



# ГЕНЕТИКА

Навчально-методичний посібник



УДК 575(075.8)

Г 11

Генетика: навчально-методичний посібник / укладач І.О. Комарова. Кривий Ріг, 2021р., 83с.

У навчально-методичному посібнику узагальнені сучасні уявлення про механізми спадковості та мінливості. Теоретичне обґрунтування теми супроводжується розв'язанням задач. Наведені в посібнику завдання включають елементи проблемних ситуацій, питання для самостійного опрацювання, що допомагає сформуванню у студентів систему фундаментальних знань про матеріальні та молекулярні основи спадковості, надати поняття про закономірності і механізми успадкування ознак, з'ясувати типи мінливості і причини її виникнення, виробити навички застосування сучасних методів генетичних досліджень для покращення продуктивності та стійкості рослин до хвороб на основі управління їх спадковістю та спадковою мінливістю. Наведено словник основних спеціальних термінів.

Навчально-методичний посібник рекомендовано для студентів та педагогічних працівників природничих факультетів закладів освіти, які готують фахівців з галузі знань 014 Середня освіта (Біологія та здоров'я людини), а також для вчителів біології та учнів старших класів шкіл і ліцеїв.

*Рекомендовано до друку вченою радою  
Криворізького державного педагогічного університету  
протокол № 06 від 14 січня 2021 року*

**Рецензенти:**

**Ворошилова Н. В.** к.б.н., доцент кафедри екології Дніпровського державного аграрно-економічного університету

**Мотуз Т. В.** к.п.н., доцент кафедри загальної, спеціальної педагогіки КЗВО «Дніпровська академія неперервної освіти»

**Мантуленко С. В.** к.п.н., старший викладач кафедри географії та методики її навчання Криворізького державного педагогічного університету

© Комарова І.О., 2021

## ЗМІСТ

<b>Передмова</b>	4
<b>Розділ I. Закономірності успадкування ознак при внутривидовій гібридизації</b>	5
1.1. Моногібридне схрещування	6
1.2. Дигібридне схрещування	10
<b>Розділ II. Успадкування ознак при взаємодії генів</b>	16
2.1. Комплементарна і епістатична взаємодія	16
<b>Розділ III. Зчеплене успадкування ознак</b>	25
3.1. Повне та неповне зчеплення генів (простий перехрест)	25
3.2. Подвійний і множинний перехрест. Складання генетичних карт хромосом	32
3.3. Успадкування ознак, зчеплених із статтю	37
<b>Розділ IV. Молекулярні основи спадковості</b>	44
<b>Розділ V. Генетичні процеси в популяціях</b>	53
5.1. Генетична структура популяцій	53
5.2. Методи генетичних досліджень хвороб людини. Аналіз родоводів	58
<b>Словник термінів</b>	73
<b>Список літератури</b>	82

## ПЕРЕДМОВА

В даний час генетику визначають як основу сучасної біології, оскільки встановлені закономірності спадковості і мінливості справедливі для всіх організмів, а методи генетики прийнятні у будь-яких біологічних досліджень. До сучасних завдань генетики належать: вивчення механізму змін гена, розробка шляхів і методів конструювання нових штамів мікроорганізмів, вивчення фізичних та хімічних мутагенів та механізму їх дії та інші.

Новітня генетика значно розширила свої кордони і розділилася на ряд спеціалізованих галузей, у вивченні яких є великі труднощі, що вимагає вдосконалення підручників та навчальних посібників. Саме тому виникла необхідність у виданні навчально-методичного посібника «Генетика» для студентів та педагогічних працівників природничих факультетів закладів вищої освіти, які готують фахівців з галузі знань 014 Середня освіта (Біологія та здоров'я людини), а також для вчителів біології та здобувачів освіти, оскільки вдосконалення викладання вимагає нового підходу до проведення лабораторних, практичних занять; посилення ролі самостійної роботи і систематичного її контролю.

Успішне засвоєння програмного матеріалу, викладеного в посібнику, у значній мірі обумовлене самостійною роботою здобувачів освіти. Теоретичне обґрунтування теми доповнюється розв'язанням задач – один із шляхів пізнання складних біологічних явищ. До завдань включені елементи проблемних ситуацій, для вирішення яких необхідний достатній рівень теоретичних знань і логічне мислення. Важливим елементом засвоєння знань є володіння термінологічним апаратом, який наведено в словнику основних спеціальних термінів.

Матеріал посібника викладено узгоджено з програмою навчальної дисципліни «Генетика з основами селекції», яка відноситься до нормативних при підготовці фахівців з галузі знань 014 Середня освіта (Біологія та здоров'я людини) та навчальною програмою «Біологія і екологія» для 10 – 11 класів (рівень стандарту, наказ МОН № 1407 від 23.10.2017 р.).

## РОЗДІЛ І. ЗАКОНОМІРНОСТІ НАСЛІДУВАННЯ ОЗНАК ПРИ ВНУТРІШНЬОВИДОВІЙ ГІБРИДИЗАЦІЇ

Вивчення успадкування ознак у гібридному потомстві, отриманому при внутрішньовидовому схрещуванні, називають *гібридологічним аналізом*. Метод гібридологічного аналізу був розроблений чеським ученим Г. Менделем (1865) і в даний час є основним у генетичних дослідженнях. Метод гібридологічного аналізу складається з наступних етапів:

1. Підбір батьківських пар, що розрізняються за альтернативними ознаками, тобто контрастним (червоний - білий; жовтий - зелений і т.д.).

2. Перевірка вихідних форм протягом 2-3 поколінь на чистоту - гомозиготність.

3. Схрещування. Розрізняють: моногібридне, дигібридне та полігібридне схрещування. При схрещуванні гомозиготних батьків отримують перше покоління. Отримані гібриди першого покоління розмножуються або самоопиленням, або «сестринським» схрещуванням і отримують друге покоління.

4. У кожному поколінні проводиться строгий кількісний облік рослин по досліджуваним ознакам і робляться висновки про характер розщеплення. При аналізі результатів схрещування користуються загальноприйнятими символами і умовними позначеннями.

Схрещення прийнято позначати знаком множення -  $\times$ , материнську особину знаком -  $\text{♀}$ , батьківську -  $\text{♂}$ . Материнська особина пишеться на першому місці, батьківська - на другому ( $\text{♀} \times \text{♂}$ ). Батьківські особини, взяті для схрещення, позначають латинською буквою «Р» (parentes - батьки). Отримане потомство від схрещення батьківських форм, називають гібридами, а сукупність гібридів - гібридним поколінням або гібридними нащадками, яке позначається латинською буквою F (filii - діти). Цифрою біля літери F позначається покоління: перше - F1, друге - F2 і т.д.

Альтернативні ознаки детермінуються генами, локалізованими в однакових локусах (ділянках) гомологічних хромосом. Гени, що зумовлюють альтернативні ознаки називаються *алелями*. Алель, що обумовлює домінуючу ознаку, називають домінуючим *алелем*, який позначається великою літерою латинського алфавіту - A, B, C, R і т.д., як це було запропоновано



Г. Менделем. *Домінантна ознака* – це переважний, що пригнічує. *Рецесивна* – алель обумовлює прояв рецесивної ознаки і позначається буквами – а, в, с, r і т.д. *Рецесивна ознака* – це прихована, та яка не проявляється.

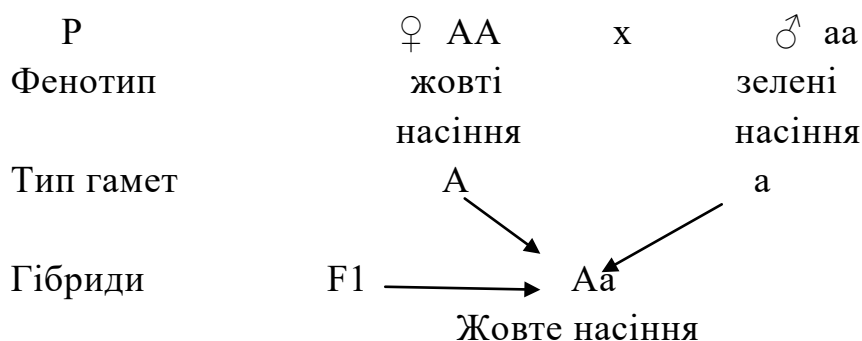
Домінантна і рецесивна алелі знаходяться в однакових локусах гомологічних хромосом і у мейозі гомологічні хромосоми розходяться в дочірні клітини, кожна гамета при цьому отримує тільки один алель «А» або «а». При заплідненні гамети зливаються, відновлюється диплоїдний набір хромосом і кожна соматична клітина буде містити два алелі одного гена – АА, Аа або аа.

Якщо при схрещенні береться не одна ознака, а 2 або більше, то і кожна соматична клітина буде містити 4 алелі - ААВВ; якщо 3, то має 6 - ААВВСС, статеві клітини відповідно 2 алелі - АВ; 3 алелі - АВС.

### 1.1. Моногібридне схрещування

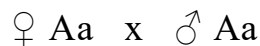


*Моногібридне схрещення* – це таке схрещення, при якому батьківські пари розрізняються по одній парі альтернативних ознак. Г. Мендель при схрещуванні гороху (*Pisum sativum*) враховував альтернативні ознаки по забарвленню насіння гороху («А» - жовте забарвлення і «а» - зелене забарвлення насіння). При схрещуванні гомозиготних особин за ознакою жовтого забарвлення «АА» з гомозиготною особиною по зеленому забарвленню «аа» Г.Мендель спостерігав однаковість за фенотипом і генотипом в першому поколінні. Так як гомозигота, що утворилася від злиття гамет несе однакові гени «А» або «а» і гетерозигота - це зигота, що утворилася від злиття гамет несучих різні гени «А» і «а», то гомозиготні батьки будуть утворювати тільки один тип гамет: перший домінуючий батько «А», а друга рецесивна «а». Використовуючи буквену символіку складемо схему схрещування:



Гібриди першого покоління «Аа» були гетерозиготні і мали все насіння жовтого забарвлення, тобто жовте забарвлення виявилось переважаючим, а зелене забарвлення не проявилася, тобто було рецесивною ознакою. У 1909 році В. Йогансен ввів поняття *генотип*, *фенотип*.

Генотип – сукупність генів. Сукупність генів може бути гомозиготною або гетерозиготною. Фенотип – сукупність фенів або зовнішніх ознак. Так в першому поколінні при схрещуванні гомозиготних особин по домінантним і рецесивним ознакам, алелі гібриди мали один генотип, один фенотип, тобто потомство було однаковим. Г. Менделем було сформульовано правило одноманітності або домінування гібридів першого покоління. У другому поколінні, отриманому від схрещування гібридів F1 між собою, спостерігалось розщеплення. Для аналізу розщеплення зручно користуватися решіткою Пеннета (Р. Пеннет запропонував типи гамет матері розташувати по вертикалі, типи гамет батька по горизонталі), потомство яке утворилось від злиття відповідних типів гамет розташовується всередині решітки:



	A	a
A	AA Жовте насіння	Aa Жовте насіння
a	Aa Жовте насіння	aa Зелене насіння

Від такого схрещування утворилися гамети які зливаються так: гамета «А» зливається з гаметою «А», так само ймовірно, як і гамети «А» з «а» і «А» з «а». Отже, в потомстві будуть утворюватися генотипи AA, Aa, Aa, aa, тобто на одну гомозиготу AA - дві гетерозиготи Aa і одна гомозигота aa, тобто розщеплення в F2 за генотипом відповідає 1:2:1, по фенотипу - 3 частини жовтонасінних і 1 частина зеленонасінних рослин (3:1). Однак, таке розщеплення можливо лише при повному домінуванні.

### Завдання для самостійного контролю знань

**№ 1** У томату нормальна висота рослин А домінує над карликовістю а. Визначити фенотип, генотип і тип гамет, наступних рослин: AA, Aa, aa.

**№ 2.** У гороху жовте забарвлення насіння домінує над зеленою. Визначити забарвлення насіння рослин, отриманих в результаті схрещувань:  
а) AA x aa; б) Aa x Aa; в) Aa x aa, г) Aa x AA.



**№ 3.** У томату ген округлої форми домінує над грушоподібною. Які генотипи батьківських рослин, якщо в потомстві вийшло рослин з округлими і грушовидними плодами порівну.

**№ 4.** Дурман, що має фіолетові квіти, дав при самозапилення 10 нащадків з пурпуровими і 3 з білими квітками. Які висновки можна зробити про спадкування фарбування квітів рослин цього виду? Яка частина потомства F2 не дасть розщеплення при самозапиленні?

**№ 5.** У морських свинок ген волохатою вовни (R) домінує над геном гладкої вовни (r). Волохата свинка при схрещуванні з свинкою, яка має гладку вовну дала 18 волохатих і 20 гладких нащадків. Який генотип батьків і потомства? Могли б у цих свинок народитися тільки гладкі особи?

**№ 6.** У квасолі чорне забарвлення насіння домінує над білим. При самозапиленні чорнонасінної рослини отримали 12 рослин чорнонасінних і 4 белонасінних. Визначте генотип вихідних рослини.

**№ 7.** У гороху жовте забарвлення насіння (A) домінує над зеленим (a). Гомозиготна рослина з жовтими насінням була запилена пилком гомозиготної рослини з зеленими насінням. Всього у F1 було отримано 10 рослин, від самозапилення яких в F2 було отримано 64 насінини.

1. Скільки різних фенотипів може бути у F1?
2. Скільки рослин F1 мали жовте забарвлення ?
3. Скільки рослин в F2 можуть мати жовте насіння?
4. Скільки рослин в F2 мають рецесивні ознаки?
5. Скільки генотипів утворюється в F2?

**№ 8.** У гороху гладка форма насіння (ген A) домінує над зморшкуватою (ген a). Гетерозиготні рослини з гладким насінням були запилені пилком рослин із зморшкуватим насінням. У Fa отримали 480 потомків.

1. Скільки типів гамет може утворити материнська рослина?
2. Скільки типів гамет утворює батьківська рослина?
3. Скільки насіння Fa можуть бути гетерозиготними?
4. Скільки насіння Fa можуть дати потомство, яке не має розщеплення?
5. Скільки зморшкуватих насінин може бути отримано в Fa?

**№ 9.** У гороху високий ріст стебла домінує над низьким. Низькорослий сорт гороху схрещений з гомозиготним високим сортом. Рослини F2 отримані в результаті самозапилення гібридів F1. У F2 отримано 88 рослин.

1. Скільки різних фенотипів можуть мати рослини F1?
2. Скільки різних генотипів можуть мати рослини F1?
3. Скільки різних фенотипів буде в F2?
4. Скільки рослин F2 будуть низькорослими?
5. Скільки рослин F2 можуть бути гетерозиготними?



**№ 10.** У моркви жовте забарвлення коренеплоду домінує над червоним. Гомозиготну рослину з червоним коренеплодом схрестили з гомозиготною рослиною, яка має жовтий коренеплід. Отримали 10 рослин F1. Рослини F1 перепилили між собою і отримали 100 рослин F2.

1. Скільки рослин F1 можуть бути гетерозиготними?
2. Скільки різних типів гамет можуть утворити рослини F1?
3. Скільки різних генотипів може бути в F2?
4. Скільки домінантних гомозиготних рослин буде в F2?
5. Скільки рослин F2 буде мати червоне забарвлення коренеплоду?

**№ 11.** У пшениці червоне забарвлення колоса є домінантною по відношенню до білого. Гомозиготна красноколоса рослина було запилена пилком білоколосої рослини. Від самозапилення рослин F1 було отримано 96 рослин F2.

1. Скільки різних типів гамет можуть утворити рослини F1?
2. Скільки різних фенотипів може утворитися в F2?
3. Скільки рослин F2 можуть бути білоколосими?
4. Скільки рослин F2 можуть бути гетерозиготними?
5. Скільки гомозиготних красноколосих рослин може утворитися в F2?

**№ 12.** У пшениці безостість домінує над остистістю. Гетерозиготності безості рослині схрестили з остистим. У F<sub>a</sub> отримано 24 рослини.

1. Скільки типів гамет може утворити остиста рослина?
2. Скільки типів гамет утворює гетерозиготна рослина?
3. Скільки в F<sub>a</sub> може бути остистих рослин?
4. Скільки різних генотипів може бути в F<sub>a</sub>?
5. Скільки рослин F<sub>a</sub> можуть бути гетерозиготними?

**№ 13.** У рослин дурману пурпурне забарвлення квіток домінує над білим. Гетерозиготна рослина, що має пурпурне забарвлення квіток, при самоопиленні дала 44 нащадка.

1. Скільки різних типів гамет може утворити гетерозиготності рослина?
2. Скільки різних генотипів серед нащадків F2?
3. Скільки різних фенотипів серед нащадків F2?
4. Скільки рослин, отриманих від цього схрещування, були гетерозиготними?
5. Скільки рослин в F2 можуть бути з пурпурним віночком?

**№ 14.** У пшениці було скрещено красноколосу рослину з білоколосої. У F1 отримали 18 красноколосих рослин, від самозапилення яких виростили 88 рослин F2.

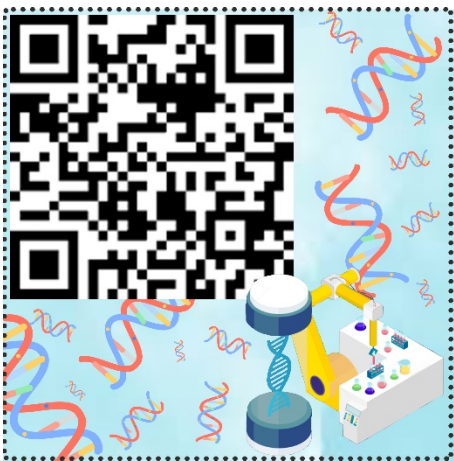
1. Скільки типів гамет утворює гетерозиготна рослина?
2. Скільки різних фенотипів може утворитися в F1?
3. Скільки рослин в F2 можуть бути гетерозиготними?

4. Скільки рослин в F2 можуть бути домінуючими гомозиготами?
5. Скільки рослин в F2 можуть мати червоне забарвлення колоса?

**№ 15.** У пшениці ген карликовості стебла домінує над геном нормального росту. Гомозиготна карликова рослина була запилена пилком нормальної рослини. Від самозапилення рослин F1 отримали 192 рослини F2.

1. Скільки різних типів гамет може утворити рослина F1?
2. Скільки різних фенотипів може бути у F1?
3. Скільки фенотипів буде в F2?
4. Скільки гетерозиготних рослин може бути в F2?
5. Скільки рослин нормального росту утворюється в F2?

## 1.2. Дигібридне схрещування



Дигібридне схрещування – схрещування, при якому батьківські пари розрізняються по двох парах альтернативних ознак. Наприклад, схрещуються гомозиготні особи за забарвленням і характеру поверхні насіння:



Так як обидва батьки гомозиготні, то дають по одному типу гамет «AB» і «ab». При злитті цих гамет утворюються гетерозиготи «AaBb», тобто всі нащадки першого покоління будуть мати гетерозиготний генотип і за фенотипом будуть всі з жовтими гладкими насінням. Що відповідає першому правилу Менделя – одноманітності гібридів першого покоління.

При схрещуванні гібридів F1 між собою, кожен батько ♀AaBb x ♂AaBb дає вже не два типи гамет, а чотири (22). Складемо решітку Пеннета:

♀ \ ♂	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

Виявилося, що розщеплення за фенотипом буде відповідати 9/16 АВ (жовтих гладких), 3/16 Аb (жовтих зморшкуватих), 3/16 аВ (зелених гладких) і 1/16 аб (зелених зморшкуватих). За генотипом: ААВВ-1; ААВb-1; ааВВ-1; аавв-1; Аавв-2; АaВВ-2; ААВb-2; ааВb-2; АaВb-4. Кількість генотипів в F<sub>2</sub> буде 9, тобто. (3)<sup>2</sup> (рис.1).

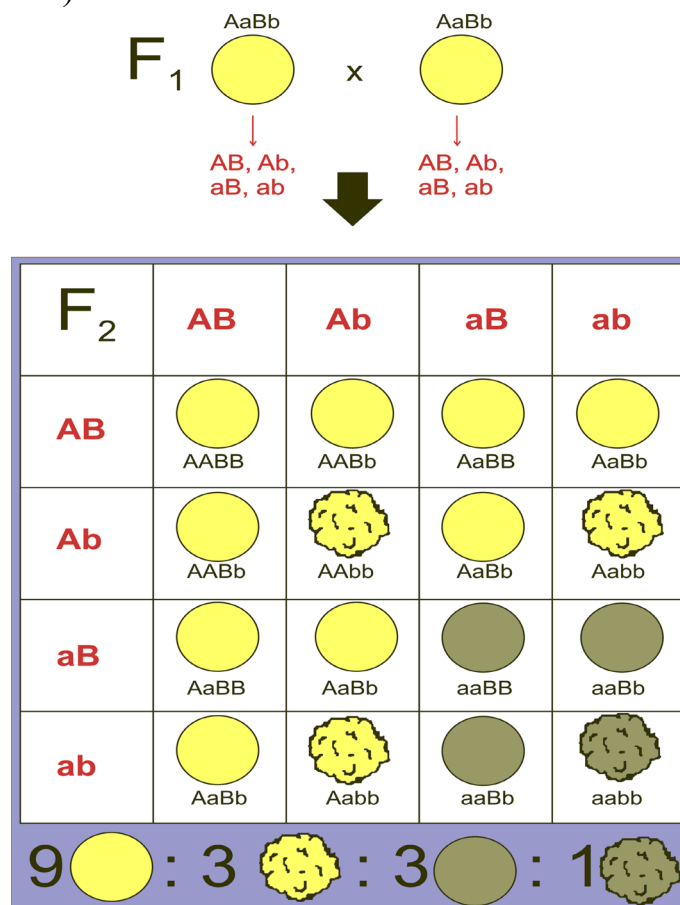


Рисунок 1

Тепер проведемо аналіз окремо за кожною ознакою:

- за забарвленням: жовтих всього 12 – зелених всього 4, тобто (12:4) або (3:1)
- за поверхнею: гладких 12 – зморшкуватих 4, тобто (12:4) або (3:1)

Індивідуально розщеплення за кожною ознакою відповідає 3:1, тобто ознаки комбінуються незалежно один від одного, частота зустрічі гамет рівноймовірна.

При вирішенні завдань на ди-, три - і полігібридне схрещування необхідно користуватися формулою бінома Ньютона  $(3+1)^n$ , де  $n$  – кількість аналізованих ознак.

Так при тригібридному схрещуванні розщеплення буде відповідати  $(3+1)^3$ , тобто: 27/64 ABC; 9/64 ABc; 9/64 AbC; 9/64 aBC; 3/64 авС ; 3/64 aBc; 3/64 Авс; 1/64 авс.

Кількість типів гамет розраховується за формулою  $2^n$ , типів фенотипів  $2^n$  і генотипів  $3^n$ , де « $n$ » число аналізованих ознак.

### Завдання для самостійного контролю знань

**№ 1.** Які типи гамет можуть утворити наступні генотипи:

а) AABV; б) AaBV; в) AaBv; г) AABv; д) aaBV; е) aavv.

**№ 2.** У гороху жовте забарвлення насіння – домінантна ознака, а зелене – рецесивна. Гладка форма насіння домінує над зморшкуватою. Визначити тип гамет, з фенотипом наступних генотипів: а) AaBv; б) AaBV; в) aaBv; г) AABv.

**№ 3.** Визначити фенотип насіння гороху в потомстві наступних схрещувань:

а) AABV x aavv; б) AABv x aaBV; в) AaBv x AaBv; г) aaBv x AaBv; д) AaBv x aavv.

**№ 4.** При схрещуванні двох рослин гарбуза, що мають біле забарвлення і сферичну форму плодів, між собою отримано насіння, з якого, зійшло тільки дві рослини. Одне з них виявилось з білими сферичними плодами, а інше - з жовтими подовженими. З якими плодами могли б з'явитися ще рослини гарбуза, якби зійшло більше насіння?

**№ 5.** При схрещуванні рослин суниці з вусами і рожевими ягодами в потомстві з'являються рослини безвусі з рожевими ягодами, з вусами з червоними ягодами та інші. Чи можна вивести з цього матеріалу сорт суниці з вусами і рожевими ягодами?

**№ 6.** У гороху жовте забарвлення насіння домінує над зеленим, а гладенька форма насіння над зморшкуватою. Обидві ознаки успадковуються незалежно. Гомозиготна рослина з жовтими гладенькими насінням була опилена рослиною з зеленими зморшкуватими насінням. У F1 було отримано 15 рослин, від самозапилення яких в F2 отримано 480 насінин:

1. Скільки різних фенотипів може бути у рослин F1?
2. Скільки різних фенотипів може бути в F2?
3. Скільки насіння F2 може бути жовтим зморшкуватим?
4. Скільки насіння F2 можуть бути жовтими гладенькими?

**№ 7.** У гороху жовте забарвлення насіння домінує над зеленим, а гладка форма насіння над зморшкуватою. Обидві ознаки успадковуються незалежно. Гетерозиготні рослини з жовтими гладенькими насінням пилюком рослини з зеленими зморшкуватими насінням. У  $F_1$  отримали 248 насінин.

1. Скільки різних типів гамет можуть утворити материнські рослини?
2. Скільки різних типів гамет можуть утворити батьківські рослини?
3. Скільки в  $F_1$  може бути жовтого гладкого насіння?
4. Скільки насіння  $F_1$  можуть дати нерозщеплюване потомство за обома ознаками?
5. Скільки зморшкуватого насіння можна отримати в  $F_1$ ?

**№ 8.** У дурману пурпурове забарвлення квіток домінує над білим, а колючі насіннєві коробочки - над гладенькими. Ознаки успадковуються незалежно. У  $F_1$  отримали 55 рослин, в  $F_2$  - 400.

1. Скільки типів гамет може утворити материнська рослина?
2. Скільки рослин  $F_1$  будуть гетерозиготними?
3. Скільки рослин  $F_2$  можуть мати пурпурне забарвлення квіток і гладкі коробочки?
4. Скільки рослин  $F_2$  можуть мати біле забарвлення?
5. Скільки генотипів утворюється в  $F_2$ ?

**№ 9.** У сорту пшениці ген опушеності колоса домінує над геном, який обумовлює не опушений колос, а ген карликовості стебла над геном нормального зросту. Обидві ознаки успадковуються незалежно. Гомозиготна рослина з опущеним колосом і карликовим стеблом була обилена пилюком рослини з не опущеним колосом і нормальним зростом. У  $F_1$  отримано 16 рослин, від самозапилення яких в  $F_2$  було отримано 320 рослин.

1. Скільки рослин  $F_1$  можуть мати опушений колос і карликове стебло?
2. Скільки типів гамет можуть утворити рослини  $F_1$ ?
3. Скільки різних фенотипів можуть мати рослини  $F_2$ ?
4. Скільки рослин  $F_2$  можуть мати опушений колос і карликове стебло?
5. Скільки рослин  $F_2$  можуть мати неопушений колос і нормальний ріст?

**№ 10.** У сорту пшениці безостий тип колоса домінує над остистим, а червоне забарвлення колоса над білим. Обидві ознаки успадковуються незалежно. Гомозиготна рослина з безостим білим колосом була запилена пилюком гомозиготної рослини з остистим червоним колосом. У  $F_1$  отримано 18 рослин, від самозапилення яких в  $F_2$  було отримано 240 рослин.

1. Скільки різних типів гамет може утворити материнська рослина в першому схрещуванні?
2. Скільки різних типів гамет можуть утворити рослини  $F_1$ ?

3. Скільки різних фенотипів можуть мати рослини F1?
4. Скільки рослин F2 можуть мати безостий білий колос?
5. Скільки рослин F2 можуть мати остистий білий колос?

**№ 11.** У ячменю дворядний тип колоса домінує над багаторядним, а стійкість до сажки над нестійкістю. Обидві ознаки успадковуються незалежно. Проведено схрещування гомозиготного дворядного стійкого до сажки з сортом багаторядним нестійким. В F1 вирощено 18 рослин, від самозапилення яких отримано 528 рослин F2.

1. Скільки типів гамет можуть утворити рослини F1?
2. Скільки рослин F1 можуть бути дворядні?
3. Скільки рослин F2 можуть мати багаторядний колос і бути стійкими до сажки?
4. Скільки рослин F2 можуть мати дворядний колос і вражатися сажкою?
5. Скільки рослин F2 могли мати обидві ознаки в рецесивному стані?

**№ 12.** У ячменю дворядний тип колоса домінує над багаторядним, а стійкість до сажки над нестійкістю. Обидві ознаки успадковуються незалежно. Гетерозиготна рослина з дворядним колосом і стійка до сажки була обпилена пилком рослин з багаторядним колосом і нестійким до сажки. У F<sub>a</sub> було вирощено 24 рослини.

1. Скільки різних типів гамет може утворити материнське насіння?
2. Скільки різних типів гамет може утворити батьківське насіння?
3. Скільки різних фенотипів можуть мати рослини F<sub>a</sub>?
4. Скільки рослин F<sub>a</sub> можуть дати нерозщеплюване потомство по обом ознаками?
5. Скільки рослин F<sub>a</sub> можуть мати дворядний колос?

**№ 13.** У ячменю яровий тип розвитку домінує над озимим, а остистий колос над безостим. Обидві ознаки успадковуються незалежно. Гетерозиготна за обома ознаками рослина була схрещена з гетерозиготною рослиною, що має безостий колос. У F<sub>b</sub> отримано 16 рослин.

1. Скільки різних типів гамет може утворити материнське насіння?
2. Скільки різних типів гамет може утворити батьківське насіння?
3. Скільки різних фенотипів може бути у рослин F<sub>b</sub>?
4. Скільки рослин F<sub>b</sub> можуть мати яровий тип розвитку і остистий колос?
5. Скільки рослин F<sub>b</sub> можуть мати озимий тип розвитку і остистий колос?

**№ 14.** У сорту вівса ранньостиглість домінує над пізньостиглістю, а розлога форма волоті над стислою. Обидві ознаки успадковуються незалежно.

Гомозиготні ранньостиглі рослини із стислою формою волоті були обпилені пилком гомозиготної пізньостиглої рослини з розлогою волоттю. У F1 було отримано 24 рослини, від самозапилення яких в F2 отримано 544 рослини

1. Скільки різних типів гамет можуть утворювати батьківські форми?
2. Скільки різних типів гамет можуть утворити рослини F1?
3. Скільки рослин F1 були ранньостиглими?
4. Скільки рослин F2 можуть бути скороспілими і мати розлогу форму волоті?
5. Скільки рослин F2 можуть бути пізньостиглими і мати стислу форму волоті?

**№ 15.** У сорту кукурудзи стійкість до іржі і гельмінтоспоріозу домінує над нестійкістю. Ці ознаки успадковуються незалежно. Гетерозиготна рослина, стійка до іржі і гельмінтоспоріозу, була обпилена пилком рослини нестійкої до іржі і гельмінтоспоріозу. У Fa отримано 364 рослини.

1. Скільки різних типів гамет може утворити материнське насіння?
2. Скільки різних типів гамет може утворити батьківське насіння?
3. Скільки різних генотипів може бути в Fa?
4. Скільки рослин Fa можуть бути стійкими до іржі і гельмінтоспоріозу?
5. Скільки рослин Fa можуть бути сприйнятливими до іржі і гельмінтоспоріозу?



## РОЗДІЛ II.

### УСПАДКУВАННЯ ОЗНАК ПРИ ВЗАЄМОДІЇ ГЕНІВ

Типові Менделівські розщеплення в F<sub>2</sub> (по фенотипу 3:1 при моногібридному і 9:3:3:1 при дигібридному схрещуванні) можуть бути порушені. При взаємодії генів на відміну від незалежного успадкування прояв більшості генів залежить від наявності інших генів.

Розрізняють алельну і міжалельну взаємодію генів. Прикладом внутрішньо-алельної взаємодії генів є неповне домінування. Наприклад, у нічної красуні



ген «R» обумовлює прояв червоного забарвлення квітки, ген «r» обумовлює прояв білого забарвлення квітки, якщо обидва ці гена зустрічаються разом (гетерозигота) «Rr», то проявляється рожеве забарвлення і розщеплення в F<sub>2</sub> за ознаками червоного, рожевого, білого забарвлення (по фенотипу) буде відповідати не 3:1, а 1:2:1; отже розщеплення за фенотипом і генотипом в F<sub>2</sub> буде збігатися і відповідати розщепленню 1:2:1, тобто при взаємодії генів Менделівські розщеплення в F<sub>2</sub> не зберігаються; з'являються нові ознаки. При міжалельній взаємодії генів розрізняють наступні типи дії і взаємодії генів: полімерія, плейотропія, комплементарність, епістаз, модифікуюча дія генів.

#### 2.1. Комплементарна та епістатична взаємодія

Комплементарна або додаткова дія генів, спостерігається у випадках, коли не алельні гени окремо не виявляють свою дію, але якщо ці гени зустрічаються в генотипі разом, то обумовлюють прояв нової ознаки.

Наприклад, В. Бетсон виявив, що у запашного горошку домінантний ген А і ген В роздільно обумовлює біле забарвлення, якщо гени А і В присутні в генотипі разом, то виявляється червоне забарвлення квіток, при відсутності в генотипі будь-якого з домінантних генів або обох домінантів А і В барвниковий пігмент не утворюється і квітки мають біле забарвлення. Так, aaBB – біло-квіткові, AaBB – біло-квіткові, aabb – біло-квіткові, AaBb – червоні квітки. У F<sub>1</sub> проявляється червоне забарвлення квіток. Менделівське розщеплення в F<sub>2</sub> як при дигібридному схрещуванні 9:3:3:1 не зберігаються і розщеплення при комплементарній взаємодії відповідає 9/16 A\_B\_ червоні квітки: 7/16 A\_bb, AaB\_, aabb білі квіти (9:7).

*Епістаз* проявляється в інгібуванні дії однієї алельних пар генів, геном іншої, не алельними їм пари. Розрізняють *домінантний* і *рецесивний епістаз*. При цьому гени, пригнічують дію інших, не алельних їм генів, називаються *епістатичними*, пригнічені - *гіпостатичними*.

Епістатична взаємодія генів за своїм характером протилежна до комплементарної взаємодії. Наприклад, у вівса чорне забарвлення зерна обумовлене доміантним геном А, сіре забарвлення доміантним геном В. Ген А епістатичний по відношенню до гену В і ген В у присутності гена А не проявляє своєї дії. І тоді буде проявлятися тільки чорне забарвлення. При схрещуванні гомозиготних рослин вівса по чорному забарвленні ААВВ з гомозиготними рослинами, що мають біле забарвлення аавв в F1 всі рослини з чорним насінням. В F2 варто було б очікувати розщеплення як при дигібридном схрещуванні 9АВ: 3Ав: 3аВ: 1ав, позначивши фенотип АВ - чорні, Ав - чорні, аВ - сірі, ав - білі, отримали розщеплення 1:2:3:1. Менделівське розщеплення порушується і відповідає 1:2:3:1 замість 9:3:3:1. Епістатична взаємодія генів може бути як доміантною, також і рецесивною.

### Завдання для самостійного контролю знань (комплементарна взаємодія)

**№ 1.** У гарбуза дисковидна форма плоду визначається взаємодією двох доміантних генів А і В (рис. 2). При відсутності в генотипі будь-якого з них плоди мають сферичну форму. Поєднання рецесивних генів дає видовжену форму плодів. Визначити форму плодів у рослин з генотипами: а) ААВВ; б) ААВВ; в) ааВВ; г) ААВВ; д) ААВВ; е) аавв (рис. 2)



Рисунок 2

**№ 2.** Визначити генотип і фенотип потомства в схрещуваннях: а) ААВВ х аавв; б) ААВВ х ААВВ; в) ААВВ х ааВВ; г) АаВв х аавв; д) АаВв х АаВв.

**№ 3.** У баклажанів фіолетове забарвлення плодів обумовлюється комплементарним впливом двох пар генів А і В. При відсутності в генотипі одного з них або якщо обидва гена в рецесивному стані рослини мають білі плоди. При схрещуванні двох рослин з білими плодами вирости гібриди першого покоління з пофарбованими плодами, а в F2 отримали 900 рослин з фіолетовими плодами і 700 з білими. Визначити тип взаємодії генів.

**№ 4.** Дві лінії кукурудзи, які мають насіння з незабарвленим алейроном, при схрещуванні один з одним дали в потомстві насіння з забарвленим алейроном, а в другому поколінні гібридів з'явилися рослини, які мають насіння як з пофарбованим, так і з незабарвленим алейроном. Поясніть, в якому відношенні йде розщеплення і чому?

**№ 5.** Зелене забарвлення листя рослин ячменю контролюється наявністю доміантних генів А і В. Наявність гена А або рецесивний стан перебування обох генів, обумовлює біле забарвлення листя. Доміантний ген В у поєднанні з рецесивними генами аа забезпечує жовте забарвлення. Від схрещування рослин з генотипом АаВв між собою було отримано 32 нащадка.

1. Скільки рослин у потомстві мали біле забарвлення?
2. Скільки білих рослин були гомозиготними по обом генам?
3. Скільки рослин мали жовте забарвлення?
4. Скільки рослин мали зелене забарвлення?
5. Скільки зелених рослин було гетерозиготними за обома ознаками?

**№ 6.** У кукурудзи забарвлення алейронового шару в зернівці обумовлена комплементарною взаємодією генів А і В, які в доміантному стані обумовлюють розвиток пофарбованого алейрон, а в рецесивному - незабарвленого. При схрещуванні лінії кукурудзи з пофарбованим алейроном з лінією, що має незабарвлений алейрон, в F1 отримано 12 рослин, а в F2 - 114.

1. Скільки рослин F1 мали пофарбований алейрон?
2. Скільки рослин F2 мають незабарвлений алейрон?
3. Скільки гомозиготних рослин в F2 мають незабарвлений алейрон?
4. Скільки різних генотипів утворюється в F2?
5. Скільки рослин, що мають забарвлений алейрон, будуть подвійними гомозиготами?

**№ 7.** У рослин конюшини вміст ціаніду контролюється комплементарними генами А і В, які знаходяться в доміантному стані. При схрещуванні рослин F1, мають генотип АаВв, з рослинами, мають генотип аавв, було отримано 200 рослин.

1. Скільки різних фенотипів буде при такому схрещуванні?
2. Скільки різних генотипів буде при такому схрещуванні?
3. Скільки рослин у F1 будуть містити ціанід?
4. Скільки рослин у F1 не будуть містити ціанід?
5. Скільки рослин, які не містять ціанід, в F1 будуть подвійними гетерозиготами?

**№ 8.** У рослин конюшини вміст ціаніду контролюється комплементарними генами А і В, які знаходяться в домінантному стані. При схрещуванні рослин, що мають генотип ААВВ, з рослинами, які мають генотип ааВВ, в F1 було отримано 48 рослин. В F2 було отримано 576 рослин.

1. Скільки всього рослин, що містять ціанід, було в F2?
2. Скільки рослин, що містять ціанід в F2, було домінантними гомозиготами?
3. Скільки рослин, що містять ціанід в F2, було гетерозиготними?
4. Скільки різних генотипів в F2?
5. Скільки рослин в F2, не містять ціанід, що знаходяться в гомозиготному стані?

**№ 9.** У сортів м'якої пшениці хлороз визначається взаємодією двох пар комплементарних генів А і В. При схрещуванні рослин пшениці, що мають генотип ААbb і ааВВ, в F1 було отримано 48 рослин, а в F2 - 192.

1. Скільки хлорозних рослин було в F1?
2. Скільки хлорозних рослин було в F2?
3. Скільки рослин в F2 було неуражених хлорозом?
4. Скільки генотипів було в F2, зумовлюючих хлороз рослин?
5. Скільки фенотипів було в F2?

**№ 10.** У сортів м'якої пшениці некроз визначається двома домінантними комплементарними генами - А і В. При схрещуванні рослин пшениці, що мають генотипи ААbb і ааВВ, в F1 було отримано 12 рослин, а в F2 - 96.

1. Скільки некрозних рослин було в F1?
2. Скільки різних генотипів було в F2, зумовлюючих некроз рослин?
3. Скільки генотипів було в F2, які обумовлюють нормальний розвиток рослин?
4. Скільки некрозних рослин було в F2?
5. Скільки рослин в F2 було стійких до некрозу?

**№ 11.** У баклажанів синє забарвлення плодів обумовлюється комплементарною взаємодією двох пар генів А і В. При схрещуванні рослин, що мають генотип АаВb, з рослинами, що мають генотип ааВВ, було отримано 480 рослин в Fв.

1. Скільки різних генотипів буде при такому схрещуванні?
2. Скільки різних генотипів буде у рослин, що мають сині плоди?
3. Скільки рослин в Fв буде з синіми плодами?
4. Скільки різних генотипів буде у рослин, що мають білі плоди?
5. Скільки рослин у Fв буде з білими плодами?

**№ 12.** У фігурного гарбуза дискова форма плодів обумовлюється комплементарною взаємодією домінантних генів А і В, а видовжена форма плодів – поєднанням їх рецесивних алелей (аавв). При схрещуванні гомозиготних рослин, що мають сферичну форму плодів, у F1 було отримано 10 рослин, а в F2 було отримано 240 рослин, з них 15 - подовженої форми плодів.

1. Скільки різних фенотипів було в F1?
2. Скільки різних фенотипів було в F2?
3. Скільки рослин, що мають дисковидну форму плодів у F2, було домінантними гомозиготами?
4. Скільки рослин, що мають дисковидну форму плодів у F2, було гетерозиготами?
5. Скільки рослин, що мають сферичну форму плодів у F2, були гомозиготними?

**№ 13.** У фігурного гарбуза дискова форма плодів обумовлюється взаємодією домінантних генів А і В, а подовжена форма плодів поєднанням їх рецесивних алелей (аавв). Десять гібридних рослин F1, мають генотип АаВв, були схрещені з рослинами, що мають генотип аавв. Було отримано 96 рослин в Fв.

1. Скільки різних фенотипів буде при такому схрещуванні?
2. Скільки різних генотипів буде при такому схрещуванні?
3. Скільки рослин в Fв матимуть дискову форму плодів?
4. Скільки рослин в Fв матимуть дискову форму, що знаходяться в гетерозиготному стані по обом генам?
5. Скільки рослин в Fв будуть мати сферичну форму плодів?

**№ 14.** У фігурного гарбуза дискова форма плодів обумовлюється комплементарною взаємодією домінантних генів А і В, а подовжена форма плодів – поєднанням їх рецесивних алелей (аавв). При схрещуванні гомозиготних рослин, що мають сферичну форму плодів, у F1 було отримано 20 рослин, а в F2 було отримано 144 рослини.

1. Скільки різних генотипів було в F1?
2. Скільки різних генотипів було в F2?
3. Скільки було рослин в F2, мають дисковидну форму плодів?
4. Скільки було рослин в F2, мають сферичну форму плодів?
5. Скільки було рослин в F2, мають видовжену форму плодів?

**Завдання для самостійного контролю знань (епістатична взаємодія)**

**№ 1.** У бавовнику ген В обумовлює коричневе забарвлення волокна, ген b - біле. Ген І придушує прояв коричневої і білого забарвлення і

обумовлює розвиток зеленого забарвлення. Ген *i* не робить вплив на прояв забарвлення. Визначте забарвлення волокна у рослин, що мають генотипи: а) *iiBB*, б) *IiBb*, в) *Iibb* г) *IIBB*, д) *iibb*. Визначте забарвлення волокна в наступних схрещуваннях: а) *iiBB* x *Iibb*, б) *iiBb* x *iiBB*, в) *IiBb* x *IiBb*, Г) *IiBb* x *iibb*.

**№ 2.** У вівса чорне забарвлення насіння визначається домінантним геном *A*, а сіре забарвлення – домінантним геном *B*. Ген *A* епістатичний по відношенню до гену *B*, і останній в його присутності не проявляється. При відсутності в зиготі обох домінантних генів проявляється біле забарвлення зернівки. При схрещуванні двох рослин, що вирости із сірого насіння, отримали сірі та білі зернівки у співвідношенні 3:1. Визначте генотипи батьків.

**№ 3.** У пшениці остистість успадковується по типу епістазу. Ген *A* визначає розвиток остистості, ген *a* - безостість. Ген *B* діє як інгібітор остистості, а ген *b* не впливає на розвиток остистості. При схрещуванні рослини, що мають генотип *AABB*, з рослиною, що має генотип *aabb*, в *F1* було отримано 18 рослин, а в *F2* - 192.

1. Скільки рослин *F1* були безості?
2. Скільки різних фенотипів було в *F2*?
3. Скільки рослин в *F2* були остистими?
4. Скільки рослин в *F2* були безості?
5. Скільки рослин *F2* були безостими і по обом генам гомозиготні?

**№ 4.** У пшениці остистість успадковується по типу епістазу. Ген *A* визначає розвиток остистості, ген *a* - безостість. Ген *B* діє як інгібітор остистості, а ген *b* не впливає на розвиток остистості. При схрещуванні рослини, що має генотип *aaBb*, з рослиною, що має генотип *Aabb*, було отримано 56 рослин.

1. Скільки типів гамет може утворити батьківська рослина?
2. Скільки різних фенотипів буде при такому схрещуванні?
3. Скільки різних генотипів може утворитися при такому схрещуванні?
4. Скільки рослин при такому схрещуванні будуть остистими?
5. Скільки рослин при такому схрещуванні будуть безостими?

**№ 5.** У пшениці остистість успадковується по типу епістазу. Ген *A* визначає розвиток остистості, ген *a* - безоста. Ген *B* діє як інгібітор остистості, а ген *b* не впливає на розвиток остистого. При схрещуванні рослини в *F1* з генотипом *AaBb* з гомозиготними безостими рослинами які мають рецесивні гени, в *Fa* було отримано 100 рослин.

1. Скільки різних типів гамет може утворити материнська форма?
2. Скільки різних фенотипів може бути в *Fa*?

3. Скільки рослин при такому схрещуванні будуть остистими?
4. Скільки рослин при такому схрещуванні будуть безостистими?
5. Скільки остистих рослин при такому схрещуванні будуть гетерозиготними по обом генах?

**№ 6.** У пшениці остистість успадковується по типу епістазу. Ген А визначає розвиток остистості, ген а - безостистість. Ген В діє як інгібітор остистості, а ген b не впливає на розвиток остистого. При схрещуванні рослин F1, в F2 було отримано 16 рослин.

1. Скільки різних фенотипів може бути в F2?
2. Скільки різних генотипів може бути в F2?
3. Скільки рослин в F2 були остистими?
4. Скільки рослин в F2 мали остисті колоски і були гомозиготними по обом генам?
5. Скільки рослин в F2 були безостистими?

**№ 7.** У деяких сортів ячменю яровість успадковується по типу епістазу. Ген А обумовлює яровий тип розвитку рослини, ген а – озимий тип. Ген - інгібітор В пригнічує розвиток ярого сорту, ген b на прояв ознаки впливу не робить. При схрещуванні сорту, що має генотип AABV, з сортом, що має генотип aabb, отримали 10 рослин F1, від самозапилення яких було отримано 112 рослин F2.

1. Скільки рослин F1 мали озимий тип розвитку?
2. Скільки різних генотипів в F2 обумовлювали озимий тип розвитку?
3. Скільки різних генотипів в F2 обумовлювали ярий тип розвитку?
4. Скільки рослин в F2 розвивалося по озимому типу?
5. Скільки рослин в F2 розвивалися по ярому типу?

**№ 8.** У деяких сортів ярого ячменю успадковується по типу епістазу. Ген А – обумовлює ярий тип розвитку ранньостиглості, ген а - озимий тип. Ген В – інгібітор, пригнічує розвиток ярого, ген b на прояв типу розвитку впливу не робить. При схрещуванні рослини F1 з рослиною, що має генотип AAbb, в F2 було отримано 36 рослин.

1. Скільки різних генотипів може бути отримано в F2?
2. Скільки різних фенотипів може бути отримано в F2?
3. Скільки рослин у F2 будуть розвиватися по озимому типу розвитку?
4. Скільки рослин у F2 будуть розвиватися по ярому типу розвитку?
5. Скільки рослин у F2 мали ярий тип розвитку і були гомозиготними по обом генам?

**№ 9.** Забарвлення зерна у деяких сортів вівса успадковується по типу епістазу. Ген А - обумовлює чорне забарвлення зерна, ген В - сіре забарвлення зерна. Ген А епістатичний по відношенню до гену В. При



схрещуванні сортів, які мають генотипи ААВВ і ааВВ, було отримано 18 рослин F1, від самозапилення з яких було отримано 256 рослин F2.

1. Скільки рослин F1 мали чорне забарвлення зерна?
2. Скільки різних фенотипів було в F2?
3. Скільки рослин F2 мали чорне забарвлення зерна?
4. Скільки рослин F2 мали сіре забарвлення зерна?
5. Скільки рослин F2 мали біле забарвлення зерна?

**№ 10.** Забарвлення зерна у деяких сортів вівса успадковується по типу епістазу. Ген А – обумовлює чорне забарвлення зерна, а ген В – сіре забарвлення. Ген А епістатичний по відношенню до гену В. При схрещуванні рослин, що мають генотип АаВв, з рослинами, що мають генотип аавв, було отримано 36 рослин в Fа.

1. Скільки різних фенотипів буде в Fа?
2. Скільки різних генотипів буде в Fа?
3. Скільки рослин будуть мати чорне забарвлення зерна?
4. Скільки рослин матимуть сіре забарвлення зерна?
5. Скільки рослин будуть мати біле забарвлення зерна?

**№ 11.** Забарвлення зерна у деяких сортів вівса успадковується по типу епістазу. Ген А – обумовлює чорне забарвлення зерна, а ген В - сіре забарвлення. Ген А епістатичний по відношенню до гену В. При схрещуванні рослин, що мають генотип АаВв, з рослинами, що мають генотип ААВВ, було отримано 24 рослини в Fв.

1. Скільки різних фенотипів буде в Fв?
2. Скільки різних генотипів буде в Fв?
3. Скільки рослин будуть мати чорне забарвлення зерна?
4. Скільки з них будуть давати нерозщеплюваних потомків?
5. Скільки рослин будуть гетерозиготними за обома генами?

**№ 12.** У гарбуза біле забарвлення плодів визначається домінантним геном А, а жовте – домінантним В. Ген А епістатичний по відношенню до гену В. Рецесивні алелі цих генів у гомозиготному стані дають зелене забарвлення плодів. При схрещуванні рослин, що мають в генотипі домінантні алелі обох генів, з рослинами, що мають зелене забарвлення плодів, було отримано в F1 24 рослини, а в F2 – 192 рослини.

1. Скільки рослин F1 мали біле забарвлення плодів?
2. Скільки різних фенотипів було в F2?
3. Скільки різних генотипів було в F2?
4. Скільки рослин в F2 мали біле забарвлення плодів?
5. Скільки рослин в F2 мали жовте забарвлення плодів?

**№ 13.** У гарбуза біле забарвлення плодів визначається домінантним геном А, а жовте – домінантним геном В. Ген А епістатичний по відношенню до гену В. Рецесивні алелі цих генів у гомозиготному стані дають зелене забарвлення плодів. При схрещуванні, рослин з білими плодами, що мають генотип АаВb, з рослинами, що мають жовте забарвлення плодів і генотип ааВb, було отримано 600 рослин.

1. Скільки різних фенотипів буде при такому схрещуванні?
2. Скільки різних генотипів буде при такому схрещуванні?
3. Скільки рослин будуть мати біле забарвлення плодів?
4. Скільки рослин будуть мати жовте забарвлення плодів?
5. Скільки рослин будуть мати зелене забарвлення плодів?

**№ 14.** У гарбуза біле забарвлення плодів визначається домінантним геном А, а жовте – домінантним – В. Ген А епістатичний по відношенню до гену В. Рецесивні алелі цих генів у гомозиготному стані дають зелене забарвлення плодів. При схрещуванні рослин гетерозиготних по обом генам з рослинами, що мають рецесивні алелі цих генів, було отримано 384 рослини в F<sub>2</sub>.

1. Скільки різних фенотипів буде в F<sub>2</sub>?
2. Скільки різних генотипів буде в F<sub>2</sub>?
3. Скільки рослин будуть мати білу забарвлення плодів?
4. Скільки рослин будуть мати жовте забарвлення плодів?
5. Скільки рослин будуть мати зелене забарвлення плодів?

**№ 15.** У вівса чорне забарвлення насіння визначається домінантним геном А, а сіре забарвлення – домінантним геном В. Ген А епістатичний по відношенню до гену В, і останній в його присутності не проявляється. При відсутності в зиготі обох домінантних генів проявляється біле забарвлення зернівки. При самозапиленні рослини, що виростає з чорного насіння, отримали чорні, сірі та білі зерна в співвідношенні 1:2:3:1. Визначте генотип вихідної рослини.

## РОЗДІЛ ІІІ. ЗЧЕПЛЕНЕ УСПАДКУВАННЯ ОЗНАК

### 3.1. Повне і неповне зчеплення генів (простий перехрест)

Закономірності незалежного успадкування ознак (незалежного комбінування ознак), встановлені Г. Менделем, були основані на вивченні ознак, гени яких локалізовані в різних хромосомах.

Однак, число пар гомологічних хромосом у будь-якого живого організму у багато разів менше, ніж число генів, що контролюють наслідування ознак і властивостей. Так, у дрозофіли всього 4 пари хромосом  $2n = 8$ , а число генів, що визначають властивості та ознаки, більше 1100. Отже, всі гени не можуть бути локалізовані в різних хромосомах – їх не вистачає. Слід припустити, що в одній хромосомі локалізовано кілька генів. Гени, локалізовані в одній хромосомі, успадковуються разом, тобто зчеплено.

Явище зчепленого наслідування було відкрито Бетсоном і Пеннетом в 1905 році. Теоретичне пояснення цьому явищу було дано Т.Морганом і його школою, який у 1910 р., *створив хромосомну теорію спадковості*. Згідно з якою гени, що знаходяться в одній хромосомі, зчеплені (успадковуються разом, якщо зчеплення повне) і утворюють групу зчеплення. Кількість груп зчеплення дорівнює кількості пар хромосом, тобто гаплоїдному набору хромосом.



Зчеплені гени позначаються інакше, ніж гени, що знаходяться в різних хромосомах. Так, коли гени знаходяться в різних хромосомах, ми записуємо в буквеній символіці гетерозигот за двома ознаками, як АаВв, тобто гени в різних хромосомах. Якщо гени зчеплені, тоді гетерозигота може бути зображена так: (АВ) (ав), тобто зчеплені гени беруться у дужки, частіше в літературі прийнято таке зображення – гени «АВ» в одній хромосомі  $\overline{AB}$  і гени «ав» в  $\frac{AB}{av}$  іншій хромосомі, тобто гетерозигота АаВв зображується алелі одного гена (А і а), що знаходяться в гомологічних хромосомах, пишуться строго один під іншим (рис. 3).

Для аналізу характеру успадкування досліджуваних ознак як при незалежному, а також і зчепленому спадкуванні застосовують аналізуюче схрещування.

*Аналізуюче схрещування* – це схрещування гібридів першого покоління (F1) з гомозиготною особиною за досліджуваними рецесивним ознаками, наприклад,  $AaBb \times aabb$  при незалежному та  $(AB)(ab) \times (ab)(ab)$  або  $\frac{AB}{ab} \times \frac{ab}{ab}$  зчепленому успадкуванні.

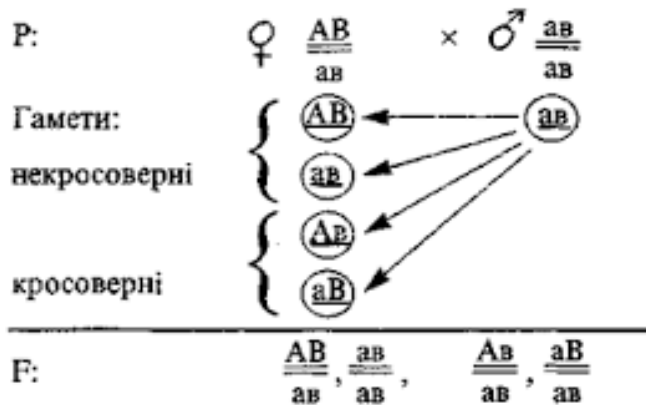


Рисунок 3

При зчепленому успадкуванні, якщо досліджувані ознаки локалізовані в одній хромосомі, при аналізуючому схрещуванні в F<sub>1</sub> – утворюють тільки два фенотипічних класи. Наприклад: У томатів високий зріст (D) домінує над карликовим (d), гладкі плоди (P) над опушеними (p). Гени локалізовані в одній хромосомі. Гомозиготна особина з високим зростанням і гладкими плодами схрещена з гомозиготною особиною, карликового зросту і з опушеними плодами, отримано F<sub>1</sub> і проведено аналізуюче схрещування:

Генотипи батьків P ♀ (PD) (PD) × ♂ (Pd) (pd),  
 фенотип високий карликовий  
 ріст ріст  
 гладкі плоди опушені плоди

Так як батьки гомозиготні, то дадуть по одному типу гамет: материнська форма (PD) і батьківська форма (pd), в F<sub>1</sub> при злитті гамет вийде (PD) (pd) всі рослини будуть високими з гладкими плодами і гетерозиготним генотипом.

Отримані гібриди F<sub>1</sub> схрещуємо між собою і отримуємо F<sub>2</sub>, тому зчеплення повне обоє батьків дадуть по 2

♀ \ ♂	(PD)	(pd)
(PD)	(PD) (PD)	(PD) (pd)
(pd)	(PD) (pd)	(pd) (pd)

типу гамет, скориставшись решіткою Пеннета для аналізу потомства, отримаємо:

Розщеплення за фенотипом:  $\frac{3}{4}$  високорослих з гладкими плодами,  $\frac{1}{4}$  карликових з опушеними плодами; за генотипом на одну гомозиготу по генам (PD), дві гетерозиготи (Pd) (pd) і одна гомозигота по генам (pd).

Таким чином, при повному зчепленні в F2 розщеплення по двом фенотипічним класам таке ж, що і при моногібридному схрещуванні.

Однак, зчеплення генів не абсолютне, тому що хромосоми здатні до рекомбінації, яка відбувається в профазі першого мейотичного поділу. У стадії пахінеми відбувається кросинговер (crossingover) – перехрест хромосом, який призводить до обміну гомологічними ділянками не сестринських хроматид, в результаті чого утворюються нові поєднання генів.

Гамети з новим поєднанням генів, що утворилися в результаті кросинговера називаються *кросоверними*.

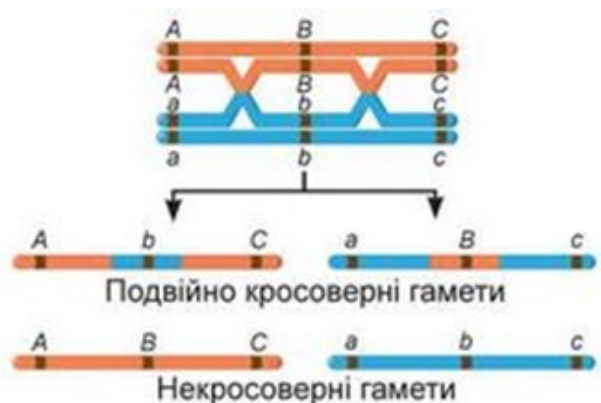


Рисунок 4

Припустимо гени АВ зчеплені і знаходяться в одній хромосомі (АВ). Гетерозигота по цим генам (АВ) (ав) буде утворювати наступні типи гамет: при розбіжності хромосом в анафазі мейозу будуть гамети (АВ) і (ав), але між зчепленими генами може, як ми вже говорили, відбутися перехрест і тоді після розриву в місцях

перехрещення будуть нові поєднання (Ав) і

(аВ) і ці гамети будуть називатися *кросинговерними* або *кросоверними*. Кількість кросоверних гамет залежить від частоти перехреста (рис. 4).

Частота утворення кросоверних гамет залежить від відстані між генами в хромосомі: чим вона більше, тим частіше проходить кросинговер. Частота перехреста вимірюється у відсотках. Максимальна величина перехреста близько 50%. П'ятдесят відсотків перехреста бути не може, тому в цьому випадку йде незалежне успадкування. Відсоток кросоверних особин і гамет визначається експериментальним шляхом при аналізуючому схрещуванні.

Відсоток перехреста показує відстань між генами, кількість гамет і особин, що утворилися в результаті перехрещення; силу зчеплення.

Наприклад, особина гомозиготна по генам АВ схрещена з гомозиготною особиною по генам – ав. Отримано F1 і проведено аналізуюче схрещування гібридів F1 з подвійним рецесивом. Отримано потомство з фенотипом (АВ) – 400 шт., (ав) – 380 шт., (Ав) – 40 шт., (аВ) – 60 шт. Визначити силу зчеплення між генами А і В, відсоток кросоверних гамет.

*Розв'язання задачі.*

Пишемо схему схрещування: P ♀ (АВ) (АВ) x ♂ (ав) (ав). Кожна гомозиготна особина батьків дає один тип гамет (АВ) і (ав). Гамети зливаються, утворюючи гібриди F1 (АВ) (ав) - гетерозиготи. Проводимо

аналізуюче схрещування (схрещування гібридів F1 з рецесивним батьком) Fa (AB)(ав) x (ав)(ав). Гетерозигота (AB) (ав) дає 4 типи гамет. Гомозигота (ав) (ав) - 1 тип.

*Складаємо решітку Пеннета:*

	♂ / ♀	(ав)	Нащадків, шт.	
44,3%	(AB)	(AB)(ав)	400	Не кросоверні
44,3%	(ав)	(ав)(ав)	380	
5,7%	(AB)	(AB)(ав)	40	Кросоверні
5,7%	(аВ)	(аВ)(ав)	60	

Всього 880 особин з них кросоверних 100. Знаходимо відсоток кросоверних особин. Всього особин 800, тобто 100%, з них кросоверних особин -100, тобто x відсотків. Вирішуємо пропорцію  $X = 100 \times 100/800 = 11,4\%$ . Це означає, що кросоверних гамет 11,4%, відстань між генами 11,4%. Сила зчеплення між генами 11,4%. Не кросоверних особин 100% - 11,4% = 88,6%, тоді на частку кожного типу не кросоверних особин буде припадати (AB) (ав) - 44,3%, на (ав) (ав) теж 44,3%, на частку кросоверних (AB) (ав) - 5,7% і (аВ) (ав) - 5,7%.

### **Завдання для самостійного контролю знань**

**№ 1.** У рослин горошку запашного гени, детермінують забарвлення квіток і наявність вусиків на листках, локалізовані в одній хромосомі і успадковуються зчеплено. При схрещуванні гомозиготних рослин, мають яскраво-червоне забарвлення квітки і вусики на листках (генотип RRTT), з рослиною, що має блідо-рожеві квіти і без вусиків на листах (генотип rrtt), в F1 отримали 80 гібридів. Їх схрестили з рослинами, у яких обидві ознаки знаходилися в рецесивному стані, і отримали 120 рослин Fa.

1. Скільки типів гамет можуть утворити рослини F1?
2. Скільки рослин Fa могли мати блідо-рожеве забарвлення квіток і листя без вусиків?
3. Скільки рослин Fa могли мати яскраво-червоне забарвлення квіток і листя з вусиками?
4. Скільки різних генотипів може бути в Fa?
5. Скільки різних фенотипів може бути в Fa?

**№ 2.** У томатів гени, що визначають висоту рослин і форму плодів, успадковуються зчеплено і локалізовані в одній хромосомі. Схрещували

гомозиготні рослини з домінантними генами високорослості (H) і кулястої форми плодів (P) з рослинами, що мають карликовий ріст (алель h) і грушоподібної форми плодів (p). У F1 налічили 10 рослин, в F2 – 798.

1. Скільки високорослих рослин з кулястими плодами може бути в F1?
2. Скільки типів гамет може утворити рослина F1?
3. Скільки різних генотипів може бути в F2?
4. Скільки рослин F2 могли мати карликовий ріст і грушоподібні плоди?
5. Скільки груп зчеплення може мати томат?

**№ 3.** У томатів округла форма плоду (O) домінантна по відношенню до плоскої (o), поодинокі квіти (S) домінантні по відношенню до квіток, зібраних в суцвіття (s), і ознака опушування плода (p) рецесивна по відношенню до не опушеного насіння (P). Всі три гени знаходяться по другій хромосомі. Схрещували рослини з гладкими округлим плодами і одиничними квітками з рослинами, що мають опушені плоскі плоди і квітки, зібрані в суцвіття. У F1 отримали 120 рослин, в результаті самозапилення яких зав'язалося 600 насінин. Всі вони були схожі.

1. Скільки різних типів гамет може утворити рослин F1?
2. Скільки рослин F1 можуть мати всі три ознаки в домінантному стані?
3. Скільки різних генотипів може бути в F2?
4. Скільки різних фенотипів може бути в F2?
5. Скільки рослин F2 можуть мати всі три ознаки в рецесивному стані?

**№ 4.** У кукурудзи гени, що обумовлюють фертильність пилку і матову поверхню листя, локалізовані в одній хромосомі. Нормальна фертильність (F) є домінантною по відношенню до зниженої (f), а матова поверхня листя (G) домінантна по відношенню до глянцевої (g). При схрещуванні гомозиготних рослин, що мають знижену фертильність і матову поверхню листя, з рослиною, що має нормальну фертильність і глянцева поверхню листя, отримали 52 гібрида F1, від переґапилення яких отримали 800 рослин F2.

1. Скільки різних типів гамет може утворити рослина F1?
2. Скільки рослин F2 можуть мати обидві домінантні ознаки?
3. Скільки різних генотипів може бути в F2?
4. Скільки рослин F2 можуть мати знижену фертильність і матове листя?
5. Скільки рослин F2 можуть мати обидві ознаки в рецесивним стані?

**№ 5.** У примули китайської довжина маточки і забарвлення приймочки визначається генами, локалізованими в одній хромосомі. Коротка маточка (L) є домінантною по відношенню до довгої (l), а зелене забарвлення



приймочки (Rs) домінують по відношенню до червоного (rs). Гомозиготна рослина, що має короткі маточки і червоні приймочки, схрестили з рослинами які, мають довгу маточку і зелену приймочку.

У F1 отримали 160 рослин, в F2 – 960.

1. Скільки типів гамет може утворити рослина F1?
2. Скільки рослин у F1 могло мати короткі маточки і зелені приймочки?
3. Скільки різних генотипів могло бути в F2?
4. Скільки рослин в F2 могли мати обидві ознаки в домінуючому стані?
5. Скільки рослин в F2 могли мати короткі маточки і зелені приймочки?

**№ 6.** У дрозофіли в II хромосомі локалізовані гени форми крила та наявності плями біля основи крила. Ген А контролює прямі крила, рецесивний ген а – аркоподібні крила, ген В – відсутність плями, рецесивний ген в – наявність плями біля основи крила. При схрещуванні гомозиготних мух з аркоподібними крилами без плями біля основи з гомозиготними мухами, які мають прямі крила і пляму біля основи крила, отримали 124 мухи. Від схрещування їх з мухами, які мають обидві ознаки в рецесивному стані, одержали 1000 мух, з яких 40 були з обома ознаками в рецесивному стані.

1. Скільки генотипів в аналізуючому схрещуванні?
2. Який відсоток мух Fa мали обидві домінуючі ознаки?
3. Який відсоток мух Fa мали обидві рецесивні ознаки?
4. Скільки мух Fa мали ті ж ознаки, що і вихідні рослини батьківських особини?
5. Яка відстань у морганідах між генами а й b?

**№ 7.** У ячменю в I хромосомі локалізовані гени gs3 (відсутність воскового нальоту) і ген n (голозерний). Домінують гени Gs3 (наявність воскового нальоту) і ген плівчастості N. Схрещували плівчасті рослини без воскового нальоту і голозерні з восковим нальотом. У F1 отримали 124 рослини, в F2 - 1140.

1. Скільки гібридів F1 були плівчастими і мали восковий наліт?
2. Скільки типів гамет може утворити рослина F2?
3. Скільки різних фенотипів може бути в F2?
4. Скільки різних генотипів може бути в F2?
5. Скільки груп зчеплення може бути у ячменю?

**№ 8.** У дрозофіли в II хромосомі локалізовані гени c1 - темно-каштанові очі і cui-загнуті догори крила. Ці гени рецесивні по відношенню до домінуючих генів C1 – червоні очі і Cui – нормальні крила. Схрещували мух, які мають обидві ознаки в рецесивному стані, з мухами, що мають домінуючі ознаки. У F1 отримано 60, в F2, - 240 мух.

1. Скільки мух F1 могли мати всі ознаки в домінантному стані?
2. Скільки мух F2 могли мати всі ознаки в домінантному стані і давати не розщеплюване потомство?
3. Скільки мух F2 були гетерозиготними за обома генами?
4. Скільки різних фенотипів могло бути в F2?
5. Скільки типів гамет може утворити муха F1?

**№ 9.** Припустимо, що гени А і В зчеплені один з одним і показують 40% перехреста. Який буде генотип F1, при схрещуванні гомозиготних особини (АВ) з (ав)? Які гамети і в яких співвідношеннях будуть давати особини F1? Які будуть фенотипи і генотипи потомства від повторного схрещування особини F1 з подвійним рецесивом в F2?

**№ 10.** Який буде генотип F1 від схрещування гомозиготних особин (Ав) (Ав) і (аВ) (аВ)? Які гамети будуть мати особини – F1? Яке буде потомство від поворотного схрещування особин F1 з подвійним рецесивом, якщо відсоток перехреста дорівнює 20?

**№ 11.** Особина, гомозиготна по генам CD, схрещена з гомозиготною особиною cd і гібриди F1, зворотно схрещені з подвійним рецесивом. Від цього поворотного схрещування отримано наступне потомство (вказані фенотипи): 903CD, 893cd, 98 Cd, 102 CD. Поясніть результати, визначивши силу зчеплення між С і D. Якими були б результати цього схрещування в разі незалежного розподілу С і D.

**№ 12.** Особина, гомозиготна по генам EF, схрещена з гомозиготною особиною (eF) (eF). Від оберненого схрещування F1 з подвійним рецесивом отримано: 762EF, 758EF, 243EF, 237EF. Визначити силу зчеплення між генами Ef.

**№ 13.** У томатів високе стебло домінує над карликовим, а куляста форма плоду над грушоподібною. Відстань між генами, яка визначає ці ознаки, дорівнює 20%. Схрещені високі грушоподібні рослини з карликовими кулястими. Яке потомство, і в якому співвідношенні слід очікувати від схрещування гібридів F1 з карликовими грушевидними рослинами.

**№ 14.** У кукурудзи ознаки жовтих проростків, детермінованих геном а, і блискучих листів, детермінованих геном b, успадковуються зчеплено і є рецесивними по відношенню до ознак зелених паростків і матового листя. Від схрещування гомозиготних рослин кукурудза має жовті проростки і блискуче листя, з рослинами, які мають зелені проростки і матові листя, отримали 124 гібрида F1. Від схрещування рослин F1 з лінією-аналізатором отримали 726 рослин, в тому числі 310 з ознаками домінантної батьківської

форми, 287 – рецесивної батьківської форми, 129 – кросоверних за даними генами.

1. Складіть схему схрещування, випишіть не кросоверні і кросоверні гамети, та проаналізуйте гібриди Fa.

2. Який відсоток не кросоверних рослин був серед гібридів Fa?

3. Скільки фенотипічних класів було отримано в Fa?

4. Скільки різних генотипів було в Fa?

5. Який відсоток рослин мали в Fa жовті проростки і матові листя?

6. Яка відстань (у % кросинговеру) буде між генами а й b?

**№ 15.** У кроликів в одній хромосомі локалізовано рецесивний ген В, детермінуючий коричневе забарвлення хутра, і рецесивний ген а – жовте забарвлення жиру. Відстань між генами 4%. Домінантний ген В обумовлює сіре забарвлення хутра, а ген А – білий жир. Лінію з сірим забарвленням хутра і жовтим жиром схрестили з лінією, що має коричневе забарвлення хутра і білий жир. У F1 отримали 12 тварин, в Fa – 42.

1. Скільки типів гамет може утворити гібрид F1?

2. Скільки тварин F1 можуть мати сіре забарвлення хутра і білий жир?

3. Скільки різних генотипів може бути в Fa?

4. Скільки гібридів Fa могли мати сіре забарвлення хутра і жовтий жир?

5. Скільки гібридів Fa могли мати коричневе забарвлення хутра і білий жир?

### **3.2. Подвійний і множинний перехрест.**

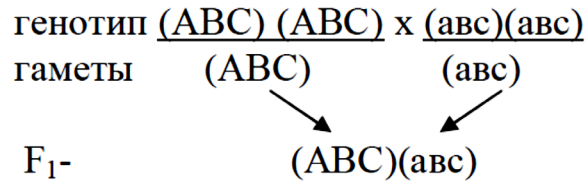
#### **Складання генетичних карт хромосом**

Перехрест може відбуватися відразу в декількох точках, тобто гомологічні хромосоми можуть скручуватися і утворювати перехрести в декількох точках. Отже, перехрест може бути одинарним, подвійним, потрійним, множинним. При цьому, чим у більшій кількості точок відбувається кросинговер, тим більше число рекомбінантних гамет і особин в потомстві.

Наприклад, гени ABC зчеплені і показують: між генами АВ – 10%, генами ВС – 20% перехреста. Перехрест відбувся у 2-х точках, кількість подвійних перехрестів – 3,6%.

Домінантна гомозиготна особина за генами ABC, тобто. (ABC)(ABC) схрещена з гомозиготною особиною за генами – авс, тобто (авс)(авс). Отримано F1, яке зворотно схрещено з рецесивним батьком (авс)(авс). Визначіть співвідношення особин в потомстві аналізуючого схрещування, відстань між генами А і С.

Рішення та аналіз: схрещуються гомозиготні особи:



Так як кожна особина гомозиготна, то дає по одному типу гамет: (ABC) і (abc). При злитті гамет утворюється F1 (ABC)(abc). Всі гени залишаються в своїх хромосомах, тобто успадковуються разом. Далі проводиться аналізуюче схрещування, тобто отримане перше покоління F1 знову схрещується з рецесивним батьком. (ABC)(abc) x (abc)(abc).

Аналізуємо отримане потомство, використовуючи решітку Пеннета.

♀	♂	(abc)	Некросоверні – 66%
(ABC)	(ABC)	(ABC)(abc)	
(abc)	(abc)	(abc)(abc)	Простий (одинарний) перехрест між генами АВ – 10%
(aBC)	(aBC)	(aBC)(abc)	
(Abc)	(Abc)	(Abc)(abc)	Простий (одинарний) перехрест між ВС – 20%
(ABC)	(ABC)	(ABC)(abc)	
(abc)	(abc)	(abc)(abc)	Подвійний перехрест між АС – 4%
(aBc)	(aBc)	(aBc)(abc)	
(ABc)	(ABc)	(ABc)(abc)	

Скільки типів і які гамети будуть утворювати особи F1 – (ABC)(abc)? При редукційному поділі в анафазі хромосоми розходяться по полюсам і гамети отримують гаплоїдний набір. Отже, при розходженні хромосом в одні клітини потраплять хромосоми з первісної комбінації генів (ABC) і (abc) без перехреста, утворюючи не кросоверні гамети. Якщо стався перехрест між генами АВ, то кросоверні гамети будуть містити наступні гени (Abc) і (aBC), але перехрест може відбутися не між АВ, а між генами ВС, і тоді гамети будуть мати таке поєднання генів (ABc) і (abc), але перехрест може також відбуватися одночасно в 2-х точках, тобто між генами АВ і ВС. У цьому випадку відносно розташування генів АС, розташованих далеко один від одного не зміниться, і гамети будуть мати наступний вигляд (aBc) і (ABc). Таким чином, при подвійному перехресті гетерозигота за трьома генам - (ABC)(abc) дає 8 типів гамет: (ABC); (abc); (Abc); (aBC); (ABc); (abc); (aBc); (ABc).

В результаті аналізуючого схрещування отримали 8 типів нащадків, з яких перші два утворилися від незалежного комбінування, тобто не кросоверні, наступні дві пари – у результаті двох простих перехрестів між АВ і ВС, останні два типи - в результаті подвійного перехреста.

Згідно з умовою, відсоток перехреста між генами АВ – 10%. Це виходить, що кількість особин з генотипом (Авс)(авс) і (аВС)(авс) – 10%, між генами ВС – 20% і особин з генотипом (АВс)(авс) і (авС)(авс) теж 20%. Як відомо, відсоток перехреста показує відстань між генами в хромосомі. Отже, відстань між генами АВ також рівна 10%, між генами ВС – 20%, теоретично очікувана відстань між генами АС буде дорівнювати 10% + 20%, тобто 30%. Однак фактично при множинних перехрестах спостерігається придушення одного перехреста іншими в довколишніх точках (в силу міцності водневих зв'язків перехрест, що стався в одній точці, заважає перехресту в найближчій іншій). Це явище отримало назву *інтерференції*. В результаті інтерференції відсоток очікуваних подвійних розривів не збігається з тими які фактично відбуваються, тобто фактична відстань між генами АС буде менше теоретично розрахованого на величину подвійних перехрестів.

Явище кросинговеру дозволило Моргану сформулювати закон лінійного розташування генів в хромосомі. Так, гени в хромосомі розташовані лінійно, частота перехреста між гомологічними хромосомами прямо пропорційна відстані між генами і зворотно пропорційна силі зчеплення. Д. Холден в 1919 запропонував одиницю відстані між генами в хромосомі назвати морганідою, прирівнявши її до одного відсотка перехреста.

Лінійне розташування генів в хромосомі дозволило скласти карти хромосом. Карта хромосом це схематичне зображення відносного положення генів, що знаходяться в одній групі зчеплення. Розрізняють генетичні і цитологічні карти хромосом. *Генетичні карти* складаються з обчисленого процента перехреста, *цитологічні* за фактичної відстані між генами. У нашому прикладі гени АВС на хромосомі розташуються в наступному порядку від точки хромосоми умовно прийнятої за нульову (рис. 5).

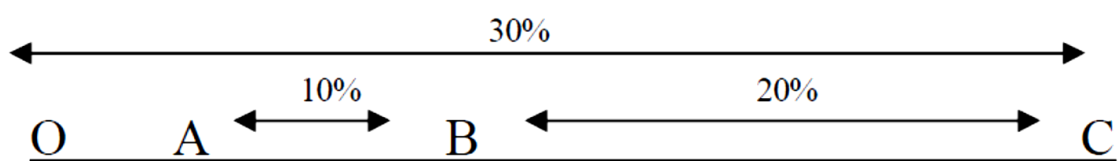


Рисунок 5

Це і є генетична карта хромосом, але генетичні карти менш точні, ніж цитологічні, які складаються на підставі вимірної фактичної відстані між генами. В даний час для більшості видів рослин складені карти хромосом. Найбільш вивченими в цьому відношенні є кукурудза, томат, з тваринних об'єктів - муха дрозофіла. Знання місця розташування генів в хромосомі має велике значення для селекційної роботи.

### Завдання для самостійного контролю знань

**№ 1.** Припустимо, що гени А, В і С лежать в одній і тій же хромосомі в зазначеному порядку і що між А і В перехрест відбувається в 20 %, а між В і С – в 10%. Особи, гомозиготна за генами АВС, схрещена з гомозиготною за генам авс. Які гамети будуть утворюватися в F1? Яким буде потомство від зворотного схрещування F1 з гомозиготною особою за генами авс. Які особини будуть подвійними кросоверами?

**№ 2.** У китайській примули короткі маточки Р домінують над довгими р, оранжеве забарвлення квіток С над червоними с, а зелені маточки R – над червоним r. Гомозиготна рослина з короткими маточками оранжевими квітами і зеленою маточкою схрещено з гомозиготною рослиною, а F1 від цього схрещування зворотно схрещено з рослинами, які мають довгі маточки, червоні квіти і червоні маточки. При цьому отримано наступне потомство:

PCR – 1063	pсR – 526	PсR – 39
Pсr – 1038	Pcr – 156	pCr - 54
PCr – 634	pCR – 180	

Складіть карту хромосоми, в якій лежать ці гени

**№ 3.** У кукурудзи гени а, b, с локалізовані в одній хромосомі і унаслідуються зчеплено. Між ними спостерігається кросинговер. Схрещували дві лінії кукурудзи. Одна лінія мала жовті проростки (ген а), глянцеві листочки (ген b) і надрізане листя (ген с). Рослини другої лінії мали всі ознаки в домінантному стані: зелені паростки, матове листя нормальної форми. У F1 отримали 120 гібридів, а в аналізуючому схрещуванні – 726 рослин Fa, з яких 236 з домінуючими і 270 з рецесивними ознаками, 49 рослин Fa мали зелені паростки і матові листя надрізаної форми.

1. Скільки рослин Fa можуть мати жовті проростки і глянцева листя нормальної форми?

2. Чому рівна відстань в морганідах між генами а і b?

3. Скільки рослин Fa можуть мати жовті проростки і глянцева листя нормальної форми (%)?

4. Чому рівна відстань в морганідах між генами b і c?

5. Чому рівна відстань в морганідах між генами a і c?

**№ 4.** У кукурудзи в IX хромосомі локалізовані гени a, b, c, детермінуючі рецесивні ознаки зернівки: ген a – пофарбований алейрон, ген b – зморшкувата форма, c – коричневе забарвлення перикарпа. Схрещували гомозиготну лінію, яка має домінантні ознаки (не пофарбований алейрон, гладку форму і світлий перикарп), з лінією, у якої всі ознаки були в рецесивному стані. Гібриди F1 схрещували з лінією-аналізатором і отримали 400 рослин Fa, з яких 6 мали зернівки з пофарбованим алейроном, гладкою формою і світлим перикарпом, а 30 – мали зернівки з незабарвленим алейроном, гладкою формою і з коричневим перикарпом.

1. Скільки рослин мали зернівки з незабарвленим алейроном, зморшкуватої форми і з коричневим перикарпом (%)?

2. Скільки рослин могли мати зернівки з пофарбованим алейроном, зморшкуватою форми і з коричневим перикарпом (%)?

3. Чому рівна відстань в морганідах між генами a і b?

4. Яка відстань у відсотках кросинговеру між генами b і c?

5. Чому рівна відстань в морганідах між генами a і c?

**№ 5.** У дрозофіли в III хромосомі локалізовані гени a, b, c. Рецесивний ген a детермінує розвиток кон'юнктивіту, b – коротких щетинок, c – чорне забарвлення тіла. Всі ці ознаки є рецесивними по відношенню до норми. Гетерозиготні мухи F1, мають всі домінантні ознаки – червоне забарвлення очей, довгі щетинки і сіре забарвлення тіла, були схрещені з лінією – аналізатором. У Fa отримали 900 гібридів, з яких 362 мали всі домінантні ознаки, 40 – червоні очі, короткі щетинки і чорне забарвлення тіла, а 48 – червоні очі, довгі щетинки і чорне забарвлення тіла.

1. Скільки мух Fa могли мати всі ознаки в рецесивному стані (%)?

2. Скільки мух Fa могли мати рожеві очі, короткі щетинки і сіре забарвлення тіла (%)?

3. Чому рівна відстань в морганідах між генами a і b?

4. Скільки морганід становить відстань між генами b і c?

5. Яка відстань у відсотках кросинговеру між генами a і c?

**№ 6.** У суданки в 4 хромосомі локалізовані гени a – жовто-зелені проростки, b – розлога волоть, c – блискуче листя. Схрещували гетерозиготні рослини з домінуючими ознаками з лінією аналізатором і було отримано 250 рослин Fa. Серед них було 126 рослин з рецесивними ознаками, 12 рослин мали жовто-зелені паростки, компактну волоть і матове листя, 5 рослин – жовто-зелені паростки, розлогу волоть і матові листя.



1. Який відсоток рослин F<sub>a</sub> мав всі ознаки в домінантному стані?
2. Який відсоток рослин F<sub>a</sub> мав зелені паростки, компактну волоть і блискучі листя?
3. Яка відстань між генами a і b?
4. Яка відстань між генами b і c?
5. Яка відстань між генами a і c?

**№ 7.** У сорго гени a – комова волоть, b – підсилювач фарбування зернівки і c – жовто-зелені паростки локалізовані в одній хромосомі і являються рецесивними по відношенню до норми. Схрещували гетерозиготну лінію, у якої перелічені ознаки були в домінантному стані, з лінією - аналізатором. Було отримано 210 рослин. У тому числі 75 рослин мали всі ознаки в рецесивному стані, 24 рослини мали не щільну волоть, посилене забарвлення зернівки і жовто-зелені проростки і 4 рослини – не щільну волоть, нормальне забарвлення зернівки і жовто-зелені паростки.

1. Який відсоток рослин F<sub>a</sub> мав всі ознаки в домінантному стані?
2. Який відсоток рослин F<sub>a</sub> мав комову волоть, нормальне забарвлення зернівки і зелені сходи?
3. Яка відстань між генами a і b?
4. Яка відстань між генами b і c?
5. Яка відстань між генами a і c?

**№ 8.** У кукурудзи ознаки жовтих проростків (ген a), блискучого листя (b) і "надрізна" форма листа (c) є рецесивними по відношенню до ознак зелених проростків A, матового листя і нормальної форми листа C і успадковуються зчеплено. Від схрещування лінії кукурудзи яка має рецесивні ознаками з лінією кукурудзи яка має домінуючі ознаками, було отримано 30 рослин. При схрещуванні рослин F<sub>1</sub> з лінією-аналізатором було отримано 726 рослин. З них 506 рослин мали батьківське поєднання ознак, а решта – кросверні. Від одинарного перехреста між генами a і b було отримано 124 рослини, а між генами b і c – 90 рослин.

1. Скільки рослин F<sub>1</sub> мали зелені паростки, матові нормальні листя?
2. Скільки різних фенотипів було в F<sub>a</sub> ?
3. Яку відстань (у відсотках кросинговеру) між генами a і b?
3. Яка відстань (у відсотках кросинговеру) між генами b і c?
4. Яка відстань (у відсотках кросинговеру) між генами a і c?

**№ 9.** У суданки в 5-й хромосомі локалізовані гени a – жовто-зелені проростки, b – розлога волоть, блискучі листя, що визначають рецесивну ознаку по відношенню до норми. Схрещували гетерозиготні рослини з домінуючими ознаками з лінією-аналізатором і було отримано 250 рослин F<sub>a</sub>.

Серед них було 130 рослин з рецесивними ознаками, 18 рослин мали жовто-зелені паростки, компактну волоть і матове листя, 8 рослин мали жовто-зелені паростки, розлогу волоть і матове листя.

1. Який відсоток рослин  $F_2$  мав всі ознаки в доміантному стані?
2. Скільки генотипів в  $F_2$ ?
3. Яка відстань між генами  $a$  і  $b$ ?
4. Яка відстань між генами  $b$  і  $c$ ?
5. Яка відстань між генами  $a$  і  $c$ ?

**№ 10.** У сорго в 5-й хромосомі локалізовані гени  $A$ ,  $B$ ,  $C$ .  $A$  – доміантний ген – антоціанове забарвлення рослин,  $a$  – зелене забарвлення рослини,  $B$  – нормальна зернівка,  $b$  – плямиста зернівка,  $c$  - антоціанове фарбування маточок,  $C$  – нормальне фарбування маточок. Гомозиготну лінію кукурудзи, що має всі вище перелічені ознаки в доміантному стані, схрестили з лінією, що має рецесивні ознаки. Рослини  $F_1$  були схрещені з лінією-аналізатором і було отримано 1080 рослин. Серед них 5 рослин мали антоціанове забарвлення, плямисту зернівку і антоціанове забарвленням маточок, 45 – рослин мали антоціанове забарвлення, плямистий алейрон і нормальне забарвлення маточок.

1. Який відсоток рослин  $F_2$  мав зелене забарвлення, плямисту зернівку і нормальне забарвлення маточок?
2. Скільки фенотипів в  $F_2$ ?
3. Яка відстань в одиницях кросинговеру між генами  $a$ ?
4. Яку відстань в одиницях кросинговеру між генами  $b$  і  $c$ ?
5. Яку відстань в одиницях кросинговеру між генами  $a$  і  $c$ ?

### 3.3. Упадкування ознак, зчеплених зі статтю

Будь-яка ознака в організмі генетично обумовлена, отже, і стать спадково детермінована. У генетичній детермінації статі найважливіша роль належить хромосомному апарату, що складається з аутосом і статевих хромосом.

Статевими хромосомами називаються хромосоми, за яким розрізняють особи чоловічої та жіночої статі. До статевих хромосом відносяться хромосоми -  $X$  і  $Y$ .

Стать, що містить однакові статеві хромосоми (XX) називається гомогаметною, а стать, що містить різні хромосоми (XY) – а гетерогаметним. У ссавців, двокрилих комах, деяких риб жіноча стать гомогаметна – (XX), чоловіча стать гетерогаметна – (XY). У птахів метеликів навпаки жіноча стать гетерогаметна – і (XY) або – (ZW), чоловіча гомогаметна – (XX) або – (ZZ).

У молі відсутня непарна хромосома тому чоловіча стать - XO, а жіноча – XX (рис 6).

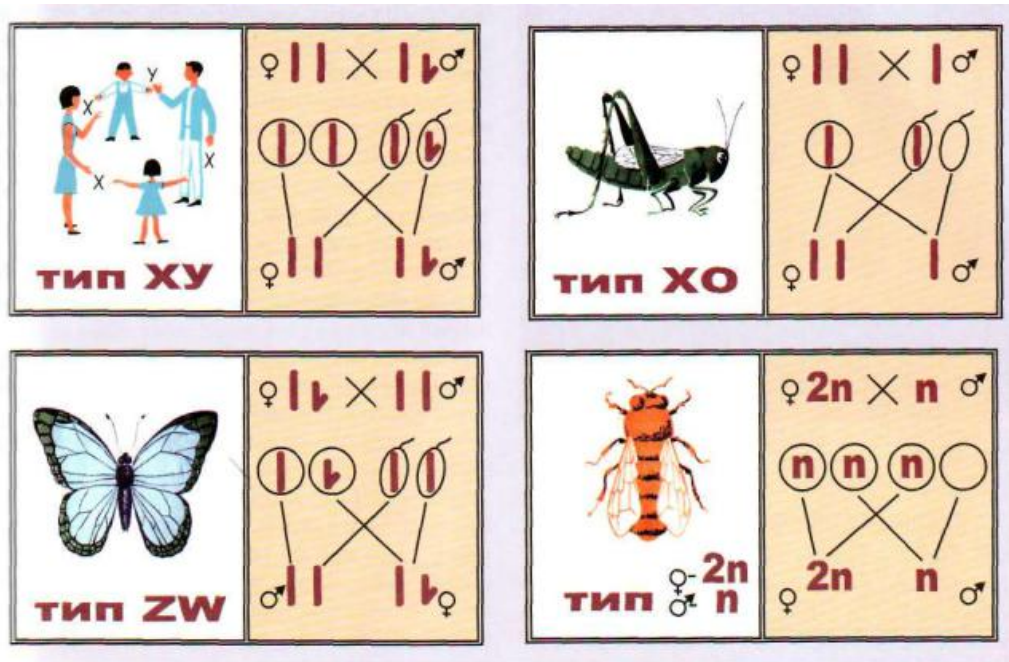


Рисунок 6

У бджіл, ос, мурашок визначення статі залежить від набору хромосом, у цих організмів немає статевих хромосом. Так, самки – це диплоїдні особи, які розвиваються з запліднених яєць, самці гаплоїдні, так як розвиваються з незапліднених яєць. Більшість рослин гермафродити (двостатеві), але є й роздільностатеві – дводомні (обліпіха, деякі сорти суниці, конопля і т. д.).

Статеві хромосоми X та Y – генетично різні, оскільки містять різне число генів. У більшості організмів в X – хромосомі багато генів, можна сказати, що ця хромосома навантажена і гамети несучі X – хромосому пересуваються повільно, гамети несучі – Y – хромосому є більш рухливими, оскільки Y – хромосомі локалізовані лише одиничні гени і така хромосома більш легка, тому зустрічальність ♀ і ♂ гамет несучих X – хромосому буває менше, ніж гамет несучих X – хромосому і гамет з Y хромосоною. Тому теоретично очікуване співвідношення статей 1:1 в потомстві при схрещуванні гомогаметної і гетерогаметної статі фактично порушується і більше народжується чоловічих особин наприклад, у людини народжується більше хлопчиків (на 100 дівчаток 106; 113 хлопчиків).

Найбільш переконливим фактом, що доводить роль хромосом у передачі спадковості, було вивчення успадкування ознак зчеплення із статтю.

Ознаки, що детермінуються генами, локалізованими в статевих хромосомах, називають ознаками, зчепленими із статтю. Такий тип успадкування був виявлений Т. Морганом при схрещуваннях мух – дрозофіли, що розрізняються за кольором очей (червонооких і білооких) (рис. 7).

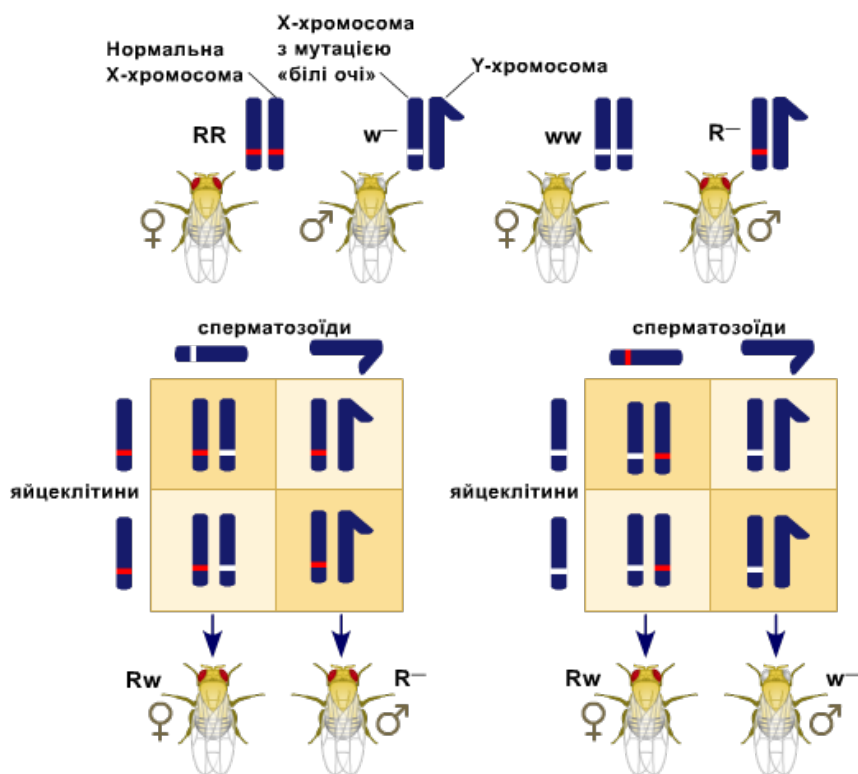


Рисунок 7

Так у дрозофіли гени, що обумовлюють забарвлення очей, перебувають у X – хромосомі. Домінантний ген W – обумовлює червоне забарвлення очей, рецесивний w – білий колір очей.

При схрещуванні червонооких, гомозиготних, самок з білоокиим самцем всі нащадки F1 були червонооки

<b>P<sub>1</sub>P<sub>1</sub></b>	♀ X <sup>W</sup> X <sup>W</sup>	x	♂ X <sup>w</sup> Y
<b>гамети</b>	♀ X <sup>W</sup>		♂ X <sup>w</sup> ; Y
<b>в F<sub>1</sub></b>	50% ♀ X <sup>W</sup> X <sup>w</sup> ;		50% ♂ X <sup>w</sup> Y
	червонооки		червонооки

У другому поколінні схрещували гетерозиготну червонооку самку з червоноокиим самцем:  $F_2$   $PP \quad \text{♀} X^W X^w \times \text{♂} X^W Y$  (рис. 7). Для аналізу потомства  $F_2$  скористаємося решіткою Пеннета:

♀ \ ♂	$X^W$	$Y$
$X^W$	$X^W X^W$ ♀	$X^W Y$ ♂
$X^w$	$X^W X^w$ ♀	$X^w Y$ ♂

Розщеплення за фенотипу відповідає 2:1:1, тобто.  $2/4$  ♀ - червонооки,  $1/4$  ♂ - червонооки,  $1/4$  ♂ - білооки. Рецесивний ген білоокості виявився тільки у самців.

При зворотному схрещуванні, коли самки були білооки і самці червонооки,  $\text{♀} X^w X^w \quad \times \quad \text{♂} X^W Y$   
білооки червонооки

♀ \ ♂	$X^W$	$Y$
$X^w$	$X^W X^w$ ♀	$X^w Y$ ♂

В потомстві всі самки були червонооки, а самці білооки 1:1.

Сини набули ознак матері, а дочки - ознак батька, тобто самки, успадковують дві X - хромосоми: одну від матері, іншу від батька, при цьому виявляються гетерозиготними за червоним забарвленням. Самці успадковують тільки одну X - хромосому від матері з рецесивним геном - білого забарвлення, - хромосома генетично інертна в даному прикладі. Особи, у яких гени представлені тільки в одній хромосомі, а друга генетично інертна як  $X^w Y$  називаються гемізиготами.

### Завдання для самостійного контролю знань

№ 1. Білоока самка *Drosophila* схрещена з червоноокиим самцем. Яке буде забарвлення очей у потомства від зворотного схрещування самки  $F_1$  з її батьком? Від зворотного схрещування самця  $F_1$  з його матір'ю?

№ 2. Дівчина, що має нормальний зір, батько якої мав кольорову сліпоту, виходить заміж за нормального чоловіка, батько якого теж страждав кольоровою сліпотою. Який зір буде у нащадків від цього шлюбу?

**№ 3.** У курей зустрічається зчеплений із статтю летальний ген ( $X_a$ ), що викликає загибель ембріонів, гетерозиготи з цього гену не життєздатні. При схрещуванні гетерозиготного за цією ознакою самця із самкою з'явилося потомство (у птахів гетерогаметна жіноча стать). Складіть схему схрещування, визначте генотипи батьків, потомства і співвідношення по статі виживших курчат.

**№ 4.** У дрозоді домінуючий ген червоного забарвлення очей ( $W$ ) і рецесивний ген білого забарвлення ( $w$ ) знаходяться в  $X$ -хромосомах. Білооку самку схрещували з червонооком самцем. Який колір очей буде у самців і самок в першому і другому поколінні?

**№ 5.** Відсутність потових залоз у людей - рецесивна ознака, зчеплена з  $X$ -хромосомою. Чоловік, у якого відсутні потові залози, одружився на жінці, в сім'ї якої ніколи не зустрічалося це захворювання. Яка вірогідність народження у них дітей з цієї аномалією?

**№ 6.** У людини гемофілія детермінована зчепленим з  $X$ -хромосомою рецесивним геном  $h$ . Яка вірогідність народження хворої дитини від шлюбу з генотипічно здоровим партнером:

- а) чоловіка, брат якого страждає на гемофілію;
- б) здорової жінки, яка має такого брата?

**№ 7.** У людини кольорова сліпота обумовлена рецесивним геном, зчепленим з  $X$ -хромосомою. Нормальний зір визначається домінуючим алелем цього гена. Від шлюбу батьків з нормальним зором народилася дитина з колірною сліпотою. Визначити генотипи всіх членів сім'ї.

**№ 8.** У дводомної квіткової рослини меландріум спадкування статі відбувається за таким же типом, як і у дрозоді. Рецесивний ген, детермінуючий розвиток вузького листя, локалізований в  $X$  хромосомі. Гомозиготна широколистяна рослина була запилена пишком вузьколистого. Отримали 40 рослин  $F_1$ .

1. Скільки з них було жіночих?
2. У скількох чоловічих рослин були широкі листя?
3. У скількох жіночих рослин були широкі листя?
4. Від схрещування між собою рослин  $F_2$  отримали 1280 гібридів  $F_2$ . Скільки з них мали широке листя?
5. Скільки чоловічих рослин були вузьколистий?

**№ 9.** У дводомної квіткової рослини меландріум спадкування статі відбувається за таким же типом, як і у дрозоді. Рецесивний ген, обумовлює розвиток вузького листя, локалізований в  $X$  хромосомі. Домінують широке листя. Гетерозиготну широколистяну рослину схрестили з вузьколистяною та отримали 320 гібридів.

1. Скільки рослин у потомстві мали широке листя?
2. Скільки жіночих рослин мали широке листя?
3. Скільки чоловічих рослин мали вузьке листя?
4. Гетерозиготна рослина запилена пилком широколистої рослини.

Отримали 40 гібридів. Скільки з них мали вузьке листя?

5. Скільки чоловічих рослин мали широке листя?

**№ 10.** У котів ген В обумовлює руде забарвлення шерсті, ген b чорне, ВВ мають строкате забарвлення (черепахове). Чорного kota парували з барвистою кішкою. Отримали чотирьох кошенят, з них - дві кішки.

1. Скільки кошенят мали руду масть?
2. Скільки кішок були рудої масті?
3. Скільки кішок були черепаховими?
4. Скільки кошенят були чорними?
5. Скільки котів мали чорну масть?

**№ 11.** У кішок одна пара алелей (В і b), що визначають забарвлення шерсті, зчеплена із статтю. Ген В обумовлює руде, ген b – чорне забарвлення шерсті, а гетерозиготи мають строкате (черепахове) забарвлення шерсті. Від парування чорного kota з рудою кішкою отримали шість кошенят, з них чотири кішки.

1. Скільки кошенят мали руду масть?
2. Скільки кішок були черепаховими?
3. Скільки котів були рудими?
4. Від парування рудого kota з чорними кішками отримали вісім кошенят, з них шість котів. Скільки кішок були черепаховими?
5. Скільки кошенят мали чорну масть?

**№ 12.** У невеликої рибки (*Aplocheilus*) стать успадковується по тому ж типу, що і у дрозофіли. Пара алелів А і а, що обумовлюють забарвлення тіла, локалізована в обох статевих хромосомах Х і Y. Червоний колір є доміантним, а білий – рецесивним. Від спарування білої самки з червоним гомозиготним самцем отримали в F1 18 нащадків, а в F2 44, з них 24 самки.

1. Скільки рибок F1 мали червоне забарвлення тіла?
2. Скільки різних генотипів було в F2?
3. Скільки рибок F2 мали червоне забарвлення тіла?
4. Скільки рибок-самок F2 мали червоне забарвлення тіла?
5. Скільки рибок F2 мали біле забарвлення?

**№ 13.** У людини рецесивний ген а, що обумовлює одну з форм гемофілії, локалізований в Х хромосомі і успадковується зчеплено. Здорова

жінка, батько якої був хворий на гемофілію, вийшла заміж за здорового юнака. У них було вісім дітей.

1. Скільки дітей у цій сім'ї можуть бути здоровими?
2. Скільки може бути здорових дівчаток?
3. Скільки з них навіть в шлюбі з чоловіком-гемофіліком можуть мати здорових дітей?
4. Скільки хлопчиків можуть бути гемофіліками?
5. Скільки дівчат у шлюбі зі здоровими чоловіками можуть мати дітей, хворих на гемофілію?

**№ 14.** Потемніння зубів – домінантна ознака, зчеплена з X-хромосою. У батьків, що мають темні зуби, народилася дочка з темними зубами і син з білими. Яка вірогідність народження дітей з білими зубами в цій родині?

**№ 15.** У дрозофіли рецесивний ген  $a$ , що обумовлює вкорочене тіло, локалізований в X хромосомі Домінантний ген  $A$  обумовлює нормальні розміри тіла. Гетерозиготна самка, що має нормальні розміри тіла, схрещена з самцем, також мають нормальні розміри тіла. Отримали 64 мухи.

1. Скільки типів гамет може утворити самка?
2. Скільки типів гамет може утворити самець?
3. Скільки самок, отриманих при цьому схрещуванні, мають нормальні розміри тіла?
4. Скільки з них є гомозиготними?
5. Скільки самців має вкорочене тіло?



## РОЗДІЛ IV. МОЛЕКУЛЯРНІ ОСНОВИ СПАДКОВОСТІ

Класична генетика (менделізм, морганізм) дозволила встановити матеріальну природу гена, тобто гени це реально існуючі одиниці спадковості, розташовані в хромосомах в лінійному порядку. Тепер стало питання, з яких компонентів хромосом вони складаються, тобто яка їхня хімічна природа. До 40-х років було широко поширене уявлення про те, що гени складаються з білків. Відомий генетик Н. К. Кольцов висловив ідею про те, що хромосома це гігантська білкова молекула. Однак це припущення виявилось помилковим. Досліди Евері в 1944р. по трансформації у бактерій, А. Херші і М.Чейз в 1952р. по трансдукції з використаної бактеріофага T-2, досліди Г. Франкель - Конрадон на вірусі тютюнової мозаїки (ВТМ) показали, що носієм спадкової інформації є молекули нуклеїнових кислот: ДНК і РНК.

За хімічним складом молекула ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота містить цукор дезоксирибози, чотири азотистих основи: пурину – аденін (А), гуанін (Г) і піримідину – цитозин (Ц), тимін (Т). РНК - рибонуклеїнова кислота містить цукор рибозу, має теж чотири азотистих основи, але піримідинова основа – тимін замінений на урацил (У), тобто урацил - аденін, гуанін - цитозин.

Нуклеїнові кислоти являють собою лінійні полімери, що складаються з нуклеотидів. Кожен нуклеотид складається з трьох компонентів, а саме з азотистої основи, залишку цукру і залишку фосфорної кислоти. Кожен залишок фосфорної кислоти пов'язаний фосфодієфірними зв'язками з 5/ вуглецем одного залишку цукру і 3/ вуглецем іншого залишку цукру. До першого вуглеводу кожного залишку цукру з боку, приєднана яка-небудь з азотистих основ. Молекули нуклеїнових кислот володіють полярністю (рис. 8).



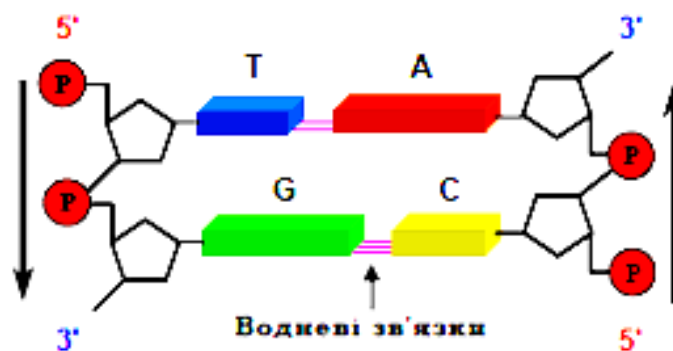


Рисунок 8

Просторова конфігурація молекул ДНК була встановлена в 1953 р. Уотсоном і Кріком. Згідно запропонованої ними моделі, ДНК складається з двох ниток, які утворюють право векторною спіраль з діаметром близько  $20^{\circ}\text{A}$  і повним оборотом близько  $34^{\circ}\text{A}$ , в кожному витку по 10 пар нуклеотидів. Азотисті основи обох ниток орієнтовані в напрямку до середини спіралі, причому аденін однієї нитки завжди знаходиться навпроти тиміну іншої нитки, а гуанін проти цитозину, тобто одна нитка комплементарна іншій і розташована антипаралельно. У кожній з цих пар основи з'єднані один з одним водневими зв'язками: в парі аденін - тимін - два такі зв'язки, в парі гуанін - цитозин три зв'язки (рис. 9).

На відміну від ДНК, РНК одноланцюгова, лише у деяких РНК - вмісних вірусів молекули РНК – дволанцюгові. Згідно з правилами встановленим Е.Чаргаффом, компліментарність двох ниток молекули ДНК призводить до того, що число пуринів в ній дорівнює числу пірамінів, а їх відношення дорівнює одиниці  $A+G/T+Ц = 1$ . Співвідношення суми АТ до ГЦ являє собою коефіцієнт видової специфічності.

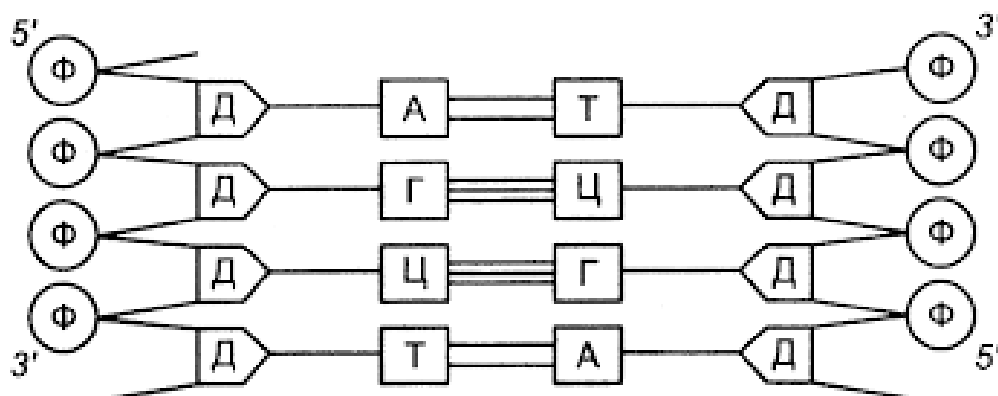


Рисунок 9

Схема відрізка дволанцюгової молекули ДНК.

Ф - фосфорний залишок, Д – дезоксирибоза, А - аденін, Г - гуанін,  
Т - тимін, Ц - цитозин.

Для кожної систематичної одиниці він є постійним числом. Наприклад, для пшениці він дорівнює - 1,22; людини -1,51; для фага 1,86 і т.д. Якщо основною функцією ДНК є зберігання спадкової інформації, то РНК, на відміну від ДНК, виконують іншу функцію, пов'язану з реалізацією генетичної інформації. Розрізняють: інформаційну, рибосомальну, транспортну РНК.

Однією з основних властивостей ДНК – це здатність до самоподвоєння (рис. 10), яке відбувається в інтерфазі – S періоді. Реплікація здійснюється за допомогою ферментів ДНК – полімерази, тобто з однієї батьківської молекули ДНК утворюються дві дочірні, кожна з яких має подвійну спіраль.

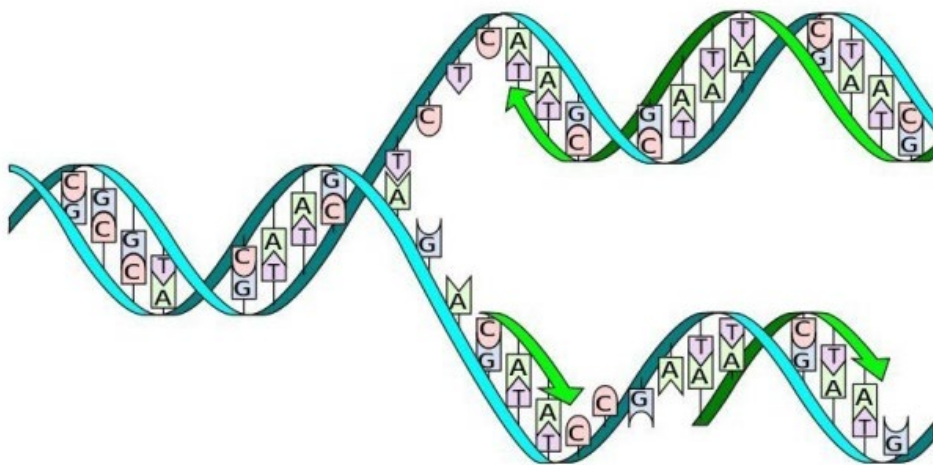


Рисунок 10

У прокариотів ДНК має кільцеву структуру і на відміну від еукаріотів реплікація йде в двох напрямках вздовж хромосоми і батьківська ДНК перетворюється в дві кільцеві хромосоми - батьківську та дочірню.

**Трансляція і транскрипція.** Спадкова інформація, закладена в молекулах ДНК реалізується через матричні процеси: транскрипції і трансляції. *Транскрипція* – перенос (списування) спадкової інформації з молекули ДНК на інформаційну РНК. Процес транскрипції здійснюється в присутності ферменту РНК - полімерази. У еукаріотів виявлено три типи РНК-полімерази, кожна з яких відповідає за синтез – і-РНК, р-РНК, т-РНК. Процес транскрипції складається з трьох етапів: ініціації (початок синтезу), елонгації (синтез і-РНК) і термінації (закінчення транскрипції). На етапі ініціація після прикріплення до перегляду РНК-полімерази, починається розплітання молекули ДНК. Після розплітання молекули ДНК на 2 одиночні нитки, починається елонгація при цьому РНК-полімераза просувається по

ДНК і забезпечує утворення і-РНК, яке йде за суворим комплементарним типом (А-У, Г-Ц). Зростання і-РНК здійснюється в напрямку від 5' - 3' і починається з 5' - кінця.

У еукаріотів в результаті транскрипції на початку утворюється про і-РНК – попередник зрілої і-РНК. Процес дозрівання і-РНК називається процесингом. В результаті процесингу з про і-РНК вирізаються інтрони - некодуючі послідовності. Процес вирізання некодуючих ділянок, тобто нітронів називають сплейсінгом. Після сплейсінга кодують ділянки - екзонів з'єднуються ферментом лігази. Зрілі РНК виходять з ядра в цитоплазму і приєднуються до рибосоми, утворюючи полісоми.

*Трансляція* – це синтез білка на рибосомах, спрямований матрицею і-РНК. У процесі трансляції провідна роль належить т-РНК, які переносять активовані амінокислоти на рибосоми і взаємодіють з і-РНК. Трансляція здійснюється на полірибосоми – це комплекс з і-РНК і рибосом. Транспортна РНК нагадує форму листа конюшини, складається з трьох петель. Середня петля несе антикодон, що взаємодіє з і-РНК на рибосомі. Протилежний антикодон акцепторний кінець т-РНК несе триплет ЦЦА до якого й прикріплюються активовані амінокислоти, число транспортних РНК більше числа амінокислот (рис. 11).

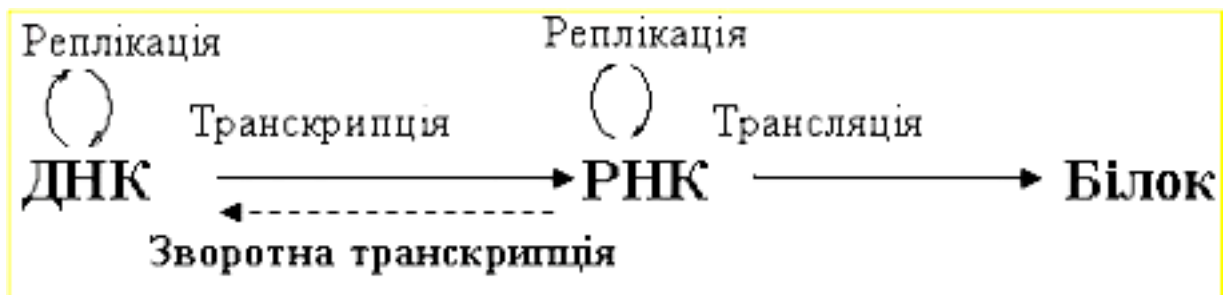


Рисунок 11

Схема процесу біосинтезу білка

Синтез білка складається з трьох етапів:

- на першому етапі відбувається активація амінокислот під впливом ферментів аміноацил - т-РНК синтетази. Для кожної амінокислоти характерний свій активуючий фермент.
- На другому етапі відбувається аміноацилювання т-РНК і приєднання амінокислотних залишків до акцепторної ділянки ЦЦА відповідної т-РНК.
- Третій етап власне трансляція, коли відбувається збір поліпептидного ланцюга на рибосомах під контролем і-РНК. Цей етап також складається з ініціації - утворення комплексу з і-РНК, малої субодиниці рибосоми, і

аміноацил - т-РНК з амінокислотою метіонін. Потім до цього комплексу приєднується велика субодиниця рибосоми. Сигналом для ініціації служить кодон АУГ для метіоніну, який розташовується на стартовій ділянці і-РНК. До цього кодону приєднується антикодон УАЦ т-РНК, який несе амінокислоту метіонін.

З цієї амінокислоти починається поліпептидний ланцюг. У стадію елонгації йде нарощування поліпептидного ланцюга. При цьому кожна рибосома рухається уздовж молекули і РНК, при пересуванні на один кодон до рибосоми прикріплюється антикодон т-РНК з новою амінокислотою. Зростання поліпептиду триває до тих пір, поки в і-РНК не виявиться один з трьох кодонів УАГ, АА, УГА, які служать сигналом термінації. На стадії термінації закінчується трансляція даного гена і утворюється відповідний білок.

**Генетичний код.** Ф.Крік у своїй гіпотезі послідовності показав, що послідовність елементів гена визначає послідовність амінокислотних залишків у поліпептидному ланцюзі. Отже, в гені закодована інформація про структуру білка. Ген в сучасному розумінні це ділянка великої самовідтворюваної молекули ДНК, контролюючої послідовність амінокислот в одному поліпептидному ланцюзі білкової молекули і є дискретною одиницею спадкової інформації. Ген контролює певний ступінь обміну речовин в організмі і робить тим самим специфічну дію на розвиток однієї чи кількох ознак. Ген - ділиться, змінюється, має певну величину, виражену числом нуклеотидів і молекулярною масою.

Кодування генетичної інформації про структуру білка здійснюється засобами генетичного коду. *Генетичний код* – це послідовність розташування азотистих основ у ДНК, що визначає послідовність амінокислот у синтезованого білка (табл. 1).

Однак одна й та ж спадкова інформація закодована в нуклеїнових кислотах чотирма азотистими основами, а в білках двадцять типів амінокислот. Необхідно було встановити яке ж мінімальне число нуклеотидів може визначати (кодувати) утворення однієї амінокислоти. Якщо б кожна амінокислота визначалася 1 нуклеотидом  $4^1 = 4$ , а амінокислот 20 типів, поєднання з 2 нуклеотидів також не достатньо, тому що  $4^2$  може кодувати тільки 16 амінокислот, поєднання трьох нуклеотидів дає  $4^3 = 64$  поєднань, що достатньо для 20 амінокислот. Таке поєднання трьох нуклеотидів називається триплетним кодом.

Отже, генетичний код триплет – кожна амінокислота визначається трьома основами. Наприклад, три основи УУУ кодує амінокислоту фенілаланін.

Таблиця 1.  
Генетичний код (і-РНК)

Генетичний код										
		Другий нуклеотид								
		У		Ц		А		Г		
Перший нуклеотид	У	Фен	УУУ	УЦУ	Сер	УАУ	Тир	УГУ	Цис	У
			УУЦ	УЦЦ		УАЦ		УГЦ		Ц
		Лей	УУА	УЦА	УАА	Стоп*	УГА	Стоп*	А	
			УУГ	УЦГ	УАГ	Стоп*	УГГ	Трп	Г	
	Ц	Лей	ЦУУ	ЦЦУ	Про	ЦАУ	Гіс	ЦГУ	Арг	У
			ЦУЦ	ЦЦЦ		ЦАЦ		ЦГЦ		Ц
			ЦУА	ЦЦА		ЦАА	Глн	ЦГА		А
			ЦУГ	ЦЦГ		ЦАГ		ЦГГ		Г
	А	Лей	АУУ	АЦУ	Тре	ААУ	Асн	АГУ	Сер	У
			АУЦ	АЦЦ		ААЦ		АГЦ		Ц
		Мет	АУА	АЦА		ААА	Ліз	АГА	Арг	А
			АУГ	АЦГ		ААГ		АГГ		Г
	Г	Вал	ГУУ	ГЦУ	Ала	ГАУ	Асп	ГГУ	Глі	У
			ГУЦ	ГЦЦ		ГАЦ		ГГЦ		Ц
			ГУА	ГЦА		ГАА	Глу	ГГА		А
			ГУГ	ГЦГ		ГАГ		ГГГ		Г

Однак одна й та ж амінокислота може кодуватися кількома триплетами, тоді генетичний код називається виродженням. Генетичний код лінійний, не має «розділових» знаків. Одиницею генетичного коду є кодон, реалізація генетичного коду здійснюється матричними процесами: транскрипцією і трансляцією.

*Приклад завдання:* Один ланцюжок молекули ДНК має наступну послідовність: Т-А-Ц-А-Т-А-А-Ц-Ц-Ц-Ц-Т. Побудувати комплементарний їй ланцюжок ДНК і визначити який білок буде кодуватися цією ділянкою ДНК.

*Рішення:* 1. Побудуємо комплементарний ланцюжок.

Вихідна ДНК: Т-А-Ц-А-Т-А-А-Ц-Ц-Ц-Ц-Т;

Комплементарна А-Т-Г-Т-А-Т-Т-Г-Г-Г-Г-А.

2. По вихідному ланцюжку будуюмо матричну інформаційну РНК, тобто здійснюємо процес транскрипції.

Вихідна ДНК Т-А-Ц-А-Т-А-А-Ц-Ц-Ц-Ц-Т;

і-РНК А-У-Г-У-А-У-У-Г-Г-Г-Г-А.

Будуємо пептидний ланцюг (послідовність амінокислот) кодованих даною ділянкою ДНК. За триплет кодонів м-РНК у відповідності з таблицею 2 визначаємо амінокислоти. У нашому прикладі триплет АУГ кодує амінокислоту метіонін, триплет – УАУ – тирозин, триплет УГГ триптофан,

ГГА – гліцин. Синтезуючий білок складається з 6 амінокислот. Процес побудови поліпептидного ланцюга і є процес трансляції.

### **Завдання для самостійного контролю знань**

**№ 1.** Користуючись кодом спадковості, визначити, які амінокислоти кодуються наступними триплетами: а) ГГТ; б) ААГ; в) ЦТТ; г) ТЦГ; д) АГТ; е) ААА.

**№ 2.** Ділянка гена складається з наступних нуклеотидів: ТТТ ТАА АЦАТГГ ЦАТ. Розшифрувати послідовність амінокислот в білковій молекулі, кодуючого зазначеним геном.

**№ 3.** До складу білка входить 400 амінокислот. Визначити яку довжину має контролюючий його ген, якщо відстань між двома нуклеотидами в молекулі ДНК становить 3,4 А?

**№ 4.** В якій послідовності розташуються нуклеотиди ДНК, комплементарні наступному складу: ГАЦЦГГААТЦГТГАТЦАГ?

**№ 5.** Визначити молекулярну вагу гена, контролюючого утворення білка, що складається з 400 амінокислот. Відомо, що середня молекулярна вага нуклеотиду – 300.

**№ 6.** Ділянка гена має наступний склад нуклеотидів: ТГГ ТЦГ ЦАТГАГ ГГГ ТТТ. Визначити, як зміниться склад кодованих ним амінокислот, якщо під впливом іонізуючої радіації:

- а) вибитий десятий зліва нуклеотид;
- б) вибитий: 10,11 і 12-й нуклеотиди.

**№ 7.** Ділянка ланцюга ДНК, що кодує первинну структуру поліпептиду, складається з 15 нуклеотидів. Визначте число нуклеотидів на і-РНК, що кодують амінокислоти, число амінокислот в поліпептиді і кількість т-РНК, необхідних для перенесення цих амінокислот до місця синтезу. Відповідь поясніть.

**№ 8.** Білок складається з 100 амінокислот. Встановіть, у скільки разів молекулярна маса ділянки гена, що кодує даний білок, перевищує молекулярну масу білка, якщо середня молекулярна маса амінокислоти 110, а нуклеотиду - 300. Відповідь поясніть.

**№ 9.** Фрагмент ланцюга ДНК має послідовність нуклеотидів ГТГТАТГГААГТ. Визначте послідовність нуклеотидів на іРНК, антикодон відповідних т-РНК і послідовність амінокислот у фрагменті молекули білка, використовуючи таблицю генетичного коду.

**№ 10.** Білковий ланцюжок складається з наступних амінокислот: серин-валін - лейцин - гістидин - ізолейцин - валін. Яка послідовність нуклеотидів у складі гена, що кодує даний білок?

**№ 11.** Визначте порядок чергування амінокислот в молекулі білка, якщо відомо, що він кодується такою послідовністю азотистих основ:

ДНК: Ц-Т-Ц-А-А-Г-Г-А-Г-Г-А-Т-Т-А-Г. Якою стане послідовність амінокислот, якщо між шостою і сьомою основами вставити гуанін?

**№ 12.** Один з ланцюжків молекули ДНК має таке чергування нуклеотидів: Ц-А-Ц-А-Г-А-А-Ц-Ц-Ц-Т-Т-Т-Т-Ц-Т-А-Ц-Г-А-Ц-Т-А-А-Т-А-А-Ц-А-А-Т-А-А-Т-Т.

1. Побудуйте комплементарний ланцюжок молекули ДНК. Скільки нуклеотидів цитозину він містить?

2. Побудуйте і-РНК на даному ланцюжку ДНК. Скільки нуклеотидів аденіну він містить?

3. Скільки амінокислот буде брати участь в утворенні білку?

4. Скільки різних типів т-РНК братимуть участь у трансляції?

5. Скільки молекул серину містить даний поліпептидний ланцюг.

**№ 13.** Один з ланцюжків молекули ДНК має таке чергування нуклеотидів:

Ц-А-Ц-Г-Т-Ц-Ц-Т-А-А-Ц-Ц-Т-Т-Т-Т-Г-А-Ц-Г-А-А-Ц-А-Ц-Г-А-Т-Г-А-Т-Г-А-А-Ц-Т.

1. Побудуйте комплементарний ланцюжок даної молекули ДНК. Скільки нуклеотидів, що містять аденін, в ній буде?

2. Побудуйте і-РНК на даному ланцюжку ДНК. Скільки нуклеотидів, що містять урацил, в ній буде?

3. Побудуйте поліпептидних ланцюг. Скільки молекул триптофану в ній може міститися?

4. Випишіть всі т-РНК, що беруть участь в даному біосинтезі. Скільки різних типів т-РНК бере в ньому участь?

5. Скільки всього амінокислот в даному білку?

**№ 14.** Одна з ланцюжків молекули ДНК має таке чергування нуклеотидів:

Т-А-Ц-Ц-Т-А-А-А-А-Г-Ц-А-Ц-Т-Т-А-Ц-А-Ц-Т-Т-Т-Т-Т-Т-А-А-А-Ц-А-Т-А-Г-А-Ц-А-А-Т-Т.

1. Постройте комплементарну ланцюжок молекули ДНК. Скільки нуклеотидів, що містять аденін, в ній буде?

2. Постройте на даній ланцюжку ДНК і-РНК. Скільки нуклеотидів, що містять цитозин, в ній буде?

3. Побудуйте ділянку поліпептидного ланцюга, який кодується даної ДНК. Скільки різних амінокислот він буде утримувати?

4. Випишіть всі т-РНК, що беруть участь в синтезі даної ланцюга поліпептиду. Скільки різних типів т-РНК буде брати участь у цьому процесі?



5. Яку функцію в оперона виконує промотор?

**15.** Одна з ланцюжків молекули ДНК має таке чергування нуклеотидів:  
Ц-А-Ц-Ц-Г-А-Ц-Ц-А-Ц-Т-Т-Г-Т-А-Ц-Т-А-Т-Т-Т-Г-Г-А-А-Г-А-Т-Т-Т-А-А-А-  
А-Т-Т.

1. Побудуйте комплементарний ланцюжок даної молекули ДНК. Скільки нуклеотидів тиміну вона міститиме?

2. Побудуйте на даній ланцюжку ДНК молекулу і-РНК. Скільки нуклеотидів аденіну вона міститиме?

3. Побудуйте поліпептидний ланцюг, який може транслюватися на отриманій м-РНК. Скільки молекул амінокислоти тирозину вона буде містити?

4. Випишіть транспортні РНК, що беруть участь у трансляції. Скільки різних типів т-РНК беруть участь у цьому процесі?

5. Яку функцію в регуляції роботи гена виконує термінатор?

## РОЗДІЛ V. ГЕНЕТИЧНІ ПРОЦЕСИ В ПОПУЛЯЦІЯХ

### 5. 1. Генетична структура популяцій

**Популяція** – це сукупність особин одного виду, що заселяють певну територію, вільно схрещуються один з одним і в тій чи іншій мірі ізольовані від інших угруповань особин даного виду.

Кожна популяція має певний генофонд, генетичну структуру. На структуру популяції впливають багато факторів: інтенсивність відбору, напрямок відбору, спосіб розмноження, міграції, характер і темп мутаційної мінливості, чисельність особин, різні види ізоляції, способи розмноження. Так, популяції самоzapильних і перехресноzapильних рослин істотно розрізняються.

Припустимо, що популяція будь-якої самоzapильної рослини складається з двох ліній "AA" і "aa" гомозиготних по одній парі алелей, і відбір за ознаками, визначеними цими генами, не діє. Популяція буде зберігатися у вихідному відношенні, тобто. "AA" і "aa" до тих пір, поки з'явиться гетерозиготна особина в результаті мутації або випадкового схрещування, популяція вже буде представлена трьома генотипами: AA Aa, aa.

Всі ці особи самоzapильються: AA aa при самоzapilenні будуть відтворювати свої генотипи (AA x AA) → AA (aa x aa) → aa. Гетерозиготна рослина Aa при самоzapilenні Aa x Aa буде давати як гетерозиготи Aa, так і гомозиготи aa, AA, але кількість гетерозигот буде зменшуватися з кожним поколінням на 1/2, тобто відносна кількість різних генотипів в потомстві одного гетерозиготного по одній алельній парі рослини при повному самоzapilenні буде визначатися за формулою:

$$\frac{[1 - (1/2)^n]}{(n-1)} \quad (n-1)$$

2 x AA : 2 Aa : 2 x aa, де n-число поколінь.

З формули видно, що з кожним поколінням число гомозигот буде зростати, а число гетерозигот залишається незмінним. Врешті-решт рецесивні мутації переходять в гомозиготний стан і отримують оцінку при



відборі (тобто відбраковуюються). Таким чином, популяція, що розмножується самозапиленням, існувати не може, і якщо така популяція існує, це відбувається лише за рахунок мутацій і випадкових схрещувань, але, розмножуючись самозапиленням, буде йти повернення до чистих ліній і відбір вже в такій популяції діяти не буде.

У вільно схрещуваних популяціях (панміктичних) протікають складні генетичні процеси, що підкоряються певним законам. Так, Г.Харді і Н.Вайнберг, незалежно один від одного, встановили закон, якому підпорядковується частота розподілу гетерозигот і гомозигот у вільно схрещуваних популяціях, і висловили його у вигляді алгебраїчної формули. Виявилося, що частота членів пари алельних генів в популяції розподіляється відповідно з коефіцієнтом розкладання бінома Ньютона –  $(p+q)$  і відображує ймовірність розподілу генотипів в будь-якій вільно схрещуваній популяції. Але дія цього закону обмежується ідеальною популяцією, тобто якщо популяція має необмежено велику чисельність, всі особи вільно схрещуються, в популяції не діє відбір; прямі і зворотні мутації відбуваються з однаковою частотою тобто ними можна знехтувати. Абсолютно очевидно, що всі ці умови у реально існуючих популяціях нездійсненні, але тим не менш цей закон є основою для аналізу динаміки генетичних перетворень, що відбуваються в реальних природних популяціях, де діють фактори: обмеженості чисельності популяції, відбір при виникненні мутацій, різні типи ізоляції і т.д.

Розглянемо популяцію по одній парі алельних генів "A" і "a". Припустимо, частота гена «A» буде позначена величиною P, гена a-q. Так як кожен ген однієї алельної пари може бути або A, або a їх частота складе  $p + q = 1$ . Тоді, якщо частота гена «A» дорівнює p частота гена «a» буде дорівнює  $1 - p = q$ . Складемо грати Пеннета для схрещування  $\rightarrow (Aa \times Aa)$  і зробимо позначення.

	A (p)	A (q)
A (p)	$P^2Aa$	$pqAa$
A (q)	$pqAa$	$q^2qa$

Формула Харді - Вайнберга набуває наступний вигляд:

$$p^2 AA + 2 pqAa + q^2 aa$$

Згідно із законом Харді - Вайнберга у вільно схрещуваній популяції вихідне співвідношення в потомстві гомозигот (домінантних, рецесивних) і гетерозигот залишається постійним.

Приклад. У вибірці, що складається з 84000 рослин жита 210 рослин виявилось альбіносами, оскільки у них рецесивні гени rr знаходяться в

гомозиготном стані. Визначити частоти алелей R і r і частоту гетерозиготних рослин, несучих ознака альбінізму.

1. Определяем частоту (q) генотипу pp. Вона буде дорівнює  $210:84000=0,0025$ , тоді частота (q) алеля  $p=q=\sqrt{0,0025}=0,05$ . Частота (p) алеля  $R=1-q=1-0,05=0,95$ . Частота (2pq) гетерозигот Rr-носіїв гена альбінізму  $=2 \times 0,95 \times 0,05 = 0,095$

Структура популяції рослин жита буде мати таке співвідношення генотипів:  
 $p^2 RR + 2 pq Rr + q^2 rr = (0,95)^2 + 2 \times 0,95 \times 0,05 + (0,05)^2$

### Завдання для самостійного контролю знань

**№ 1.** У сорту кукурудзи альбіносні рослини (pp) зустрічаються з частотою 0,0025. Обчислити частоту алелей R і p і частоту генотипів RR та Rr у цього сорту.

**№ 2.** Вчисліть частоту (p) домінантного алеля і частоту (q) рецесивного алеля в наступних вибірках з популяцій:

- а) 400 особин CC і 100 особин cc; б) 700 особин AA і 300 особин aa;
- в) 180 особин MM і 20 особин mm; г) 60 особин NN і 40 nn.

**№ 3.** Популяція складається з 60 % особин з генотипів MM і 40% - з генотипом mm. Встановіть у відсотках одиниці частоти генотипів MM, Mm, mm після відновлення в популяції рівноваги у відповідності з законом Харді-Вайнберга.

**№ 4.** Обчислити частоту генотипів "AA", "Aa" і "aa" (у %), якщо гомозиготні особи "aa" складають в популяції 1%.

**№ 5.** Вчисліть частоту (p) алеля "A" і частоту (q) алеля "a" в наступних популяціях:

- а) AA=36 %, Aa=48%, aa=16%;
- б) AA=64%, Aa=32%, aa=4%;
- в) AA=49%, Aa=42%, aa=9%.

**№ 6.** Галактоземія (нездатність засвоювати молочний цукор) передається за аутосомно-рецесивним типом. Частота хворих галактоземією 1:70000. Визначте генотипічну структуру популяції.

**№ 7.** У флоксів білий віночок домінує над кремовим. При аналізі панміктичної популяції флоксів було виявлено 5% рослин з кремовим забарвленням віночка. Враховано 800 рослин.

1. Яка частота рецесивного алеля?
2. Яка частота домінантного алеля в цій популяції?
3. Скільки рослин (%) є домінантними гомозиготами?
4. Визначити відсоток рослин з генотипом Aa?

5. Скільки рослин мають білий віночок?

**№ 8.** У гречки яскраво-червоне забарвлення рослини неповно домінує над зеленим. Гетерозиготи за даними генам мають рожеве забарвлення. У панміктичній популяції 45 рослин було яскраво-червоних. Враховано 840 рослин.

1. Чому дорівнює частота рецесивного алеля?
2. Чому дорівнює частота домінантного алеля?
3. Скільки рослин є домінантними гомозиготами (%)?
4. Який відсоток рослин є гетерозиготами?
5. Скільки рожевих рослин в панміктичній популяції?

**№ 9.** У жита сорту Тулунська зеленозерна при апробації встановили, що 36% рослин були жовтозерними, решта - зеленозерними. Відомо, що у жита жовте забарвлення зернівки домінує над зеленим.

1. Чому дорівнює частота рецесивного алеля?
2. Чому дорівнює частота домінантного алеля?
3. Скільки рослин є домінуючими гомозиготами (%)?
4. Скільки рослин є рецесивними гомозиготами (%)?
5. Чому дорівнює відсоток домінантних гомозигот в панміктичній популяції сорту Саратовська крупнозерна, якщо при апробації встановлено, що в посіві міститься 84% жовтозерних рослин?

**№ 10.** У конюшини червоної пізньостиглість домінує над скороспілістю і успадковується моногенно. У сорту Сиворицький 16 при апробації встановлено, що 9% рослин є скоростиглими (число межвузлів менше семи).

1. Визначте частоту рецесивного алеля.
2. Визначте частоту домінантного алеля.
3. Скільки рослин (%) у цій популяції є домінуючими гомозиготами?
4. Скільки рослин (%) у цій популяції є гетерозиготними?
5. При апробації місцевого стародавнього сорту конюшини встановлено, що скоростиглих рослин у ньому міститься 0,81%. Визначити відсоток гомозиготних пізньостиглих рослин.

**№ 11.** У соняшнику наявність панцирного шару в сім'янці домінує над відсутністю його і успадковується моногенно. При апробації встановлено, що 4% сім'янок не мають панцирного шару.

1. Яка частота рецесивного алеля в популяції?
2. Яка частота домінантного алеля в популяції?
3. Скільки сім'янок (%) є домінуючими гомозиготами?
4. Скільки сім'янок (%) є гетерозиготами?
5. Скільки гетерозиготних сім'янок (%) буде в іншій панміктичній популяції, при апробації якої встановлено, що безпанцирних 12,5%?

**№ 12.** У дикорослої суниці червоне забарвлення ягід домінує над рожевим. У популяції суниці з 1230 рослин 36 мають рожеве забарвлення ягід.

1. Скільки рослин (%) мають рецесивну ознаку?
2. Яка частота рецесивного алеля в даній панміктичній популяції?
3. Яка частота домінантного алеля в популяції?
4. Скільки рослин є домінуючими гомозиготами?
5. Скільки рослин є гетерозиготами?

**№ 13.** У кукурудзи ген А зумовлює розвиток пофарбованого алейрона, ген а – незабарвленого. У вихідній популяції міститься 1% особин з рецесивними ознаками.

1. Чому дорівнює частота рецесивного алеля?
2. Чому дорівнює частота домінантного алеля?
3. Визначте відсоток домінантних гомозигот в популяції?
4. Скільки рослин (%) є гетерозиготними?
5. Скільки рослин в іншій панміктичній популяції будуть гетерозиготними, якщо при апробації було встановлено, що в ній міститься 4% особин з рецесивними ознаками?

**№ 14.** Популяція складається з 70% особин з генотипом АА і 30% – з генотипом аа.

1. Визначити частоту генотипу АА у F1.
2. Яка частота домінантного алеля?
3. Яка частота рецесивного алеля?
4. Яка частота гетерозиготного генотипу?
5. Скільки гомозиготних рецесивних особин в F2?

**№ 15.** У жита опушування соломини під колосом домінує над відсутністю опушення і успадковується моногенно. У популяції жита сорту Вятка при аналізі апробаційного снопа виявлено чотири рослини з 500, у яких було відсутнє опушування під колосом.

1. Скільки рослин (%) у даній панмиктической популяції є рецесивними гомозиготами?
2. Яка частота рецесивного алеля в популяції?
3. Яка частота домінантного алеля в популяції?
4. Скільки домінантних гомозигот в цій популяції?
5. Скільки гетерозиготних рослин в цій популяції?

## 5. 2. Методи генетичних досліджень хвороб людини. Аналіз родоводів

Генетичні дослідження здійснюють у кількох основних напрямках: вивчення матеріальних носіїв спадкової інформації — генів, а також закономірностей її зберігання і передачі нащадкам; дослідження залежності проявів спадкової інформації у фенотипі від певних умов довкілля; встановлення причин змін спадкової інформації та механізмів їх виникнення; вивчення генетичних процесів, які відбуваються в популяціях організмів.

Результати генетичних досліджень проблем спадковості й мінливості є теоретичною базою для вирішення практичних питань. Основою сучасної селекції (науки про створення нових порід і сортів) слугують уявлення про генетичні наслідки різних типів схрещування, вплив штучного добору на спадкові ознаки організмів, значення чинників довкілля для розвитку ознак тощо.

Головні напрями медичної генетики — профілактика і лікування спадкових захворювань, дослідження мутагенних факторів з метою захисту від них генотипу людини тощо.

Генетика є теоретичною базою і для генетичної (генної) інженерії (штучний синтез генів, виділення генів з організму, перенесення генів з одних організмів в інші тощо).

**Методи генетичних досліджень.** У вирішенні теоретичних і практичних генетичних проблем залежно від рівня організації живої матерії (молекулярний, клітинний, організмовий, популяційно-видовий) учені застосовують відповідні методи досліджень.

**Гібридологічний метод**, застосований Г. Менделем, полягає в схрещуванні (гібридизація) організмів, які відрізняються за певними станами однієї чи кількох спадкових ознак. Нашадків, одержаних від такого схрещування, називають гібридами (від грец. гібрида — Суміш). Гібридизація лежить в основі гібридологічного аналізу — дослідження характеру успадкування станів ознак за допомогою системи схрещувань.

Схрещування буває моногібридним, дигібридним і полігібридним. **Моногібридне схрещування** — це поєднання батьківських форм, які відрізняються різними станами лише однієї спадкової ознаки (наприклад,



кольором насіння); дигібридне – двох ознак (наприклад, кольором насіння та структурою його поверхні), полігібридне — трьох і більше.

**Популяційно-статистичний метод** дає можливість вивчати ти частоти зустрічальності алелей у популяціях організмів, а також генетичну структуру популяцій. Крім генетики популяцій, його застосовують й у медичній генетиці для вивчення поширення певних алелей серед людей (головним чином тих, які визначають ті чи інші спадкові захворювання). Для цього вибірково досліджують частину населення певної території і статистичне обробляють одержані дані. Наприклад, за допомогою цієї методики було виявлено, що алель, яка зумовлює дальтонізм (порушення сприйняття кольорів), трапляється у 13% жінок (з них хвороба проявляється лише у 0,5%) та у 7% чоловіків (хворі всі).

Внутрішньосімейний аналіз захворюваності невіддільний від вивчення спадкової патології як у окремих країнах, так і у відносно ізольованих групах населення. Вивчення частоти генів і генотипів в популяціях становить предмет популяційно-генетичного дослідження. Це дає інформацію про ступінь гетерозиготності і поліморфізму людських популяцій, виявляє розходження частот алелів між різними популяціями.

Статистичний аналіз розповсюдження окремих спадкових ознак (генів) у популяціях людей у різних країнах дозволяє визначити адаптивну цінність конкретних генотипів. Мутації можуть передаватися потомству протягом багатьох поколінь. Це призводить до поліморфізму (генетичної неоднорідності) людських популяцій.

Серед населення Землі практично неможливо (за винятком однойцевих близнюків) знайти генетично однакових людей. У гетерозиготному стані в популяціях перебуває значна кількість рецесивних алелей (генетичний вантаж), що обумовлюють розвиток різних спадкових захворювань. Частота їх виникнення залежить від концентрації рецесивного гена в популяції і значно підвищується при укладанні близькоспоріднених шлюбів.

**Цитогенетичний метод** ґрунтується на дослідженні особливостей хромосомного набору (каріотипу) організмів. Вивчення каріотипу дає змогу виявляти мутації, пов'язані зі зміною як кількості хромосом, так і структури окремих із них. Каріотип досліджують у клітинах на стадії метафази, бо в цей період клітинного циклу структура хромосом виражена найчіткіше. Цей метод застосовують і в систематиці організмів (каріосистематика). Так, багато видів-двійників (видів, яких важко, а іноді навіть неможливо розпізнати за іншими особливостями) розрізняють за хромосомним набором. Такі випадки відомі серед комах, земноводних, гризунів тощо. Наприклад, у



30-ті роки ХХ сторіччя вчені звернули увагу на різну частоту захворювань малярією у розташованих поруч місцевостях. Дослідження каріотипу малярійного комара показало, що це не один вид, як вважали раніше, а комплекс видів-двійників, одні з яких переносять збудників малярії, а інші - ні.

Крім того, цей метод застосовують при дослідженні мутагенної дії різних хімічних речовин, пестицидів, інсектицидів, лікарських препаратів та ін. В період поділу клітин на стадії метафази хромосоми мають більш чітку структуру і доступні для вивчення. Диплоїдний набір людини складається з 46 хромосом: 22 пар аутомосом і однієї пари статевих хромосом (XX – у жінок, XY – у чоловіків). Зазвичай досліджують лейкоцити периферичної крові людини, які поміщають в спеціальну живильне середовище, де вони діляться. Потім готують препарати та аналізують число і будова хромосом. Розробка спеціальних методів забарвлення значно спростила розпізнавання всіх хромосом людини, а в сукупності з генеалогічних методом і методами клітинної та генної інженерії дала можливість співвідносити гени з конкретними ділянками хромосом. Комплексне застосування цих методів лежить в основі складання карт хромосом людини.

**Біохімічні методи** використовують для діагностики спадкових захворювань, пов'язаних із порушенням обміну речовин. За їхньою допомогою виявляють білки, а також проміжні продукти обміну, не властиві даному організмові, що свідчить про наявність змінених (мутантних) генів. Відомо понад 500 спадкових захворювань людини, зумовлених такими генами (наприклад, цукровий діабет).

Спадкові захворювання, які обумовлені генними мутаціями, що змінюють структуру або швидкість синтезу білків, зазвичай супроводжуються порушенням вуглеводного, білкового, ліпідного та інших типів обміну речовин. Спадкові дефекти обміну можна діагностувати за допомогою визначення структури зміненого білка або його кількості, виявлення дефектних ферментів або виявлення проміжних продуктів обміну речовин під позаклітинних рідинах організму (крові, сечі, поті і т.д.). Наприклад, аналіз амінокислотних послідовно-мутаційно змінених білкових ланцюгів гемоглобіну дозволив виявити кілька спадкових дефектів, що лежать в основі ряду захворювань, - гемоглобінозів. Так, при серповидно-клітинної анемії у людини аномальний гемоглобін внаслідок мутації відрізняється від нормального заміною тільки однієї амінокислоти (глутамінової кислоти на валін).

В практиці охорони здоров'я крім виявлення гомозиготних носіїв мутантних генів існують методи виявлення гетерозиготних носіїв деяких

рецесивних генів, що особливо важливо при медико-генетичному консультуванні. Так, у фенотипно нормальних гетерозигот по фенілкетонурії (рецесивний мутантний ген; у гомозигот порушується обмін амінокислоти фенілаланіну, що призводить до розумової відсталості) після прийому фенілаланіну виявляється підвищений його вміст у крові. При гемофілії гетерозиготною носійство мутантного гена може бути встановлено за допомогою визначення активності ферменту, зміненого в результаті мутації.

**Близнюковий метод** полягає у вивченні однойцевих близнят (організмів, які походять з однієї зиготи). однойцеві близнята завжди однієї статі, бо мають однакові генотипи. Досліджуючи такі організми, можна з'ясувати роль чинників довкілля у формуванні фенотипу особин: різний характер їхнього впливу зумовлює розбіжності у прояву тих чи інших станів певних ознак.

Коли дозрівають і потім запліднюються різними сперматозоїдами два або рідше більшу кількість яйцеклітин, розвиваються різнояцеві близнюки. Різнояцеві близнюки подібні між собою не більш ніж брати і сестри, народжені в різний час. Частота появи близнюків у людей складає близько 1% (1/3 однойцевих, 2/3 різнояцевих); переважна більшість близнюків є двійнями.

Так як спадковий матеріал однойцевих близнюків однаковий, то розходження, які виникають у них, залежать від впливу середовища на експресію генів. Порівняння частоти подібності за низкою ознак пар одно-і різнояцевих близнюків дозволяє оцінити значення спадкових і середових факторів у розвитку фенотипу людини.

Окрему групу становлять методи генетичної інженерії, за допомогою яких учені виділяють із організмів окремі гени або синтезують їх штучно, перебудовують певні гени, вводять їх у геном іншої клітини або організму. **Геном** — сукупність генів гаплоїдного набору хромосом організмів певного виду. Крім того, вчені можуть сполучати гени різних видів в одній клітині, тобто поєднувати в одній особині спадкові ознаки, притаманні цим видам.

**Генеалогічний метод** дозволяє без значних затрат встановити ризик спадкового захворювання в сім'ї. Генеалогічним методом можна виявити зчеплені зі статтю захворювання (дальтонізм, гемофілію), аутосомно-домінантні хвороби (полідактилія), а також аутосомно-рецесивні хвороби (фенілкетонурія).

#### **Коротка характеристика основних спадкових хвороб людини.**

**Хвороба Дауна.** Трисомія 21 (21XXX) є найчастішою хромосомною патологією людини. Частота хвороби Дауна серед новонароджених складає 1:650, у популяції-1:4000. Серед хворих на олігофренію хвороба Дауна - найчастіша нозологічна самостійна форма, вона складає близько 10 %.

При хворобі Дауна інтелектуальний дефект проявляється більше з віком хворих. Середнє IQ дітей 10 років і старше складає всього 24. При мозаїчному варіанті хвороби Дауна значно частіше зустрічається легка розумова відсталість, можливий також і нормальний інтелект.

На даний час виявлення часткової трисомії 21 хромосоми у багатьох хворих із фенотипом хвороби Дауна показало, що всі особливості клінічного симптомокомплексу пов'язані з трисомією певного невеличкого сегмента довгого плеча хромосоми 21—21q22. При частковій трисомії 21 хромосоми, що не включає цієї ділянки, хворі розумово відсталі, з неспецифічною клінікою.

**Синдром Патау** – це хромосомна аномалія, синдром при якому у пацієнта є додаткова 13 хромосома, у зв'язку з нерозходженням хромосом під час мейозу (також відомий як трисомія 13 і трисомія D). Деякі з них викликані Робертсонівською транслокацією. Додаткова 13 хромосома порушує нормальний хід розвитку дитини, спричиняючи дефекти серця і нирок, окрім інших особливостей, характерних для синдрому Патау.

Прогноз для життя при синдромі Патау несприятливий, середня тривалість життя 130 днів; 60 % хворих помирають впродовж перших 3 міс. після народження, тільки близько 10 % дітей живуть більше року.

**Синдром Едвардса.** Трисомію за групою E вперше описав Роберт Едвардс. Серед новонароджених синдром зустрічається з частотою приблизно 1:7000, дівчатка хворіють у 3 рази частіше, ніж хлопчики. Висловлюють думку про стабілізуючу дію X-хромосоми під час аберацій 18 пари, тоді як зиготи з трисомією 18, що мають чоловічий генотип, елімінуються. Можливо також частіше запліднення яйцеклітини із зайвою хромосомою 18 сперматозоїдом, що має X-хромосому.

Прогноз для життя несприятливий, середня тривалість життя хлопчиків 2-3 міс, дівчаток - 10 міс. Помирають 30 % хворих впродовж першого місяця життя, до року доживають лише 10 % хворих. При мозаїчних варіантах прогноз для життя дещо кращий

**Синдром Клайнфельтера** ХХУ синдром – це захворювання, при якому особи чоловічої статі мають додаткову X-хромосому. Зазвичай, жінки мають пару ХХ хромосом, а чоловіки пару ХУ хромосом, проте при цьому захворюванні чоловіки мають дві X-хромосоми і одну Y хромосому. Проте, незважаючи на підвищений ризик захворюваності, сьогодні вважається, що серед ХХУ чоловіків X-зчеплені рецесивні розлади зустрічаються рідше, ніж у нормальних ХУ чоловіків, адже ці захворювання передаються генами, які локалізуються в X-хромосомі, а люди з двома X-хромосомами є, як правило, лише носіями хвороби.

**Синдром «котячого крику»** – рідкісне генетичне захворювання, що пов'язане з відсутністю частини 5 хромосоми. Уражені цим захворюванням діти (переважно, але не можна сказати, що усі діти) мають плач, який схожий на котячий крик. Частота виникнення синдрому – 1 дитина на 50000 народжених, зустрічається у всіх етнічних груп. Частіше нею хворіють жінки – співвідношення чоловічої і жіночої статті становить 3:4.

Синдром «котячого крику» пов'язаний із частковою делецією короткого плеча 5 хромосоми, який також називається "5p моносомією".

**Алькаптонурія.** Це захворювання належить до патології обміну тирозину і зумовлене нестачею ферменту гомогентизинази з нагромадженням в організмі та екскрецією з сечею гомогентизинової кислоти. Передається за аутосомно-рецесивним типом.

**Гістидинемія.** При гістидинемії відзначається дефіцит у печінці і шкірі ферменту гістадази, який у нормі перетворює гістидин на уроканінову кислоту. Внаслідок цього гістидин трансамінується в імідазол-піровиноградну кислоту, що разом зі збільшеною кількістю гістидину виявляється в сечі. Успадкування аутосомно-рецесивне. Його частота дорівнює 1:20000.

**Гомоцистинурія.** В основі захворювання - відсутність чи зниження активності ферменту цистатіонінсинтетази, він потребує в якості кофактора вітамін В12, а в якості субстрату - фолієву кислоту. Гомоцистеїн є проміжним продуктом розпаду метіоніну й у нормі не міститься у плазмі і сечі, але дефекти на трьох різних етапах ферментації можуть призвести до гомоцистинемії і гомоцистинурії. Існує класична гомоцистинурія, піридоксинчутлива і піридоксинрезистентна. Захворювання є аутосомно-рецесивним, частота складає 1:200000 населення.

**Тирозинемія I типу** також відома як гепаторенальна тирозинемія, є найбільш важкою формою тирозинемії. Це захворювання спричинене дефіцитом ферменту фумарилацетоацетат гідролази.

Тирозинемія I типу успадковується за аутосомно-рецесивним типом. По всьому світу, це захворювання уражає приблизно 1 особу зі 100000.

**Тирозинемія II типу** (також відома як "очношкірна тирозинемія", або "синдром Річнера-Хангарта") є аутосомно-рецесивним захворюванням, яке починає розвиватись у віці від 2 до 4 років, коли в ділянці акупунктурних точок (долонь і ступні) з'являються болючі мозолі.

Тирозинемія II типу обумовлена дефіцитом ферменту тирозинамінотрансферази (ТАТ), який кодується геном ТАТ. Це захворювання зустрічається рідше, ніж у 1 особи на 250000.

**Тирозинемія III типу** – це рідкісне захворювання, обумовлене дефіцитом ферменту 4-гідроксифенілпіруватдиоксигенази, який кодується геном HPD.

Особливими рисами тирозинемії III типу є незначна розумова відсталість, судоми і періодичні втрати рівноваги та координації (атаксія). Це захворювання є дуже рідкісним, зафіксовано лише кілька випадків цієї хвороби.

**Галактоземія** – рідкісне генетичне порушення обміну процесу метаболізму вуглеводу (цукру) галактози. Галактоземія успадковується за аутосомно-рецесивним типом і виникає через дефіцит активності ферменту, який відповідає за засвоєння організмом галактози. Частота захворюваності на галактоземію складає – 1 особа на 60000 новонароджених.

**Глікогенози** – це захворювання, зумовлені метаболічними порушеннями, які призводять до надмірної концентрації глікогену або зміни його структури. Глікоген являє собою вуглеводні депо, які є готовими джерелами для негайного забезпечення енергією. У печінці він розщеплюється, забезпечує безперебійне постачання глюкозою мозку й еритроцитів.

*Біохімічні форми глікогенозів:*

**1-й тип** (хвороба Гірке) викликаний відсутністю активності специфічної глюкозо-6-фосфатази в печінці і слизовій кишківника. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Порушується одна з головних функцій печінки - підтримання гомеостазу глюкози крові і порушений процес утворення глюкози з амінокислот. Водночас у гепатоцитах знаходять багато ліпідів.

**2-ий тип** (хвороба Поліпе) – хвороба має найбільш несприятливий перебіг, при цьому в усіх органах відсутні лізосомна альфа-глюкозидаза і гамма-амілаза, що призводить до накопичення глікогену в усіх тканинах і, насамперед, інтенсивно працюючих м'язах (серце). Хвороба з'являється на першому році життя у вигляді симптомокомплексу серцевої недостатності. Відзначається збільшення серця, печінки, гіпертрофія м'язів, збільшення язика. Дитина часто збуджена, але її спонтанні рухи поступово стають обмеженими, сухожилкові рефлекси до 4-5-місячного віку зникають. Прогноз несприятливий - дитина гине до кінця 1-го року життя.

**3-й тип** (хвороба Корі) викликаний відсутністю або зниженням активності аміло-1,6-глюкозидази. При ньому страждають печінка, серце і кісткові м'язи. Прогноз, як правило, сприятливий. Захворювання найбільш небезпечне в 4—5 років, коли часті напади гіпоглікемії. У більш зрілому віці симптоми захворювання згладжуються.

**4-й тип** (хвороба Андерсена) викликаний відсутністю ферменту амілотрансглюкозидази. Замість глікогену в уражених органах синтезується полісахарид, подібний до амілопектину. Хвороба проявляється з першого року життя і подібна за клінікою до цирозу печінки. Фермент відсутній у печінці, нирках, селезінці, серцевому і кістковому м'язах. Смерть настає на першому році життя.

**5-й тип** (хвороба Мак-Арделя) характеризується дефіцитом фосфорилази тільки в м'язах. Захворювання успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

**Фруктоземія** – це спадкове захворювання, що передається за аутосомно-рецесивним типом, воно пов'язане з різко зниженою активністю ферменту фруктозо-1-фосфатальдолази. Поширеність його 1:20000 населення.

**Хвороба Німмана-Піка** зумовлена спадковим порушенням обміну ліпідів (сфінгофосфоліпідів). Відбувається нагромадження сфінгомієліну в печінці, головному мозку, селезінці, наднирниках, нирках, лімфатичних вузлах, шкірі і мононуклеарних клітинах крові. Захворювання з аутосомно-рецесивним типом успадкування. Частота ураження хлопчиків і дівчаток однакова.

**Хвороба Тея-Сакса** (або амавротична ідіотія) належить до групи внутрішньоклітинних ліпідозів. Це захворювання з аутосомно-рецесивним типом успадкування. Відзначається збільшення в мозку гліколіпиду-гангліозиду, а також підвищення рівня гангліозидів у печінці, селезінці, що свідчить про генералізоване порушення обміну гангліозидів

Виділяють два етапи дослідження спадкових хвороб людини: *складання родоводу і генеалогічний аналіз*.

**Складання родоводу.** Збирання даних починається з *пробанда* — особи, родовід якої необхідно скласти. Ним може бути хвора або здорова людина — носій якої-небудь ознаки або особа, яка звернулась за порадою до лікаря-генетика. Брати і сестри пробанда називаються *сібсами*. Звичайно родовід складається за однією або кількома ознаками. Метод включає два етапи: збір відомостей про сім'ю і генеалогічний аналіз. Складання родоводу порівняно проста справа, проте при уявній доступності і простоті цей метод потребує великої ретельності, вміння вірно ставити запитання, високої кваліфікації лікаря. Генеалогічний метод є основною зв'язуючою ланкою між теоретичною генетикою людини і застосуванням її досягнень у медичній практиці.

Для складання родоводу проводять короткі записи про кожного члена родоводу з точною вказівкою його спорідненості у відношенні до пробанда. Потім роблять графічні зображення родоводу. Для складання схеми прийняті стандартні символи (рис. 12).

При складанні родоводу покоління можна позначати римськими цифрами (зліва від родоводу). Потомство одного покоління (сібси) розташовується в одному горизонтальному ряду у порядку народження (зліва направо). У межах одного покоління кожен член родини позначається арабськими цифрами, у тому числі чоловіки і дружини сібсів. Кожен член родоводу може бути позначений відповідним шифром, наприклад II—5, III—7.

**Генеалогічний аналіз.** Після складання родоводу починається другий етап — генеалогічний аналіз, метою якого є встановлення генетичних

закономірностей. Спочатку необхідно встановити, чи носить ознака спадковий характер. Якщо будь-яка ознака зустрічалася у родоводі кілька разів, то можна припустити її спадкову природу. При збиранні генетичних відомостей і їх аналізі необхідно мати на увазі, що ознака може проявлятися у різній мірі, іноді незначній (так звані мікроознаки). Мікропроявом природженого вивиху стегна може вважатися сплюснення вертлужної западини і збільшення рухливості («розхитаність») тазостегнових суглобів.

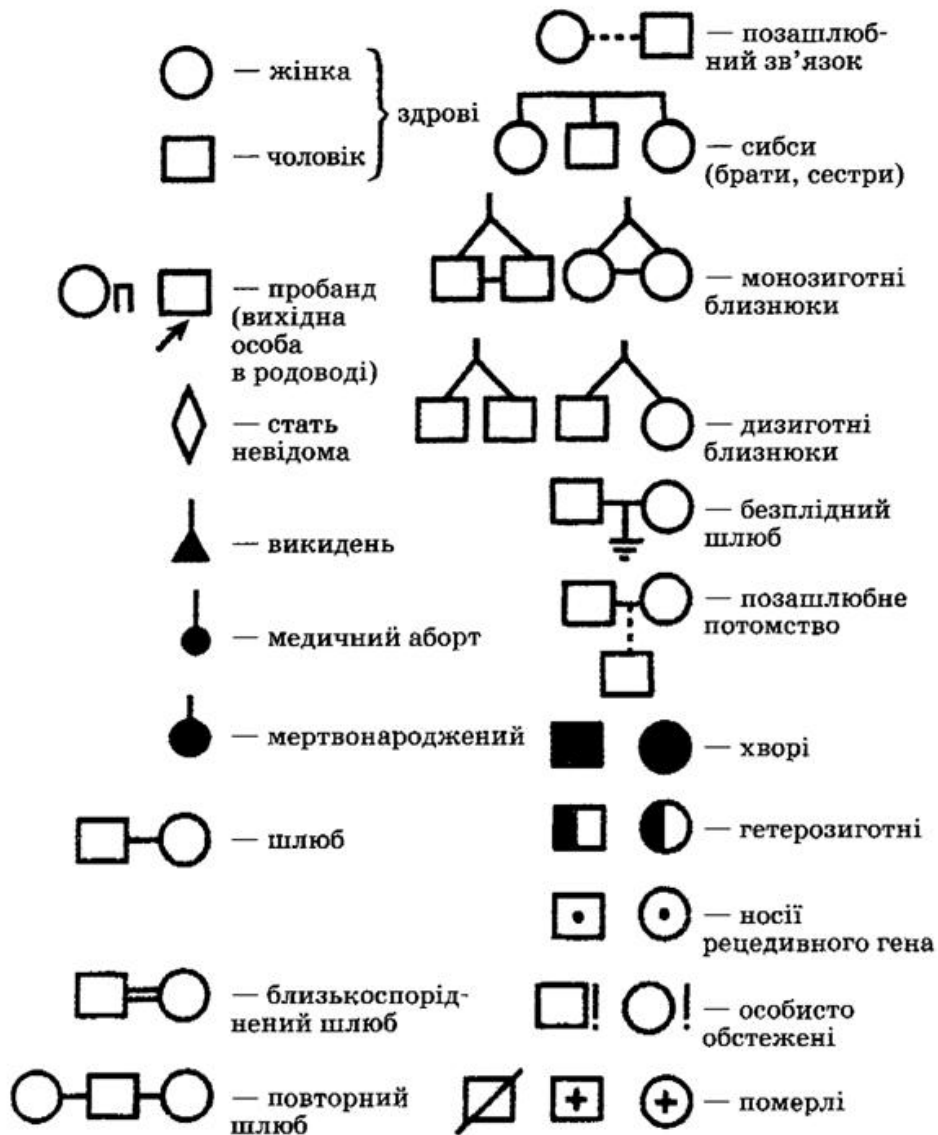


Рисунок 12

У родичів людей із спадково зумовленими дефектами губи і піднебіння частіше, ніж у контролі, зустрічаються високе вкорочене піднебіння, борозна на язичку, аномалії прикусу, сплюснення носа або роздвоєння його кінчика. Проте це може бути і не спадкова аномалія. Наприклад, якісь зовнішні фактори або умови професії можуть викликати подібні захворювання у членів сім'ї. Вплив

шкідливих факторів на жінку під час вагітності може призвести до народження дітей з подібними вадами.

У випадку виявлення спадкового характеру ознаки необхідно встановити **тип успадкування**: аутосомно-домінантний, аутосомно-рецесивний або зчеплений зі статтю.

Основні ознаки *аутосомно-домінантного типу успадкування*:

- прояв ознаки у рівній мірі у представників обох статей;
- наявність хворих у всіх поколіннях (по вертикалі родоводу) і при відносно великій кількості сибсів і по горизонталі (у сестер і братів пробанда);
- один з батьків або обоє хворі у хворої дитини;
- імовірність народження хворої дитини складає 50%.

Основні ознаки *аутосомно-рецесивного типу успадкування*:

- відносно невелика кількість хворих у родоводі навіть при достатній кількості потомків ;
- наявність успадкування хвороб по горизонталі родоводу (хворіють сибси – рідні, двоюрідні);
- батьки хворої дитини часто є фенотипово здорові, але є гетерозиготними носіями рецесивного гена;
- імовірність народження хворої дитини складає 25% і зростає в родинних шлюбах;
- мутантний рецесивний ген ( $a$ ) фенотипово проявляється лише в гомозиготному стані ( $aa$ ).

Захворювання, які зумовлюються зчепленим зі статтю геном (локалізованим у X-хромосомі), можуть бути як домінантними, так і рецесивними. При *домінантному X-зчепленому типі успадкування*:

- захворювання однаково проявляється як у чоловіків, так і у жінок;
- якщо хвора жінка ( $X^A X^a$ ), то імовірність народження хворої дитини складає 50% незалежно від статі;
- якщо хворий чоловік ( $X^A Y$ ), то всі його дочки будуть хворі, а всі сини – здорові.

При *рецесивному X-зчепленому типі успадкування*:

- хворіють переважно особини чоловічої статі;
- відсутня передача ознаки від батька до сина;
- гетерозиготна жінка (носій) передає мутантний рецесивний ген половині своїх синів, які будуть хворі, і половині своїх дочок, які будуть фенотипово здорові, але також є носіями і передають рецесивний ген разом з X-хромосоною наступному поколінню.

При *Y-зчепленому типі успадкування* ознака успадковується суто по чоловічій лінії (від батька до всіх його синів).



В усіх випадках, коли захворювання спостерігається в кожному поколінні; кожен хворий має хоча б одного із батьків з тією ж самою ознакою. Це характерні риси успадкування домінантних ознак (рис. 13).

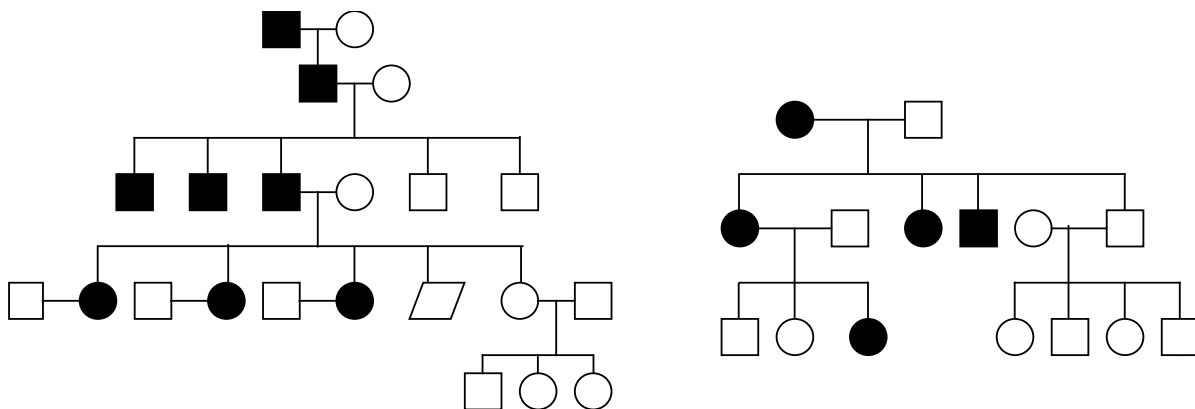


Рисунок. 13  
Приклад родоводів людини з домінантними аномаліями.

Є родоводи, у яких ознаки, що аналізуються, в деяких поколіннях не зустрічаються, хоча в попередніх вони були. Відбувається немов би “перестрибування” ознаки через покоління. Діти, які мають ознаку, що аналізується, можуть з’явитися у батьків, які такої ознаки не мали. Це характерні риси успадкування рецесивних ознак (рис. 14).

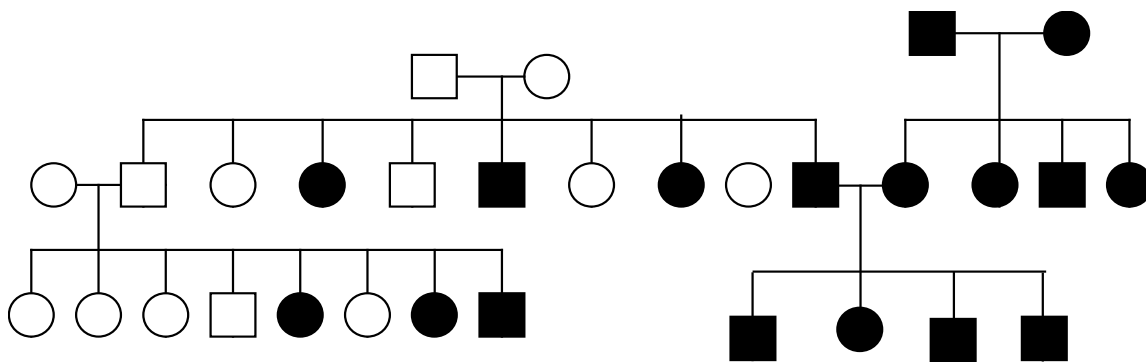


Рис 14. Приклад родоводу людини з рецесивними ознаками.

Вивчення успадкування рецесивних ознак більш важке, оскільки в цьому випадку можливе “перестрибування” ознаки через покоління, тобто складається враження раптової появи ознаки. Зручні для цієї мети генеалогії з близькоспорідненими шлюбами. Ймовірність того, що родичі мають в гетерозиготному стані однакові гени, значно більша, ніж у неродичів. Отже,

ймовірність появи рецесивних гомозигот у близькоспоріднених шлюбах також збільшується.

### Приклади розв'язування задач з аналізу родоводів

1. В наступних сімейних родоводах людини (рис. 15) вказано успадкування тієї ж самої ознаки: здатність визначати смак фенілтіосечовини (ФТС). Цю ознаку легко визначити у кожної людини: одні скажуть, що ФТС гірка, інші – без смаку. Визначити, як успадковується ця ознака за кожним окремих родоводом, а потім перевірити за всіма п'ятьма родоводами. Після цього вказати генотипи всіх персон.

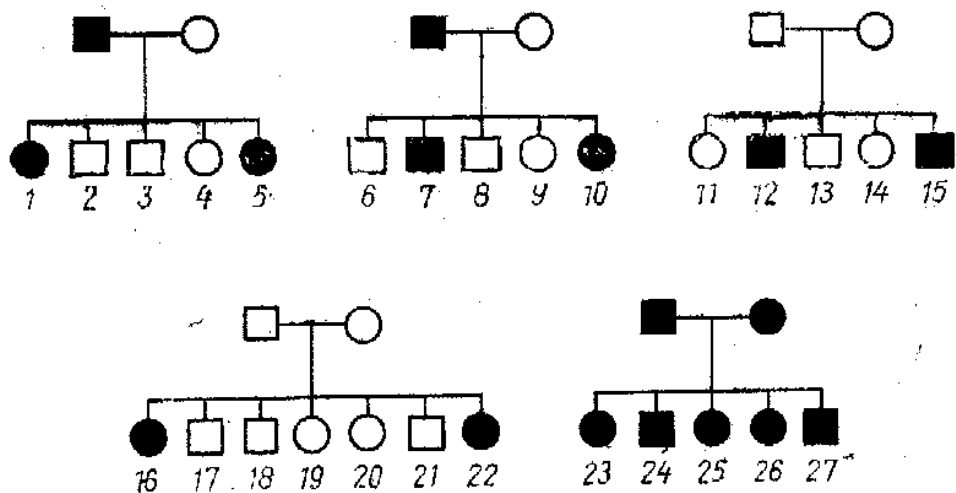


Рисунок 15

Розв'язування. Аналізуючи родоводи, розмірковуємо таким чином. Ознака, яка досліджується, не може бути домінантною, тому що вона з'являється у дітей батьків, які цю ознаку не мали. Ознака не зчеплена із статтю, оскільки вона спостерігається у особин обох статей. Отже, ген, що контролює здатність розрізняти смак фенілтіосечовини, є рецесивним.

Тепер аналізуємо кількісні закономірності розщеплення за подібними родоводами. Спочатку підсумовуємо кількість нащадків з ознакою та без неї у перших двох родоводах, де один з батьків розрізняє смак ФТС, а інший – ні. Внаслідок незначної чисельності цих родин можна говорити лише про приблизне співвідношення при розщепленні за цією ознакою. Воно дорівнює 6 : 4 або  $\approx 1 : 1$ . Отже генотипи персон в двох перших родоводах, де один з батьків має досліджувану ознаку, є:  $P: aa \times Aa$ . В двох наступних родоводах батьки не розрізняли смак ФТС, а в їх потомстві з'явилися діти з альтернативною ознакою.

Кількість нащадків, які не розрізняли смак ФТС, дорівнює 8, а осіб, які цей смак розрізняли – 4, що приблизно дорівнюватиме співвідношенню 3:1. Таким чином, батьки були гетерозиготними за цією ознакою  $Aa \times Aa$ . В останньому родоводі і батьки, і діти розрізняли смак ФТС, тобто вони були рецесивними гомозиготними за цією ознакою:  $aa \times aa$ .

2. Якщо жінка №9 вийде заміж за чоловіка №18, то які діти у них будуть? (Див. задачу 1 та рисунок, що її ілюструє).

Розв'язування. Жінка не відчуватиме смак ФТС і є гетерозиготною за данною ознакою ( $Aa$ ). Чоловік може бути гомо- і гетерозиготним за цією ознакою ( $AA$  або  $Aa$ ). При шлюбі цих людей у випадку гомозиготності чоловіка всі діти не будуть відчувати смак ФТС і  $Aa \times AA$ ;  $F_1: Aa \times AA$ .

У випадку гетерозиготності чоловіка  $\frac{3}{4}$  потомства цієї подружньої пари не будуть відчувати смак ФТС, а  $\frac{1}{4}$  - буде:

$P: \text{♀} Aa \times \text{♂} Aa;$

$F_1: 1AA : 2Aa : 1aa.$

$3:1$

3. Якщо чоловік №12 жениться на жінці №25, які у них можуть бути діти? (див. задачу №1 та малюнок, що її ілюструє).

Розв'язування. Оскільки здатність визначити смак ФТС – аутосомна рецесивна ознака, то в шлюбі цих людей всі діти також будуть мати цю ознаку:  $P: aa \times aa; F_1: aa.$

4. На рисунку 16 представлений родовід однієї родини. Чорний колір символів означає наявність деякої ознаки, яка зустрічається досить рідко. Відомо також, що всі особи, з якими вступили у шлюб представники цієї сім'ї (за виключенням їх родоначальників), самі походили з родин, де ця ознака ніколи не виявлялася. Аналізуючи родовід, визначте характер успадкування цієї ознаки. Вказати генотипи всіх осіб, помічених номерами (коли для цього не вистачить даних, назвіть можливі генотипи і висловіть міркування щодо їх порівняльної ймовірності).

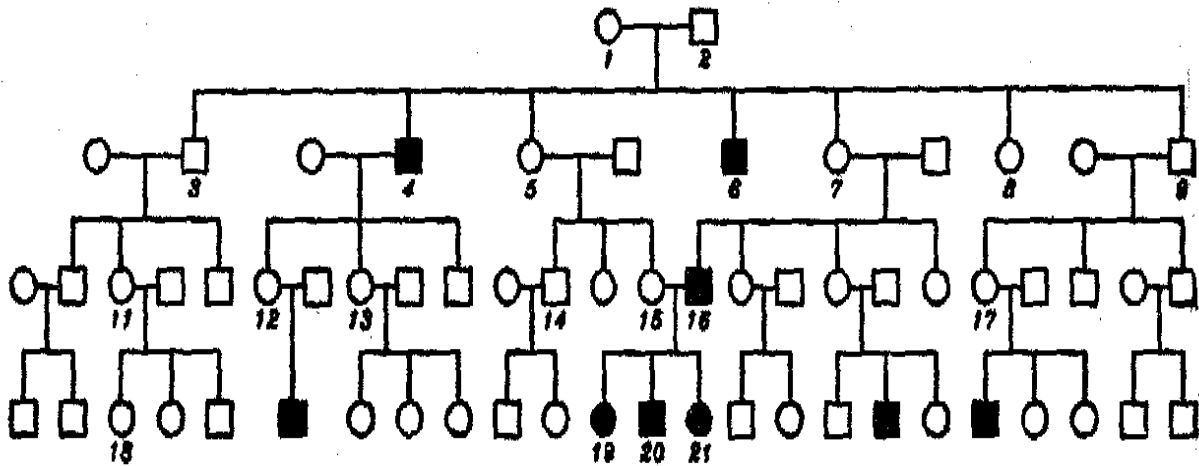


Рисунок 16

Розв'язування. Дана ознака не може бути домінантною, інакше вона не з'являлася б у дітей, якщо її не було у батьків. На зчеплення цієї ознаки із статтю вказують наступні факти:

- 1) Вона виявляється переважно в чоловіків (виключення складають лише жінки 19 та 21, про яких мова йтиме нижче);
- 2) Вона передається тільки через жінок (від будь-якого нащадка з цією ознакою завжди є прямий шлях через жінок до предка з цією ж ознакою або до вихідної пари).

Припускаємо, що досліджувана ознака успадковується аналогічно дальтонізму, причому родоначальниця сім'ї 1 – гетерозиготний носій відповідного гена. Таке припущення підтверджується тим, що близькоспоріднений шлюб між двоюрідними сібсами (сестрою та братом) 15 та 16 призвів до народження дівчинок 19 і 21 з данною ознакою (очевидно, їх матір 15 була гетерозиготним носієм). Після таких суджень легко можна визначити генотипи вказаних осіб:  $P: X^A X^a \times X^A Y$ ; №3 –  $X^A Y$ ; №4,6 –  $X^a Y$ ; №5 –  $X^A X^a$ .

5. Фенілкетонурія (порушення амінокислотного обміну) успадковується як рецесивна ознака. Дружина гетерозиготна по гену фенілкетонурії, а чоловік гомозигота по нормальному алелю цього гена. Яка ймовірність народження у них хворої дитини?

Розв'язування. Жінка має генотип  $Aa$ , а чоловік –  $AA$ . Хворими будуть діти лише з генотипом  $aa$ .

$P: \text{♀} Aa \times \text{♂} AA;$

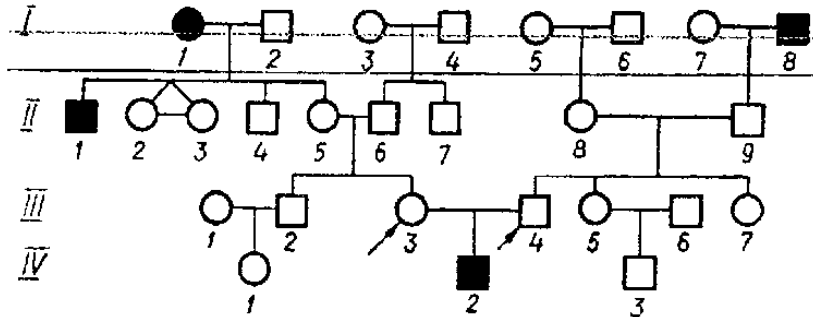
$G: A, a, \quad A, A$

$F_1: AA, AA, Aa, Aa.$

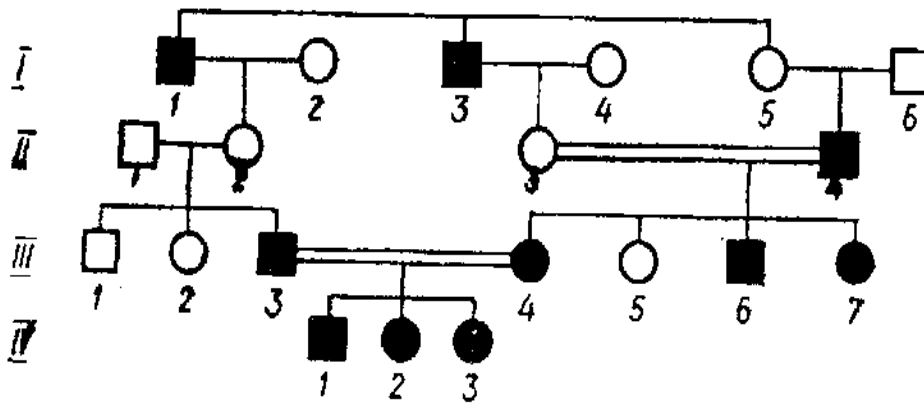
У першому поколінні немає дітей з генотипом  $aa$ , що свідчить про те, що ймовірність народження хворої дитини дорівнює 0.

## Завдання для самостійного контролю знань

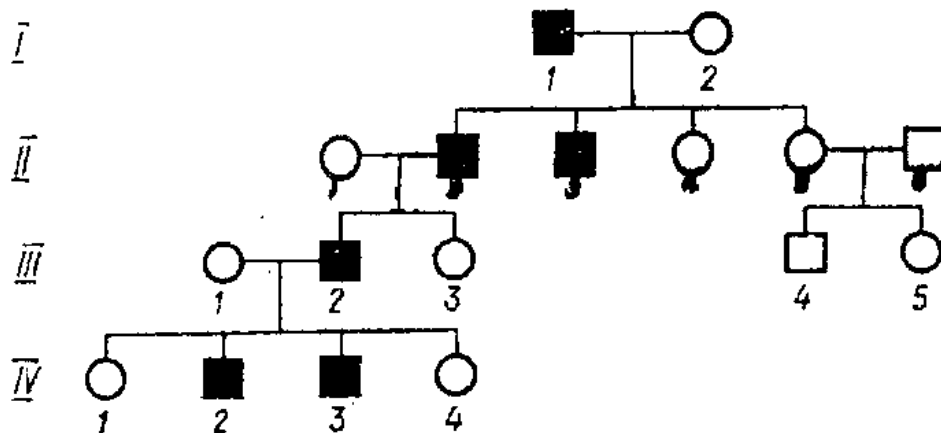
**№ 1.** Проаналізуйте родовід сім'ї, в якій народилася глухоніма дитина. Визначте тип успадкування в двох сім'ях пробандів. Напишіть генотипи осіб III, 3 і 4. Визначте ймовірність народження в їхній сім'ї здорової дитини.



**№ 2.** Проаналізуйте родовід сім'ї з дальтонізмом. Визначте тип успадкування ознаки і генотипи членів сім'ї III, 3 і 4.



**№ 3.** Проаналізуйте родовід сім'ї з гіпертрихозом вушних раковин. Визначте тип успадкування.



## СЛОВНИК ТЕРМІНІВ

**Аберация** – змінена структура хромосоми, що виникає внаслідок розриву, за яким зазвичай слідує з'єднання розірваних кінців в нових поєднаннях.

**Автогамія** – самозапилення, запилення в межах квітки.

**Автополіплоїд (автоплоїд)** – організм, виникає в результаті кратного збільшення одного і того ж набору хромосом ( $2n$ ,  $3n$ ,  $4n$  і ін).

**Аденін (6-амінопурін)** – азотна основа, похідна пурину, входить до складу нуклеотидів ДНК і РНК.

**Алель (алеломорфи, алельні гени)** – форми стану одного і того ж гена, що знаходяться в однакових локусах гомологічних хромосом і контролює альтернативні (протилежні) ознаки, що виникли в результаті мутацій.

**Алелі множинні** – кілька алелей, що виникають шляхом мутації станів одного локусу хромосоми, що відрізняються по своєму прояву.

**Алополіплоїд (алоплоїд)** – поліплоїдний організм, що містить хромосомні комплекси двох або більшої кількості вихідних видів.

**Амітоз** – пряме ділення клітини шляхом перетяжки тіла клітини і ядра.

**Анафаза** - стадія мітозу і мейозу, протягом якої хроматиди або хромосоми, до цього з'єднані в пари, розходяться до різних полюсів.

**Анемофілія (анемогамія)** – вітроз запилення.

**Анеуплоїдія (гетероплоїдія)** – організм, у якого зменшено або збільшено число хромосом однієї або декількох гомологічних пар.

**Антимутагени** – речовина, попереджує або знімає дію мутагенів.

**Апогамія** – розвиток зародка без запліднення з вегетативної клітини гаметофіту або спорофіта. Є однією з основ апоміксиса.

**Апоміксис** – розмноження насінням, здійснюване не звичайним, статевим шляхом, а яким-небудь іншим способом.

**Археспорій** – клітини внутрішнього шару мікроспорангія пильовика, утворюють материнські клітини мікроспор.

**Аутбридінг** – схрещування особин, які перебувають між собою не в дуже тісній спорідненості. Протилежністю А. є інбридінг.

**Аутогамія** – самозапилення.

**Аутосома** – звичайна нестатева хромосома.

**Ахроматин** – речовина клітинного ядра не забарвлюється характерними для хромосом барвниками.

**Багаторазове схрещування (полікрос)** – метод селекції, який використовується для знаходження клонів, які при схрещуванні з багатьма іншими клонами того ж виду дають найкращий середній результат.

**Бівалент** – пара хромосом, що складається з двох гомологічних або частково гомологічних хромосом, які на певних стадіях мейозу (від діплонеми до першої метафази) кон'югують один з одним зазвичай об'єднані однією або кількома хіазами.

**Зворотне схрещування (бекрос)** – схрещування, при яких гібриди F1 зворотно схрещуються з однією з батьківських форм.

**Гамета** – статеві клітини (жіночі - яйцеклітини, чоловічі - сперматозоїди або спермії) і несе гаплоїдний набір хромосом).

**Гаметофіт** – статеве покоління у квіткових рослин, яке несе половинне число хромосом, являючи собою, таким чином, протилежність спорофіта, який розвивається шляхом запліднення і являє диплофазу.

**Гомозиготність** – випадок, коли у хромосомному наборі особини є тільки одна з пари гомологічних аутосом, одна статеві хромосома або пара різних статевих хромосом.

**Ген** – ділянка молекули ДНК, яка входить до складу хромосоми, здатна до редуплікації зміни, контролюючи розвиток певної ознаки і є структурною і функціональною дискретною одиницею спадковості.

**Генетика** – наука про спадковість і мінливість.

**Геном** – гаплоїдний набір хромосом, сукупність генів у гаплоїдному наборі хромосом.

**Ген-оператор** – ген, що функціонує як пусковий механізм. Під впливом гена-регулятора включається або переривається синтез певних ферментів.

**Генотип** – сукупність генів організму.

**Генофонд** – сукупність генів популяції, що характеризується певною їх частотою.

**Гетерогаметна стать** – стать, що утворить два типи гамет, які впливають на визначення статі (наприклад, що містять X- або Y-хромосоми). Та стать, яка утворює тільки один тип гамет (наприклад, з X - хромосомою), називається **гомогаметною**.

**Гетерозигота** – особина, утворена від злиття гамет, що несуть різні алелі.

**Гетерозис** – збільшення розмірів і потужності гібридів у порівнянні з батьківськими формами.

**Гібрид** – особина, отримана в результаті схрещування між генетично різними батьківськими типами.

**Гібридологічний аналіз** – метод генетичного аналізу включає точний статистичний облік розподілу по фенотипу, генотипу нащадків, отриманих від схрещування двох батьківських форм.

**Гомологічні хромосоми** – парні, морфологічно невідмітні. У диплоїдному наборі одна з гомологічних хромосом привнесена чоловічою гаметою, інша – жіночою.

**Група зчеплення** – сукупність всіх генів, локалізованих лише у хромосомі, внаслідок чого вони успадковуються спільно (зчеплено).

**Делеція** – втрата однієї з внутрішніх (не кінцевих) ділянок хромосоми.

**Діада** – кінцевий результат редукційного поділу мейозу. Клітина діади несе редукований набір хромосом.

**Діакінез** – остання стадія профазі мейозу перед зникненням ядерної оболонки.

**Диплоїд** – організм з двома гомологічними наборами хромосом в соматичних клітинах.

**Диплонема** – стадія профазі мейозу, в якій між гомологічними хромосомами або ділянками хромосом тільки що утворилися хіазми. У проміжках між хіазмами кон'юговані хромосоми відходять один від одного.

**Домінування** – явище, при якому один з алелів гетерозиготний (домінантний алель) надає більш сильний вплив на відповідні ознаки особини, ніж інший алель (рецесивний).

**Дрейф генів** – зміна генетичної конституції популяції, що викликається випадковими причинами, наприклад, малими розмірами популяції, де завжди знаходяться випадкові фактори, що викликають порушення стабільності частоти алелей, переданих з покоління в покоління (дрейф генів не веде до генотипічного пристосування до середовища).

**Дуплікація** – структурна зміна хромосоми, при якій одна з ділянок представлена в хромосомному наборі більше одного разу.

**Зворотня мутація** – мутація, в результаті якої мутантний алель знову перетворюється на вихідний алель. У таких випадках, зазвичай, відбувається мутація рецесивного алелю в домінантний алель дикого типу.

**Зигонема** – одна зі стадій в профазі мейозу, під час якої гомологічні хромосоми починають кон'югувати.

**Зигота** – клітина, що утворюється при злитті двох гамет.

**Інбридінг** – примусове самозапилення перехрестно запилюваних рослин.

**Інверсія** – зміна в положенні хромосомної ділянки, при якій вона повертається на 180 градусів, що виникає в результаті двох або більшого числа розривів.

**Інтеркінез** – стадія між першим і другим поділами мейозу або між двома мітозами.

**Інтерсекс** – індивід, що займає проміжне положення між самкою і самцем.



**Інтерференція** – перешкода до виникнення нового перехреста між двома гомологічними хромосомами в ділянках, що лежать по сусідству з місцями, де вже стався перехрест.

**Інтрогресія** – впровадження генів одного виду в інший при спонтанній міжвидовій гібридизації.

**Інформаційна РНК** – РНК, що переносить інформацію від генів до рибосом, в яких відбувається синтез білка і є матрицею при побудові специфічних білків.

**Канцероген** – викликає злоякісний ріст.

**Каріотип** – сукупність особливостей хромосомного комплексу стосується числа і форми хромосом.

**Клон** – сукупність всіх нащадків, отриманих від однієї вихідної особини шляхом вегетативного розмноження або апоміктичного утворення насіння.

**Кодон (триплет)** – одиниця генетичного коду, що кодує визначену амінокислоту, яка входить до складу молекули білка в процесі його біосинтезу.

**Комбінаційна здатність** – здатність одного батька (лінії, клону) в поєднанні з іншим батьком (лінією, клоном) давати, потомство, яке характеризується певним рівнем ознаки або властивості.

**Комплементарні гени** – два домінантних гена, що окремо не надають ніякої дії, але разом зумовлюють розвиток певної ознаки.

**Кросинговер** – перехрест хромосом, в результаті якого між ними відбувається обмін гомологічними ділянками.

**Лептонема** – стадія під час профазі мейозу, під час якої хромосоми розтягнуті, мають форму ниток і ще не спарені.

**Летальний ген** – ген, наявність якого, особливо у гомозиготному стані, призводить організм до загибелі.

**Материнський тип успадкування (ефект)** – передача признака виключно по жіночій лінії, зумовлює фактори цитоплазми або пластидів.

**Мегаспора** – у квіткових рослин одна з чотирьох клітин тетради, які утворюються в результаті мейозу в материнській клітині мегаспори в сім'ябрунці. Одна мегаспор дає згодом зародковий мішок.

**Мейоз** – особливий тип поділу відбувається при утворенні спор у рослин або статевих клітин у тварин. Складається з 2-х поділів редукційного і еквацийного в результаті поділу утворюється тетрада клітин з гаплоїдний набором хромосом кожна.

**Метафаза** – стадія мітозу або мейозу, в якій хромосоми збираються на екваторі веретена, утворити так звану хромосомну або метафазну пластинку.

**Мікроспора** – у квіткових рослин одна з чотирьох клітин, які виникають в пиляку в результаті мейозу.

**Мітоз** – відбувається при діленні соматичних клітин, в результаті утворюються дві дочірні клітини, що містять подвійний набір хромосом (2п).

**Модифікація** – фенотипічна зміна, викликана під впливом навколишніх умов.

**Моногібрид** – гібрид, гетерозиготний по одній парі алелей.

**Моносомік** – організм, в якому певна хромосома представлена в однині. У диплоїдних видів моносомік має на одну хромосому менше, ніж нормальний набір, і тому позначають  $2n - 1$  або  $2x - 1$ .

**Мультивалент** – об'єднання більш ніж двох гомологічних хромосом у мейозі (від зігонеми до першої метафази).

**Мутаген** – фактор, що викликає мутацію.

**Мутант** – організм, що відрізняється від початкового типу індивідуальним відхиленням, які виникли в результаті мутації.

**Мутація** – спадкова зміна, не викликана рекомбінацією генів. Під мутацією розуміють хімічну зміну гену, структурну зміну хромосоми або числа хромосом.

**Не розходження** – випадок, коли дві гомологічні хромосоми або хроматиди відходять під час анафази до одного і того ж полюса.

**Не редукована гамета** – гамета, що має соматичне число хромосом замість звичайного половинного.

**Несумісність** – проблемність схрещування між двома особинами, що робить неможливим запліднення. Поняття несумісності поширюється також на ті випадки у квіткових рослин, коли утворення зародків відбувається, але отримане насіння не здатне проростати.

**Нестабільний ген** – ген з високою частотою мутацій.

**Норма реакції** – специфічний спосіб реагування на зміну навколишніх умов, залежить від природи генотипу.

**Нулісомік** – організм, що повністю втратив один з типів хромосом, які в нормі зустрічаються у даного виду. У диплоїдних видів нулісомікі позначають  $2n - 2$  або  $2x - 2$ . Нулісоміки життєздатні тільки у аллополіплоїдів або у певних структурних гетерозигот.

**Октоплоїд** – організм, клітини якого містять 8 геномів.

**Панміксія** – випадкове схрещування без відбору в популяції.

**Партеногенез** – розвиток зародка з незаплідненої яйцеклітини.

**Пахінема** – стадія профазі мейозу, в якій гомологічні хромосоми розташовуються одна після одної (кон'югують) і хромомерні структури ясно видно.

**Пенетрантність** – здатність генотипу проявлятися у фенотипі.

**Перехрест** – обмін між гомологічними ділянками гомологічних хромосом (див. кросинговер).

**Плазмотип** – частина генотипу, локалізована поза хромосом, тобто в інших частинах клітини.

**Плазмон** – сукупність генетичних властивостей цитоплазми у даного виду.

**Пластом** – сукупність генетичних властивостей пластид у даного виду.

**Плейотронія** – здатність гена впливати одночасно на кілька ознак організму.

**Подвійне запліднення** – яйцеклітина зливається з одним спермієм, утворюючи диплоїдний зародок, диплоїдна центральна клітина зародкового мішка зливається з іншим спермієм утворюється триплоїдний ендосперм.

**Полігени** – гени, що визначають розвиток кількісних ознак.

**Полімерія** – наявність різних генів, що надають сумарний вплив на розвиток однієї і тієї ж ознаки.

**Поліморфізм** – наявність в популяції різних форм, обумовлених генотипічною мінливістю. Поліморфізм в популяції може бути збалансованим, якщо певні гетерозиготи більш життєздатні, ніж відповідні гомозиготи.

**Поліплоїдія** – наявність в межах виду форм з різними числами хромосом, кратними одному основному числу.

**Профаза** – стадія мітозу або мейозу, що охоплює перетворення клітинного ядра в період до розчинення ядерної оболонки.

**Псевдогамія** – апоміктичне утворення насіння, для якого необхідно запилення: однак при цьому відбувається запліднення не яйцеклітини, а центрального ядра. Тому псевдогамія представляє собою явище, проміжне між нормальним статевим процесом і типовим апокоміксісом.

**Пилкове зерно** – свого роду гаплофаза у квіткових рослин, що виникає шляхом мейозу з материнських клітин пилку. Кожна така материнська клітина дає початок чотирьом пилкових зернам. Безпосередньо після мейозу пилкове зерно містить тільки одне ядро, яке потім ділиться шляхом мітозу, який веде до утворення однієї генеративної і однієї вегетативної клітини.

**Розщеплення** – поява в потомстві гетерозигот чітко помітних категорій особин зі специфічними особливостями. При розщепленні спостерігаються певні співвідношення нащадків за фенотипом і генотипом.

**Рекомбінація** – перегрупування генів при утворенні гамет у гібрида, що веде до нового сполучення ознак у потомстві.

**Рекон** – найменша одиниця генетичних рекомбінацій.

**Реципрокні схрещування** – схрещування між двома батьківськими типами А і В, в одному з яких А служить материнською формою, а в іншому – батьківською.

**Рибосома** – клітинна частинка, в якій відбувається синтез білка.

**Рибосомна РНК (р-РНК)** – РНК, що знаходиться в рибосомах і утворює основну масу РНК клітини.

**Самостерильність** – нездатність до самоzapлiдження.

**Наддомінування** - гетерозис, який спостерігається при моногібридному схрещуванні. При цьому гетерозигота Аа перевершує по потужності гомозиготи аа і АА.

**Супутник** – коротка кінцева ділянка хромосоми, відділена від решти її частини ниткоподібною вторинною перетяжкою; нерідко діаметр супутника менше, ніж діаметр всієї іншої хромосоми.

**Статева хромосома** – хромосома, яка визначає стать і зазвичай представлена у двох різних статей по-різному.

**Стерильність** – зменшення або пригнічення здатності продукувати потомство статевим шляхом.

**Структурний ген** – ген, який у співпраці з геном-оператором і геном-регулятором здатний продукувати специфічний фермент або пептид.

**Зчеплення** – зв'язок між генами, що виключає можливість їх незалежного успадкування. Зчеплення буває обумовлено локалізацією генів в одній і тій же хромосомі.

**Телофаза** – стадія мітозу і мейозу, що представляє собою перехід від анафази до інтеркінезу.

**Тетрада** – група з чотирьох клітин (мікроспорія), яка утворюється в результаті мейозу материнських клітин рослин (мікроспорогенез).

**Тетрадний аналіз** – визначення генотипу особини за генотипом мікроспор тетради в тому випадку, якщо різні генотипи мікроспор мають різний фенотипічний прояв (наприклад, різний ступінь фарбування).

**Тетраплоїд** – організм, клітини якого містять 4 геноми.

**Тетрасомік** – організм, у якого певний тип хромосом представлений чотири рази.

**Точкова мутація** – мутація, яка зачіпає мінімальну ділянку хромосоми.

**Трансгетерозигота** – гетерозигота, по двом локусам у якої рецесивні алелі локалізовані в різних хромосомах

**Трансгресія** – поява в F1 або наступних поколіннях таких особин, у яких ознака виражена сильніше, ніж у батьківських форм.

**Трансдукція** – передача інфікованої бактеріальної клітини бактеріофагами частин бактеріальної хромосоми іншим бактеріям, які внаслідок цього генетично змінюються.

**Транслокація** – перехід якої-небудь ділянки хромосоми в нове положення в тій же самій хромосомі або частіше в іншій не гомологічній хромосомі.

Транслокації майже завжди реципрокні, тобто різні ділянки міняються місцями один з іншим.

**Трансформація** – генотипічна зміна будь-якого бактеріального штаму внаслідок поглинання нуклеїнової кислоти (ДНК) бактеріями іншого штаму.

**Триплет** – кодуєча одиниця, що складається з трьох основ нуклеотидів.

**Триплоїд** – організм, клітини якого містять 3 геноми.

**Трисомік** – особини, у яких певний тип хромосом представлений три рази. У диплоїдних видів хромосомний набір трисомік містить на одну хромосому більше, ніж зазвичай, і його можна позначити  $2n + 1$  або  $2x + 1$ .

**Унівалент** – некон'югована хромосома в мейозі.

**Фрагментація** – розрив хромосом на дві або більше число ділянок.

**Фенотип** – сукупність фенів і зовнішніх ознак. Фенотип являє собою результат взаємодії між генотипом і навколишнім середовищем.

**Фертильність** – плодючість.

**Хіазма** – фігура перехреста кон'югуючих гомологічних хромосом в мейозі, зумовлює обмін ділянками між гомологами (перехрест або кросинговер).

**Химера** – особина, що складається з генетично різних клітинних шарів тканин при щепленнях, соматичних мутаціях, пересадках тканин, порушенні мітозу.

**Хроматида** – одна з двох ниток, які є складовими хромосоми.

**Хромери** – маленькі тільця у вигляді крапок або зерен на хромосомній нитки.

**Хромосоми** – елементи клітинного ядра, які самовідновлюються, забарвлюються основними барвниками і несуть генетичну інформацію. Для кожного виду рослин і тварин характерне визначене постійне число хромосом у клітинах. В соматичних клітинах їх число диплоїдне ( $2n$ ), в статевих - гаплоїдне ( $n$ ).

**Центромера (кінетохор)** – ділянка хромосоми, що направляє рух хромосом до полюсів в мейозі і мітозі. На певних стадіях центромера утримує разом дві хроматиди, з яких складається кожна хромосома. У деяких рослин і комах немає відокремленої центромери, у цих випадках говорять про дифузну центромеру.

**Цистрон** – лінійно впорядкована сукупність кодонів, що кодує певну молекулу білка.

**ЦЧС** – цитоплазматична чоловіча стерильність.

**Чиста лінія** – гомозиготна особина, що утворилася в результаті самозапліднення.

**Ендомітоз** – подвоєння хромосом усередині клітинного ядра, яке не ділиться. Ендомітоз призводить до ендополіплоїдії.

**Епістаз** – взаємодія між генами, що належать до різних пар алелей.

**Еуплоїд** – організм з числом хромосом, кратним основному числу.

**Еухроматин** – речовина хромосом, яка у ядрі в період спокою не забарвлюється або забарвлюється слабо, В мітозі і мейозі ця речовина може забарвлюватися сильно.

**Ядро** – відкрито Брауном (1835) - це жива складова частина клітини, складається з білкових колоїдів має певну форму і структуру. Основні структурні елементи клітинного ядра: хромосоми, ядерце, каріолімфа.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамова З. В. Практикум с генетики. Москва : Агропромиздат, 1992. 224 с.
2. Атраментова Л. О., Утевська О. М.. Статистичні методи в біології. Харків : ХНУ, 2007. 253 с.
3. Белоконь Е. М. Генетический эксперимент в исследованиях на дрозофиле. Львов: Изд-во при Львов. ун-те, 1979. 107 с.
4. Великий практикум з генетики, генетичної інженерії та аналітичної біотехнології мікроорганізмів / Федоренко В. О., Осташ Б. О., Гончар М. В., Ребець Ю. В. Львів : Видавничий центр ЛНУ імені Івана Франка, 2007. 279с.
5. Генетика : методические указания / сост. Долина Д.С., Давыдович Е.В.; Белорусская государственная сельскохозяйственная академия. Горки, 2009. 48 с.
6. Гуляев В. Г. Задачник с генетики. Москва : Колос, 1980. 76 с.
7. Деркач М. П., Гумецький Р. Я., Чабан М. Є. Курс варіаційної статистики. Київ : Вища школа, 1977. 210 с.
8. Захаров А. И., Бенюш В. А., Кулешов Н. П. Хромосомы человека. Атлас. Москва : Медицина, 1982. 263 с.
9. Маниатис Т., Фрич Э., Сембрук Дж. Методы генетической инженерии. Молекулярное клонирование. Методы. Москва : Мир, 1984. 480 с.
10. Самигуллина Н. С., Кирина И. Б. Практикум по генетике : учебное пособие. Мичуринск : Изд-во МичГАУ, 2007. 211 с.
11. Тоцький В. М. Генетика. 2-ге видання. Одеса : Астропринт, 2002. 657 с.

Навчально-методичний посібник

# ГЕНЕТИКА

для студентів біологічних спеціальностей вищих навчальних закладів,  
вчителів біології

Укладач

*Комарова Ірина Олександрівна* – к.б.н., старший викладач кафедри ботаніки  
та екології Криворізького державного педагогічного університету

Техніко-художнє оформлення (верстка) – І. О. Комарова  
Г. П. Волинець



