

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины

**Кафедра генетики и разведения сельскохозяйственных
животных им. О.А. Ивановой**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ
ПО ГЕНЕТИКЕ**

Учебно-методическое пособие
для студентов факультета заочного обучения
по специальности 1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина»

Витебск
ВГАВМ
2018

УДК 636.082.07
ББК 45.31
М54

Рекомендовано к изданию редакционно-издательским советом
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»
от 26.06.2018 г. (протокол № 3)

Авторы:

кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *А. В. Вишневец*,
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *В. Ф. Соболева*, кандидат
сельскохозяйственных наук, доцент *Т. В. Видасова*, кандидат
сельскохозяйственных наук, доцент *С. Л. Карпеня*

Рецензенты:

кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *С. Г. Лебедев*; кандидат
сельскохозяйственных наук, доцент *Т. В. Петрукович*

М54 Методические указания для выполнения контрольной работы по генетике : учеб. - метод. пособие для студентов факультета заочного обучения по специальности 1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина» / *А. В. Вишневец [и др.]*. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – 56 с.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с учебной программой по дисциплине «Генетика» для высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности 1 – 74 03 02 «Ветеринарная медицина», содержит методические указания для выполнения контрольной работы по данной дисциплине.

УДК 636.082.07
ББК 45.31

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Раздел 1. Общие методические рекомендации по изучению дисциплины..	6
Раздел 2. Методические рекомендации по изучению конкретных тем дисциплины и вопросы для самоподготовки.....	6
Тема 1. Введение в генетику.....	6
Тема 2. Цитологические основы наследственности	7
Тема 3. Закономерности наследования признаков при половом размножении	9
Тема 4. Взаимодействие неаллельных генов	16
Тема 5. Хромосомная теория наследственности	18
Тема 6. Генетика пола	21
Тема 7. Молекулярные основы наследственности	23
Тема 8. Генетика микроорганизмов.....	27
Тема 9. Мутационная изменчивость	28
Тема 10. Генетические основы онтогенеза.....	32
Тема 11. Генетика популяций	35
Тема 12. Группы крови и наследственный полиморфизм белков	37
Тема 13. Генетические аномалии у сельскохозяйственных животных	39
Тема 14. Болезни с наследственной предрасположенностью.....	42
Тема 15. Методы профилактики распространения генетических аномалий и повышения наследственной устойчивости животных к болезням	44
Тема 16. Изменчивость и биометрические методы ее изучения	46
Вопросы для контроля знаний по дисциплине «Генетика»	49
Список рекомендуемой литературы.....	51
Приложения.....	52

ВВЕДЕНИЕ

Изучение курса генетики позволяет будущим специалистам приобрести знания о материальных основах наследственности и изменчивости, закономерностях наследования признаков.

Цель дисциплины: ознакомить студентов с современным состоянием общей и ветеринарной генетики, дать теоретические и практические знания в области генетической диагностики и профилактики наследственных аномалий и болезней с наследственной предрасположенностью. Научить студентов применять полученные фундаментальные знания в области генетики в дальнейшей практической деятельности.

Курс генетики опирается на знания, полученные при изучении неорганической и аналитической химии, физики с основами биофизики, математики, органической и биологической химии, анатомии, цитологии, гистологии и эмбриологии, физиологии и этологии, зоологии и экологии животных.

В задачи дисциплины входит:

- сформировать у студентов теоретические знания по предмету;
- научить решать генетические задачи разных уровней сложности по изучаемым разделам;
- изучить материальные основы и основные закономерности изменчивости и наследственности, методы диагностики, профилактики распространения генетических аномалий и повышения наследственной устойчивости животных к заболеваниям;
- овладеть методами биометрической обработки и анализа данных экспериментальных исследований, зоотехнического и ветеринарного учета, гибридологического, цитогенетического, биохимического и генеалогического анализов;
- уметь работать с литературой, определять достоверность происхождения животных с использованием групп крови и биохимических полиморфных систем, проводить ветеринарно-генетическое консультирование.
- усвоить принципы организации лабораторных работ, требований техники безопасности при проведении лабораторных работ.

Студент должен знать:

- строение и функцию наследственного материала и причины его изменчивости;
- проявления фундаментальных свойств организма – наследственности и изменчивости на всех уровнях организации живого материала (молекулярном, клеточном, организменном и популяционном);
- основы популяционной генетики;
- роль генотипа и факторов среды в формировании качества продукции животноводства;
- генетические основы профилактики и лечения заболеваний у сельскохозяйственных животных;

- понимать причины появления аномалий развития;
- принципы организации лабораторных работ, требования техники безопасности и приемы оказания первой помощи при несчастных случаях.

Студент должен уметь:

- использовать разнообразные методы и приемы для изучения наследственности и изменчивости;
- определить типы наследования признаков у животных;
- устанавливать тип взаимодействия генов, определяющих проявление признака;
- определить частоту гена в популяции;
- прогнозировать вероятность проявления наследственных аномалий и болезней;
- использовать методы биометрии для обработки экспериментальных и статистических данных;
- использовать полученные теоретические знания на практике и в экспериментальных исследованиях;
- пользоваться микроскопической техникой, приборами, использовать макро- и микропрепараты;
- использовать новые технологии обучения.

РАЗДЕЛ 1. ОБЩИЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИЗУЧЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ

На изучение предмета «Генетика» в период сессии отведено 16 аудиторных занятий, из них 6 часов лекционных, 10 часов лабораторно-практических. Изучение генетики на заочном отделении предполагает самостоятельную работу в межсессионный период. Эта работа включает теоретическое освоение предмета в пределах учебной программы.

В период сессии студенты слушают лекции и посещают лабораторно-практические занятия. Посещение лекций, практических занятий и сдача входного контроля (контрольная работа в письменном виде) является обязательным условием допуска к экзамену. Входной контроль включает 50 вопросов.

Основные пути усвоения материала:

- изучение учебных пособий и дополнительной литературы;
- выполнение контрольной работы;
- прослушивание лекционного курса по дисциплине;
- выполнение лабораторно-практических заданий.

Для изучения дисциплины «Генетика» рекомендуется использовать источники литературы, указанные на странице 51.

РАЗДЕЛ 2. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИЗУЧЕНИЮ КОНКРЕТНЫХ ТЕМ ДИСЦИПЛИНЫ И ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

1. ВВЕДЕНИЕ В ГЕНЕТИКУ

Содержание учебного материала

Генетика и ее место в системе естественных наук. Генетика – наука о закономерностях наследственности, наследования и изменчивости. Предмет генетики. Сущность явлений наследственности и изменчивости. Проблемы, изучаемые генетикой: хранение, передача, реализация в онтогенезе и изменение генетической информации.

Объекты генетики. Методы генетики: гибридологический, генеалогический, биохимический, цитогенетический, фенотипический, иммуногенетический, онтогенетический, популяционно-статистический и др.

Основные этапы развития генетики. Генетика и благосостояние человечества. Роль генетики в ветеринарной медицине, животноводстве и медицине. Перспективы развития генетики.

Теоретическая часть

Эта тема посвящена анализу основного пути развития генетики, методам, которые используются при изучении генетики. Предметами генетики являются наследственность и изменчивость.

Наследственность – свойство организмов повторять в потомстве признаки родителей и более отдаленных предков, а также обусловленные специфическим характером индивидуального развития в конкретных условиях среды.

Наследственный признак формируется в процессе развития особи, поэтому внешние условия и другие факторы определяют полное либо частичное его проявление.

Наследственная информация о развитии признака закодирована в молекулах ДНК, находящихся в хромосомах ядра клетки.

Изменчивость – различия между представителями одного вида, между родителями и потомством.

Благодаря изменчивости особи способны к адаптации к изменяющимся условиям среды. Изменчивость может быть наследственной – онтогенетической, комбинативной, мутационной, коррелятивной и ненаследственной – модификационной.

Этапы развития генетики.

I. 1900-1925 гг. – этап классической генетики;

II. 1925-1953 гг. – этап искусственного (индуцированного) мутагенеза;

III. 1953-1972 гг. – этап молекулярной генетики;

IV. 1969 г. до настоящего времени – этап генетической инженерии.

Вопросы для самоподготовки:

1. Что такое наследственность и изменчивость?
2. Какие методы применяются в генетике?
3. Основные этапы развития генетики.
4. Роль генетики в животноводстве и ветеринарной медицине.

2. ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Содержание учебного материала

Клетка как генетическая система. Роль ядра и цитоплазмы в наследственности. Хромосомы – материальная основа наследственности. Морфологическое строение и химический состав хромосом. Типы хромосом. Понятие о кариотипе, гаплоидном и диплоидном наборе хромосом. Особенности кариотипов разных видов сельскохозяйственных животных.

Деление клеток. Клеточный цикл и его этапы. Периоды интерфазы и их значение в жизнедеятельности клетки. Митотический цикл (профаза, метафаза, анафаза, телофаза). Патологии митоза.

Мейоз как цитологическая основа образования половых клеток. Стадии мейоза. Редукционное деление. Эквационное деление. Патология мейоза (нерасхождение хромосом).

Гаметогенез. Сперматогенез и овогенез, их особенности. Оплодотворение. Генетическое значение митоза, мейоза и оплодотворения.

Теоретическая часть

Клетка – элементарная биологическая система, способная к самообновлению, самовоспроизведению и развитию.

Клетки подразделяются на растительные и животные, половые и соматические, прокариотические и эукариотические.

Основные функции ядра

1. Хранение и передача генетической информации.
2. Регуляция всех процессов жизнедеятельности клетки.

Совокупность хромосом соматической клетки, характеризующая организм данного вида, называется **кариотипом**. Хромосомы подразделяются на **аутосомы** (одинаковые у обоих полов) и **половые хромосомы** (разные у мужских и женских особей). Например, кариотип человека содержит 22 пары аутосом и 2 половые хромосомы (**XX** – у женщин и **XY** – у мужчин).

Число хромосом у сельскохозяйственных животных: корова – 60, лошадь – 64, свинья – 38, овца – 54, собака – 78, кролик – 44.

Клеточный цикл – это период жизнедеятельности клетки с момента ее появления до гибели или образования дочерних клеток.

Митотический цикл включает интерфазу и собственно митоз. Интерфаза подразделяется на три периода: пресинтетический (постмитотический) – **G₁**, синтетический – **S**, постсинтетический (премитотический) – **G₂**.

Митоз – деление соматических клеток, в результате которого из одной материнской образуется две дочерние клетки с диплоидным набором хромосом.

Мейоз – деление соматических клеток половых желез, в результате которого образуются половые клетки (гаметы) с гаплоидным набором хромосом. Мейоз протекает в два этапа: редукционное деление и эквационное деление. Каждое деление подразделяется на 4 фазы: профаза, метафаза, анафаза, телофаза.

Значение мейоза:

1. Поддержание постоянства числа хромосом.
2. Рекомбинация генетического материала, обусловленная кроссинговером и случайным расхождением гомологичных хромосом и хроматид к полюсам деления.

Патология мейоза: гетероплоидия – нарушение расхождения хромосом, приводит к потере хромосомы в одной клетке и появлению лишней в дочерней; транслокация – обмен хромосом негомологичными участками.

Гаметогенез – процесс образования гамет мужских и женских половых клеток. Яйцеклетки образуются в яичниках, сперматозоиды – в семенниках. Из одной зародышевой половой клетки в сперматогенезе образуется четыре сперматозоида, тогда как в овогенезе – только одна яйцеклетка.

Оплодотворение – это процесс слияния мужской и женской половых клеток.

Вопросы для самоподготовки:

1. Что представляет собой ядро?
2. Что такое кариотип? Какой набор хромосом характерен для соматических и половых клеток основных видов сельскохозяйственных животных?
3. Какие стадии митотического цикла вы знаете, что происходит с хромосомами при этом?
4. Что происходит с хромосомами во время профазы редукционного и эквационного деления в мейозе?
5. Какие стадии проходят в гаметогенезе половые клетки

3. ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИЗНАКОВ ПРИ ПОЛОВОМ РАЗМНОЖЕНИИ

Содержание учебного материала

Открытие законов наследственности (1866 г.) Грегором Иоганном Менделем (1822-1884 гг.). Гибридологический метод – основа генетического анализа.

Моногибридное скрещивание. Правила наследования признаков: единообразие гибридов первого поколения, правило расщепления, правило чистоты гамет и его значение для практики. Генотип и фенотип. Доминантность и рецессивность. Гомозиготность и гетерозиготность. Понятие об аллельных генах и множественном аллелизме.

Типы доминирования (взаимодействие аллельных генов): полное и неполное доминирование, промежуточное, кодоминирование, сверхдоминирование. Реципрокное, возвратное и анализирующее скрещивания. Значение анализирующего скрещивания для определения генотипа особей.

Летальные, сублетальные и субвитаальные гены и их влияние на характер расщепления признаков.

Дигибридное и полигибридное скрещивания. Расщепление по фенотипу и генотипу во втором поколении дигибридного скрещивания. Третий закон Г. Менделя – закон независимого наследования признаков.

Теоретическая часть

Альтернативными называют признаки, которые имеют несколько качественных состояний, например, цвет семян гороха (желтый и зеленый).

Гены, определяющие развитие альтернативных признаков, называются **аллельными**. Они располагаются в одинаковых локусах (участках) гомологичных (парных) хромосом. Гены, располагающиеся в разных локусах гомологичных хромосом или в разных хромосомах и определяющие развитие разных признаков, называются **неаллельными**.

Альтернативный признак и соответствующий ему ген, проявляющийся и в гомозиготном, и в гетерозиготном состоянии, называют **доминантным**, а проявляющийся только в гомозиготном состоянии и «подавленный» в гетерозиготном называют **рецессивным**. Аллельные гены принято обозначать одинаковы-

ми буквами латинского алфавита: доминантный – заглавной буквой (**A**), а рецессивный – прописной (**a**).

Генотип – совокупность генов, полученных организмом от родителей.

Гомозиготным по данному признаку называется организм, у которого в обеих гомологичных хромосомах находятся одинаковые аллельные гены (два доминантных – **AA** или два рецессивных – **aa**). Он образует один тип гамет и не дает расщепления при скрещивании с таким же по генотипу организмом.

Гетерозиготным по данному признаку называется организм, у которого в обеих гомологичных хромосомах находятся разные гены одной аллельной пары (**Aa**). Он образует два типа гамет и дает расщепление при скрещивании с таким же по генотипу организмом.

Фенотип – совокупность всех свойств и признаков организма, которые развиваются на основе генотипа в определенных условиях среды. Отдельный признак называется феном (цвет глаз, форма носа, объем желудка, количество эритроцитов и др.). Основные закономерности наследования были изучены Г. Менделем. Они присущи всем живым организмам.

Генетические обозначения

Для записи результатов скрещивания используются следующие общепринятые обозначения:

P – родители (от лат. *parentes* – родители);

F – потомство (от лат. *filial* – потомство): **F₁** – гибриды первого поколения – прямые потомки родителей (**P**); **F₂** – гибриды второго поколения – потомки от скрещивания между собой гибридов **F₁** и т.д.;

♂ – мужская особь (знак Марса);

♀ – женская особь (знак Венеры);

× – знак скрещивания.

Гены, обуславливающие развитие того или иного признака, принято обозначать буквами латинского алфавита. *Доминантные* гены обозначаются заглавными буквами (**A**, **B**, **C** и т. д.), *рецессивные* – строчными (**a**, **b**, **c** и т. д.). У каждого диплоидного организма в норме эти задатки парные: один ген он получает с гаметой от матери, другой – от отца.

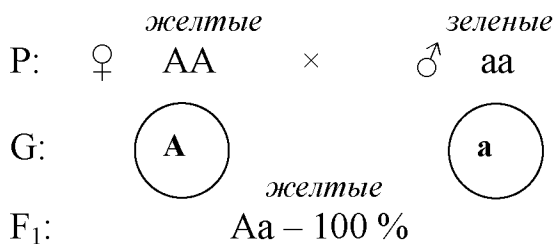
При написании генотипов доминантные гены каждой аллели пишутся на первом, а рецессивные – на втором месте.

Гаметы (половые клетки) содержат гаплоидный набор хромосом и образуются в половых железах в процессе мейоза.

Скрещивание, при котором организмы анализируются по одному альтернативному (качественному) признаку, называется **моногибридным**.

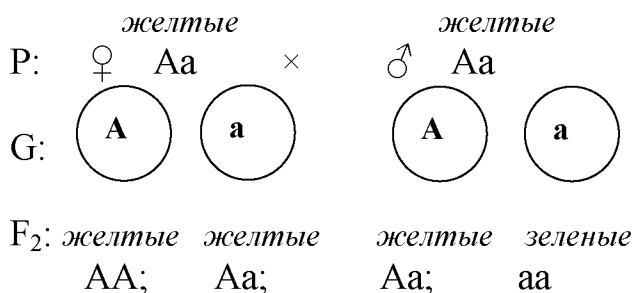
Первый закон Менделя (закон единообразия гибридов первого поколения) – при скрещивании гомозиготных особей, анализируемых по одному альтернативному (качественному) признаку, наблюдается единообразие гибридов первого поколения по фенотипу и генотипу.

Ген	Признак	Генотип
A	желтые семена	AA или Aa
a	зеленые семена	aa



Для этого закона нет условий, ограничивающих его действие (всегда при скрещивании гомозигот, различающихся друг от друга по одной паре альтернативных признаков, потомство единообразно).

Второй закон Менделя (закон расщепления) – при скрещивании гетерозиготных организмов, анализируемых по одному альтернативному (качественному) признаку, во втором поколении наблюдается расщепление в соотношении 3 : 1 по фенотипу и 1 : 2 : 1 по генотипу.



Для выяснения генотипа особи с доминантным признаком (при полном доминировании гомозиготы (AA) и гетерозиготы (Aa) фенотипически неотличимы) применяют **анализирующее скрещивание**, при котором организм с доминантным признаком скрещивают с организмом, имеющим рецессивный признак.

Возможны два варианта результатов скрещивания: если в результате скрещивания получено единообразие гибридов первого поколения, то анализируемый организм является гомозиготным, а если в F₁ произойдет расщепление 1 : 1, то особь гетерозиготна.

Скрещивание, при котором организмы анализируются по двум альтернативным признакам, называется **дигибридным**.

Третий закон Менделя (закон независимого наследования признаков) – во втором поколении дигибридного скрещивания каждая пара альтернативных генов и признаков, определяемых ими, ведет себя независимо от других пар аллельных генов и признаков, по фенотипу наблюдается расщепление 9 : 3 : 3 : 1.

Ген	Признак	Генотип
A	желтые семена	AA или Aa
a	зеленые семена	aa
B	гладкие семена	BB или Bb
b	морщинистые семена	bb

P: ♀ *желтые, гладкие* AABV × ♂ *зеленые, морщинистые* aabb

G: (AB) (ab)

F₁: AaBb – *желтые, гладкие*

P: ♀ AaBb × ♂ AaBb

G: (AB) (Ab) (aB) (ab) (AB) (Ab) (aB) (ab)

F₂:

♀ \ ♂	AB	Ab	aB	ab
AB	AABV <i>желтые, гладкие</i>	AABb <i>желтые, гладкие</i>	AaBV <i>желтые, гладкие</i>	AaBb <i>желтые, гладкие</i>
Ab	AABb <i>желтые, гладкие</i>	AAbb <i>желтые, морщинистые</i>	AaBb <i>желтые, гладкие</i>	Aabb <i>желтые, морщинистые</i>
aB	AaBV <i>желтые, гладкие</i>	AaBb <i>желтые, гладкие</i>	aaBV <i>зеленые, гладкие</i>	aaBb <i>зеленые, гладкие</i>
ab	AaBb <i>желтые, гладкие</i>	Aabb <i>желтые, морщинистые</i>	aaBb <i>зеленые, гладкие</i>	aabb <i>зеленые, морщинистые</i>

Соотношение фенотипов во втором поколении:

- 9 особей (A-B-) – желтые, гладкие семена;
- 3 особи (aaB-) – зеленые, гладкие семена;
- 3 особи (A-bb) – желтые, морщинистые семена;
- 1 особь (aabb) – зеленые морщинистые семена.

Типы доминирования

Полное доминирование – доминантный ген полностью подавляет действие рецессивного гена, поэтому гетерозиготы и гомозиготы идентичны по фенотипу: AA=Aa (цвет семян гороха).

Неполное доминирование – когда при скрещивании признак уклоняется в сторону родителя с доминирующим признаком.

Промежуточное доминирование – потомство в первом поколении сохраняет единообразие, но оно полностью не похоже ни на одного из родителей, как это было при полном доминировании, а обладает признаком промежуточного характера. Во втором поколении наблюдается совпадение расщепления по генотипу и фенотипу: 1 : 2 : 1.

Сверхдоминирование – в гетерозиготном состоянии доминантный ген проявляет себя сильнее, чем в гомозиготном: $AA < Aa$ (явление гетерозиса).

Аллельное исключение – у гетерозиготного организма в одних клетках активна одна аллель, а в других – другая; плазматические клетки синтезируют две разные цепи иммуноглобулинов, детерминируемые одной парой аллельных генов (каждая клетка синтезирует «свою» цепь).

Кодоминирование – аллели равнозначны друг относительно друга (наследование групп крови по системе АВ0). Ген А обуславливает наличие в эритроцитах антигена А (группа А), а ген В – антигена В (группа В). Одновременное их присутствие обуславливает наличие в эритроцитах антигенов А и В (группа АВ). Отсутствием какого-либо антигена определяется рецессивное состояние и группа 00.

Примеры решения задач Моногибридное скрещивание

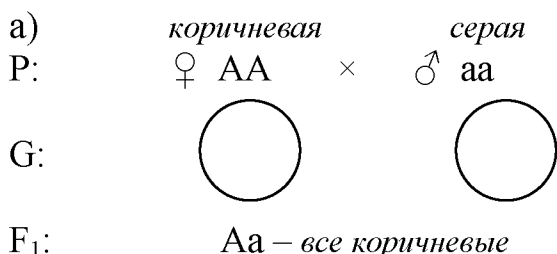
При скрещивании чистой линии мышей с коричневой шерстью с чистой линией мышей с серой шерстью получают потомки с коричневой шерстью. В F_2 от скрещивания между этими мышами F_1 получают коричневые и серые мыши в отношении 3 : 1.

а) дайте полное объяснение этим результатам;

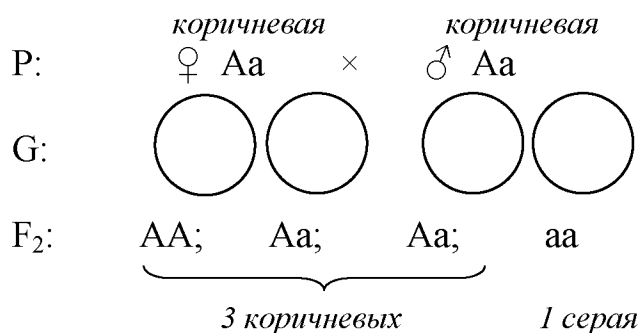
б) каким будет результат скрещивания гетерозиготы с коричневой шерстью из поколения F_2 с серой особью?

Решение.

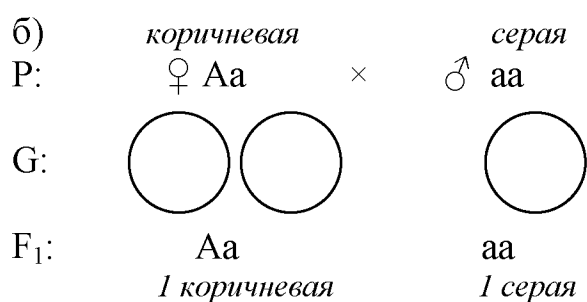
Ген	Признак	Генотип
А	коричневая шерсть	АА или Аа
а	серая шерсть	аа



В случае моногибридного скрещивания гомозиготной особи по доминантному аллелю с особью, гомозиготной по рецессивному аллелю, все потомство будет иметь доминантный фенотип.



При скрещивании гетерозиготных особей в потомстве наблюдается расщепление: три части особей с доминантным признаком и одна часть с рецессивным признаком.



В случае моногибридного скрещивания гетерозиготной особи с особью, гомозиготной по рецессивному аллелю, среди потомков будет равное число особей того и другого фенотипа, в данном случае 50 % – с коричневой и 50 % – с серой шерстью.

Дигибридное и полигибридное скрещивание

Решение задач на дигибридное и полигибридное скрещивание облегчается при использовании решетки Пеннета, составляемой соответственно числу возможных вариантов гамет.

При скрещивании дигибридов она будет включать четыре типа мужских гамет, которые записываются по горизонтали, и четыре типа женских гамет, которые записываются по вертикали.

Примеры решения задач

У морской свинки имеются два аллеля, определяющих черную или белую окраску шерсти, и два аллеля, определяющих короткую или длинную шерсть. При скрещивании между гомозиготами с короткой черной шерстью и гомозиготами с длинной белой шерстью у всех потомков F₁ шерсть была короткая и черная.

а) какие аллели являются доминантными?

б) каким будет соотношение различных фенотипов в F₂?

Решение. Если в F₁ у всех морских свинок была короткая черная шерсть, то это означает, что короткая шерсть доминирует над длинной, а черная окраска – над белой.

Ген	Признак	Генотип
B	черная шерсть	BB или Bb
b	белая шерсть	bb
S	короткая шерсть	SS или Ss
s	длинная шерсть	ss

P: *черные, короткошерстные* ♀ BBSS × *белые, длинношерстные* ♂ bbss

G: BS bs

F₁: BbSs – *черные, короткошерстные*

P: ♀ BbSs × ♂ BbSs

G: BS Bs bS bs BS Bs bS bs

♀ \ ♂	BS	Bs	bS	bs
BS	BBSS <i>черные, короткош.</i>	BBSs <i>черные, короткош.</i>	BbSS <i>черные, короткош.</i>	BbSs <i>черные, короткош.</i>
Bs	BBSs <i>черные, короткош.</i>	BBss <i>черные, длиннош.</i>	BbSs <i>черные, короткош.</i>	Bbss <i>черные, длиннош.</i>
bS	BbSS <i>черные, короткош.</i>	BbSs <i>черные, короткош.</i>	bbSS <i>белые, короткош.</i>	bbSs <i>белые, короткош.</i>
bs	BbSs <i>черные, короткош.</i>	Bbss <i>черные, длиннош.</i>	bbSs <i>белые, короткош.</i>	bbss <i>белые, длиннош.</i>

Соотношение фенотипов во втором поколении:

- 9 особей (B-S-) – с короткой черной шерстью;
- 3 особи (bb S-) – с короткой белой шерстью;
- 3 особи (B-ss) – с длинной черной шерстью;
- 1 особь (bbss) – с длинной белой шерстью.

Вопросы для самоподготовки:

1. Основные термины генетики (альтернативные признаки, генотип, фенотип, аллель, гетерозиготные и гомозиготные организмы, моно- и дигибридное скрещивания).

2. Закон единообразия гибридов I поколения (I закон Г. Менделя), понятие доминантности и рецессивности.
3. Закон расщепления гибридов II поколения (II закон Г. Менделя). Факторы, влияющие на характер расщепления гибридов.
4. Анализирующее скрещивание и его практическое значение.
5. Типы доминирования, примеры.
6. Летальные гены, их влияние на характер расщепления.
7. Закон независимого наследования и комбинирования признаков (III закон Г. Менделя).

4. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕАЛЛЕЛЬНЫХ ГЕНОВ

Содержание учебного материала

Новообразование, комплементарное действие генов, эпистаз (гены-супрессоры), полимерия. Расщепление по фенотипу во втором поколении при взаимодействии неаллельных генов. Понятие об аддитивных генах. Основные особенности наследования количественных признаков. Понятие о генах-модификаторах. Экспрессивность и пенетрантность. Плейотропное действие генов.

Теоретическая часть

Новообразование – это такой тип взаимодействия генов, когда при их сочетании в одном организме развивается совершенно новая форма признака.

У кур гены розовидного и стручковидного гребня не являются аллельными, оба эти гребня доминируют над листовидным. При скрещивании кур породы виандот, имеющих розовидный гребень, с петухами породы брама со стручковидным гребнем у потомков первого поколения в результате взаимодействия двух доминантных генов, появляется новая форма – ореховидный гребень. При скрещивании гибридов первого поколения во втором поколении наблюдается расщепление по фенотипу: **9 (ореховидных) : 3 (стручковидных) : 3 (розовидных) : 1 (листовидный)**.

Эпистаз – при этом типе взаимодействия доминантный ген одной пары аллелей подавляет действие другого неаллельного доминантного гена. Ген, подавляющий развитие другого признака, называется **эпистатическим**, а подавляемый – **гипостатическим**. У лошадей серая масть связана с доминантным геном раннего поседения, который подавляет все другие масти. При скрещивании серых и рыжих лошадей первое поколение будет серым. Во втором поколении наблюдается расщепление **12 (серых) : 3 (вороных) : 1 (рыжая)**.

Эпистаз может быть доминантным и рецессивным. При доминантном – один доминантный ген подавляет действие другого доминантного гена. При рецессивном – оба гена и подавляющий и подавляемый – рецессивные.

Комплементарность – это такой тип взаимодействия генов, при котором признак образуется при наличии двух доминантных неаллельных генов, каждый из которых не имеет самостоятельного фенотипического проявления. Такие гены называются **комплементарными**.

При скрещивании кур пород минорка и шелковистые, белых по фенотипу, первое поколение получается окрашенным. Для развития окраски необходимо, чтобы в организме синтезировались *тирозин* – предшественник меланина и фермент *тирозингидроксилаза*, без которого пигмент не образуется. Белые минорки способны синтезировать тирозин, но не способны синтезировать фермент. Белые шелковистые куры обладают способностью синтезировать фермент, но не могут синтезировать тирозин. При скрещивании таких кур между собой потомство получается окрашенным, так как произошло образование пигмента из-за включения в генотип птиц первого поколения обоих доминантных генов. Во втором поколении наблюдается расщепление **9 (окрашенных) : 7 (белых)**.

Полимерия – тип взаимодействия неаллельных множественных генов, однозначно влияющих на развитие одного и того же признака (открыта Н. Нильсоном-Эле в 1909 году). Степень проявления признака зависит от количества доминантных генов в генотипе. Гены, действие которых суммируется, называются аддитивными или кумулятивными. Полимерные гены обозначаются одинаковыми буквами, а аллели одного локуса имеют одинаковый нижний индекс.

У пшеницы известно два типа окраски зерен: белая, лишенная пигмента в оболочке зерна, и красная, содержащая в оболочке красный пигмент. Детальный анализ скрещивания этих типов пшеницы показал, что здесь имеет место полигенная наследственность, при которой целый ряд однозначно действующих генов влияет на развитие признаков. Чем больше доминантных генов, тем сильнее выражен тот или иной признак. В этих условиях сами пары аллелей наследуются строго по законам Менделя, однако процесс расщепления по фенотипу в F₂ усложняется и происходит в соотношении **1 (темно-красное) : 4 (светло-красное) : 6 (красное) : 4 (бледно-красное) : 1 (белое)**.

Гены, действующие в одном направлении и усиливающие развитие признака, называются **аддитивными**.

Полимерный тип наследования имеет большое значение для наследования количественных признаков, к которым относятся признаки, характеризующие продуктивность животных (удой, жирность молока, масса яиц, живая масса и т. д.). Эти признаки наследуются по типу постоянно-промежуточного наследования, т.е. в первом поколении признак наследуется промежуточно по средней величине признака. Во втором поколении тоже промежуточно между родительскими формами, но изменчивость резко возрастает. Полигенно наследуется в некоторых случаях резистентность к отдельным факторам внешней среды.

Гены-модификаторы – гены, которые не определяют развитие признака, но способны усиливать или ослаблять проявления основных генов (олигогенов).

Плейотропия – влияние гена на развитие двух и более признаков. Плейотропное действие генов может быть как положительным, так и отрицательным.

Пенетрантность – биологическое событие, при котором один и тот же признак может проявляться либо не проявляться у особей родственных групп. Пенетрантность – это процент особей, у которых данный ген проявился.

Экспрессивность – степень выраженности признака.

Экспрессивность и пенетрантность зависят от генов-модификаторов и условий развития особи.

Вопросы для самоподготовки:

1. Типы взаимодействия неаллельных генов:
 - а) новообразование;
 - б) комплементарность;
 - в) доминантный эпистаз;
 - г) полимерия.
2. Гены-модификаторы, плейотропия, пенетрантность, экспрессивность.

5. ХРОМОСОМНАЯ ТЕОРИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Содержание учебного материала

Понятие о сцепленном наследовании. Генетический анализ полного и неполного сцепления. Основные положения хромосомной теории Т. Моргана.

Кроссинговер – как механизм рекомбинации в группах сцепления, его значение. Одинарный и множественный перекрест хромосом. Явление интерференции. Процент перекреста (морганида) как единица расстояния между генами и способ его определения. Линейное расположение генов в хромосоме. Мобильные генетические элементы (МГЭ). Соматический (митотический) кроссинговер. Факторы, влияющие на кроссинговер (радиация, химические мутагены, гормоны, лекарства).

Карты хромосом. Значение сцепления и кроссинговера в эволюции. Основные положения хромосомной теории наследственности.

Теоретическая часть

При изучении данной темы следует помнить, что закон независимого наследования признаков проявляется только в том случае, если гены, определяющие признак, находятся в разных парах хромосом. Необходимо помнить, что количество генов значительно превышает количество хромосом в кариотипе. Это значит, что в каждой хромосоме локализован не один, а множество генов, расположенных линейно друг за другом. Эти гены передаются все вместе (сцепленно) сначала в гамету, а затем и следующему поколению.

Сцепленные гены – это гены, располагающиеся в одной хромосоме и наследующиеся вместе. Гены одной пары образуют группу сцепления. Число групп сцеплений соответствует гаплоидному набору хромосом.

Сущность сцепленного наследования признаков была обоснована в 1911-1912 гг. Т. Морганом и его сотрудниками. Объектом исследования была мухадрозифила. При скрещивании гомозиготных особей с серым телом (B^+) и короткими крыльями (vg) с особями с черным телом (b) и нормальными крыльями

ми (Vg^+) получено единообразие гибридов первого поколения, особи которого имели доминантные признаки (рисунок 1).

Для выяснения генотипа гибридов I поколения проведено анализирующее скрещивание: рецессивная гомозиготная самка и дигетерозиготный самец.

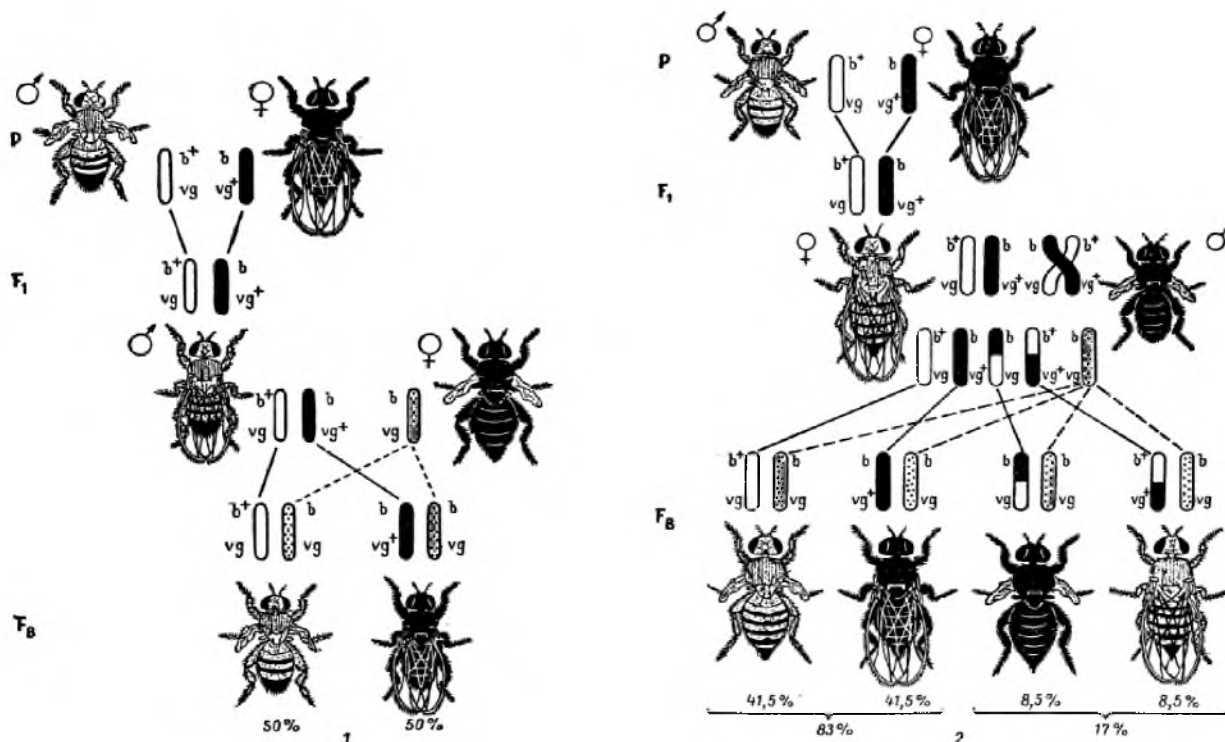


Рисунок 1 – Генетический анализ полного (1) и неполного (2) сцеплений (по А.В. Бакаю)

При свободном комбинировании генов, согласно третьему закону Менделя, в поколении должны были появиться мухи четырех разных фенотипов поровну (по 25 %), а получены особи двух фенотипов по 50 % с признаками родителей. Морган пришел к выводу, что гены, детерминирующие цвет тела и длину крыльев, локализованы в одной хромосоме и передаются вместе, т. е. сцепленно. Объяснить это явление можно следующим: одна из пары гомологичных хромосом содержит 2 гена (B^+vg), а другая – (bVg^+). В процессе мейоза хромосома с генами B^+vg попадет в одну гамету, а с генами bVg^+ – в другую. Таким образом, у дигетерозиготного организма образуется не четыре, а только два типа гамет, и потомки будут иметь такое же сочетание признаков, как и родители. В данном случае сцепление будет полным, так как кроссинговер не происходит. При дальнейшем анализе сцепления генов было обнаружено, что в некоторых случаях оно может нарушаться. При скрещивании дигетерозиготной самки дрозофилы с рецессивным самцом получен следующий результат (рисунок 7): 4 типа потомков – 41,5 % с серым телом и короткими крыльями, 41,5 % с черным телом и длинными крыльями и по 8,5 % мух с серым телом и длинными крыльями и с черным телом и короткими крыльями.

Появление в потомстве гибридных особей говорит о том, что сцепление

генов у самки неполное. Это можно объяснить явлением кроссинговера, который заключается в обмене участками хроматид гомологичных хромосом в профазе мейоза I.

Кроссинговер – это обмен участками гомологичных хромосом в момент перекреста их в мейозе.

Кроссинговер сопровождается нарушением групп сцеплений.

Частота кроссинговера выражается отношением числа кроссоверных особей к общему числу особей, характеризует расстояние между генами.

Процент кроссинговера для определенных двух генов, при условии одинаковой постановки опыта, всегда будет постоянным. Процент кроссинговера не превышает 50 %. Кроссинговер может быть одиночный и двойной.

Чем больше расстояние между генами, тем чаще частота перекреста, и наоборот. Частота кроссинговера зависит от расстояния и силы сцепления между генами: чем больше расстояние, тем меньше силы сцепления и тем чаще происходит кроссинговер.

Единица расстояния между генами названа в честь Моргана – **морганидой**. Она соответствует 1 % кроссинговера.

Карта хромосом – это расположение генов в хромосоме и относительное расстояние между ними, выраженное в кроссинговерных единицах (морганидах).

Основные положения хромосомной теории наследственности:

1. Гены в хромосомах расположены линейно в определенных локусах.
2. Гены, расположенные в одной хромосоме, наследуются сцепленно и образуют группу сцепления.
3. Число групп сцеплений соответствует гаплоидному набору хромосом.
4. Между гомологичными хромосомами может происходить кроссинговер, в результате в потомстве у гетерозиготных родителей появляются новые признаки.
5. Частота кроссинговера зависит от расстояния между генами.
6. Зная линейное расположение генов и частоту кроссинговера, можно построить карту хромосом.

Вопросы для самоподготовки:

1. История открытия сцепленного наследования генов и признаков. Понятие о группах сцепления генов.
2. Особенности наследования признаков при полном сцеплении генов (схема скрещивания и анализ).
3. Особенности наследования признаков при неполном сцеплении генов (схема скрещивания и анализ).
4. Типы кроссинговера и их характеристика. Биологическое и эволюционное значение кроссинговера.
5. Линейное расположение генов в хромосомах. Карты хромосом и принципы их построения.
6. Основные положения хромосомной теории наследственности.

6. ГЕНЕТИКА ПОЛА

Содержание учебного материала

Биология пола у животных. Основные типы детерминации пола: эпигамный, прогамный, сингамный. Гомогаметный и гетерогаметный пол. Балансовая теория определения пола.

Нарушения в развитии пола. Фримартинизм, гермафродитизм, псевдогермафродитизм, гинандроморфизм. Роль генетических факторов в их возникновении. Нарушение в системе половых хромосом и их фенотипическое проявление. Интерсексуальность у животных. Синдром Клайнфельтера (XXY) и Шерешевского-Тернера (XO) у человека и аналогичные им у животных.

Наследование признаков, сцепленных с полом. Практическое использование сцепленного с полом наследования признаков. Наследование гемофилии и дальтонизма. Наследственные аномалии животных, сцепленные с полом. Наследование признаков, ограниченных полом (крипторхизм, гипоплазия семенников у производителей и др.).

Проблема регуляции пола. Партеногенез, гиногенез, андрогенез. Влияние среды на определение и переопределение пола.

Теоретическая часть

Пол – это совокупность морфологических, физиологических, биохимических, поведенческих и других признаков организма, обуславливающих репродукцию (воспроизведение) себе подобных.

Признаки пола делят на две группы: первичные и вторичные. Первичные половые признаки принимают непосредственное участие в процессах воспроизведения (гаметогенез, осеменение, оплодотворение). Это наружные и внутренние половые органы. Они формируются к моменту рождения. Вторичные половые признаки не принимают непосредственного участия в репродукции, но способствуют привлечению особей противоположного пола. Они зависят от первичных половых признаков и развиваются под воздействием половых гормонов (в период полового созревания). Соматические признаки особей, обусловленные полом, подразделяются на три группы: ограниченные полом, контролируемые полом и сцепленные с полом. Развитие признаков, ограниченных полом, обусловлено генами, расположенными в аутосомах особей обоих полов, которые проявляются только у особей одного пола (ген подагры есть и у мужчин, и у женщин, но проявляет свое действие только у мужчин). Развитие признаков, контролируемых полом, обусловлено генами, расположенными также в аутосомах особей обоих полов, но экспрессивность и пенетрантность их различна у лиц разного пола (развитие волосяного покрова и облысение у человека). Признаки, развитие которых обусловлено генами, расположенными в негомологичных участках половых хромосом, называются сцепленными с половыми хромосомами (гоносомное наследование). Признаки, развитие которых детерминируют гены, расположенные в негомологичном участке X-хромосомы, называются сцепленными с X-хромосомой (с полом). Таких признаков для че-

ловека описано около 200 (нормальное цветовое зрение и дальтонизм, нормальное свертывание крови и гемофилия и др.).

Голандрические признаки детерминируются генами, расположенными в негомологичном участке Y-хромосомы (проявляются у мужчин). Таких генов описано 6 (ген одной из форм ихтиоза, оволосения наружного слухового прохода и ушных раковин, средних фаланг пальцев рук и др.).

Аномалии сочетания половых хромосом. При нарушении течения митоза могут образовываться особи – гинандроморфы. Содержание половых хромосом в разных клетках таких особей может быть разное (мозаичность). У человека могут быть разные случаи мозаицизма: XX/XXX, XY/XXY, X0/XXX, X0/XXY и др.

При нормальном течении мейоза у женского организма образуется один тип яйцеклеток, содержащих X-хромосому. Однако при нарушении расхождения половых хромосом могут образовываться еще два типа – с двумя половыми хромосомами (XX) и не содержащие половых хромосом (0). У мужского организма в норме образуется два типа сперматозоидов, содержащих X- и Y-хромосому. При нарушении расхождения половых хромосом возможны варианты гамет: сперматозоиды с двумя половыми хромосомами (XY) и без половых хромосом (0).

XXX – синдром трисомии X.

X0 – синдром Шерешевского-Тернера.

XXY и XXXY – синдром Клайнфельтера.

Примеры решения типовых задач

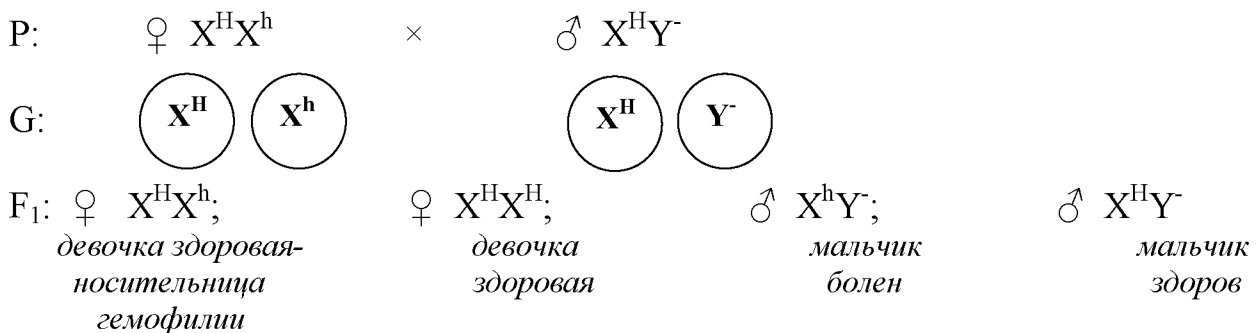
Задача 1. Рецессивный ген гемофилии (несвертываемость крови) сцеплен с полом. Отец девушки страдает гемофилией, тогда как ее мать в этом отношении здорова и происходит из семьи, благополучной по данному заболеванию. Девушка выходит замуж за здорового юношу. Что можно сказать об их будущих сыновьях, дочерях, а также внуках обоего пола (при условии, что сыновья и дочери не будут вступать в брак с носителями гена гемофилии)?

Решение. Оформляем условие задачи в виде таблицы:

Признак	Ген	Генотип
Гемофилия	X^h	X^hX^h, X^hY
Нормальная свертываемость крови	X^H	X^HX^h, X^HY

Отец девушки – гемофилик, значит, единственная X-хромосома в его генотипе несет рецессивный ген. Эту хромосому он передал своей дочери. Мать девушки и ее предки здоровы. Следовательно, полученная от нее дочь имеет вторую X-хромосому с доминантным геном нормальной свертываемости крови. Таким образом, в генотипе невесты только одна из двух X-хромосом несет ген гемофилии ($X^H X^h$). X-хромосома в генотипе здорового жениха не содержит этого гена (иначе он был бы болен). Сыновья от этого брака получают от отца Y-

хромосому, не содержащую генов свертываемости крови, а от матери – с одинаковой вероятностью – либо X-хромосому с геном гемофилии (X^h), либо X-хромосому с геном нормальной свертываемости крови (X^H). В зависимости от этого сыновья будут страдать гемофилией или будут здоровы. Дочери же получают от отца X-хромосому, с геном нормальной свертываемости крови. Поэтому они в любом случае будут здоровыми, но с вероятностью 50 % могут оказаться гетерозиготными носителями гена гемофилии (полученного с X-хромосомой от матери). Если ввести генетические обозначения, то набор половых хромосом у отца девушки X^hY^- , у ее матери – X^HX^H , у самой девушки – X^HX^h , у жениха X^HY^- . В результате такого брака могут родиться дети со следующими генотипами и фенотипами:



Вопросы для самоподготовки:

1. Какие хромосомы называют половыми и как их обозначают у разных видов животных?
2. Какие типы определения пола вы знаете?
3. Какие нарушения возможны в развитии пола и каковы их причины?
4. Фримартинизм. Его теоретическое и практическое значение.
5. Какие признаки наследуются сцепленно с полом?

7. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Содержание учебного материала

Доказательства роли ДНК в наследственности. Нуклеиновые кислоты: ДНК, РНК, их биологическая роль. Модель структуры ДНК Дж. Уотсона и Ф. Крика. Пиримидиновые (цитозин, тимин, в РНК – урацил) и пуриновые (аденин, гуанин) основания, нуклеотиды и нуклеозиды ДНК и РНК. Комплементарность нуклеотидов, правило Чаргаффа ($A=T$, $G=C$), видовая специфичность, коэффициент видовой специфичности, $A+T/G+C$. Репликация ДНК. Модель полуконсервативного способа репликации ДНК.

Типы РНК: матричная – м-РНК (или информационная), транспортная – т-РНК, рибосомная – р-РНК. Понятие о кодоне и антикодоне.

Генетический код. Свойства генетического кода (М. Ниренберг, Дж. Маттеи, С. Очоа): триплетность, универсальность, вырожденность, непрерывность, коллинеарность. Современные представления о структуре и

функции генов. Экзоны и интроны. Перекрывающиеся гены. Мобильные генетические элементы эукариот.

Синтез белка. Транскрипция. Этапы транскрипции (инициация, элонгация, терминация). Процессинг, сплайсинг РНК. Регуляция процессинга РНК. Трансляция (инициация, элонгация и терминация). Биологическое значение процесса трансляции. Ингибиторы синтеза белка.

Теоретическая часть

Нуклеиновые кислоты открыты в 1868 году Фридрихом Мишером. К нуклеиновым кислотам относятся ДНК и РНК. Структура ДНК расшифрована в 1953 году Д. Уотсоном и Ф. Криком.

Химический состав ДНК

Молекула ДНК имеет двойную спираль, состоящую из двух полинуклеотидных цепей. Структурными единицами полинуклеотидных цепей являются нуклеотиды. В состав нуклеотида входят: одно из азотистых оснований – пуриновое (аденин или гуанин) или пиримидиновое (тимин или цитозин), дезоксирибоза, фосфатный остаток. Каждые три нуклеотида (триплет) в смысловой цепи ДНК (гене) определяют постановку в нужном месте определенной аминокислоты.

Схема строения молекулы ДНК представлена на рисунках 2 и 3.

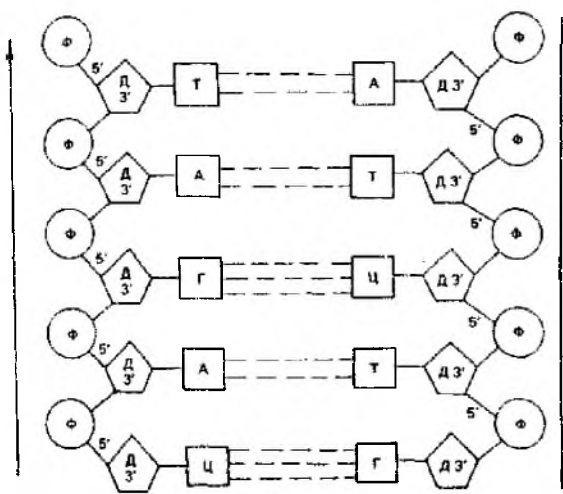


Рисунок 2 – Схема отрезка двухцепочечной молекулы ДНК (по С.М. Гершензону)

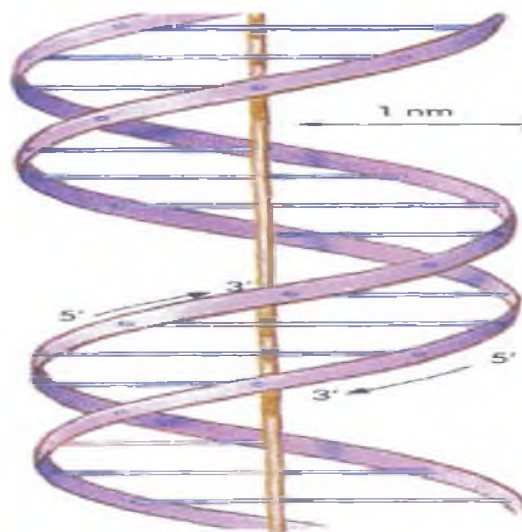


Рисунок 3 – Схема строения молекулы ДНК из двух спирально закрученных цепей (по Д. Уотсону и Ф. Крику)

Молекула РНК состоит из одной полимерной цепи. Химический состав: сахар – рибоза; остаток фосфорной кислоты; азотистые основания – пуриновые (аденин, гуанин) и пиримидиновые (урацил, цитозин).

Процесс биосинтеза белка осуществляется и при участии трех видов рибонуклеиновых кислот: информационная (и-РНК), рибосомальная (р-РНК), транспортная (т-РНК). Все рибонуклеиновые кислоты синтезируются на соот-

ветствующих участках молекулы ДНК. Они имеют меньшие размеры, чем ДНК. Имеют одну цепь нуклеотидов. Нуклеотиды содержат остаток фосфорной кислоты, пентозу – рибозу, одно из 4 азотистых оснований – А, Г, Ц, У. Урацил вместо тимина. Эти молекулы содержатся в клетках всех живых организмов, а также в некоторых вирусах.

1. Информационная РНК – составляет около 2 % от всей РНК клетки. Синтезируется на одной из цепи ДНК. В результате и-РНК содержит генетическую информацию в виде последовательного чередования нуклеотидов, порядок которых точно скопирован с соответствующего участка гена. Она выходит из ядра в цитоплазму, попадает на рибосому и участвует в биосинтезе белка. Триплет называется кодоном (три нуклеотида).

2. Транспортная РНК – синтезируется в ядре, но функционирует в цитоплазме. Одна молекула содержит 75-90 нуклеотидов, вторичная структура в виде клеверного листа, состоящая из трех участков. Средний участок несет антикодон (3 нуклеотида), определяющий место прикрепления к соответствующему кодону и-РНК. Противоположный антикодону акцепторный конец т-РНК несет триплет ЦЦА, к которому прикрепляются активированные аминокислоты. Доля т-РНК составляет примерно 15 % от всей РНК. Функция – транспортировка аминокислот к месту синтеза белка.

3. Рибосомальная РНК – компоненты рибосом (составляет 80 % всей РНК). Имеются три вида, различающиеся по молекулярной массе. Накапливаются в ядрышках. Участвуют в биосинтезе рибосом.

Генетический код – система записи генетической информации в молекулах нуклеиновых кислот в виде определенной последовательности нуклеотидов.

Свойства генетического кода

1. Универсальный – характерен для всех живых организмов.
2. Триплетен – каждая аминокислота кодируется тремя нуклеотидами.
3. Непрерывен – между триплетами нет свободных нуклеотидов.
4. Неперекрывающийся – соседние триплеты не имеют общих оснований.
5. Вырожденный (избыточный) – так как все аминокислоты кодируются более чем одним кодоном (исключение – метионин, триптофан).
6. Колинеарность. Между последовательностью нуклеотидов и кодируемой последовательностью аминокислот существует линейное соответствие.
7. В конце каждого гена имеются специальные триплеты – терминаторы (УАА, УАГ и УГА), каждый из которых обозначает прекращение синтеза полипептидной цепи.

Процесс биосинтеза белка состоит из двух этапов:

1. Транскрипция.
2. Трансляция.

Транскрипция – это синтез информационной РНК. ДНК выполняет роль матрицы (одна цепь). Синтез РНК обеспечивают РНК-полимеразы, которые присоединяются к промотору (участку 40-50 нуклеотидов). Нуклеотидные цепи расходятся, и одна становится матрицей. РНК-полимераза перемещается вдоль

ДНК путем присоединения нуклеотидов по правилу комплементарности к А – У, к Т – А, к Г – Ц, к Ц – Г. Достигнув терминирующего кодона, и-РНК отделяется от ДНК, она считается «несозревшей».

Процесс созревания информационной РНК называется процессингом. В РНК есть участки интроны, не несущие наследственной информации, и экзоны, несущие информацию. В ходе созревания интроны удаляются, а экзоны соединяются между собой ферментом лигазой – это сплайсинг. К концу 5' присоединяется «колпачок» – состоящий из 7-метилгуаниновой кислоты, а 3' концу полиадениловые последовательности. Далее и-РНК через поры ядерной мембраны следует в цитоплазму к рибосомам.

Трансляция – перевод последовательности нуклеотидов и-РНК в последовательность аминокислот в молекуле белка. Перед трансляцией т-РНК активируются с образованием аминоацил-транспортных РНК.

В процессе трансляции выделяют три стадии: инициация, элонгация и терминация.

Инициация. Центральное место принадлежит рибосомам. Образуется иницирующий комплекс: и-РНК связывается с малой субъединицей, а т-РНК – с аминокислотой (метионин). Затем к этому комплексу присоединяется большая субъединица.

Элонгация – процесс образования полипептидной цепи. Рибосома имеет 2 центра – аминоацильный и пептидилный. Рибосома движется вдоль и-РНК, в аминоацильный центр попадает новый кодон. К нему присоединяется своим антикодоном соответствующая транспортная РНК. Между аминокислотами возникают пептидные связи. Рибосома движется дальше и т. д.

Терминация – это процесс прекращения синтеза белка, когда в аминоацильный центр попадает один из трех терминирующих кодонов. При участии факторов терминации белок отсоединяется от рибосомы. Рибосомы расходятся, и-РНК распадается. На одной молекуле РНК работает много рибосом, которые образуют полисомы.

Примеры решения задач

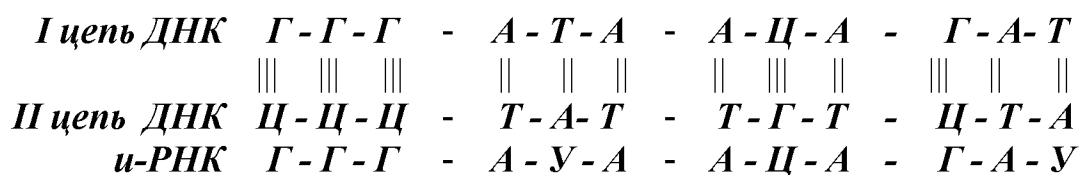
Одна из цепей фрагмента молекулы ДНК имеет следующую последовательность нуклеотидов: Г-Г-Г-А-Т-А-А-Ц-А-Г-А-Т.

Укажите строение противоположной цепи ДНК.

Укажите последовательность нуклеотидов в молекуле и-РНК, построенной на этом участке цепи ДНК.

Какая последовательность аминокислот кодируется последовательностью азотистых оснований в цепи ДНК (приложение 1).

Решение. По принципу комплементарности строим сначала 2-ю цепь фрагмента молекулы ДНК, а затем последовательность нуклеотидов в молекуле и-РНК.



*аминокислоты: глицин изолейцин треонин аспарагиновая
кислота*

Вопросы для самоподготовки:

1. История открытия нуклеиновых кислот и их биологическая роль.
2. Структура, синтез и биологическая роль ДНК.
3. Структура, типы, синтез и биологическая роль РНК.
4. Генетический код и его свойства.
5. Синтез белка в клетке. Транскрипция. Сплайсинг и процессинг.
6. Синтез белка в клетке. Трансляция.

8. ГЕНЕТИКА МИКРООРГАНИЗМОВ

Содержание учебного материала

Микроорганизмы как объект исследования молекулярной генетики. Строение и функции генетического материала у бактерий. Ядерный аппарат бактерий, особенности структуры ДНК нуклеотида. Репликация бактериального генома. Генетические карты бактерий. Внехромосомные факторы наследственности. Транспозоны – мобильные генетические элементы бактерий. Плазмиды и их роль в определении у бактерий свойств устойчивости к антибиотикам и другим лекарствам.

Строение и функции вирусного генома. Особенности репликации генетического материала вирусов. Взаимодействие фага с бактериальной клеткой. Вирулентные и умеренные (профаги) фаги. Лизогения у бактерий. Генетические карты вирусов. Механизмы вирусной инфекции.

Понятие о генотипе и фенотипе микроорганизмов.

Обмен генетическим материалом у микроорганизмов. Конъюгация, половой фактор F, сексдукция. Трансдукция (неспецифическая, специфическая, abortивная). Трансформация. Мутационный процесс у микроорганизмов.

Теоретическая часть

Генетика микроорганизмов – раздел общей генетики, в котором объектом исследования служат бактерии, микроскопические грибы, актинофаги, вирусы животных и растений, бактериофаги и др. микроорганизмы.

Генетика микроорганизмов зародилась в 1940 году, когда Дж. Бидл и Э. Татум поставили эксперимент по получению и анализу индуцированных мутаций по грибу нейроспора.

Мельчайшие живые частицы – это вирусы, среди которых возбудители таких болезней, как грипп, менингит и т. д. Вирусы – паразиты животных, расте-

ний и микроорганизмов. Вирусы различают по структуре, форме и размерам. Бактерии не имеют оформленного ядра, наследственный аппарат состоит из нуклеоида и плазмид. **Вирус** – это простейший организм, содержащий нуклеиновую кислоту, ДНК или РНК, которые могут иметь одну или две цепочки, окруженные белковой оболочкой – капсидом.

Вирусы бактерий называются **бактериофагами** (пожиратели бактерий). Все фаги делятся на вирулентные и умеренные.

Вироиды – это вирусоподобные частицы, мельчайшие инфекционные агенты, лишенные даже простейшего белкового чехла (имеющегося у всех вирусов); они состоят только из замкнутой в кольцо одноцепочечной РНК.

Трансформация бактерий – это перенос изолированной ДНК из одних клеток в другие.

Процесс трансформации включает следующие стадии:

- 1) присоединение двухцепочечной ДНК к рецепторным сайтам на поверхности клетки – реципиента, число которых ограничено;
- 2) необратимое поглощение ДНК донора;
- 3) превращение двухцепочечных ДНК в одиночные фрагменты;
- 4) присоединение одноцепочечных ДНК к хромосоме реципиента;
- 5) фенотипическое проявление интегрированного гена донора в трансформированной клетке.

Трансдукция – перенос ДНК из одной клетки в другую с помощью бактериофагов. Различают три типа трансдукции: общую (неспецифическую), ограниченную (или специфическую) и abortивную.

Конъюгация – непосредственный контакт между клетками бактерий, сопровождаемый переносом генетического материала из клетки-донора в клетку-реципиента.

Вопросы для самоподготовки:

1. Строение генетического материала у бактерий и вирусов.
2. Размножение вирусов и бактерий.
3. Способы передачи наследственной информации у микроорганизмов:
 - а) трансформация;
 - б) трансдукция;
 - в) конъюгация.

9. МУТАЦИОННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ

Содержание учебного материала

Понятие о мутации, мутагенезе, мутагене, мутанте. Роль Гуго Де Фриза и С.И. Коржинского в развитии теории мутаций. Основные факторы мутационного процесса. Спонтанные и индуцированные мутации. Полезные, нейтральные и вредные мутации. Классификация мутаций: геномные, хромосомные aberrации (перестройки), точковые (генные) мутации.

Геномные мутации. Полиплоидия. Особенности полиплоидов, причины возникновения, распространение у животных и их связь с патологией. Аллополиплоидия как механизм получения плодовитых амфидиплоидов. Анеуплоидия. Трисомия, моносомия, полисомия, нуллисомия, механизмы и причины возникновения. Влияние на жизнеспособность, плодовитость и другие фенотипические признаки.

Структурные изменения хромосом и их номенклатура. Механизмы образования числовых и структурных аномалий хромосом. Хромосомная нестабильность. Внутривнутрихромосомные перестройки: нехватки (дефишенсии и делеции), умножение идентичных участков (дубликации), инверсии. Механизм и причины возникновения. Хромосомные и хроматидные разрывы. Фрагментация хромосом, кольцевые хромосомы. Изохромосомы.

Межхромосомные перестройки – транслокации, их типы (робертсоновские, реципрокные и нероципрокные, тандемные), механизмы и причины возникновения.

Значение хромосомных перестроек в эволюции.

Генные мутации. Молекулярный механизм и причины возникновения. Миссенс-мутации, нонсенс-мутации, мутации сдвига рамки чтения. Транзиции и трансверсии. Понятие о мутабельности генов. Характер влияния на биосинтез белка, изменение признаков, жизнеспособность, воспроизводительную функцию организма и значение в эволюции. Методы учета генных мутаций.

Особенности мейоза у гетерозиготных носителей структурных перестроек хромосом. Влияние aberrаций на воспроизводительную функцию и другие признаки животных. Особенности мутагенеза у микроорганизмов. Методы учета хромосомных мутаций.

Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости Н.И. Вавилова, его значение для практики.

Индукцированные мутации. Мутагены, тератогены и канцерогены. Классификация мутагенов. Физические мутагены. Влияние радиации на индукцию мутаций. Химические мутагены. Влияние пестицидов и других химических веществ, используемых в сельскохозяйственном производстве, на возникновение генных и хромосомных мутаций. Мутагенность промышленных отходов. Лекарственные соединения, вакцины, гормональные препараты, стимуляторы роста как факторы мутагенеза. Биологические мутагены. Вирусы инфекций как существенный фактор индуцированного мутагенеза.

Области применения индуцированного мутагенеза в генетике и селекции.

Проблемы эколого-ветеринарной генетики. Генетические последствия загрязнения окружающей среды. Методы эколого-ветеринарно-генетического мониторинга в животноводстве. Антимутагены. Классификация и особенности действия. Репарация повреждений ДНК. Типы репарирующих систем. Фоторепарация (фотореактивация), темновая, эксцизная (пререпликативная), пострепликативная (рекомбинационная) репарация. Методы проверки на мутагенность факторов внешней среды. Сестринские хроматидные обмены, как индикатор индуцированного мутагенеза.

Теоретическая часть

Термин «мутация» был предложен в 1880 году Гуго де Фризом.

Мутация – внезапные изменения признака, в основе которого лежат количественные или качественные изменения генетического материала.

Мутагенез – процесс образования мутаций. Мутагенез может быть спонтанным, когда мутации возникают в природе без вмешательства человека, и индуцированным, когда мутации возникают искусственно.

Мутагены – факторы, вызывающие мутации:

- *физические* – ультрафиолетовые лучи, повышенная температура, ионизирующие излучения;

- *химические* – аналоги нуклеотидов ДНК, ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот, алкалоиды, соли тяжелых металлов, инсектициды, гербициды;

- *биологические* – вирусы, бактерии, гельминты, актиномицеты, растительные экстракты, живые вакцины, лекарственные препараты.

Мутанты – организмы, подвергшиеся мутациям.

Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости (Н.И. Вавилов): *виды и роды, генетически близкие, характеризуются сходными рядами наследственной изменчивости. Зная ряд форм в пределах одного вида, можно предвидеть существование подобных форм у других видов и родов.*

Все мутации классифицируют по степени вовлечения генома в мутационный процесс, по характеру действия гена, по характеру проявления, в зависимости от направления мутирования.

Классификация мутаций по степени вовлечения генома в мутационный процесс

1. Геномные мутации – обусловлены изменением числа хромосом.

Полиплоидия – изменение числа хромосом кратно гаплоидному набору. Основные плодовые, овощные и зерновые растения являются полиплоидами. Полиплоидный ряд картофеля включает виды, содержащие в клетках 24, 48, 72, 96, 120 и 144 хромосомы, щавеля – от 20 до 120 хромосом. Полиплоидия у животных практически не встречается.

Виды полиплоидии: *автополиплоидия* (возникает при увеличении числа хромосом у растений одного вида), *аллополиплоидия* (возникает при скрещивании растений разных видов).

Гетероплоидия (анеуплоидия) – общее изменение числа хромосом по отношению к диплоидному полному набору: $(2n+1)$ – трисомик; $(2n+2)$ – тетрасомик; $(2n-1)$ – моносомик; $(2n-2)$ – нуллисомик.

Причины возникновения гетероплоидии – нерасхождение гомологичных хромосом в дочерние клетки в мейозе (реже в митозе). Трисомия XXУ и полисомии (XXУУ, ХХХУ, ХХХХУ) – синдром Клайнфельтера, выявлен у собак, у котиков черепахового окраса шерсти, у свиней. Моносомия – ХО синдром Тернера, описан у мыши и козы. Аутосомная трисомия – синдром Дауна, у крупного

рогатого скота описана трисомия по 18, 19 и 23 аутосомам.

2. Хромосомные перестройки, или хромосомные aberrации.

Аберрация – структурное изменение гомологичных хромосом, произошедшее в результате обмена негомологичными участками, за которым следует соединение разорванных концов в новых сочетаниях (перестройка). Выделяют следующие виды хромосомных перестроек:

1) *нехватка* – потеря концевой участка хромосомы. Они понижают жизнеспособность и плодовитость особи;

2) *делеция* – потеряна средняя часть хромосомы. Может нарушать эмбриональное развитие и проявляется врожденными пороками;

3) *дупликация* – удвоение участка молекулы ДНК, идентичное тому, который уже есть в геноме;

4) *инверсия* – это изменение на 180° порядка расположения группы генов в хромосоме;

5) *инсерция* – перемещение фрагментов хромосомы по ее длине. Происходит замена локализации генов;

6) *фрагментация* – разрыв хромосомы в нескольких местах и образовании отдельных участков с последующей утерей;

7) *транслокации* – перестройки, в результате которых часть одной хромосомы переносится в состав другой негомологичной.

3. Генные мутации – обусловлены изменениями в структуре молекулы ДНК. Возникают в результате выпадения или вставки нуклеотидных пар в молекуле ДНК, или замены одного нуклеотида на другой. Последствия – нарушается транскрипция – сдвигается «рамка считывания» при синтезе и-РНК, изменяется порядок чередования аминокислот в полипептидной цепи.

Классификация мутаций по характеру действия гена и проявления признака

Аморфные – образование нефункционирующего гена или гена, отменяющего развитие признака (альбинизм, бесшерстность, отсутствие оперения и т. д.).

Антиморфные – изменяют характер признака – вещество начинает выполнять противоположную функцию (образование противоядия у насекомых).

Гиперморфные – усиливают выражение признака (гигантизм – усиление продуцирования белков).

Гипоморфные – ослабляют выражение признака по сравнению с исходным типом (карликовость, недоразвитие).

Неоморфные – доминирование над исходной формой, прогрессивны и влияют на развитие нового признака.

Репарация – процесс восстановления первоначальной структуры и исправления повреждений молекулы ДНК. Основные механизмы репарации: фоторепарация – протекающая под влиянием видимого света и фотореактивирующего фермента; темновая репарация – путем механизма «вырезание – застройка».

Антимутагены – вещества, снижающие уровень мутабельности. Группы антимутагенов: макро- и микроэлементы, витамины и провитамины, аминокис-

лоты (аргинин, гистидин, метионин, цистеин), ферменты (пероксидаза, каталаза), фармакологические средства (интерферон).

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие мутации и мутагена. Классификация мутаций.
2. Характеристика геномных, хромосомных и генных мутаций.
3. Физические, химические и биологические мутагены. Механизм мутагенного действия. Значение индуцированного мутагенеза в селекционной практике.
4. Закон гомологических рядов наследственной изменчивости Н. И. Вавилова и его значение для практики.
5. Репарирующие системы клетки, антимутагены.

10. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОНТОГЕНЕЗА

Содержание учебного материала

Понятие об онтогенезе и филогенезе. Современные представления о сложной структуре гена. Ступенчатый аллеломорфизм. Центровая теория гена. Цистрон, сайт, экзоны, интроны. Организация генома высших организмов. Мобильные гены. Влияние генов на развитие признаков у низших и высших организмов. Гипотеза «один ген – один фермент – один признак».

Дифференциальная активность генов на разных этапах онтогенеза. Роль генов материнского ядра на ранних этапах эмбриогенеза. Тотипотентность клеток. Опыты Дж. Гердона, доказывающие тотипотентность ядер соматических клеток.

Взаимодействие ядра и цитоплазмы в онтогенезе. Регуляция синтеза иРНК и биосинтеза белка. Дифференциальная трансляция. Теория Ф. Жакоба и Ж. Моно о регуляции белкового синтеза у бактерий. Оперон, компоненты оперонной регуляции: структурные гены, ген-регулятор, ген-оператор. Каскадная регуляция генов. Дифференциация и особенности клеточной пролиферации. Роль цитоплазмы и центральной нервной системы в активации действия генов. Взаимодействие генов в развитии организма.

Влияние среды на развитие признаков. Критические периоды в развитии. Фенокопии и морфозы. Норма реакции.

Теоретическая часть

При изучении этой темы студент должен представлять, что формирование всех признаков организма осуществляется в процессе онтогенеза.

Онтогенезом называется индивидуальное развитие особи (Э. Геккель, 1866 г.).

Особью, или индивидом (от лат. *individuum* – неделимый) называется неделимый далее организм (от лат. *organizo* и франц. *organisme* – устраиваю, придаю стройность). Главные существенные признаки особи – это ее целостность, строгая взаимозависимость всех частей, органов и систем органов. Разделить

особь на части без потери морфофункциональной индивидуальности невозможно.

Онтогенез включает две группы процессов: морфогенез и воспроизведение (репродукцию).

Онтогенез многоклеточных организмов сопровождается рядом общих основных процессов:

- рост – увеличение числа клеток или их объема (растяжение);
- гистогенез – образование и дифференцировка тканей;
- органогенез – образование органов и систем органов;
- морфогенез – формирование внутренних и внешних морфологических признаков;
- физиолого-биохимические преобразования.

У животных важную роль в регуляции онтогенетических процессов играют эндокринная и нервная системы. В онтогенезе высших животных выделяют следующие этапы (периоды) онтогенеза:

- предзародышевый (преэмбриональный) – развитие половых клеток (гаметогенез) и оплодотворение;
- зародышевый (эмбриональный) – развитие организма под защитой яйцевых и зародышевых оболочек или под защитой материнского организма;
- послезародышевый (постэмбриональный) – до достижения половой зрелости и взрослое состояние – размножение, забота о потомстве, старение и гибель.

Дифференцировка – это процесс формирования структурно-функциональной организации клеток, в результате которого клетки приобретают способность к выполнению определенных функций.

Последовательность этапов дифференцировки:

- Первопричиной дифференцировки клеток является химическая разнородность цитоплазмы клеток, которая увеличивается после оплодотворения.
- Химическая разнородность цитоплазмы blastomera, в разных blastomeraх разные индукторы.
- Разные индукторы включают в работу разные гены.
- Синтезируются разные белки и ферменты.
- Различные ферменты катализируют разные типы биологических реакций.
- В разных blastomeraх идет синтез разных типов неспецифических белков, вследствие чего образуются другие типы клеток (морфологическая разнородность).
- Различные типы клеток образуют разные ткани.
- Из разных тканей формируются разные органы.

Каждая соматическая клетка содержит полный набор генетической информации и обладает тотипотентностью, т.е. способна дать начало новому организму. Тотипотентность соматических клеток свойственна растениям. Из одиночных клеток можно в пробирке получить целое растение. У животных тотипотентность сохраняется только на ранних стадиях онтогенеза.

Регуляция генной активности по теории Ф. Жакоба и Ж. Моно

В клетке одновременно транскрибируются не все гены сразу, а только те, которые кодируют необходимые в данный момент белки. В клетке имеется механизм, регулирующий активность генов и обеспечивающий синтез необходимых в данное время белков. Такие механизмы имеются у прокариот и у эукариот. Ф. Жакоб и Ж. Моно в 1961 году на основании изучения синтеза некоторых ферментов у кишечной палочки высказали теорию **индукции** (возбуждения) и **репрессии** (подавления) белкового синтеза.

По их теории гены, влияющие на синтез какого-то фермента или белка, расположены в ДНК последовательно, друг за другом в порядке их влияния на реакцию синтеза. Такие гены называются структурными. Перед структурными генами располагается общий для них ген-оператор, а перед ним – промотор.

В целом эта функциональная группа называется **опероном**.

На структурных генах оперона образуется общая молекула и-РНК, т. к. структурные гены находятся одновременно в активном или неактивном состоянии. В этой же молекуле ДНК расположен ген-регулятор, на каком-то расстоянии, под контролем которого вырабатывается белок, называемый репрессором. Молекула репрессора имеет 2 участка: 1-й – для присоединения к гену оператору; 2-й – для связывания индуктора.

Если репрессор присоединен к гену-оператору, то транскрипция блокируется. Когда белок или фермент на данном опероне не синтезируется, репрессор соединен с геном-оператором. Синтез полипептида (фермента) начинается под влиянием индуктора.

Индуктором является определенное химическое соединение, которое служит материалом для данного фермента или сходное с ним вещество. Индуктор соединяется с репрессором и инактивирует его. Ген-оператор освобождается и начинается синтез и-РНК на структурных генах и соответственно синтез фермента.

В современном представлении **ген** – это функциональная единица молекулы ДНК, которая контролирует последовательность аминокислот в кодируемой полипептидной цепи. Ген имеет определенную величину, выраженную числом нуклеотидов и молекулярной массой. Молекулярная масса гена $\approx 7 \times 10^5$ Д (дальтон), размер в среднем – 1000 нуклеотидов. Самые короткие гены кодируют т-РНК.

В опытах А.С. Серебровского (1929-1930 гг.) было установлено, что ген имеет сложную структуру и состоит из центров.

При изучении мутаций гена *scute*, влияющего на развитие щетинок на теле дрозофилы, было обнаружено явление **ступенчатого аллелизма**, это явилось доказательством того, что ген не является единицей мутации, он дробим и имеет сложную структуру.

Ген обладает общими (дискретность, аллельность, постоянство) и частными (полимерия, плейотропия, экспрессивность, пенетрантность) свойствами.

Модификационная изменчивость – это изменчивость фенотипа без изменения генотипа. Происходит под воздействием внешних факторов внешней

среды на ферментативные реакции, протекающие в организме, и носит приспособительный характер. Она ненаследственная.

При изменении условий среды иногда признак изменяется так же, как и под влиянием действия генов, но не наследуется, т. к. это фенкопии.

Критическими периодами называют периоды эмбриогенеза, наибольшей чувствительности зародыша к воздействиям факторов внешней среды (температура, инфекции, лекарства).

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие и генетическая сущность онтогенеза.
2. Влияние гена на развитие признака у прокариот и эукариот.
3. Дифференциальная активность генов.
4. Роль генов материнского организма на разных этапах онтогенеза.
5. Регуляция действия генов у прокариот и эукариот.
6. Влияние среды на развитие признака. Критические периоды в развитии.

11. ГЕНЕТИКА ПОПУЛЯЦИЙ

Содержание учебного материала

Понятие о виде, популяции и чистой линии. Эффективность отбора в популяции и чистой линии. Популяция и ее генетическая структура. Частота аллелей и генотипов как параметры популяции. Структура свободно размножающейся популяции. Закон Харди-Вайнберга. Использование формулы Харди-Вайнберга для определения генетической структуры свободно размножающейся популяции.

Основные факторы генетической эволюции в популяциях: мутации, отбор, миграции, генетико-автоматические процессы и дрейф генов. Влияние инбридинга на выщепление рецессивных летальных и полуметальных генов. Значение миграции и дрейфа генов в распространении мутаций. Факторы изоляции: географические, экологические, генетические (полиплоидия и хромосомные мутации).

Генетический груз в популяции животных. Методы оценки генетического груза. Мутационный и сегрегационный генетический груз.

Генетическая адаптация и генетический гомеостаз популяций.

Теоретическая часть

Изучение данной темы следует начать с выяснения понятий «вид», «популяция», «чистая линия».

Вид – это основная систематическая единица, реально существующая в природе, занимающая определенный ареал и представляющая совокупность родственных по происхождению особей, качественно отличающихся от других видов и не скрещивающихся с ними.

Популяция – это совокупность особей одного вида, заселяющих опреде-

ленную территорию, свободно скрещивающихся между собой и отделенная от других совокупностей особей данного вида одной из форм изоляции. Популяция является главным структурным элементом вида, форма его существования в данных условиях. Каждая популяция характеризуется определенным генофондом, т.е. совокупностью аллелей, входящих в ее состав.

Чистая линия – это потомство, полученное только от одного родителя и имеющее полное сходство с ним по генотипу.

Выделяют панмиктические популяции (нет ограничений к свободному выбору полового партнера) и непанмиктические (есть ограничения в выборе полового партнера).

По численности популяции бывают большие (более 4000 особей) и малые (менее 4000 особей).

Основная закономерность, позволяющая исследовать генетическую структуру больших популяций, была установлена в 1908 году независимо друг от друга английским математиком Г. Харди и немецким врачом В. Вайнбергом.

Если численность популяции велика, существует панмиксия, практически отсутствуют мутации по данному признаку, не действует естественный отбор, отсутствуют приток и отток генов, то такая популяция называется идеальной.

Закон Харди-Вайнберга формулируется следующим образом:

В идеальной популяции соотношение частот генов и генотипов – величина постоянная из поколения в поколение.

Структура популяции рассчитывается по формулам 1 и 2:

$$p + q = 1 \quad (100\%), \quad (1)$$

$$p^2 AA + 2pqAa + q^2 aa = 1 \quad (100\%), \quad (2)$$

где p – частота встречаемости доминантного гена;
 q – частота встречаемости его рецессивного аллеля;
 p^2 – частота встречаемости доминантных гомозигот;
 $2pq$ – частота встречаемости гетерозигот;
 q^2 – частота встречаемости рецессивных гомозигот.

Идеальная популяция не эволюционирует, она стабильна, и изменения соотношения частот генов и генотипов не происходит. Таких популяций в природе не существует, так как действуют факторы, нарушающие равновесие генов. Действие этих факторов более заметно в малых популяциях. К ним относят: мутационный процесс, естественный отбор, дрейф генов, миграции, популяционные волны, изоляцию.

Примеры решения типовых задач

1. В популяции беспородных собак города Витебска было найдено 245 животных коротконогих и 24 с нормальными ногами. Коротконогость у собак – доминантный признак (А), нормальная длина ног – рецессивный (а). Определить частоту аллелей А и а и генотипов АА, Аа и аа в данной популяции.

Решение:

1. Находим общее количество собак: $245+24 = 269$.
2. Вычисляем процент рецессивных особей q^2aa .

$$q^2 = 24 : 269 \times 100\% = 9\% = 0,09 \text{ (частей)}.$$

- | | |
|---------------------------------------|--|
| 1. Определяем частоту аллеля a ; | $qa = \sqrt{0,09} = 0,3$. |
| 2. Определяем частоту аллеля A ; | $pA = 1 - 0,3 = 0,7$. |
| 3. Определяем частоту генотипа AA ; | $p^2 = 0,7^2 = 0,49$. |
| 4. Определяем частоту генотипа Aa ; | $2pq = 2 \times 0,7 \times 0,3 = 0,42$. |

Структура популяции будет выглядеть следующим образом:

$$0,49AA + 0,42Aa + 0,09aa = 1.$$

Вопросы для самоподготовки:

1. Определите, что такое популяция и чистая линия, какая разница между ними.
2. В чем сущность закона Харди-Вайнберга, какова его формула?
3. Перечислите факторы генетической эволюции в популяциях.

12. ГРУППЫ КРОВИ И НАСЛЕДСТВЕННЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ БЕЛКОВ

Содержание учебного материала

Понятие об иммуногенетике, история ее развития. Группы крови и методы их изучения. Основные понятия: антигенность, иммуногенность, специфичность, валентность, детерминанта (эпитоп), гаптен, аллоантигены, генетическая система групп крови, тип крови. Номенклатура антигенов и систем крови. Наследование групп крови. Получение реагентов для определения групп крови. Системы групп крови сельскохозяйственных животных.

Значение групп для животноводства и ветеринарии: контроль достоверности происхождения животных, иммуногенетический анализ моно- и дизиготных близнецов, межпородная и внутripородная дифференциация, построение генетических карт хромосом, связь групп крови с устойчивостью к болезням и продуктивностью. Гемолитическая болезнь новорожденных.

Биохимический полиморфизм белков и его генетическая природа. Методы изучения, характер наследования.

Номенклатура полиморфных систем белков и ферментов. Основные биохимические полиморфные системы у сельскохозяйственных животных. Сущность явления сбалансированного полиморфизма.

Значение биохимического полиморфизма для теории и практики: изучение причин и динамики генотипической изменчивости, геногеография различных видов и пород, описание межпородной и внутripородной дифференциации, изучение филогенеза и аллелофонда пород, линий, семейств, уточнение происхождения животных, связь с продуктивностью и резистентностью к заболева-

ниям, использование в качестве генетических маркеров в селекции животных, подбор гетерозисной сочетаемости и т. д.

Теоретическая часть

Иммуногенетика изучает генетический полиморфизм антигенного состава клеток животных, что позволяет определить генотип животного, не прибегая к гибридологическому анализу. Основным предметом изучения иммуногенетики – это антитела и их взаимодействие с антигенами.

Группы крови обусловлены белками, находящимися на поверхности мембраны эритроцитов. Эти белки называются **антигенами**, т.к. выявляются с помощью иммунологической реакции.

Первые группы крови открыты в 1900 году у человека Карлом Ландштейнером (группы А, В, О). Первые группы крови у сельскохозяйственных животных (крупного рогатого скота) открыты в 1910 году.

Антигены групп крови обозначаются прописными и строчными буквами латинского алфавита. Дополнительно используют индексы и значки (A_2 , B').

Генетическая система групп крови – совокупность антигенов, контролируемых одним локусом хромосомы.

Системы групп крови также обозначаются латинскими буквами.

У человека имеются 17 систем групп крови, у крупного рогатого скота – 12, у свиней – 17, у лошадей – 9, у кур – 14.

Системы подразделяются на простые и сложные. Простые включают не более двух антигенов, сложные – 3 антигена и больше.

У крупного рогатого скота сложными являются системы А, В, С, S. Наиболее крупная система «В». Она включает свыше сорока антигенов.

Тип крови – совокупность всех групп крови одной особи.

Полиморфизм белков – существование разных форм белка, но выполняющих одинаковые или очень сходные функции.

Источником генетического полиморфизма служат такие белки, которые участвуют в образовании крови, молока, белков яиц, семенной жидкости и других тканей организма. Как группы крови, так и полиморфные системы белков не изменяются в процессе онтогенеза и служат пожизненной генетической характеристикой каждой особи и прямо или косвенно элементом отбора при проведении племенной работы.

Пример решения задач по наследованию групп крови у человека

Группа крови – наследственный признак, детерминированный геном, который имеет два, а три аллеля (множественный аллелизм), обозначаемые как I^A , I^B и I^0 . Лица с генотипом I^0I^0 имеют первую группу крови, с генотипами I^AI^A или I^AI^0 – вторую, с генотипами I^BI^B или I^BI^0 – третью, а с генотипом I^AI^B – четвертую (аллели I^A и I^B доминируют над аллелем I^0 , тогда как друг друга они не подавляют). Какие группы крови возможны у детей, если у их матери – вторая группа, а у отца – первая?

Решение. Оформляем условие задачи в виде таблицы:

Признак	Ген	Генотип
I (0) группа крови	I^0	I^0I^0
II (A) группа крови	I^A	I^AI^A, I^AI^0
III (B) группа крови	I^B	I^BI^B, I^BI^0
IV (AB) группа крови	I^A и I^B	I^AI^B

Мать со II группой крови может быть либо гомозиготной, либо гетерозиготной. В первом случае ребенок будет иметь II группу крови, во втором случае – II или I группу.

Вопросы для самоподготовки:

1. Что называют группой крови, системой групп крови, как наследуются и обозначаются группы крови у животных?
2. Какова причина полиморфизма групп крови, белков и ферментов у человека и животных?
3. Гемолитическая болезнь молодняка сельскохозяйственных животных.
4. Как используются в практике данные о группах крови и белковом полиморфизме?

13. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АНОМАЛИИ У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

Содержание учебного материала

Тератология – учение об уродствах и врожденных аномалиях. Номенклатура уродств и аномалий у крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей, птиц. Генетические, наследственно-средовые и экзогенные аномалии. Генетический анализ в изучении этиологии врожденных аномалий. Определение типа наследования аномалий. Простой аутосомно-рецессивный тип наследования. Аутосомно-доминантный тип наследования. Сцепленный с X-хромосомой тип наследования. Мультифакториальное наследование. Пенетрантность и экспрессивность при наследовании аномалий.

Распространение отдельных генетических аномалий в популяциях животных разных видов. Аномалии у крупного рогатого скота, свиней, овец, птицы и лошадей.

Распространение аномалий хромосом в популяциях животных. Числовые и структурные мутации кариотипа и фенотипические аномалии крупного рогатого скота, свиней, овец, птицы и лошадей.

Ветеринарная цитогенетика и ее роль в изучении aberrаций хромосом у животных. Номенклатура aberrаций хромосом, зарегистрированных у крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей, птиц. Робертсоновские транслокации у крупного рогатого скота и их влияние на воспроизводительную способность.

Распространение транслокации хромосом $1/29$ в отдельных породах крупного рогатого скота. Другие типы структурных перестроек хромосом у крупного рогатого скота. Хромосомная нестабильность и нарушение воспроизводительной функции животных.

Реципрокные транслокации – основная форма aberrаций хромосом, снижающих воспроизводительные способности свиней. Aberrации хромосом, встречающиеся у овец, и их связь с нарушениями воспроизводительной функции животных. Нарушение в расхождении половых хромосом – одна из причин бесплодия лошадей. Количественные и структурные изменения хромосом у птиц, и их связь с нарушениями эмбрионального развития. Профилактика распространения aberrаций хромосом в популяциях животных. Цитогенетический мониторинг. Элиминация из интенсивного воспроизводства производителей – носителей aberrаций хромосом.

Теоретическая часть

Генетическая аномалия – наследственно обусловленное отклонение одного или нескольких признаков от нормы, нежелательное с точки зрения здоровья популяции и племенного использования животного.

Тератогенность – способность физических, химических или биологических факторов вызывать нарушения процесса эмбриогенеза, приводящие к возникновению врожденных уродств (аномалий развития) у людей или животных. Действие тератогенных факторов имеет пороговый характер, то есть определенную пороговую дозу тератогенного фактора. Чувствительность к тератогенному воздействию зависит от стадии эмбрионального развития. Максимальная чувствительность к тератогенным факторам у эмбриона приходится на период интенсивной клеточно-тканевой дифференциации и органогенеза. По окончании этого периода неблагоприятные воздействия обычно приводят не к порокам развития, а к недоразвитию или функциональной незрелости органов плода.

Тератогены – вещества и организмы, вызывающие отклонения от нормального развития.

По степени влияния на жизнеспособность наследственные дефекты подразделяются на:

- **летальные**, или *смертоносные* – вызывают смерть 100 % аномальных особей до стадии половой зрелости;

- **полумлетальные** (*сублетальные*) – погибает не менее 50 % особей с летальными задатками;

- **субвитальные** – частота смертности аномальных особей ниже 50 %.

По причине возникновения аномалии подразделяются на:

- **генетические** – возникают в результате генных и хромосомных мутаций и приводят к гибели зародышей на разных стадиях или к рождению потомства с тяжелыми пороками;

- **наследственно-средовые** – имеют свой порог проявления в зависимости от совокупности действия мутантных генов и условий среды;

- **экзогенные (средовые) аномалии** – возникают в результате действия на организм факторов внешней среды и являются ненаследственными.

Типы наследования генетических аномалий

Аутосомно-рецессивный тип наследования – аномалию вызывает рецессивный ген, находящийся в аутосомах. Фенотипически гетерозиготы не отличаются от носителей обоих нормальных аллелей. Для клинического проявления болезни патологический ген должен быть в гомозиготном состоянии. От нормальных, но гетерозиготных родителей, вероятность рождения аномального потомства возрастает при родственном спаривании, расщепление по рецессивным признакам соответствует законам Менделя.

Аутосомно-доминантный тип наследования – аномальным является доминантный ген, находящийся в аутосомах. Фенотипически патологическое состояние обнаруживается у гетерозигот. Вероятность рождения аномального потомка, если аномальным является один из родителей, равна 50 % и проявляется в равной степени у особей мужского и женского пола. Животные с летальным дефектом не оставляют потомков, постоянно происходит удаление доминантных летальных генов в популяции, которые вновь появляются только в результате мутаций.

Наследование, сцепленное с X-хромосомой. Гены, определяющие патологические признаки, локализованы в X-хромосоме и имеют свои особенности, которые зависят от того, является признак рецессивным или доминантным. Эффект наблюдается у особей мужского пола, являющихся родственными по материнской линии, если же аномалии подвержены особи женского пола, они ее унаследовали от аномального отца и будут передавать эту аномалию сыновьям.

Наследственно-средовые заболевания причиняют наибольший ущерб животноводству, представляя опасность и для человека. Различают бактериальные (мастит, бруцеллез, туберкулез и многие др.), вирусные (ящур, оспа, лейкоз и др.), протозойные болезни (малярия, токсоплазмоз, амебиаз, лямблиоз, трихомониаз и др.), а также различные гельминтозы.

Внутри вида находятся индивидуумы, способные по-разному переносить наследственно-средовые заболевания, одни способны жить с возбудителями болезни, в то время как другие заболевают, т. е. существуют резистентные особи и восприимчивые к каким-либо видам заболеваний.

Генетический анализ врожденных аномалий:

- 1) определить происхождение аномальных потомков по племенным записям;
- 2) определить достоверность происхождения по группам крови и полиморфным белкам;
- 3) составить родословные на аномальных особей и определить тип спаривания родителей (инбридинг или аутбридинг), установить возможное родство между родителями;
- 4) определить тип наследования аномалий (моногенный, полигенный, аутосомный, сцепленный с полом, доминантный или рецессивный);

- 5) изучить кариотип у аномальных потомков и их родителей для обнаружения генных или хромосомных мутаций;
- 6) сделать анализ генотипов по группам крови, ферментам и белкам для поиска маркерных генов;
- 7) изучить уровень ферментов у аномальных и нормальных особей для обнаружения фенотипического проявления мутантного гена.

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие о генетических, наследственно-средовых и экзогенных аномалиях.
2. Учет и регистрация врожденных аномалий.
3. Типы наследования аномалий.
4. Генетический анализ врожденных аномалий.
5. Распространение и характер наследования врожденных аномалий у разных видов животных. Методы профилактики распространения аномалий.

14. БОЛЕЗНИ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ

Содержание учебного материала

Генетическая устойчивость и восприимчивость к заболеваниям у животных. Основные понятия: резистентность, восприимчивость, заболевание, заболеваемость, патогенность, вирулентность.

Наследование резистентности и восприимчивости. Пороговые признаки.

Методы изучения наследования устойчивости и восприимчивости: клинико-генеалогический, близнецовый, селекционный эксперимент, популяционно-статистический. Моногенный и полигенный характер наследования устойчивости. Простое наследование устойчивости к вирусам, бактериям и нематодам.

Генетическая устойчивость и восприимчивость к бактериальным (мастит, туберкулез, бруцеллез, лептоспироз и др.), протозойным (трипаносомоз, бабезиоз, анаплазмоз и др.) заболеваниям и гельминтозам (фасциолез, стронгилез, диктиокаулез и др.).

Генетическая устойчивость и восприимчивость к вирусным инфекциям (скрепи овец, миксоматоз кроликов, ящур, болезнь Марека и др.). Наследственная устойчивость и восприимчивость к лейкозам. Теории, объясняющие этиологию лейкозов. Хромосомные аномалии при заболевании лейкозом.

Генетическая устойчивость и восприимчивость к клещам.

Популяционно-генетические механизмы взаимодействия хозяина и паразита. Генетическая устойчивость к заболеваниям желудочно-кишечного тракта (диарея, тимпания рубца и др.), органов дыхания (пневмония, плеврит, атрофический ринит и др.). Роль наследственности в проявлении незаразных болезней (кетоз, родильный парез и т. д.). Роль наследственности в предрасположенности к заболеваниям конечностей. Стрессоустойчивость у животных. Генетическая обусловленность в предрасположенности к бесплодию (гипоплазия яичников и семенников, крипторхизм, гермафродитизм). Влияние факторов среды на ус-

тойчивость и восприимчивость к заболеваниям у разных видов животных.

Ветеринарная фармакогенетика. Генетическая резистентность патогенов к лекарствам.

Теоретическая часть

Удельный вес генетических болезней составляет около 6-8 %. Болезни с наследственной предрасположенностью, или наследственно-средовые, возникают под воздействием наследственности и факторов среды (лейкоз, мастит, туберкулез, болезни конечностей и т. д.). Приблизительно они составляют 92 % среди всех болезней животных и причиняют огромный экономический ущерб животноводству, а некоторые из них (туберкулез, бруцеллез и др.) представляют опасность и для здоровья человека.

Для этой группы болезней характерны: 1) полифакториальное (обусловленное многими локусами) контролирование устойчивости и восприимчивости; 2) влияние условий среды; 3) непрерывный переход от выраженных форм болезни до нормы, т. е. от восприимчивости до устойчивости; 4) высокая распространенность, незначительные генетические различия между популяциями; 5) большая изменчивость возраста проявления болезни; 6) часто незначительная конкордантность в парах однояйцевых близнецов.

Для болезней с наследственной предрасположенностью характерно полигенное наследование устойчивости и восприимчивости, непрерывный переход от выраженных форм болезни до нормы, достижение порога действия активных аллелей, восприимчивые животные не заболевают, если нет возбудителя болезни.

Механизм, который обеспечивает защиту от наследственно-средовых заболеваний – **иммунитет**. Основная задача иммунитета – выявление и уничтожение чужого материала, который проникает в организм в качестве болезнетворных и патогенных микроорганизмов, опасных для жизни. Все защитные реакции организма принято разделять на реакции врожденного и приобретенного иммунитета.

Реакции врожденного иммунитета обусловлены генетически, формируются еще до рождения.

Реакции приобретенного иммунитета требуют созревания основных клеток, вовлеченных в иммунные реакции – лимфоцитов.

Резистентность – это устойчивость организма к болезням.

Восприимчивость – это предрасположенность организма к возникновению болезни.

Вопросы для самоподготовки:

1. Генетическая устойчивость и восприимчивость к заболеваниям у животных.
2. Методы изучения наследования устойчивости и восприимчивости.
3. Генетическая устойчивость и восприимчивость к бактериальным, протозойным заболеваниям и гельминтозам.
4. Генетическая устойчивость и восприимчивость к вирусным инфекциям.

5. Генетическая устойчивость и восприимчивость к клещам.
6. Генетическая устойчивость к заболеваниям желудочно-кишечного тракта, органов дыхания.
7. Роль наследственности в предрасположенности к заболеваниям конечностей.
8. Влияние факторов среды на устойчивость и восприимчивость к заболеваниям у разных видов животных.

15. МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ АНОМАЛИЙ И ПОВЫШЕНИЯ НАСЛЕДСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ЖИВОТНЫХ К БОЛЕЗНЯМ

Содержание учебного материала

Профилактика распространения генетических аномалий в популяциях животных. Влияние генотипов отдельных производителей на повышение частот летальных и полуметальных генов в популяциях. Мониторинг генных мутаций. Проверки производителей на носительство вредных мутагенных генов. Методы выявления гетерозиготного носительства вредных рецессивных мутаций. Элиминация носителей вредных мутаций из интенсивного воспроизводства. Биохимические и другие маркеры генных мутаций и их использование в селекции.

Повышение наследственной устойчивости животных к болезням. Оценка генофонда пород, линий, семейств и потомства производителей по устойчивости и предрасположенности к заболеваниям. Факторы, затрудняющие селекцию животных на резистентность к заболеваниям. Наследуемость и повторяемость устойчивости к болезням. Показатели отбора при селекции на устойчивость к заболеваниям.

Методы повышения устойчивости животных к заболеваниям: массовый отбор, отбор семейств и производителей, скрещивание. Комплексная оценка генофонда семейств и производителей по признакам продуктивности и устойчивости к заболеваниям. Повышение устойчивости животных к инфекционным, инвазионным и вирусным болезням. Значение изменчивости микроорганизмов при селекции на устойчивость к заболеваниям. Селекция на стресс-устойчивость, длительность продуктивного использования и приспособленность к промышленной технологии.

Непрямая селекция на устойчивость к заболеваниям. Маркеры генетической устойчивости и восприимчивости к некоторым болезням и применение ДНК-диагностики для их обнаружения.

Перспективы использования трансплантации эмбрионов, генетической инженерии и генокопирования при селекции животных на устойчивость к заболеваниям.

Теоретическая часть

В последние годы во всем мире интенсивно идет поиск у животных и человека генов-маркеров устойчивости к болезням.

Разработан метод повышения частоты генов устойчивости в отсутствие инфекционного фона. Он основан на оценке генотипа производителей в неблагополучных по какой-то инфекции регионах и использовании замороженного семени резистентных быков в популяциях благополучной зоны.

Комплексная система оценки генотипа производителей и генофонда семейств должна применяться наряду с существующей оценкой животных по продуктивности и другим признакам.

Если в хозяйстве длительно диагностируются болезни, то проводят оценку генофонда семейств по продуктивности, частоте мертворождений, абортос, легкости отелов, иммунному ответу на ряд антигенов, инфекции ВЛКРС, лейкозу, болезням воспроизводительной системы, маститу, болезням конечностей, желудочно-кишечного тракта, кетозу, родильному парезу, болезням обмена веществ, продуктивному долголетию, устойчивости к инвазионным болезням и т. д.

Традиционные ветеринарные методы лечения, лежащие в основе очищения стад от некоторых заболеваний, дают эффект в основном в тех группах животных, которых подвергали прививкам и у которых выработался пассивный иммунитет. В практической селекции используют два метода. Один из методов основывается на искусственном заражении животных патогенными микроорганизмами. При этом часть животных погибает, а часть остается здоровой. Другой метод основан на использовании зоотехнических и ветеринарных материалов, данных генетического анализа.

Методы повышения наследственной устойчивости:

1. Диагностика болезней. Учет и регистрация заболеваний в племенных карточках.
2. Массовая селекция и выбраковка больных животных.
3. Выявление показателей отбора, использование генетических и биохимических маркеров устойчивости, которые позволяют вести селекцию без заражения животных.
4. Генеалогический анализ стада. Выявление семейств, устойчивых или восприимчивых к заболеваниям.
5. Планомерный подбор пар с учетом резистентности. Устранение из подбора восприимчивых животных,
6. Отбор молодняка на племя от матерей, резистентных к болезням.
7. Оценка по комплексу признаков производителей и маток по устойчивости к болезням.
8. Использование трансплантации эмбрионов как метода повышения эффективности селекции на устойчивость к болезням.
9. Проведение селекции по поведению. Существует высокая корреляция между типом нервной деятельности и способностью животных к адаптации.
10. Использование методов биотехнологии. Проведение межвидового скрещивания.

Вопросы для самоподготовки:

1. Профилактика распространения генетических аномалий в популяциях животных.

2. Влияние генотипов отдельных производителей на повышение частот летальных и полуметальных генов в популяциях. Проверки производителей на носительство вредных мутагенных генов.
3. Биохимические и другие маркеры генных мутаций и их использование в селекции.
4. Методы повышения устойчивости животных к заболеваниям: массовый отбор, отбор семейств и производителей, скрещивание.
5. Маркеры генетической устойчивости и восприимчивости к некоторым болезням и применение ДНК-диагностики для их обнаружения.
6. Перспективы использования трансплантации эмбрионов, генетической инженерии и генокопирования при селекции животных на устойчивость к заболеваниям.

16. ИЗМЕНЧИВОСТЬ И БИОМЕТРИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЕЕ ИЗУЧЕНИЯ

Содержание учебного материала

Понятие изменчивости. Классификация типов изменчивости: мутационная, комбинативная, коррелятивная, модификационная. Количественные и качественные признаки, особенности их изменчивости и методы изучения. Генеральная и выборочная совокупности, варианты и объекты.

Типы распределения варьирующих признаков: биномиальное, нормальное, эксцесс, трансгрессия, распределения Пуассона, разрывное. Измерение степени изменчивости признака: лимиты, среднее квадратическое отклонение, варианса, коэффициент вариации.

Понятие о статистических ошибках. Уровень вероятности и значимости. Определение достоверности разности между средними арифметическими двух выборок.

Теоретическая часть

Изменчивость – вариабельность (разнообразие) признаков среди представителей данного вида. Различают несколько типов изменчивости: наследственную (генотипическую) и ненаследственную (фенотипическую); индивидуальную (различие между отдельными особями) и групповую (между группами особей), например, различными популяциями данного вида. Групповая изменчивость является производной от индивидуальной; качественную и количественную; направленную и ненаправленную.

Фенотипическая, или *модификационная*, изменчивость представляет собой изменения признаков организма (его фенотипа), не связанные с изменением генотипа. Модификационная изменчивость ограничивается так называемой нормой реакции организма, представляющей степень изменяемости признака и определяемой генотипом. Норма реакции разных генотипов различна и зависит от условий среды. Это можно проиллюстрировать следующим примером. У крупного рогатого скота окраска шерсти не меняется в любых условиях, т. е. норма реакции по этому признаку постоянна, но по такому признаку, как мо-

лочная продуктивность, варьирует в очень широких пределах в зависимости от условий кормления и содержания.

Генотипическая изменчивость подразделяется на мутационную и комбинативную.

Мутационная изменчивость – это такая изменчивость, при которой происходят скачкообразные, прерывистые изменения наследственного признака (мутации). Мутации – это внезапно возникающие стойкие изменения генетического аппарата, включающие переход генов из одного аллельного состояния в другое, изменение их структуры, различные изменения структуры хромосом, их числа в кариотипе, а также генетических структур цитоплазмы.

Комбинативная изменчивость обуславливается разнообразием генотипов и обеспечивает появление новых комбинаций признаков в результате скрещивания. Комбинативная изменчивость используется в селекции для улучшения пород животных, сортов растений.

Вариационный ряд – ранжированный в порядке возрастания или убывания ряд вариантов с соответствующими им весами (частотой). Вариационные ряды имеют большое значение при статистической обработке экспериментальных данных, поскольку дают наглядное представление о характерных особенностях варьирования признака.

Основные показатели вариационного ряда

Средняя арифметическая (\bar{X}) – показывает среднюю величину признака в группе; показывает, какое значение признака наиболее характерно в целом для данной совокупности. Она используется для сравнения пород, стад, линий, семейств и т. д. по какому-либо признаку.

Среднее квадратическое отклонение (δ) – показывает, в каких пределах каждый член совокупности отклоняется от среднего арифметического. Чем больше сигма, тем больше изменчивость данного признака.

Ошибка средней арифметической (m) – показывает, в каких пределах средняя арифметическая в данной выборке отклоняется от средней арифметической генеральной совокупности.

Коэффициент вариации (C_v) – среднее квадратическое отклонение, выраженное в процентах от средней арифметической, используется при сравнении разных признаков, чтобы показать, изменчивость какого признака больше.

Лимиты (lim) – крайние значения признака. Для определения пользуются правилом «трех сигм» ($\bar{X} \pm 3\delta$) (формулы 3 и 4):

$$\max = \bar{X} + 3\delta, \quad (3) \quad \min = \bar{X} - 3\delta, \quad (4)$$

где \bar{X} – средняя арифметическая величина;
 δ – среднее квадратическое отклонение.

Достоверность разницы между средними арифметическими (td) – это оценка достоверности разницы между средними арифметическими двух выбо-

рочных совокупностей, позволяющая определить, случайна ли она, то есть в пределах ошибки выборочности, или достоверна, то есть удовлетворяет требуемому уровню значимости. Эмпирическое значение сравнивается с табличными значениями td при разных уровнях значимости, на основании чего определяется достоверность различий.

Критерий Стьюдента – это биометрический показатель достоверности разницы между средними значениями двух сравниваемых между собой групп животных (\bar{X}_1 и \bar{X}_2) по какому-либо признаку. Достоверность разницы определяется по формуле 5:

$$td = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}, \quad (5)$$

где \bar{X}_1 – средняя арифметическая с бóльшим значением изучаемого признака;
 \bar{X}_2 – средняя арифметическая с мéньшим значением изучаемого признака;
 $m_{1,2}$ – значения ошибки средней арифметической.

Полученное значение td сравнивается с табличными, определяющими уровень значимости оценки: 95, 99 и 99,9 %, принятыми в биологических исследованиях.

В случае превышения полученного значения td над табличным разница считается статистически достоверной.

Коэффициент корреляции (r) характеризует взаимозависимость показателей и может изменяться от -1 до +1. Значение $r=0$ указывает на возможное отсутствие зависимости, значение 1 свидетельствует о согласованности показателей. Смысл корреляции заключается в сопряженности вариации признаков.

Регрессивный анализ позволяет установить связь между двумя варьирующими признаками. Определить, как количественно меняется одна величина при изменении другой. Регрессия является двухсторонней, т. е. можно определить изменение x по изменению y и изменение y по изменению x . Регрессия между признаками может быть выражена через уравнение регрессии и в виде графика.

Коэффициент регрессии (R_{xy}) показывает, насколько в среднем изменяется один признак при изменении другого на единицу измерения.

Вопросы для самоподготовки:

1. Понятие изменчивости. Классификация типов изменчивости.
2. Типы распределения варьирующих признаков.
3. Средняя арифметическая, средняя геометрическая, средняя гармоническая.
4. Понятие о статистических ошибках. Уровень вероятности и значимости.
5. Определение достоверности разности между средними арифметическими двух выборок.
6. Коэффициент корреляции. Определение связи между количественными и качественными признаками.
7. Коэффициент регрессии.

ВОПРОСЫ для контроля знаний по дисциплине «Генетика»

1. Роль генетики как науки, изучающая роль наследственности и изменчивости.
2. Морфологическое строение хромосом. Кариотип и его видовые особенности.
3. Митотический цикл и его генетическое значение.
4. Мейоз, его стадии и их генетическое значение.
5. Особенности гибридологического метода Менделя. Закон единообразия гибридов 1 поколения. Привести схему.
6. Закон расщепления гибридов 2 поколения. Привести схему скрещивания.
7. Закон независимого наследования признаков. Привести схему скрещивания.
8. Анализирующее скрещивание. Правило чистоты гамет.
9. Типы доминирования, примеры. Схема скрещивания при промежуточном наследовании.
10. Летальные гены, их влияние на характер расщепления признаков. Схемы наследования, примеры.
11. Типы взаимодействия неаллельных генов. Особенности расщепления во 2 поколении. Привести одну из схем.
12. Сцепленное наследование признаков. Генетический анализ полного и неполного сцепления.
13. Основные положения хромосомной теории наследственности.
14. Типы хромосомного определения и детерминация пола, механизм его наследования.
15. Нарушения в определении пола при нерасхождении половых хромосом.
16. Фримартинизм. Его теоретическое и практическое значение.
17. Наследование признаков, сцепленных с полом. Привести схему скрещивания.
18. Доказательство роли ДНК в наследственности. Биологическая роль нуклеиновых кислот.
19. Химический состав и структура ДНК. Репликация ДНК.
20. Строение и типы РНК. Их биологическая роль.
21. Генетический код и его свойства.
22. Синтез белка в клетке. Транскрипция. Трансляция.
23. Строение генетического материала у бактерий и вирусов.
24. Размножение вирусов и бактерий.
25. Способы передачи наследственной информации у микроорганизмов:
 - а) трансформация;
 - б) трансдукция;
 - в) конъюгация.
26. Мутационная изменчивость. Классификация мутаций.
27. Геномные мутации. Полиплоидия и гетероплоидия.
28. Хромосомные мутации. Причины возникновения.

29. Генные мутации. Причины возникновения.
30. Роль репарирующих систем в мутационном процессе.
31. Мутагены и их классификация. Индуцированный мутагенез.
32. Закон гомологических рядов наследственной изменчивости Н.И. Вавилова.
33. Понятие об онтогенезе. Влияние генов на развитие признаков у эукариот и прокариот.
34. Дифференциальная активность генов на разных этапах онтогенеза.
35. Роль генов материнского организма на разных этапах онтогенеза.
36. Регуляция синтеза белка у прокариот и эукариот.
37. Влияние среды на развитие признаков. Критические периоды.
38. Структура свободно размножающейся популяции. Закон Харди-Вайнберга.
39. Основные факторы генетической эволюции в популяциях.
40. Группы крови у животных, системы групп крови. Обозначение, наследование.
41. Наследование групп крови. Значение групп крови для практики.
42. Гемолитическая болезнь молодняка сельскохозяйственных животных.
43. Понятие о генетических, наследственно-средовых и экзогенных аномалиях.
44. Учет и регистрация врожденных аномалий.
45. Типы наследования аномалий.
46. Предмет биометрии. Понятие совокупности, объектов совокупности и вариант. Количественные, качественные и альтернативные признаки.
47. Понятие генеральной и выборочной совокупностей. Параметры варьирующего признака (\bar{X} , δ , C_v , m , lim) и их свойства.
48. Определение достоверности разности между средними арифметическими двух выборок. Понятие уровней вероятности и значимости.
49. Коэффициент корреляции. Направление и степень связи.
50. Коэффициент регрессии.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. Бакай, А. В. Генетика : учебник для студентов вузов, обучающихся по специальности «Зоотехния» / А. В. Бакай, И. И. Кочиш, Г. Г. Скрипниченко. – Москва : КолосС, 2006. – 448 с. : ил., табл.
2. Петухов, В. Л. Генетика = Genetics : учебник / В. Л. Петухов, О. С. Короткевич, С. Ж. Стамбеков ; Семипалатинский государственный педагогический институт. – 2-е изд., испр. и доп. – Новосибирск : СемГПИ, 2007. – 628 с. : табл., ил.

Дополнительная

3. Генетика : учебник для вузов / В. И. Иванов [и др.] ; ред. В. И. Иванов. – Москва : Академкнига, 2006. – 638 с. : ил.
4. Генетика : учебное пособие / А. А. Жученко [и др.]. – Москва : Колос, 2006. – 480 с.
5. Карманова, Е. П. Практикум по генетике : учебное пособие для студентов вузов по специальности «Ветеринария» и «Зоотехния» / Е. П. Карманова, А. Е. Болгов. – Петрозаводск : ПГУ, 2004. – 204 с.
6. Клаг, Уильям С. Основы генетики : пер. с англ. / Уильям С. Клаг, А. Майкл Р. Каммингс ; пер.: А. А. Лушникова, С. М. Мусаткин. – Москва : Техносфера, 2007. – 896 с.
7. Пухальский, В. А. Введение в генетику : учебное пособие / В. А. Пухальский. – Москва : МСХА, 2007. – 301 с.
8. Сборник задач по генетике : учебно-методическое пособие для студентов факультетов ветеринарной медицины, биотехнологического и заочного обучения по специальностям: «Ветеринарная фармация», «Зоотехния», «Ветеринарная медицина», «Ветеринарная санитария и экспертиза» / А. В. Вишневец [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2015. – 68 с.
9. Шацкий, А. Д. Генетика с основами биометрии : учебное пособие для студентов учреждений высшего образования по специальности «Зоотехния» / А. Д. Шацкий, М. А. Шацкий. – Минск : ИВЦ Минфина, 2015. – 303 с.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОД

Первый нуклеотид кодона	Второй нуклеотид кодона				Третий нуклеотид кодона
	У	Ц	А	Г	
У	УУУ } фенилаланин УУЦ } УУА } лейцин УУГ }	УЦУ } УЦЦ } серин УЦА } УЦГ }	УАУ } тирозин УАЦ } УАА } «стоп» УАГ }	УГУ } цистеин УГЦ } УГА «стоп» УГГ триптофан	У Ц А Г
Ц	ЦУУ } лейцин ЦУЦ } ЦУА } ЦУГ }	ЦЦУ } ЦЦЦ } пролин ЦЦА } ЦЦГ }	ЦАУ } гистидин ЦАЦ } ЦАА } глутамин ЦАГ }	ЦГУ } ЦГЦ } аргинин ЦГА } ЦГГ }	У Ц А Г
А	АУУ } изолейцин АУЦ } АУА } АУГ метионин «начало»	АЦУ } АЦЦ } треонин АЦА } АЦГ }	ААУ } аспарагин ААЦ } ААА } лизин ААГ }	АГУ } серин АГЦ } АГА } аргинин АГГ }	У Ц А Г
Г	ГУУ } ГУЦ } валин ГУА } ГУГ }	ГЦУ } ГЦЦ } аланин ГЦА } ГЦГ }	ГАУ } аспарагиновая кислота ГАЦ } ГАА } глутаминовая кислота ГАГ }	ГГУ } ГГЦ } глицин ГГА } ГГГ }	У Ц А Г

**Стандартные значения критерия t для малых выборок
(по Стьюденту)**

Число степеней свободы	Вероятность (p)				
	0,90	0,95	0,98	0,99	0,999
1	6,31	12,7	31,82	63,66	-
2	2,92	4,30	6,97	9,93	31,60
3	2,35	3,18	4,54	5,84	12,94
4	2,13	2,78	3,75	4,60	8,61
5	2,02	2,57	3,37	4,03	6,86
6	1,94	2,45	3,14	3,71	5,96
7	1,90	2,37	3,00	3,50	5,41
8	1,86	2,31	2,90	3,36	5,04
9	1,83	2,26	2,82	3,25	4,78
10	1,81	2,23	2,76	3,17	4,59
11	1,80	2,20	2,72	3,11	4,44
12	1,78	2,18	2,68	3,06	4,32
13	1,77	2,16	2,65	3,01	4,22
14	1,76	2,15	2,62	2,98	4,14
15	1,75	2,13	2,60	2,95	4,07
16	1,75	2,12	2,58	2,92	4,02
17	1,74	2,11	2,57	2,90	3,97
18	1,73	2,10	2,55	2,88	3,92
19	1,73	2,09	2,54	2,86	3,88
20	1,73	2,09	2,53	2,85	3,85
21	1,72	2,08	2,52	2,83	3,82
22	1,72	2,07	2,51	2,82	3,79
23	1,71	2,07	2,50	2,81	3,77
24	1,71	2,06	2,49	2,80	3,75
25	1,71	2,06	2,49	2,79	3,73
26	1,71	2,06	2,48	2,78	3,71
27	1,70	2,05	2,47	2,77	3,69
28	1,70	2,05	2,47	2,76	3,67
29	1,70	2,05	2,46	2,75	3,66
30	1,70	2,04	2,46	2,75	3,65
n ∞	1,64	1,96	2,33	2,58	3,29

КАФЕДРА ГЕНЕТИКИ И РАЗВЕДЕНИЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ ИМ. О.А. ИВАНОВОЙ

В 1933 году с открытием зоотехнического факультета была организована кафедра разведения, генетики и частной зоотехнии, которую возглавил доцент Ф.А. Павлов. В 1934 году кафедра была разделена на две самостоятельные кафедры: разведения и генетики сельскохозяйственных животных и кафедру частной зоотехнии. С 1934 по 1936 год заведующим кафедрой был профессор А.В. Бурцев, а затем - доцент Б.П. Игнатъев (1937-1938 гг.). После восстановления зоотехнического факультета с 1950 по 1952 год кафедрой руководил доцент А.А. Сильяндер. В период с 1953 по 1974 год кафедрой заведовала профессор, Заслуженный деятель науки БССР, выдающийся генетик и селекционер О.А. Иванова. Под ее руководством выполнено и защищено 2 докторские и 19 кандидатских диссертаций. В разные годы кафедрой руководили доцент А.С. Гурьянова (1974-1985 гг.), доцент В.В. Пилько (1985-2000 гг.), доцент В.К. Смутнёва (2000-2007 гг.), доцент М.В. Красюк (2007-2008 гг.).

С февраля 2009 года и по настоящее время кафедрой руководит кандидат сельскохозяйственных наук, доцент А.В. Вишневец. На кафедре работают доценты В.К. Смутнёва (с 1988 г.), С.Е. Базылев (с 1991 г.), В.Ф. Соболева (с 1991 г.), Т.В. Видасова (с 1999 г.), А.В. Коробко (с 2002 г.), Т.Н. Данильчук (с 2005 г.), С.Л. Карпеня (с 2008 г.), В.В. Скобелев (с 2000 г.); О.А. Яцына (с 2007 г.); Т.В. Павлова (с 2017 г.), старший преподаватель К.А. Моисеев (с 2017 г.); ассистент Е.Е. Соглаева (с 2011 г.); лаборанты О.Л. Будревич (с 2005 г.), М.Н. Виноградова (с 2016 г.).

Научно-исследовательская работа проводится по совершенствованию селекционных процессов с использованием инновационных методов для повышения племенных и продуктивных качеств животных, разработке научно-теоретической основ создания высокопродуктивных селекционных молочных стад крупного рогатого скота, использованию генов-маркеров для прогнозирующего отбора и повышения эффективности селекционно-племенной работы в молочном скотоводстве, ДНК-диагностике наследственных заболеваний крупного рогатого скота.

Преподаватели кафедры являются соавторами 9 учебников и учебных пособий, опубликовано более 1000 научных работ. Постоянно ведется научно-исследовательская работа студентов, которые выступают с докладами на студенческих научных конференциях и ежегодно по материалам исследований защищают 45-50 дипломных работ, из них не менее двух представляется на республиканский конкурс студенческих работ. При кафедре имеется магистратура и аспирантура.

Сотрудники кафедры постоянно оказывают практическую и консультативную помощь производству, читают лекции на ФПКиПК для директоров райплемстанций, главных зоотехников, зоотехников-селекционеров из всех областей Республики Беларусь.

По всем интересующим вопросам обращаться

по тел: 8 (0212) 51-65-07

E-mail: genetika777@mail.ru

Приглашаем к сотрудничеству!

УО «ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины является старейшим учебным заведением в Республике Беларусь, ведущим подготовку врачей ветеринарной медицины, ветеринарно-санитарных врачей, провизоров ветеринарной медицины и зооинженеров.

Вуз представляет собой академический городок, расположенный в центре города на 17 гектарах земли, включающий в себя единый архитектурный комплекс учебных корпусов, клиник, научных лабораторий, библиотеки, студенческих общежитий, спортивного комплекса, Дома культуры, столовой и кафе, профилактория для оздоровления студентов. В составе академии 5 факультетов: ветеринарной медицины; биотехнологический; повышения квалификации и переподготовки кадров агропромышленного комплекса; заочного обучения; довузовской подготовки, профориентации и маркетинга. В ее структуру также входят Аграрный колледж УО ВГАВМ (п. Лужесно, Витебский район), филиалы в г. Речице Гомельской области и в г. Пинске Брестской области, первый в системе аграрного образования НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии (НИИ ПВМ и Б).

В настоящее время в академии обучается более 4 тысяч студентов, как из Республики Беларусь, так и из стран ближнего и дальнего зарубежья. Учебный процесс обеспечивают около 330 преподавателей. Среди них 170 кандидатов, 27 докторов наук, 135 доцентов и 22 профессора.

Помимо того, академия ведет подготовку научно-педагогических кадров высшей квалификации (кандидатов и докторов наук), переподготовку и повышение квалификации руководящих кадров и специалистов агропромышленного комплекса, преподавателей средних специальных сельскохозяйственных учебных заведений.

Научные изыскания и разработки выполняются учеными академии на базе НИИ ПВМ и Б, 24 кафедральных научно-исследовательских лабораторий, учебно-научно-производственного центра, филиалов кафедр на производстве. В состав НИИ входит 3 отдела: научно-исследовательских экспертиз, биотехнологический, экспериментально-производственных работ. Располагая уникальной исследовательской базой, научно-исследовательский институт выполняет широкий спектр фундаментальных и прикладных исследований, осуществляет анализ всех видов биологического материала (крови, молока, мочи, фекалий, кормов и т.д.) и ветеринарных препаратов, кормовых добавок, что позволяет с помощью самых современных методов выполнять государственные тематики и заказы, а также на более высоком качественном уровне оказывать услуги предприятиям агропромышленного комплекса. Активное выполнение научных исследований позволило получить сертификат об аккредитации академии Национальной академией наук Беларуси и Государственным комитетом по науке и технологиям Республики Беларусь в качестве научной организации.

Обладая большим интеллектуальным потенциалом, уникальной учебной и лабораторной базой, вуз готовит специалистов в соответствии с европейскими стандартами, является ведущим высшим учебным заведением в отрасли и имеет сертифицированную систему менеджмента качества, соответствующую требованиям ISO 9001 в национальной системе (СТБ ISO 9001 – 2015).

www.vsavm.by

210026, Республика Беларусь, г. Витебск, ул. 1-я Доватора, 7/11, факс (0212)51-68-38,
тел. 53-80-61 (факультет довузовской подготовки, профориентации и маркетинга);
51-69-47 (НИИ ПВМ и Б); E-mail: vsavmpriem@mail.ru.

Учебное издание

Вишневец Андрей Васильевич,
Соболева Валентина Федоровна,
Видасова Татьяна Викторовна и др.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ
ПО ГЕНЕТИКЕ**

Ответственный за выпуск А. В. Вишневец
Технический редактор Е. А. Алисейко
Компьютерный набор О. Л. Будревич
Компьютерная верстка Е. В. Морозова
Корректор Т. А. Драбо

Подписано в печать 19.09.2018. Формат 60×84 1/16. Бумага офсетная.
Печать ризографическая. Усл. п. л. 3,50. Уч.-изд. л. 2,91.
Тираж 150 экз. Заказ 1812.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 51-75-71.
E-mail: rio_vsavm@tut.by
<http://www.vsavm.by>