні для механізованого збирання. Він є автором першого підручника з генетики українською мовою.

Особливого значення мали дослідження, проведені в 1939–1940 рр. київськими вченими **М.Л. Тарнавським** та **С.М. Гершензоном**, по встановленню мутагенної дії нуклеїнових кислот.

Теоретичні питання генетики почали розроблятися в 20-30-тих роках. Основними центрами генетичних досліджень в Україні стали АН УРСР, Київський та Харківський університети. В Київському університеті в 1944–1948 рр. функціонувала кафедра генетики і селекції рослин, яку очолив академік АН УРСР **М.М. Гришко**.

У **Харківському університеті**, ветеринарному інституті та Полтавському сільськогосподарському інституті в 1926–1934 рр. працював як генетик проф. **М.О. Ветухів**. З 1934 по 1941 рр. він – науковий керівник відділу ветеринарної генетики Всесоюзного інституту експериментальної вірусології у Москві. З 1944 р. на еміграції працює як дослідник-генетик у Колумбійському університеті (США). **М.О. Ветухів** – член ряду американських наукових товариств, президент Української вільної академії наук в США, член НТШ.

Кафедра генетики у **Львівському університеті** заснована в 1976 р (зараз – генетики та біотехнології). Завідували кафедрою з 1976 по 1988 рр. доцент **О.М. Білокінь**, а з 1988 по 1994 – доц. **А.А. Сибірний**. З 1994 р. по даний час кафедрою завідує проф. **В.О. Федоренко**. Науковий напрямок кафедри – генетика промислових мікроорганізмів, онтогенетика. На кафедрі налагоджена і успішно функціонує батарея тест-систем для визначення пошкоджень спадкового апарату організмів.

В **Одеському університеті**, як уже відзначалося, першим почав читати курс генетики **А.П. Сапегін**. Тут були закладені основи практичного застосування генетики в селекції, застосування експериментального мутагенезу. **А.П. Сапегін** розробив практичні принципи селекції культурних рослин і вивчав зміни експериментальних популяцій, що склалися з різних сортів пшениці під впливом природного добору.

Протягом 1944–1948 рр. в Одеському університеті працював і читав лекції з генетики доцент **Ю.П. Мірюта**. Тепер кафедрою завідує проф. **В.М. Тоцький**.

Після 1963 р. дослідження з генетики в Україні розширюються. У **Донецькому університеті** вивчаються питання гібридизації у зв'язку з інтродукцією, поліплоїдія і мутагенез у деревних рослин (**Ф.Л. Щепотьєв**, **Р.І. Бурда**), видоутворення в рослин (**Л.Н. Лебединська**). У **Дніпропетровському університеті** досліджуються особливості азотного обміну в гібридів кукурудзи. У **Чернівецькому** – питання гетерозису у зв'язку з явищем полярності (**Г.Х. Молотковський**).

Університети і педагогічні інститути України зробили помітний внесок у розвиток багатьох галузей генетики: мутагенезу, еволюційної генетики, генетики популяцій, дії природного добору на мутантні форми організмів тощо.



## 6. Досягнення генетики і їх використання в сільському господарстві

Знання закономірностей спадковості є важливим для всіх фахівців, що мають справу з живими організмами, – для агрономів, зоотехніків, мікробіологів, біотехнологів, медичних і ветеринарних лікарів, фітопатологів та ін. Велике значення мають теоретичні дослідження із проблем генетичної інженерії у селекції рослин, мікроорганізмів і тварин, розробці більш ефективних методів і засобів попередження хвороб і лікування тварин. Від успішного розвитку генетики залежать розв'язання проблеми харчових ресурсів, охорона здоров'я людини і тварин, боротьба зі спадковими хворобами, охорона навколишнього середовища.

Генетика являє собою теоретичну основу селекції рослин, тварин і мікроорганізмів.

Методи генетичної інженерії широко застосовуються у *біотехнології* (галузь науково–технічного прогресу, що використовує біологічні процеси для промислових цілей).

**Рекомендована література:** 3 [с. 3-19], 5 [с. 4-11], 12 [с. 10-15], 15 [с. 7-8, 17-19].

## Лекція 2. ЦИТОГЕНЕТИЧІ ОСНОВИ СПАДКОВОСТІ

1. Клітина – функціональна одиниця організму.
2. Спадковий матеріал клітини.
3. Життєвий цикл клітини. Мітоз.
4. Мейоз та його генетична сутність.
5. Комбінативна мінливість при мейозі.

**Ключові поняття:** *мітоз, мейоз, гаметогенез, гаплоїд, диплоїд, прокаріоти, еукаріоти, каріотип, хромосоми гомологічні, хромосоми негомологічні, еквіцйний, редуційний, геном, дискретність, комбінація, генеративний, соматичний, метаболізм.*

### 1. Клітина – функціональна одиниця організму

**К**літина – основна функціональна одиниця життя, яка реалізує всі його властивості. Клітини існують як самостійні елементарні біологічні системи, так і в складі багатоклітинного організму. В останньому випадку їх взаємодія базується на біологічно активних продуктах – регуляторах, які вони синтезують, виділяють в оточуюче їх середовище, поглинають і відповідним чином реагують. Термін "клітина" запровадив в 1665 р. англійський вчений Роберт Гук.

Клітини бувають двох типів – *прокаріоти і еукаріоти*. Перші не мають структурно оформленого ядра, а тому прості за своєю будовою, в той час як другі мають складну будову, багатопланову функціональну систему і включають *ядро* як окрему морфологічну структуру. Незалежно від типу всі клітини мають генетичний вміст, який забезпечує реалізацію всіх метаболічних (обмінних) процесів та термін їх існування. В еукаріотичних клітинах генетична інформація окрім ядра розміщується також і в окремих включеннях плазми – мітохондріях, пластидах, плазмідах тощо. Будова клітин різних видів організмів подібна, а їх функція залежить від генетичної інформації, яка працює в них.

Все це дає можливість стверджувати:

- який би складний організм не був він складається з клітин;
- всі обмінні (метаболічні) процеси відбуваються в клітині;
- всі обмінні процеси проходять під контролем генів.

Це і є основні цитогенетичні положення спадковості.

### 2. Спадковий матеріал клітини

У прокаріот спадковий матеріал, тобто гени, розміщений по всій клітині, як наприклад, у бактерій це кільцева хромосома та гени в плазмідах. У вірусів це молекула ДНК чи РНК, покрита декількома молекулами білка.

**Ядро** інтерфазної клітини вкрите двома цитоплазматичними мембранами, які відсутні лише в період мітотичного поділу. Зовнішня мембрана ядра часто переходить у мембрани ендоплазматичної сітки і простір між двома ядерними мембранами сполучається з її каналом.

В ядерних мембранах є пори діаметром 80–100 нм. Крізь них відбувається обмін між ядром і цитоплазмою.

Вміст ядра називають ядерним соком (*каріоплазмою*). У ньому міститься 1–2 ядерця й особлива речовина – *хроматин* (гр. *chroma* – колір, забарвлення). Ця речовина добре фарбується ядерними барвниками. У рослин хроматин складається з:

- ДНК;
- основних низькомолекулярних білків (гістонів);
- невеликої кількості кислих білків;
- і-РНК.

В інтерфазному ядрі, тобто в період між поділами клітин, хроматин (інтерфазна хромосома) перебуває у вигляді тонких ниток (еухроматин) і щільних зерен різного розміру (гетерохроматин). Співвідношення еухроматину та гетерохроматину залежить від активності процесів у клітині. Чим інтенсивніше відбуваються різноманітні процеси синтезу в клітині, тим більше в них еухроматину, і навпаки.

**Ядерця** мають розміри 0,5–1,0 мкм, містять велику кількість РНК і білка. Вони є місцем синтезу рибосомальної і транспортної РНК, ядерних білків та рибосом.

Спадковий матеріал еукаріот знаходиться в основному в ядрі в вигляді окремих тіл, що носять назву *хромосом*.

**Хромосоми** отримали назву від того, що в період мітотичного поділу, коли вони конденсуються, – добре забарвлюються основними барвниками (від грец. *chromos* – забарвлений, *soma* – тіло). Були відкриті цитологами В. Флемінгом і Е. Страсбургером у 1882-1884 рр. У 1888 р. німецький біолог В. Вальдейер запропонував назвати їх хромосомами. Було виявлено наявність парного (диплоїдного) набору хромосом у соматичних клітинах і галоїдного - в статевих клітинах, а також створено передумови для встановлення зв'язку між хромосомами і «спадковими факторами», вказаними Г. Менделем у 1865 р., природа яких у той час ще не була зрозуміла. У 1902 р. американський вчений В. Сеттон і німецький вчений Т. Бовері, виявили зв'язок між передачею з покоління в покоління хромосом і «спадкових факторів» (названих пізніше генами), припустили, що хромосоми є носіями генів і забезпечують наступність ознак в ряді поколінь. Протягом наступних 10-15 років було підтверджено, що саме хромосоми служать носіями спадкової інформації.

Хромосоми бувають *гомологічними*, тобто однакової будови, структури, генетичного вмісту, з яких одна приходить від чоловічої статі, а друга від

жіночої саме тому вони називаються парними, і *негомологічними*, тобто різними парами і різними за будовою і генетичним вмістом.

Спадковість, котра визначається генами, які розміщені в ядрі називається *ядерною*. Але існує і *цитоплазматична* спадковість, яка визначається генами, котрі знаходяться в цитоплазмі у відповідних органелах: мітохондріях, плазмідах, пластидах. Цитоплазматична спадковість все ж підпорядкована ядерній.

**Хімічна організація хромосом.** Хромосоми є дезоксирибонуклеопротейдами, тобто вони складаються з ДНК і білків, на які приходиться 60–70% від сухої маси хромосом.

**Рівні організації хромосом.** У хромосомах розрізняють різні рівні їх організації.

*Нуклеосомний рівень.* Нуклеосома – структурна одиниця хромосоми в неконденсованому хроматині містить октамер гістонів, який складає її стержень. Навколо октамера накручені два витки ДНК. До складу нуклеосоми входить від 10 до 60 нуклеотидних пар, які разом з молекулами гістонів складають утвори завтовшки 10 нм (за іншими даними 11 нм). ДНК між двома нуклеосомами має назву лінкерної і товщину 2 нм.

*Нуклеомерний рівень* – більш конденсована ділянка хроматину – суперспіраль – діаметром 30 нм займає від 140–166 нуклеотидних пар. Дальша конденсація (компактизація) ДНК здійснюється за допомогою ДНК–зв’язуючого гістона, веде до утворення хромонем, або хромонемних фібрил завтовшки від 300 до 700 нм.

Два найвищих рівні організації хромосом – *хромомерний* і *хромосомний* (остаточна їх конденсація). Кожна мітотична хромосома утворює бічні петлі, сформовані ділянкою ДНП завтовшки близько 400 нм (типова хромосома людини може містити до 400 таких петель). Ці так звані петлеві домени ДНК мають середній розмір приблизно 86 тисяч пар нуклеотидів (т.п.н.) і прикріплюються у своїй основі до білкових скелетних структур ядра, а саме до ядерного матриксу або остову хромосом.

Доменний розподіл ДНК зберігається протягом клітинного циклу та в термінально диференційованих клітинах. Петлева будова хроматину складає основу для просторової організації генетичного матеріалу в клітинному ядрі і забезпечує належне функціонування геному. У результаті остаточного ущільнення метафазна хромосома має товщину 1400 нм.

**Будова хромосом.** Морфологію хромосом прийнято описувати на прикладі метафазної хромосоми, коли вона найбільш конденсована і складається з двох хроматид (рис. 1). Така хромосома є паличкоподібною структурою, утвореною з двох субодиниць конденсованої ДНК разом з білковими глобулами. Розміщені хроматиди одна поряд з другою і з’єднані лише в одній ділянці, названій *первинною*, яка ділить хромосому на два плеча. На первинній перетяжці хромосоми знаходиться *центромера* (центромер), з обох сторін якої містяться дископодібні структури – *кінетохори* (від грец. *kinetos* – рухомий,

*chora* – простір). У метафазі кінетохори ініціюють формування хромосомних (кінетохорних) мікротубул мітотичного веретена. На деяких хромосомах є ще *вторинні перетяжки*, які забарвлюються слабо основними барвниками.

*Теломери* – це кінцеві ділянки хромосом, що мають специфічні особливості – полярність (монополярність). При хромосомних абераціях (перебудовах), коли хромосоми розриваються, окремі їх ділянки ніколи не з'єднуються з кінцем теломера.

*Супутники* (трабанти, або сателіти) є в окремих хромосомах (sat-хромосомах), мають різні розміри і форму; це круглі або видовжені тільця, з'єднані з рештою хромосоми тонкою хроматиною ниткою.

Є два основні стани хромосом: конденсований – при мітозі, деконденсований (тою, чи іншою мірою) – в інтерфазі. Ділянки хромосом, які конденсуються при мітозі і деконденсуються в інтерфазі, називаються *еухроматиновими районами* хромосом, а такі ділянки, що залишаються конденсованими в інтерфазі, носять назву *гетерохроматинових районів*.

**Кількість і розміри хромосом.** Довжина хромосом у різних видів коливається від 0,2 до 50 мкм, а діаметр від 0,2 до 3 мкм, у людини довжина хромосом в середньому 4–6 мкм. У різних видів кількість хромосом різна, в диплоїдному наборі пшениці твердої є 28 хромосом, пшениці м'якої – 42, жита – 14, картоплі – 48, кукурудзи – 20, цибулі – 16, гороху – 14, а у скерди волосовидної (*Crepis capillaris*) – лише 6.

**Типи хромосом.** Класифікувати хромосоми можна по-різному: за розмірами, формою. Найчастіше розрізняють хромосоми за стадіями мітозу і залежно від розміщення первинної перетяжки. Зокрема, за розміщенням первинної перетяжки хромосоми поділяють на:

(1) метацентричні з медіанним розміщенням первинної перетяжки, які мають однакові плечі;

(2) субметацентричні з субмедіанною локалізацією перетяжки – з одним плечем довшим, а другим – коротшим;

(3) акроцентричні – з субтермінально розташованою первинною перетяжкою, мають одне плече дуже коротке, а друге значно довше.

*Атипові хромосоми* можуть виникати внаслідок хромосомних аберацій (перебудов) частіше при мейозі. (1) *Дицентричні* хромосоми мають дві

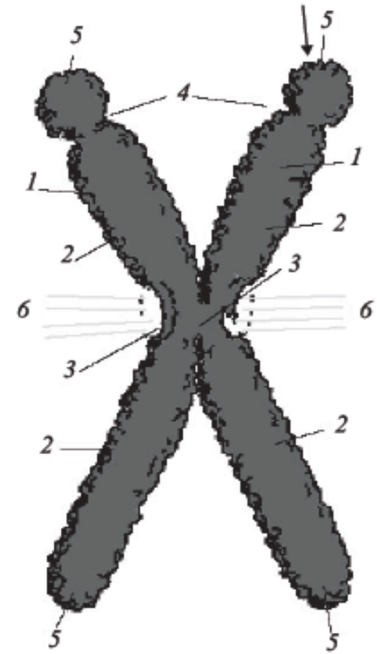


Рис. 1. Будова мітотичної хромосоми:

1, 2 – сестринські хроматини;  
3 – центромера; 4 – вторинна перетяжка; 5 – теломери;  
6 – кінетохор.

центромери, які появляються при з'єднанні двох центромерних ділянок після їх відриву від хроматид. (2) *Ацентричні* хромосоми – позбавлені центромери. Останні при мітозі не утворюють кінетохорних мікротубул, у зв'язку з тим не можуть переміщатися до полюсів і тому губляться.

Розрізняють також *соматичні* і *статеві* хромосоми.

*Політенні* (від грец. *poly* – багато і *tenia* – нитка), або *багатониткові* (гігантські) хромосоми, які мають по декілька сотень хромонем, що виникли внаслідок ендомітозної поліплоїдії, коли число хромосом (і відповідно ДНК) збільшується, а хроматиди (дочірні хромосоми) не розщеплюються і, значно потовщуючись, набувають гігантських розмірів (довжина 100–250 мкм і ширина 15–25 мкм). Наприклад, хромосоми в клітинах слинних залоз деяких двокрилих.

Сукупність хромосом в ядрі, називається *каріотипом*. У більш широкому значенні, *каріотип* – це група ознак (число, форма, розміри) набору хромосом певного виду (тварин чи рослин) чи індивіда.

Існує *диплоїдний* набір, який характерний для соматичних клітин, коли хромосоми виступають в гомологічних парах (позначається  $2n$ ). *Гаплоїдний* набір характерний для зрілих статевих клітин, хромосоми тут виступають поодинокі ( $n$ ). Кратне збільшення числа хромосом відносно до гаплоїдного носить назву *поліплоїдії*, зокрема розрізняють тетраплоїдний ( $4n$ ), пентаплоїдний ( $5n$ ) та інші. набори хромосом.

Для визначення каріотипу певного виду користуються *ідеограмою*, в якій хромосоми розташовуються попарно в порядку зменшення розмірів. Виключення – статеві хромосоми, вони виділяються окремо.

### 3. Життєвий цикл клітини. Мітоз

Після того як клітинна теорія М. Шлейдена й Т. Шванна стала загальноприйнятною, патолог Рудольф Вірхов у 1855 році висунув положення, що не тільки всі організми складаються із клітин, але й усяка клітина походить від прабатьківської клітини.

Поділ клітин – найпростіший вид розмноження. Період життя клітини між поділами і наступний поділ названо *клітинним циклом* (рідше життєвим циклом клітин). Він включає *мітоз* та *інтерфазу* (період між двома поділами) (рис. 2).

**Інтерфаза** (від лат. *inter* – між і грец. *phasis* – поява), або **інтеркінез** (від грец. *kinesis* – рух) – найдовша фаза клітинного циклу, яка займає 70–90% всього клітинного циклу. Вона може бути приготуванням до наступного поділу, або спеціалізацією з зупиненням мітотичної активності. В інтерфазі хромосоми знаходяться в деспіралізованому стані. Інтерфаза має три періоди.

*Постмітотичний*, або *пресинтетичний період* (період  $G_1$ ,  $G$  – перша літера англійського слова *gap* – проміжок) починається зразу після телофази і триває від близько 0,5 год. до багатьох днів. Характеризує його відсутність реплікації ДНК та перевага анаболічних процесів над катаболічними, оскільки клітина повинна нарощувати свою масу після поділу, відновити необхідний набір органел, а також

збільшувати каріолему, поверхня якої після поділу повинна збільшитися сумарно (в обох клітинах) як мінімум у 2,6 рази. У цей період посилюються в клітині процеси транскрипції та трансляції, синтезуються особливі тригерні (від англ. *trigger* – спусковий механізм) білки, або активатори S-періоду. Вони забезпечують досягнення клітиною певного порогу – точки R, або рестрикції (обмеження), після чого клітина вступає в S-період.

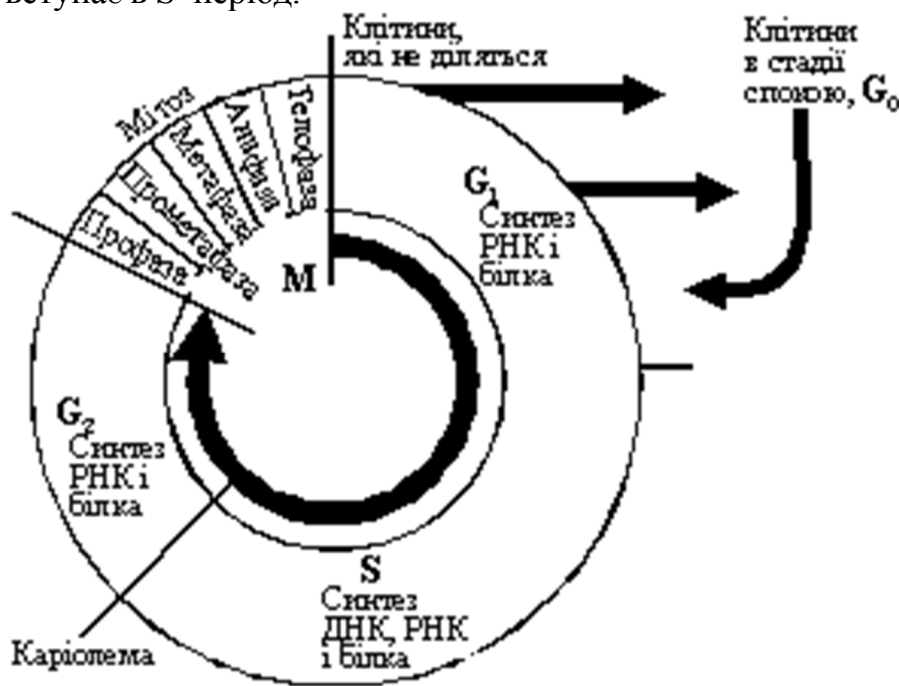


Рис. 2. Стадії клітинного циклу:

**М** – мітоз; **Інтерфаза** – пресинтетичний (**G<sub>1</sub>**), синтетичний (**S**) і постсинтетичний (**G<sub>2</sub>**) періоди

Якщо клітина не досягає точки R, вона припиняє поділ і вступає в період репродуктивного спокою ( $G_0$ ). Різні клітини можуть перебувати в репродуктивному спокої і далі доля їх буває різною. Стовбурові клітини різних тканин (наприклад, кровотворні), які на довгий час виходять з циклу, хоч зберігають здатність до поділу. Клітини, які диференціюються і розпочинають функціональну спеціалізацію. Одні з них назавжди втрачають здатність до поділу (наприклад, клітини крові, епідермісу тощо), інші можуть повертатися в цикл (наприклад, клітини печінки після видалення її частини). Високодиференційовані клітини, які незворотно втрачають здатність до поділу (наприклад, нервові клітини), хоч останнім часом з'являються дані про можливість поділу нейронів. Залежно від причин зупинки поділу клітини  $G_0$ -періоду можуть здійснювати репарацію пошкодженої ДНК, чи вижити в умовах недостатності поживних речовин або факторів росту. Частина клітин, яка продовжує ділитися, переходить у синтетичний період (S). В  $G_1$ -фазі відразу ж після мітотичного поділу число хромосом у клітині ( $2n$ ), число хроматид ( $2c$ ).

*Синтетичний період (S)* – це період, в якому значно спадає синтез конститутивних і ферментативних білків, а функція клітини спрямовується на

реплікацію ДНК (з 2с до 4с) і синтез гістонів – основних білків, зв'язаних з відтворенням геному. Гістони поступають з цитоплазми в ядро і забезпечують нуклеосомну упаковку синтезованої ДНК. Одночасно здійснюється подвоєння центріолі. В S-фазі хромосоми подвоюються, і кожна з них до початку мітозу має дві сестринські хроматиди. Набір хроматид в клітині стає (4с), організованих (2n) пар гомологічних хромосом. Такий стан хромосом зберігається у G<sub>2</sub>-фазі і на самому початку мітозу або мейозу. Триває цей період 6–12 годин, як у рослинних, так і в тваринних клітинах.

*Постсинтетичний, або премітотичний (передпрофазний, G<sub>2</sub>) період.* Клітина готується до мітозу. Самореплікуючі органели діляться, зростають транскрипційна і трансляційна активності, пов'язані головним чином, з синтезом мітотичного веретена (білка тубуліну). Під кінець G<sub>2</sub>-періоду з тубуліну і динеїну полімеризуються довгі мікротубули, які заходять між хроматиди. У клітинах, що мають центросоми (в тварин і грибів), останні діляться на дві, які визначають полюси поділу. Тривалість цього періоду від 0,5 до 1 години.

**Мітоз** (від грец. *mitos* – нитка), або каріокінез (від грец. *karion* – ядро і *kinesis* – рух) чи непрямий поділ є основною формою репродукції клітин.

Описуючи мітоз, виділяють чотири послідовні його стадії: профаза, метафаза, анафаза, телофаза.

*Профаза* (від грец. *pro* – перед, до і *phasis* – поява) починається з конденсації хромосом. Хромосоми, які мали вигляд хроматину, потовщуються і вкорочуються та стають видними в світловому мікроскопі спочатку в формі щільного клубка, а далі – пухкого. На цей час каріолема розпадається на частини, схожі на елементи ендоплазматичної сітки, а порові комплекси дисоціюють на субодиниці. Каріоплазма змішується з цитоплазмою в міксоплазму (від лат. *mixtum* – змішання), а хромосоми виявляються в центрі клітини. Оскільки реплікація ДНК відбулася в S-періоді інтерфази, то кожна з наявних 46 хромосом (у людини) вже є подвійною структурою (d-хромосомою), тобто має по дві хроматиди – частини ДНК в білковому упакуванні, які щільно прилягають одна до одної.

Важливим моментом у поділі клітин є формування веретена поділу, або мітотичного (ахроматинового) веретена. Процес починається тоді, коли одна пара центріолей (материнська з дочірньою) переміщується до одного полюса, інша – до другого. Між ними формуються безперервні мікротрубочки, які називають міжполюсними. До складу мітотичного веретена входить ще друга група мікротрубочок, які відходять від хромосом, точніше від центромер (кінетохор), що виникають на первинних (центричних) перетяжках. Таким чином веретено поділу складається з полюсних (центріолярних) і кінетохорних (хромосомних) мікротрубочок. Частина мікротрубочок, які відходять від центріолей і розходяться радіально поза веретеном поділу, отримали назву астральних, або мікротрубочок саява. Процес формування мітотичного веретена продовжується в наступній фазі. У кінці профазі або на початку метафазі



розпорошується і зникає ядерець внаслідок інактивації рибосомних генів у зоні ядерцевих організаторів. Одночасно в цитоплазмі зменшується кількість елементів гранулярної ендоплазматичної сітки (цистерн і рибосом), що відповідає значній редукції рівня синтезу білка.

*Метафаза* (від грец. *meta* – між і *phasis* – поява) характерна максимальним рівнем конденсації хромосом. Процес, коли хромосоми починають спрямовуватись до екватора клітини, називають *прометафазою*, або *метакінезом*. У середині метафази хромосоми формують екваторіальну (метафазну) пластинку, (вид збоку), або материнську зірку (при виді з полюса). При тому центромерні ділянки хромосом звернені до центру, а їх плечі – до периферії. В результаті упорядкування положення хромосом система мікротубул також упорядковується. Хромосомні або кінетохорні мікротубули веретена поділу йдуть назустріч центріольним, але не з'ясовано, чи з'єднуються з ними. Хромосоми пересуваються в екваторіальну площину та утримуються в ній завдяки збалансованому натягу кінетохорних мікротубул. У кінці метафази сестринські хроматиди розділяються щілиною, залишаючись з'єднаними лише в ділянці центромери.

В *анафазі* (від грец. *ana* – знов і *phasis* – поява) відбувається швидка реплікація ДНК у ділянці центромери (в інтерфазі вона залишається нереплікованою), розриваються центромерні з'єднання, d-хромосоми діляться поздовж і хроматин у вигляді дочірніх хромосом (s-хромосом) відходять до полюсів, рухаючись синхронно вздовж мікротубул мітотичного веретена зі швидкістю 0,2–0,5 мкм/хв.

*Телофаза* (від грец. *telos* – кінець) – кінцева стадія мітозу, характерна тим, що в ній реконструюються ядра дочірніх клітин і завершується їх розділення. Кількість хромосом біля кожного полюса така ж, як у материнської клітини. Завершується мітоз цитокінезом і цитотомією.

*Цитокінез* (від грец. *cytos* – клітина і *kinesis* – рух), як вже відзначалося, це поділ материнської клітини на дві дочірні.

**Тривалість мітозу.** Весь процес мітозу займає від 0,5 до 2 годин залежно від типу клітин, у тому числі профазу продовжується 20–60 хв., метафаза – 2–15 хв., анафаза – 2–14 хв., телофаза – 9–35 хв.

Мітоз дуже чутливий до дії різних як фізіологічних, так і патологічних факторів. Зокрема, це *вплив опромінення, мутантні ефекти, вплив колхіцину*.

По закінченні мітозу клітина, що буде ділитися далі, вступає у фазу G<sub>1</sub> клітинного циклу, а остаточно диференційована клітина, для якої цей мітоз став останнім, – у фазу G<sub>0</sub>. Результатом мітозу є дві ідентичні клітини з двома ідентичними диплоїдними наборами хромосом.

Отже, біологічна роль мітозу полягає в точному розподілі генетичного матеріалу (ДНК) між дочірніми клітинами.

### 4. Мейоз та його генетична сутність

У високоорганізованих видів тварин і рослин клітини бувають двох типів – соматичні та статеві. Останні утворюються за рахунок складного багатоетапного процесу, котрий носить назву мейоз. Мейоз був відкритий В. Флемінгом в 1882 р. у тварин і Е. Страсбургером в 1888 р. у рослин.

**Мейоз** (від грец. *meiosis* – зменшення) – редуційний поділ, при якому наполовину зменшується (редукується) кількість хромосом (з диплоїдного до гаплоїдного набору). Він веде до утворення клітин з гаплоїдним набором хромосом.

Мейоз включає два поділи та інтерфазу між ними. Перший поділ *редукційний* (від лат. *reductio* – повернення, відновлення) значно відрізняється від мітозу. Другий поділ *екваційний* (від лат. *aequalis* – такий же) проходить як мітоз, і відрізняється від нього лише за кількістю хромосом. Для інтерфазу між цими двома поділами характерним є те, що в ній не відбувається реплікація ДНК (редуплікація хромосом).

Перший поділ мейозу має такі ж стадії як і мітоз, лише додається відповідне цифрове позначення: профаза I, метафаза I, анафаза I, телофаза I.

У **профазі I** виділяють такі стадії: лептотенна, зиготенна, пахітенна, диплотенна і діакінез.

*Лептотенна стадія*, або *лептомена* (від грец. *leptos* – тонкий, дрібний і *teino* – розтягаю), чи *лептонема* (від грец. *nema* – нитка), характерна тим, що в ній хромосоми починають конденсуватися, але мають вигляд тонких ниток, тому на них може синтезуватися певна кількість РНК. Ядерце і ядерна оболонка (каріолема) зберігаються. Відтак спіралізація хромосом продовжується. Кожна з хромосом за допомогою прикріплювальних дисків приєднується своїми обома кінцями до внутрішньої мембрани каріолеми.

*Зиготенна стадія*, або *зиготена* (від грец. *zygon* – пара), названа так тому, що під час її проходження гомологічні хромосоми наближаються одна до одної, розташовуються парами, вкорочуються, обвиваються, зчіплюються між собою. У місцях контактів гомологічних хромосом утворюються своєрідні білкові структури – *синаптонемні комплекси* (від грец. *synapsis* – зв'язок, з'єднання), завдяки яким названі хромосоми кон'югують (від лат. *conjungo* – з'єднувати), формуючи *біваленти* (від лат. *bi* – подвійний, *valens* – сильний). Нагадаємо, що кожна диплоїдна хромосома з одного бівалента походить або від батька або від матері. Статеві хромосоми розташовуються біля внутрішньої ядерної мембрани в ділянці, названій статевим міхурцем. Гетерохромосоми X і Y кон'югують неповністю, бо вони не зовсім гомологічні.

*Пахітенна стадія*, або *пахітена* (від грец.  *pachys* – товстий, повний) при гаметогенезі триває щонайменше декілька діб. Хромосоми поступово вкорочуються і потовщуються. Між хроматидами материнського і батьківського походження у декількох місцях виникають *хiazми* (від грец. *chiasma* – перехрест), або *рекомбінантні вузлики* у вигляді білкових комплексів розміром

близько 90 нм. У ділянках кожної хіазми відбувається обмін відповідними ділянками гомологічних хромосом – *кросинговер* (від англ. *crossing over* – перехрест). Цей процес забезпечує численні генетичні рекомбінації.

*Диплотенна стадія*, або *диплотена* (від грец. *diploos* – подвійний), характерна тим, що синаптонемні комплекси розпадаються, кон'юговані хромосоми розсуваються і гомологічні хромосоми відходять із бівалентів, зберігаючи зв'язок лише у місцях хіазм. Ця стадія при гаметогенезі досить тривала і поступово переходить у наступну.

У *діакінезі* (від грец. *dia* – через, *kinesis* – рух) хромосоми продовжують потовщуватися, відділяються від нуклеолеми. При цьому гомологічні хромосоми продовжують залишатися зв'язаними між собою хіазмами, а сестринські хроматиди кожної d-хромосоми – центромерами. Завдяки наявності декількох хіазм біваленти утворюють петлі. У цей час руйнується ядерна оболонка і ядерця. Репліковані центріолі спрямовуються до полюсів. Такі складні перетворення хромосом відбуваються у профазі першого поділу мейозу.

**Метафаза I** до певної міри нагадує аналогічну фазу мітозу, але відрізняється тим, що біваленти переміщуються в екваторіальну площину, утворюючи екваторіальну пластинку. На відміну від мітозу, хромосомні (кінетохорні) мікротубули відходять лише з одного боку від хромосоми (з боку полюса). Зв'язок між гомологічними хромосомами з допомогою хіазм продовжує зберігатися.

В **анафазі I** хіазми розпадаються, гомологічні хромосоми відділяються одна від одної і розходяться до полюсів. Центромери цих хромосом не реплікуються і сестринські хроматиди не розходяться.

У **телофазі I** спочатку набори гомологічних хромосом знаходяться біля полюсів, відтак утворюють ядерні оболонки і формуються два ядра дочірніх клітин, а потім настає цитотомія, і таким чином формуються *мікро-* і *макроспори*.

Таким чином, до кінця першого поділу хромосомний набір редукується, і з однієї клітини утворюються дві (спороцити). З цієї причини мейоз I називають редуційним поділом. Вирішальна відмінність полягає в тому, що при першому поділі мейозу в кожену клітину потрапляють хромосоми, що складаються з двох сестринських хроматид, сполучених центромерою, а при мітозі – дві хроматиди, що розділилися. Потім хромосоми деконденсуються, ядро набуває вигляду інтерфазного, але в ньому вже не відбувається подвоєння хромосом. Цю стадію називають *інтеркінезом*. Вона нетривала. S-період відсутній, оскільки перед другим поділом не відбувається реплікації ДНК. Спороцити другого порядку вступають у другий поділ мейозу.

Другий поділ мейозу за своїм перебігом не відрізняється від мітозу, має лише ту відмінність, що в поділ вступає клітина з  $n$  хромосомами, тоді як при мітозі клітина, яка починає ділитися, має  $2n$  хромосом. Поділ здійснюється через такі ж стадії, як і мітоз.

**Профаза II** нетривала, суттєво не відрізняється від профазы мітозу. У **метафазі II** хромосоми вишиковуються в екваторіальній площині гаплоїдних клітин незалежно одна від одної, формується мітотичне веретено. В **анафазі II** хромосоми розділяються на хроматини (як при мітозі) і дочірні хромосоми розходяться до полюсів. У **телофазі II** формуються ядра, утворюються дві дочірні клітини. Вміст ДНК у кожній клітині стає мінімальним. Так у результаті другого поділу мейозу кожна дочірня клітина отримує одинарний (n) набір хромосом.

Отже, у результаті мейозу в кожен дочірню клітину від усіх пар гомологічних хромосом потрапляє лише по одній з них. Оскільки в інтерфазі між першим і другим поділом мейозу не відбувається реплікація ДНК, то в результаті цих двох поділів із однієї клітини з диплоїдним набором (2n) хромосом утворюється 4 клітини з гаплоїдним (n) набором хромосом.

Тривалість мейозу безпосередньо залежить від кількості ДНК в ядрі, структури хромосом, а також видової приналежності організму (таблиця 1.).

### 1. Тривалість мейозу у деяких видів рослин

Вид	2n	Тривалість, год.
Ротики ( <i>Antirrhinum</i> )	16	24
Жито посівне ( <i>Secale</i> )	14	51,2
Цибуля ріпчаста ( <i>Allium</i> )	16	96,0
Традесканція ( <i>Tradescantia</i> )	12	126,0

Три важливі явища мейозу:

- 1) редукція числа хромосом до гаплоїдного (половинного) набору;
- 2) комбінування (рекомбінація) батьківських і материнських хромосом;
- 3) кросинговер – перехрест хромосом, при якому відбувається взаємний обмін між частинами хромосом і хромосом внаслідок розривів хроматид і поєднання кінців в іншому порядку.

**Біологічне значення мейозу.** В організмів, які розмножуються статевим способом, внаслідок мейозу утворюються дочірні клітини з гаплоїдним числом хромосом. Під час запліднення гаплоїдні ядра статевих клітин зливаються і утворюють зиготу, яка містить властиве для певного виду число хромосом. Отже, мейоз і запліднення є взаємокомпенсаторними процесами, які забезпечують постійність числа хромосом у безперервному ряді поколінь.

На відміну від мітозу, мейоз у гетерозиготних організмів призводить до виникнення статевих клітин з різною генетичною інформацією. Природним доказом цього можуть бути двояйцеві близнята або діти одних і тих самих батьків. Так, унаслідок генетичної нерівноцінності продуктів мейозу сіянці певного сорту яблуні, наприклад Джонатану, не відтворять комплексу ознак цього сорту і будуть різноманітними.

Поведінка хромосом у мейозі, зокрема належний розподіл їх і кросинговер, має глибокі генетичні й еволюційні наслідки. Завдяки мейозу і

заплідненню природні популяції диплоїдних організмів складаються з генетично різних особин.

**Порушення мейозу.** У вищих організмів відхилення від типового мейозу звичайно розглядається як аномалія. Найбільш частим відхиленням від типового мейозу є порушення нормального розходження (сегрегації) хромосом під час першого або другого поділу. Нерозходження хромосом може бути зумовлено дією зовнішніх факторів, або відбуватися спонтанно. Процес мейозу знаходиться під генетичним контролем і разом з тим залежить від умов.

### 5. Комбінативна мінливість при мейозі

Комбінація хромосом в мейозі призводить до спадкової мінливості, котра так і називається "комбінаційна мінливість". У рослин, що мають багато негомологічних хромосом, вона практично безкінечна.

Теоретично можлива кількість гамет, що утворюється особинами жіночої статі (утворення яйцеклітин) і особинами чоловічої статі (утворення спермійів) описується формулою –  $2^n$ . При заплідненні кількість комбінацій збільшується до  $4^n$  ( $2^n \times 2^n$ ). Так, наприклад, у ячменю 7 пар хромосом, що становить 128 різних комбінацій гамет, у пшениці твердої 14 пар – 16 384, у людей 23 пари – 8388608. При заплідненні число комбінацій хромосом в зиготах відповідає формулі  $4^n$ . Таким чином у ячменю їх (комбінацій) буде 16 384, у твердої пшениці –  $4^{14}$  – 286 435 456, у людини –  $4^{23}$  – 70368744177664. Правда, тут виникне багато комбінацій, які будуть повторюватись. Кількість різних генотипів, тобто, різних за набором хромосом особин, вираховується за формулою  $3^n$ . У ячменю  $3^7$  – 2 187, у пшениці  $3^{14}$  – 4782969, у людини  $3^{23}$  – 94143178827.

Всього за даними науки на планеті існувало 70 млрд. людей, що значно менше теоретично можливих генетичних комбінацій або різних за генотипом особин.

**Рекомендована література:** 3 [с. 28-38], 5 [с. 47-59], 6 [с. 10-15], 15 [с. 55-84].

### Лекція 3. ГАМЕТОГЕНЕЗ І ЗАПЛІДНЕННЯ У РОСЛИН

1. Поняття гаметогенезу.
2. Мікроспорогенез і розвиток чоловічого гаметофіту.
3. Мегаспорогенез і розвиток жіночого гаметофіту. Будова зародкового мішка і функції його окремих елементів.
4. Сутність подвійного запліднення. Ксенійність.
5. Особливості успадкування ознак при нерегулярних типах статевого розмноження (апоміксис, партенокарпія, апогаметія).

**Ключові поняття:** *спорогенез, гаметогенез, подвійне запліднення, ксенійність, апоміксис.*

#### 1. Поняття гаметогенезу

**У** життєвому циклі рослин відбувається закономірне чергування статевого й спорового розмноження, причому саме спорогенез супроводжується редукцією числа хромосом. У Покритонасінних спорове й статеве розмноження являють собою безперервну послідовність репродуктивних процесів, що відбуваються у квітках. Кінцевим результатом перерахованих процесів є утворення насіннь. Насіння – це унікальна структура, що включає в загальному випадку диференційований зародок, ендосперм і насінну шкірку. насіння, що проростає, дає початок новому організму, здатному до самостійного існування. Таким чином, спорове й статеве розмноження проявляється на макроскопічному рівні як насіннєве розмноження.

Морфофункціональні структури, у яких відбувається безстатеве, і статеве розмноження, називаються репродуктивними; ті ж структури, у яких утворюються статеві клітини (яйцеклітини, сперматозоїди або спермії), називаються генеративними. Потрібно зауважити, що на практиці терміни «генеративні структури» або «генеративні органи» часто використовують у самому широкому значенні, наприклад, зимові бруньки, з яких розвивається суцвіття, називають генеративними бруньками. У квітках Покритонасінних репродуктивні органи представлені *гінецеєм* (сукупністю плодолистиків, що утворюють жіночу репродуктивну сферу) і *андроцеєм* (сукупністю тичинок, що утворюють чоловічу репродуктивну сферу).

**Гаметогенез** (від гамети і грец. *genesis* – походження) – процес формування і утворення статевих клітин – гамет. Гаметогенез чоловічих гамет (сперміїв) називають мікрогаметогенезом, жіночих гамет (яйцеклітин) – макрогаметогенезом. У тварин і рослин гаметогенез протікає по різному, залежно від місця мейозу в життєвому циклі цих організмів.

У покритонасінних рослин спорогенез, гаметогенез і запліднення являють собою безперервну послідовність взаємозалежних процесів.

## 2. Мікроспорогенез і розвиток чоловічого гаметофіту

Мікроспорогенез відбувається у андроцеї, елементом якого є тичинка, що складається із тичинкової нитки й пиляка. Усередині пиляка є пилкові гнізда, що містять багатоклітинну археспоріальну тканину ( $2n$ ). З кожної клітини археспоріальної тканини (материнської клітини мікроспор) у результаті мейозу утворюється чотири мікроспори ( $n$ ). Кожна мікроспора ділиться шляхом мітозу й утворюється двоклітинне пилкове зерно. Одна клітина пилкового зерна називається генеративна (надалі при її поділі утворюються два спермії), друга – вегетативна (це залишок вегетативних клітин чоловічого гаметофіту). Зріле пилкове зерно покрите подвійною оболонкою: екзиною (зовнішньої) і інтиною (внутрішньої).

## 3. Мегаспорогенез і розвиток жіночого гаметофіту. Будова зародкового мішка і функції його окремих елементів

Мегаспорогенез відбувається у гінцеї, який морфологічно представлений маточкою (або маточками). До складу маточки входять: рильце, стовпчик і зав'язь. Усередині зав'язі знаходяться насінні зачатки (один або кілька). Внутрішній уміст семязачатка являє собою нуцелус. Покриви насінного зачатка утворені подвійним або одиночним інтегументом. У нуцелусі насінного зачатка є одна археспоріальна клітина ( $2n$ ), здатна ділитися шляхом мейозу (у верби і деяких інших рослин археспорій багатоклітинний). У результаті мейозу з археспоріальної клітини (материнської клітини мегаспор) утворюється чотири гаплоїдні мегаспори ( $n$ ). Незабаром три з них відмирають, а одна збільшується в розмірах і тричі ділиться шляхом мітозів. У результаті утворюється восьмиядерний зародковий мішок (жіночий гаметофіт). Три ядра разом із цитоплазмою утворюють клітини–антиподи, два ядра – одне центральне диплоїдне ядро; два ядра – дві клітини–синергіди; одне ядро стає ядром яйцеклітини.

*Запилення* – це процес перенесення пилку з пиляків на приймочку маточки. У ході запилення пилкові зерна вивільняються з пиляків і забезпечують перенесення генетичного матеріалу із чоловічої репродуктивної сфери в жіночу.

З погляду генетики, запилення являє собою доставку чоловічого генетичного матеріалу до жіночих гамет (яйцеклітинам). Запилення як генетичний процес описується термінами *автогамія* й *аллогамія* (*гейтоногамія* й *ксеногамія*).

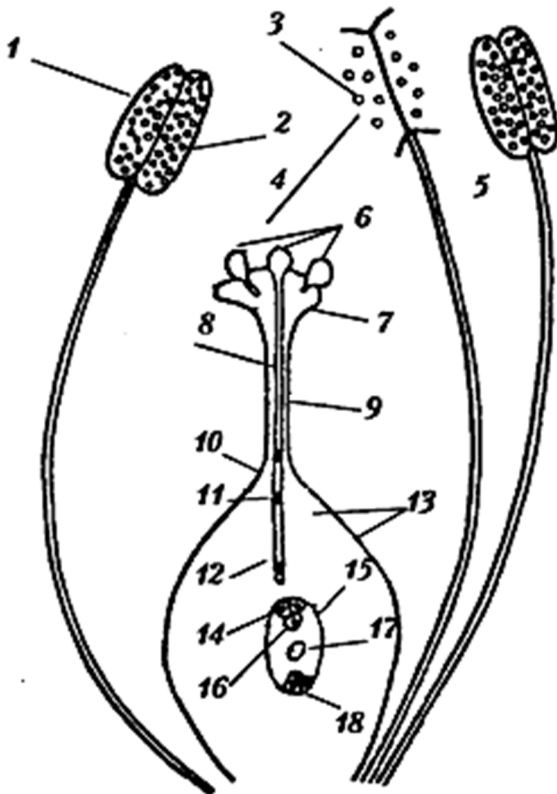
*Автогамія* – це самозапилення всередині однієї квітки (окремим випадком автогамії є *клеїстогамія* – самозапилення у нерозкриті квітці).

*Алогамія* (перехресне запилення) – необхідна наявність зовнішніх факторів, або агентів, що забезпечують запилення.

**Утворення пилкової трубки й спермійв.** У результаті запилення пилкове зерно потрапляє на рильце маточки й проростає в пилкову трубку (чоловічий гаметофіт). У пилковій трубці ядро генеративної клітини ділиться шляхом мітозу, утворюючи два генеративні ядра. (У низки рослин поділ генеративної клітини відбувається ще в пиляках). Кожне генеративне ядро із прилеглим шаром цитоплазми називається *спермієм*.

#### **4. Сутність подвійного запліднення. Ксенійність**

Для запліднення необхідна наявність статевих клітин: чоловічих – спермійв і жіночих – яйцеклітин. Яйцеклітина знаходиться у зародковому мішку, який виникає в середині насінного зачатка (рис. 3). Спермії утворюються в пилкових зернах, при потраплянні пилку на приймочку маточки він проростає пилковою трубкою, яка проникає в зародковий мішок крізь отвір у покривах насінного зачатка (пилковхід). Два спермія по пилковій трубці потрапляють у зародковий мішок, відбувається *запліднення* – злиття чоловічої (спермія) та жіночої (яйцеклітини) статевих клітин. У квіткових рослин два спермії: один зливається з яйцеклітиною і утворюється зигота, другий – з центральною клітиною зародкового мішка. Таке запліднення отримало назву *подвійного*. Зигота дає початок зародку, а центральна клітина після злиття утворює *вторинний ендосперм* (запас поживних речовин). Відкрив подвійне запліднення у 1898 р. професор Київського університету С. Г. Навашин.



**Рис. 3 Схематичне зображення процесу запліднення:**

- 1 – пиляки з пилковими зернами;
- 2 – закритий пиляк; 3 — відкритий пиляк;
- 4 – запилення; 5 – тичинкові нитки;
- 6 – пилко (пилкові зерна); 7 – приймочка маточки; 8 – пилкова трубка; 9 — стовпчик
- 10 – друге генеративне ядро; 11 — перше генеративне ядро; 12 — вегетативне ядро;
- 13 - зав'язь; 14 – синергіди; 13 – зародковий мішок; 16 – яйцеклітина; 17 – вторинне ядро зародкового мішка; 18 – антиподи



Після запліднення утворюється *насінина*, яка містить зародок, ендосперм і вкрита шкіркою (утворилась із покривів насінного зачатка). Іноді замість ендосперму запасні поживні речовини відкладаються в сім'ядолях (горох, гарбуз) та інших частинах (щириця, кукуіль). Стінки зав'язі перетворюються на оплодень.

Відкриття подвійного запліднення дозволило пояснити явище, що спостерігається у деяких рослин. *Ксенійність* (від греч. *ksenos* – чужий) полягає в тому, що ознаки батьківського організму проявляються безпосередньо у результаті запліднення на ендоспермі насіння (ксенії першого порядку) або на оплодні (ксенії другого порядку) материнських рослин. Наприклад, при вирощанні поруч двох сортів кукурудзи – білонасінного та червононасінного – у першого з них з'являються качани, на яких частина насінин забарвлена у червоний колір.

Такі качани називаються ксенійними. Ознака червоного забарвлення ендосперму виникає тут як результат запліднення ядра центральної клітини зародкового мішка білонасінної рослини одним зі сперміїв пилкового зерна, що потрапив на його приймочку із червононасінного сорту. У явищі ксенійності дуже добре виявляються статева природа й гібридний характер утворення ендосперму.

## 5. Особливості успадкування ознак при нерегулярних типах статевого розмноження

Типове статеве розмноження, пов'язане з попарним злиттям гамет, плазмогамією й наступної каріогамією, називається *амфіміксисом*. Однак поряд з амфіміксисом існує безліч девіантних форм утворення зародків, при яких не відбувається об'єднання двох клітин.

Девіантні форми в рослин у цілому називаються *апоміксисом*.

*Апоміксис* (від грец. *apo* – без і *mixis* – змішення), різні способи безстатевого розмноження тварин і рослин; у більш вузькому значенні – утворення зародка без запліднення. Відкритий в середині XVIII ст. швейцарським натуралістом Ш. Бонне.

Зазвичай, стать у рослин, які розмножуються апоміктично – жіноча: у дводомних рослин апоміксис пов'язаний з відсутністю або крайньою рідкістю чоловічих рослин, у однодомних – з дегенерацією чоловічих квіток, відсутністю або абортівністю пилку.

Типи апоміксису:

- *партеногенез* – зародок розвивається не із зиготи, а безпосередньо із незаплідненої яйцеклітини;
- *апогамія* – з клітин жіночого гаметофіту (синергід, антипод);
- *адвентивна ембріонія* – з соматичних клітин насінного зачатка (нуцелуса, інтегументів) .

У Покритонасінних апоміксису часто передує *апоспорія* – відсутність редуційного поділу й утворення диплоїдного зародкового мішка із клітин нуцеллуса або покривів насінного зачатка.

*Партеногенез* відомий у буряка, бавовнику, льону, кукурудзи, ячменю й пшениці, тонконогу, жовтеців, звіробоїв, кульбаб, тютюну, гарбуза та хмелю. Рідше апоміксис проявляється у вигляді *апогамії* (розвитку зародка рослини з інших клітин зародкового мішка, гаплоїдних або диплоїдних), ще рідше – у вигляді *адвентивної ембріонії* (розвитку зародка безпосередньо із клітин нуцеллуса або покривів насінного зачатка). При цих формах апоміксису часто розвивається кілька зародків в одній насініні. Це явище одержало назву *поліембріонія* й часто спостерігається у цитрусових. У випадку партенокарпії насінні зачатки розвиваються без стимуляції й запліднення, і при цьому плід утворюється без насіння, наприклад, у банану, ананасу, мандарину, лимону, інжиру та ін. Генетичні особливості апоміксису використовують у селекції деяких культурних рослин.

У тварин існують і інші відхилення від нормального статевого розмноження, наприклад, гіногенез, андрогенез, кредитогенез.

При *гіногенезі* відбувається проникнення чоловічого ядра в яйцеклітину, але потім це ядро гине. Тому гіногенез можна розглядати як форму партеногенезу. Вважається, що гіногенез широко розповсюджений у природі.

*Андрогенез* – це явище, протилежне гіногенезу: жіноче ядро гине, а чоловіче зберігається. Серед Покритонасінних андрогенез зустрічається рідко (у кукурудзи й деяких видів тютюну).

Апоміксис частіше зустрічається в гібридних і поліплоїдних форм. До теперішнього часу встановлена наявність апоміксису більш ніж в 300 родів з 96 родин квіткових рослин. Найчастіше він зустрічається в родинях тонконогових (злаків), складноцвітих, розових, рутових і пасльонових. Апоміксис може бути спадковим (регулярним) або неспадковим (випадковим).

Особливо часто апоміксис зустрічається у покритонасінних, серед яких відомо декілька тисяч апоміктичних видів 300 родів, що належать до 80 родин, зокрема, і таких розповсюджених, як злаки (60 родів), складноцвіті (28 родів), розоцвіті (15 родів) і рутові (13 родів).

Апоміксис можна викликати експериментально – дією яких-небудь чинників (індукований апоміксис). Іноді він виявляється спорадично у окремих особин (факультативний апоміксис) або є основним і навіть єдиним способом розмноження (облігатний апоміксис).

### **Значення апоміксису:**

- апоміктичне утворення насіння може розглядатися як форма безстатевого розмноження, оскільки всі члени апоміктичного клону володіють ідентичними генотипами з повністю закріпленими ознаками материнського рослини;

- апомікти, утворюють насіння, зазвичай мають перевагу порівняно з рослинами, що розмножуються статевим шляхом: для них є характерним

регулярне утворення великої кількості насіння, яке не залежить від порушень мейозу, труднощів запилення та інших умов, які знижують плодючість звичайних рослин;

- в тих випадках, коли зародок розвивається з гаплоїдних клітин, при апоміксісі утворюються гаплоїдні нащадки. Такі форми широко використовуються в селекції рослин;

- апоміксіс може бути використаний для закріплення гетерозису, при цьому виходить відносно константне потомство, яке зберігає особливості вихідних форм;

- апоміксіс може використовуватися при виробництві гібридного насіння різних культур з апоміктичних гаплоїдів шляхом подвоєння у них числа хромосом;

- апоміксіс використовують в генетиці та селекції рослин, наприклад, у селекції плодових та інших деревних рослин, у яких отримання гомозиготних ліній шляхом тривалого самозапилення в 6–7 поколіннях практично неможливо.

**Рекомендована література:** 1 [с. 22-33], 3 [с. 50-51], 5 [с. 66-81], 15 [с. 175-180].

## Лекція 4. МОЛЕКУЛЯРНІ ОСНОВИ СПАДКОВОСТІ

1. Історія дослідження носія спадковості.
2. Нуклеїнові кислоти: структура і функції.
3. Синтез ДНК та її реплікація.
4. Реалізація генетичної інформації. Генетичний код.
5. Синтез білка в клітині і його регуляція.
6. Сучасні уявлення про ген і його будову.

**Ключові поняття:** *ген, генетичний код, дезоксирибонуклеїнова кислота (ДНК), комплементарність, нуклеотид, рибонуклеїнова кислота (РНК), сплайсинг, транскрипція, трансляція, трансдукція, трансформація.*

### 1. Історія дослідження носія спадковості

Серед найвизначніших відкриттів і досягнень людства у ХХ ст. одне з перших місць займає відкриття природи *дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК)*, що дало початок розгадки таємниць спадковості.

Біологи давно знали, що спадковість пов'язана з ядром клітини і зокрема з хромосомами. Хромосоми еукаріот – це комплекси нуклеїнових кислот та білків. Оскільки було встановлено, що саме хромосоми є носіями спадкової інформації, то проблема зводилась до наступного: *які молекули, білок чи нуклеїнові кислоти, відіграють ключову роль у спадковості?*

Генетична роль ДНК була встановлена на мікроорганізмах в явищах *трансформації* і *трансдукції*. Остаточо доведено, що не стільки білки, скільки нуклеїнові кислоти відіграють провідну роль у процесах обміну речовин, передачі спадкової інформації.

У 1868 р. швейцарський лікар Ф. Мішер виявив у ядрах клітин речовину, яка мала кислотні властивості, і яку він назвав *нуклеїном* (від грец. *nucleus* – ядро). У 1889 р. Р. Альтман запропонував назвати її нуклеїновою кислотою.

Передумови досліджень молекулярної структури носія спадковості були закладені ще у перші роки становлення генетики як науки. Так, у період із 1929 по 1952 р. були такі відкриття:

–1929 р. – рос. хімік Ф. Левен встановив наявність двох типів нуклеїнових кислот (ДНК і РНК) та сформулював тетрануклеотидну теорію будови ДНК;

–1944 р. – амер. біолог О. Ейвері, К. Мак-Леод та М. Мак-Карті переконливо довели, що генетичні функції в клітині притаманні саме ДНК, а не молекулі білка;

–1949–1950 рр. – Е. Чаргафф показав, що кількість А у будь-якій молекулі ДНК дорівнює кількості Т, а кількість Г дорівнює кількості Ц (*правило Чаргаффа*).

–1953 р. – Дж. Уотсон та Ф. Крік, опираючись на це правило, а також на дані рентгеноструктурного аналізу, отримані британським фізиком, біологом Метью Уілкінсом та Розанін Франклін, сформуvalи молекулярну модель (вторинну структуру) ДНК.

Ці відкриття привернули увагу дослідників саме до ДНК, що сприяло розвитку молекулярної генетики.

## 2. Нуклеїнові кислоти: структура і функції

**Нуклеїнові кислоти** – високомолекулярні органічні речовини, які складаються з великої кількості зв'язаних між собою ланок (мононуклеотидів). До складу нуклеїнових кислот входять *пуринові* (аденін і гуанін) та *піримідинові* (цитозин і урацил або цитозин і тимін) азотисті основи, вуглевод – *пентоза* (рибоза або дезоксирибоза) та залишок *фосфорної кислоти*. Їх поєднання утворює *нуклеотид*.

**Первинна структура ДНК** – це послідовність мононуклеотидних залишків у полінуклеотидному ланцюгу.

Розшифровка (секвенування) первинної структури молекули ДНК вперше була здійснена Фредеріком Сенджером (1977 р.), який за цю роботу одержав свою другу Нобелівську премію. Зараз первинну структуру ДНК визначають за допомогою приладу *секвенатора*, який автоматично розшифровує біля одного млн. нуклеотидів за добу.

**Вторинна структура ДНК** представляє собою подвійну спіраль, утворену двома антипаралельними полінуклеотидними ланцюгами (рис.2). Цю структуру часто порівнюють з гвинтовими сходами, в яких “сходишки” утворені азотистими основами, оберненими назустріч одна іншій всередину, а “обіччя” – це залишки пентози і фосфату, що чергуються.

Азотисті основи направлені до середини спіралі і розміщені таким чином, що аденін одного ланцюга завжди знаходиться проти тиміну іншого і поєднується з ним подвійним водневим зв'язком. Гуанін у полінуклеотидному ланцюзі з'єднується потрійним водневим зв'язком із цитозином (рис. 4).

Завдяки цій особливості два ланцюги ДНК взаємодіють між собою, Послідовність нуклеотидів у першому ланцюгу визначає послідовність відповідних нуклеотидів у другому. Така строга просторова відповідність азотистих основ називається *комплементарністю*. Нуклеотидна послідовність одного ланцюга підходить (комплементарна) до нуклеотидної послідовності іншого.

Завдяки комплементарності всі “сходишки” спіралі мають однакову ширину – її діаметр становить 2,0 нм або 20 Å (ангстрем). Спіраль стабілізується водневими зв'язками між комплементарними основами: двома між аденіном і тиміном і трьома між гуаніном і цитозином (рис. 5).

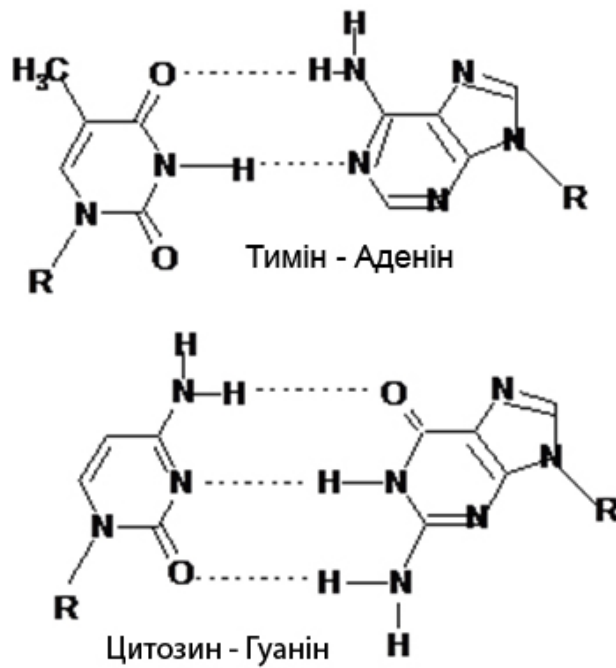


Рис. 4. Структура азотистих основ та водневі зв'язки між ними

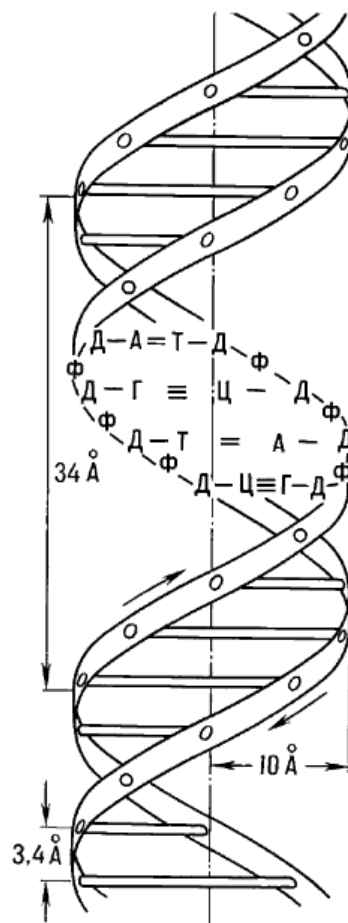


Рис. 5. Будова молекули ДНК:

Символами *A*, *G*, *T*, *C* позначені азотисті основи, символом  $\Phi$  – залишок фосфорної кислоти, символом *D* – цукор дезоксирибоза.

Між площинами ароматичних кілець існують також гідрофобні, так звані “стекінг”-взаємодії, завдяки яким пари основ утримуються як стовпчик монет. Спіраль правозакручена, плектономічна, тобто ланцюги не можна роз'єднати, не розкрутивши спіраль. Відомі розміри спіралі: відстань між парами азотистих основ складає 0,34 нм (3,4 Å), а на один оберт спіралі, висота якого 3,4 нм (34 Å), припадає 10 нуклеотидних пар. Зараз відомо декілька форм спіралі, які, ймовірно, відповідають різним функціональним станам ДНК. Так, описана вище В-форма, як вважають, сприятлива для подвоєння ДНК. Більш компактна форма А (з розташуванням основ під нахилом і 11 парами основ на виток) ймовірно утворюється при біосинтезі РНК, а більш розтягнена форма С типова для інертного хроматину. Форми А і С правоспіральні. Відома також лівоспіральна зигзагоподібна форма Z, яка може виконувати роль регуляторного сигналу.

Відкриття Уотсона і Кріка привело до створення нової природничої науки – молекулярної біології, яка розкриває молекулярні механізми біологічних функцій і робить можливим практичне втручання в ці процеси. Термін “молекулярна біологія” ввів у 1940 р. У. Астбюрі, який вперше висунув припущення про тримірну структуру ДНК.

**Третинна структура ДНК.** Розрахунки показують, що подвійна спіраль ДНК з ядра однієї клітини людини займає відстань 1,8 м. Зрозуміло, що в ядрі діаметром 5 мк вона повинна бути укладена дуже компактно у третинну структуру. Така структура у еукаріот утворюється за участю молекул білків. У результаті формується нуклеопротейд хроматин. Укладка досягається шляхом суперспіралізації і здійснюється в три етапи:

Перший, *нуклеосомний* підрівень нагадує буси, де кожна бусинка – це нуклеосома, яка формується накручуванням подвійної спіралі ззовні, як нитки на катушку, на октамери (поєднання восьми молекул) білків гістонів. Кожна нуклеосома має діаметр 10 – 11 нм і містить до 160 нуклеотидних пар. 85% ДНК знаходиться в складі нуклеосом. Між “бусинками” – нуклеосомами розташовуються ділянки з'єднуючої “нитки” – лінкерна ДНК, що містять 20 – 120 нуклеотидних пар. Посередині цієї ділянки розташована ще одна маленька “бусинка” – молекула гістону. Упаковочний коефіцієнт для нуклеосом становить 5–7.

Другий підрівень утворюється завдяки утворенню супервитків діаметром до 30–35 нм. Це своєрідний соленоїд, на один виток якого припадає 6–8 нуклеосом. Ця структура стабілізується за рахунок розташованого вздовж осі фібрили гістонового стрижня.

Третій підрівень, – це петлева структура. Соленоїдні структури випетлюються від білкового стрижня хромосоми. В результаті цього лінійні розміри ДНК зменшуються ще у 180 разів. Таким чином, сама ДНК має біспіральну організацію і досягає висококомпактного стану суперспіралі при

взаємодії з білками і утворюючи разом з ними хроматин, в якому на білок припадає близько 60 %, ДНК – 35 %, РНК – 5 % за масою.

Кількість нуклеотидів у нуклеїнових кислотах може бути різною (від 80 до 30 тис. і більше). Залежно від цього вони мають неоднакову молекулярну масу: від 20 тис. – 2 млн. (РНК) до 10 млн. (ДНК).

На відміну від ДНК молекули *рибонуклеїнової кислоти* (РНК), як правило, одониткові. Побудовані вони аналогічно ниткам ДНК, тільки в цукрофосфатний кістяк входить рибоза, а замість тиміну до їхнього складу входить інший пиримідин – урацил (У). Однак геном окремих вірусів являє собою одониткові ДНК або двониткові РНК, які можуть мати лінійну форму або замкнені в кільце.

Відомо три типи рибонуклеїнових кислот (РНК):

1. *Структурна або рибосомальна РНК* (р-РНК) побудована з 6000 нукл. Молекулярна маса близько 2 млн. Входить до складу рибосом, становить майже 90% всіх РНК клітини.
2. *Інформаційна або матрична РНК* (і-РНК або м-РНК) складається з 1000 і більше нуклеотидів. Молекулярна маса – більше 300000. Міститься в рибосомах, становить близько 3 % всіх РНК клітини. Через і-РНК реалізується генетична інформація в клітині.
3. *Транспортна РНК* (т-РНК) – низькополімерна, побудована із 60–120 нуклеотидів, молекулярна маса 18 000–35000. Міститься в цитоплазмі, становить 7% всіх РНК клітини. Основна функція – переносить активовані амінокислоти до місць синтезу білка – рибосом.

Функції всіх РНК пов'язані пов'язані із фазами синтезу білка.

Одна із основних властивостей нуклеїнових кислот – їх висока *специфічність*, яка визначається певним співвідношенням пуринових і пірамідинових основ для кожного виду живих організмів. Згідно правила Чаргаффа "*число аденінових залишків у будь-якій молекулі ДНК дорівнює числу тимінових ( $A = T$ ), а гуанінових – числу цитозинових ( $G = C$ )*". встановлено видову специфічність ДНК, виражену коефіцієнтом нуклеотидної специфічності ( $k$ ):

$$k = \frac{A+T}{G+C}$$

Цей показник для людини становить 1,52, пшениці – 1,19.

### 3. Синтез ДНК та її реплікація

Принцип комплементарності відіграє певну роль у процесі подвоєння молекули ДНК у хромосомах перед клітинним поділом. Цей процес отримав назву *реплікація*.

**Реплікація** – процес самовідтворення молекул нуклеїнових кислот, що забезпечує точне копіювання генетичної інформації та передавання її в



поколіннях. В основі здатності молекули ДНК до самоподвоєння лежить принцип комплементарності.

### Етапи синтезу дочірніх ланцюгів молекул ДНК (рис. 6):

#### 1. Ініціація.

–активація дезоксирибонуклеотидів в результаті взаємодії з АТФ (фосфорилування);

–розпізнавання точки ініціації реплікації (спеціальна послідовність нуклеотидів) білками-ініціаторами;

–розкручування молекули ДНК шляхом розриву водневих зв'язків ферментами *геліказами*;

–поява з двох розведених ланцюгів *реплікаційної вилки* (Y-подібної структури)

#### 2. Елонгація.

2.1. У материнській ДНК ланцюги є антипаралельними. ДНК-полімерази здатні рухатися в одному напрямку – від 3'- до 5'-кінця, будуючи дочірній ланцюг антипаралельно – від 5' до 3'-кінця.

На лідируючому ланцюгу нарощування здійснюється ДНК-полімеразою III, що функціонує безперервно, утворюючи ланцюг ДНК від РНК-праймера до реплікативної вилки.

2.2. На відстаючому ланцюгу:

а) синтезуються окремі фрагменти Оказакі;

б) ДНК-полімераза I, видаляє РНК-праймери;

в) ДНК-лігаза зшиває фрагменти Оказакі.

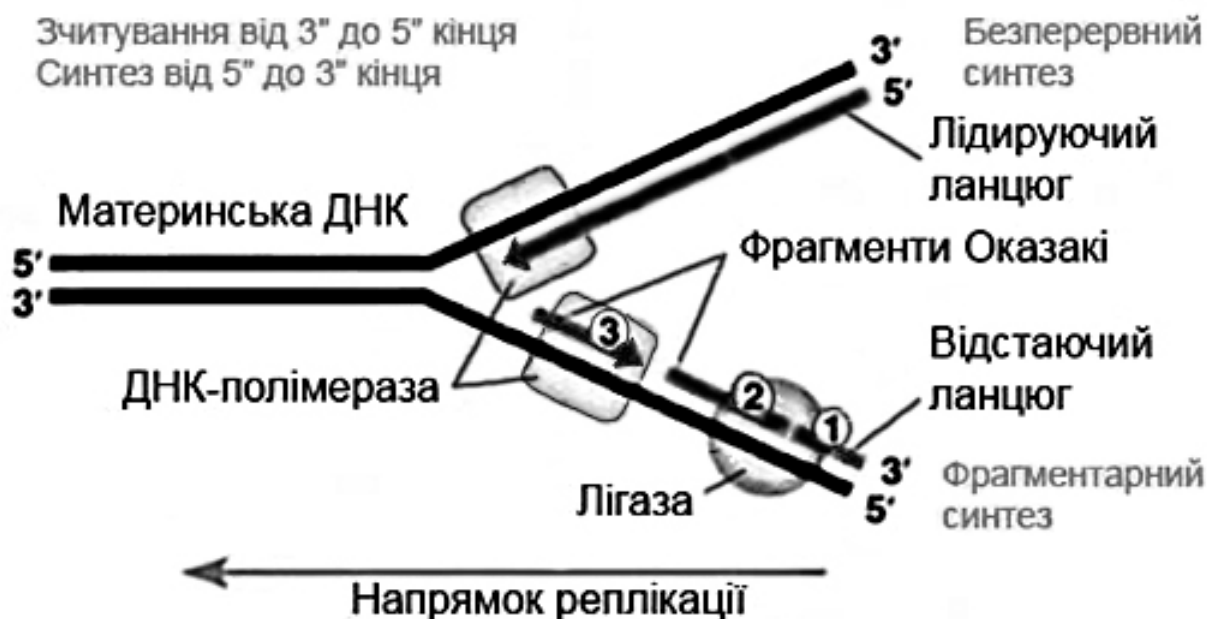


Рис. 6. Напівконсервативний спосіб реплікації ДНК

### 3. Термінація:

- молекули, що утворилися в результаті реплікації, розділяються;
- кожна дочірня нитка ДНК скручується разом з материнською в подвійну спіраль;
- утворюються дві молекули ДНК, ідентичні материнській.

Послідовність нуклеотидів у новоствореному ланцюзі визначається їхньою послідовністю у ланцюзі первинної молекули ДНК, яка слугує матрицею. Завдяки тому, що в дочірніх молекулах ДНК один ланцюг успадковується від материнської молекули, а другий – синтезується заново, вони є точною копією материнської ДНК. Це так званий *напівконсервативний спосіб* реплікації ДНК. Так ДНК забезпечує передачу спадкової інформації.

Окрім напівконсервативного способу реплікації ДНК (у „дочірні“ ДНК відходять по одному ланцюгу „материнської“ ДНК) зустрічаються ще консервативний і дисперсний способи.

*Значення реплікації* полягає у наступному:

- є основою всіх видів поділу клітин;
- забезпечує всі види розмноження одноклітинних та багатоклітинних;
- обумовлює фізіологічну регенерацію;
- забезпечує тривале існування окремих організмів та видів;
- у процесі реплікації можливі помилки (мутації) з розвитком патологічних змін.

### 4. Реалізація генетичної інформації. Генетичний код

Спираючись на будову ДНК Джеймс Уотсон і Френсіс Крік дійшли висновку, що оскільки вздовж молекули монотонно повторюється послідовність дезоксирибози і фосфатного залишку, мінливими виявляються тільки послідовності азотистих основ, то генетична інформація може бути закодована лише за допомогою послідовностей азотистих основ, які входять до складу нуклеотидів. Отже, була виявлена специфічність взаємного розташування азотистих основ. Різні комбінації чергування азотистих основ приводять до утворення різних варіацій ДНК, які кодують безліч різноманітних білків в організмі, які визначають прояв тих чи інших характерних для них ознак.

***Послідовність нуклеотидів у ДНК визначає амінокислотну послідовність білків.*** Ця залежність між основами нуклеотидів і амінокислотами відома під назвою *генетичного коду*.

**Генетичний код** – зашифрований у молекулах нуклеїнових кислот запис будови амінокислот білків у клітині. Це єдина система запису у нуклеїнових кислотах спадкової інформації у вигляді послідовності нуклеотидів. Генетичний код "трилітерний" або триплетний, тобто кожен із 20 амінокислот кодує трійка (кодон) нуклеотидів.

**Кодон** – послідовність трьох сусідніх нуклеотидів (триплет) ДНК, яка кодує певну амінокислоту. Генетичний код може містити ряд кодонів, які не визначають жодної амінокислоти (**УАА, УАГ, УГГ**). Такі кодони називають *термінальними* (нонсенс-кодони, „стоп-сигнали“). Їх функція полягає у тому, що вони подають сигнали про закінчення синтезу поліпептидного ланцюга молекули білка. Існують ще *кодони-ініціатори*, які є сигналами початку синтезу білкової молекули (**АУГ і ГУГ**).

Деяким амінокислотам, наприклад треоніну, відповідає лише один триплет (УГГ), іншим – два (фенілаланін – УУУ, УУЦ), третім – три, чотири і навіть п'ять (аргінін).

#### **Властивості генетичного коду:**

- *триплетність* – кожен амінокислоту можуть кодувати не менше трьох пар азотистих основ ( $4 \times 4 \times 4 = 64$ );
- *виродженість* – всі амінокислоти, окрім двох (метіоніну та триптофану) кодуються кількома кодонами;
- *однозначність* – один кодон може кодувати лише певну амінокислоту;
- *універсальність* – у різних організмів включення до синтезу білка певної амінокислоти визначається однаковими кодонами;
- *неперекриваність* – будь-яка азотиста основа може компонентом лише одного кодона;
- *колінеарність* – послідовність нуклеотидів у гені точно відповідає послідовності амінокислот у молекулі білка.

Ділянка ДНК, яка відповідає інформації про первинну структуру білку називається *геном*.

### **5. Синтез білка в клітині і його регуляція**

Реалізація спадкової інформації клітини відбувається шляхом синтезу білків. Його суть виражена у центральній догмі молекулярної генетики

#### **ДНК – і-РНК – білок**

Білок – посередник між генами і ознаками організму. Білок як і нуклеїнові кислоти є складним біополімером, мономерами якого є амінокислоти.

*Первина молекула* білка являє собою ланцюжок, який складається з 100 – 300 різних амінокислот і більше, порядок чередування яких визначає специфічність даної молекули: кожна з 20 амінокислот може зустрічатися багаторазово, але місцезнаходження контролюється ДНК.

*Вторинна структура* білкової молекули залежить від первинної: амінокислоти в поліпептидному ланцюзі з'єднуються водневими зв'язками між NH– та CO– групами, у результаті чого вона звивається в так звану альфа-спіраль.

*Третинна структура* білкових молекул утворюється в результаті зв'язування так званими дисульфідними містками (S-S) двох цистеїнових

залишків амінокислот. Це визначає специфічне просторове розташування поліпептидних ланцюгів.

*Четвертинна структура* білкових молекул характеризується тим, що вони складаються із 2-4 різноманітних, стабільно з'єднаних поліпептидних ланцюгів. Вторинна, третинна та четвертинна структури білкових молекул залежать від числа та порядку чередування амінокислот у поліпептидному ланцюзі, тобто від первинної структури.

Процес синтезу білка в клітині називається *біосинтезом*. Він здійснюється під контролем молекули ДНК, яка в такий спосіб реалізує закодовану в ній спадкову інформацію. Процес біосинтезу складний і включає ряд етапів – транскрипцію, сплайсинг та трансляцію.

1. Транскрипція. ДНК-залежна-РНК-полімераза „впізнає“ ініціюючий ДНК-кодон (промотор) і „копіює“ за принципом комплементарності А-У, Т-А, Ц-Г, Г-Ц фрагмент ДНК, утворюючи про-мРНК.

Далі проходить *процесинг* та *сплайсинг* – видалення некодуєвих ділянок (інтронів) і „зшивання“ інформаційних ділянок (екзонів) у єдину функціональну одиницю (рис. 7). РНК-полімераза синтезує РНК в напрямку 5'→3'.

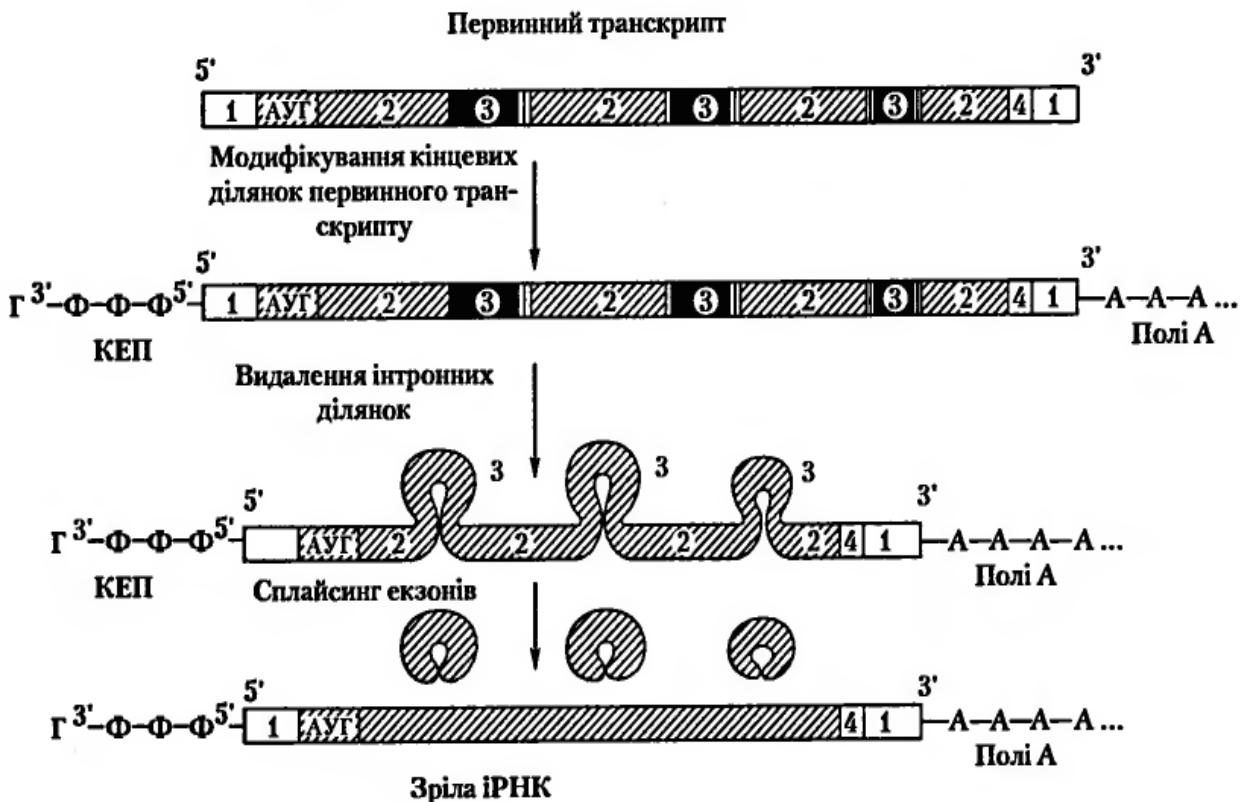


Рис. 7. Утворення зрілої і-РНК (процесинг):

1 – некодуєчі послідовності; 2 – екзони; 3 – інтрони; 4 – стоп-кодон.

2. Трансляція – це переведення генетичної інформації, записаної у вигляді послідовності нуклеотидів і-РНК у послідовність амінокислот білка.

Здійснюється на рибосомі за участю і-РНК, т-РНК та додаткових білкових факторів (рис. 8).

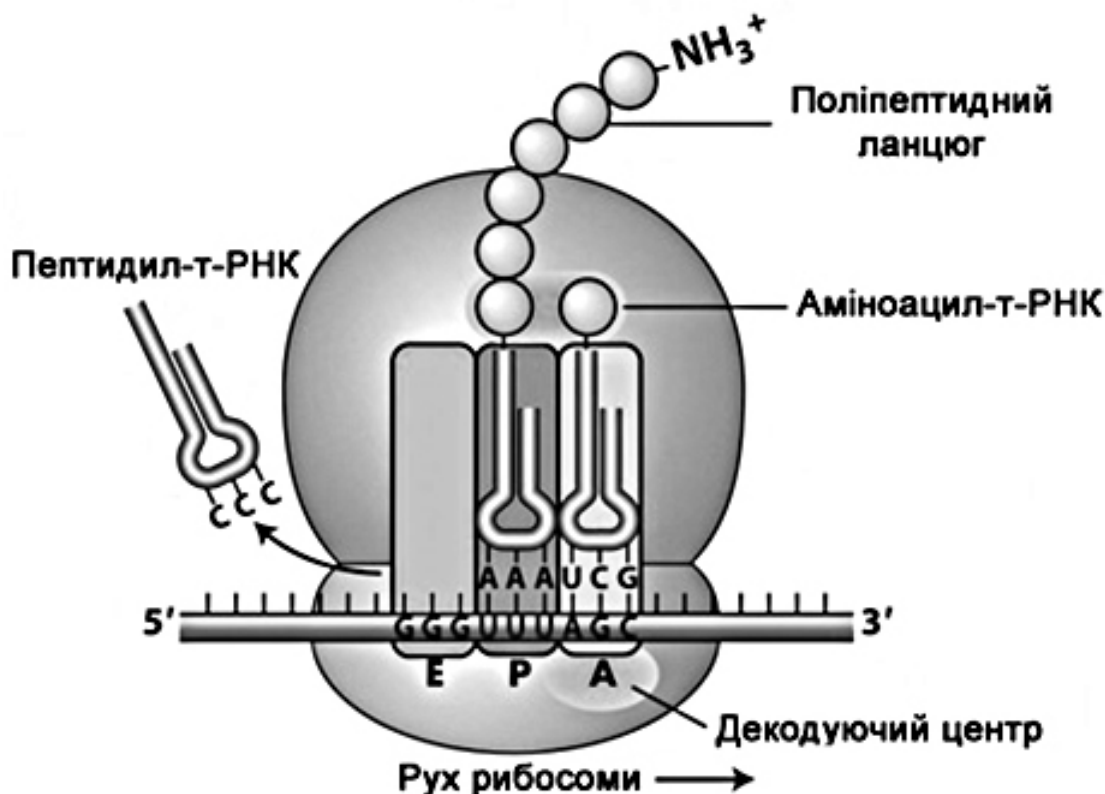


Рис. 8. Схема, що ілюструє механізм роботи рибосоми

Трансляція проходить у чотири стадії.

Першою є *стадія активації* молекул амінокислот, що відбувається у цитозолі клітин. 20 амінокислот приєднуються ефірним зв'язком до відповідних "своїх" т-РНК. Цей процес каталізують високоспецифічні ферменти аміноацил-тРНК-синтетази.

*Стадія ініціації* синтезу білка починається з утворення комплексу між малою (40S) субчастинкою рибосоми, молекулами матричної РНК та ініціаторною аміноацил-тРНК. Ініціаторною аміноацил-тРНК при синтезі будь-якого білка у еукаріотів служить метіонін-тРНК. Ініціаторна аміноацил-тРНК, що містить антикодон УАЦ, розпізнає ініціаторний кодон т-РНК – АУГ і завдяки комплементарній взаємодії АУГ – УАЦ, а також взаємодії певної ділянки т-РНК з рибосомою встановлюється у так званому пептидильному (П) центрі рибосоми, що утворюється після приєднання великої (60S) субчастинки рибосоми. Цим також задається рамка зчитування інформації, укладеної в м-РНК. Далі починається найтриваліший етап білкового синтезу – елонгація.

*Стадія елонгації* (або подовження пептиду) включає всі реакції від моменту утворення першої пептидного зв'язку до приєднання останньої амінокислоти. Під час наступної *стадії термінації* (закінчення синтезу поліпептидного ланцюга) стоп-кодони розпізнаються не комплементарними

антикодонами аміноацил-тРНК (до термінальних кодонів таких немає), а специфічними білками – факторами термінації. За участю останніх відбувається гідролітичне відщеплення синтезованого поліпептиду від кінцевої т-РНК, звільнення його, а також кінцевої т-РНК і м-РНК від рибосоми, дисоціація (роз'єднання) рибосоми на субодиниці.

Після цього білки набувають певної просторової конфігурації, далі – видалення ініціюючих амінокислот, уведення у амінокислоти залишків фосфатних, метильних і карбоксильних груп (*процесинг*).

Увесь цикл процесів, пов'язаних із синтезом однієї білкової молекули, займає в середньому 1–3 с.

Таким чином, процес синтезу білка полягає у переведенні інформації ДНК у послідовність амінокислот. Відтак, можна перелічити процеси, котрі лежать в основі **центральної догми молекулярної біології**:

**ДНК транскрипція і-РНК трансляція білок.**

### **6. Сучасні уявлення про ген і його будову**

Поняття про дискретну одиницю спадковості було гіпотетично висловлено Г. Менделем у 1865 р., а в 1909 р. В. Іогансен назвав її *геном*.

Перша спроба конкретизувати уявлення про ген належить Т. Моргану у його праці „Теорія гена“ (1926). Подальший розвиток проблеми гена пов'язаний із створенням хромосомної теорії спадковості. Т. Морган та його школа розробили теорію, згідно з якою гени являють собою одиницю мутації, рекомбінації та функції.

Проте подальші дослідження (Дубініна М.П., Серебровського О.С., Бензера С.) у середині 50-х років ХХ ст. дали підстави стверджувати, що ген не є неподільною одиницею мутації, функції та рекомбінації.

У 1929 р. радянський вчений **М.П. Дубінін** обґрунтував *центрову теорію гена*, згідно з якою ген являє собою дискретну (подільну) структуру, складається з відносно самостійних центрів здатних самостійно мутувати, рекомбінуватися і, взаємодіючи один з одним, у цілому зумовлювати розвиток певної ознаки. Отже, *ген* – функціонально неподільна одиниця спадкового матеріалу. Групи генів, що пов'язані певною функцією утворюють *оперон*. Ген є елементарним носієм спадкової інформації.

**Рекомендована література:** 2 [с. 66-106], 5 [с. 12-46], 15 [с. 112-130], 22 [с. 23-43], 23 [с. 185-200].

## МОДУЛЬ II. ОСНОВИ ГЕНЕТИЧНОГО АНАЛІЗУ

### Лекція 5. ЗАКОНОМІРНОСТІ УСПАДКУВАННЯ ОЗНАК ПРИ ВНУТРІШНЬОВИДОВІЙ ГІБРИДИЗАЦІЇ

1. Мета і завдання методу гібридологічного аналізу.
2. Генетична термінологія та символіка.
3. Основні закономірності успадкування ознак за працями Г. Менделя. Моногібридне схрещування. 1 та 2-й закони Г. Менделя.
4. Дигібридне і полігібридне схрещування. 3-й закон Менделя.
5. Типи схрещувань.
6. Схрещування з порушенням законів розщеплення.

**Ключові поняття:** *гібридологічний аналіз, гібрид, алелі, гомозигота, гетерозигота, генотип, фенотип, моногібридне схрещування, норма реакції генотипу, полігібридне схрещування, реципрокне схрещування, аналізуюче схрещування.*

#### 1. Мета і завдання методу гібридологічного аналізу

**Г**ібридологічний метод ґрунтується на аналізі успадкування ознак при схрещуваннях. Цей метод, поряд із цитогенетичним і молекулярно-генетичними методами становлять систему методів генетичних досліджень, відому під назвою генетичний аналіз.

Його завданнями є аналіз:

- генотипу окремих особин;
- генетичної структури популяції сортів, гібридів та інших форм рослин і тварин;
- планування генетичного експерименту та аналіз його результатів.

Таким чином, до основних **особливостей** гібридологічного методу вивчення спадковості відносять:

- 1) використання в якості вихідних форм для схрещування особин, які різняться одне від одного порівняно невеликою кількістю (одна, дві або три пари) чітко виражених альтернативних ознак;
- 2) точний кількісний облік всіх класів розщеплення гібридних організмів з описом ознак, в ряді послідовних генерацій;
- 3) індивідуальний аналіз нащадків від кожної особини в ряді послідовних генерацій;

- 4) неприпустимість впливу чужорідного генетичного матеріалу на батьківські форми і гібриди;
- 5) збереження здатності до розмноження у гібридів і їх нащадків.

Суть гібридологічного методу полягає у схрещуванні (гібридизації) батьківських форм, в результаті яких одержують *гібриди* (від грец. – суміш).

**Гібрид** – це організм, одержаний внаслідок об'єднання генетичного матеріалу різних за генотипом організмів, тобто в наслідок гібридизації.

Гібридизація, що відбувається в межах виду, називається *внутрішньовидовою*, а між особинами, що належать до різних видів і родів, – *віддаленою гібридизацією* (міжвидовою, міжродовою).

Основоположником гібридологічного методу генетичних досліджень вважають Грегора Йоганна Менделя. Досліди Менделя характеризувались принципово новими підходами до їх проведення та теоретичного узагальнення результатів. Ознайомившись з методами роботи Й. Кельрейтера, У. Герберта, Х. Лекока та інших дослідників, які створювали і вивчали гібридні форми організмів, Мендель відзначив, що жоден з них не спробував вивчити гібридних нащадків комплексно. Гібридологічний метод, пов'язаний з вивченням характеру успадкування окремих ознак і властивостей, значною мірою зумовив успіх досліджень Менделя і дозволив йому виявити і сформулювати основні правила спадковості.

Мендель уникнув методичних помилок, яких припустились його попередники та поклав в основу вивчення нові принципи.

*Принцип 1.* Правильний підбір дослідних об'єктів. Їх головні критерії:

- володіння ознаками, що константно різняться;
- гібриди повинні бути захищені від переzapилення (самоzapильні або ж захищені людиною);
- гібриди та їх потомство не повинні зазнавати впливу мутації та бути плодючими.

Г. Мендель протягом 8 років проводив схрещування між 22 різними сортами гороху. У гороху, легко ідентифікуються альтернативні ознаки. Пиляки квіток дозрівають, розтріскуються і покривають приймочку маточки задовго до розпускання квіток, тобто горох – самоzapильовач. Нащадки гороху є *чистими лініями*

Горох посівний має 7 пар альтернативних ознак.

- 1 – забарвлення насіння жовте / зелене
- 2 – форма насіння гладеньке / зморшкувате
- 3 – забарвлення квітки червоне / біле
- 4 – місце розміщення квіток пазушне / верхівкове
- 5 – забарвлення недозрілих бобів зелене / жовте
- 6 – форма дозрілих бобів з рівною поверхнею / перетяжки між сусідніми насінинами



7 – висота рослин висока / низька

*Принцип 2.* Аналіз окремих пар ознак, які відрізняються контрастними *альтернативними* ознаками.

*Принцип 3.* Відстеження прояву різних станів цих ознак у кількох послідовних поколіннях (повторність у часі).

*Принцип 4.* Математична обробка результатів, що дало можливість встановити закономірності передачі спадкових ознак у ряді поколінь.

Не зважаючи на успішне завершення дослідів Менделя, його відкриття не було зрозумілим сучасникам. Визнання нового метода вивчення спадковості і виявлення основних закономірностей успадкування ознак і властивостей відбулося лише через 35 років, коли біологія стала на міцні позиції дарвінізму.

І лише у **1900 р.**, після багатьох біологічних відкриттів, створились умови для розуміння закономірностей, встановлених Г. Менделем. Три дослідника – Гюго де Фріз (1848–1935) в Голландії, Карл Ерх Корренс (1864–1933) в Німеччині і Ерх Чермак (1871–1962) в Австрії незалежно один від одного випустили в друк результати своїх досліджень, які відтворювали основні закономірності, описані раніше Г. Менделем.

## 2. Генетична термінологія та символіка

Кожна наука в процесі свого розвитку, описуючи ті чи інші явища які вона вивчає добирає для позначення їх такі терміни, котрі найбільш повно виражають сутність, зміст цього явища. Для розуміння генетичних процесів необхідно навчитися опанувати специфічною термінологією.

*Ознаки* – це конкретні особливості та властивості організмів чи окремих клітин, які можна вирізнити серед багатьох інших і виміряти в відповідній системі мір або описати відповідними термінами, В першому випадку вони називаються *кількісними*, а в другому – *якісними*. Всі вони визначаються генами. Вказані ознаки можуть бути зчепленими або спряженими.

*Зчеплені ознаки* – це незалежні одна від одної ознаки, котрі проявляються спільно і визначаються генами та їх алелями, що розміщені в одній хромосомі але в різних локусах.

*Спряжені, або корелюючі ознаки* – це взаємозалежні одна від одної ознаки, котрі визначаються різними ланцюгами полігенів, серед яких є певна частка спільних. Наприклад, довжина тулуба і вага тварини, обхват за лопатками і вага та багато інших.

Ознаки, які протилежні одна одній називаються *альтернативні*, і створюють альтернативну пару ознак.

Пара генів, які контролюють альтернативну пару ознак називаються *алельною парою генів*. (Кожен ген має 2 стани, тобто, наприклад, відповідає за 2 стани забарвлення квітки – червона і біла – стан А та стан а, тому вони складають одну пару, а кожний член пари називається алелю).

*Алелі* – це різні форми одного й того ж гена, котрі визначають різні форми (варіанти) однієї ознаки. Алельні гени знаходяться у гомологічних хромосомах в ідентичних ділянках (*локусах*).

*Гомологічні хромосоми* – це пара хромосом, які однакові за розміром, за формою, за змістом генів, але мають різне походження: 1 – від батька, 2 – від матері.

Якщо в обох гомологічних хромосомах знаходяться однакові алелі, такий організм називається *гомозиготним*. Якщо алельні гени різні, то такий організм називається *гетерозиготним*.

Сума ознак, якими володіє конкретний організм – це його *фенотип*. Цей термін може застосовуватися не лише до організму, а й до клітини чи окремої ознаки з усіма її варіантами. Оточуюче середовище в значній мірі може впливати на прояви фенотипу. Навіть організми, що мають аналогічні генотипи, можуть відрізнятися друг від друга в залежності від умов розвитку та існування. Фенотипові ознаки ніколи не реалізують всі генотипові можливості. Фенотип, це окремий прояв генотипу в конкретних умовах. Прикладом можуть бути однояйцеві близнюки. Ці особини маючи одноковий генотип внаслідок різних умов розвитку і способу життя можуть сильно відрізнятися у дорослому стані. Властивість різного прояву фенотипів одного генотипу в залежності від умов існування називається *нормою реакції*.

Сума генів якими володіє організм, а точніше його клітини, називається *генотипом*. Кожному виду наявний певний генотип. Формується генотип в процесі природного або штучного добору мутантних генів та хромосомних перебудов. Внаслідок рекомбінації генів та мутацій генотип любого виду постійно знаходиться у динаміці (зміна).

Крім словесного вираження певних понять в генетиці широко застосовуються символи:

P (лат. *parento* – батьки) – батьківські організми взяті для схрещування відрізняються спадковими ознаками;

♀ („дзеркало Венери”) – жіноча стать;

♂ („щит і спис Марса”) – чоловіча стать;

× – знак схрещування;

F (лат. *fili* – діти) – гібридне потомство.

A – перша домінуюча ознака B – друга домінуюча ознака

a – перша рецесивна ознака b – друга рецесивна ознака

Aa (Bb) – гетерозигота

AA (BB) – домінуюча гомозигота;

aa (bb) – рецесивна гомозигота

### 3. Закономірності успадкування ознак за працями Г. Менделя

Усі попередники Г. Менделя намагалися прослідкувати успадкування всіх ознак організмів, тому їм не вдалося виявити закономірності. Мендель же для вивчення успадкування ознак вибрав лише одну альтернативну пару ознак і провів схрещування.

Схрещування, при якому батьківські форми відрізняються однією парою альтернативних ознак називається *моногібридним*.

В одному з дослідів він використовував рослини з круглими і зморшкуватим насінням. Результати цього експерименту були наступними: все насіння у потомстві  $F_1$  виявилось круглим.

Аналогічні результати були отримані Г. Менделем з усіма іншими ознаками:  $F_1$  виявлявся тільки одна із двох альтернативних ознак. Ознаки, які проявляються в  $F_1$  Г. Мендель назвав *домінантними*. У гібридному організмі одне забарвлення панує над другим, або домінує.

Схема схрещування матиме наступний вигляд:

$$\begin{array}{rcccl}
 P & \text{♀ кругле} & \times & \text{♂ зморшкувате} & \\
 & RR & & rr & \\
 F_1 & & & \text{кругле} & \\
 & & & Rr & 
 \end{array}$$

Виявлена закономірність дістала назву **I закону Менделя** або **закону одноманітності гібридів першого покоління**.

*При схрещуванні гомозиготних особин, які різняться між собою за однією парою альтернативних ознак, всі нащадки в першому поколінні одноманітні як по фенотипу так і по генотипу.*

Отримавши однакових нащадків  $F_1$ , Г. Мендель поставив запитання: у гібридів першого покоління відбувається повне зникнення ознаки або ж вона зберігається в прихованій формі?

Для вирішення цього запитання він провів самозапилення гібридів  $F_1$  і отримав  $F_2$  - друге покоління. В  $F_2$  потомство виявилось неоднорідним.

Наприклад, було отримано 5474 гладеньких насінин і 1850 зморшкуватих. Це співвідношення відповідало пропорції 3 : 1 і для всіх інших типів схрещувань (табл. 2). Причому насіння з ознакою гібридів  $F_1$  завжди було в 3 рази більше. Таким чином, був зроблений висновок, що ознака одного з батьків в  $F_1$  не зникає, а знаходиться в гібриді в прихованій формі. Враховуючи це, Г. Мендель назвав приховану ознаку *рецесивною*.

**2. Результати експериментів Г. Менделя по успадкуванню семи пар альтернативних ознак у гороху**

	Ознака	Батьківські рослини		Гібриди F <sub>2</sub>		Співвідношення фенотипів F <sub>2</sub>
		домінантна	рецесивна	домінантна	рецесивна	
1	Висота рослин	високі	низькі	787	277	<b>2,84 : 1</b>
2	Насіння	гладеньке	зморшкувате	5474	1850	<b>2,96 : 1</b>
3	Забарвлення насіння	жовте	зелене	6022	2001	<b>3,01 : 1</b>
4	Форма плодів	плоскі	випуклі із перетяжками	882	299	<b>2,95 : 1</b>
5	Забарвлення плодів	зелені	жовті	428	152	<b>2,82 : 1</b>
6	Положення квіток	пазушне	верхівкове	651	207	<b>3,14 : 1</b>
7	Забарвлення квіток	червоні	білі	705	224	<b>3,15 : 1</b>
			<b>Всього</b>	<b>14948</b>	<b>5010</b>	<b>2,98 : 1</b>

Для того щоб пояснити сутність розщеплення ознак у нащадків F<sub>2</sub>, Г. Мендель припустив, що у диплоїдного організму при утворенні гамет у кожен з них потрапляє лише один з двох спадкових задатків, при цьому у гомозиготної форми AA або aa буде один тип гамет A або a, відповідно, а у гетерозиготної Aa – два типи гамет A і a (рис. 6). При цьому гамети різного типу утворюються з однаковою ймовірністю (1 : 1). Це відноситься до процесів дозрівання як чоловічих, так і жіночих гамет.

При подальшому заплідненні в результаті випадкової зустрічі гамет, які несуть різні спадкові фактори, формується кілька типів потомства ( у F<sub>2</sub> це співвідношення дорівнює 3 : 1).

Висновок Г. Менделя про розподіл спадкових факторів між гаметами при їх утворенні дозволив зрозуміти суть розщеплення ознак у потомстві та сформулювати 2-й закон – **закон розщеплення ознак у другому поколінні**.

*При схрещуванні гетерозиготних гібридів першого покоління між собою у другому поколінні з'являються особини як з доміантними так і з рецесивними ознаками, тобто виникає розщеплення в певному співвідношенні: 3:1.*

Поява серед гібридів другого покоління особин з рецесивною ознакою дозволило Менделю зробити висновок, що „задатки”, „фактори”, які визначають рецесивну ознаку у гетерозиготному організмі не зникають, а лише

приховуються, пригнічуються. Розщеплення, яке виникло у гетерозиготних організмів Мендель пояснив тим, що гамети генетично чисті, тобто *при утворенні статевих клітин в кожну гамету поступає лише один ген із алейної пари*.

У 1902 р. В. Бетсон, виходячи з результатів отриманих Г. Менделем, сформулював *правило чистоти гамет*, згідно якого явище розщеплення ознак у потомстві ґрунтується на розходженні дискретних одиниць спадкових факторів між гаметами. У гетерозиготному стані спадкові фактори не зливаються і при утворенні гамет розходяться «чистими».

Для того щоб визначити, які типи нащадків і в якому співвідношенні утворюються в  $F_2$ , можна скористатися *решіткою Пеннета*. На початку ХХ століття Р. Пеннет запропонував зручну форму для зображення схеми отримання різних генотипових класів потомства при поєднанні різних класів гамет. Для моногібридного схрещування двох гетерозигот ( $Aa \times Aa$ ) решітка Пеннета має наступний вигляд:

Гамети	$A$	$a$
$A$	$AA$	$Aa$
$a$	$Aa$	$aa$

По вертикалі вносять типи жіночих гамет ( $\text{♀}$ ), а по горизонталі - чоловічих ( $\text{♂}$ ). Потім визначають генотипи гібридів при всіх можливих комбінаціях жіночих та чоловічих гамет.

При схрещуванні гетерозиготних організмів при моногібридному схрещуванні ( $Aa \times Aa$ ) у нащадків спостерігається розщеплення за фенотипом у співвідношенні **3:1** і за генотипом – **1:2:1**.

*Гомозиготний організм утворює один тип гамет, а гетерозиготний – різні типи гамет.* Так можна доповнити визначення гомозиготності та гетерозиготності.

#### 4. Дигібридне і полігібридне схрещування. 3-й закон Менделя

У подальших дослідках Г. Мендель використав рослини, які відрізнялися за двома ознаками, тобто проводив *дигібридне схрещування*. Г. Мендель схрестив рослини двох чистих ліній гороху: одні мали кругле та жовте насіння, а інші – зморшкувате і зелене (рис. 9.). У  $F_1$  рослини утворили лише жовте гладеньке насіння (домінантні стани ознак), тобто проявився закон одноманітності гібридів першого покоління.

- $A$  – жовтий колір;
- $a$  – зелений колір;
- $B$  – гладенька поверхня;
- $b$  – зморшкувата поверхня.

P ♀ *AABB* × *aabb* ♂  
F<sub>1</sub> *AaBb*

F <sub>2</sub>	гамети	<i>AB</i>	<i>Ab</i>	<i>aB</i>	<i>ab</i>
	<i>AB</i>	<i>AABB</i> ж.2.	<i>AABb</i> ж.2.	<i>AaBb</i> ж.2.	<i>AaBb</i> ж.2.
	<i>Ab</i>	<i>AABb</i> ж.2.	<i>AaBb</i> ж.3.	<i>AaBb</i> ж.2.	<i>Aabb</i> ж.3.
	<i>aB</i>	<i>AaBb</i> ж.2.	<i>AaBb</i> ж.2.	<i>aaBB</i> 3.2.	<i>aaBb</i> 3.2.
	<i>ab</i>	<i>AaBb</i> ж.2.	<i>Aabb</i> ж.3.	<i>aaBb</i> 3.2.	<i>aabb</i> 3.3.

Рис. 9. Результати дигібридного схрещування у гороху

Серед F<sub>2</sub> (556 рослин) спостерігалось 4 групи рослин, різних за фенотипами:

9/16 усіх рослин мали насіння жовтого кольору і гладеньку поверхню (315 насінин);

3/16 – жовте насіння із зморшкуватою поверхнею (101 насінина);

3/16 – зелене насіння із гладенькою поверхнею (108 насінин);

1/16 – зелене насіння із зморшкуватою поверхнею (32 насінини).

Отже, кількість фенотипових класів насінин, які утворювали F<sub>2</sub>, удвічі перевищувала їх кількість у вихідних батьківських форм. Окрім насінин, що мали поєднання "батьківських" ознак (жовті–гладенькі та зелені–зморшкуваті), з'явилися ще 2 групи із новими комбінаціями (жовті–зморшкуваті та зелені–гладенькі). На основі одержаних даних Г.Мендель сформулював **закон незалежного комбінування станів ознак** або **незалежного комбінування генів**:

*Кожна пара альтернативних ознак поводять себе в ряду поколінь незалежно одна від одної й комбінуються при утворенні гамет випадково.*

Суть закону – успадкування станів кожної ознаки не залежить від успадкування інших ознак; ці ознаки розщеплюються так, ніби інші ознаки не існують.

Розщеплення за фенотипом у F<sub>2</sub>, за умови, що один ген повністю домінує над іншим алельним геном, можна описати формулою **(3:1)<sup>n</sup>**, де n – кількість ознак, що аналізуються (при дигібридному схрещуванні n=2, тригібридному n=3 і т.д.).

На основі закону незалежного комбінування станів ознак та використавши вищенаведену формулу, можна визначити характер успадкування ознак при **полігібридному схрещуванні**.

Якщо до уваги в схрещуванні береться більше двох генів чи ознак, то це носить назву **полігібридного схрещування**, яке може бути тригібридним

тетрагібридним, пентагібридним і т. п. Терміни були введені в 1900 р. Г. де Фрізом.

Правила запису алелів і генів такі ж як і при моногібридному схрещуванні –  $AaBb$ . При тригібридному схрещуванні  $AaBbCc$ . Отже різні літери вказують не лише на різні гени, але і на різні пари негомологічних хромосом. Це вносить відповідні доповнення до відомих законів успадкування при моногібридному схрещуванні:

- збільшується кількість типів чи сортів гамет в залежності від числа хромосом у геномі, тобто в гаплоїдному наборі, у відповідності з математичними законами  $2^n$ , де  $n$  число пар хромосом або гаплоїдний набір хромосом, або кількість взятих ознак в досліді. Так при дигібридному схрещуванні це буде  $2^2$ , тригібридному  $2^3$ , тетрагібридному  $2^4$  і т.п;
- збільшується кількість генотипів в  $F_2$ , відповідно до кількості негомологічних хромосом, за відповідними законами теорії комбінацій –  $3^n$ , де  $n$  – кількість пар хромосом або генів, що містяться в них, які взяті до уваги, а  $3$  – кількість генотипів, котрі утворюються при комбінації одної пари алелів;
- збільшується кількість фенотипів за тієї ж причини, що і генотипів, але за формулою  $2^n$ , де  $2$  – кількість фенотипів, які утворюються при взаємодії двох алелів, а  $n$  – кількість ознак, що взяті в облік;
- з'являються гомозиготні особини з новими генотипами, яких не було в попередніх поколіннях, що лежить в основі виведення нових порід чи ліній тварин.

Окрім того генотипова різноманітність певним чином визначає фенотипову. Різні генотипи можуть визначати однакові фенотипи, тобто коли однакові фенотипи мають різні генотипи –  $AABB$ , чи  $AABb$ , чи  $AaBb$ , чи  $AaBB$ .

При гібридологічному аналізі широко використовують ряд формул, що дозволяють встановити кількість типів гамет, розщеплення за фенотипом у поколіннях гібридів тощо (табл.3).

### 3. Формули, що характеризують розщеплення при ди- та полігібридному схрещуваннях

	Число пар альтернативних ознак	Кількість гамет	Кількість комбінацій гамет	Число класів		Розщеплення за фенотипом
				за генотипом	за фенотипом	
Дигібридне	2	$2^2=4$	$4^2=16$	$3^2=9$	$2^2=4$	9:3:3:1
Полігібридне	$n$	$2^n$	$4^n$	$2^n$	$3^n$	$(3:1)^n$

#### 4. Типи схрещувань

Все, що написано раніше відноситься до схрещування гібридів між собою, тобто схрещування гетерозиготних особин за взятими алелями.

1. *Реципрокне схрещування* – це така пара протилежних, коли в одному з них організми з ознаками, що вивчаються, використовуються як материнські, в іншому – як батьківські ( $\text{♀} A \times B \text{♂}$  або  $\text{♀} B \times A \text{♂}$ ).

P:  $\text{♀} AA \times \text{♂} aa$

F<sub>1</sub> Aa

пряме зворотне

P:  $\text{♀} aa \times \text{♂} AA$

F<sub>1</sub> Aa

В переважній більшості реципрокні схрещування дають однакові результати, це показує, що внесок батьків однаковий. Винятком є успадкування ознак зчеплення зі статтю.

2. *Зворотне схрещування* (бекрос) – схрещування гібрида з однією із батьківських форм, яка має дану пару алелей у гомозиготному стані.

F<sub>зв</sub> Aa × AA

F<sub>зв</sub> Aa × aa

Ці обидва схрещування мають неоднакову цінність для генетичного аналізу. Використовується в селекційній роботі.

3. *Аналізуюче схрещування* (тест крос) – схрещування форми, яка має домінуючу ознаку, із гомозиготою із рецесивною ознакою. Цей тип схрещування використовують коли треба з'ясувати генотип гібриду – гомо- чи гетерозиготний. Якщо у першому поколінні розщеплення за фенотипом серед нащадків немає – форма з домінуючою ознакою – гомозигота.

P:  $\text{♀} AA \times \text{♂} aa$

F<sub>1</sub> Aa – всі однаково забарвлені, другого фенотипу немає

Якщо у першому поколінні відбулось розщеплення – генотип гетерозиготний.

P:  $\text{♀} Aa \times \text{♂} aa$

F<sub>1</sub> Aa, aa – розщеплення **1:1**, є можливість зустрічі двох рецесивних генів.

#### 5. Схрещування з порушенням законів розщеплення

При домінуютно-рецесивній взаємодії алелів закономірність розщеплення в фенотипі визначається як 3:1 за кожною парою ознак. Але бувають випадки коли вказана закономірність порушується.

Закони Г. Менделя є універсальними, тобто стосуються різних організмів. Однак виконання "менделівських" законів спадковості можливо тільки при дотриманні ряду критеріїв.

1. Ознаки, які аналізуються повинні успадковуватися не залежно одна від одної.



2. Генетичні детермінанти, які контролюють ознаки, повинні перебувати у різних хромосомах або на великій відстані (більше 50 сМ) в межах однієї хромосоми.

3. Між аналізованими генами не повинно бути взаємодії.

4. Гамети у чоловічого і жіночого організму повинні утворюватися з рівною ймовірністю.

5. Гамети і зиготи різних генотипів повинні мати рівну життєздатність.

Порушення того чи іншого критерію викликає відхилення від очікуваного розщеплення.

Крім того, на характер розщеплення ознак у потомстві може впливати ряд внутрішніх (генетичних) і зовнішніх факторів (зовнішнє середовище):

1. Дія летальних генів (домінантних і рецесивних).

2. Неповний прояв генів (неповне домінування).

3. Дія генів-модифікаторів.

4. Взаємодія алельних і неалельних генів.

5. Неповна пенетрантність і експресивність генів у певних умовах.

Дію того чи іншого фактора викликає відхилення від менделевської формули розщеплення. Вказані відхилення не порушують закономірностей, відкритих Г. Менделем, а лише конкретизують взаємодію алелів.

Ген як одиниця спадковості, яка визначає ознаки та властивості організмів має відповідну біологічну характеристику: один ген – один генопродукт;

- він дискретний, бо визначає наявність або відсутність власного продукту;
- діє градуально, бо має свою продуктивність, тобто нарабляє певну кількість генопродукту за відповідний термін часу;
- може вступати у взаємодію з другими генами, визначаючи при цьому іншу ознаку чи її варіант;
- може мати багато своїх копій, (полімерів) розміщених як в гомологічних, так і в різних негомологічних хромосомах і визначати при цьому кумулятивний ефект (ефект накопичення), або ефект дози гена;
- може діяти спряжено з іншими генами і визначати складну кількісну ознаку за рахунок визначення складного ланцюга біохімічних реакцій;
- може впливати на роботу багатьох інших генів і визначати при цьому плейотропний (множинний) ефект;
- прояв дії генів залежить від факторів умов середовища;
- в кожному випадку ген діє дискретно і відповідно до своїх алелів і підпорядкований законам Менделя.

**Рекомендована література:** 2 [с. 27-48], 5 [с. 81-96], 15 [с. 39-42], 22 [с. 44-56].

## Лекція 6. ВЗАЄМОДІЯ НЕАЛЕЛЬНИХ ГЕНІВ

1. Поняття взаємодії генів.
2. Комплементарність як додаткова дія генів.
3. Успадкування ознак при епістазі.
4. Полімерія і її види. Поняття трансгресії.
5. Плейотропія та модифікуюча дія генів.

**Ключові поняття:** *комплементарність, акумуляція, плейотропія, епістаз, супресор, інгібітор, полімерія, трансгресія.*

### 1. Поняття взаємодії генів

Після відкриття законів Менделя генетика вступила у фазу бурхливого розвитку. Вважали, що кожен ген визначає розвиток однієї ознаки. Але дедалі частіше виявлялись факти, які свідчили про те, що зв'язок між генами та ознаками значно складніший. В одних випадках виявлялось, що розвиток ознаки є результатом взаємодії двох, трьох і багатьох різних генів; в інших – що той самий ген визначає розвиток не однієї, а кількох ознак. На сучасному етапі з'ясовано — **генотип функціонує як єдина цілісна система взаємодіючих генів**. Розрізняють взаємодію алельних генів (генів однієї алельної пари) і взаємодію неалельних генів (генів різних алельних пар).

Основними формами взаємодії алельних генів є – повне і неповне домінування, наддомінування і кодомінування, а неалельних – комплементарність, епістаз, полімерія, модифікуюча дія генів.

**Домінування** – переважання в фенотипі гетерозиготного організму одного алеля (домінантного) над іншим (рецесивним) алелем того самого гена.

У випадку повного домінування гомозигота AA і гетерозигота Aa мають однаковий генотип. *Розщеплення  $F_2$  за генотипом – 1:2:1. за фенотипом – 3:1.*

**Неповне домінування** – взаємодія алельних генів, при якій у гетерозиготного організму домінантний алель не проявляє повністю своєї домінантності і гетерозигота має проміжний характер успадкування. *Розщеплення  $F_2$  за генотипом – 1:2:1. за фенотипом – 1:2:1.*

Прикладом неповного домінування в рослинництві є успадкування кольору квітки нічної красуні (*Mirabilis jalapa*). Вона буває червоно- і білокрітковою. Якщо схрестити між собою ці форми, то всі нащадки, як від прямих так і від зворотних схрещувань, будуть лише рожевокрітковими, а нащадки другої генерації розщеплюються на три групи у співвідношенні 1 з червоними: 2 з рожевими: 1 з білими квітами. Ознаки, які виникають внаслідок неповного домінування нерідко представляють естетичну і

матеріальну цінність для людини. Виникає питання: чи можна вивести шляхом відбору, наприклад, сорт нічної красуні з рожевою квіткою? Мабуть ні, тому що ця ознака розвивається лише у гетерозигот і при схрещуванні їх між собою завжди відбувається розщеплення.

За типом неповного домінування успадковуються:

**Наддомінування** – взаємодія алельних генів, при якій домінантний алель у гетерозиготному стані проявляється в фенотипі сильніше, ніж у гомозиготному ( $Aa > AA$ ).

**Кодомінування** – взаємодія алельних генів, при якій один домінантний ген і другий домінантний ген знаходяться в одному генотипі і утворюють одну нову ознаку. Прикладом кодомінування генів є успадкування груп крові у людини ( окремо  $I^A$  – 2 група,  $I^B$  – 3 група; разом:  $I^A I^0$  – 1 група,  $I^A I^B$  – 4 група крові).

**Неалельні гени** – це гени, які розміщені в негомологічних хромосомах чи різних локусах гомологічних. В процесі онтогенезу гени вступають в складну взаємодію між собою і визначають ланцюг біохімічних реакцій, кінцевим результатом яких є організм. А тому коли говорять "спадкова ознака" чи "успадкування ознаки", то роблять це з метою досягнення образності, тобто полегшення розуміння законів спадковості. Насправді ж успадковуються не ознаки, а гени. Ознаки – результат дії генів, а тому вони не успадковуються, а реалізуються, тобто проявляються.

Основними формами взаємодії неалельних генів є – **комплементарність, епістаз і полімерія**. Вони переважно видозмінюють класичну формулу розщеплення за фенотипом, встановлену Г.Менделем для дигібридного схрещування (**9:3:3:1**).

## 2. Комплементарність як додаткова дія генів

Складні ознаки визначаються не одним, а багатьма різними генами, які розміщені в різних негомологічних хромосомах. При цьому кожен з них зокрема може визначати самостійно якусь ознаку, їх взаємодія призводить до виникнення нової ознаки чи зміни старої.

**Комплементарна** взаємодія або новоутворення – це взаємодія неалельних домінантних генів, при якій утворюється новий варіант ознаки. При цьому нащадки першої генерації не успадковують жоден з фенотипів батьків, а набувають іншого, що пов'язано з доповнюючою дією білків-ферментів домінантних генів.

Вперше таку взаємодію було відкрито у духмяного горошку (*Lathyrus odoratus*), у якого дві білоквіткові форми при схрещуванні утворили пурпурно-квіткових нащадків (рис. 10).

$$P \quad \text{♀} \quad AAbb \quad \times \quad aaBB \quad \text{♂}$$

$$F_1 \quad \quad \quad AaBb$$

$F_2$	гамети	$AB$	$Ab$	$aB$	$ab$
	$AB$	$AABB$	$AABb$	$AaBB$	$AaBb$
	$Ab$	$AABb$	$AAbb$	$AaBb$	$Aabb$
	$aB$	$AaBB$	$AaBb$	$aaBB$	$aaBb$
	$ab$	$AaBb$	$Aabb$	$aaBb$	$aabb$

Рис. 10. Результати успадкування кольору квіток у духмяного горошку (*Lathyrus odoratus*) при комплементарній взаємодії двох пар генів

Всі рослини, в генотипі яких будуть домінантні алелі А та В, матимуть пурпурове забарвлення квітки. Розщеплення за фенотипом буде **9:7**.

Ілюстрацією комплементарності є також успадкування форми плодів гарбуза (*Cucurbita pepo*). Так існують гарбузи сферичної форми різних генотипів  $AAbb$  і  $aaBB$ . При їх схрещуванні в  $F_1$  утворюється дископодібна форма  $AaBb$ . В подальшому схрещуванні їх між собою з'являється окрім вказаних форм ще грушоподібна. При цьому утворюється 9 дископодібних гарбузів з генотипом  $A-B-$ , 6-сферичних  $A-bb$  чи  $aaB-$  та один – грушоподібний  $aabb$ . Генотип батьківських форм в даному випадку був таким:  $AAbb \times aaBB$ .

- $A\_bb$  – сферична форма;
- $aaB\_$  – сферична форма;
- $A\_B$  – дископодібна;
- $aabb$  – видовжена форма;

$$P \quad \text{♀} \quad AAbb \quad \times \quad aaBB \quad \text{♀}$$

$$F_1 \quad \quad \quad AaBb$$

$$F_2 \quad 9 \ A\_B : 3 \ A\_bb : 3 \ aaB\_ : 1 \ aabb$$

фенотип 9 диск. : 6 сферична : 1 видовжена

Отже, генотип у них різний, а фенотип однаковий – сферичні гарбузи. Співвідношення фенотипів **9:6:1** є видозміною співвідношення для дигібридного схрещування (9:3:3:1).

Можуть бути і інші варіанти розщеплення за фенотипом. Зокрема, розщеплення **9:3:4** спостерігається у випадку, якщо домінантний ген, що визначає якусь ознаку, проявляє себе по-різному у присутності домінантного та рецесивного алеля комплементарного гена. Так, у жита при схрещуванні

гомозиготних білозерних рослин із жовтозерними гібриди  $F_1$  мають зелене забарвлення зернівок, а у  $F_2$  відбувається розщеплення у співвідношенні 9 зелених : 3 жовтих : 4 білих (рис. 11 ).

P	♀	<i>AAbb</i> жовті	×	<i>aaBB</i> ♂ білі
F <sub>1</sub>				<i>AaBb</i> зелені

F <sub>2</sub>	гамети	<i>AB</i>	<i>Ab</i>	<i>aB</i>	<i>ab</i>
	<i>AB</i>	<i>AABB</i> зелені	<i>AABb</i> зелені	<i>AaBB</i> зелені	<i>AaBb</i> зелені
	<i>Ab</i>	<i>AABb</i> зелені	<i>AAbb</i> жовті	<i>AaBb</i> зелені	<i>Aabb</i> жовті
	<i>aB</i>	<i>AaBB</i> зелені	<i>AaBb</i> зелені	<i>aaBB</i> білі	<i>aaBb</i> білі
	<i>ab</i>	<i>AaBb</i> зелені	<i>Aabb</i> жовті	<i>aaBb</i> білі	<i>aabb</i> білі

Рис. 11. Результати успадкування забарвлення зернівок у жита

У даному випадку зелене забарвлення зернівок детермінується поєднанням домінантних алелів А і В; жовте – лише А, а білозерні рослини мають генотипи *aaB\_* та *aabb*, що свідчить про те, що алель В не має власного прояву у фенотипі.

Комплементарно успадковуються й інші господарсько-цінні ознаки рослин. Зокрема, червоне забарвлення зерен у деяких сортів кукурудзи, забарвлення плодів у перцю, томатів (9:3:3:1), вміст ціаніду у листках конюшини (9:7) та ряд інших.

### 3. Успадкування ознак при епістазі

**Епістатична** – це така взаємодія, коли алелі одного гена пригнічують дію пари алелів другого гена. Часто зустрічається при успадкуванні кольору. Пригнічуючі гени можуть бути як домінантними, так і рецесивними і носять назву *епістатичних*. Як правило вони позначаються буквами **I** (*ingibition* - затримую, зупиняю) або **S** (*suppression* - подавлювач, зупинка дії) при домінантному стані генів або **i** та **s** при рецесивному. Останні носять назву *гіпостатичних*.

Під *домінантним епістазом* розуміють пригнічування домінантними алелями одного гена алельної пари другого гена. У цьому випадку інгібітор домінантний і в  $F_2$  спостерігається два види розщеплення за фенотипом – 12:3:1 та 13 : 3.

При схрещуванні цибулі (*Allium cepa* L.) з червоними й білими цибулинами в  $F_1$  всі рослини тільки з білими плодами, а в  $F_2$  спостерігається розщеплення: 12/16 – з білими, 3/16 – з червоними, 1/16 – з жовтими цибулинами (рис. 12).

Якщо позначити ген, що визначає червоний колір цибулин, через  $A$ , жовтий колір –  $a$ , ген-інгібітор –  $I$ , його рецесивний алель, який не пригнічує проявлення ознаки –  $i$ , то формула розщеплення має такий вигляд:

$$\begin{array}{rcccl}
 P & \text{♀} & A A i i & \times & a a I I \text{ ♂} \\
 & & \text{червоне} & & \text{біле} \\
 F_1 & & & & A a I i \\
 & & & & \text{біле}
 \end{array}$$

F <sub>2</sub>	гамети	<b><i>AI</i></b>	<b><i>Ai</i></b>	<b><i>aI</i></b>	<b><i>ai</i></b>
	<b><i>AI</i></b>	<i>AAII</i> біле	<i>AAIi</i> біле	<i>AaII</i> біле	<i>AaIi</i> біле
	<b><i>Ai</i></b>	<i>AAIi</i> біле	<i>AAii</i> червоне	<i>AaIi</i> біле	<i>Aaii</i> червоне
	<b><i>aI</i></b>	<i>AaII</i> біле	<i>AaIi</i> біле	<i>aaII</i> біле	<i>aaIi</i> біле
	<b><i>ai</i></b>	<i>AaIi</i> біле	<i>Aaii</i> червоне	<i>aaIi</i> біле	<i>aaII</i> жовте

12/16 – з білими, 3/16 – з червоними, 1/16 – з жовтими цибулинами

Рис. 12. Результати успадкування забарвлення цибулин у цибулі

Співвідношення за фенотипом **12:3:1** зумовлене епістатичною дією гена  $I$  на обидва алелі гена  $A$  ( $I > A$ ).

При домінантному епістазі розщеплення **13:3** спостерігається, якщо рецесивний алель, який пригнічується, має той самий фенотиповий ефект, що й домінантний інгібітор ( $I = a$ ). Наприклад, у кукурудзи (*Zea mays*) забарвлення зерна може бути пурпурним ( $A$ ) і білим ( $a$ ), причому синтез пігменту може пригнічуватися домінантним інгібітором  $I$  (рис.13 ).

$$\begin{array}{rcccl}
 P & \text{♀} & A A i i & \times & a a I I \text{ ♂} \\
 & & \text{червоне} & & \text{біле} \\
 F_1 & & & & A a I i \\
 & & & & \text{біле}
 \end{array}$$

$F_2$	гамети	<b><i>AI</i></b>	<b><i>Ai</i></b>	<b><i>aI</i></b>	<b><i>ai</i></b>
	<b><i>AI</i></b>	<i>AAII</i> біле	<i>AAIi</i> біле	<i>AaII</i> біле	<i>AaIi</i> біле
	<b><i>Ai</i></b>	<i>AAIi</i> біле	<i>AAii</i> червоне	<i>AaIi</i> біле	<i>Aaii</i> червоне
	<b><i>aI</i></b>	<i>AaII</i> біле	<i>AaIi</i> біле	<i>aaII</i> біле	<i>aaIi</i> біле
	<b><i>ai</i></b>	<i>AaIi</i> біле	<i>Aaii</i> червоне	<i>aaIi</i> біле	<i>aaii</i> біле

13/16 – з білим, 3/16 – з пурпуровим зерном

Рис. 13. Результати успадкування забарвлення зернівок у кукурудзи

При *рецесивному епістазі* інгібітор рецесивний. Як і в одному з випадків комплементарної взаємодії генів, відношення фенотипів в  $F_2$  при рецесивному епістазі виражається формулою **9 : 3 : 4** ( $aa > B$  – або  $bb$ ).

У льону (*Linum usitatissimum*) алель *A* визначає забарвлений віночок, *a* – незабарвлений віночок (білий), *B* – блакитний колір квітки, *b* – рожевий. За схрещування рослин льону з рожевими й білими квітками гібридне потомство має квітки блакитного кольору, а в  $F_2$  спостерігається розщеплення в співвідношенні: 9/16 блакитних; 4/16 рожевих; 3/16 білих квіток (рис. 14).

Р ♀  $AAbb$  ×  $aaBB$  ♂  
рожеве біле  
F<sub>1</sub>  $AaBb$   
блакитне

$F_2$	гамети	<b><i>AB</i></b>	<b><i>Ab</i></b>	<b><i>aB</i></b>	<b><i>ab</i></b>
	<b><i>AB</i></b>	<i>AABB</i> блакитне	<i>AABb</i> блакитне	<i>AaBB</i> блакитне	<i>AaBb</i> блакитне
	<b><i>Ab</i></b>	<i>AABb</i> блакитне	<i>AAbb</i> рожеве	<i>AaBb</i> блакитне	<i>Aabb</i> рожеве
	<b><i>aB</i></b>	<i>AaBB</i> блакитне	<i>AaBb</i> блакитне	<i>aaBB</i> біле	<i>aaBb</i> біле
	<b><i>ab</i></b>	<i>AaBb</i> блакитне	<i>Aabb</i> рожеве	<i>aaBb</i> біле	<i>aabb</i> біле

Рис. 14. Результати успадкування забарвлення віночка у льону

У даному прикладі у льону рецесивний алель (*a*) не дозволяє проявитися ані блакитному, ані рожевому забарвленню ( $a > B$  та  $a > b$ ), пригнічуючи їх.

Крім описаних випадків рецесивного епістазу, існують і такі, коли рецесивний алель кожного з генів в гомозиготному стані одночасно реципрокно пригнічує дію іншої пари генів, тобто  $aa > BB$ , а  $bb > AA$ . Така взаємодія двох рецесивних генів називають подвійним рецесивним епістазом (*криптомерією*). При цьому в дигібридному схрещуванні розщеплення за фенотипом буде відповідати 9 : 7, як і у випадку комплементарної взаємодії генів.

Сам по собі генетичний аналіз успадкування при взаємодії генів без урахування біохімії і фізіології розвитку ознаки в онтогенезі не може розкрити природи цієї взаємодії. Але без генетичного аналізу не можна зрозуміти спадкової детермінації розвитку цих ознак.

**4. Полімерія і її види. Поняття трансгресії**

**Полімерія** – це взаємодія багатокопійних генів, результатом яких є накопичення генопродукту. Алелі можуть мати багато своїх копій. Однакові алелі в різній чисельності можуть бути розміщені в різних негомологічних хромосомах і своєю взаємодією визначати кількість генопродукту, який вони виробляють. Ефект такої взаємодії носить назву кумуляції, тобто накопичення. Така взаємодія може визначати як якісні, так і кількісні ознаки.

При вивченні успадкування забарвлення ендосперму зерна у пшениці (лат. *Triticum*) встановлено, що ця ознака залежить від двох або трьох пар неалельних генів. Так, при схрещуванні деяких червонозерних ліній пшениці з білозерними в F<sub>2</sub> спостерігається розщеплення за фенотипом 1:4:6:4:1, тобто 1/16 рослин буде мати зерна з безбарвним ендоспермом ( $a_1a_1a_2a_2$ ), у решти 15/16 буде різна інтенсивність пігментації в залежності від кількості домінантних алелей в генотипі (від одного до чотирьох) – від темно-червоних до блідо-червоних (рис. 15)

$$\begin{array}{ccc}
 \text{P} \quad \text{♀} & A_1A_1A_2A_2 & \times & a_1a_1a_2a_2 \quad \text{♂} \\
 & \text{темно-червоне} & & \text{біле} \\
 \text{F}_1 & A_1a_1A_2a_2 & & \\
 & \text{червоне} & & 
 \end{array}$$

F <sub>2</sub>	гамети	$A_1A_2$	$A_1a_2$	$A_2a_1$	$a_1a_2$
	$A_1A_2$	$A_1A_1A_2A_2$ темно-червоне	$A_1A_1A_2a_2$ темно-червоне	$A_1a_1A_2A_2$ темно-червоне	$A_1a_1A_2a_2$ червоне
	$A_1a_2$	$A_1A_1A_2a_2$ темно-червоне	$A_1A_1a_2a_2$ червоне	$A_1a_1A_2a_2$ червоне	$A_1a_1a_2a_2$ світло-червоне
	$A_2a_1$	$A_1a_1A_2A_2$ темно-червоне	$A_1a_1A_2a_2$ червоне	$a_1a_1A_2A_2$ червоне	$a_1a_1A_2a_2$ світло-червоне
	$a_1a_2$	$A_1a_1A_2a_2$ червоне	$A_1a_1a_2a_2$ світло-червоне	$a_1a_1A_2a_2$ світло-червоне	$a_1a_1a_2a_2$ біле

Рис. 15. Результати схрещування між червонозерною та білозерною пшеницею



Якщо розщеплення в другій генерації відповідатиме, наприклад, таким частотам як 1:6:15:20:15:6:1, то це означатиме, що на прояв однієї ознаки впливає три пари генів (рис. 16).

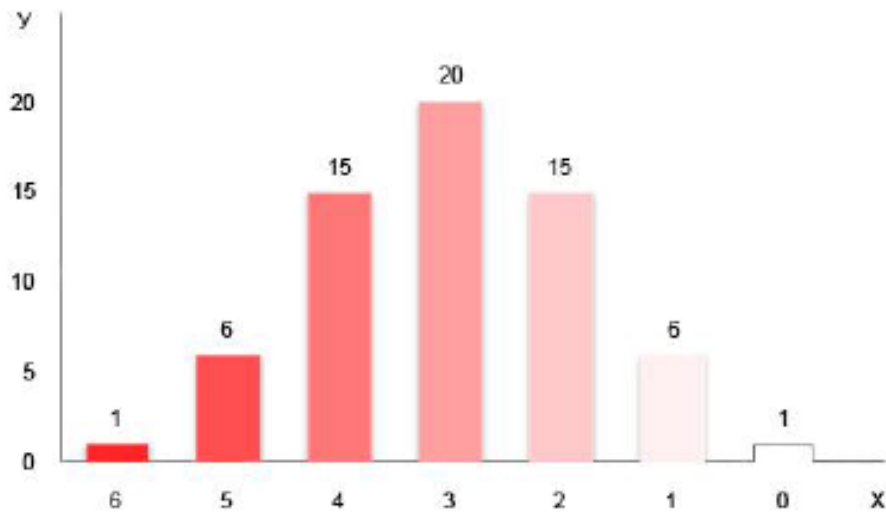


Рис. 16. Кількісний розподіл особин в  $F_2$  в триалельній системі при кумулятивній полімерії (вісь X – кількість домінантних алелей в генотипі; вісь Y – число особин в класі)

Інтенсивність забарвлення зернин залежить від числа домінантних (полімерних) генів, що є в генотипі (*кумулятивна полімерія*). Так успадковується велика кількість цінних господарських ознак у рослин і тварин: довжина колоса, качана кукурудзи, вміст цукру у коренеплодах буряка та ін.

Розрізняють також *некумулятивну полімерію*, коли для повної вираженості ознаки достатньо домінантного алеля одного із полімерних генів. Так, наприклад, генотипи  $A_1 A_2$ ,  $A_1 a_2 a_2$  і  $a_1 a_1 A_2$  будуть мати однакову фенотипічну характеристику.

Вивчення полімерії має велике значення не лише теоретичне, але і практичне. Господарські ознаки у тварин і рослин, такі як жирномолочність корів, яйценосність курей, довжина колосу пшениці, вміст цукру у коренеплоду буряка тощо. Треба пам'ятати, що прояв полімерних ознак у великій мірі залежить і від умов розвитку організму (для тварин – від умов годівлі і утримання, для рослин – підживлення, опадів).

**Трансгресія** – виникнення при розщепленні гібридів таких генотипів, які перевищують спектр мінливості батьківських форм за однією чи декількома ознаками. Це явище можна спостерігати при полімерній взаємодії генів ( $AaBb$  – батьківські форми;  $AABB$  – позитивна трансгресія;  $aabb$  – негативна трансгресія).

### 5. Плейотропія та модифікуюча дія генів

**Плейотропія** (від грец. *pleio* – багато і *trepein* – вплив) – властивість одного і того ж гену впливати на різні ознаки організму. Вперше термін застосував Плате в 1910 р. Це множинна дія гена, тобто вплив генопродукту одного гена на роботу багатьох інших генів, що викликає фенотипову мінливість. Плейотропна дія генів має біохімічну природу: один білок-фермент, що утворюється під контролем одного гена, визначає не тільки розвиток даної ознаки, але й впливає на вторинні реакції біосинтезу різних інших ознак і властивостей, викликаючи їх зміну

Плейотропна дія гена виявляється шляхом вивчення фенотипових змін, які викликаються його мутацією. Плейотропія базується на включенні в роботу чи виключенні з неї багатьох різних генів генопродуктом одного гена. Перший приклад такої множинної, або плейотропної, дії гену міститься в роботі Менделя, а саме: забарвлення квітів і насінневої шкірки залежали в дослідах від одного спадкового фактора: гени, які обумовлюють червоний колір квітів, одночасно контролюють червоний колір прилистків та буре забарвлення насінневої шкірки.

У людини рецесивний ген, що викликає хворобу фенілкетонурию (накопичення у крові фенілаланіну), одночасно детермінує порушення розумового розвитку.

**Модифікуюча дія генів.** В 1919 році Келвін Бріджес (1889-1938) вперше використав поняття *ген-модифікатор*, розуміючи під цим спадковий фактор, що змінює дію інших генів. Участь різних генів у детермінації певних ознак неоднакова. У зв'язку з цим розрізняють гени "основної дії", які визначають конкретну реакцію або розвиток ознаки, та гени, вплив яких на розвиток ознак не завжди вдається встановити (*гени-стимулятори та гени-інгібітори, супресори*). Такі гени модифікують прояв "основних генів". Таким чином, будь-яка спадкова ознака визначається багатьма генами, точніше всім генотипом, і що кожний ген може впливати на розвиток багатьох ознак, або точніше – на всю систему організму, що розвивається.

Гени-модифікатори контролюють смак, колір і аромат плодів, тому їх рекомендується накопичувати для поліпшення ознак сортів плодівих культур.

Отже, відхилення від класичного типу розщеплення у співвідношенні 3:1 ні в якому разі не можуть спростувати закономірностей встановлених Г. Менделем. Ці відхилення стосуються лише фенотипу нащадків. Розщеплення за генотипом в усіх випадках відповідає законам Менделя, які встановлені раніше на різних видах організмів і носять універсальний характер.

Вони лише вказують на втручання додаткових факторів і підкреслюють важливість генетичного аналізу для вивчення успадкування ознак.

**Рекомендована література:** 2 [с. 53-64], 5 [с. 97-110], 15 [с. 42-54], 22 [с. 57-72].

## Лекція 7. ХРОМОСОМНА ТЕОРІЯ СПАДКОВОСТІ

1. Поняття про зчеплення генів.
2. Закон лінійного розміщення генів в хромосомах.
3. Кросинговер і картування хромосом
4. Основні положення хромосомної теорії.
5. Селекційне значення закономірностей хромосомної теорії.

**Ключові поняття:** зчеплення генів, кросинговер, локалізація, рекомбінація, дуплікація, інтерференція, коінциденція.

**Н**а початку ХХ ст. дослідники прийшли до висновку, що закони Менделя не завжди виконуються. Залишалась невідомою природа «спадкових факторів» Менделя. Дослідники шукали органели, у яких зберігаються «спадкові фактори». Ще у 1888 р. німецьким морфологом В. Вальдейером були відкриті внутрішньоядерні структури еукаріотичної клітини, що забарвлюються основними барвниками, для позначення яких був уведений термін «хромосома».

Паралельно із гібридологічним аналізом досліджувались процеси мітозу і мейозу, розподіл хромосом по гаметах і зиготах. У 1902-1903 рр. В. Сеттон (США) та Т. Бовері в Німеччині, зіставляючи дані гібридологічного аналізу помітили паралелізм в успадкуванні генів і поведінці хромосом у мітозі та мейозі (табл. 4).

### 4. Паралелізм у поведінці хромосом та менделівських «факторів» (генів)

Прояв генів	Поведінка хромосом
За кожну ознаку відповідає пара алелів, один з яких отриманий від батька, інший – від матері	В соматичних клітинах є пари гомологічних хромосом, одна з яких отримана від батька, інша - від матері
При утворенні гамет з пари алелів даного гена у гамету попадає тільки один	При утворенні гамет з пари гомологічних хромосом у гамету попадає лише одна
Алелі, які знаходяться в різних парах гомологічних хромосом, що успадковуються (розщеплюються) незалежно	При утворенні гамет гомологічні хромосоми різних пар розподіляються у різні гамети незалежно (випадково в будь-яких поєднаннях)

Це дало змогу обґрунтувати роль хромосом у передачі спадкової інформації та висунути *хромосомну гіпотезу*, а надалі - теорію спадковості. Згідно із цією теорією, *кожна пара спадкових факторів розміщена в одній парі*

гомологічних хромосом, причому кожна хромосома несе по одному фактору. Отже, саме хромосоми являють собою матеріальну основу спадковості.

Оскільки, гени розташовані у хромосомах, а кількість генів у геномі живих організмів набагато більша, ніж кількість хромосом (наприклад, геном людини складається з 35 тис. генів) то можна припустити, що певні гени можуть успадковуватись разом. Це припущення було експериментально підтвержено відкриттям явища зчеплення генів.

У 1906 р. англійські генетики У. Бетсон і Р. Пеннет, вивчаючи успадкування ознак (забарвлення та форми пилку) у запашного горошку (*Lathyrus odoratus*) звернули увагу на відхилення від очікуваного у F<sub>2</sub> розщеплення 9:3:3:1. Розщеплення в фенотипі було дещо іншим. Ознаки батьків передавалися потомству переважно в тому ж поєднанні.

P	♀ <b>PPLL</b> пурпурові квіти видовжжений пилко	×	♂ <b>ppll</b> червоні квіти округлий пилко	
F <sub>1</sub>	<b>PpLl</b> пурпурові квіти видовжжений пилко			
F <sub>2</sub>	<b><u>P</u><u>L</u></b> 4831 (69,5%)	<b><u>ppL</u><u>—</u></b> 393 (5,6%)	<b><u>P</u><u>ll</u></b> 390 (5,6%)	<b><u>ppll</u></b> 1338 (19,36%)

Рис. 17. Результати успадкування забарвлення та форми пилку у духмяного горошку (*Lathyrus odoratus*)

Змінивши фенотип батьків (♀ **ppLL** ♂ **PPLl**), вони отримали той же результат: **ppL—** і **P—ll** з'явилися в F<sub>2</sub> в більшій кількості, чим передбачалося теоретично. Переважали нащадки, які мали дві чи більше ознак одного з батьків, але з'являлися в невеликій кількості» нащадки, які мали ознаки обох батьків. Таке явище В. Бетсон назвав *зчепленням*. При цьому він мав на увазі прагнення спадкових факторів від однієї батьківської форми (наприклад **PL** і **pl**) утримуватися разом, а від різних батьків (**Pl** і **pL**) – відштовхуватися. Тому і в гамети разом фактори від різних батьків потрапляли значно рідше. Однак вчені не змогли пояснити це явище.

## 2. Закон лінійного розміщення генів в хромосомах

У 1910-1919 р. амер. генетик Т. Морган і його співробітники К. Бріджес і Альфред Генрі Стертевант, на дослідах з мухою дрозофілою (*Drosophila melanogaster*) експериментально обґрунтували природу зчепленого спадкування генів.

Самців дрозофіли, гомозиготних за домінантними алелями сірого забарвлення тіла (**b<sup>+</sup>**) та нормальною формою крил (**vg<sup>+</sup>**), схрестили із самками, гомозиготними за відповідними рецесивними алелями – чорне тіло (**b**) і

нерозвинені крила ( $vg$ ). Усі гібриди першого покоління  $F_1$ , мали сіре тіло і нормальні крила, тобто були гетерозиготними за обома парами алелів  $\frac{b^+vg^+}{bvg}$ .

Потім було проведено два типи *аналізуючого схрещування* (рис. 18, 19):

1) дигетерозиготний доміантний самець  $\times$  самка гомозиготна за рецесивними ознаками; 2) дигетерозиготна доміантна самка  $\times$  гомозиготний рецесивний самець.

За законами успадкування Г.Менделя можна було б очікувати таке розщеплення в  $F_2$ : 25% особин з сірим тілом і нормальними крильми, 25% з сірим тілом і недорозвиненими крильми, 25% з чорним тілом і нормальними крильми, 25% з чорним тілом і недорозвиненими крильми, тобто співвідношення 1:1:1:1. Але Т. Морган отримав зовсім інші статистичні дані

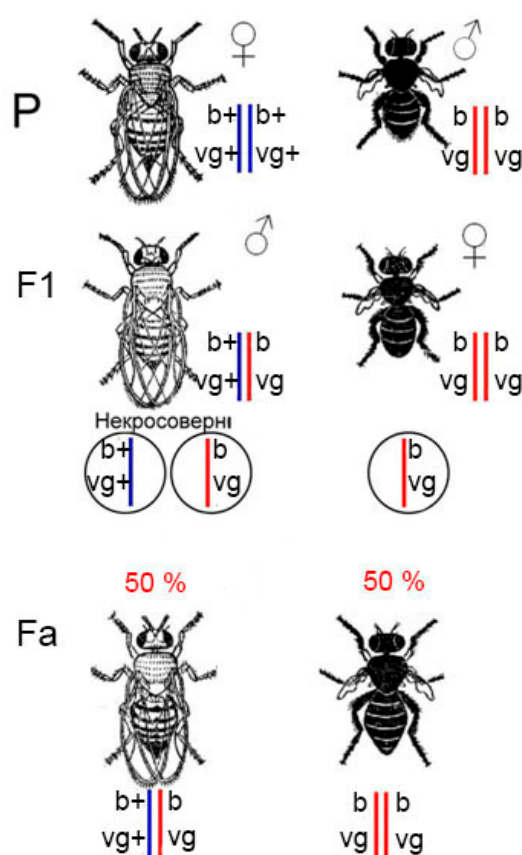


Рис. 18. Аналізуюче схрещування 1 у *Drosophila melanogaster* (дигетерозиготний доміантний самець  $\times$  самка гомозиготна за рецесивними ознаками)

Було отримано тільки два класи потомства і тільки батьківських типів:  $\frac{b^+vg^+}{bvg}$  і  $\frac{bvg}{bvg}$ . Нащадків із 69ере комбінацією ознак у  $F_2$  взагалі не виявилось. Це говорило про те, що у самця в ході мейозу утворюється лише два типи гамет –  $b^+vg^+$  і  $bvg$  (замість чотирьох можливих –  $b^+vg^+$ ,  $bvg$ ,  $b^+vg$  і  $bvg^+$ ).

На підставі цих даних Т.Х. Морган припустив, що гени, які визначають забарвлення тіла і форму крил ( $b^+$  та  $vg^+$ , або  $b$  та  $vg$ ) розташовані в одній

хромосомі.

Явище **спільного** успадкування генів, розміщених в одній хромосомі, називається зчепленим успадкуванням, а локалізація генів в одній хромосомі – групою зчеплення. Зчеплене успадкування генів, локалізованих в одній хромосомі, називають **законом Морганна**.

При проведенні реципрокного схрещування, коли дигетерозиготною із домінантними ознаками була самка ( $\frac{b^+vg^+}{bvg}$ ), а самець – із обома рецесивними ознаками ( $\frac{bvg}{bvg}$ ), то: 41,5% особин у цьому експерименті мали сіре тіло і нормальні крила, 41,5% – чорне тіло і недорозвинені крила, 8,5% – сіре тіло і недорозвинені крила та 8,5% – чорне тіло і нормальні крила.

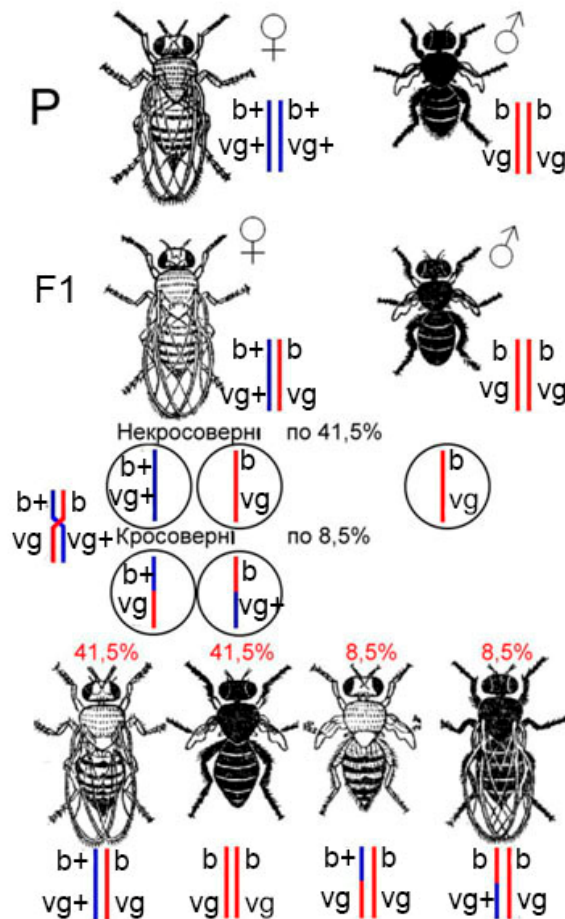
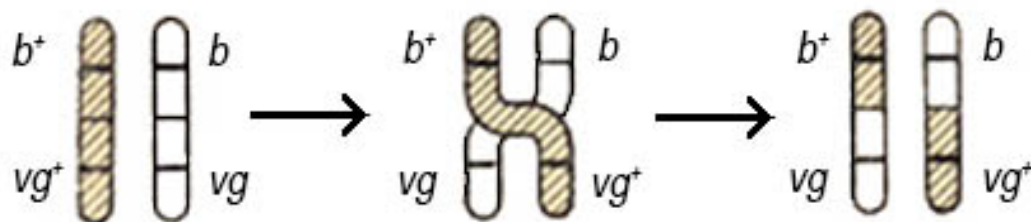


Рис. 19. Аналізуюче схрещування 2 у *Drosophila melanogaster* (дигетерозиготна домінантна самка × гомозиготний рецесивний самець)

Зчеплення порушується (виникають нові комбінації) має місце **неповне зчеплення**. При неповному зчепленні з'являються нащадки з ознаками, що властиві обом батькам ( $b^+vg$  і  $bvg^+$ ).

Порушення зчеплення в 17 % нащадків  $F_2$  Морган пояснив кросинговером, який можна представити наступною схемою:



В результаті такого обміну утворюються кросоверні хромосоми, які дають *кросоверні* гамети ( $b^+ vg$  і  $b vg^+$ ) і, як наслідок, у потомстві утворюються чотири групи фенотипів, як при вільному комбінуванні генів. Але оскільки кросинговер відбувається не у всіх гаметах, числове співвідношення фенотипів не відповідає співвідношенню 1:1:1:1. Організми, що виникли з кросоверних гамет і мають нові комбінації ознак, отримали назву *генетичні рекомбінанти*.

### 3. Кросинговер і картування хромосом

**Кросинговер** (від англ. *crossing-over* – перехрест) – це обмін гомологічними ділянками між гомологічними хромосомами (хроматидами) в ході профазі I мейозу.

Гомологічні хромосоми можуть зазнавати перехрещення в декількох місцях. Відповідно до цього кросинговер може бути *одинарним*, *подвійним*, *потрійним* і *множинним*. Нижче приведені схеми одинарного і подвійного перехрещення у  $AaBbCc$  (рис. 20).

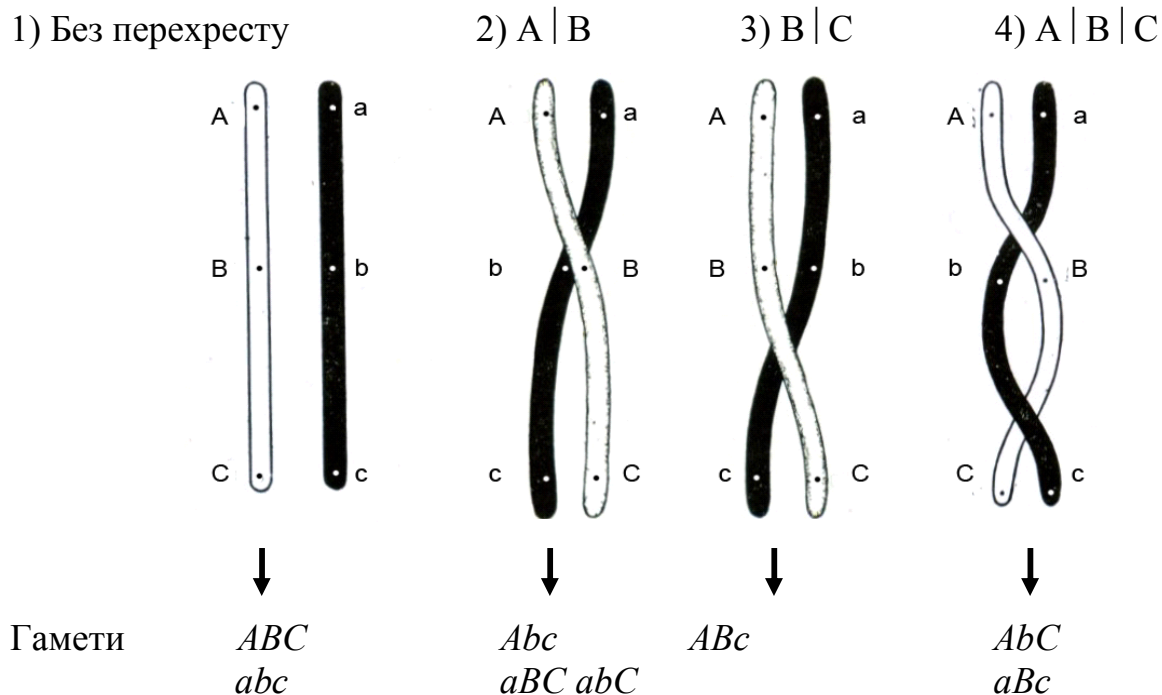


Рис. 20. Одинарний і подвійний кросинговер

Кросинговер збільшує комбінативну мінливість, сприяючи утворенню нових поєднань алелів. При цьому може відбуватись обмін кількома генами або ж ділянками одного гена обох чи однієї нитки ДНК.

Частота некросоверних хромосом і некросоверних гамет завжди найбільша. Частота подвійних кросоверів – найменша.

Томас Морган запропонував використовувати частоту кросинговера як показник відносної відстані між генами. Спочатку визначають групу зчеплення, до якої належить ген за рахунок проведення схрещування особин, що несуть цей ген та другий ген, місце розташування якого відомо. Принцип зводиться до встановлення характеру успадкування цього гену по відношенню до інших генів. Використовуються генетичні методи. Якщо між генами спостерігається незалежне успадкування відповідно до законів Менделя, виходить що гени відносяться до різних груп зчеплення (різні пари гомологічних хромосом). Наприклад, жовтий і чорний колір тіла у дрозофіли. Якщо у потомстві виявляються рекомбінанти, то гени успадковуються зчеплено, наприклад, жовте тіло і білі очі.

Після визначення групи зчеплення, до якої належить ген, переходять до наступного етапу аналізу і встановлюють місце гена в групі зчеплення. Потім визначають його локалізацію, тобто конкретне місце, яке він займає в хромосомі. Для цього проводять схрещування особин, у яких відомо про локалізацію інших двох генів і на основі частоти отриманих кросоверних особин визначають місце розташування нового гена. Відстань між генами можна визначати за рахунок частоти кросинговеру, тобто у відсотках, бо, чим далі знаходяться гени один від одного, тим більша частота їх кросинговеру, тобто збільшується кількість кросоверних особин. Це надає можливості визначати місце розташування генів в хромосомі.

Для позначення частоти кросинговеру (його ймовірності) була запропонована вимірна одиниця – *морганіда* (в честь Т. Моргана), яка дорівнює 1 % кросинговеру (в сучасному позначенні – це 1сМ). Т. Морган запропонував відстань між генами вимірювати через частоту кросинговеру у відсотках, за формулою:

$$rf = \frac{\text{кількість кросоверів}}{\text{загальна кількість особин}} \times 100\%$$

При визначенні подвійних кросинговерів виявилось, що число подвійних кросинговерів менше, ніж теоретично очікувалося (під теоретично очікуваною частотою кросинговеру між генами (наприклад, між *A* – *C*) розуміють добуток частот одинарних кросинговерів (між *A* – *B* і *B* – *C*). Пригнічення кросинговеру на ділянках, що безпосередньо прилягають до точки обміну, називають *інтерференцією*. Інтерференція була відкрита в 1916 р. Р. Меллером.

Якщо прийняти відстань між генами *AB* = 20%, *BC* = 10%, то теоретично очікувана відстань між генами *A* і *C* дорівнюватиме 20 % + 10 %, тобто 30 %. Вірогідність подвійного перехресту дорівнює (відповідно до теорії імовірності)



добутку вірогідності одинарних, тобто  $20\% \times 10\% = 2,0\%$ . Оскільки перехрест відбувся у двох місцях, то кількість подвійних перехрестів буде  $2 \times 2 = 4\%$ . У результаті інтерференції відсоток очікуваних подвійних розривів не збігається, з розривами, що фактично відбуваються, тобто фактична відстань між генами АС буде меншою теоретично обчисленої на величину подвійних перехрестів. Отже, фактична відстань між генами АС буде дорівнювати  $30\% - 4 = 26\%$ .

Відношення фактично отриманих подвійних перехрестів до теоретично очікуваних дає нам уявлення про *коефіцієнт коінциденції*.

$$C = \frac{rf \text{ фактична (подвійних перехрестів)}}{rf \text{ теоретична (подвійних перехрестів)}}$$

Коефіцієнт коінциденції характеризує ступінь та величину інтерференції:

$$I = 1 - C$$

Якщо гени розташовані близько, подвійний перехрест не відбувається зовсім ( $C = 0$ ), то інтерференція повна, дорівнює 1. Якщо гени розташовані порівняно далеко, то  $I = 1 \rightarrow 0$ .

При одинарному перехресті частота обмінів завжди менше 50 %. Якщо вона 50 %, це означає, що гени вільно комбінуються. Вони або знаходяться в різних хромосомах (тоді 50%) або в одній, але на великій відстані один від одного (це явище називається *синтенія*) і зчеплення між ними виявляється завдяки проміжним генам.

Питання щодо місця розташування генів було вирішено за рахунок вивчення цитологічних і генетичних закономірностей успадкування статі у дрозофіли та багатьох інших видів організмів.

Ідею про лінійне розташування генів у хромосомі Т. Морган висунув на підставі результатів аналізуючого схрещування за трьома парами генів у мушки дрозофіли.

Так,  $rf$  по  $A|B = 1,2\%$

$$B|C = 3,5\%$$

$$A|C = 4,7\%$$

Якщо позначити гени крапкою, то всі вони знаходяться на одній прямій, тобто, розташовані лінійно  $A_o \text{---} B_o \text{---} C_o$

Це підтверджують і досліди на інших об'єктах. Так, наприклад, у кукурудзи  $C/sh = 3\%$ ,  $sh/bz = 2\%$ ,  $C/bz = 5\%$  ( $C$  – забарвлення алейрону,  $sh$  – консистенція ендосперму,  $bz$  – бронзове листя). Гени розташовані лінійно  $C_o \text{---} sh_o \text{---} bz_o$ . Все це описується формулою:  $A/B = B/C \pm A/C$ .

За результатами своєї роботи Т. Морган сформулював наступні найважливіші положення хромосомної теорії спадковості:

– *гени однієї хромосоми утворюють групу зчеплення, завдяки чому відбувається зчеплене успадкування деяких ознак. При цьому сила зчеплення знаходиться у зворотній залежності від відстані між генами;*

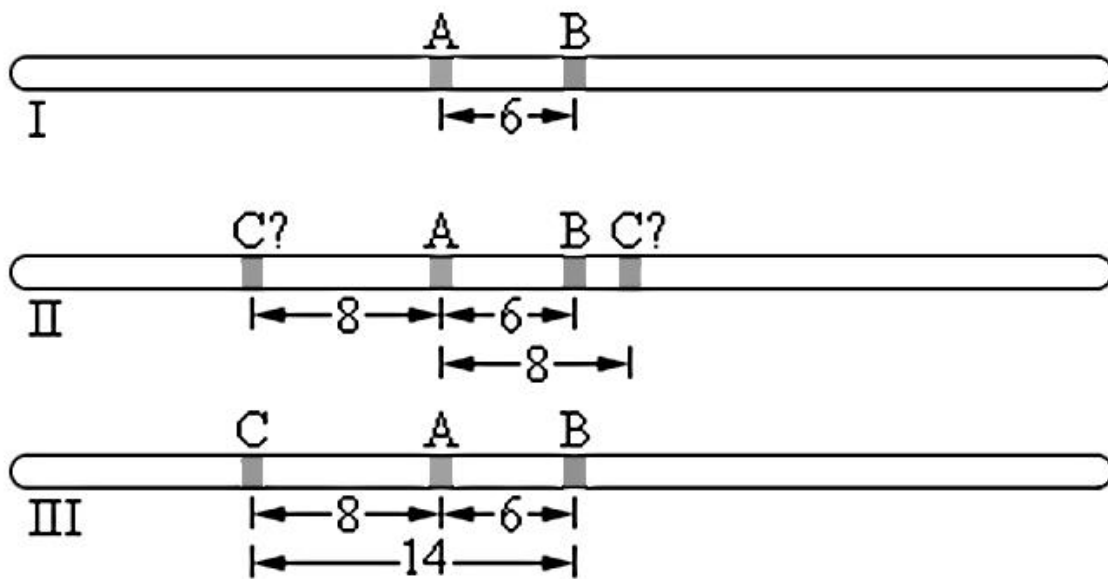
– *гени розташовані в хромосомі в лінійній послідовності.*

Біологічне значення кросинговеру надзвичайно велике, оскільки генетична рекомбінація дозволяє створювати нові, раніше не існуючі комбінації генів і тим самим підвищувати спадкову мінливість, яка дає широкі можливості адаптації організму в різних умовах середовища. Людина спеціально проводить гібридизацію з метою отримання необхідних варіантів комбінацій для використання в селекційній роботі.

У результаті визначення частоти перехресту між різними генами і можливостями їх взаємного розташування, що відкрилися у зв'язку з цим, Т.Морган і А. Стертевант у 1913 р. створили першу генетичну карту дрозофіли та розробили принцип їх побудови.

**Генетичною картою** хромосом називається відносне положення генів, що знаходяться в одній групі зчеплення.

В основу принципу побудови генетичних карт покладено уявлення про розташування генів вздовж хромосом лінійно. Припустимо, що до однієї групи зчеплення відносяться гени А і В. Між ними виявлений перехрест у 6%, отже, ці гени знаходяться на відстані 6 морганід (6 сМ).



Припустимо також, що до цієї ж групи зчеплення відноситься ген С. **Щоб знати його місце у хромосомі**, належить з'ясувати, який процент перехресту він дає з обома з двох вже відомих генів. Наприклад, якщо з А він дає 8% перехресту, то можна припустити, що ген С знаходиться після гену В (**варіант II**), або у протилежному кінці, тобто А розташований між С і В (**варіант III**). Якщо між В і С виявиться перехрест у 2%, то на хромосомі їх необхідно розташувати у такому порядку як варіант I. Якщо ж між В і С перехрест складає 14%, то розташування генів у хромосомі має бути таким, як варіант II.

Відстань між генами менше 50 сМ говорить про наявність зчеплення між ними, і чим менше частота кросинговеру, тим вище зчеплення, і навпаки, частота більше 50 сМ говорить про відсутність зчеплення генів і можливості їх незалежного успадкування. Проте відповіді на питання - чи знаходяться вони в одній групі зчеплення (на одній хромосомі) на великій відстані один від одного або розкидані по різних групах зчеплення, і тому успадковуються незалежно один від одного, за цими даними неможливо.

Генетичні карти хромосом складають для кожної пари гомологічних хромосом. Незважаючи на те що між зчепленими генами реєстрована частота кросинговеру не може перевищувати 50 %, загальна довжина групи зчеплення може перевищувати 50 і навіть 100 %. Це пов'язано з тим, що при побудові генетичної карти однієї групи зчеплення (однієї хромосоми) враховується сума мінімальних експериментально визначених генетичних відстаней між парами конкретних генів. Таким чином, одна група зчеплення може становити, наприклад, у дрозофіли – 72 сМ (Х-хромосома), 108 сМ (хромосома 2), 106 сМ (хромосома 3) і 3 сМ (хромосома 4). Загальна довжина гаплоїдного набору хромосом у дрозофіли буде становити 289 сМ.

Для того, щоб скласти карту хромосом, необхідно мати велику кількість особин з мутантними (зміненими) генами. Так у дрозофіли їх відомо більше 500, у кукурудзи більше 400. Найбільш вивченими в цьому відношенні є дрозофіла, миші, томати, кукурудза та деякі нейроспори. Створення генетичних карт дає можливість передбачити характер успадкування ознак, а у селекційній роботі полегшує підбір пар для схрещування.

#### 4. Основні положення хромосомної теорії спадковості

Основою сучасної генетики є *хромосомна теорія спадковості*, автором якої є перший лауреат Нобелівської премії (1933 р.) серед генетиків – американський вчений Т.Х. Морган. Великий внесок у розроблення хромосомної теорії спадковості зробили у 1911-1926 рр. також учні Моргана: Карл Бріджес, Альфред Генрі Стертевант, Герман Джозеф Меллер.

За її допомогою з'ясовано матеріальну основу законів спадковості, встановлених Г. Менделем, і те, чому в певних випадках успадкування тих чи інших ознак від них відхиляється.

Аналіз явищ зчепленого успадкування, кросинговеру, порівняння генетичної та цитологічної карт дозволяють сформулювати основні положення хромосомної теорії спадковості:

- хромосоми є носіями спадкової інформації;
- різні хромосоми мають неоднакові набори генів, тобто кожна з негомологічних хромосом має свій унікальний набір генів;
- кожен ген займає в хромосомі певну ділянку (локус); алельні гени займають у гомологічних хромосомах однакові ділянки;
- гени розташовані в хромосомах у лінійному порядку;

- гени, локалізовані в одній хромосомі, успадковуються спільно, утворюючи групу зчеплення, завдяки чому деякі ознаки успадковуються зчеплено; кількість груп зчеплення дорівнює гаплоїдному набору хромосом і є постійною для кожного виду організмів;
- зчеплення генів може порушуватися в процесі кросинговеру, що призводить до утворення рекомбінантних хромосом; при цьому сила зчеплення знаходиться у зворотній залежності від відстані між генами - чим сильніше зчеплення між генами, тим менша ймовірність кросинговеру між ними;
- враховуючи лінійне розташування генів у хромосомі і частоту кросинговеру як показника відстані між генами, можна побудувати карти хромосом;
- за одиницю відстані між генами прийнята частота кросинговеру (сантиморган, сМ);
- кожен біологічний вид характеризується певним набором хромосом (каріотипом) – кількістю та особливостями будови окремих хромосом.

Значний внесок у становлення хромосомної теорії спадковості зробили і наші співвітчизники: Левицький Григорій Андрійович (1878-1942) та Добжанський Феодосій Григорович (1900-1975).

Хромосомна теорія спадковості надає селекціонерам можливості більш ефективно вести добір високо продуктивних особин і передбачувати результат схрещування, бо за незначними ознаками можна передбачувати появу в потомстві важливих, які знаходяться в зчепленні.

Карти хромосом дозволяють передбачати характер успадкування ознак, що взяті до уваги та появу нових комбінацій ознак. Теорія зчеплення дозволяє за незначними ознаками передбачувати появу важливих, що знаходяться в одній групі зчеплення.

**Рекомендована література:** 2 [с. 174-186], 5 [с. 111-132], 15 [с. 85-111], 22 [с. 73-83].

## Лекція 8. ГЕНЕТИКА СТАТІ

1. Поняття статі та її визначення.
2. Генетична детермінація статі у рослин.
3. Теорії визначення статі.
4. Успадкування ознак, зчеплених зі статтю, обмежених та контрольованих статтю.
5. Диференціація та зміна статі в онтогенезі.
6. Штучне регулювання співвідношення статей.

**Ключові поняття:** гетерохромосомний, гінандроморфи, детермінація, епігамний прогамний, сингамний, інтерсекс.

**Стать** – сукупність морфологічних та фізіологічних ознак організму, котрі забезпечують реакції поведінки та генеративні властивості організму з метою отримання комбінованих нащадків серед яких будуть більш пристосовані до відповідних умов середовища.

Організми можуть бути роздільностатевими та гермафродитними, коли один організм утворює обидва типи гамет. Розрізняють первинні і вторинні статеві ознаки:

- до первинних – належать морфофізіологічні ознаки, які забезпечують утворення гамет та їх злиття під час запліднення (гамети; андроцей та гінецей у рослин);

- до вторинних – належать зовнішні ознаки, що відрізняють статі одна від одної (сила, маса, зріст та багато іншого). Відмінність між чоловічою і жіночою статтю за цими ознаками – *статевий диморфізм* – зустрічається у деяких нижчих та багатьох вищих рослин і тварин (рис. 21).

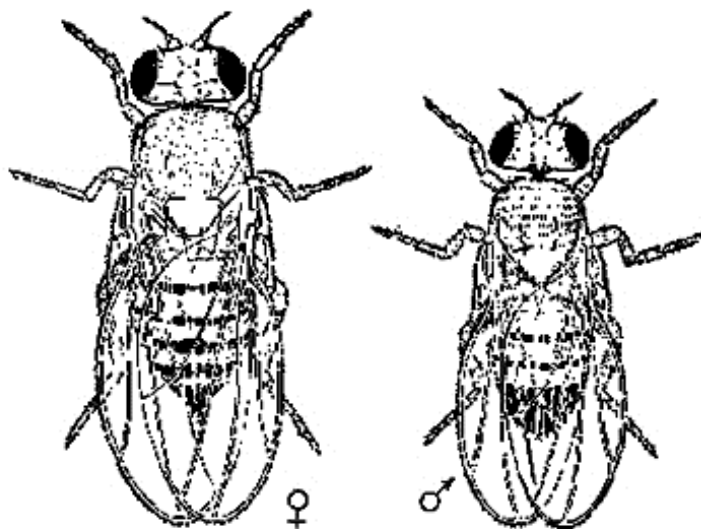


Рис. 21. Статевий диморфізм у дрозофіли

Визначення статі в процесі онтогенезу може проходити на різних його стадіях. Розрізняють три типи загальнобіологічного визначення статі:

- *прогамний* – коли стать зиготи визначається в материнському організмі задовго до майбутнього запліднення;
- *епігамний* – коли стать визначається після запліднення в процесі індивідуального розвитку організму і залежить від умов середовища в яке вони потрапляють;
- *сингамний* – коли стать визначається в момент злиття гамет під час запліднення.

### 2. Генетична детермінація статі у рослин

Співвідношення особин за статтю у багатьох видів тварин рівне або майже рівне до розщеплення 1 : 1, яке спостерігається при аналізуючому схрещуванні гомозиготної особини за рецесивною ознакою з гетерозиготною особиною. Виникло припущення, що одна стать „гомозиготна”, а друга „гетерозиготна”. (Г. Мендель)

Це припущення знайшло цитологічне підтвердження. К. Корренс і Л. Донкастер провели дослідження, які показали, що розщеплення за статтю відповідає розщепленню при моногібридному схрещуванні.

Причетність організму до жіночої або чоловічої статі визначається наявністю *статевих хромосом*. Статеві хромосоми, які зустрічаються в однієї із статей парно, називають *X-хромосомами*. Непарна статева хромосома, наявна тільки в особин однієї статі й відсутня в іншій, була названа *Y-хромосома*.

Статеві хромосоми мають структурні та генетичні відмінності, а тому вони не повністю гомологічні і відносяться до різних груп зчеплення.

Спільна частина генів для X і Y хромосоми називається *гомологічною*. Частина генів, що локалізована лише в Y-хромосомі і не має гомологічних ділянок в X-хромосомі називається *голандричною*. Ці гени передаються лише від батька синові. До того ж такі організми називаються *гемізіготними*, бо несуть гени, які не існують в X-хромосомі, тобто вони не мають алелів.

Стать, обумовлена присутністю парних статевих хромосом – XX, продукує однакові відносно статевих хромосом гамети (X та X). Така стать називається *гомогаметною*. Стать, зумовлена присутністю непарних статевих хромосом – XY, продукує два типи гамет (X та Y). Така стать називається *гетерогаметною*.

Статеві хромосоми виявлені у більш ніж 50 видів дводомних рослин також. Це: куколиця біла (*Melandrium album*), спаржа, коноплі посівні (*Cannabis sativa*), хміль звичайний (*Humulus lupulus*), шпинат, види роду Вербна, види роду Тополя, види роду Щавель, Кокцинія індійська (*Coccinia indica*; *гарбузові*). У всіх у них жіноча стать – гомогаметна, чоловіча, – гетерогаметна..

У хмелю японського і двох видів щавлю чоловіча форма має генотип XYY. У поліплоїдних видів суниці жіноча стать – гетерогаметна, чоловіча, – гомогаметна. У діоскопеї ♀ XX, ♂ XO.

У багатьох дводомних рослин спеціальних статевих хромосом немає. Всі хромосоми чоловічої і жіночої статі морфологічно однакові. Стать у них пов'язана з наявністю певних генів в аутосомах (*Vitis vinifera subsp. sylvéstris*, *Ribes alpinum L.*, *Asparagus officinalis L.*).

### 3. Теорії визначення статі

Існують кілька механізмів визначення статі:

- **гетерохромосомно**, коли існують різні статеві хромосоми, що розходяться по різних гаметах і визначають стать після запліднення (сингамно) в залежності від комбінації їх поєднання.

### 5. Типи статі при сингамії

Тип	Позначення хромосом	Організм	Соматичні клітини		Гамети		Гетерогаметна стать
			♀	♂	♀	♂	
I	X $Y$	людина, дрозодфіла, ссавці	X $X$	X $Y$	X	X, $Y$	♂
II	X $Y$	птахи, метелики	X $Y$	X $X$	X, $Y$	X	♀
III	X $O$	коник, клоп	X $X$	X $O$	X	X, $O$	♂
IV	X $O$	міль	X $O$	X $X$	X, $O$	X	♀

З таблиці 5 видно, що у I і II типів жіноча стать гомогаметна (утворює яйцеклітини, однакові за статевими хромосомами), а чоловіча стать – гетерогаметна (утворює два види сперматозоїдів: з X і Y хромосомами). У II і IV типів – навпаки. Гетерогаметність однієї статі і гомогаметність іншої у кожного виду тварин забезпечує рівну кількість нащадків жіночої і чоловічої статі, тобто в співвідношенні 1:1.

- **монохромосомно**, коли стать визначається однією хромосомою, в залежності від її кількості в генотипі. Генотип X $X$  визначає самку, а генотип X $O$  – самця. Це спостерігається у тлі, філоксери та інших комах.

- **каріотипово** – коли стать визначається кількістю хромосом в каріотипі. Диплоїдний набір – визначає самку, гаплоїдний – самця. Прикладом можуть служити бджоли, у яких самка має диплоїдний набір хромосом (32), а самець (трутень) – гаплоїдний (16);

- **балансово** – коли стать залежить від співвідношення числа X-хромосом до загального числа аутосом. Явище відкрито К. Бріджесом при схрещуванні триплоїдних дрозодфіл з диплоїдними;

- **фізіологічно** – коли стать визначається ефектом співвідношення двох генетичних факторів із яких в одному випадку утворюється самка, в другому –

самець. Цей метод визначення статі відкритий Р.Гольдшмідтом у непарного шовкопряда.

- **метатропно** — коли особини генетично двостатеві, але стать може проявлятися в залежності від концентрації особин в популяції тієї чи іншої статі. В цьому випадку самки можуть перетворюватися в самців, а самці в самок. Явище може проявлятися в молодих особин.

У більшості організмів стать визначається в момент запліднення комбінацією статевих хромосом (гетерохромосом) – X та Y, тобто проявляється *хромосомний механізм визначення статі*.

Ця теорія визначення пола одержала назву *хромосомної теорії*. Вона була запропонована в 1907 році К. Корренсом.

### ХРОМОСОМНА ТЕОРІЯ ВИЗНАЧЕННЯ СТАТІ

Цитологи вивчаючи мейоз у трав'яного клопа *Protenor* помітили, що у самців спостерігається у одних сперматозоїдах другого порядку 7 хромосом, а у других – 6. Непарну хромосому (7) назвали X-хромосою, а всі решта – *аутосомами* (A). Соматична клітина самця клопа нараховує 13 хромосом, одна із яких X-хромосома. ♂ – 13 хромосом (12A + X); 6A + X 6A + 0

У соматичних клітинах самки нараховується 14 хромосом, із яких дві X-хромосоми (такі самі як у самця) і 12 аутосом

♀ – 14 хромосом (12A + XX); 6A + X 6A + X

Далі цитологи виявили організми у яких в сперматогоніях одна із пар хромосом представлена неоднаковими за розміром або формою хромосомами. Одна хромосома була дещо подібна до парних хромосом жіночої статі і за нею зберегли назву X-хромосоми, інша – відміна (форма, розмір) – Y-хромосома. Так у клопів другого роду *Lygaeus* ( ♀ 12A + XX; ♂ 12A + XY)

В результаті цих досліджень цитологи прийшли до важливого відкриття. У особин жіночої статі у багатьох видах всі хромосоми парні (у гаметогенезі в результаті редукційного поділу у них утворюється *один тип гамет*). У особин чоловічої статі в гаметогенезі утворюється *два типи гамет*.

Статеві X- і Y-хромосоми є гетерохромосомами. Їх поведінка у профазі I відрізняється від поведінки інших гомологічних пар (аутосом). Вони знаходяться в сильно спаралізованому стані, рідко об'єднуються в біваленти, не кон'югують, або кон'югують лише частково. Вони мають різну форму, різний склад генів. Вважається, що Y-хромосома є генетично інертна.

Гетерогаметність наявна не лише у чоловічої статі. Наприклад, у птахів, метеликів гетерогаметною статтю є жіноча, а гомогаметною – чоловіча. Тобто жіноча стать утворює два типи гамет, а чоловіча – один.

Залежно від поєднання статевих хромосом в організмі розрізняють 4 типи хромосомного визначення статі.



**I. Тип XY (*Lygaens*-тип)** – характерний для людини та інших ссавців, а також дрозофіли. При ньому XX – гомогаметна жіноча стать, XY – гетерогаметна чоловіча стать (тип людини, дрозофіли та всіх ссавців)

**II. Тип XO (*Protenor*-тип)** – XX – гомогаметна жіноча стать, XO – гетерогаметна чоловіча стать (клопи, коник–стрибунець, коноплі, хміль, шпинат).

**III. Тип ZW** характерний для метеликів, волохокрильців, птахів, рептилій, риб, а з рослин – суниці. Чоловіча стать гомогаметна – має дві гомологічні хромосоми Z, а гетерогаметна - жіноча (має одну Z-хромосому і одну W-хромосому, яка складається в основному з гетерохроматину і тому генетично інертна).

**IV. Тип ZO** притаманний метелику молі, ящірці, яка зустрічається лише на о–ві Сахалін). Гетерогаметною є жіноча стать (ZO), гомогаметною – чоловіча (ZZ).

### БАЛАНСОВА ТЕОРІЯ ВИЗНАЧЕННЯ СТАТІ

Вивчаючи успадкування статі у мухи дрозофіли, американський вчений Кельвін Бріджес в 1922 році установив, що самці можуть мати набори хромосом XY і X0. Самці з набором X0 будуть стерильними. Був зроблений висновок, що Y-хромосома в дрозофіли не має істотного значення для визначення чоловічої статі.

Подібні труднощі призвели до нової гіпотези визначення статі – *балансової теорії статі*.

Суть цієї теорії полягає у тому, що стать особини визначається балансом (співвідношенням) генів, які контролюють чоловічу і жіночу стать і розташовані як у статевих хромосомах, так і аутозомах.

Стать в дрозофіли визначається співвідношенням числа X-хромосом і набору аутосом (1A, 2A, 3A).

2X : 2A нормальні самки	} безплідні
1X : 2A нормальні самці	
3X : 2A надсамка	
1X : 3A надсамець	
2X : 3A інтерсекс	

Чим більше в каріотипі самки дрозофіли X-хромосом, тим більше виражені ознаки жіночої статі. Чим більше в самця дрозофіли наборів аутосом, тем сильніше виражені ознаки чоловічої статі.

У 1922 році К. Бріджес знайшов у дрозофіли самку, яка мала потрійний набір хромосом 3X + 3A

P: ♀ 3X + 3A × ♂ XY + 2A (диплоїдний самець)

Серед нащадків з'явилися особини з проміжним проявом статі. Вони дістали назву – *інтерсекси*. Цитологічні дослідження показали, що в них різне

співвідношення між аутосомами і статевими хромосомами, яке є наслідком порушення розходження хромосом у триплоїдних самок у мейозі.

Бріджес прийшов до висновку, що жіночу стать визначає не наявність двох X-хромосом і чоловічу – не XY, а встановив, **що стать визначається співвідношенням кількості статевих хромосом до аутосом.**

Бріджес обчислив так званий *статевий індекс*.

При рівному співвідношенні статевих хромосом до аутосом ( $X : A$ ;  $2X : 2A$ ;  $3X : 3A$ ) **статевий індекс становить 1** і розвиваються самки.

Перевищування набору аутосом ( $X : 2A$ , **статевий індекс 0,5**) призводить до розвитку самців.

Статевий індекс (баланс хромосом) якій знаходиться в межах **від 1 до 0,5** ( $2X : 3A = 0,66$ ) визначає проміжний розвиток статі – інтерсексуальність.

Перевага X-хромосом ( $3X : 2A$ , **статевий індекс 1,5**) призводить до розвитку „надсамок”.

Перевага аутосом на статевими хромосомами ( $X : 3A$ , **статевий індекс 0,33**) – „надсамці”.

Нині балансова теорія визначення статі є загальноприйнятою, вона справедлива не лише по відношенню до тварин але і до людини, рослин.

#### **4. Успадкування ознак, зчеплених зі статтю, обмежених та контрольованих статтю**

Ознаки, які детермінуються генами, що локалізовані тільки в X-хромосомі і відсутні в Y-хромосомі, називають *зчепленими із статтю*. Стать ці гени не визначають і називаються так тільки тому, що локалізовані в статевій хромосомі.

Характер успадкування зчеплених зі статтю ознак в ряді поколінь залежить від того, в якій хромосомі знаходиться відповідний ген. У зв'язку з цим розрізняють X-зчеплене і Y-зчеплене голандричне спадкування.

Через те, що Y-хромосома – генетично інертна, успадкування має свою специфіку. Велику роль у вивченні цього питання зіграв американський генетик Т. Морган. Для своїх дослідів він обрав мушку-дрозофілу. У дрозофіли гени кольору очей знаходяться в X-хромосомі. Мухи дикої раси мають червоні очі. Червоний колір очей ( $w^+$ ) домінує над білим (мутація *white*, рецесивний ген білоокості  $w$ )

При схрещуванні червоноокої самки і білоокого самця в  $F_1$  усі мухи були червоноокими, а в  $F_2$  відбувалося розщеплення у співвідношенні 3/4 червонооких : 1/4 білооких. Це показує, що ознака «білі очі» - рецесивна, а «червоні очі» – домінантна. Незвичайним було те, що в  $F_2$  білоокими були тільки самці, а серед червонооких самки і самці зустрічалися у співвідношенні 2:1.

Незважаючи на те, що ознака «білі очі» рецесивна і лінія білооких мух не розщеплювалась при розведенні так само, як інша батьківська лінія з домінантною ознакою «червоні очі», в  $F_1$  реципрального схрещування

спостерігалось розщеплення 1:1. При цьому всі самки  $F_1$  були червоноокими, а всі самці – білоокими.

Таке успадкування отримало назву *кріс-крос* (або хрест-навхрест) успадкування: сини успадковують ознаки матері, а дочки – ознаки батька. При такому схрещуванні в  $F_2$  появляються в рівному співвідношенні як червоноокі самки і самці, так і білоокі самки і самці.

Таким чином, закон одноманітності гібридів  $F_1$  в одному з реципрокних схрещувань не справджується. Реципрокні схрещування дають різні результати. При схрещуванні білооких самок і червоноокий самців в  $F_2$  спостерігається розщеплення 1:1 замість 3:1, як очікується за класичною схемою моногібридного розщеплення. Все це, здавалося б, не узгоджується з правилами Г. Менделя. Зіставлення цих схрещувань з даними каріотипу дрозофіли дозволило пояснити отримані результати. Результати, отримані при схрещуванні червонооких і білооких мух, Т. Морган пояснив, припустивши, що ген  $w$  знаходиться в X-хромосомі, а Y-хромосома генетично інертна або принаймні не містить гена

Таким чином, ген  $w$  зчеплений зі статтю, тобто знаходиться в X-хромосомі. Гетерозиготні самки  $ww^+$ , які мають дві X-хромосоми, є червоноокими, що свідчить про рецесивність алелю  $w$ , що зумовлює білоокість. У той же час самці, що несуть алель  $w$  в своїй єдиній X-хромосомі, завжди білоокі, що добре узгоджується з уявленнями про інертність Y-хромосоми, тобто про відсутність у ній нормального, або домінантного, алелю  $w^+$ . Цим-то й пояснюється успадкування за схемою кріс-крос у схрещуванні:

На відміну від аутосомних генів, які при розв'язуванні задач позначалися великими літерами абетки ( $A, B, C$  або  $a, b, c$  і т.д.), гени, локалізовані в статевих хромосомах, позначаються, наприклад,  $X^A$  або  $X^a$  (гетерозигота),  $X^A X^A$ ,  $X^a X^a$  (гомозигота). Крім того, гени статевих хромосом можна позначити також у гомогаметної статі так:  $X^{AB} X^{ab}$ , у гетерогаметної:  $X^{AB} Y$  або  $X^{ab} Y$ .

Гомогаметна стать несе подвійну дозу генів, розташованих в X-хромосомі ( $X^A X^A$ ). Розвиток відповідних ознак у гетерозигот ( $X^A X^a$ ) залежить від характеру взаємодії між алельними генами. Гетерогаметна стать має одну X-хромосому ( $X^a Y$ ). У деяких видів Y-хромосома генетично інертна, в інших вона містить деяку кількість структурних генів, частина з яких гомологічна генам X-хромосоми (рис. 64). Гени негомологічних ділянок X - та Y-хромосом (або єдиною X-хромосоми) у гетерогаметної статі перебувають в *гемізіготному* стані. Вони існують єдиною дозою гена:  $X^A Y$ ,  $X^a Y$ ,  $X Y^B$

Характер успадкування ознак, зчеплених із статтю, має *особливості*:

1) реципрокні схрещування дають різні результати;  
 2) в одному напрямі схрещування в  $F_1$  має місце одноманітність; а в іншому – розщеплення, причому дочки схожі на батька, а сини на матір (успадкування хрест – навхрест, або кріс–крос);

3) в другому поколінні гібридів в тому напрямі схрещування, де в  $F_1$  була одноманітність, розщеплення буде 3:1, по Менделю, з тією лише різницею, що

1/4 рецесивів складатимуть особини однієї статі; в другому напрямі схрещування в  $F_2$  розщеплення за вивчаємою ознакою буде 1:1 серед самок і самців. Якщо ознака успадковується так, то можна стверджувати, що ген, який її визначає, локалізований в X-хромосомі, а в Y-хромосомі такого алеля немає. До числа таких ознак відносяться, наприклад, гемофілія, міопатія Дюшена і дальтонізм у людини, вузьке листя у *Melandrium alba* тощо.

Окрім ознак, зчеплених із статтю, розрізняють ознаки, обмежені статтю, і залежні від статі (або контрольовані статтю).

До *ознак, обмежених статтю*, відносяться ознаки, гени яких знаходяться як в статевих хромосомах, так і в аутосомах, але виявляються вони тільки у однієї із статей. Прикладом може служити вміст жиру в молоці великої рогатої худоби, яйценосність у курей і т.д. У людини це гени, що визначають ширину тазу (виявляються тільки у жінок), вік статевого дозрівання у дівчаток, кількість і розподіл волосяного покриву у чоловіків. Гени цих ознак розташовані в аутосомах обох статей.

*Ознаки, залежні від статі*, виявляються по-різному при одному і тому ж генотипі у чоловіків і жінок. Наприклад, раннє облісіння: у чоловіків спостерігається при генотипі *HH* і *Hh*, у жінок – тільки при генотипі *HH*. Якщо в сім'ї батько має генотип *HH* (лисий), а мати – *hh* (норма), то діти матимуть генотип *Hh*, причому сини з ознаками раннього облісіння, а дочки з нормальним волоссям. До ознак, контрольованою статтю, у людини відноситься і тип співочого голосу (бас, баритон, тенор у чоловіків і сопрано, меццо-сопрано, контральто – у жінок). Ознаки контролюються статевими гормонами.

**Рекомендована література:** 2 [с. 142-173], 5 [с. 133-140], 15 [с. 93-95], 22 [с. 84-87].

## РОЗДІЛ III. МІНЛИВІСТЬ СПАДКОВОГО МАТЕРІАЛУ

### Лекція 9.

### МОДИФІКАЦІЙНА ТА МУТАЦІЙНА МІНЛИВІСТЬ ОРГАНІЗМІВ

1. Класифікація мінливості.
2. Модифікаційна мінливість і морфози.
3. Мутаційна мінливість.
4. Класифікація мутацій.
5. Поняття про мутагени і їх класифікація.
6. Закон гомологічних рядів у спадковій мінливості М. І. Вавілова.
7. Використання мутагенезу в селекції рослин.

#### 1. Класифікація мінливості

**С**падковість зумовлює подібність між організмами. Проте відмінності між спорідненими особинами (одного виду, сорту, породи) є виявленням їх мінливості.

**МІНЛИВІСТЬ** – це властивість організмів набувати нових ознак або втрачати попередні під впливом різних факторів.

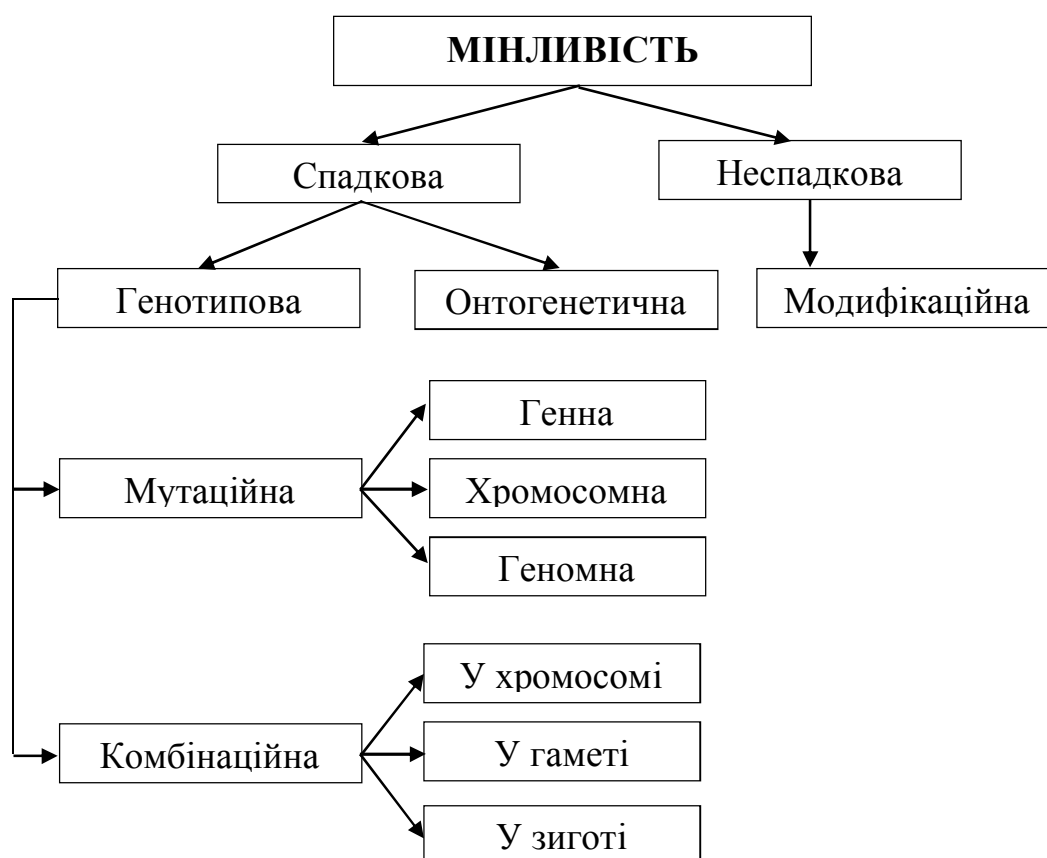


Рис. 22. Типи мінливості

Відмінності між особинами виду можуть обумовлюватись зміною генотипу і зберігатися в ряді поколінь. Така мінливість називається *спадкова*.

**Спадковою**, або генотиповою, називають мінливість, викликану спадковими, генотиповими факторами. Джерело спадкової мінливості в досліджуваній сукупності організмів – відмінності генотипів. Особливістю спадкової мінливості є те, що викликані в результаті її зміни зберігаються й проявляються у нащадків.

**Генотипова мінливість** може виникати при стрибкоподібних змінах ознаки (*мутаційна мінливість*) або при новій комбінації наявних ознак (*комбінативна мінливість*), що відбувається в результаті поєднання та взаємодії генів батьківських форм при схрещуванні.

**Мутаційною** називають мінливість, викликану *мутаціями*, а процес виникнення мутацій – *мутагенезом*.

**Комбінативною** називають мінливість, викликану рекомбінаціями, тобто новими комбінаціями генів, а процес виникнення рекомбінацій – *рекомбіногенезом*. Рекомбіногенез здійснюється в основному при статевому розмноженні шляхом:

- 1) кросинговеру – обміну гомологічними ділянками в межах хромосоми, у результаті чого відбувається практично повна комбінаторика генів у межах групи зчеплення;
- 2) незалежного розходження різних хромосом в анафазі мейозу;
- 3) запліднення, у результаті чого відбуваються комбінаторика генів батьківських форм при злитті яйцеклітини зі спермієм і утворення зиготи.

**Онтогенетичною** називають мінливість ознак у процесі індивідуального розвитку організму, тобто онтогенезу. Онтогенетична мінливість ознак контролюється генотипом. Цей контроль полягає в регуляції роботи тих або інших генів залежно від віку й фенофази річного циклу розвитку рослини.

Іншим типом мінливості є *неспадкова*, при якій зміни ознак організму не порушують генотип і не зберігаються під час статевого розмноження.

**Неспадковою**, або модифікаційною (фенотиповою), називають мінливість, не пов'язану зі зміною спадкових факторів, а обумовлену тільки лише впливом різних факторів середовища. Наприклад, мінливість ознак, викликану впливом різних умов освітлення, температури, живлення і т.п.

Поділ мінливості на спадкову, неспадкову та онтогенетичну певною мірою є умовним. У дійсності всі ці три типи мінливості являють собою єдине ціле. Фенотип рослини поєднує всі ці типи і являє собою взаємодію генотипічних факторів, які реалізуються в певний момент онтогенезу того або іншого генотипу у тих або інших умовах середовища.

## 2. Модифікаційна мінливість і морфози

Велику роль у формуванні ознак організмів відіграє середовище. Кожний організм розвивається й живе в певному середовищі, випробовуючи на собі дію її факторів, здатних змінювати морфологічні й фізіологічні властивості організмів, тобто їхній фенотип.

Модифікаційна (фенотипова) мінливість пов'язана з реакцією генотипу на зміну зовнішніх умов, в яких відбувається розвиток організмів і які створюють відмінності у формах його прояву.

Існує безліч *факторів*, що приводять до прояву широкого діапазону модифікаційної мінливості у культурних рослин. До них можна віднести:

- 1) ґрунтово-кліматичні умови вирощування того або іншого сорту;
- 2) погодні умови того або іншого року;
- 3) агротехнічні умови вирощування, що визначають тип формування й ступінь обрізки, підщепу, схему посадки, кількість вологи, внесення добрив, спосіб обробки ґрунту, систему захисту від шкідників і хвороб і т.п.;
- 4) місце зростання, яке визначає тип ґрунту, водний і повітряний режими, ступінь освітленості й т.п.

До неспадкової мінливості можна також віднести мінливість метамерних органів, що спостерігається у межах однієї рослини, наприклад листів на пагонах, квіток, плодів або насіння, зібраних з однієї рослини. Так, у всіх особин рослин стрілолисту, занурених у воду, утворюються довгі і тонкі листки, тоді як у тих, що ростуть на суходолі, вони стрілоподібної форми (мал.). Такі зміни ознак організму під впливом зовнішніх умов існування називаються *модифікаціями*. Властивості модифікацій:

- 1) Ступінь вираження модифікацій прямо залежить від інтенсивності та тривалості дії на організм певного чинника.
- 2) Модифікації не успадковуються (викривлення кісток нижніх кінцівок унаслідок рахіту зберігаються протягом усього життя, але в батьків, які перехворіли в дитинстві на рахіт, діти можуть народитися нормальними, якщо під час свого розвитку вони отримували потрібну кількість вітаміну D).
- 3) Модифікації можуть зникати протягом життя особини, якщо припиняється дія фактора, який їх спричинює. Наприклад, якщо рослина стрілолист після пониження води опиниться на суходолі, то вузькі і довгі листки, які сформувались під водою, поступово замінюються на стрілоподібні.
- 4) Певні модифікаційні зміни, які виникають переважно на ранніх етапах онтогенезу, можуть зберігатися впродовж усього життя особини. Наприклад, диференціація личинок медоносної бджоли на робочих і цариць залежить від їжі: цариці живляться «молочком», а робочі – пергою.

- 5) Модифікації, зокрема тривалі, мають пристосувальне значення для організмів.

Неспадкові зміни організму, спричинені впливом зовнішніх факторів (високої температури; радіації, хімічних речовин тощо) в ранні періоди розвитку особини і які не мають пристосувального значення називаються *морфозами*. Морфози виникають внаслідок порушення ритму росту й поділу клітин, елімінації її окремих клітин тощо, не успадковуються й не носять адаптивного характеру.

*Фенокопії* – неспадкові зміни, подібні із відомими мутаціями. Фенокопії є результатом дії фізичних і хімічних агентів на генетично нормальний організм.

У чистому виді модифікаційна мінливість спостерігається тільки серед організмів з ідентичним генотипом, зокрема у сортів плодкових культур.

Модифікаційна мінливість підпорядкована певним статистичним закономірностям. Так, будь-яка ознака може змінюватись лише у певних межах. Межі модифікаційної мінливості ознаки визначаються генотипом організму і називаються *нормою реакції*. Таким чином, кожен алельний ген зумовлює не певний ступінь розвитку кодованої ним ознаки, а лише межі, в яких вона може змінюватись відповідно до інтенсивності тих чи інших чинників. Як правило, *кількісні ознаки* (висота рослин, врожайність, розмір листків, удійність корів, яйценосність курей) мають більш широку норму реакції, тобто можуть змінюватись в широких межах, ніж *якісні ознаки* (форма насіння, будова квітки, жирність молока, група крові).

Для оцінки ступеня вираженості досліджуваної ознаки використовують поняття *експресивності* ознаки, тобто ступеню її вираження в організмів з однаковим генотипом. Цей показник залежить від взаємодії гена з іншими генами, або від впливу зовнішніх умов.

Наявність даного гена не завжди означає, що він виявиться у фенотипі. Для оцінки кількості особин, у яких ця ознака фенотипічно виявилася використовують термін *пенетрантність*.

Пенетрантністю прояву гена називається відношення числа особин, у яких проявляється дана ознака, до загального числа з даним генотипом. Пенетрантністю характеризується ознака в однорідній групі особин. При повній пенетрантності (100%) ген проявляє свою дію у всіх особин, що мають його, а при неповній – лише в деяких.

Експресивність і пенетрантність часто залежать від умови середовища, у якій розвивається організм: висвітлення, температури або вологості.

**Приклад 1.** У примули відомий ген забарвлення квітки, дія якого залежить від температури. При температурі 30...35°C і високій вологості квітки примули виявляються білими, а при низькій температурі – червоними.

**Приклад 2.** У пшениці (і багатьох інших рослин) добре відомі озимі і ярі форми. Озимі форми, посіяні навесні, звичайно ростуть, кущаться, але не переходять до колосіння, тобто не розвиваються. Якщо ж насіння озимих форм



перед весняним посівом піддати протягом певного часу дії знижених температур при певній вологості (яровизація), то рослини будуть розвиватися за ярим типом і перейдуть до плодоношення.

Модифікаційна мінливість багатьох ознак рослин, тварин і людини підпорядковується загальним закономірностям. Ці закономірності виявляються на підставі аналізу прояву ознаки в групі особин, вибіркової сукупності або *вибірки* ( $n$ ). Ступінь виразності досліджуваної ознаки в членів вибіркової сукупності різна.

Кожне конкретне значення досліджуваної ознаки називають *варіантою* і позначають буквою  $x$ .

При вивченні мінливості ознаки у вибірковій сукупності складається *варіаційний ряд*, у якому особини розташовуються по зростанню показника досліджуваної ознаки.

**Варіаційний ряд** – це ряд даних, у якому вказані значення варіюючої ознаки ( $x$ ) у порядку зростання чи зменшення та їх частоти ( $f$ ). Склавши варіаційний ряд, можна дати кількісну характеристику мінливості ознаки, що вивчається.

Розподіл значень варіюючої ознаки можна зобразити у вигляді *варіаційної кривої* або гістограми, яку будують у вигляді графіка за допомогою системи координат.

На горизонтальній осі (абсцис) відкладають середнє значення границі класів, а на осі ординат – частоти (рис. 23).

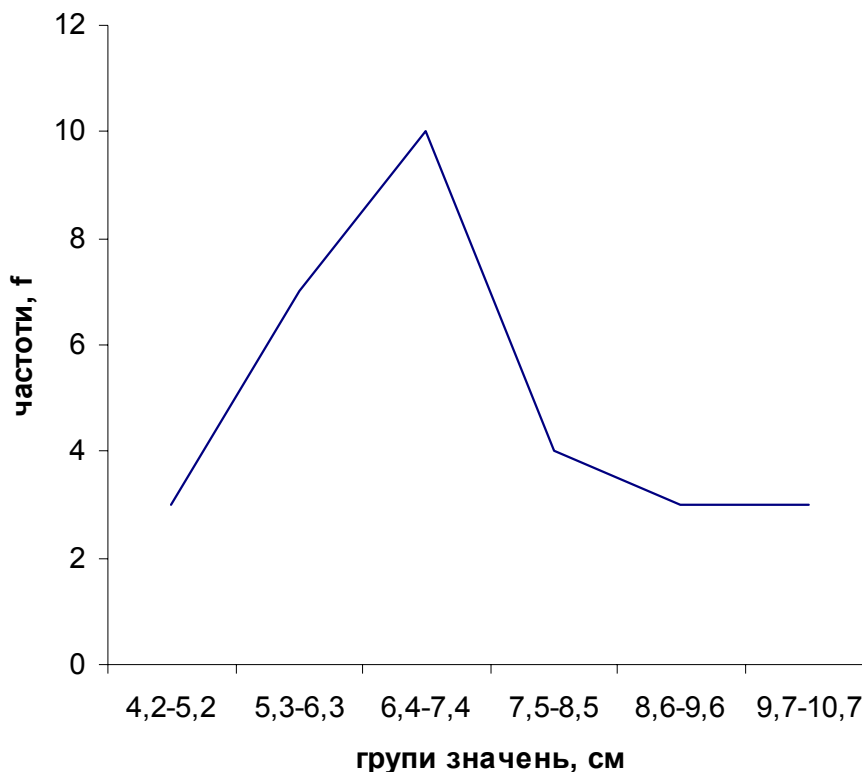


Рис. 23. Графічне зображення варіаційного ряду

Довжина варіаційного ряду свідчить про розмах модифікаційної мінливості, яка зумовлена генотипом (нормою реакції), але залежить від умов довкілля: чим сталіші умови розвитку, тим коротший варіаційний ряд, і навпаки.

Середнє значення ознаки зустрічається частіше, а варіації, що значно відрізняються від нього, – значно рідше. Це називається *нормальним розподілом*.

Крива на графіку буває, як правило, симетрична. Варіації, як більші, ніж середні, так і менші, зустрічаються з однаковою частотою.

Висновки:

- різні ознаки відрізняються межами мінливості під впливом зовнішніх умов
- норма реакції визначається генотипом
- модифікаційна мінливість у природніх умовах носить пристосувальний характер
- значення закономірностей модифікаційної мінливості має велике практичне значення, тому що дозволяє передбачити й заздалегідь планувати ступінь вираження багатьох показників в залежності від умов середовища.

### 3. Мутаційна мінливість

*Мутаційна мінливість, мутації* (від лат. *mutatio* – зміна) – викликають раптово і є важливим джерелом спадкової мінливості, “матеріалом” для еволюції організмів.

Основи вчення про мутації заклав голандський учений Гюго де Фріз, який і запропонував цей термін у своїй класичній праці „Мутаційна теорія” (1901–1903). Він проводив досліди по схрещуванні різних форм нічної красуні та інших рослин, що зустрічались у Голландії. В результаті цих схрещувань виявилось, що інколи виникають нові форми, які різко відрізнялись від дикого типу. Ці нові форми зберігали свої особливості і в наступних поколіннях. Саме для цих раптових змін ознак Де Фріз придумав назву „мутації”.

Основні положення цього вчення такі:

- мутації виникають раптово;
- зміни, спричинені м., стійкі і можуть успадковуватись;
- мутації не спрямовані, тобто можуть бути корисними, шкідливими або нейтральними для організмів;
- одні й ті самі мутації можуть виникати неодноразово.

Гюго де Фріз у своєму вченні вірно характеризував природу мутацій і деякі особливості мутаційного процесу. Проте, він вважав, що мутації можуть відразу давати початок новим видам без природного добору. А це суперечить дарвінівській теорії походження видів шляхом природного відбору. Згодом науковці прийшли до висновку, що *мутації є тільки джерелом спадкових змін, які служать матеріалом для тривалого природного добору*, результатом якого

може бути виникнення нового виду. Тобто мутація не є першопричиною виникнення нового виду, а вирішальну роль відіграє природній добір.

#### 4. Класифікація мутацій

Мутації можуть виникати в будь-яких клітинах організму, призводити до будь-яких змін у генетичному апараті у фенотипі.

Класифікація мутацій:

1. **Щодо місця виникнення** мутації поділяються на *генеративні* (які відбуваються у статевих клітинах і передаються із покоління у покоління) і *соматичні* (які відбуваються у соматичних і мають вирішальну роль у селекції)

Ще Ч. Дарвін вперше визначив селекційне значення соматичних мутацій. Він назвав їх бруньковими варіаціями. Дарвін навів приклад, коли на звичайному персику знаходили гілку з гладкими плодами; на сорокарічній сливі з жовтими плодами було знайдено гілку з червоними. В обох прикладах мутація виникла в бруньках, з яких вже утворились пагони з новими властивостями.

За даними П. Жуковського більшість плодових культур США і Канади було одержано з брунькових мутацій, теж саме можна сказати про кращі сорти цитрусових США і Японії.

У Росії відомий селекціонер І. Мічурін створив сорт Антонівська шестисотграмова, коли на відомому сорті Антонівська Могілевська біла, утворилась брунькова мутація.

#### 2. За впливом на життєдіяльність:

- *корисні* (підвищують стійкість організму до несприятливих умов);
- *шкідливі*, знижують життєдіяльність (сублетальні) або призводять до загибелі організму (летальні);
- *нейтральні* (майже не впливають на життєдіяльність організмів і за певних змін довкілля можуть виявитись корисними).

#### 3. За характером прояву:

- *домінантні*;
- *рецесивні*.

#### 4. За фенотиповим проявом:

- *морфологічні* (змінюється зовнішній вигляд);
- *фізіологічні* (викликають зміну фізіології);
- *біохімічні* (порушують протікання біохімічних процесів).

#### 5. За характером зміни гена:

При мутації гена дикого типу та переході зміни, що виникла, у початковий стан можна говорити про пряму і зворотню мутації. Схематично її зображують так:  $A \leftrightarrow a$ .

#### 6. За характером змін генетичного апарату:

- *генні* (мутації окремих генів);
- *хромосомні* (зі зміною числа хромосом окремих пар, перебудовою хромосом);

– *геномні* (пов'язані зі зміною кількості наборів хромосом).

*Генні (точкові) мутації* – це стійкі зміни окремих генів, спричинені порушенням послідовності нуклеотидів у молекулах нуклеїнових кислот (випадання певних нуклеотидів, поява зайвих, зміна порядку їхнього розташування) зустрічаються в природі найчастіше. Цей тип мутацій може зачіпати будь-які ознаки організму і тривалий час передаватися із покоління в покоління. Генні мутації бувають домінантними, субдомінантними (проявляються частково) та рецесивними (можуть проявлятися лише у гомозиготному стані; тому їх важко виявити).

Яскравим прикладом генних мутацій може служити явище *множинного алелізму* – існування кількох станів одного і того самого гена.

Для кожного окремого гена існує своя кількість станів.

*Хромосомними мутаціями (абераціями)* називаються значні зміни в структурі хромосом, що зачіпають кілька генів. Наприклад, може виникати так звана *втрата*, коли відривається кінцева частина хромосоми й відбувається втрата частини генів. Така хромосомна мутація в 21-й хромосомі у людини призводить до розвитку гострого лейкозу – білокрів'я, що призводить до смерті.

Розрізняють такі хромосомні аберації:

– *делеції* – втрата ділянки хромосоми із одним чи кількома генами. (Внаслідок такої мутації у гетерозиготних організмів можуть фенотипно проявлятися рецесивні алелі, розташовані у ділянці, що гомологічна втраченій. Вони в перше чергу викликають зміни фенотипу. Наслідки цих мутацій негативні. В гетерозиготі вони значно знижують життєздатність).

– *дуплікації* – подвоєння будь-якої ділянки хромосоми. (На фенотипі цей тип мутацій, як правило, позначається меншою мірою, ніж попередній).

– *інверсії* – поворот ділянки хромосоми на 180° (часто не впливають на фенотип, бо кількість генів у хромосомі залишається сталою).

– *транслокації* – обмін ділянками двома негомологічними хромосомами. Транслокації не змінюють кількості генів і не впливають на фенотип, але у наслідок цього процесу змінюються групи зчеплення і сильно порушується хід мейозу, зокрема утворення гамет.

– *транспозиції* – це включення у будь яке місце хромосоми невеличкого фрагмента, який містить декілька генів. Цей фрагмент має назву транспозон.

Унаслідок *геномних* мутацій хромосомний набір клітини змінюються; число хромосомних наборів кратно зростає або зменшується, виникає *поліплоїдія* (про поліплоїдію – в наступній лекції). У рослин це явище є дуже поширеним. Майже 45% рослинних видів на Землі геномні мутанти- поліплоїди. Це найбільш цінні культурні рослини: пшениця, овес, арахіс, картопля, яблуна, груша слива, вишня, калина, виноград, тютюн, люцерна. У поліплоїдів збільшується кількість хромосом, збільшується зовнішній вигляд, змінюються властивості.

## 5. Поняття про мутагени і їх класифікація

Процес виникнення мутацій називається *мутагенезом*. Розрізняють *спонтанний* та *індукований (спричинений)* мутагенез. Спонтанні мутації виникають без видимого впливу конкретних факторів як помилки під час відтворення генетичної інформації. Їх причиною може бути природний радіаційний фон, космічні промені, тощо. Частота спонтанних мутацій залежить як від генотипу, так і від фізіологічних та біохімічних змін, що відбуваються в клітині під впливом зовнішніх умов, в яких розвивається організм. Так, у людини багато генів мутують із частотою 1: 200000 гамет.

Фактори, здатні викликати мутації, дістали назву *мутагенних*; вони бувають фізичного, хімічного та біологічного походження.

Серед мутагенів **фізичної** природи найбільше значення мають іонізуючі випромінювання (електромагнітні і радіоактивні). Наприклад, рентгенівське проміння, як різновид електромагнітного, проходячи через живу речовину, вибиває електрони із зовнішньої оболонки атомів або молекул, у наслідок чого останні стають зарядженими позитивно, а вибиті електрони продовжують цей процес, спричиняючи хім. перетворення різних сполук живих організмів.

Ультрафіолетове проміння спричинює збудження атомів та молекул у кл. У молекулах нуклеїнових кислот та білків при опроміненні відбув різні фотохімічні зміни, внаслідок яких втрачається ферментативна здатність білків, порушується генетичний код ДНК, що призводить до виникнення мутацій, порушень клітинного циклу тощо.

Радіоактивне випромінювання має у порівнянні з електромагнітним набагато вищу мутагену силу. Проникаюча здатність у радіоактивних частинок (протонів, нейтронів,  $\beta$  – частинок та ін.) в живу матерію у десятки разів вища ніж у рентгенівських променів. Висока іонізація, спричинена радіоактивним випромінюванням, викликає в клітинах численні мутації.

Дія радіації на живі організми визначається кількістю енергії, яку поглинули клітини організму. За одиницю дози опромінення прийнято *рад* – кількість опромінення, еквівалентна поглинутим 100 ерг енергії одним грамом речовини. Рад – універсальна одиниця за допомогою якої можна вимірювати всі види випромінювання (1 рад = 1,07 рентгена).

Різні види організмів відрізняються за чутливістю до мутагенів. Так, скорпіони здатні витримувати дози радіації до 100000 рад, а для того, щоб убити клітини деяких бактерій, потрібна доза близько 1 000 000 рад. Для людини смертельного вважається доза у 700 рад. Доза у 35 рад збільшує частоту мутацій більшості генів.

**Хімічні мутагени** відкрито пізніше за фізичні. Значний внесок у їхнє вивчення зробила українська генетична школа на чолі з академіком С.М. Гершензоном. Нині відомо близько півтисячі хім. мутантів. Найбільшою серед них є група алкілюючих сполук (диметилсульфат, диетилсульфат, іприт, колхіцин та ін.). Колхіцин ( $C_{22}H_{25}NO_6$ ) – речовина із групи алкалоїдів.

Добувають його із рослини пізньоцвіт осінній (*Colchicum autumnale*). Слабкий розчин колхіцину блокує процес утворення веретена поділу. Тому у мітозі хромосоми не розходяться до полюсів, клітина не ділиться і утворюється ядро із подвоєною кількістю хромосом. Для отримання поліплоїдів використовують 0,1–0,25%-й водний розчин колхіцину, яким обробляють проростки насіння чи верхівки молодих пагонів.

Алкілюючі сполуки мають алкільні групи ( $\text{CH}_3$ ,  $\text{C}_2\text{H}_5$ ,  $\text{NH}$  і т. п.), в яких водень може заміщуватись через азот, кисень чи сірку негативно зарядженими частинами ДНК, РНК, білків та деяких інших компонентів клітини. У ДНК найактивніше алкілюються фосфатні групи і азотисті основи. Наприклад, замість пари Г-Ц може утворюватись пара Г-Т.

Серед алкілюючих сполук особливо високою активністю вирізняються етилметансульфонат, нітрозоетилсечовина, 1,4 – бієдіазоцетилбутан та деякі інші сполуки, які можуть викликати до 100 % мутацій. Такі сполуки отримали назву **супермутагени**.

До **біологічних** мутагенів належать віруси. У клітинах, уражених вірусами, мутації спостерігають значно частіше, ніж у здорових. Віруси вводять певну кількість власної генетичної інформації у генотип клітини-реципієнта і здатні викликати як генні, так і хромосомні мутації.

### 6. Закон гомологічних рядів у спадковій мінливості М.І. Вавілова

Вивчення спадкової мінливості культурних рослин і їх предків дозволило відомому генетику М.І. Вавілову (1887–1943) сформулювати закон гомологічних рядів у спадковій мінливості: *«Види і роди, генетично близькі, характеризуються схожими рядами спадкової мінливості з такою правильністю, що, знаючи ряд форм у межах одного виду, можна передбачати знаходження паралельних форм у інших видів і родів. Чим ближче генетично розташовані в загальній системі роди і види, тим повніша схожість у рядах їх мінливості»*.

На прикладі злакових М. І. Вавілов показав, що схожі мутації виявляються у цілій низці видів цієї родини. У колоскових злаків – м'якої і твердої пшениць і ячменю – відомі форми з довгими і короткими остюками і без остюків, а з опуклостями на їх місці.

Чорне забарвлення насіння зустрічається у жита, пшениці, ячменю, кукурудзи і низки інших, за винятком вівса, проса і пирію. Подовжена форма зерна – у всіх вивчених видів. Причина появи схожих мутацій – спільність походження генотипів. У процесі дивергенції відмінності між видами встановлюються тільки відносно генів, які обумовлюють успіх в боротьбі за існування в даних конкретних умовах. Гени більшості видів, що мають загальне походження, залишаються гомологічними і при мутації дають схожі ознаки.

Таким чином, виявлення спонтанних або індукованих мутацій у одного виду дає підстави для пошуків схожих мутацій у споріднених видів рослин або тварин.

## 7. Використання мутагенезу в селекції рослин

Мутагенез широко застосовують у селекції рослин та мікроорганізмів, бо він дає можливість збільшити різноманітність вихідного матеріалу, а отже підвищити ефективність селекційної роботи.

У популяції кожної породи і сорту диплоїдних організмів спонтанно виникають різноманітні мутації. Але під впливом доміантних генів дикого типу ці мутації накопичуються в гетерозиготному стані. По мірі підвищення частоти зустрічі мутантних алелів в популяції збільшується вірогідність їх прояву у гомозиготному стані і збільшується можливість комбінативної мінливості. У природі подальшу долю існування цих мутацій визначає природній добір. При штучному доборі збереження таких мутацій визначає селекціонер.

В останні роки особливо сильно використовується штучні мутації в селекції. Експериментально створений мутагенез відкриває майже не обмежені перспективи для створення вихідного матеріалу у селекції. З'ясувалось, що завдяки штучному мутагенезу створено 170 мутантів ячменю, але вони відповідають за своїми властивостями різноманітним особинам які існують у природі. Таким чином штучно створені і природне різноманіття ячменю нічим суттєвим не відрізняється. (Закон гомологічних рядів М.І Вавілова отримує реальне втілення в розвитку культурних рослин).

В селекції рослин з вегетативним розмноженням велике значення мають соматичні мутації які можуть необмежено довго зберігатись у вегетативних нащадків лише в тих випадках коли для розмноження використовують мутантні тканини (черешок, вічко). Пригадаємо приклад Мічуріна при створенні сорту Антонівка шестисотграмова.

В останні роки в селекції особливо зростає роль *індукованих мутацій*. Застосування іонізуючих випромінювань і хімічних мутагенів призвело до створення нового розділу – *мутаційної селекції*.

Успіхи при використанні мутагенів у селекції призвели до отримання невилягаючого ячменю, вівса, ріпаку; отримані мутанти стійки до різних захворювань і служать на основою для створення невразливих хворобою сортів, що є одним із перших шляхів підвищення врожайності. Велику цінність мають мутації, що підвищують стійкість до захворювань у рослин (грибних та ін.). Створення імунних сортів – одна з головних задач селекції.

**Рекомендована література:** 2 [с. 236-266], 5 [с. 144-170], 15 [с. 290-317], 22 [с. 88-108].

## Лекція 10. ПОЛІПЛОЇДІЯ

1. Поняття поліплоїдії. Класифікація і основні типи поліплоїдії.
2. Автополіплоїдія.
3. Алополіплоїдія, її роль у відновленні фертильності гібридів.  
Ресинтез видів.
4. Анеуплоїдія, її види, механізм виникнення.
5. Гаплоїдія.
6. Використання поліплоїдів в селекції рослин.

**Ключові поняття:** *автополіплоїдія, алополіплоїдія, анеуплоїдія, амфідиплоїд, гаплоїдія, основне число хромосом, поліплоїдія.*

### 1. Поняття поліплоїдії. Класифікація і основні типи поліплоїдії

**П**оліплоїдія (від грец. – багаторазовий) – явище кратного збільшення кількості хромосом. Відкрита у 1890 р. І. Герасимовим. Термін вперше запропонував Едуард Страсбургер у 1910 р. Поліплоїдія виникає у природі спонтанно, а також може бути викликана штучно внаслідок порушення клітинного поділу.

Організми, що утворені з поліплоїдних клітин, називаються *поліплоїдами*.

Поліплоїдія широко розповсюджена у природі: більше 1/3 всіх видів покритонасінних рослин – поліплоїди. При цьому кількість хромосом у різних видів одного роду є кратним спільному числу, яке називається *основне число хромосом (x)*. Такі види складають *поліплоїдні ряди*.

Рід пшениця (*Triticum*) має більше 20 видів, які поділяються на чотири групи за кількістю хромосом. До першої диплоїдної групи ( $2n = 2x = 14$ ) належать однострижковий (*Tr. monococcum*) та інші види, до другої – тетраплоїдної групи ( $2n = 4x = 28$ ) – пшениця тверда (*Tr. durum*), тургідум (*Tr. turgidum*), польська (*Tr. polonicum*), персидська (*Tr. persicum*), полба (*Tr. dicoccum*) та ін., до третьої гексаплоїдної групи ( $2n = 6x = 42$ ) – м'яка (*Tr. aestivum*), карликова (*Tr. compactum*), спельта (*Tr. spelta*) та ін., четверта октаплоїдна група ( $2n = 8x = 56$ ) представлена грибобийною пшеницею (*Tr. fungicidum*).

У інших родів рослин також утворені природні поліплоїдні ряди:

суниця (*Fragaria*) – 14, 28, 42, 56;

пирій (*Agropyrum*) – 14, 28, 42, 56, 70;

щавель (*Rumex*) – 20, 40, 60, 80, 100, 120, 200 та ін.

Серед культурних рослин дуже багато поліплоїдів: пшениця, картопля, овес, цукрова тростина, бавовник, тютюн, суниця, слива, вишня, яблуно та інші. Автополіплоїдія часто супроводжується збільшенням розмірів клітин, пилоквих зерен і загальних розмірів організмів. Наприклад, триплоїдна осика ( $3x = 57$ ) досягає гігантських розмірів, довговічна, її деревина стійка до гниття. Серед



культурних рослин широко поширені як триплоїди (суниця, яблуна ( $3x = 51$ ), кавуни, банани, чай, цукровий буряк), так і тетраплоїди (жито, конюшина, виноград). Ці рослини відрізняються підвищеною цукристістю, підвищеним вмістом вітамінів.

Поліплоїдні форми трапляються у багатьох рослин. Не виключено, що еволюція деяких груп квіткових рослин йшла шляхом поліплоїдизації. Більшість культурних рослин – поліплоїдні, вони економічно доцільніші за диплоїдні. У поліплоїдних рослин клітини зазвичай мають більші розміри і вся рослина більша за диплоїдну. Поліплоїди часто стійкіші до несприятливих факторів середовища. На півночі і в горах багато видів рослин – поліплоїдні.

Поліплоїдні рослини часто характеризуються зміною своїх морфобіологічних особливостей у порівнянні з диплоїдними видами. Ці зміни виражаються у збільшенні ядер та клітин, пилкових зерен та в цілому органів рослин: листків, квіток, плодів і насіння. Проте є серед поліплоїдів є форми, що поступаються за розмірами диплоїдам.

Багато поліплоїдних природних видів мають підвищену стійкість до захворювань, в той час як диплоїдні види сильно пошкоджуються хворобами. Для поліплоїдів також властива морозостійкість, цукристість (цукрові буряки) тощо. Негативний ефект поліплоїдії виражається у зниженні продуктивності насіння та подовженні вегетаційного періоду.

Розрізняються 2 типи виникнення поліплоїдії: *мітотичний* та *мейотичний*. Поліплоїдні форми виникають переважно в результаті порушень мітозу; мейотична поліплоїдія виникає рідше, тому вірогідність утворення і злиття нередукованих гамет дуже невелика.

Методів отримання поліплоїдних рослин досить багато. Переважна кількість із них ґрунтується на використанні *колхіцину* ( $C_{22}H_{25}NO_6$ ) – речовини із групи алкалоїдів. Добувають його із рослини пізньоцвіт осінній (*Colchicum autumnale*). Слабкий розчин колхіцину блокує процес утворення веретена поділу. Тому у мітозі хромосоми не розходяться до полюсів, клітина не ділиться і утворюється ядро із подвоєною кількістю хромосом. Для отримання поліплоїдів використовують 0,1-0,25%-й водний розчин колхіцину, яким обробляють проростки насіння чи верхівки молодих пагонів. Поліплоїди можна також отримувати за допомогою аценафтена.

Розрізняють три основні групи поліплоїдів: *автополіплоїди*, *алополіплоїди* та *анеуплоїди*.

**2. Автополіплоїдія** – кратне (більш ніж удвічі) збільшення клітинах організму вихідного, характерного для виду хромосомного набору.

Розрізняють *автополіплоїдію збалансовану*, яка характеризується утворенням клітин з парним числом хромосом ( $4n$  – тетраплоїдні,  $6n$  – гексаплоїдні і т.д.) і *незбалансовану*, при якій утворюються клітини з непарним числом хромосом ( $3n$  – триплоїдні,  $5n$  – пентаплоїдні тощо). При статевому

### МОДУЛЬ III. Мінливість спадкового матеріалу

розмноженні збалансовані автоплоїди нормально плодючі, а незбалансовані – безплідні.

Поліплоїдія ускладнює механізм успадкування, оскільки збільшується кількість хромосом і генів, що контролюють різні ознаки, по-іншому відбувається їх взаємодія.

Тетраплоїд, гетерозиготний за 1 парою алелей  $Aa$ . При правильному розходженні хромосом у мейозі утворюють три типи гамет у співвідношенні  $1AA:4Aa:1aa$  і відповідно цього у  $F_2$  при повному домінуванні відбудеться таке розщеплення (5 генотипів):

♀♂	$1AA$	$4Aa$	$1aa$
$1AA$	$1AAAA$	$4AAa$	$1AAaa$
$4Aa$	$4AAa$	$16AAaa$	$4Aaaa$
$1aa$	$1AAaa$	$4Aaaa$	$1aaaa$

Ці 5 генотипів отримали назви: *квадриплекс* ( $AAAA$ ), *триплекс* ( $AAa$ ), *дуплекс* ( $Aaa$ ), *симплекс* ( $Aaaa$ ) та *нуліплекс* ( $aaaa$ ) відповідно кількості домінуючих алелів.

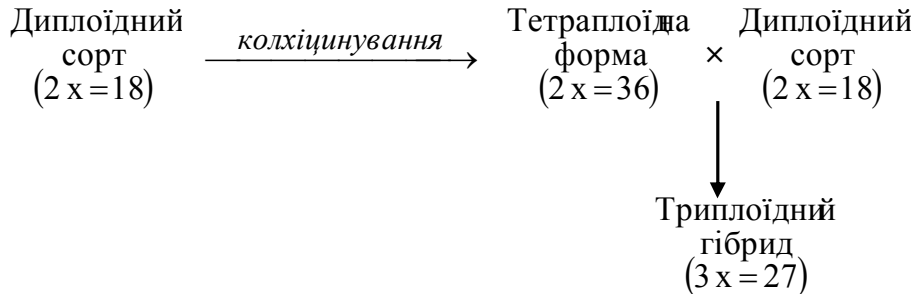
Таким чином, розщеплення у  $F_2$  по фенотипу тетраплоїда  $Aa$  буде у співвідношенні 35:1 (всі особини, що мають хоч один домінуючий ген  $A$ , фенотипічно будуть однакові).

Проте, у тетраплоїдів може відбуватися і неправильне розходження хромосом. Так як усі хромосоми гомологічні, вони можуть утворювати при кон'югації триваленти або уніваленти (лише одна хромосома із четвірки). У мейозі такі хромосоми можуть розходитись у співвідношенні 3 : 1 і гамети міститимуть відповідну кількість алелів гена. ( $AAa$  та  $a$ ). Такі гамети, як правило, виявляються нежиттєздатними, а їх поєднання призводить до утворення нежиттєздатних зигот.

Однією із негативних особливостей штучно отриманих автоплоїдів є зниження їх фертильності, тобто здатності до розмноження. Це пояснюється різними аномаліями в мікро- та макrogenезі, які призводять до утворення маложиттєздатних гамет із незбалансованою кількістю хромосом. На відміну від штучних, природні автополіплоїди мають високу фертильність. Це пояснюється тим, що вони пройшли через тривалий відбір, який зберігав ті з них, які були добре пристосовані до умов середовища та мали збалансований мейоз.

Для деяких видів рослин оптимальним рівнем плоідності є триплоїдний. Наприклад, у цукрового буряка триплоїдні гібриди ( $3n = 27$ ) виявились більш продуктивними, ніж диплоїдні і тетраплоїдні сорти та гібриди. Вони характеризуються більш високим рівнем цукристості коренів при їх достатній середній масі. Отримані триплоїдні гібриди кормових буряків, винограду ( $3n = 57$ ), бананів і навіть кавунів ( $3n = 33$ ) (Японія, США).

У триплоїдів сильно виражена стерильність. Це пояснюється порушенням мейозу в результаті утворення тривалентів, а також наявністю унівалентних хромосом. Одним із способів створення триплоїдів є отримання спочатку тетраплоїдних форм із подальшим схрещуванням їх із звичайними диплоїдними сортами.



**3. Алополіплоїдія** – поєднання в клітинах організму хромосомних наборів від різних видів або родів. Так, при схрещуванні пшениці, що має 42 хромосоми і жита, що має 14 хромосом утворюється гібридна зигота з 28 хромосомами.

Алополіплоїди, створені внаслідок подвоєння у гібридів гаплоїдних хромосомних наборів двох видів або родів називають *амфідиплоїдами*; алополіплоїди, які мають три гаплоїдних набори хромосом, що належать різним видам, називають *алотриплоїдами*, п'ять – *алопентаплоїдами* тощо.

Алотетраплоїдна тверда пшениця ( $2n = 4x = 28$ ) – *Triticum durum* із двома геномами А і В виникла приблизно 10000 років тому шляхом природньої гібридизації *Triticum urartu* і *Aegilops speltoides*. Гексаплоїдна м'яка пшениця ( $2n = 42$ ) виникла пізніше шляхом природньої гібридизації *Triticum durum* ( $2n = 28$ ) і *Aegilops squarrosa* ( $2n = 14$ ), що привніс у неї третій геном – D, і наступного множення числа хромосом у гібрида.

При схрещуванні двох різних видів чи родів, як правило, виникають безплідні нащадки, оскільки у них хромосоми різняться за будовою і тому не здатні до кон'югації.

За допомогою алополіплоїдії вченим удалося здійснити *ресинтез* кількох видів рослин. Так, ще в 1944 р. Х. Кіхара, а в 1946 р. Мак-Фаден і Сірс схрестили дику пшеницю (*Triticum durum*) з *Aegilops squarrosa* і шляхом подвоєння числа хромосом одержали форму, що повторила м'яку пшеницю (*Triticum aestivum*) ( $2n = 6x = 42$ ).

В 1944 р. Антон Романович Жебрак схрестив тверду пшеницю *Triticum durum* (28 хромосом) з *T.monococcum* (14 хромосом). В одержаних стерильних гібридів він подвоїв число хромосом, у результаті чого було відтворено м'яку 42-хромосомну пшеницю (*Triticum aestivum*).

В пшениці *T. monococcum* хромосоми представлені АА-геномами (14 хромосом), в 28-хромосомній – ААВВ-геномами, а в 42-хромосомній м'якій пшениці – ААВВСС-геномами. З'ясувалось, що хромосоми А-геному належать пшениці *T.monococcum*, а хромосоми В-, С-, Д-геномів, котрі входять до складу каріотипів 28- та 42-хромосомних пшениць, походять від різних видів

роду *Aegilops*. Наприклад, від схрещування *T. monococcum* × *A. speltoides* з наступним подвоєнням хромосом утворюється 28-хромосомна пшениця *T. dicocoides* з AABB-генами.

В.А. Рибін у 30-х роках ресинтезував домашню сливу (*Prunus domestica*,  $2n = 48$ ) шляхом схрещування терну (*Prunus spinosa*) ( $2n = 32$ ) з аличею (*Prunus divaricata*) ( $2n = 16$ ) і наступного подвоєння числа хромосом у гібридів.

Алополіплоїдія має значення для процесів видоутворення. Створений у 1924 році Г.Д. Карпеченко *капустяно-редьковий гібрид* був перший вид рослин, створений людиною (рис. 24). Він був не лише фертильним, але й константним, тобто не розщеплювався при розмноженні, тому що хромосоми редьки та капусти між собою не перекомбінувались.

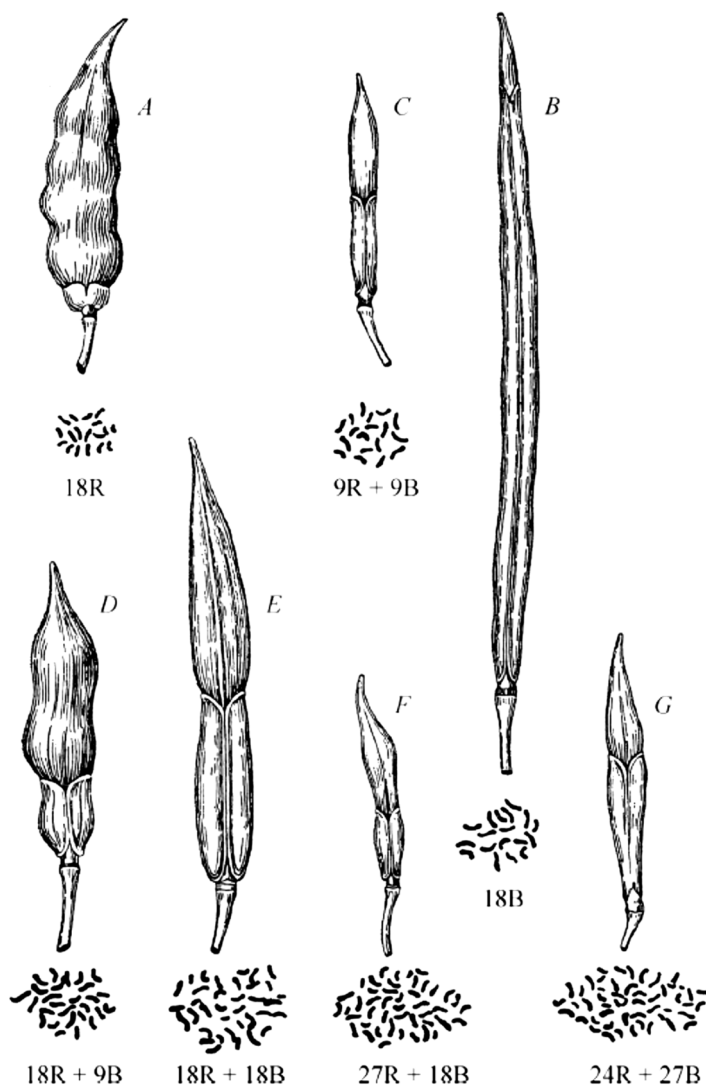


Рис. 24. Капустяно-редьковий гібрид – рафанобрасика *Raphanus* (A), *Brassica* (B), ди– (C), три– (D), тетра– (E), пентаплоїдний (F) та гексаплоїдний (G) гібриди;  
R – хромосоми *Raphanus*, B – хромосоми *Brassica*  
(за Карпеченко, 1927б)

**4. Анеуплодія** – зміна числа хромосом у клітинах організму, пов'язана з втратою або додаванням до хромосомного набору однієї або більше хромосом. Буває переважно результатом порушень мейозу при утворенні статевих клітин. При цьому порушується збалансоване число хромосом у наборах. Організми з некрратним гаплоїдному набором хромосом називаються *анеуплоїдами*. Розрізняють кілька форм анеуплоїдів: *моносоміки*, *нулісоміки* та ін. У моносоміків відсутня одна із гомологічних хромосом якоїсь пари ( $2n - 1$ ), а в нулісоміків – повністю випадає одна пара гомологічних хромосом ( $2n - 2$ ).

Анеуплоїди, у яких повний набір збільшений на одну хромосому, називають *трисоміками* ( $2n+1$ ), а якщо таких додаткових хромосом виявиться дві, це будуть *тетрасоміки*. Частота виникнення анеуплоїдів у різних видів різна. У пшениці вона дорівнює 1%, у людини  $\approx 6\%$ . При опроміненні іонізуючою радіацією величина анеуплоїдії значно зростає.

Анеуплоїди використовуються для встановлення ролі кожної хромосоми і локалізованих у ній генів для визначення ряду морфологічних ознак. Для цього використовують т.з. *метод нулісомного аналізу*, суть якого полягає у порівнянні розвитку певних ознак у нулісоміка ( $2n - 2$ ) і дисоміка ( $2n$ ). Таким чином вдається визначити локалізацію генів, що відповідають за розвитком тієї чи іншої ознаки.

**5. Гаплоїдія** – наявність у клітинах одинарного, гаплоїдного хромосомного набору. Тобто, *гаплоїди* – організми, у яких міститься вдвічі менше хромосом ( $n$ ), ніж у вихідних форм. Є результатом розвитку зародка без запліднення: з яйцеклітини, синергіди, антиподи чи пилкового зерна.

Розрізняють природну та штучну гаплоїдію. Штучна гаплоїдія у вищих організмів виникає внаслідок віддаленої гібридизації, дії незвичайної температури та ін. факторів.

Однією із найхарактерніших ознак гаплоїдів – зменшення розмірів всіх клітин і органів. Оскільки у гаплоїдів одинарний набір хромосом ( $n$ ), у їх фенотипі можуть проявлятися не лише домінантні, а й рецесивні гени. Фертильність гаплоїдів залежить від їх походження, тобто, яка форма була вихідною для отримання гаплоїда. Так, у моно гаплоїдів та алополігаплоїдів (утворені від диплоїдів і алополіплоїдів відповідно) мейоз сильно порушується і вони є високостерильними. У автополігаплоїдів (утворені від автополіплоїдів) мейоз відбувається більш правильно і вони мають високу фертильність.

Для штучного отримання гаплоїдів використовують такі **методи**:

- запилення чужим пилком;
- запилення пилком, обробленим рентгенівським промінням;
- метод андрогенезу (гаплоїдні рослини отримують із пилкових зерен (тютюн, пшениця, ячмінь);
- метод "бульбозум" (запилення пилком дикого ячменю *Hordeum bulbosum*,  $2n = 14$ ; в зиготі хромосоми *Hordeum bulbosum* елімінуються, а гаплоїдний зародок дає початок гаплоїдній рослині ячменю);

- близнюковий метод та ін.

### **6. Використання поліплоїдів в селекції рослин**

Явище гаплоїдії останнім часом привертає все більшу увагу селекціонерів. Використання гаплоїдних рослин дозволяє вирішувати цілий ряд як теоретичних, так і практичних завдань:

- вивчення генетики й еволюції культурних рослин;
- визначення геномного складу видів, уточнення їх таксономічного положення;
- дослідження впливу дози геномів у поліплоїдних рядах;
- з'ясування походження й генетичні причини апоміксису
- відновлення фертильності у віддалених гібридів;
- закріплення гетерозису – підвищеної життєздатності гібридів першого покоління;
- створення нових та проведення ресинтезу існуючих видів рослин;
- підвищення продуктивності культур та інші.

На цьому явищі засновані методи одержання з гаплоїдів гомозиготних диплоїдних ліній, а також найбільш вдалим рекомбінацій генів при комбінаційній селекції.

Шляхом подвоєння числа хромосом у гаплоїдів можна відразу створити гомозиготні лінії, на виділення яких при селекції на гетерозис у перехреснозапильних культур доводиться затратити до 7-10 років.

**Рекомендована література:** 2 [с. 267-282], 5 [с. 171-186], 15 [с. 347-369], 22 [с. 93-108].

## РОЗДІЛ IV. ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ СЕЛЕКЦІЇ

### Лекція 11.

#### ЦИТОПЛАЗМАТИЧНА СПАДКОВІСТЬ У КУЛЬТУРНИХ РОСЛИН

1. Цитоплазматичне успадкування.
2. Генетичний матеріал органодів: пластид, мітохондрій.
3. Генна і цитоплазматична чоловіча стерильність.

**Ключові поняття:** селекція, материнський тип успадкування, плазмогени, цитоплазматична чоловіча стерильність (ЦЧС), стерильний аналог.

**Т**ермін **селекція** (від лат. *selectio* – відбір, вибір) має два значення. Перше, селекція – це наука про біологічні основи і методи створення і поліпшення сортів рослин, порід тварин і штамів мікроорганізмів. По-друге, терміном селекція позначається сам процес створення сортів. Неперевершене по точності визначення селекції дав М. І. Вавилов: "Селекція – це еволюція, що спрямовується волею людини".

#### 1. Цитоплазматичне успадкування

З перших років формування генетики як науки ставали відомі факти, що вказували на те, що успадкування деяких ознак не пов'язане із хромосомними компонентами клітини і не відповідає менделівським закономірностям, що ґрунтувалися на розподіл хромосом під час мейозу. Поряд з ядерними генами, локалізованими в хромосомах, виявлені фактори спадковості, розташовані у цитоплазмі.

Неменделівське успадкування ознак, пов'язаних із пластидами, уперше було відзначено Карлом Корренсом (1908) у його досліді із нічною красунею (*Mirabilis jalapa*). Строкатолисті форми нічної красуні утворюють цілі пагони, позбавлені хлорофілу. Пластиди при мітозі розподіляються між дочірніми клітинами нерівномірно. Частина клітин одержує тільки нормальні пластиди (листя будуть зеленими); частина клітин одержує тільки аномальні пластиди (листя білі, без хлорофілу, рослина гине); нарешті клітини дістають й аномальні і нормальні пластиди (строкате листя, білі плями на зелених листах). Якщо квітки безхлорофільного пагона запилити пилком зеленого, то F1 з'являться тільки безхлорофільні форми, які незабаром загинуть (рис. 25, 3). При реципрокному схрещуванні в F1 усі рослини будуть зеленими. При запиленні квіток строкатолистного пагона пилком зеленого в F1 утворюються безхлорофільні, строкатолисті і зелені рослини. При реципрокному схрещуванні – тільки зелені (рис.25, 2).

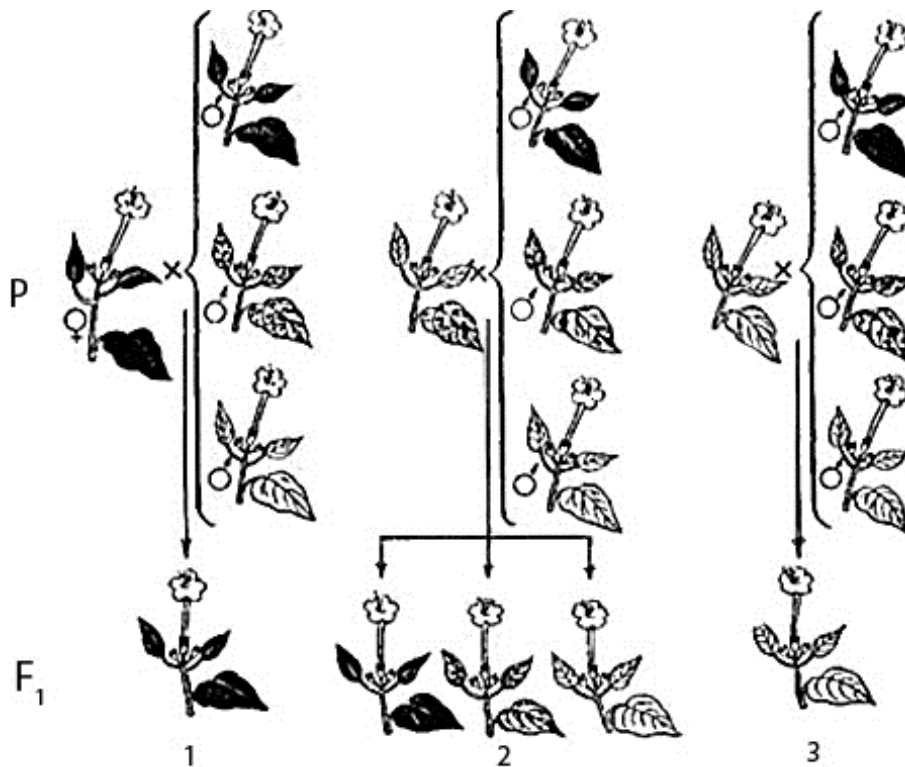


Рис. 25. Успадкування забарвлення пагонів у нічної красуні (*Mirabilis jalapa*)

Е. Баур у дослідженні пеларгонії (*Pelargonium zonale*) припустив, що успадкування забарвлення листків у цієї рослини пов'язана з передачею потомству пластид. Він висунув припущення, що хлоропласти, як і ядро, несуть спадкоємні фактори, здатні мутувати, а при мітозі пластиди розподіляються випадковим чином між дочірніми клітинами.

Це приклад, так званого *материнського типу успадкування*, для якого характерна відмінність результатів реципрокних схрещувань. Причиною такого типу успадкування є те, що в нічної красуні успадкування пластид іде тільки по жіночій лінії, оскільки пластиди, як правило, не вносяться в яйцеклітину сперміями.

У *Pelargonium zonale* успадкування строкатолистості іде за *батьківським типом*. Наприклад, якщо квітки строкатолистої рослини запилюють пишком зеленої, то до 30 % гібридів будуть строкатолистими, а 70 % – зеленими. При реципрокному схрещуванні 70 % гібридів виявляються строкатолистими, а 30% – зеленими.

Строкатолистість обумовлена наявністю двох типів пластид: здатних до утворення хлорофілу (хлоропластів) і не здатних (лейкопластів). Внаслідок цього іноді на рослині утворюються чисто зелені або білі гілки. Плямисті ділянки рослини складаються із клітин, що містять обидва сорти пластид – зелені й білі. Під час мітозу пластиди розподіляються між дочірніми клітками випадково. Якщо певна материнська клітина містить і білі, і зелені пластиди, то



дочірня клітина може одержати або тільки зелені пластиди, або тільки білі, або суміш білих і зелених залежно від того, де пройде нова клітинна стінка.

Якщо дана клітина одержала пластиди лише одного типу, то всі дочірні клітини будуть також містити пластиди одного цього типу, тобто тільки зелені або тільки білі. Мозаїчність (плямистість) буде зустрічатися лише в тому випадку, якщо материнська клітина містить обидва типи пластид. Таким чином, ця модель дозволяє пояснити наявність у плямистого різновиду зелених і білих ділянок тканини, а також той факт, що після схрещування з нормальною зеленою рослиною цей різновид може дати три роди нащадків у залежності того, який тип пластид потрапив у яйцеклітину.

Пилок, навпаки, щодо цього не виявляє якого-небудь впливу на тип нащадок. Якщо квітка на чисто білому пагоні плямистої рослини запилена пилом нормального зеленого різновиду, то нащадки буде чисто білими, тому що біла квітка містить тільки білі пластиди, а пилкові зерна не передають зелених пластид від батьківського різновиду.

Відмінності в результатах прямого й реципрокного схрещувань пояснюються тим, що в рослин, як і у тварин, спермій при заплідненні фактично не вносить у зиготу помітних кількостей цитоплазми. Таким чином, успадкування строкатості пов'язане в цьому випадку не із хромосомами ядра, а зі структурами цитоплазми, тобто пластидами.

**Цитоплазматична спадковість** (позаядерна) – це успадкування матеріальних структур і функціональних властивостей організму, які визначаються і передаються чинниками, розташованими у цитоплазмі. Плазмогени передаються головним чином через яйцеклітину, оскільки чоловіча статеві клітина (спермій) майже не містить цитоплазми.

Вивчення цитоплазматичної спадковості ведеться з використанням *реципрокних схрещувань*. Відмінності, зумовлені цитоплазматичною спадковістю, зводяться в основному до переважання материнських ознак і прояву визначеного фенотипу при одному напрямі схрещування і його втраті при іншому.

Отже, **особливості нехромосомної спадковості:**

- передача ознаки найчастіше від матері;
- розщеплення може відбуватися не тільки в мейозі, але й у мітозі, але співвідношення фенотипів – самі різноманітні, не менделівські;
- спостерігаються відмінності у потомстві від реципрокних схрещувань.
- незалежність прояву ознаки від заміни ядер у клітках
- цитоплазматичні гени присутні в сотнях і тисячах копій у кожній клітині, оскільки в клітині може бути безліч органел, кожна з яких містить кілька молекул ДНК.
- гени органел розходяться при поділі клітин по дочірніх клітинах зовсім випадково, як по числу копій, так і по співвідношенню домінантних і рецесивних алелей. Цитоплазматичні гени передаються, як правило, тільки

через жіночі гамети ( тобто по жіночій лінії). Цитоплазматичні гени вкрай рідко рекомбінують. Цитоплазматичні гени можуть реплікуватися неодноразово за один клітинний цикл.

### 2. Генетичний матеріал органодів: пластид, мітохондрій

Згідно робіт Дн. Джінкса (1964) генетичний апарат клітини складається з геному й плазмону. *Геном* – сукупність хромосом ядра, *плазмон* – це плазмогени пластид, мітохондрій і інших органодів цитоплазми. Молекули ДНК, що містяться в органодах цитоплазми (головним чином, пластидах і мітохондріях), одержали назву *плазмід*, а гени, локалізовані в плазмідах, називаються *плазмогенами*.

Мітохондріальні геноми значно варіюють за розмірами: від 6 тис. пар основ у плазмодіїв до 2 млн. 400 тис. пар основ у сітчастої дині.

Мітохондріоми вищих рослини мають великі розміри (від 180 до 2 млн. 500 тис. пар основ), містять значну кількість послідовностей, що повторюються, і відкритих рамок зчитування з невідомими функціями. Характерним для мітохондріомів рослин є наявність вбудованих ділянок хлоропластної ДНК.

Хлоропласти вищих рослин містять багато ідентичних кільцевих дволанцюгових молекул ДНК, розміри яких коливаються від 120 до 220 тис. пар основ. Характерною особливістю хлоропластної ДНК вищих рослин є наявність інвертованого повтору (ІП), довжина якого в середньому становить 20–30 тис. пар основ (варіює в різних видів від 5 до 76 тис. пар основ). У результаті гени, локалізовані в ІП, є дуплікованими в геномі хлоропластів.

Молекули ДНК перебувають у хлоропластах і мітохондріях у спеціальних зонах, названих *нуклеоїдами*. Кожна органела містить безліч нуклеоїдів. У нуклеоїдах зосереджена велика кількість молекул ДНК.

У цитоплазмі бактерій виявлені автономно розташовані плазмідни, що складаються з кільцевих молекул дволанцюгової ДНК. Вони обумовлюють стійкість бактерій до ліків (антибіотиків), програмують синтез деяких отрут (гемолізину, ентеротоксину). Плазмідни забезпечують також обмін генетичною інформацією між мікроорганізмами. Позахромосомні молекули ДНК широко використовуються в генній інженерії, тому що вони здатні містити в собі генетичний матеріал хромосом і переносити його в інші клітини.

### 3. Генна і цитоплазматична чоловіча стерильність

У багатьох рослин, диких і культурних, зустрічаються форми, що не утворюють пилок, або утворюючі пилок, який не здатний до запліднення. Це явище називається *чоловічою стерильністю*. Воно може визначатися одним рецесивним геном у хромосомі.

Відомі форми чоловічої стерильності, що успадковуються за материнським типом, й одержали назву *цитоплазматичної чоловічої стерильності* (ЦЧС). Материнське успадкування стерильності пилку вперше

було виявлено в 30-х роках у кукурудзи М. Родсом (M. Rhoades) у США та М. І. Ханджиновим у СРСР.

Цитоплазматична стерильність проявляється таким чином:

1. Чоловічі генеративні органи – тичинки не розвиваються (у деяких видів тютюну).
2. Пиляки у квітках утворюються, але пилок у них нежиттєздатна (у кукурудзи).
3. У пиляках утворюється нормальний пилок, але вони не розтріскуються (у деяких сортів томату).

Чоловіча стерильність може бути зумовлена генами стерильності ядра, взаємодією ядерних генів і плазмогенів. Розрізняють: ядерну й цитоплазматичну чоловічу стерильність. Гени стерильності *rfrf* рецесивні стосовно домінантних генів фертильності *Rfrf*. При схрещуванні стерильних форм із фертильними в  $F_1$  усі нащадки стерильні, в  $F_2$  спостерігається розщеплення за моногенним типом – 3:1.

Цитоплазматична чоловіча стерильність зумовлена взаємодією плазмогенами цитоплазми (S) і рецесивних алелей ядерних генів *rfrf*.

*Стерильний аналог* – це потомство рослини, що володіє ЦЧС, але, що має всі ознаки батьківського сорту–запилювача крім стерильного пилку (ЦИТ<sup>S</sup> *rfrf*). Стерильні аналоги створюються протягом 5-8 поколінь. У кожному поколінні рослину, що володіє ЦЧС, запилюють пилом сорту, для якого створюється стерильний аналог, тобто проводяться насичуючі схрещування доти, поки цитоплазма сорту не заміниться повністю на стерильну основу.

Такі стерильні аналоги використовують для одержання гібридного насіння у селекції на гетерозис, тому що це дозволяє виключити витрати на видалення чоловічих елементів квітки при одержанні гібридного насіння.

Плазмогени, що обумовлюють фертильний пилок позначають як ЦИТ<sup>N</sup>. Рослини, що мають фертильний пилок, несуть ядерні домінантні гени *Rf*. Ядерний ген *Rf* не може змінити плазмогени ЦИТ<sup>S</sup> у ЦИТ<sup>N</sup>, але послаблює їхню дію й утворюється частково фертильний пилок.

У даний час наприклад у кукурудзи відомо і вивчено 4 типу ЦЧС: техаський – Т, молдавський – М, парагвайський – С, болівійський – Б.

Для отримання комерційних гетерозисних гібридів першого покоління ( $F_1$ ) заздалегідь повинні бути створені самозапилені лінії з наступними генотипами:

- фертильна самозапилена лінія – закріплювач стерильності –  $Nrfrf$ ;
- стерильна самозапилена лінія із стерильним пилом –  $Srfrf$ , що має однакові ядерні гени із закріплювачем стерильності, але має стерильну цитоплазму (стерильний аналог фертильного закріплювача стерильності). При запиленні рослин стерильної лінії фертильним пилом ознака стерильності передається гібридам  $F_1$  і подальшим поколінням. Якщо такі зворотні схрещування продовжуються, то відбувається поступове заміщення генів ядра стерильної лінії генами фертильної лінії і через 6–7 поколінь зворотних схрещувань створюється стерильний аналог батьківської фертильної лінії.

– самозапилена лінія – відновлювач фертильності – NRfRf або SRfRf. Насінництво і підтримка на високому рівні стерильності пилку у чоловічостерильних ліній проводиться в наукових селекційних установах на просторово ізольованих від інших посівів кукурудзи ділянках гібридизації по схемі: материнська стерильна лінія ♀Srfrf × лінія-закріплювач стерильності ♂Nrfrf = Srfrf.

Розмножена таким чином стерильна лінія для отримання фертильного гетерозисного насіння схрещується з фертильною лінією-відновлювачом фертильності по схемі: ♀Srfrf × ♂RfRf = SRfrf. У прояві стерильності і фертильності окрім основних генів беруть участь гени-модифікатори, домінантні алелі яких сприяють підвищенню фертильності.

**Рекомендована література:** 3 [с. 140-144], 5 [с. 214-217], 22 [с. 105-108].

## Лекція 12.

### ВІДДАЛЕНА ГІБРИДИЗАЦІЯ РОСЛИН ТА ЇЇ ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ

1. Історія розвитку на прикладі польових, плодових і овочевих культур.
2. Міжвидові та міжродові гібриди.
3. Подолання несхрещуваності та стерильності віддалених гібридів.
4. Особливості формоутворення при віддаленій гібридизації.
5. Використання віддаленої гібридизації в селекції рослин.
6. Соматична гібридизація і химерні рослини.

**Ключові поняття:** *віддалена гібридизація, несхрещуваність видів.*

**В**іддаленою гібридизацією називають схрещування між організмами, що належать до різних видів чи родів (міжвидова і міжродова гібридизація).

Метою віддаленої гібридизації є :

- поліпшення виду передачею йому однієї або кількох ознак від іншого виду;
- нове вираження ознаки, не властиве жодному із батьків, внаслідок комплементарної взаємодії генів;
- отримання алоплоїдних видів поєднанням кількості наборів хромосом двох видів;
- одержання ефекту гетерозису у віддалених гібридів.

#### 1. Історія розвитку

Віддалена гібридизація має більше ніж 200-річну історію. Ще в 1760 р. нім. ботанік Й.Г. Кельрейтер отримав перший віддалений гібрид, схрестивши два види тютюну. У наступні роки здійснив схрещування і дістав гібриди від 50 різних видів. Й.Г. Кельрейтер довів, що безплідність гібридів першого покоління можна подолати методом повторного запилення однією з батьківських форм. Він вперше відмітив також явище гетерозису у гібридів першого покоління.

Ч. Дарвін у праці "Походження видів" і наступних дослідженнях показав, що поповнення асортименту культурних рослин пов'язаний з гібридизацією форм не тільки всередині виду, а й між видами та родами.

Іван Володимирович Мічурін, створивши на основі методу віддаленої гібридизації низку цінних сортів плодових та ягідних культур, показав її велике практичне значення.

Велику увагу вивченню віддаленої гібридизації приділяв амер. селекціонер Л. Бербанк. Широко відомі створені ним *плумкоти* – гібриди сливи (*Prunus*) і абрикоса (*Armeniace*).

Вагомий внесок у розвиток віддаленої гібридизації зробив Микола Іванович Вавілов. Зібрані ним і його співробітниками колекції різних культур стали джерелом створення цінних гібридних сортів сільськогосподарських культур.

Особливе значення для розвитку віддаленої гібридизації мають дослідження Г.Д. Карпеченка по створенню гібрида (міжвидового) редьки і капусти.

Значний внесок у теорію і практику віддаленої гібридизації зробили Г.К. Мейстер і Н.Г. Мейстер – щодо схрещування пшениці з житом; О.П. Шехурдін, А.О. Сапегін, – твердої пшениці з м'якою; М.Ф. Терновський – гібридизації культурних і диких видів тютюну та інші.

### 2. Міжвидові та міжродові гібриди

Прикладом міжвидової гібридизації може бути схрещування різних видів пшениці *Tr. aestivum* ( $2n = 42$ ) та *Tr. durum* ( $2n = 28$ ) Таким чином Ф.Г. Кириченко одержав одні з перших сортів твердої озимої пшениці Мічурінка і Новомічурінка.

Прикладом міжродової гібридизації є створення І.В.Мічуріним гібриду вишні (*Cerasus* Mill.) та черемхи (*Padus* Mill.) – церападус.

За допомогою віддаленої гібридизації створено гібриди пшениці і пирію, що відзначаються високою продуктивністю (до 300–450 ц/га зеленої маси) та стійкістю до полягання; пшениці і жита (тритікале); китайської цукрової тростини з дикими видами, що сприяло підвищенню цукристості.

Відомі міжвидові гібриди і серед плодкових культур (малини та ожини, сливи і терену, горобини й сибірського глоду тощо).

Віддалена гібридизація є одним із найпоширеніших способів одержання вихідного матеріалу для селекції. Шляхом схрещування культурних рослин з видами природної фауни, а також з філогенетично віддаленими культурними формами можна одержати нові цінні сорти, що мають високі показники продуктивності, резистентності проти шкідників і хвороб, стійких до несприятливих ґрунтово-кліматичних умов, з хорошою якістю продукції.

Щоправда селекціонери часто стикаються з проблемою безплідності міжвидових гібридів.

### 3. Подолання несхрещуваності та стерильності віддалених гібридів

Головною причиною несхрещуваності видів рослин є несумісність їх генотипів.

Несхрещуваність може проявлятися таким чином:

- біохімічна несумісність хромосом одного виду і цитоплазми іншого.
- не проростання пилку;
- надто повільне проростання пилку, що унеможлиблює запліднення;
- не злитті гамет (порушення подвійного запліднення);
- порушення ембіогенезу (загибель зародка на ранній стадії розвитку).

Пилкове зерно може залишатися на приймочці й не проростати, або ж з різних причин пилкова трубка, що росте, не досягає зародкового мішка. Один із факторів гальмування росту пилкових трубок – дія інгібіторів, що виділяються у стовпчику маточки віддаленого компонента. Відіграють роль також числове взаємовідношення хромосом батьківських форм та якісний склад їх генів.

На проростання пилку зокрема і утворення в цілому гібридного насіння впливає те, яка рослина виступає у ролі материнської. Наприклад, при гібридизації пшениці із пирієм кількість насіння може досягти 25–90% у випадку, якщо материнською рослиною буде пшениця. Якщо ж за материнську рослину взяти пирій, гібридні зерна зав'язуються лише в окремих квітках.

На схрещування видів також можуть впливати температура, вологість повітря, а також вік рослин та ступінь генеральних органів.

Найбільш поширеними засобами підвищення ефективності віддаленої гібридизації є добір форм, що добре схрещуються, та розширення об'ємів досліджень. Але разом з цим з метою подолання труднощів при схрещуванні віддалених форм рослин застосовують різноманітні спеціальні методи:

- обробка маточок стимуляторами росту (фізіологічно активними речовинами);
- культивування зародка на живильному середовищі;
- зміна плідності батьківських форм;
- запилення сумішшю пилку;
- попереднє вегетативне зближення;
- метод посередника.

Так, обробка зав'язі  $\beta$ -нафтилоцтовою кислотою сприяє заплідненню при гібридизації яблуні і груші, а також різних видів конюшини.

Є дані про те, що речовини, які виділяються з приймочки, гальмують проростання пилку іншого виду. Отже, шляхом змивання приймочки можна підвищити успіх віддаленої гібридизації.

*Методом запилення сумішшю пилку* отримані гібриди між яблунею і грушею, вишнею і черемхою, абрикосом і сливою. Дієвість цього методу пояснюється посиленням ферментативних процесів у маточці під впливом суміші пилку, що сприяє проростанню пилку запилювача.

Використовуючи *метод попереднього вегетативного зближення*, живці однієї рослини прищеплюють у крону іншої, наприклад, яблуні на грушу. При зростанні тканин прищеплених рослин може змінюватися хімічний склад генеративних органів, у результаті чого стимулюється проростання пилку одного виду в маточці іншого виду.

*Метод посередника* використовують у випадку, коли вибрані для схрещування види безпосередньо між собою не схрещуються, але можна провести попереднє схрещування із іншим, більш спорідненим видом. Уявімо, що вид А не схрещується із віддаленим видом В, але останній легко схрещується

з іншим видом С. Тоді спочатку схрещують види В і С між собою, а потім отриманий гібрид, т.з. посередник, схрещують з видом А.

$$F_1 (B \times C) \times A$$

Цей метод І.В. Мічурін успішно застосував при створенні морозостійкого великоплідного персика на основі культурного південного (*Pezsica vulgaris*) та дикого мигдалю степового (*Amygdalus nana*). Пряме схрещування цих видів неможливе. Тоді І.В. Мічурін схрестив дикий мигдаль із персиком Давиді (*Pezsica davidiana*) та  $F_1$  з персиком південним (*Pezsica vulgaris*). У подальшому цей метод із успіхом застосовували при схрещуванні різних видів тютюну, картоплі.

Цей метод, як і два попередні, були розроблені І.В. Мічурінін та використані при створенні багатьох віддалених гібридів плодових культур.

Віддалені гібриди, особливо у першому поколінні, досить часто бувають безплідними чи дуже знижену плодовитість.

Це обумовлено таким причинами:

- порушення гаметогенезу (утворення бівалентів, унівалентів);
- недорозвинення генеративних органів (найчастіше – пиляків);
- порушення процесів мейозу.
- структурна дивергенція (відмінність у будові) хромосом різних видів.
- несумісність ядра одного виду та цитоплазми іншого (призводить до цитоплазматичної чоловічої стерильності).

Для подолання стерильності міжвидових гібридів застосовують такі методи:

1. Запилення пилом однієї з батьківських форм (отримання *бекросів*).

Як правило для цього застосовують пилок культурних рослин:

$F_1 (T. aestivum \times Aegilops speltoides) \times T. aestivum$  Це призводить до зав'язування окремих зерен. На наступний рік бекросування повторюють і т.д. Недоліком цього методу є зменшення гібридності із кожним наступним поколінням. Тобто, відбувається повернення до ознак тієї форми, пилом якої відбувалося запилення (гени дикорослої форми втрачаються).

2. Подвоєння числа хромосом (колхіцинуванням), отримання амфідиплоїдів зі збалансованим числом хромосом. Цей метод дає можливість відновлювати фертильність, пов'язану із правильним перебігом методу, але не може усунути такі причини стерильності, викликані недорозвиненням генеративних органів.
3. Реципрокні схрещування. Застосовують при ЦЧС. Так, у комбінаціях  $T. timopheevi \times T. aestivum$  перше покоління гібридів є стерильним, але якщо у якості материнської форми використовують м'яку пшеницю ( $T. aestivum \times T. timopheevi$ ), то  $F_1$  є фертильним.



#### 4. Особливості формотворення при віддаленій гібридизації

Віддаленим гібридам  $F_1$  є властивим проміжний тип успадкування ознак. Якщо у схрещування залучені дикі форми рослин, то у  $F_1$  найчастіше домінують їх ознаки. У  $F_2$  (за умови зав'язування життєздатного насіння в  $F_1$ ) спостерігається широкий спектр формоутворюючих процесів. Це обумовлено:

- випадковим перерозподілом хромосом у мейозі та утворенням анеуплоїдів;
- відмінностями в експресії генів, що знаходяться в гемізіготному стані (одна доза);
- спонтанними мутаційними процесами (наприклад, окремі хромосоми егілопса та пирію можуть викликати мутації);
- переважна участь у процесах запліднення гамет зі збалансованими наборами хромосом;
- летальність гамет, зигот та насіння зі незбалансованими наборами хромосом.

У схрещуванні видів, генетично більш близьких, у межах ботанічного роду іноді можна частково посилити ту чи іншу властивість одного з батьків. Передача генів може відбуватися в результаті:

- заміщення хромосом одного виду на хромосоми іншого;
- транслокацій (нерегулярні рекомбінації між хромосомами різних видів, сприяють передачі окремих генів чи їх груп).

Другий спосіб є кращим, оскільки "чужі" хромосоми" зазвичай через деякий час повністю елімінуються із геному, спонтанно замінюючись на хромосоми свого виду.

В одержаних шляхом схрещування різних видів та родин рослин у гібридів підвищується стійкість до низьких температур, посухостійкість, стійкість до вилягання, імунність проти хвороб і продуктивність, поліпшується якість продукції.

#### 5. Використання віддаленої гібридизації в селекції рослин

Практична значущість віддалених схрещувань полягає у можливості:

- поліпшувати сорти існуючих культурних рослин (передати в генотип культурної рослини господарсько-цінні гени від рослин іншого виду і навіть родини);
- створювати зовсім нові, невідомі раніше культури. Так були синтезовані *рафанобрасика* (Г.Д. Карпеченко), нові види пшениці (А.Р. Жебрак), пшенично-пирійні гібриди (Н.В. Цицин і Г.Д. Лапченко), *тритікале* (О.І. Державін). Шляхом схрещування різних видів жита Олександр Іванович Державін у 1950 р. створив новий вид – *багаторічне жито. Грейпфрут* – гібрид між лимоном і мандарином.

- здійснювати синтез нових видів. Ресинтез здійснений у роді пшениць, вівса, тютюну, бавовнику, сливи, суниці, капусти.

Провідне місце в науці про віддалену гібридизацію належить І.В. Мічуріну (плодові і ягідні культури), В.М. Лебедеву, В.Є. Писареву, А.Ф. Шуліндіну, Г. К. Мейстеру (схрещування пшениці з житом), М.В. Цицину, С.М. Верушкіну (схрещування пшениць з видами пирію), О.П. Шехурдіну, А.О. Сапегіну (схрещування твердої пшениці з м'якою), С.М. Букасову, О.Н. Камеразу, І.Г. Пушкарьову, А.А. Подгаєцькому (міжвидова гібридизація картоплі), М.Ф. Терновському (міжвидові схрещування тютюну), Г.С. Зайцеву, К.О. Висоцькому (міжвидове схрещування бавовнику). Ф.Г. Кириченку (схрещування твердої ярої пшениці з озимою м'якою і створення твердої озимої пшениці), В.В. Моргуну (схрещування кукурудзи з теосинте).

Багато сортів плодових культур створив на основі віддаленої гібридизації І.В. Мічурін.

1. Сорт груші **Бере зимова Мічуріна**. У якості матері була узятая уссурійська дика груша, що відрізняється дрібними плодами, але зимостійка, як батька – південний сорт Бере рояль з великими соковитими плодами. Для обох батьків умови середньої смуги Росії були незвичайними. У гібрида проявилися потрібні селекціонерів якості батьків: плоди були великі володіли високими смаковими якостями, а сама гібридна рослина переносила холод до  $-36^{\circ}$ .

2. Сорт яблуні **Слов'янка** від схрещування Антонівки з південним сортом Ранетом ананасним.

3. Сорт **Антонівка шестисотграмова** дає врожай з одного дерева до 350 кг.

4. Зимостійкі сорти черешні, мигдалю, винограду, тютюну, олійної троянди та ін.

5. Гібриди між вишнею і черемшиною (*церападуси*), між абрикосом і сливою, сливою і терном, горобиною і сибірським глодом і ін.

Відомий пшенично-пирійний гібрид Грекум 114, виведений М.В. Цициним та Г.Д. Лапченко. Один із кращих сортів твердої ярої пшениці Харківська 46 було створено укр. вченими П.І. Кучумовим та В.Я. Юр'євим, шляхом трьох видової гібридизації *Tr. turgidum* × *Tr. diccicum* × *Tr. durum*.

Видатний український селекціонер Ф.Г. Кириченко вперше в історії селекції створив озиму тверду пшеницю. Шляхом схрещування твердої та м'якої пшениці він вивів ряд сортів цієї культури – Мічурінка, Новомічурінка.

Селекція із застосуванням віддаленої гібридизації ведеться по картоплі, кукурудзі, тютюну, бавовнику, соняшнику та інших сільськогосподарських рослинах. Важливим є створення віддалених гібридів з високим ступенем гетерозису.

## 6. Соматична гібридизація і химерні рослини

**Соматична гібридизація** (синонім – парасексуальна гібридизація) – гібридизація соматичних клітин шляхом злиття їх ізольованих протопластів (англ. *Fusion of protoplasts*).

Застосування методології злиття протопластів дозволяє соматично схрещувати філогенетично віддалені види рослин, а також створювати додаткові резерви спадкової мінливості. У нинішній час селекціонер мало зацікавлений у тому, щоб зробити дикі форми культурними. Для нього набагато важливіше передати від «дикуна» до культурної форми окремі гени, які можуть надати стійкості культурним рослинам до біотичних і абіотичних факторів довкілля.

Р.Г. Бутенко і А.А. Кучко (1977) одержали фертильний соматичний гібрид між диким і культурним видами *Solanum chacoense* та *S. Tuberosum*, який характеризується стійкістю до вірусу У. Цей гібрид застосовується у подальших селекційних схрещуваннях.

Для декоративного садівництва викликають інтерес соматичні гібриди Дж. Пауера між видами *Petunia parodi* і *P. parvifolia*, які статевим шляхом не схрещуються. Цим способом до селекції залучено нову ознаку «розгалужений пагін, що стелеться». Х. Шенх одержав соматичний гібрид між капустою і турнепсом (перко). Аналогічних прикладів можна навести дуже багато.

Методами парасексуальної гібридизації створені міжродові та міжтрибні гібриди. Особливий науковий інтерес викликають міжцарственні клітинні гібриди, які одержують шляхом злиття протопластів рослинних і тваринних клітин; наприклад, протопластів еритроцитів щура і дріжджових клітин, протопластів моркви і людини та ін. Одержати рослинно-тваринні «монстри» не вдається тому, що еволюційно закріплений консерватизм передачі спадкової інформації усуває негомологічні хромосоми у метафазі першого мейозу і подальше ділення неможливе.

Спадкова інформація рослинної клітини зберігається в геномі (хромосомах ядра) і цитоплазмоні (ДНК хлоропластів і мітохондрій). Існують методи вилучення або інактивації ядра, що приводить до одержання протопластів без ядра – цитопластів. При злитті протопласта і цитопласта утворюється *соматичний цибрид*. Таким чином, генетична основа соматичного цибрида може складатися з елементів двох цитоплазмонів і одного із ядер батьківських протопластів. Саме тому метод соматичної гібридизації дозволяє одержувати такі форми рослин, що відрізняються сукупністю генів від статевих гібридів, а також створювати нові унікальні комбінації генів (цитоплазматичні гетерозиготи).

Наприклад, при злитті протопластів мезофілу томатів і картоплі були одержані соматичні гібриди, які диференціювали за білковими маркерами на два типи: «помати» (з пластидами від картоплі) і «топати» (з пластидами від томатів).

Спеціалісти вважають, що у гібридів, які об'єднують елементи цитоплазми обох батьків і мають ядро одного з них, перспективне майбутнє. При злитті цитоплазмонів можуть відбуватися рекомбінації мітохондріальних або хлоропластних ДНК, які приводять до створення нових генотипів.

Після одержання соматичних гібридів або цибридів необхідно проводити біохімічний і цитологічний аналіз батьківських форм і гібридів першого покоління за спеціальними методиками.

Гібридизація соматичних клітин є принципово новою технологією селекційного процесу. Вона дає змогу схрещувати форми і види рослин, для яких схрещування статевим шляхом неможливе. Тобто використовується для подолання несумісності у разі міжвидової гібридизації.

Під час злиття соматичних клітин в їх подальшому культивуванні утворюються гібриди з різною кількістю хромосом. За допомогою гібридизації соматичних клітин між культурним і диким видами картоплі, тютюну отримано цінні форми з господарсько-цінними ознаками.

До недосконалості методу належать труднощі позбавлення від небажаних ознак і одержання стерильних рослин, які обмежують поширення соматичної гібридизації в селекції. Для того, щоб перенести корисні гени з рослин диких видів у культурні, потрібна міжгенна рекомбінація або хромосомне заміщення між ними.

На сьогодні можна окреслити такі потенційні напрями практичного використання соматичної гібридизації:

- утворення нових гібридних форм;
- внесення в геном окремих генів і груп генів, частин і цілих хромосом;
- використання методів соматичної гібридизації для створення ліній з доданими хромосомами;
- дослідження модифікованих ознак, що отримані на рівні клітини методом рекомбінантної ДНК або внаслідок мутагенезу;
- перенесення ознак, локалізованих в органелах, одержання цибридів.

Соматичну гібридизацію можна розглядати як один із засобів генетичної трансформації рослин. У результаті об'єднання рослинних геномів (ядер і цитоплазми) виникають унікальні можливості для одержання нових комбінацій генів, що неможливо одержати класичними методами генетики і селекції.

***Рекомендована література:*** 2 [с. 298-313], 5 [с. 189-206], 3 [с. 194-195].

## Лекція 13.

### ІНБРИДИНГ І ГЕТЕРОЗИС У РОСЛИН

1. Інбридинг (інцухт) у рослин: генетична сутність і наслідки.
2. Системи самонесумісності у рослин.
3. Явище гетерозису: генетична сутність та типи у культурних рослин.
4. Методи топкросу, полікросу, діалельних схрещувань при оцінці комбінаційної здатності рослин.
5. Практичне використання гетерозису і шляхи його закріплення.

**Ключові поняття:** *інбридинг, гетерозис, самонесумісність, гетеростилія, топкрос, полікрос, діалельні схрещування.*

#### 1. Інбридинг у рослин: генетична сутність і наслідки

**У** природі, а також у генетичній і селекційній практиці застосовуються два типи схрещувань: аутбридинг та інбридинг.

**Аутбридинг** – схрещування неспоріднених організмів, зокрема й належних до різних порід, сортів або видів. У вужчому розумінні, аутбридинг – це система, що включає різні заходи добору для схрещування рослин одного сорту, які не мають спільних предків у 4-6 поколіннях.

Підвищує гетерозиготність, а отже, й життєздатність організму. Використовують для попередження шкідливих наслідків, що виникають при тривалому схрещуванні близькоспоріднених організмів (інбридингу) тощо.

**Інбридинг** – схрещування близькоспоріднених форм у межах однієї популяції організмів. Найбільш важлива форма інбридингу – самозапліднення, яке сприяє зростанню гомозиготності у потомства. При інбридингу організм, гетерозиготний за даною парою генів ( $Aa$ ), дає потомство, половина якого гетерозиготна ( $2Aa$ ), а інша половина – гомозиготна ( $1AA - 1aa$ ). У другому поколінні кількість гетерозигот становить  $(1/2)^2 = 1/4$ , у третьому –  $(1/2)^3 = 1/8$ , у поколінні  $n - (1/2)^n$ . Отже, при самозапиленні усіх гетерозиготних особин популяції у кожному наступному поколінні половина генів, що раніше перебувала у гетерозиготному стані, переходить у гомозиготний.

Інбридинг стосовно рослин називають іще *інцухтом*. У самозапильних рослин інбридинг – нормальне явище. У перехреснозапильних рослин і тварин інбридинг спричиняє виявлення шкідливих рецесивних генів, які в гомозиготному стані призводять до часткової або повної загибелі організмів, виникнення вад розвитку, зниження продуктивності або життєздатності особин.

Депресія, пов'язана з появою при інбридингу особин, гомозиготними за шкідливими генами, збільшується протягом певної кількості поколінь, а потім на певному рівні стабілізується. Стан потомства, при якому депресія досягає

найвищого вираження, називається *інбридний мінімум* (інцухт-мінімум). У різних організмів і за різними ознаками інбридний мінімум настає у різних поколіннях. Наприклад, у кукурудзи за більшістю генів в середньому після 10 поколінь самозапилення настає інбридний мінімум. Але, за генами, що контролюють висоту рослин, він досягається уже через 5 – 6 поколінь. У жита депресія, що настає в результаті інбридингу, виявляється сильніше, ніж у кукурудзи. Багато рослин при інбридингу майже не утворюють насіння. Частина інбридних ліній вмирає, не досягнувши інбридного мінімуму.

Врожайність самозаплених ліній (інцухт-ліній) становить 10 – 15 % врожайності вихідних сортів. Рослини мають низький ріст, дрібні плоди, часто у них проявляються різноманітні вади. Проте, вони часто можуть мати окремі цінні ознаки: стійкість до хвороб, підвищений вміст жиру – білку в насінні тощо. Константні інцухт-лінії, на які розпадається при самозаплідненні сорт-популяція перехреснозаплених рослин, за характером мінливості схожі із чистими лініями, отриманими шляхом відбору з популяції самозаплених рослин. На основі цього багато селекціонерів намагались використовувати інбридинг у якості селекційного прийому для виведення нових сортів перехреснозаплених рослин. Проте виявилось, що зниження життєздатності та продуктивності рослин, зводила нанівець всі позитивні результати за окремими цінними рецесивними ознаками.

Метод інбридингу дає можливість створення та використання самозаплених ліній шляхом їх схрещування для отримання ефекту гетерозису.

### 2. Системи самонесумісності у рослин

У багатьох видів покритонасінних рослин пилкові трубки нездатні проростати в стовпчик зав'язі і здійснювати запліднення.

Несумісність при самозапиленні називається *самонесумісністю*, а несумісність, що виникає при перехресному запиленні з рослинами інших видів – *перехресною несумісністю*. Ці явища не пов'язані з хромосомними аномаліями чи з фізіологічними порушеннями. Біологічне значення несумісності полягає в тому, що вона перешкоджає самозаплідненню і сприяє перехресному запиленню між особинами одного виду.

Розрізняють гаметофітну і спорофітну та гетероморфну несумісність.

*Гаметофітна несумісність* зумовлена незалежною дією в пилку і в стовпчику двох алелів в несумісність ( $S$ ). Від поєднання  $S$  – алелей, що міститься в диплоїдних клітинах чи сумісність при схрещуванні рослин. Якщо пилкове зерно містить той же  $S$  – алель, що і в стовпчику, пилкова трубка не проростає ( $S_1S_2 \times S_1S_1$ ).

Гаметофітна самонесумісність існує більш ніж у 10 тис. видів покритонасінних рослин і характерна для *Leguminosae*, *Solanaceae*, *Rosaceae*, *Liliaceae* та ін. Гаметофітна система несумісності виявлена у багатьох культурних рослин: тютюну, груші, конюшини, жита, буряка та ін.

При *спорофітній несумісності* проростання пилкової трубки залежить від спорофіту, тобто рослини, що виробила пилок. Як і гаметофітну несумісність, вона контролюється множинними генами ( $S_1 S_2$ ).

$S_1 > S_2$	Прояв
$S_1 S_1 \times S_2 S_2$	несумісність
$S_2 S_2 \times S_1 S_1$	сумісність

Спорофітну систему несумісності мають капуста, гречка, батат та ін.

*Гетероморфна самонесумісність* характерна для видів, рослини яких мають квітки різної будови (*гетеростилія*). Наприклад, у гречки, примули спостерігається дистилія – два типи квіток, що різняться за довжиною стовпчика й тичинок.

Запилення й проростання пилку здійснюється при схрещуванні рослин із квітками різних типів. Це так зване *легітимне запилення*.

Генетичний контроль цього пригнічення здійснюється одним локусом несумісності із двома алелями  $S$  і  $s$ . Короткостовпчаті рослини несуть домінантні алелі й зазвичай гетерозиготи ( $Ss$ ). Довгостовпчасті рослини несуть рецесивні алелі й завжди гомозиготні ( $ss$ ). Повністю сумісні тільки комбінації: довгостовпчасті  $\times$  короткостовпчасті ( $ss \times ss$ ) або короткостовпчасті  $\times$  довгостовпчасті ( $Ss \times ss$ ). В обох випадках у потомстві відбувається розщеплення на короткостовпчасті й довгостовпчасті рослини у рівних співвідношеннях (1:1). Пилок, що містить алелі  $S$  або  $s$  з короткостовпчатих рослин ( $Ss$ ), сумісний зі стовпчиками довгостовпчастих ( $ss$ ), так само як пилок  $s$  із довгостовпчастих рослин сумісний зі стовпчиками короткостовпчастих ( $Ss$ ).

Генетичні системи несумісності можуть знайти широке застосування для отримання гетерозисного насіння на всіх матеріальних і батьківських рослинах, при утворенні синтетичних популяцій, закладці садів, лісових насаджень тощо.

### 3. Явище гетерозису: генетична сутність та типи у культурних рослин

**Гетерозис**, гібридна сила – збільшення сили росту, життєздатності й продуктивності гібридів порівняно з вихідними формами.

Вперше це явище виявив у 1760 р. німецький ботанік Й.Г. Кельрейтер при схрещуванні двох видів тютюну. Міжвидовий гібрид характеризувався потужним розвитком та скоростиглістю. Проте розкрити явище гібридної сили на той час Й.Г. Кельрейтеру не вдалося.

Явище гібридної сили Ч. Дарвін (1876) пов'язував з перехресним запиленням. Такого висновку вчений дійшов у результаті розроблення теорії еволюції. Ч. Дарвін зробив загальний висновок про сприятливу дію перехресного запилення і шкідливу – самозапилення. Підвищену життєздатність гібридів він пояснював об'єднанням у зиготі різноякісних гамет.

У науку поняття “гетерозис” увів американський генетик Джордж Шелл (George Harrison Shell) у 1914 р., який у своїх роботах підняв питання

виращування у промислових умовах гібридів кукурудзи для збільшення врожайності.

Ефект гетерозису найбільш виявляється у гібридів першого покоління – у посиленні росту, підвищенні врожайності, інтенсивному обміні речовин, скоростиглості тощо. У наступних поколіннях гетерозис поступово згасає.

Підвищення врожайності у гетерозисних гібридів першого покоління в середньому серед сільськогосподарських культур становить 15 – 30 %

Позитивний ефект гетерозису полягає не тільки в прояві переваги гібридів над батьківськими формами, а також їх кращі можливості в порівнянні з комбінаційною селекцією:

- подолання негативних генотипових кореляцій між господарсько-цінними ознаками, а також тісно зчепленими генами, що контролюють корисні й несприятливі ознаки;

- швидка реалізація відомих і знову виявлених господарсько-цінних генетичних джерел (блоків генів, цитоплазматичних детермінант та ін.);

- створення гібридів  $F_1$ , які відповідають специфічним вимогам ринку за скоростиглістю, морфологічними ознаками товарної частини врожаю, якості, у т.ч. смаковими показниками, живильною цінністю, придатністю до технологічної переробки, за специфікою хімічного складу, стійкістю до певних рас і штамів шкідливих видів і т.д., за рахунок використання широкого набору ідентифікованих інбридних ліній;

- одержання гетерозисного ефекту по шуканих ознаках у порівнянні з імовірністю одержання їх трансгресивних проявів при комбінаційній селекції;

- забезпечення відмінності, однорідності й стабільності пропонувананих до випробування гібридів;

- прогноз характеру прояву ознак у гібридів  $F_1$ , а також застосування із цією метою методів математичного моделювання й засобів ЕОМ.

О. Густафсон (А. Gustafsson) у 1951 р. виділив такі типи гетерозису у рослин: репродуктивний, соматичний і пристосувальний (адаптивний).

*Репродуктивний* гетерозис виявляється в кращому розвитку органів розмноження, більшому врожаї плодів і насіння.

При *соматичному гетерозисі* у гібридів більш розвинені вегетативні органи.

*Адаптивний гетерозис* виявляється у підвищеній життєздатності гібридів у певному напрямі, їх пристосованості, конкурентоздатності та інших факторах.

Механізми гетерозису все ще вивчені недостатньо. Існує кілька теорій пояснення природи гетерозису.

Одна з них – *теорія домінування*, запропонована Г. Девенпортом (Davenport С.В., 1908) і розвинена Д. Джонсом у 1917 р. Автори цієї теорії вважають, що гетерозис обумовлений дією сприятливих домінантних факторів, які накопичені у групах зчеплення гібрида і забезпечують гетерозиготам (з цими



факторами) деяку перевагу над гомозиготами. Проте згідно з теорією домінування гібридна сила і гетерозиготність пов'язані між собою не прямо, а опосередковано. Тому вважаються, що гетерозис – це наслідок адитивної (кумулятивної) дії багатьох домінантних генів, здатних посилювати інтенсивність росту й розвитку організмів.

Теоретично можна досить легко створити інбридні лінії з накопиченими в їхніх групах зчеплення домінантними генами, але досліди показали, що в таких лініях гетерозис аж ніяк не проявляється. Це й спонукало вчених переглянути цю теорію.

За уявленнями Д. Шелла (1911), І. Іста (East E.M., 1936), Г. Хейса (Hayes H.K., 1912) Ф. Хела (1952), С. Емерсона (1952) та інших дослідників для пояснення механізмів гетерозису була створена *теорія гетерозиготності (наддомінування)*. Згідно з цією теорією надвисока гібридна сила у гібридних нащадків обумовлюється перевагами гетерозиготного стану генів над гомозиготним:  $AA < Aa > aa$ .

Теорія гетерозиготності, на відміну від теорії домінування, визнає, що обидва алельні гени кожного локусу в гетерозиготному стані активно функціонують і беруть участь у формуванні ознаки.

У деяких гібридів підвищення гетерозисної сили може бути зумовлене не лише збільшенням кількості домінантних алелів, а й взаємодію між певними поєднаннями алелів у гетерозиготі.

Селекція гетерозисних гібридів має велике значення для сільськогосподарського виробництва. Гетерозисні гібриди  $F_1$  використовують при вирощуванні: кукурудзи, сорго, соняшника, томату, гарбуза, огірка, капусти, цукрового, кормового і столового буряка, м'якої пшениці та ін. культур.

Явище гетерозису у 2-му та наступних поколіннях гібридів має тенденцію до різкого зниження і поступового затухання. Це пов'язано із зменшенням гетерозиготності рослин у популяції гібридів. Так, у кукурудзи у  $F_2$  врожайність зерна знижується на 35 %, а в  $F_3$  – на 50 % у порівнянні з врожайністю гібридів в  $F_1$ .

При гетерозисі не обов'язково буде відбуватися збільшення всіх властивостей і ознак організму. Величина прояву гетерозису за різними ознаками може бути різною, а за деякими – зовсім відсутньою. Так, у пшениці гібриди  $F_1$  у комбінації Вітчизняна  $\times$  68 h153 відзначалися різним проявом гетерозису за ознаками : масі зерна з однієї рослини (34,9 %), кількості зерен у колосі (14 %), масі 1000 зерен (14,5 %). Але за продуктивністю кущистості та кількістю колосків у колосі гетерозис був майже відсутній. У сорго величина гетерозису за окремими ознаками може коливатися від 0 до 305 % (за даними Б.Н. Малинського).

Встановлено, що ступінь прояву гетерозису залежить від умов вирощування гібридів першого покоління. Тільки при високій агротехніці

виращування, гібридне насіння зможе реалізувати всі свої спадкові переваги і дати високі врожаї.

#### **4. Методи топкросу, полікросу, діалельних схрещувань при оцінці комбінаційної здатності рослин**

З осмисленням перевідкритих законів Г. Менделя сформувалось поняття комбінаційної здатності генотипів ліній, сортів і навіть окремих організмів.

**Комбінаційна здатність** – це відносний рівень життєздатності та продуктивності нащадків від схрещування партнерів, які належать до різних ліній, сортів (порід) чи різновидів. Розрізняють загальну комбінаційну здатність та специфічну комбінаційну здатність.

**Загальна комбінаційна здатність** – це середній рівень прояву гетерозису в нащадків від схрещування між собою ліній, сортів рослин чи порід тварин з будь-якими досліджуваними партнерами.

**Специфічна комбінаційна здатність** – це здатність будь-якої лінії або сорту (породи) від схрещування зі своїм партнером започатковувати нащадків з певним сплеском гетерозису. Специфічну комбінаційну здатність визначають методами діалельних схрещувань.

Якщо внаслідок високої комбінаційної здатності залучених до схрещування партнерів у гібридних поколіннях нащадків з'являться особини з господарсько-цінними ознаками обох батьківських форм, то в самозапильних рослин кожна з таких елітних особин може стати родоначальником нового сорту, а в рослин з перехресним запиленням вона ефективно використовується в подальшій селекційній роботі.

В селекційній роботі для виявлення комбінаційної здатності користуються методами діалельних, топкросних, полікросних та вільних схрещувань.

Під *діалельними* чи *поліалельними схрещуваннями* розуміють схрещування особин окремої лінії або окремої сім'ї з особинами інших ліній або сімей в усіх можливих прямих і реципрокних комбінаціях з метою вивчення їхньої комбінаційної здатності.

Суть методу полягає у тому, що кожна досліджувана лінія схрещується з іншими у всіх можливих комбінаціях, утворюючи  $n(n - 1)$  гібридів:

$$F_1 = n(n - 1),$$

У разі виключення реципрокних схрещувань – у 2 рази менше:

$$F_1 = \frac{n(n - 1)}{2},$$

де  $F_1$  – кількість створюваних гібридів;  $n$  – кількість форм, що вивчаються.

Цей метод дає найповнішу інформацію про загальну і специфічну комбінаційну здатність селекційного матеріалу. Проте кількість можливих комбінацій у цьому аналізі зростає дуже швидко при збільшенні кількості ліній.

При вивченні трьох ліній буде шість можливих комбінацій ( $A \times B$ ,  $A \times C$ ,  $B \times C$ ,  $B \times A$ ,  $C \times A$ ,  $C \times B$ ), а без реципрокних схрещувань – три комбінації.

*Топкрос* (від англ. *top* – покривати і *crossing* – схрещування) – один з методів селекції, який полягає в схрещуванні різних ліній (сортів, порід) з чоловічими особинами спеціально підібраної форми, на фоні генотипу якої в нащадків проявляються генотипові особливості протилежної батьківської форми.

*Полікрос* – це вільне перезапилення дослідних зразків рослин пилком багатьох інших форм. Серед нащадків від цих перезапилень добирають кращі гібриди для використання в селекційній роботі. Цей метод ефективний у селекції рослин з перехресним запиленням.

## 5. Практичне використання гетерозису і шляхи його закріплення

Використання гетерозису у гібридів можливе лише у  $F_1$ , тому розробка прийомів закріплення гетерозису у наступних поколіннях гібридів – важлива задача генетики.

У рослин, які розмножуються вегетативно, ця задача практично вирішується шляхом *розмноження вегетативними органами* (живцями, бульбами, цибулинами тощо).

У рослин, які розмножуються насінням, найефективнішими способами закріплення гетерозису є *апоміксис* (виключається механізм розщеплення при утворенні насіння), *поліплоїдія*, *амфідиплоїдія* (шляхом переводу гібридів на поліплоїдний рівень розщеплення вдається уповільнити; гомозиготних форм у другому і наступних поколіннях виділяється менше, підтримується більш високий рівень гетерозиготності).

**Рекомендована література:** 2 [с. 557-559], 3 [с. 189-193], 5 [с. 207-213], 22 [с. 102-104].

## Лекція 14. ГЕНЕТИКА РОСЛИННИХ ПОПУЛЯЦІЙ

1. Поняття популяцій та чистих ліній.
2. Генетична структура популяцій. Закон Харді-Вайнберга.
3. Фактори динаміки популяцій.
4. Практичне значення законів динаміки популяцій.

**Ключові поняття:** *популяція, чиста лінія, генетична структура, панміксія, дрейф генів, ізоляція, потік генів, добір, мутаційний тиск, міграції.*

### 1. Поняття популяцій та чистих ліній

Генетика популяцій вивчає генетичну структуру природних популяцій, а також генетичні процеси, які в них відбуваються. Перший крок у вивченні популяцій зробив у 1903 р. датський вчений В. Іогансен. У дослідях на квасолі він довів, що популяція самозапильних рослин складається із сукупності генотипічно різних ліній, *чистих ліній*. У своїй праці „Про успадкування в популяціях та чистих лініях“ він вперше застосував поняття «*популяція*» та «*чиста лінія*» і дав їм визначення.

*Чиста лінія* – це гомогенна група гомозиготних особин, тобто група особин, котрі мають однакові алелі, що знаходяться в гомозиготному стані.

Властивості чистих ліній:

–в тотальних чистих лініях як природний, так і штучний добір неможливий, оскільки фенотип всіх особин однаковий і визначається алелями в гомозиготному стані;

–в частково чистих лініях добір можливий лише за ознаками, котрі мають різні варіанти, тобто визначаються різними алелями одного гена і знаходяться в гетерозиготному стані.

В загальнобіологічному розумінні *популяція* – це група особин одного виду, об'єднаним загальним походженням, що самовідтворюються, займають певну територію, вільно схрещуються між собою та деяким чином ізольовані від сусідніх популяцій даного виду. Оскільки популяцію складають особини одного виду, то вони мають однаковий набір генів. Але як відомо, будь-який ген може бути представлений різними алелями, кількість яких буває значною. Отже, *популяція* – це сукупність неоднакових у генетичному відношенні особин, які відрізняються різними станами притаманних їм ознак. У різних популяціях одного виду ті чи інші алельні гени зустрічаються із різною частотою.

Існує така класифікація популяцій:

– *панміктична популяція* – група особин одного виду, які мають можливість схрещуватись у будь-яких поєднаннях, незалежно від їх генетичної природи (*AA, Aa, aa*). Така популяція є ніби модельною, з якою порівнюють статистичними методами дані, що отримані при вивченні конкретних популяцій рослин, тварин тощо;

– *потенційна* – віртуальна, теоретично можлива менделівська група особин одного виду, в якій реалізуються всі можливі варіанти наборів хромосом в гаметах та варіантів їх сполучення при заплідненні.

– *генеральна* – сукупність особин одного виду, котрі існують в одній географічній зоні;

– *локальна* – група особин, котрі займають довгостроково певне місце (наприклад, ендеміки);

– *мікропопуляція* – найменша група особин, котра здатна до самовідтворення та самоіснування;

– *генеральна сукупність* – частка (група) особин генеральної популяції, котрі взяті до уваги;

– *вибіркова сукупність (вибірка)* – частка (група) особин генеральної сукупності, котрі взяті до вивчення.

Вивченням генетичних процесів, що визначають спадкову наступність у популяціях, займається *популяційна генетика*.

У 20-х роках ХХ ст. популяційну теорію розробив радянський генетик С. С. Четвериков. Він встановив насиченість природних популяцій великою кількістю мутацій, які, зберігаючись всередині виду у якості гетерозиготних геноваріацій, не порушують його фенотипічної одноманітності. Довів роль *ізоляції* (географічної, екологічної, часової) у диференціації виду. Показав, що завдяки дії вільного схрещування та відбору в умовах менделівського успадкування кожне, навіть найменше, покращення в організмі має шанс поширитися на всю масу індивідумів виду. Значний внесок у розвиток генетики популяцій зробили також вітчизняні – С.М. Гершензон, М.П. Дубінін, Д.Д. Ромашов, Ф.Г. Добржанський, та зарубіжні вчені: Р.Фішер, С. Райт.

Основними завданнями популяційної генетики є:

- вивчення генетичної структури природних популяцій;
- з'ясування закономірностей, що керують розподілом алелів у популяціях;
- встановлення ролі популяцій в еволюційних процесах.

## 2. Генетична структура популяцій. Закон Харді-Вайнберга

*Генетична структура популяції* – це частота перебування в ній особин, що мають усі можливі поєднання в своєму генотипі домінантних і рецесивних алелів відповідних генів -  $AA$ ,  $Aa$ ,  $aa$ , або частоту знаходження кожного алеля даного гену.

Основними параметрами генетичної структури популяцій є *частота генів* і *частота генотипів*.

*Частота генотипу* – це частка особин із певним генотипом у популяції, яку можна позначити як  $f(AA)$ ,  $f(Aa)$  і  $f(aa)$ .

*Частота гена (алеля)* визначається як співвідношення кількості його копій до загальної кількості алелів цього гена в усіх особин популяції (можна позначити як  $p(A)$  і  $q(a)$ ).

$$p(A) = f(AA) + 1/2 f(Aa); \quad q(a) = f(aa) + 1/2 f(Aa)$$

Наприклад, генетична структура популяції може бути записана таким чином: 25%  $AA$  : 50%  $Aa$  : 25%  $aa$  або 0,25  $AA$  : 0,5  $Aa$  : 0,25  $aa$ .

$$p(A) = 0,25 + 0,5 \times 0,5 = 0,5; \quad q(a) = 0,25 + 0,5 \times 0,5 = 0,5$$

Генетична структура популяції підпорядковується *закону Харді-Вайнберга*:

*„У необмежено великій популяції при відсутності добору і мутуванні даних генів та відсутності міграції, числові співвідношення генотипів  $AA$ ,  $aa$  й  $Aa$  залишаються з покоління в покоління постійними.”*

Закон Харді-Вайнберга сформулювали в 1908 р. незалежно один від одного, англійський математик Дж. Г. Харді та німецький лікар В. Вайнберг.

Математичним вираженням закону Харді-Вайнберга є формула:

$$p^2 AA + 2pqAa + q^2 aa = 1,$$

де  $p$ ,  $2pq$  та  $q$  – частота зустрічальності відповідних груп гомозиготних і гетерозиготних індивідів.

Оскільки кожна із гамет несе лише один певний алель ( $A$  або  $a$ ), то частота їх зустрічальності дорівнюватиме частоті зустрічальності гамет, які несуть цей алель. Якщо частоту зустрічальності алеля  $A$  позначити  $p$ , а частоту алеля  $a$  – як  $q$ , то співвідношення генотипів нащадків у панміктичній популяції буде наступним:

Частоти гамет	$pA$	$qa$
$pA$	$p^2 AA$	$pqAa$
$qa$	$pqAa$	$q^2 aa$

З таблиці видно, що розподіл генотипів потомків відбувається за вищенаведеною формулою  $p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1$ , або у скороченому вигляді  $(pA + qa)^2 = 1$  або  $pA + qa = 1$  (у випадку лише двох алелів одного гена).

Отже, в численній панміктичній популяції різні генотипні класи потомків трапляються з такою самою частотою, як у батьків. В ідеальній популяції існує постійне співвідношення частот алелів та генотипів.

Рівновага між частотами різних генотипних класів зберігається і в тому випадку, коли певний ген представлений не двома, а більшою кількістю алелів.

Закон Харді-Вайнберга може виконуватися лише за певних умов:

- популяція повинна бути необмежено великою і схрещування особин повинно бути панміктичним, тобто випадковим;
- відсутність впливу природного добору;
- відсутність мутацій окремих алелів;
- відсутність міграцій;
- особини, які мають різні алелі, мають рівні можливості в реалізації своїх ознак;
- постійність умов середовища протягом всього часу існування популяції.

Очевидно, що всі ці умови у реально існуючих популяціях не можуть бути витриманими і є притаманними для певної ідеальної популяції. Але закон Харді-Вайнберга є основою для аналізу динаміки генетичних перебудов, що зумовлюються дією еволюційних факторів: добору, обмеженій кількості особин тощо.

### 3. Фактори динаміки популяцій

Порушення рівноваги концентрації алелів в популяціях відбувається за різних причин, головними із яких є *мутації, міграції, добір та зменшення чисельності популяції*.

**Мутації.** Під впливом природних та штучних чинників постійно виникають мутації, що призводить до зміни генотипу окремих особин і до порушення генної рівноваги в популяції. Цей процес називається *мутаційним тиском*. Нагромадження в популяції мутацій називається *генетичним вантажем*.

**Міграції або потік генів** викликає зміни в генетичній рівновазі популяції за рахунок переміщення особин із однієї популяції в другу. При цьому закон рівноваги порушується в обох популяціях відразу. В одній – за рахунок притоку в популяцію нових алелів, а в другій – за рахунок відтоку алелів. Міграції не змінюють рівновагу генів у виду в цілому, а лише – в локальних популяціях.

**Дрейф генів** – це порушення генетичної рівноваги за рахунок випадкового схрещування гомогенних особин, тобто тих, що мають однакові алелі. Явище виникає в малочисельних популяціях, де концентрація окремих алелів велика і вона збільшується з покоління в покоління.

**Асортативне схрещування.** Існує *панміктичне схрещування*, тобто випадкове і засноване на імовірному поєднанні гамет всіх типів, що знаходяться в популяції, і *асортативне*, коли схрещуються особини з однаковим генотипом. В цьому випадку збільшуються частоти одних генотипів і зменшуються інших. Одним із видів асортативного схрещування є інбридинг. Наприклад, у популяціях самозапильних рослин з кожним поколінням збільшується відсоток гомозиготних особин, і вже у 10-му поколінні гомозиготність досягатиме 99,9 %. Порушення гомозиготності у таких випадках можливе лише за рахунок мутаційного процесу.

**Добір.** Як природній, так і штучний добір ведеться за фенотипом, а не генотипом. Тобто добір зберігає весь фенотип, а не окремі ознаки. Добір збільшує чисельність одних фенотипів і зменшує – інших, чим порушує рівновагу генотипів в поколіннях.

**Зміна умов середовища.** Природний добір спрацьовує за рахунок впливу умов середовища на фенотип особин. Різка зміна факторів середовища (фізичних, хімічних, біологічних) призводить до загибелі одних організмів та переважного виживання інших. В цих випадках різні алелі мають нерівні можливості своєї реалізації, що і порушує рівновагу генотипів.

**Ізоляція.** Під цим терміном розуміють виникнення будь-яких бар'єрів, що обмежують панміксію (вільне схрещування). Ізоляція популяцій означає припинення потоку генів. Якщо популяції залишаються ізольованими протягом ряду поколінь, у них може відбутися дивергенція (розходження) за генетичною структурою. В остаточному підсумку від таких популяцій можуть виникнути нові види. Ізоляцію забезпечують просторові (географічні) і біологічні фактори. Біологічні фактори ізоляції в остаточному підсумку засновані на генетичних факторах.

Виділяють такі генетичні фактори ізоляції:

- 1) поліплоїдія;
- 2) хромосомні перебудови;
- 3) ядерно - цитоплазматична несумісність;
- 4) несумісність експресії окремих генів внаслідок їхніх мутаційних змін .

Фактори ізоляції збільшують імовірність схрещування між родинними особинами й тим самим підвищують рівень інбридингу в популяціях.

#### 4. Практичне значення законів динаміки популяцій

Закон Харді-Вайнберга дозволяє розраховувати частоту алелів і генотипів у кожній панміктичній популяції. Згідно з законом Харді-Вайнберга в панміктичній популяції концентрація (частота) алелів залишається постійною нескінченне число поколінь.

Формула  $p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1$  дозволяє визначати як частоту генотипів в популяції, так і концентрацію алелів. Якщо концентрація алелів не



рівна, то і частота генотипів теж буде різною. Коли відомо частоти генотипів, то можливо визначити концентрацію алелів.

Наприклад, в популяції жита сорту В'ятка при аналізі апробаційного снопа із 8400 рослин було виявлено 189 рослини-альбіноси. У озимого жита відсутність забарвлення визначається рецесивним геном та успадковується моногенно. Це значить що частота рослин із рецесивною ознакою (відсутність забарвлення) у популяції жита становить  $189/8400$  або  $q^2=0,0225$ , а  $q = 0,15$ . Звідси виходить, що в популяції концентрація рецесивного алеля, який в гомозиготному стані визначає альбінізм рослин, досить висока і становить 15 %.

Щоб визначити як зменшуватиметься зустрічальність рослин-альбіносів у посівах жита при умові їх вибраковування протягом декількох поколінь користуються такою формулою:

$$q_n = \frac{q_0}{1 + tq_0}, \text{ де}$$

$q_n$  – концентрація небажаного алеля після вибраковування через  $t$  поколінь;  
 $q_0$  – початкова концентрація небажаного алеля.

У наведеному прикладі через десять поколінь концентрація рецесивного алеля буде становити:

$$0,15 : (1 + 10 \times 0,15) = 0,15 : 2,5 = 0,06$$

Число рецесивних генотипів буде становити  $0,06^2$  або  $0,0036$ , тобто 0,36 % проти 2,25 % початкової частоти.

Щоб передбачити протягом скількох поколінь потрібно вибракувати відповідні генотипи аби зменшити їх початкову частоту в популяції до мінімальної частоти користуються такою формулою:

$$t = \frac{q_0 - q_n}{q_0 q_n}$$

Підставивши наведені раніше числа отримуємо ті ж 10 поколінь.

$$t = (0,15 - 0,06) : (0,15 \times 0,06) = 0,09 : 0,009 = 10$$

Таким чином, знання популяційних процесів надає можливості визначати в часі досягнення селекційної мети за рахунок систематичного вибраковування небажаних генотипів.

**Рекомендована література:** 2 [с. 364-386], 3 [с. 126-139], 15 [с. 454-466], 22 [с. 109-120].

## Лекція 15. ГЕНЕТИЧНА ІНЖЕНЕРІЯ КУЛЬТУРНИХ РОСЛИН

1. Поняття генної та генетичної інженерії. Основні етапи їх розвитку.
2. Генетично модифіковані організми і методи їх отримання.
3. Обмеження і ризику генетичної інженерії.
4. Культура тканин.
5. Перспективи розвитку генетичної інженерії культурних рослин.
6. Нормативно-правове регулювання у галузі генно-інженерної діяльності.

**Ключові поняття:** *клон, вектор, рестриктази, плазміди, генетично модифікований організм (ГМО), біобезпека.*

### 1. Поняття генної та генетичної інженерії

**П**ротягом усієї історії сільського господарства (біля 10000 років) людина вдосконалювала рослини та тварини. Спочатку селекція ґрунтувалась на явищі природної спадкової мінливості, пізніше люди навчились штучно створювати комбінативну мінливість (гібридизація), а в останні десятиліття – і мутаційну (мутагенез). Принцип селекції завжди залишався одним – відбір цінних генотипів.

Першочерговим завданням розвитку біотехнології на основі генетичної інженерії є вирішення фундаментальних проблем молекулярної біології та генетики основних сільськогосподарських видів, перш за все, проблеми молекулярних механізмів формування господарсько-цінних ознак рослин.

**Генетична інженерія** – це нова галузь молекулярної біології, яка розробляє методи перенесення генетичного матеріалу від одного живого організму до іншого з метою одержання нової генетичної інформації та управління спадковістю. Розвиток генетичної інженерії пов'язаний з досягненнями сучасної генетики, мікробіології, біохімії та інших наук. Початок генетичної інженерії був покладений американським біохіміком Полом Бергом у 1972 році, який одержав перші гібридні (рекомбінантні) ДНК.

Поряд із терміном „генетична інженерія“ у науці використовується і термін „генна інженерія“. Останнє поняття має більш вужче значення і не включає в себе перебудову генома звичайними генетичними методами (мутаціями, рекомбінаціями та ін.). Генна інженерія необхідна для подальшої роботи з генами, якою займається генетична інженерія.

Основні етапи «генної революції»:

- **1953 рік.** Учені Дж Уотсон (США) і Ф. Крік (Англія) запропонували модель будови ДНК, що дозволило дати хімічне пояснення біологічним властивостям цієї речовини як носія генетичної інформації.
- **1958 рік** – молекула ДНК уперше була синтезована в лабораторних умовах.
- **1970 рік.** Гобінд Корана (США) вперше синтезував повну дволанцюгову молекулу ДНК, що включала послідовність із 72 нуклеотидів і довів, що вона може служити матрицею для побудови аланінової т-РНК.
- **1970 рік.** Гамільтон Сміт (США) виділив з клітин ферменти – *рестриктази*, що здатні вибірково розрізати молекули ДНК і РНК на окремі фрагменти. Відкриття рестриктаз було важливим практичним кроком до створення рекомбінантних молекул ДНК.
- **1972 рік.** У лабораторії П. Берга (США) була отримана перша рекомбінантна молекула ДНК (*рекДНК*), в якій були сполучені фрагменти фага лямбда (*фаги* – це віруси, що вражають бактерії), галактозний оперон (набір генів, відповідальних за розщеплювання молочного цукру лактози) бактерії *Escherichia coli* з кільцевою ДНК мавпячого вірусу SV 40.
- **1973 рік.** У лабораторії Г. Бойера і С. Коена (США) була отримана перша функціонально активна молекула рекомбінантної ДНК, за рахунок з'єднання *плазмід* (невеликі кільцеві молекули ДНК, що характерні для клітин бактерій і здатні до самостійного розмноження) *E. coli* і фрагмента ДНК плазмід іншої бактерії. Отримана гібридна плазміда могла успішно функціонувати в клітинах *E. coli*, розмножуватися і передаватися іншим клітинам як природним чином, так і за допомогою людини.
- **1982 рік** – зареєстровано перші ліки, отримані методами біотехнологій (людський інсулін, синтезований бактеріями);
- **1983 рік** – в інституті рослинництва в м. Кельн (Німеччина) отримано першу ГМ-рослину (тютюн);
- **1987 рік.** Дж. Сенфордом (США) було розроблено метод "генної гармати", початок розвитку біобалістики. У США було видано перший дозвіл на польові випробовування ГМ-рослин;
- **1990 рік** – розпочато міжнародний науковий проект "Геном людини";
- **1992 рік** – у США видано перший дозвіл на харчовий продукт, отриманий із використання біотехнологій.
- **1994 рік.** Томат FLAVRS AVR – перший ГМ харчовий продукт, схвалений Управлінням з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів США;
- **1995 рік** – вперше отримана повна генетична карта геному бактерії *Neisseria meningitidis*. Вченими компанії Monsanto (США) виведено перший сорт ГМ-сої;

- **1997 рік.** У Шотландії клонована тварина – вівця Доллі. Урядом США схвалено 18 сортів ГМ зернових культур. Початок поширення ГМ культур у світі: кукурудза, соя, бавовник (Австралія, Аргентина, Канада, Китай, Мексика, США), ними засіяно біля 2 млн. га;
- **1999 рік** – виведено "золотий рис", збагачений каротином, для профілактики сліпоти у дітей країн, що розвиваються; ведеться дослідження зі створення повної карти геному рису;
- **2000 рік** – розшифровка геному людини (визначена точна послідовність нуклеотидів, що містяться в молекулі ДНК, але не відкриття усіх генів);
- **2001 рік** – отримана перша повна карта геному рису;
- **2003 рік.** Оголошено про повну розшифровку ДНК людини, окрім першої хромосоми. Для цього знадобилося понад 10 років машинних обрахунків, 2.3 млрд. дол. США та спільна праця декількох тисяч учених із понад 20 країн світу. На ринку Пн. Америки з'являється перша трансгенна декоративна тварина – акваріумна рибка GloFish, що світиться червоним в ультрафіолетовому світлі, завдяки вбудованому гену білка коралу. Вперше було клоновано представника вимираючого виду бітенг, а також мулів, коней та оленів.
- **2006 рік** – закінчення останнього етапу з розшифровки повного геному людини – секвенування найбільшої, першої хромосоми;
- **2008 рік.** Початок робіт зі створення автоматизованих систем розшифровки геному. Компанія IBM почала розробку "наносеквенсера ДНК", або чіпа, пристосованого для роботи з ДНК-даними. Метою даного проекту є створення процесора, здатного зчитувати з молекули ДНК генетичну інформацію, передвоювати її у двійникові коди та аналізувати.

## 2. Генетично модифіковані організми і методи їх отримання

*Генетично модифікований організм (ГМО)* – це будь-який організм, за винятком організму людини, що володіє новою комбінацією генетичного матеріалу і отриманий завдяки використанню методів сучасної біотехнології.

Основною метою отримання ГМО є поліпшення корисних характеристик організму-реципієнта (наприклад, підвищення стійкості рослини до гербіцидів, комах-шкідників, патогенних мікроорганізмів і так далі) для зниження собівартості кінцевого продукту.

Створення ГМО є результатом «генної революції» пов'язаною з розробкою методів виділення, розмноження, перенесення і експресії генів одного організму в клітках іншого.

Етапи і методи отримання ГМО:

**I. Виділення і ідентифікація окремих генів (фрагментів ДНК або РНК), які збираються перенести іншим організмам.** Для цього з організмів, що володіють такими генами, за допомогою спеціальних хімічних методів виділяють нуклеїнові кислоти. Їх розрізають на окремі фрагменти,

використовуючи набори ферментів-*рестриктаз*. В результаті отримують химерну (рекомбінантну) ДНК, яка може містити фрагменти ДНК, виділені з різних організмів або синтезовані штучно. Описана технологія дозволяє створювати на основі плазмид (або інших типів векторів) складні генетичні конструкції, призначені для перенесення в клітини інших організмів.

## **II. Клонування (розмноження) гена, що переноситься.**

Щоб розмножити створені в пробірці нечисленні химерні молекули ДНК, вектори з вбудованими в них фрагментами переносять в реципієнтні клітини. Плазмідні вектори зазвичай вводяться в реципієнтні клітини методом генетичної трансформації. Особливо широкого поширення для клонування векторної ДНК набула трансформація клітин кишкової палички (*E. coli*), основана на сумісній інкубації клітин бактерій (здатних до трансформації) і ДНК. В результаті трансформації ДНК «поглинається» бактеріальними клітинами і автономно розмножується в їх цитоплазмі.

На селективному середовищі ведуть відбір трансформованих бактерійних клітин, що несуть який-небудь селективний маркер, який вже був на векторі або повинен був з'явитися в процесі утворення рекомбінантної молекули.

Якщо, наприклад, вектор містив ген стійкості до антибіотика ампіциліну, то в селективне середовище додають цей антибіотик і всі клітини, що вижили, міститимуть даний вектор.

**III. Перенесення гена (або трансгенної конструкції) всередину клітини реципієнтного організму.** Основний спосіб переносу генів (генних конструкцій) з клітин організму-донора в клітини організму-реципієнта - це процес *трансформації*. Трансформація включає декілька основних етапів і вимагає дотримання ряду умов: наявність трансформуючої ДНК; «компетентних» клітин; інтеграції донорської ДНК у ДНК реципієнта і експресії (роботи) перенесених генів.

**Трансдукція.** Сутність його полягає в існуванні векторів, які можуть переносити гени із однієї біосистеми в іншу. В ролі векторів виступають віруси, фаги. Віруси і фаги, проникаючи в клітини, можуть занести туди гени прихоплені ними в інших клітинах.

Для трансформації клітин рослин використовують два **методи** (мал. 1):

- **за допомогою *Ti*-плазміди.** *Ti*-плазміда - це кільцева молекула ДНК, яка міститься в клітинах *Agrobacterium tumifaciens*, що викликає утворення пухлин у рослин при їх зараженні цією бактерією. Цей метод застосовується для трансформації дводольних рослин.
- **Механічний (біобалістичний) метод.** В рослинництві – це мікрочастинки кобальту (вольфраму або золота) із нанесеними на них фрагментами ДНК, які "вистрілюються" із спеціальної "гармати". Ці частинки проникають в клітини і переносять чужорідні гени. Деякі з цих

клітин вбудовують «цільовий» ген в свою ДНК. З кожної такої клітини може бути регенерована нова трансгенна рослина.

**IV. Виявлення трансгенних клітин (організмів).** Процес перенесення і включення в генетичний матеріал клітин рослин чужорідної ДНК відбувається із досить невеликою частотою, в кращому разі трансформованою виявляється 1 клітина із 1000. Тому необхідно якимось чином відокремити такі клітини від інших, створити для їх поділу і розвитку найбільш сприятливі умови. В цьому випадку разом з «цільовим» геном (наприклад, стійкості до гербіцидів, вірусів і комах – шкідників) вводять і другий, так званий селективний ген. Найчастіше для цього використовують гени стійкості до антибіотиків. Якщо після введення чужорідної ДНК помістити клітини на живильне середовище з антибіотиком, то на ній здатні будуть рости тільки трансформовані клітини.

### 3. Обмеження і ризики генетичної інженерії

**Полігенність ознак.** Із більш, ніж 50 тис. генів, що контролюють ознаки вищих рослин, лише у деяких видів вивчено 200-300 генів (що знаходяться в хромосомах), більшість же адаптивні та господарсько-цінні ознаки генетично не ідентифіковані (не визначені гени, які за них відповідають) і біохімічно не охарактеризовані. Методи генетичної інженерії розроблені тільки для невеликого числа культур.

- 1) **Невизначеність кінцевого результату трансгенозу** (випадковість вставки тДНК у геном господаря, відторгнення чужорідної ДНК ГМ-рослин; супутній баласт небажаних генетичних елементів). В даний час вчені не вміють «вставляти» чужорідний фрагмент ДНК в конкретне місце геному організму-реципієнта. Ситуація посилюється ще і тим, що механізми функціонування генетичного апарату вищих організмів вивчені поки недостатньо добре.
- 2) **Плейотропний ефект вбудованого гена.** Робота вбудованого чужорідного гена, так само як і робота тих, що оточують його «господарських» генів, багато в чому залежить від того, в яке місце хромосоми потрапить чужорідний фрагмент ДНК. Наслідком даної ситуації може бути непрогнозована зміна роботи генетичного апарату клітини, можливі порушення обміну речовин в клітині і синтез токсичних або алергенних сполук, раніше не властивих клітині.
- 3) **Небезпека обміну генетичною інформацією між ГМ-організмами і супутніми видами** (трансформація, трансдукція, зворотна транскрипція). Уже відомо більше 40 видів бур'янів, які швидко набули стійкості до похідних сульфанілсечовини, гліфосату. Як наслідок – виживання одних і елімінація інших видів рослин агроценозів.
- 4) **Зниження генетичної різноманітності найважливіших культурних рослин:**

- по мірі збільшення площ під ГМ-рослинами;
  - використання для селекційних програм обмеженого (ГМ) вихідного матеріалу;
  - зростання небезпеки масового ураження фітоценозів (епіфітотії).
- 5) **Монополізація біотехнологічного бізнесу.** Корпорації "Монсанто" (94%), "Доу Хемікал", "Новартис", "Санторі" та ін. володіють лівовою часткою ринку ГМ-сортів, а отже, і ринку продовольства.
  - 6) **Вплив ГМО на алергічні реакції людей.** На даний час відомо сотні індукторів алергії, від якої страждають біля 10 % населення. Привнесений в рослину-реципієнт білок може мати великий потенціал алергенності.
  - 7) **Можливість впливу привнесених білків на власні білки рослини-реципієнта.** Встановлено, що у польових умовах стійка до гліфосату трансгенна соя проявляла чутливість до дії високих температур.
  - 8) **Небезпека подолання бар'єру Bt-токсичності.** У Bt-сортах для знищення рослиноїдних комах має бути певна концентрація токсинів. Проте, на сьогодні уже відомо більше 500 видів комах, популяції яких стійкі до інсектицидів. Існує ймовірність подолання Bt-токсичності сортів та гібридів.
  - 9) **Вплив рослинних залишків ГМ-рослин на біоту ґрунту.**

#### 4. Культура тканин

Вирощування окремих клітин в штучних умовах розпочато понад 100 років. Культура тканин – це вирощування та розмноження клітин з однієї материнської. В 1903 р. Уебер назвав цей метод *клонуванням*.

Клітинна інженерія – це маніпуляції з соматичними, статевими клітинами з метою вивчення різних біологічних закономірностей, клонування окремих організмів. Включає методи культивування *in vitro* (в пробірці), клітинної гібридизації та генної інженерії.

*Мікроклональне розмноження* – це масове безстатеве розмноження в культурі *in vitro*, при якому отримані рослини ідентичні до вихідної батьківської форми. Від традиційних методів розмноження рослин воно відрізняється такими особливостями:

- 1) отриманням великої кількості копій з мінімальної кількості вихідного матеріалу;
- 2) отриманням, залежно від мети дослідження, як генетично однорідного матеріалу, так і соматоклональних варіантів;
- 3) можливість відбирати *in vitro* рослинний матеріал з ознаками, що цікавлять дослідника;

4) можливість отримання безвірусного посадкового матеріалу при використанні як експланта апікальних меристем та проведення при необхідності термотерапії *in vitro*

5) можливість проводити розмноження рослин протягом року, оскільки їх ріст та розвиток *in vitro* практично не залежать від сезонних змін.

Процес мікроклонального розмноження в загальній суті складається із трьох стадій: 1) ініціації асептичної культури; 2) індукції багаточисельних пагонів при повторних пасажах на середовище для розмноження; 3) підготовці сформованих *in vitro* рослин до висадки в ґрунт.

У цілому, метод мікроклонального розмноження ґрунтується на індукованому цитокінінами розростанні верхівкових і пазушних меристем, кожна з яких дає початок багатьом пагонам. Після формування багатьох пагонів їх розділяють на менші групи пагонів, переносять на свіже середовище, і процес повторюється.

Швидкість мікроклонального розмноження варіює в залежності від виду рослини, але часто можна отримати з єдиної бруньки декілька мільйонів рослин за рік (Dodds & Roberts, 1985). Основними факторами, що впливають на процес мікроклонального розмноження, є тип експланту, склад поживних середовищ і умови культивування.

Вихідним матеріалом можуть служити верхівкові та пазушні меристеми стебла, молоді листки, елементи суцвіття та квітки, цибулини та бульбоцибулини. Ідеальним матеріалом для отримання багаточисельних пагонів є апікальні та пазушні бруньки здорових рослин, що активно ростуть.

Для мікроклонального розмноження використовують різноманітні модифікації середовища, хоча деякі групи рослин можуть мати індивідуальні потреби в поживних речовинах. Культури можуть рости на агаризованих або на рідких поживних середовищах на мостиках із фільтрувального паперу.

Залежно від комбінацій умов культивування вихідної тканини (склад поживних середовищ, температура, світло), можна викликати розвиток пазушних бруньок, індукувати появу адвентивних бруньок або пагонів безпосередньо з клітин експланта або калусу.

Для індукції багаточисельних пагонів *in vitro* як експлант використовують верхівкові та пазушні бруньки. В той же час широкого використання набула культура меристем. Незважаючи на деякі труднощі в роботі (необхідність маніпулювання мініатюрними експлантами, низький % виживання *in vitro*), культури апікальних меристем широко використовуються для створення рослинного матеріалу, що вільний від патогенів.

У багатьох випадках ефективним способом розмноження *in vitro* може служити *соматичний ембріогенез*, тобто, процес формування зародкоподібних структур (ембріодів), що розвиваються із соматичної клітини і можуть дати початок цілій рослині.

Соматичний ембріогенез індукують двома різними шляхами:



- прямим (соматичні зародки формуються безпосередньо в тканині екаспланту без проліферації калусу. Сформовані таким чином рослини ідентичні з батьківською формою);
- непрямим (формування ембріодів з недиференційованих калусних клітин) Включає такі етапи: 1) індукція проембріогенної калусної маси; 2) розвиток ембріодів з проембріогенних клітин; 3) проростання ембріодів і формування рослин.

Серед рослин, що регенерували шляхом непрямого ембріогенезу, нерідко зустрічаються форми, що відрізняються від вихідних. Сомаклональні варіанти, що виникли таким чином можуть бути використані в подальшій селекційній роботі.

За допомогою клітинної інженерії вдається з'єднувати геноми різних видів (навіть тих, які належать до різних царств). На основі генетично змінених клітин можливе створення нових форм.

Гібридизація соматичних клітин як метод клітинної інженерії ґрунтується на поєднанні протопластів двох клітин (симетрична гібридизація) або протопласта однієї клітини та ядра іншої (несиметрична гібридизація). В останньому випадку можливе утворення *цибридів*. У процесі культивування ізольованих протопластів і продуктів їх злиття здійснюється ряд послідовних поділів, внаслідок чого гібридні клітини перетворюються в колонії каллюсних клітин. Перенесення на середовище для регенерації індукує утворення зачаткових стебел й завершується регенерацією рослин. В основі цього лежить унікальна здатність соматичних клітин, при створенні відповідних умов для їх росту і диференціації, відновлювати цілий організм або його частини. Ця властивість має назву *тотипотентність*.

## 5. Перспективи розвитку генетичної інженерії культурних рослин

Сучасна біотехнологія на основі генної інженерії досягла великого розвитку, але перспективи її ще більші. Перенаселення планети призвело до різкого погіршення екології, недостатнього виробництва продуктів харчування, появи великої кількості хвороб та скорочення тривалості життя.

Провідні науково-дослідні установи України, де проводяться генетично-молекулярні дослідження, – це:

1. Інститут фізіології рослин і генетики НАН України (м. Київ).
2. Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного (м. Київ).
3. Національний ботанічний сад ім. М.М. Гришка (м. Київ).
4. Селекційно-генетичний інститут – Національний центр насіннізнавства та сортовивчення (м. Одеса).
5. Інститут біоенергетичних культур і цукрових буряків НААН (м. Київ).
6. Інститут картоплярства НААН (Київська обл.).
7. Інститут садівництва НААН (Київська обл.).

8. Інститут сільськогосподарської мікробіології (м. Чернігів).
9. Науково-виробниче об'єднання "Еліта" (м. Донецьк).
10. Національний науковий центр "Інститут виноградарства і виноробства імені В.Є. Таїрова" (Одеська обл.).

Найбільш перспективними напрямками роботи в галузі генетичної інженерії рослин є:

### **1. Надання рослинам стійкості до гербіцидів.**

Виділяють чотири механізми цього процесу:

- транспортний (одержання мутантів з порушенням транспорту гербіциду через мембрану клітини);
- елемінуючий (гербіцид руйнується або змінюється ферментами в неактивну форму перш ніж встигне вплинути на рослину);
- регуляційний (стимулювання компенсаторної здатності рослини на пошкодження гербіцидом певного білка-фермента);
- контактний (отримання трансгенних форм зі зміненим білком, який не зможе зв'язуватися з гербіцидом).

Стійкість трансгенного сорту до певного гербіциду (гліфосату і глюфозинату) дозволяє фермерам обприскувати культури цим гербіцидом, знищуючи бур'яни без шкоди для рослини.

#### Потенційні переваги:

- Ефективне управління бур'янами і збільшення доходів за рахунок зниження трудових витрат.
- Зменшення використання гербіцидів за рахунок скорочення заявок на їх постачання.
- Збільшення урожаю за рахунок збільшення контролю над смітними рослинами і підвищення доходів.
- Використання нового (менш шкідливих) виду гербіцидів замість токсичних і хімічно стійких видів.

#### Потенційні і реальні ризики:

- Може відбутися передача гена стійкості до гербіциду спорідненим диким видам, що дозволить перетворитися їм в гербіцидостійкі «супербур'яни». Це залежить від близькості видів, з якими трансгенні рослини можуть успішно схреститися.
- ГМ-культури самі можуть стати «супербур'янами» і розповсюджуватися на інші території, витісняючи інші культури або схрещуючись з ними.
- Збільшення використання специфічних гербіцидів на ГМ-полях може привести до появи гербіцидостійких форм бур'янів. Вже відомо більше 40 видів бур'янів, які дуже швидко придбали стійкість до сульфонілсечовини (вид гербіциду).
- Широке розповсюдження гербіцидостійких сортів збільшує масштаби

застосування гербіцидів і витісняє альтернативні (органічні) методи боротьби із шкідливою рослинністю (наприклад, багатовидові сівозміни, різні способи обробки ґрунту, безгербіцидні технології і так далі).

- Зниження сортової різноманітності. Особливо небезпечне вирощування ГМ-культур в центрах походження сільськогосподарських культур.

**2. Стійкість до шкідників** забезпечується шляхом перенесення у геном рослини гену ентомотоксину бактерії *Bacillus thuringiensis*. Білок, що синтезується цим геном, є токсичним для багатьох комах-шкідників. Уже створені трансгенні лінії тютюну, томату, кукурудзи, стійкі до багатьох шкідників. У НВО "Еліта" (м. Донецьк) ідентифіковано 4 гени, які контролюють стійкість до злакових мух. Створено форми озимої пшениці з цими генами (у хромосомах 7А і 7В).

Потенційні переваги:

- Зменшення об'єму хімічного інсектициду під час посіву.
- Підвищення врожайності за рахунок зменшення збитку від шкідників і зростання доходів фермерів.
- Скорочення основного збитку «до і після» збору урожаю в результаті використання інсектицидів, вживаних для запобігання проникненню хвороботворних організмів в культуру.

Потенційні і реальні ризики:

- Відбудеться передача гена стійкості до комах-шкідників, споріднених диких видів, що дозволить їм перетворитися на інсектицидостійкі «супербур'яни».

- Інсектицидні культури знищуватимуть нецільові (корисні) види комах. Bt-токсин, що виділяється трансгенними формами картоплі вражає не тільки колорадського жука, але і 150 інших видів комах, що не поїдають картоплю.

- Перехід шкідників на нові культури. Модифіковані сорти рослин стануть непривабливі для шкідників (наприклад, картопля за допомогою Bt-токсину), то це може підштовхнути шкідників до освоєння нових близьких видів рослин, що не вражаються (для колорадського жука – інших пасльонових - томатів, перцю, баклажанів).

- Порушення природного контролю спалахів чисельності шкідників.

Дія токсинів ГМ-рослин на хижих і паразитичних комах може привести до серйозних порушень в екосистемах, зокрема до неконтрольованих спалахів чисельності одних видів і вимирання інших.

- У комах-шкідників почне розвиватися стійкість до інсектицидів, що з часом стане причиною зниження урожаю і використання нових, могутніших, інсектицидів. Так, у фітонематоди *Caenorhabditis elegans* було виявлено 10 мутантів, стійких до Bt-токсину.

3. Стійкість до хвороб. Дослідження можливості захисту рослин від патогенних організмів за допомогою генів інгібіторів протеаз, хітінази, глюканази, ферментів, які трансформують нетоксичні речовини в антибіотики та фунгіциди.

Індуковано у тютюну та томату стійкість до вірусу тютюнової мозаїки (ВТМ) шляхом введення до клітин рослин оболонки цього вірусу за допомогою вектору на основі Ті-плазмід. Аналогічним чином була здійснена стійкість у люцерни до вірусу мозаїки люцерни.

### **Потенційні переваги:**

- Скорочення втрат урожаю, збільшення доходів сільгоспвиробників.
- Зниження витрат на придбання і використання пестицидів.

### **Потенційні ризики:**

- Передача генів стійкості до вірусів, бактерій і грибків до споріднених дикорослих видів і виникнення стійких до хвороб «супербур'янів».
- Виникнення нових форм вірусів. Віруси можуть стати агресивнішими і/або менш видоспецифічними (наприклад, віруси рослин можуть стати небезпечними для тварин).
- Грибки і бактерії зможуть виробити стійкість проти ГМ-КУЛЬТУР, що зажадає створення нових стійких до хвороб трансгенних форм рослин.
- Межуючи з посівами фермерів, що ведуть екологічне (органічне) виробництво і переробку, ГМ-культури зможуть запилювати їх і привести до генетичного забруднення чужорідними генами.

4. Стійкість до фізіологічних стресів, викликаних високою температурою, посухою, засоленістю ґрунту тощо.

У каліфорнійському університеті (США) ідентифікували гени, які захищають рослини від висихання в умовах різкої нестачі вологи або засолення ґрунту. Ці гени сприяють накопиченню в клітинах амінокислоти проліну, яка є осморегулятором у солестійких організмах.

Стійкість до високого вмісту в ґрунті іонів важких металів (кадмію та ін.) була отримана канадськими вченими у польовій гірчиці шляхом перенесення до її геному гену з геному ссавця – китайського хом'ячка. В Інституті фізіології рослин і генетики НАН України одержано лінії цукрових буряків, стійких до хлоридного та сульфатного засолення (методом культури клітин).

### 5. Підвищення ефективності біологічної фіксації азоту та фотосинтезу.

Сучасні дослідження спрямовані на підвищення продуктивності азотфіксуючих бактерій та створення ефективних біологічних препаратів для фіксації азоту як бобовими, так і небобовими культурами; на створення симбіотичних відносин між азотфіксуючими мікроорганізмами та небобовими культурами, наприклад, злаками; на одержання методами генної інженерії рослин, здатних фіксувати азот без допомоги мікроорганізмів.

Одним із шляхів підвищення ефективності фотосинтезу у рослин є збільшення активності ферменту рибулозобіфосфаткарбоксілази (РБК).

Активність РБК у  $C_4$ -рослин приблизно в 60 разів вища, ніж у  $C_3$ -рослин, до яких належать важливі злакові культури. Перспективним є перенесення генів, що визначають синтез РБК у  $C_4$ -рослин до геному  $C_3$ -рослин.

РБК-фермент – білок, що складає 15 % строми хлоропласта, каталізує реакції циклу Кальвіна. Вважається, що РБК є найпоширенішим білком у світі.

$C_3$ -шлях фотосинтезу (цикл Кальвіна): пшениця, жито, овес, рис.

$C_4$ -шлях фотосинтезу (цикл Хетча-Слека): кукурудза, цукрова тростина, сорго. Всього – 3 родини однодольних і 16 – дводольних рослин.

#### 6. Покращення поживних характеристик продукції рослинництва.

Для підвищення поживної цінності білка пропонуються три підходи:

– введення в клітину генів нових білків, повноцінних за амінокислотним складом;

– підвищення продукції білків, які існують в клітині, за рахунок введення додаткових копій генів;

– зміна структурних генів запасних білків шляхом інтеграції в них нових кодонів для дефіцитних амінокислот.

Донором гену білка з високим вмістом сірковмісних амінокислот (метіоніну та цистеїну) може бути бразильський горіх (*Berthaletia excelsa*). Вдалося перенести цей ген у сою та інші бобові культури, дефіцитні по сірковмісним амінокислотам. Американськими вченими здійснено перенесення генів запасних білків квасолі (фазеоліну) та кукурудзи (зеїну) в рослину соняшника за допомогою плазмідних векторів.

Створення трансгенних сортів рослин з покращеними якісними характеристиками засноване на введенні в геном рослини додаткових копій певних власних генів, що приводить до істотного ослаблення їх активності. У свою чергу, це може привести до змін якісних характеристик того продукту, в генетичному контролі біосинтезу якого задіяні дані гени.

Трансгенні сорти картоплі з покращеною *якістю крохмалю* відрізняються від традиційних високим вмістом амілопектину (розгалужена форма молекули крохмалю) і низьким рівнем амілози (нерозгалужена форма молекули крохмалю). Це досягається за рахунок добавки інвертованої (перевернутої) копії гена амілази.

Трансгенний сорт томату «FlavrSavr» відрізняється від початкового *подовженим періодом зберігання плодів*.

#### Потенційні переваги:

• Поява дешевих джерел жирних кислот для використання їх в харчових і технічних цілях.

• Отримання корисніших по своїх живильних властивостях продуктів.

• Зниження витрат на виробництво крохмалю.

• Збільшення термінів зберігання і реалізації плодів.

#### Потенційні ризики:

• Несподівані зміни якості сировини може поставити під загрозу безпека

продуктів харчування.

- По комплексу білків, вітамінів, незамінних амінокислот харчові трансгенні продукти будуть такими ж, як звичайні або навіть гірше.

- Погіршають експортні можливості в країни, що вимагають етикетування продуктів, отриманих з використанням ГМО.

### 7. Профілактика утворення рослинних пухлин.

Формування корончатогалових пухлин у рослин пов'язане із перенесенням у їх клітини та інтеграцією в ядерну ДНК специфічних частин плазмід ґрунтової бактерії *Agrobacterium tumefaciens*. Плазмідні онкогени цієї бактерії експресують синтез фітогормонів у клітинах рослини, які стимулюють синтез опінів – джерела вуглецю для *Agrobacterium tumefaciens*. Профілактика ураження корончатогаловими пухлинами рослин спрямована на пошук та дослідження природних штамів бактерій – продуцентів рослинних антибіотиків широкого спектру дії як, наприклад, *агроцин*, виділеного із *Agrobacterium radiobacter*.

На сьогодні велика увага приділяється створенню трансгенних рослин зі зміненим забарвленням квіток. Зокрема, отримані рослини *петунії* зі зміненим забарвленням квіток від пурпурового до темно-червоного методом введення генів дегідрофлавонол-4-редуктази з кукурудзи або гербери. Зі зміненою пігментацією квіток отримані рослини *гербери*, *хризантеми*, *тройнди*, *гвоздики та ін.* Аналогічні підходи використовують для створення квіток зі зміненим забарвленням, а також для зміни пігментації плодів і деревини.

Генна інженерія рослин розвивається дуже швидкими темпами. Першу трансгенну рослину було створено в 1984 році, а через 2 роки в США та Франції вже проводились польові випробування. Площі, зайняті трансгенними рослинами, стрімко збільшуються: з 1,7 млн. га у 1996 році до 80-100 млн. га у 2006 році, що становило біля 4,5% всієї ріллі у світі. 99 % цієї площі займають чотири культури: соя, бавовник, кукурудза і рапс.

## 6. Нормативно-правове регулювання у галузі генно-інженерної діяльності

В рамках кожної країни контроль ГМО та ГМ продукції здійснює держава на основі власного законодавства і міжнародних договорів, до яких вона приєдналась. Це дозволяє, з одного боку, створювати законодавчу базу та регулювати процеси, пов'язані з ГМО, відповідно до умов кожної країни, а з іншого – узгоджувати внутрішнє законодавство з положеннями іноземного та міжнародного. Регулювання поводження з ГМО у США та країнах ЄС запроваджено з кінця 80-х років минулого століття. На сьогодні майже всі країни-сусіди України мають власну законодавчо-нормативну базу з у сфері поводження з ГМО. У понад 35 країнах діють закони щодо обмеження імпорту та/або обов'язкового маркування продуктів харчування, які містять

ГМ-інгредієнти. Члени ЄС одними з перших обмежили ввезення і встановили правила обов'язкового маркування. Пізніше аналогічні кроки здійснили такі потужні імпортери продукції, як Китай, Японія та Корея.

З 2003 р. транснаціональне переміщення живих організмів регулюється умовами Картахенського протоколу (між державами, що до нього приєдналися), який визначає об'єкти регулювання як ГМО, предмет регулювання – трансграничне переміщення, транзит, обробка і використання всіх ГМО, здатних чинити негативний вплив на збереження і стійке використання біологічного різноманіття, враховуючи ризики для людського здоров'я, суб'єктами являються імпортери та експортери ГМО – як країни так і структури, що здійснюють переміщення ГМО. Україна приєдналась до Протоколу в 2002 р. ще до набуття ним чинності.

З одного боку, Картахенський протокол регулює ввезення ГМО, призначених для вивільнення в довкілля, та з іншого – зовсім не втручається в такі сфери як імпорт-експорт продуктів переробки ГМО (згідно Статті 4 Протоколу, яка обмежує сферу дії даного законодавчого документу трансграничним переміщенням, транзитом, обробкою і використанням ГМО), а також фармацевтичної продукції. Таким чином, переміщення продуктів переробки ГМО, наприклад, соєвого м'яса чи борошна з генетично модифікованої пшениці не регулюється Картахенським протоколом.

ГМ продукція мають бути маркована відповідно до глибини переробки. Виявлена на території ЄС продукція без відповідного маркування буде вважатися порушенням законів ЄС.

Отже, міжнародне законодавство, досить жорстко обмежуючи поширення ГМО, в регулюванні розповсюдження ГМ продукції спрямовується лише на інформування споживача про наявність модифікованих компонентів у тій чи іншій продукції.

Українське законодавство, яке регулює відносини між людьми з приводу створення, переміщення, обміну ГМО, і визнання прав на них, можна вважати неповним

Певним чином транскордонне переміщення живих модифікованих організмів регулюється чинним законодавством, зокрема Законами України "Про охорону навколишнього природного середовища" (статті 53, 57, 58, 71, 72), "Про тваринний світ" (статті 45, 46, 48, 52, 53, 58, 59), "Про екологічну експертизу" (статті 1, 5, 7, 14, 51).

Закон України "Про безпечність та якість харчових продуктів" від 23.12.1997 № 771/97-ВР.

Картахенський Протокол по біобезпеці до Конвенції "Про охорону біологічного різноманіття".

Закон України „Про приєднання України до Картахенського протоколу по біобезпеці до Конвенції про біологічне різноманіття” від 12 вересня 2002р. №152-IV.

Закон України від 01.12.2005 № 3161-IV „Про внесення змін до Закону України "Про захист прав споживачів", що містить положення про обов'язкове маркування ГМ продукції. Водночас, в цьому Законі не пояснюється, що слід розуміти під генетично модифікованими компонентами, і наразі ще не довелося зустріти бодай один продукт, маркований згідно цього закону, хоча майже достеменно відомо, що на ринку України значна частина продукції містить ГМ компоненти.

Закон України «Про державну систему біобезпеки при створенні, випробуванні, транспортуванні та використанні генетично модифікованих організмів» від 31.05.2007 року.

Закон України "Про внесення змін до Закону України "Про безпечність та якість харчових продуктів" щодо інформування громадян про наявність у харчових продуктах генетично модифікованих організмів (ГМО)" від 17.12.2009 № 1778-VI. Згідно доповнень, внесених цим законом, усі харчові продукти повинні етикетуватися надписами "з ГМО" чи "без ГМО" відповідно, якщо вміст ГМО у харчовому продукті перевищує **0,9 %** від загальної маси продукту в одиниці упаковки.

Наразі в Україні не зареєстровано жодного сорту ГМ рослин. Тим не менше, і без цього законну де-юре існує схема реєстрації сортів: згідно абзацу 2 п.1.1. Інструкції „Про порядок розгляду заявок та надання дозволів на виробництво, зберігання, транспортування, використання, захоронення, знищення та утилізацію отруйних речовин, у тому числі токсичних промислових відходів, продуктів біотехнології та інших біологічних агентів” (далі – Інструкція), встановлюються, зокрема, вимоги до заявки на одержання дозволів на виробництво, транспортування, зберігання, використання, захоронення, знищення та утилізацію отруйних речовин, у тому числі продуктів біотехнології та інших біологічних агентів, та щодо здійснення контролю за додержанням умов, згідно з якими такі дозволи було надано. Згідно порядку реєстрації, встановленого цією Інструкцією, щоб отримати такий дозвіл необхідно подати заявку встановленого зразка до Мінприроди чи його уповноваженого органу. Після цього слід провести випробування ГМО, от тільки наразі невідомо, яка установа може їх здійснити.

### **Рівень поінформованості учасників процесу розробки та комерціалізації ГМ матеріалів**

1. *Рівень обізнаності споживача з розвитком біотехнологій; наявність та доступність інформації про ГМ товари, в т.ч. маркування ГМ продуктів.*

Владні органи деяких країн уже прийняли рішення про примусове маркування ГМО, що викликало, з одного боку, схвалення більшості споживачів, а з іншого – протести виробників. Дебати щодо маркування ГМ продукції точаться і в США – „біотехнологічній мега-державі” (за визначенням Міжнародної служби з придбання агро-біотехнічних розробок (ISAAA). В цій країні процес інтеграції ГМО, переважно сортів рослин, в систему харчування



зайшов настільки далеко, що одним з основних контраргументів противників маркування останнім часом є те, що дуже складно розділити ГМ та традиційні сорти рослин за теперішнього рівня їх змішання при виробництві продуктів харчування. Результати дослідження забруднення насіння ГМ кукурудзою сорту StarLink, здійсненого Агентством розвитку США (USDA) і опублікованого у квітні 2001р., свідчать, що 78 насінницьких компаній з 282, які брали участь в обстеженні, мали у своєму насінні кукурудзи домішок ГМ протеїну Cry9C, отриманого за допомогою гену StarLink. Це трапилось внаслідок переносу пилку ГМ рослин вітром на посіви традиційних сортів кукурудзи. Таким чином, навіть за умови введення обов'язкового маркування ГМ продуктів, буде важко розділити ГМ і традиційну продукцію.

В ЄС і Росії продукти маркуються, якщо вміст ГМ-матеріалу перевищує **0,9 %**, в Австралії і Японії – **5 %**. У США, Канаді, Аргентині така продукція не маркується зовсім.

Визначити трансгенні продукти можна лише за допомогою специфічного молекулярно-біологічного аналізу, для чого потрібні кваліфіковані фахівці й відповідна лабораторна база. В Україні вона не розвинута, працює 13 лабораторій, де можна перевірити сировину та продукти на вміст ГМО, але цього замало для дієвого контролю за ГМ-продукцією. Для ідентифікації насіння трансгенних рослин застосовують два методи: ПЦР-аналіз (точність 99%, тривалість – 3 доби) і ELISA (точність – 95 %).

## *2. Екологічна просвіта*

Згідно Оргуської Конвенції „Про доступ до інформації, участь громадськості в процесі прийняття рішень та доступ до правосуддя з питань, що стосуються довкілля” Українська держава має проводити просвітницьку діяльність з метою підвищити рівень обізнаності громадськості зі станом поширення ГМО і перспективами такого поширення, а також з можливими негативними наслідками вживання ГМ продуктів та стан їх поширення на теренах України.

Громадські організації, наприклад, Громадська організація „Екоправо-Харків” чи Благодійний інформаційно-видавничий центр „Зелене Досє”, досить глибоко відслідковують процеси поширення ГМ продукції в Україні, поширюючи цю інформацію в суспільстві – принаймні щодо регулювання державою таких процесів. При цьому вони заявляють про недостатній рівень знань громадськості про генну інженерію, тобто держава не проводить або майже не проводить просвітницької діяльності з цього питання, і не прийняла державної програми, яка передбачала би проведення таких заходів.

**Рекомендована література:** 1 [с. 275-288], 3 [с. 241-253], 23 [с. 492-579], 15 [с. 454-466], 31 [с. 460-490].

**Зміст і обсяги лекційної та самостійної роботи студентів у відповідності до структури лекційного курсу з дисципліни «Генетика»**

Зміст	Кількість годин	
	ЛК	СРС
<b>Змістовий модуль 1</b>	<b>8</b>	<b>10</b>
Цитологічні основи спадковості і мінливості	6	6
Молекулярні основи спадковості і мінливості	2	4
<b>Змістовий модуль 2</b>	<b>8</b>	<b>20</b>
Внутрішньовидова гібридизація. Менделізм.	4	10
Хромосомна теорія спадковості	4	10
<b>Змістовий модуль 3</b>	<b>4</b>	<b>4</b>
Мінливість організмів	2	2
Поліплоїдія	2	2
<b>Змістовий модуль 4</b>	<b>10</b>	<b>14</b>
Генетика популяцій	2	4
Генетичні основи селекції	8	10
<b>Всього</b>	<b>30</b>	<b>48</b>

## Список використаної літератури:

### Основної

1. Айала Ф. Современная генетика : в 3-х т. – Т. 1. / Ф. Айяла, Дж. Кайгер; пер. с англ. – М. : Мир, 1987. – 295 с.
2. Генетика : учеб. пособ. для студ. вузов / [А. А. Жученко, Ю. Л. Гужов, В. А. Пухальский и др.] ; под ред. А. А. Жученко. – М. : КолосС, 2004. – 479 с.
3. Генетика з основами селекції : підруч. / [С. І. Стрельчук, С. В. Демидов, Г. Д. Бердишев та ін.]. – К., 2000. – 292 с.
4. Дубинин Н. П. Общая генетика / Н. П. Дубинин. – М. : Наука, 1970. – 486 с.
5. Макрушин М. М. Генетика сільськогосподарських рослин / М. М. Макрушин, О. О. Созінов. – К. : Урожай, 1996. – 260 с.

### Додаткової

6. Атабекова А. И., Устинова Е. И. Цитология растений. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Агропромиздат, 1987. – 246 с.
7. Биометрия в генетике и селекции растений / [А. В. Смирязев, С. П. Мартынов, А. В. Кильчевский и др.]. – М. : МСХА, 1992. – 269 с.
8. Генетика развития растений / [Л. А. Лутова, Н. А. Проворов, О. Н. Тиходеев и др.] ; под ред. С.Г. Инге-Вечтомова. – СПб. : Наука, 2000. – 539 с.
9. Гершензон С. М. Многообразное значение мейоза / С. М. Гершензон. – К. : Наукова думка, 1996. – 135 с.
10. Гершензон С. М. Основы современной генетики / С. М. Гершензон. – К. : Наук. думка, 1983. – 560 с.
11. Глазко В. И. Русско-англо-украинский толковый словарь по прикладной генетике, ДНК технологии и биоинформатике : словарь / В. И. Глазко, Г. В. Глазко. – 2-е изд., доп. – К. : КВПЦ, 2001. – 588 с.
12. Голда Д. М. Генетика. Історія. Відкриття. Персоналії. Терміни / Д. М. Голда. – К. : Укр. фітосоціолог. центр, 2004. – 127 с.
13. Жимулев И. Ф. Общая и молекулярная генетика : учеб. пособ. для вузов / И. Ф. Жимулёв ; под. ред. Е. С. Беляева, А. П. Акифьева. – 4-е изд., стер. – Новосибирск : Сиб. унив. изд-во, 2007. – 479 с.
14. Завірюха П. Д. Генетика рослин : практикум / П. Д. Завірюха, З. П. Неживий, Ю. С. Голячук. – Львів : Камула, 2014. – 320 с.
15. Инге-Вечтомов С. Г. Генетика с основами селекции / С. Г. Инге-Вечтомов. – М. : Высшая школа, 1989. – 592 с.
16. Картахенський Протокол по біобезпеці до Конвенції "Про охорону біологічного різноманіття : закон України від 12.09.2002 № 152-IV / Верховна рада України. – Електрон. текст. дані. – Режим доступу :

- [http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/995\\_935](http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/995_935). – Дата останнього доступу: 27.03.2014. – Назва з екрану.
17. Клаг У. Основы генетики / У. Клаг, М. Каммингс. – М. : Техносфера, 2007. – 808 с.
  18. Крюков В. И. Генетика. – В 15 ч. – Ч. 15: учеб. словарь терминов / В. И. Крюков. – 2-е изд., испр. и доп. – Орёл : ОрёлГАУ, 2011. – 156 с.
  19. Кунах В. А. Биотехнология растений для улучшения условий жизни человека / В. А. Кунах // Біотехнологія. – 2008. – Т.1. – № 1. – С. 28-39.
  20. Кучук Н. В. Генетическая инженерия высших растений / Н. В. Кучук. – К. : Наукова думка, 1997. – 152 с.
  21. Максимова Н. П. Сборник задач по генетике : для студентов биол. фак. / Н. П. Максимова. – Минск : БГУ, 2008. – 167с.
  22. Марценюк І. М. Генетика. Практикум : навч. посіб. / І. М. Марценюк. – Миколаїв : МНАУ, 2014. – 148 с.
  23. Патрушев Л. И. Экспрессия генов / Л. И. Патрушев. – М. : Наука, 2000. – 830 с.
  24. Паушева З. П. Практикум по цитологии растений / З. П. Паушева. – М. : Агропромиздат, 1988. – 272 с.
  25. Політика України у сфері сільського господарства, біоенергетики та харчової промисловості – дослідження, висновки, рекомендації / За ред. Хайнса Шрубенхоффа, Верноніки Мовчан, Ігоря Бураковского ; Ін-т економічних досліджень та політичних консультацій. – К. : АДЕФ-Україна, 2009. – 384 с.
  26. Про безпечність та якість харчових продуктів : Закон України від 23.12.1997 № 771/97-ВР. / Верховна рада України. – Електрон. текст. дані. – Режим доступу : <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/771/97-%D0%B2%D1%80>. – Дата останнього доступу: 27.03.2014. – Назва з екрану.
  27. Про державну систему біобезпеки при створенні, випробуванні, транспортуванні та використанні генетично модифікованих організмів : Закон України від 31 трав. 2007 р. № 1103–V. / Верховна рада України. – Електрон. текст. дані. – Режим доступу : [zakon2.rada.gov.ua/laws/show/1103-16](http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/1103-16). – Дата останнього доступу: 27.03.2014. – Назва з екрану.
  28. Сиволоб А. В. Генетика : підручник / [А. В. Сиволоб, С. Р. Рушковський, С. С. Кир'яченко та ін.] ; за ред. А. В. Сиволоба. – К. : Видавничо-поліграфічний центр "Київський університет", 2008. – 320 с.
  29. Сорочинський Б. В. Генетично модифіковані рослини / Б. В. Сорочинський, О. О. Данильченко, Г. В. Кріпка. – К. : Фітосоціоцентр, 2005. – 204 с.
  30. Спири́н А. С. Молекулярная биология : рибосомы и биосинтез белка : учебник для студ. высш. проф. образования / А. С. Спири́н. – М. : Академия, 2011. – 496 с.
  31. Щелкунов С. Н. Генетическая инженерия : учебно-справочное пособие / С. Н. Щелкунов. – 2-е изд., испр. и доп. – Новосибирск : Сиб. унив. изд-тво, 2004. – 496 с.

## ЗМІСТ

<b>Передмова</b> .....	3
<b>МОДУЛЬ I. Цитологічні і молекулярні основи спадковості</b> .....	5
Лекція 1. Предмет і методи генетики. Історія розвитку науки .....	5
Лекція 2. Цитогенетичні основи спадковості .....	18
Лекція 3. Гаметогенез і запліднення у рослин .....	30
Лекція 4. Молекулярні основи спадковості .....	36
<b>МОДУЛЬ II. Основи генетичного аналізу</b> .....	47
Лекція 5. Закономірності успадкування ознак при внутрішньовидовій гібридизації .....	47
Лекція 6. Взаємодія неалельних генів .....	58
Лекція 7. Хромосомна теорія спадковості .....	67
Лекція 8. Генетика статі .....	77
<b>МОДУЛЬ III. Мінливість спадкового матеріалу</b> .....	85
Лекція 9. Модифікаційна та мутаційна мінливість організмів .....	85
Лекція 10. Поліплоїдія .....	96
<b>МОДУЛЬ IV. Генетичні основи селекції</b> .....	103
Лекція 11. Цитоплазматична спадковість у культурних рослин .....	103
Лекція 12. Віддалена гібридизація рослин та її генетичні основи .....	109
Лекція 13. Інбридинг і гетерозис у рослин .....	117
Лекція 14. Генетика рослинних популяцій .....	124
Лекція 15. Генна інженерія культурних рослин .....	130
<b>Додаток</b> .....	146
<b>Список використаної літератури</b> .....	147

ДЛЯ ПОДАТОК

Навчальне видання

**Марценюк**

Ігор Михайлович

# **ГЕНЕТИКА**

Конспект лекцій

Формат 60×84 1/16 Ум. друк. арк. 9,5

Тираж 120 прим. Зам. № 58

Надруковано у видавничому відділі

Миколаївського національного аграрного університету

54020, м. Миколаїв, вул. Паризької комуни, 9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4490 від 20.02.2013 р.

