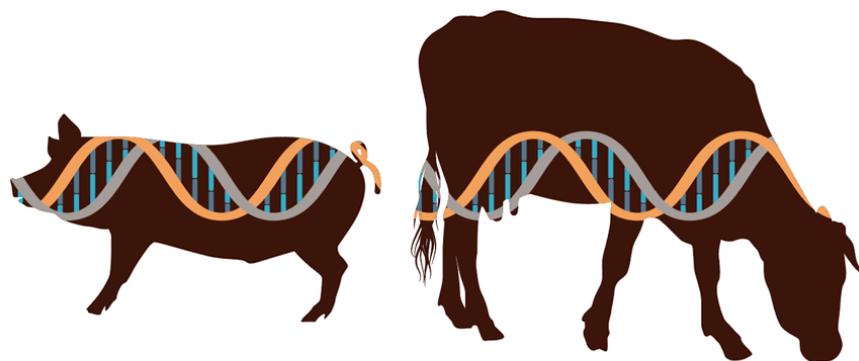


**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Смоленская государственная сельскохозяйственная академия»
ФГБОУ ВО Смоленская ГСХА**

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СЕЛЕКЦИИ И БИОМЕТРИЯ ЖИВОТНЫХ

Учебно-методическое пособие



**Смоленск
ФГБОУ ВО Смоленская ГСХА
2021**

УДК 575 (075)
ББК 28.04я7УДК 575.1:581.162 (072)
Г34

Составители: Ю. А. Курская, Е. Г. Соколова, О. А. Тимофеева, Н. С. Ульянова

Рецензент: Кашко Л. С., доцент кафедры биотехнологии и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Смоленская ГСХА, кандидат ветеринарных наук, доцент

Г 34 Генетические основы селекции и биометрия животных: учебно - методическое пособие / под общ. ред. Курской Ю. А. - Смоленск: ФГБОУ ВО Смоленская ГСХА, 2021. – 208 с.

В данном пособии содержится теоретический материал по генетике (курс лекций), задания по наследованию признаков при скрещивании, сцепленности с полом, в результате комбинативной изменчивости, по молекулярным основам наследственности (моделированию синтеза ДНК, иРНК, белка), определению структуры популяции, проведению генетической экспертизы происхождения, определению эффекта селекции, наследованию и наследуемости признаков у сельскохозяйственных животных.

Предназначено для студентов и учащихся образовательных организаций, обеспечивающих получение высшего и среднего профессионального образования по направлениям подготовки 36.03.02 Зоотехния и 36.02.02 Зоотехния.

Печатается по решению методического совета ФГБОУ ВО Смоленская ГСХА, протокол № 4 от 11 июня 2021 года.

© Курская Ю. А. , Соколова Е. Г., Тимофеева О. А., Ульянова Н. С. 2021
© Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Смоленская государственная сельскохозяйственная академия, 2021 г.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	6
Раздел 1. Предмет и методы генетики.....	7
1.1. Основные термины и понятия генетики.....	7
1.2. Методы генетических исследований.....	8
1.3. Основные этапы развития генетики, ее достижения и пути дальнейшего развития.....	9
Раздел 2. Цитологические основы наследственности.....	11
2.1. Современная клеточная теория.....	11
2.2. Строение клетки.....	12
2.3. Четыре правила хромосом.....	14
2.4. Митотический цикл. Митоз. Мейоз.....	14
2.5. Гаметогенез.....	16
Раздел 3. Закономерности наследования признаков при половом размножении.....	19
3.1. Грегор Мендель как основоположник генетики.....	19
3.2. Генетическая символика. Ген, аллель, локус, доминантность, рецессивность, гомозиготность, гетерозиготность, генотип, фенотип.....	21
3.3. Сущность метода гибридологического анализа, разработанного Г. Менделем.....	22
3.4. Закон единообразия гибридов I поколения и расщепления гибридов II поколения. Факторы, влияющие на характер расщепления по фенотипу и генотипу.....	23
3.5. Закон независимого наследования признаков.....	27
3.6. Правило чистоты гамет и его практическое использование.....	28
3.7. Типы доминирования признаков.....	29
3.8. Возвратное и анализирующее скрещивание.....	30
3.9. Наследование признаков при неаллельном взаимодействии генов (эпистаз, новообразование, комплементарность).....	33
Раздел 4. Хромосомная теория наследственности.....	41
4.1. Сцепленное наследование.....	41
4.2. Одинарный и множественный кроссинговер в группах сцепления, его сущность и роль в комбинативной изменчивости.....	43
4.3. Генетическое доказательство полного и неполного сцепления генов.....	45
4.4. Цитологическое доказательство кроссинговера.....	46
4.5. Линейное расположение генов в хромосомах, генетическое картирование и карты хромосом.....	47
Раздел 5. Генетика пола.....	51
5.1. Понятие пола. Типы хромосомного определения пола. Гомогаметный и гетерогаметный пол.....	51
5.2. Типы предопределения пола.....	52
5.3. Бисексуальность организмов и болезни, вызываемые нерасхождением	

половыххромосом.....	53
5.4. Нарушения в развитии пола. Интерсексуальность, фримартинизм, причины, значение.....	55
5.5. Наследование признаков, сцепленных с полом.....	55
5.6. Проблема регулирования пола и признаки, ограниченные полом.....	56
Раздел 6. Молекулярные основы наследственности.....	58
6.1. Нуклеиновые кислоты, их биологическая роль. Комплементарность нуклеотидов.....	58
6.2. Структура ДНК по Дж. Уотсону и Ф. Крику.....	60
6.3. Правило Э. Чаргаффа и видовая специфичность ДНК.....	61
6.4. Рибонуклеиновая кислота (РНК) и ее типы.....	61
6.5. Генетический код.....	63
6.6. Современное представление о гене как единице наследственности.....	65
6.7. Свойства генов.....	66
6.8. Синтез белка в клетке.....	67
6.9. Основные механизмы работы генов.....	69
6.10. Регуляция работы генов у прокариот.....	69
6.11. Регуляция работы генов у эукариот.....	71
Раздел 7. Мутационная изменчивость.....	74
7.1. Классификация мутаций.....	74
7.2. Репарирующие системы клеток.....	78
7.3. Спонтанный и индуцированный мутагенез. Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости Н. И. Вавилова.....	78
7.4. Факторы мутагенеза.....	79
7.5. Генетические последствия загрязнения окружающей среды и генетический мониторинг.....	80
Раздел 8. Генетические основы индивидуального развития.....	82
8.1. Сущность онтогенеза.....	82
8.2. Влияние генов на развитие признаков.....	83
8.3. Дифференциальная активность генов на разных этапах онтогенеза.....	84
8.4. Критические периоды развития и их причины. Влияние среды на развитие признаков.....	85
Раздел 9. Иммуногенетический и биохимический полиморфизм и его использование в селекции.....	87
9.1. Учение о группах крови.....	87
9.2. Группы крови.....	88
9.3. Системы групп крови.....	88
9.4. Получение реагентов для определения групп крови.....	89
9.5. Значение групп крови.....	89
9.6. Связь групп крови с резистентностью к болезням.....	92
9.7. Связь групп крови с продуктивностью.....	95
9.8. Биохимический полиморфизм. Системы полиморфных белков.....	95
9.9. Характеристика белкового полиморфизма и групп крови сельскохозяйственных животных.....	95

зййственнх животнх.....	98
Раздел 10. Генетика популяций.....	98
10.1. Понятие «популяция», ее виды, свойства. Методы изучения популяций.....	102
10.2. Эффективность отбора в популяции и чистой линии.....	104
10.3. Структура свободно размножающейся популяции и характеризующие ее показатели.....	105
10.4. Закон Харди – Вайнберга, его применение. Закон стабилизирующего скрещивания Пирсона.....	106
10.5. Факторы, влияющие на генетическую структуру популяций (мутации, отбор, миграции, скрещивание, инбридинг).....	108
10.6. Генетико-автоматические процессы в популяциях. Сопряженный дрейф генов и генетический груз.....	110
10.7. Инбридинг. Методы оценки по Шапоружу и Райту.....	111
10.8. Гетерозис и гипотезы, объясняющие его эффект	113
10.9. Использование инбридинга и гетерозиса в животноводстве.....	115
Раздел 11. Генетика аномалий и болезней.....	116
11.1. Сущность и виды отношений.....	116
11.2. Типы наследования аномалий.....	117
Раздел 12. Генетика поведения и ее селекционное значение.....	120
Раздел 13. Генетика количественных признаков.....	123
Раздел 14. Основы биометрии.....	128
14.1. Основные понятия.....	128
14.2. Типы варьирования количественных и качественных признаков, их графическое изображение.....	130
14.3. Вычисление средних величин.....	138
14.4. Показатели разнообразия признаков совокупности.....	145
14.5. Измерение связи между признаками.....	150
14.6. Репрезентативность выборочных показателей.....	162
14.7. Оценка достоверности выборочных показателей.....	163
14.8. Оценка достоверности разности между средними величинами двухвы борок.....	165
14.9. Критерий χ^2 (хи-квадрат).....	167
14.10. Дисперсионный анализ.....	171
Тематика и вопросы длсамостоятельной работы студентов	179
Литература.....	179

ВВЕДЕНИЕ

Генетика – теоретическая основа племенного дела. С её помощью разрабатываются новые пути и методы селекции организмов разных видов. Она включает довольно разнообразные разделы со сложной терминологией, генетической и математической номенклатурой, что представляет определенные трудности в её усвоении.

Настоящее пособие предназначено помочь студентам усвоить знания о материальных основах наследственности и изменчивости, способствовать развитию диалектического мышления, выработке самостоятельных навыков в проведении научных исследований и интерпретации полученных данных по генетическим процессам.

Пособие написано на рабочей программы «Генетические основы селекции и биометрия животных», тесно связано с теоретическим материалом. Каждый раздел включает краткий лекционный курс, объяснение отдельных понятий, лабораторных и практических заданий рассчитанных в основном на двухчасовые занятия. Перед заданием приведены пояснения, позволяющие лучше понять сущность выполняемой работы.

Пособие предназначено для усвоения студентами и учащимися теоретического материала по генетике и обучения выполнению заданий по наследованию признаков при скрещивании, по сцепленному наследованию и кроссинговеру, по молекулярным основам наследственности (моделированию синтеза ДНК, иРНК, белка), определению структуры популяции, проведению генетической экспертизы происхождения, определению эффекта селекции, наследованию и наследуемости признаков у сельскохозяйственных животных.

Решение задач будет способствовать усвоению теоретического материала, приобретению практических навыков, необходимых в селекционной работе. Для закрепления преподаваемого материала и навыков выполнения заданий по всем темам изучаемой дисциплины приводятся вопросы для контроля знаний и умений.

В целом учебно-методическое пособие будет способствовать более успешному изучению дисциплины «Генетические основы селекции и биометрия животных».

РАЗДЕЛ 1. ПРЕДМЕТ И МЕТОДЫ ГЕНЕТИКИ

1.1. Основные термины и понятия генетики

Генетика – наука, изучающая явления наследственности и изменчивости живых организмов. В зависимости от исследуемых объектов различают генетику растений, животных, человека, микроорганизмов и других биологических объектов. По методам исследования генетика подразделяется на биохимическую, физиологическую, молекулярную, популяционную, медицинскую, ветеринарную, экологическую, космическую, биотехнологическую и др.

Генетика изучает гены, хромосомы, носители генов, а также исследует то, каким образом невидимый ген дает видимый признак или продукт.

Теоретические вопросы, изучаемые генетикой: где и каким образом закодирована и хранится генетическая информация; как передается генетическая информация от клетки к клетке, от поколения к поколению; каким путем реализуется генетическая информация в процессе онтогенеза, т. е. индивидуального развития особи; какие изменения генетической информации происходят в процессе мутаций.

Термин «генетика» происходит от латинского слова *geneo* (порождать) или от греческого *genesis* (происхождение). Это название было предложено в 1906 г. английским ученым-зоологом Уильямом Бэтсоном со следующим определением.

Генетика — наука о закономерностях наследственности и изменчивости, которая стремится постичь законы, определяющие сходство и различия между организмами, родственными друг другу по происхождению, среди животных, растений и других органических форм. Генетика объясняет закономерности передачи признаков от родителей потомкам, открывает законы, по которым наследуются эти признаки.

Наследственность – это способность организмов воспроизводить себе подобные организмы, передавая свои признаки и свойства потомству. Наследственность представляет собой целый комплекс явлений, обусловленных как ее носителями, так и закономерностями проявления наследственных задатков. Наряду с термином «наследственность» в генетике применяют термины «наследование» и «наследуемость». **Наследование** – это процесс передачи наследственных задатков или наследственной информации от родителей потомкам. **Наследуемость** – это часть общей фенотипической изменчивости, которая обусловлена генетическими различиями.

Различают наследственность *ядерную* (хромосомную) и *внеядерную* (цитоплазматическую). Ядерная наследственность определяется генами хромосом ядра и распространяется на большую часть признаков и свойств организма. Внеядерная обусловлена наличием в цитоплазме клетки органелл, имеющих собственные гены (митохондрии, пластиды растений, микротельца ресничек клеток простейших организмов).

Выделяют *истинную*, *ложную* и *переходную* наследственность. Истинная наследственность связана с действием собственных генов организма, находящихся в хромосомах ядра и цитоплазматических органелл. Ложная наслед-

ственность – это проявление в поколениях признаков и свойств, которые обусловлены действием среды. К примеру, у гусениц бабочки капустницы зеленая окраска возникает в результате поедания листьев капусты, что обеспечивает им защиту от птиц. Переходная наследственность сочетает истинную и ложную наследственности. Примером является способность штаммов одних бактерий вырабатывать токсическое вещество, убивающее штаммы других, неродственных им бактерий, но безвредное для своих сородичей.

Второе свойство, изучаемое генетикой, – *изменчивость*.

Изменчивость – способность организмов изменяться под действием наследственных и ненаследственных факторов.

Различают множество форм изменчивости, важнейшими из которых является *наследственная* (генотипическая) и *ненаследственная* (паратипическая).

Наследственная подразделяется на:

– *комбинативную*, то есть возникающую вследствие перекреста хромосом в мейозе I при делении половых клеток, что ведет к рекомбинации у потомков признаков отцовской и материнской форм;

– *онтогенетическую*, то есть обеспечивающую изменения в процессе индивидуального развития организма и дифференциации клеток в процессе роста и развития на основе наследственной информации, полученной от родителей;

– *мутационную*, возникающую в результате воздействия мутагенных факторов (радиации, вредных химических соединений, отравляющих веществ и т. д.) на наследственный аппарат клетки (хромосомы и ДНК), что приводит к изменению наследственной информации о развитии какого-либо признака.

Ненаследственная изменчивость бывает:

– *корреляционной*, то есть отражающей взаимосвязь между признаками, определяющую изменение одного из них под влиянием изменения другого. Например, с увеличением живой массы овец увеличивается настриг шерсти – положительная корреляция; с увеличением удоя у коров снижается жирность молока – отрицательная корреляция;

– *модификационной*, то есть вызванной внешними условиями и незакрепленной в генотипе.

Фактически все явления изменчивости связаны с наследственностью и условиями среды. Таким образом, изменчивость – это всеобщее свойство организмов и один из ведущих факторов эволюции, обеспечивающих приспособленность особей и лежащих в основе естественного отбора, а также селекционного процесса, направляемого человеком.

1.2. Методы генетических исследований

При решении вопросов, которыми занимается генетика, применяются определенные методы генетических исследований:

Молекулярный метод применяется при изучении нуклеиновых кислот ДНК и РНК, обеспечивающих сохранение, передачу и реализацию наследственной информации.

Цитогенетический метод позволяет исследовать явления наследственности на клеточном уровне. С его помощью изучают число, размеры, формы,

физико-химические свойства и причины изменений хромосом, цитоплазматических органоидов клетки, выявляют генетические причины различных наследственных болезней, оценивают мутационную опасность факторов, воздействующих на организм.

Гибридологический метод включает систему скрещиваний заранее подобранных родительских особей и оценку полученного потомства по характеру проявления изучаемых признаков.

Моносомный метод позволяет определять местонахождение в хромосоме гена, который отвечает за определенный признак.

Рекомбинационный метод предполагает изучение эффекта новых генных сочетаний, появляющихся в результате обмена между разными участками нити ДНК или хромосом за счет явления кроссинговера.

Генеалогический метод (один из вариантов гибридологического) позволяет изучать наследование признаков в поколениях групп людей, животных или других организмов, связанных определенной степенью родства. Основой данного метода является составление родословных, выявление и учет заболеваний в поколениях и характер их наследования.

Близнецовый метод применяется при изучении влияния определенных факторов внешней среды и их взаимодействия с генотипом особи, а также для выявления относительной роли генотипической и модификационной изменчивости в общей изменчивости признака.

Мутационный метод (мутагенез) позволяет установить характер влияния мутагенных факторов на генетический аппарат клетки, ДНК, хромосомы, изменение признаков или свойств.

Популяционно-статистический метод используется при изучении явлений наследственности в популяциях для установления изменений их структуры под влиянием мутаций и отбора. Метод является теоретической основой современной селекции животных.

Феногенетический метод дает возможность установить степень влияния генов и условий среды (кормления и содержания) на развитие изучаемых свойств и признаков в онтогенезе животных.

Основой каждого метода является статистический анализ – **биометрический** метод. Он представляет собой ряд математических приемов, позволяющих определить степень достоверности полученных данных.

1.3. Основные этапы развития генетики, ее достижения и пути дальнейшего развития

Первый этап – **доменделевский (до 1865 г.)**. Считается, что научные основы изучения наследственности были заложены немецким врачом и ботаником Рудольфом Иаковом Камерариусом, открывшим в 1694 г. пол у растений. Ценные данные были получены немецким ботаником Йозефом Готлибом Кельрейтером (1761 г.). Изучив гибриды 54 видов растений, он установил, что пыльца передает признаки потомству так же, как и материнское растение.

Чарльз Дарвин в своей работе «Происхождение видов» (1859 г.) и в последующих трудах обобщил опыт и наблюдения практиков и естествоиспытателей.

телей по изучению явлений наследственности и изменчивости, которые наряду с отбором являются движущими факторами эволюции органической природы.

Основоположителем генетики принято считать Грегора Менделя, который впервые в 1865 г. разработал метод научного подхода к изучению наследственности и в опытах с растительными гибридами установил важнейшие законы наследования признаков.

Второй этап – *переоткрытие законов Г. Менделя*. В 1900 г. Гуго де Фриз в Голландии, Карл Корренс в Германии и Эрих Чермак в Австрии независимо друг от друга установили, что полученные ими результаты по наследованию признаков у растительных гибридов полностью согласуются с данными Г. Менделя, который за 35 лет до этого сформулировал правила наследственности. Г. де Фриз предложил установленные Г. Менделем правила называть *законами наследования признаков*.

Третий этап – *период классической генетики (1901–1953)*. После опубликования результатов исследований началось интенсивное развитие науки о наследственности и изменчивости. Важную роль в развитии генетики сыграли исследования Уильяма Бэтсона, изучившего наследование признаков у кур, бабочек, лабораторных грызунов; шведского ученого Нильса Германа Нильссона-Эле, занимавшегося генетикой количественных признаков и полимерии; датчанина Вильгельма Иогансена, создавшего учение о чистых линиях и предложившего термины «ген», «генотип», «фенотип». Цитологические исследования Теодора Генриха Бовери показали наличие параллелизма в поведении хромосом в мейозе и при оплодотворении с наследованием признаков у гибридов.

Четвертый этап – *современный*. Начинается с 1953 г., когда Джеймс Уотсон и Фрэнсис Крик расшифровали структурную формулу ДНК. Было установлено, что ДНК содержит наследственную информацию, специфическую для каждого вида и особи. В 1961 г. Маршалл Ниренберг и Северо Очао расшифровали генетический код. В 1969 г. в США Хар Гобинд Корана с сотрудниками синтезировал вне организма химическим путем участок молекулы ДНК – ген аланиновой т-РНК пекарских дрожжей. В 2001 г. американская фирма «Селера» объявила о том, что ей удалось расшифровать геном (набор генов в половых хромосомах) человека.

В настоящее время исследования в генетике направлены на:

– получение в достаточном количестве лекарственных препаратов нового поколения, витаминов, незаменимых аминокислот, кормовых и пищевых белков, биологических средств защиты растений и т. д. (в области генетической инженерии);

– регуляцию и управление действием генов в онтогенезе, реализацию генетической информации в признаках, разработку методов управления генами, позволяющих повышать продуктивность животных, резистентность к болезням;

– разработку методов управления процессами мутаций, позволяющих получать нужные наследственные изменения при создании новых штаммов микроорганизмов, сортов растений, линий и пород животных;

– регуляцию пола, позволяющую целенаправленно получать самок или самцов разных видов животных и птицы;

- генокопирование организмов посредством пересадки в яйцеклетку, из которой удалено ядро, нового ядра, взятого из соматической клетки;
- защиту наследственности населения и животных от мутагенного действия радиации, химических и биологических мутагенов;
- борьбу с наследственными болезнями человека и животных, создание новых высокопродуктивных пород и устойчивых к болезням.

Вопросы для контроля знаний.

1. Какие вопросы изучает генетика? Какова сущность наследственности и изменчивости?
2. Какие методы исследования применяются в генетике?
3. Назовите основные этапы развития генетики. Чего достигла современная генетика? Какие существуют пути дальнейшего развития?
4. Каким образом генетика связана с другими науками? Каково значение генетики для теории и практики медицины, ветеринарии, племенного дела в животноводстве?
5. Уясните понятия «наследственность», «наследование», «наследуемость», «изменчивость», «методы генетических исследований».

РАЗДЕЛ 2. ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

2.1. Современная клеточная теория

Современная клеточная теория включает следующие положения:

- клетка – основная структурно-функциональная и генетическая единица живых организмов, наименьшая единица живого;
- клетки всех одноклеточных и многоклеточных организмов сходны по строению, химическому составу и важнейшим проявлениям процессов жизнедеятельности;
- каждая новая клетка образуется в результате деления исходной (материнской) клетки;
- клетки многоклеточных организмов специализированы, они выполняют различные функции и образуют ткани.

Клетка – живая система, способная размножаться, видоизменяться и реагировать на раздражение. Клетка является основой строения и жизнедеятельности всех живых организмов. Науке неизвестны более мелкие живые структуры, имеющие подобные свойства. Через клетку происходит поглощение, превращение, накопление и использование веществ и энергии. В ней хранится, перерабатывается и реализуется генетическая информация. Все ее биохимические функции происходят в определенных структурах, называемых органеллами. Ядро клетки с ее хромосомным аппаратом и генами является источником наследственной информации, которая определяет характер развития свойств и признаков организма. Размер одноклеточной амёбы достигает 1–2 мм, одноклеточной водоросли – более 1 см, яйцо птицы – это одна клетка от 1 до 10 см.

Клетки живых организмов делятся на два типа: **прокариоты** (бактерии

и сине-зеленые водоросли) и *эукариоты* (все остальные одно- и многоклеточные организмы).

Прокариоты – клетки, не имеющие заключенного в мембрану ядра, размером от 0,5 до 3 мкм, существуют изолированно, вне связи с другими клетками. Они биохимически универсальны, выбирают лучшие питательные вещества для своей жизнедеятельности, приспособлены к различным условиям. Строение прокариот: клеточная мембрана; внутри необозначенная структура – нуклеоид; темные пятнышки – рибосомы, синтезирующие белок; цитоплазма.

Эукариоты – клетки, ядро которых заключено в мембрану. Они в 1000–10000 тыс. раз больше прокариот, отличаются большим разнообразием форм и функций. В составе организмов они взаимодействуют друг с другом.

2.2. Строение клетки

Каждая клетка эукариот имеет почти одинаковое строение и состоит из цитоплазмы, рибосом, митохондрий, комплекса Гольджи и т. д.

Цитоплазма – внутриклеточная жидкость, в которой происходит биосинтез белка и другие процессы. Она представляет собой набор мембран, образующих эндоплазматическую сеть, которая подразделяется на гранулярную с рибосомами и агранулярную, состоящую только из мембран. Оболочка клеток осуществляет связь между окружающими клетками и со средой обитания.

Рибосомы – мелкие частицы, рассеянные по цитоплазме, служат местом синтеза белка.

Митохондрии – тельца разной формы (величиной 0,2–0,5 мкм), в которых синтезируется АТФ – аденозинтрифосфорная кислота, необходимая для восстановления энергетических затрат клетки. Внешняя поверхность их гладкая, внутренняя состоит из складок, называемых кристами. Внутреннее полужидкое содержимое, или матрикс, включает ферменты. В митохондриях происходит превращение энергии питательных веществ в биологическую энергию. В клетках растений имеются пластиды, в них происходит синтез органических веществ.

Комплекс Гольджи – система из 5–8 плоских цистерн, микропузырьков и крупных вакуолей, расположена около ядра или вокруг клеточного центра. Встречается во всех клетках, кроме спермиев и красных кровяных телец. Его основная функция – изоляция и выведение из клетки вредных продуктов обмена веществ и соединений, попадающих в клетку из внешней среды.

Лизосомы представляют собой ограниченные мембраной тельца, которые содержат разнообразные ферменты, способные расщеплять чужеродные ДНК вирусов и выполнять защитную функцию клетки.

Эндоплазматическая сеть представлена в клетке разветвленной системой каналов, через которые осуществляется взаимосвязь различных элементов клетки, а также связь клетки с окружающей средой в процессах синтеза и обмена веществ. Клеточный центр, или centrosома, состоит из двух мелких округлых гранул – центриолей. Это динамический центр клетки, имеющий важное значение в период ее деления. В растительных клетках есть вакуоли, которые поддерживают водное равновесие и обеспечивают рост клетки.

Ядро – наиболее крупный органоид клетки. Ядро отделено от цитоплазмы

двойной мембраной. Через эндоплазматическую сеть происходит обмен молекулами между ядром и цитоплазмой. Внутри ядра выделяется нуклеоплазма, коллоидный раствор с ферментами, регуляторные белки и рибонуклеиновые кислоты (РНК). В ядре находятся ядрышки, скопления рибонуклеиновой кислоты, необходимой для построения рибосом, а также хромосомы, в которых сосредоточена основная масса генетической информации организма. Если клетку окрасить фуксином, то под микроскопом можно увидеть сеть тонких нитей – хроматин и содержащееся в нём ДНК.

Хромосомы – это самовоспроизводящиеся ядерные структуры и носители генов. На ранней стадии деления клетки каждая хромосома представляет собой длинную нить, называемую хромонемой. Хромосома обязательно имеет центромеру, выполняющую функцию, механического центра.

По месту расположения центромеры различают хромосомы:

– метацентрические – с центромерой посередине хромосомы, соотношение плеч 1 : 1;

– субметацентрические – с центромерой около середины, соотношение плеч 1/3 : 2/3;

– акроцентрические – с центромерой ближе к концу хромосомы, соотношение плеч 1/4 : 3/4;

– телоцентрические – с центромерой на самом конце или близко к нему, соотношение плеч 0 : 1.

Хромосомы подразделяют по длине. Абсолютная и относительная длина хромосом служит иногда главным критерием для их распознавания. По химическому составу хромосома состоит из комплексов нуклеиновой кислоты и белка, соединенных между собой двухвалентными ионами и водородными связями. В их состав входят ДНК, РНК, низкомолекулярные белки гистоны и протамины, фибриллярный триптофаносодержащий негистоновый белок. В оболочке содержатся липоиды. ДНК и РНК соединены в структуру, называемую *нуклеопротеидным комплексом*.

Хромосомы подразделяются на **аутосомы**, **аллосомы**, **гетерохромосомы**. Аутосомы – нормальные по виду, размерам и поведению хромосомы, входящие в клетки тела (сомы). Аллосомы – гигантские хромосомы, обнаруженные в слюнных железах личинок мух дрозофил. Гетерохромосомы – половые хромосомы, отличающиеся от остальных по форме и величине, имеющие отношение к определению пола у млекопитающих (XX – женские, XY – мужские). В соматических клетках число хромосом в два раза больше, чем в половых, так как каждый организм получает одну половину от матери, а другую – от отца. Парные хромосомы, полученные от родителей, называются *гомологичными*.

Одинарный набор хромосом называется *геномом*, двойной набор соматических клеток – *кариотипом* (он определяется числом хромосом, их величиной и формой). Для обозначения набора половых клеток применяется название *гаплоидный*, то есть с одним набором, где каждая хромосома имеется в единственном числе (n).

Диплоиды – это клетки или особи с двойным набором гомологичных хромосом, половина которых получена от отца и половина – от матери (обознача-

ют их $2n$). Количество хромосом в клетках (кариотип): человек – 46 хромосом, крупный рогатый скот – 60, лошадь – 64, свинья – 38, овца – 54, кролик – 44, собака – 78, курица – 78, утка – 80, гусь – 82, коза – 60, индюк – 80, дикий кабан – 36. Кариотипы различаются по числу хромосом, их форме, величине, месту расположения центromеры.

2.3. Четыре правила хромосом

Правило постоянства числа хромосом. Соматические клетки организма каждого вида в норме имеют строго определенное число хромосом.

Правило парности хромосом. Каждая хромосома в диплоидном наборе имеет гомологичную, то есть сходную по размерам, расположению центromеры и содержанию генов.

Правило индивидуальности хромосом. Каждая пара хромосом отличается от другой пары размерами, расположением центromеры и содержанием генов хромосомы.

Правило непрерывности хромосом. В процессе удвоения генетического материала новая молекула ДНК синтезируется на основе информации старой молекулы ДНК (реакция матричного синтеза – каждая хромосома происходит от такой же хромосомы).

2.4. Митотический цикл. Митоз. Мейоз.

Деление клетки включает митотический цикл и митоз.

Митотический цикл – промежуток времени между окончанием и началом каждого деления клетки с процессами, которые происходят в ней для подготовки митоза. Митотический цикл включает в себя митоз, состоящий из четырех фаз, деление клетки и интерфазу, которая делится три стадии – G1, S и G.

Первая стадия интерфазы пресинтетическая, когда осуществляется подготовка к синтезу белков и РНК. Во второй стадии синтезируется ДНК, ее количество удваивается. В третьей стадии, постсинтетической, происходит синтез РНК, белков и накопление энергии для последующего деления клетки.

По окончании интерфазы наступает **митоз**, или митотическое деление клетки, которое подразделяется на 4 фазы:

1. **Профаза.** Хромосомы спирализуются (закручиваются), уплотняются, отличаясь двойной структурой нитей, которые постепенно укорачиваются и утолщаются. Каждая двойная нить состоит из двух хроматид, удерживаемых центromерой. Ядрышко исчезает, центриоль делится на две сестринские, которые начинают расходиться. Ядерная оболочка разрушается.

2. **Метафаза.** Хромосомы располагаются в экваториальной плоскости клетки, центриоли расходятся к ее противоположным полюсам, от них проходит система нитей (клеточное веретено), которые прикрепляются к центromерам хромосом.

3. **Анафаза.** Нити веретена начинают сокращаться, каждая центromера делится на две. Хроматиды становятся самостоятельными дочерними хромосомами, которые отходят к разным полюсам клетки.

4. **Телофаза.** Образуется перегородка, делящая клетку на две части. Каждая группа дочерних хромосом окружается ядерной оболочкой и представляет собой дочернее ядро, одинаковое с материнской клеткой. Вместе с делением материнского ядра происходит деление цитоплазмы, образование новых органоидов каждой новой клетки, которые заключены в новую оболочку.

Сущность митоза состоит в том, что наследственная ДНК остается постоянной и в неизменном виде передается от материнской клетки в две дочерние, происходит процесс восстановления равновесия, упорядоченности клеточных структур. При этом происходит биологическое омоложение клетки. Митоз направлен на поддержание полного состава дочерних клеток с материнской по хромосомным структурам и молекулам ДНК.

Мейоз – это два последовательных деления ядра, которые приводят к образованию гамет, то есть половых клеток с одинарным набором хромосом. У высших животных и человека мейоз происходит в генитальной зародышевой ткани яичников и семенников в период полового созревания организмов. Во время мейоза каждая клетка делится дважды, в то время как хромосомы удваиваются один раз. Два последовательных деления обозначаются мейоз I и мейоз II. Они проходят те же стадии, что и при митозе, но более сложные.

Профаза I – это довольно сложная стадия, которую обычно подразделяют на пять подстадий.

Первая подстадия – *лептотена* – начинается со спирализации и уплотнения хромосом, в результате чего последние приобретают нитевидную форму и становятся похожи на хромосомы в начале митоза.

Во время второй – *зиготены* – гомологичные хромосомы конъюгируют, то есть соединяются друг с другом наподобие застёжки «молния». Такое соединение гомологичных хромосом называется синопсис. Это важное генетическое явление, при котором происходит обмен участками между гомологичными хромосомами, называемый кроссинговером. Две сцепленные таким образом хромосомы составляют бивалент, который состоит из четырех хроматид.

Третья подстадия – *пахитена* – характеризуется укорачиванием и утолщением бивалентов.

При четвертой – *диplotене* – две гомологичные хромосомы почти расходятся, однако сестринские хроматиды остаются соединенными центромерой. У гомологичных хромосом остаются одна или несколько зон контакта, которые называются хиазмами. Каждая хроматида может образовывать хиазмы с любой из хроматид гомологичной хромосомы. Число хиазм в биваленте может быть различным, но чаще всего 2–3.

Пятая – *диакинез* – характеризуется максимальным утолщением и спирализацией хромосом. На этой стадии хиазмы перемещаются от центромер к концам хромосом и исчезают. Контакт между хроматидами сохраняется лишь на их концах. После завершения диакинеза ядерная мембрана растворяется и начинается деление клетки.

Метафаза I. Биваленты прикрепляются к нитям веретена и собираются в экваториальной площади. Центромеры гомологичных хромосом располагаются на противоположных сторонах площади. В метафазе I гомологичные хромосо-

мы связаны друг с другом переместившимися к концам хромосом хиазмами, в отличие от метафазы митоза, когда гомологичные хромосомы не образуют пары.

Анафаза I. Центромеры каждой пары гомологичных хромосом расходятся к полюсам за счет сокращения веретена, увлекая за собой по паре хроматид каждой хромосомы. Соединенные ранее концы гомологичных хромосом расходятся. При этом важно, что центромеры не делятся, как в митозе.

Телофаза I. После того, как перемещение хромосом к полюсам веретена в анафазе завершилось, вокруг каждого набора гомологичных хромосом образуется ядерная мембрана и клетка делится на две дочерние.

Интерфаза между мейозом I и мейозом II почти не происходит или происходит очень быстро. Важно то, что в промежутке между мейозом I и мейозом II не синтезируется новая ДНК.

Мейоз II. К его началу хромосомы уже дублированы, то есть удвоены, и пары сестринских хроматид соединены общими центромерами. Каждая из двух клеток содержит одинарный (n) набор хромосом, а не двойной ($2n$), как в начале мейоза.

Профаза II проходит быстро с переходом на второе деление клетки.

При **метафазе II** хромосомы прикрепляются центромерами к нитям веретена и располагаются в метафазной экваториальной плоскости. К началу анафазы II каждая центромера делится (в первый и единственный раз), таким образом сестринские хроматиды становятся хромосомами, расходящимися к полюсам.

При **анафазе II** хромосомы разделяются на две хроматиды, которые затем с помощью нитей веретена расходятся к полюсам.

Телофаза II завершается образованием ядерной мембраны вокруг каждого из двух гаплоидных ядер. Таким образом, если мейоз I начинается в клетке, содержащей двойной набор хромосом, и заканчивается образованием двух клеточных комплексов, то в результате мейоза II образуется 4 клетки с одинарным набором хромосом.

Генетическое значение мейоза заключается в обеспечении постоянства числа хромосом у разных поколений организмов, размножающихся половым путем. Половое размножение включает стадию оплодотворения, то есть слияния двух половых клеток – гамет.

2.5. Гаметогенез

Гаметогенез – это процесс образования гамет – мужских и женских половых клеток. Гаметогенез характеризуется рядом важных биологических процессов. Сперматогенез (образование спермиев) протекает в семенных канальцах. Наружный слой семенных канальцев представлен диплоидными *сперматогониями*, которые начинают интенсивно делиться митотически с наступлением полового созревания организма. Эта зона семенника называется *зоной размножения*. Часть сперматогоний вступает в следующую зону – *зону роста*, где они превращаются в *сперматоциты I порядка*. Далее эти клетки вступают в *зону созревания* (ближе к центру канальца), где происходит мейоз. В результате

его первого деления образуются 2 *сперматоцита II порядка*, а в результате второго – 4 *сперматиды*. Сперматиды переходят в зону *формирования*, где из них образуются *спермии* (рис. 1.).

Оогенез, овогенез (образование яйцеклеток) протекает в яичниках. Первичные клетки – диплоидные *оогонии* – проходят периоды размножения и роста до рождения женского организма. В период полового созревания лютеинизирующий гормон стимулирует мейоз. Он идет до метафазы мейоза II.

Второе мейотическое деление завершается только после оплодотворения. В результате мейоза I из *ооцитов I порядка* образуются *ооциты II порядка*, а после мейоза II – *оотиды*, превращающиеся в яйцеклетки. При делении ооцита I порядка образуется один ооцит II порядка, содержащий основное количество цитоплазмы, и одно маленькое *редукционное тельце*, которое в дальнейшем может разделиться еще раз. При делении ооцита II порядка также образуется редукционное тельце и одна оотида (яйцеклетка).

Таким образом, в процессе оогенеза из одного оогония образуется 1 яйцеклетка и 3 редукционных тельца. При сперматогенезе из 1 сперматогония образуется 4 равноценных спермия.

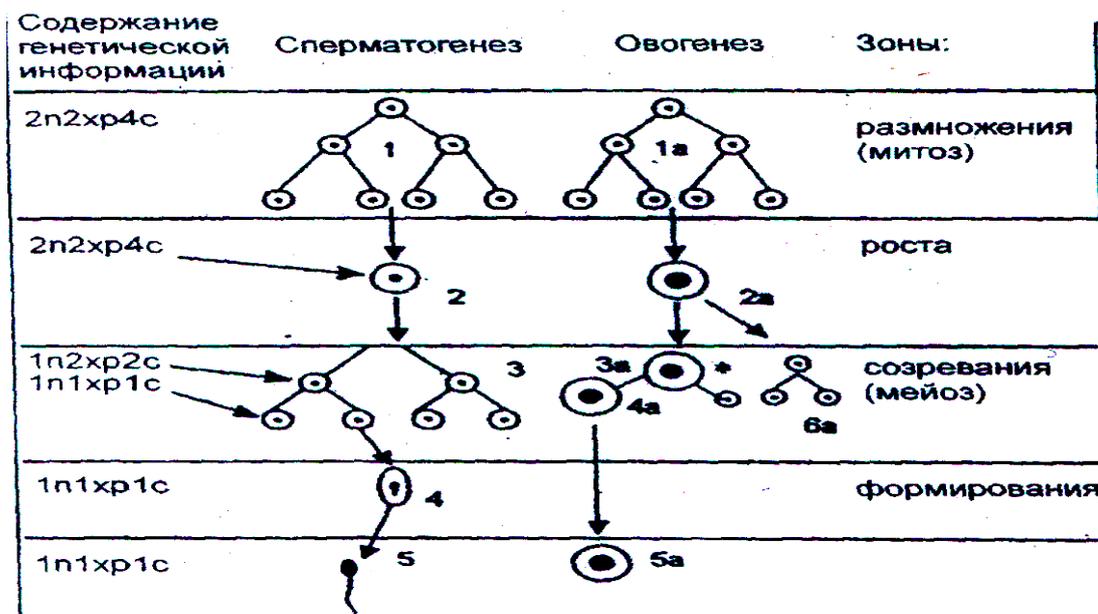


Рис. 1. Схема гаметогенеза:

- 1 – сперматогонии; 2 – сперматоцит I порядка;
 3 – сперматоцит II порядка; 4 – сперматиды; 5 – сперматозоид;
 1а – оогонии; 2а – ооцит I порядка; 3а – ооцит II порядка;
 4а – оотида; 5а – яйцеклетка; 6а – редукционные тельца.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений.

1. Из чего состоит клетка? Каковы состав и биологические функции органоидов клетки?
2. Каковы химический состав и морфология хромосом?
3. Что представляет собой кариотип? Какие существуют закономерности хромосомных наборов в соматических и половых клетках?

4. Что представляет собой митотический цикл? Какова сущность процессов, происходящих в интерфазе, профазе, метафазе и телофазе?

5. Что такое мейоз? Каковы особенности профазы и метафазы редукционного деления?

6. Что такое гаметогенез? В чем различие между оогенезом и сперматогенезом?

7. Какова биологическая сущность оплодотворения?

8. Зарисуйте типы метафазных хромосом (табл. 1) и сделайте выводы.

Таблица 1 – Морфология хромосом

Типы метафазных хромосом	Рисунок	Характеристика
1		
2		
3		
4		

Выводы:

9. Дайте характеристику кариотипов основных видов сельскохозяйственных животных (табл. 2) и сделайте выводы.

Таблица 2 – Характеристика кариотипов изученных видов животных

Вид животного	Число хромосом (2n)	В том числе			
		Аутосомы		Половые хромосомы	
		метацентрические и субметацентрические	acroцентрические	метацентрические и субметацентрические	acroцентрические
Крупный рогатый скот					
Свинья					
Лошадь					
Овца					

Выводы:

10. Зарисуйте и изучите фазы митоза при делении соматических клеток (табл. 3).

Таблица 3 – Схема митоза

Фазы	Рисунок	Краткое описание фазы
Профаза		
Метафаза		
Анафаза		
Телофаза		

11. Зарисуйте и охарактеризуйте особенности редукционного деления мейоза (табл. 4) и сделайте выводы.

Таблица 4 – Редукционное деление

Фазы	Рисунок	Краткое описание фазы
1. Профаза I и ее стадии: – лептотена – зиготена – пахитена – диплотена – диакинез		
2. Метафаза I		
3. Анафаза I		
4. Телофаза I		

Дать характеристику мейоза II.

Выводы:

РАЗДЕЛ 3. ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИЗНАКОВ ПРИ ПОЛОВОМ РАЗМНОЖЕНИИ

3.1. Грегор Мендель как основоположник генетики

В начале XVIII в. сходство потомков с родителями объяснялось *теорией пангенезиса*, согласно которой сперма, образуясь в разных частях тела, по кровеносным сосудам собирается в определенном месте и отражает характерные особенности всего организма. Теория пангенезиса была известна греческому мыслителю Аристотелю (384 г. до н. э.).

Французский ученый Жан Батист Ламарк (1744–1829) считал теорию пангенезиса основным механизмом эволюционных изменений. Ч. Дарвин поддерживал данную теорию, представляя наследственность как субстрат неделимого вещества.

Первый серьезный вызов теории пангенезиса сделал Август Вейсман (1834–1914), который провел длительные эксперименты. Отрезая хвосты мышам в течение 20 поколений, он постоянно получал потомков с длинными хвостами. Из этого он пришел к заключению, что длина хвоста и другие признаки его определяются не частицами, сформированными в самом хвосте, а зароды-

шевой плазмой, которая остается неизменной и передается из поколения в поколение.

Однако уже в конце XIX в. отдельные исследователи наблюдали у гибридов такую изменчивость, которую невозможно было совместить с представлениями о неделимости наследственной конституции. Одним из таких исследователей был Грегор Мендель, монах Августинского монастыря в г. Брно (ныне Чехия). Ранее этот город принадлежал Австрии, поэтому Мендель считался австрийским подданным. Изучая изменчивость гибридов растений гороха, Мендель смог установить правила и законы первостепенной важности. Его классическая научная работа «Versuche über Pflanzen-Hybriden» («Опыты с растительными гибридами»), опубликованная в 1866 г., содержала массу сведений, которые не были восприняты научной общественностью в течение его жизни. Умер Г. Мендель в 1884 г. 1900 г. считается годом рождения новой науки – генетики, потому что были переоткрыты законы Г. Менделя.

Значение работ Г. Менделя заключается в тщательной разработке методики по скрещиванию однолетнего растения – гороха, строгого самоопылителя, разных сортов, отличающихся многими контрастными признаками. В частности, цвет семенной оболочки (серый – белый), цвет стручка гороха (зеленый – желтый), цвет семян гороха (зеленый – желтый), форма семян (гладкая – морщинистая), форма стручка гороха (вздутая – сжатая), форма цветка гороха (пазушная – верхушечная), стебель гороха (высокий – низкий). Как видно, он изучал только два различия одного признака.

Прежде чем проводить опыты, Мендель размножал растения в течение двух-трех лет, добиваясь постоянства в проявлении признака, отбирая только те, которые появлялись в последующих поколениях. Так создавались чистые линии растений, в которых один признак всегда воспроизводился (как у родителей, так и у их потомков).

На основании многочисленных экспериментов (было учтено более 10 тыс. растений) он установил *три правила наследственности* признаков при скрещивании, а также *правило чистоты гамет*. К главным теоретическим выводам, которые были внесены Г. Менделем в науку и сохранили свое значение в последующем развитии генетики, относятся:

- доказательство дискретности наследственности, то есть зависимости различных признаков от разных единиц наследственности;
- двойственность наследственности по соответствующим единицам;
- передача потомству лишь одной из таких единиц, причем в чистом (не измененном под влиянием другой единицы) виде.

Г. Мендель первым экспериментально установил, что развитие признака у живых существ определяется элементарными материальными задатками, названными им факторами, которые передаются потомству через половые клетки. Каждому организму присущи два таких фактора, один из которых получен от отца, другой – от матери. Ранее считалось, что у потомков сливаются задатки наследственности родительских форм и смешиваются их признаки. Г. Мендель доказал, что наследственные задатки отличаются большой устойчиво-

стью, не смешиваются и не зависят от других факторов, влияющих на развитие иных признаков.

Большое значение для развития генетики имели также разработанные Менделем *методы изучения наследственности*. В генетику вошел разработанный им метод гибридизации и метод математической обработки данных эксперимента, позволяющие обосновать количественную характеристику явлений наследственности в биологических экспериментах, что начало сближать биологию с точными науками. Менделевский метод генетического анализа по-прежнему широко используется в селекции растений.

Переоткрытие законов Менделя доказало значение его работ, обозначило дальнейшие пути к разгадке тайны наследственности. Интерес к генетике и дальнейшее ее развитие на основе многочисленных опытов с растениями и животными, а также установление новых особенностей характера наследования признаков, которые не укладывались в рамки законов Менделя, позволили углубить и расширить содержание и дальнейшее развитие теории менделизма.

Менделевские законы наследования и наследственности являются основным содержанием генетики. Их открытие дало современному естествознанию единицу измерения жизненных процессов – ген – и тем самым создало возможности объединения естественных наук – биологии, физики, химии и математики с целью более глубокого анализа биологических процессов. Это позволило сделать новые открытия в генетике, обогатить ее как науку и поднять на более высокую ступень среди биологических наук.

3.2. Генетическая символика. Ген, аллель, локус, доминантность, рецессивность, гомозиготность, гетерозиготность, генотип, фенотип

Хромосомы различаются по величине, форме, значимости, а также несут разные наборы наследственности, называемые генами. В 1909 г. У. Иогансен дал определение, согласно которому, *ген* – это основная и функциональная единица наследственности, несущая информацию от одного поколения к другому.

Г. Мендель изучал в основном контрастные признаки гороха (желтый – зеленый, гладкий – морщинистый), состояние которых определено аллелями. *Аллели* – различные формы одного и того же гена, расположенные на одинаковых участках, или локусах, гомологичных (парных) хромосом, одни из которых получены образовавшимся организмом от отца, другие – от матери. Аллели определяют варианты проявления и развития одного и того же признака (цвет семян, их форма). *Локус* – это место расположения определенного гена (аллеля) на хромосоме или внутри сегмента геномной ДНК.

Особь, у которых обе хромосомы содержат ген *A*, имеют конституцию, или генотип *AA*; в другом случае, когда обе гомологичные хромосомы содержат ген *a*, конституция будет *aa*; в третьем случае, если одна хромосома содержит ген *A*, а другая – ген *a*, конституция будет *Aa*.

Мы знаем, что *зигота* – это оплодотворенная яйцеклетка, которая постепенно начинает делиться. Приставка гомо- в слове «гомозигота» обозначает, что особь развилась из оплодотворенной яйцеклетки, два соответствующих

аллеля которых, в гомологичных хромосомах, идентичны $A \times A = AA$ или $a \times a = aa$. Приставка *гетеро-* в слове «гетерозигота» обозначает наличие разных генов (аллелей) по данному признаку: например, A – желтая окраска горошин, a – зеленая окраска, в результате гетерозигота Aa .

Или, например, карие глаза – ген A , голубые глаза – ген a , сочетание аллелей AA дает генотип кареглазой особи, сочетание аллелей aa – генотип голубоглазой особи, а сочетание Aa – также кареглазой особи. Как видно, у последней особи один из аллелей A , присутствуя в одной дозе, проявляет себя сильнее и подавляет действие другого аллеля – a . Аллели первого типа называются **доминантными** (*dominis* – господствовать), второго типа – **рецессивными** (*receder* – отступать). Таким образом, карий цвет глаз доминирует над голубым, и кареглазые имеют конституцию AA либо Aa , а голубоглазые – aa . Родительские формы обозначают буквой P (*parentes* – родители), полученные гибриды – буквой F (*filia* – дочь, *filius* – сын), цифры 1, 2, 3 при F показывают поколение – F_1 первое, F_2 второе и т. д. Скрещивание записывают значком \times , при этом первой указывают женскую особь ♀ (зеркало Венеры), а после – мужскую ♂ (копье и щит Марса).

Фенотип – совокупность всех признаков и свойств особи (внешний вид, качественные признаки и показатели продуктивности).

Генотип – совокупность наследственных задатков, или генов, каждого организма.

Генофонд – совокупность генотипов одной популяции, в пределах которой они проявляются с определенной частотой.

3.3. Сущность метода гибридологического анализа, разработанного Г. Менделем

Считается, что основоположником гибридологического анализа является Г. Мендель. Именно гибридологический анализ позволил ученому провести эксперименты по скрещиванию гороха и сделать аргументированные выводы, воплотившиеся в основные законы генетики. Сущность данного метода заключается в следующем:

1. Для скрещивания подбираются особи, имеющие ограниченное число различающихся признаков. Если родители отличаются друг от друга одним признаком, такое скрещивание называется моногибридным, двумя признаками – дигибридным, тремя – тригибридным, многими – полигибридным.

2. Выбранные для скрещивания родительские формы должны быть генетически чистыми. Не допускается влияние чужеродного генетического материала на родительские исходные формы и получаемых гибридных потомков.

3. Проводится анализирующее, или возвратное скрещивание гибридов первого поколения для определения константности наследования изучаемых признаков.

4. Ведется учет всего гибридного потомства, полученного в первом и втором поколении, с описанием признаков, появившихся у каждого из них.

5. Гибриды и их потомки в каждом последующем поколении должны сохранять способность к размножению.

Преобладание одного из двух признаков у гибридов F_1 называется *правилом доминирования, или законом единообразия гибридов первого поколения*. Второе название более четко характеризует наблюдаемое явление, так как единообразие гибридов первого поколения не зависит от доминирования, а определяется тем, что все они имеют одинаковые гены, контролирующие развитие признака.

На основании своих опытов по моногибридному скрещиванию Г. Мендель сформулировал *первый закон*.

При скрещивании гомозиготных организмов, отличающихся друг от друга одной или несколькими парами генов, все первое поколение гибридов генотипически единообразно и обычно несет доминирующие признаки.

В дальнейшем от гибридов первого поколения (F_1) Г. Мендель получил потомство уже путем самоопыления и обнаружил, что потомки (F_2) являются далеко не одинаковыми. Некоторые растения обладали доминантными признаками, другие – рецессивными.

При этом вставал вопрос, как размножаются гладкие и морщинистые семена из второго поколения в чистоте, сохраняются ли эти признаки при самоопылении у всех потомков второго поколения в следующих поколениях. Скрещивание гороха с морщинистыми семенами давало потомков только с морщинистыми семенами. От растений с гладкими семенами были получены разные результаты. От одних растений потомки были с гладкими семенами, что дало основание предположить наличие у них доминантных генов AA . Скрещивание других гладкосеменных растений давало гладкие и морщинистые семена в соотношении 3 : 1 по фенотипу, то есть по форме семян – на каждые 3 с гладкими семенами приходилось 1 морщинистое. По генотипу соотношение гибридов второго поколения состояло из одной доминантной гомозиготы AA , двух гетерозигот Aa , одной рецессивной гомозиготы aa .

Какова причина соотношения фенотипов 3 : 1? Ничего не зная о хромосомах и их распределении в мейозе, Г. Мендель заключил, что гибриды, по видимому, образуют два рода половых клеток: одни с аллелем A , другие с аллелем a , которые у мужских и женских особей образуются с равной частотой. При оплодотворении женская половая клетка с аллелем A будет иметь равные шансы соединиться как с мужской половой клеткой, несущей ген A , так и с мужской половой клеткой с геном a . То же самое справедливо и для женских половых клеток, несущих ген a . Изобразив это при помощи решетки Пеннета, можно увидеть 4 комбинации (табл. 5).

Таблица 5 – Единообразие гибридов первого поколения

<i>Гаметы</i>	♂ A	♂ a
♀ A	AA	Aa
♀ a	Aa	aa

Последний генотип не содержит доминантного гена и проявляет рецессивный признак – морщинистость. Отсюда *второй закон Г. Менделя*.

Во втором поколении моногибридного скрещивания наблюдается расщепление по фенотипу 3 : 1, а по генотипу – 1 : 2 : 1 (одна часть особей, гомозиготных по доминантному признаку, две части – гетерозиготных и одна часть – гомозиготных по рецессивному признаку).

В основе расщепления 3 : 1 лежат известные биологические закономерности, которые сводятся к следующему:

- 1) гены находятся в хромосомах;
- 2) хромосомы в организме всегда парные, то есть гомологичные;
- 3) при образовании половых клеток редукционное деление приводит к гаплоидному набору хромосом в гаметах;
- 4) оплодотворение яйцеклетки носит случайный характер с любым сперматозоидом, несущим тот или иной ген.

Исходя из опытов Г. Менделя, половые клетки содержат только по одному представителю от каждой пары аллелей. Поэтому сорта с гладкими семенами несут аллель A , морщинистые семена – аллель a . При самоопылении внутри каждого сорта получался генотип $A + A = AA$ – гладкосеменные, в другом случае при самоопылении получался генотип $a + a = aa$ – морщинистые.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Почему Г. Мендель считается основоположником генетики?
2. Что представляет собой генетическая символика? Что такое ген, аллель, локус, доминантность, рецессивность, гомозиготность, гетерозиготность, генотип, фенотип?
3. В чем сущность гибридологического анализа Г. Менделя?
4. Какова сущность закона единообразия гибридов I поколения?
5. Какова сущность закона расщепления гибридов II поколения?

Назовите факторы, влияющие на характер расщепления.

6. Изучите порядок оформления схем скрещивания:

- 1) в левом углу листа запишите анализируемые признаки и контролируемые их гены в виде таблицы (доминантные аллели обозначить прописной буквой, рецессивные – строчной):

<u>Ген</u>	<u>Признак</u>
------------	----------------

- 2) в первой строке запишите фенотипы родителей (*P-parents*), между ними указать знак скрещивания (\times);

3) во второй строке, под фенотипами, запишите генотипы родителей (♀ – знак женского пола, ♂ – знак мужского пола);

4) в третьей строке запишите возможные сорта гамет;

5) в следующей строке запишите генотипы потомков (F_1);

6) под генотипами потомков укажите их фенотип;

7) запишите расщепление потомков (F_2) по генотипу и фенотипу.

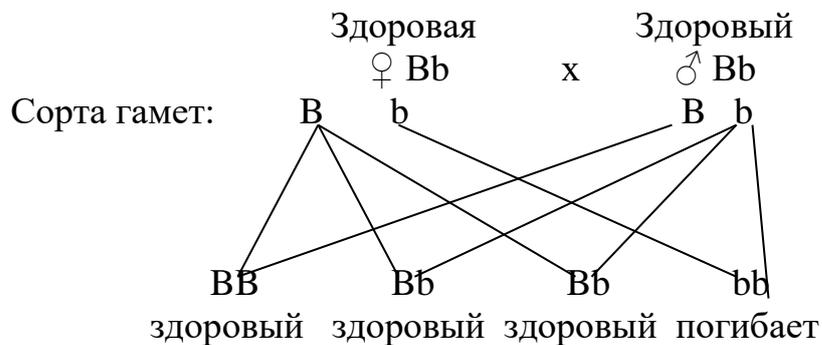
При решении задачи на основании условия заполняется решетка с указанием признаков и генов, их обуславливающих.

Ген	Признак
<i>A</i>	Комолая
<i>a</i>	Рогатая
Фенотип родителей:	Комолая Рогатая
Генотип родителей:	♀ <i>AA</i> x ♂ <i>aa</i>
Сорта гамет:	Ⓐ ⓐ
Генотип F ₁	<i>Aa</i>
Фенотип F ₁	Комолые

Потомство (F₁) по генотипу гетерозиготное, по фенотипу комолое. Однако надо хорошо усвоить условие задачи. Дело в том, что родитель с доминантным признаком может быть гетерозиготным (*Aa*), тогда у него образуется 2 сорта гамет (*A* и *a*) и два типа потомков (*Aa* и *aa*). Кроме того, оба родителя могут быть гетерозиготны или признак наследуется не при полном доминировании. Поэтому для успешного решения задач надо хорошо знать наследование признаков при разных типах доминирования и анализирующем скрещивании.

При решении задач по наследованию летальных генов надо иметь в виду, что в большинстве случаев летальные гены рецессивны и их действие обнаруживается при переходе в гомозиготное состояние, главным образом, при родственном спаривании.

Ген	Признак
<i>B</i>	Нормальная челюсть
<i>b</i>	Отсутствие челюсти



Из схемы видно, что 25% приплода, гомозиготного по рецессивному гену (*bb*), погибает на ранней стадии развития.

В отдельных случаях доминантные гены, обуславливающие в гетерозиготном состоянии желательные признаки, в гомозиготном могут вызывать аномалии и даже гибель животных на той или иной стадии их развития.

Так, например, при скрещивании серых овец с серыми баранами каракульской породы было обнаружено, что они всегда гетерозиготны (*Cc*), а в их потомстве появляется 25% черных ягнят (*cc*). Среди полученных ягнят 25% приплода серых с генотипом *CC*, которые с переходом на питание грубым кормом болеют хроническим тимпанитом и погибают. В гомозиготном состоянии ген серой окраски (*CC*) обладал летальным действием. Чтобы избежать этого,

следует серых овец (*Cc*) скрещивать с черными баранами или серых баранов с черными овцами.

3.5. Закон независимого наследования признаков

До сих пор речь шла о характере расщепления признаков, гетерозиготных по одной паре генов, так называемых моногибридах, которые во втором поколении дают расщепление по фенотипу 3 : 1, по генотипу – 1 : 2 : 1.

Также Г. Мендель проводил скрещивания сортов гороха с двумя признаками: желтые гладкие семена (*AABB*) с сортом гороха с зелеными морщинистыми семенами (*aabb*). Здесь ген *A* определяет желтую окраску семян, ген *a* – зеленую, ген *B* – гладкие семена, а ген *b* – морщинистые. Как и в предыдущем случае, доминантные гены обозначаются заглавными буквами, рецессивные – прописными.

Половые клетки родительских форм будут иметь конституцию *AB* и *ab*, а их сочетание приведет к образованию гибридов с генотипом $AB + ab = AaBb$.

Вследствие явления доминирования растения F_1 будут иметь желтые гладкие семена, то есть совершенно одинаковые признаки с одной из родительских форм. Какие же гаметы образуют дигибридные гетерозиготы? Одна половина гамет будет содержать гены *A*, другая – гены *a*, то же самое произойдет с генами *B* и *b*. Так как каждая гамета должна содержать по одному представителю от пары генов *Aa* и от пары генов *Bb*, то возможны четыре различных их сочетания. Ген *A* может объединиться либо с геном *B*, либо с геном *b*, и также ген *a* имеет равную вероятность оказаться совмещенным с геном *B* или с геном *b*. В результате образуется 4 типа гамет: *AB*, *Ab*, *aB*, *ab*. Такой механизм одинаков как у растений, так и у животных. Согласно решетке Пеннета, наглядно видно, какие генотипы образуются при сочетании этих гамет (табл. 6).

Из данной решетки можно легко подсчитать, что 9 клеток содержат как ген *A*, так и ген *B* в единичной или двойной дозе. В таких сочетаниях возможно получение растений, дающих гладкие желтые семена. Три клетки содержат ген *A*, но не имеют гена *B* – это растения, дающие желтые морщинистые семена. Три клетки имеют ген *B*, но не имеют гена *A* – это растения с гладкими зелеными семенами. Одна клетка с рецессивными генами – растения с зелеными морщинистыми семенами.

Таблица 6 – Дигибридное скрещивание

X		Мужские гаметы			
		AB	Ab	aB	ab
Женские гаметы	AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
	Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
	aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
	ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

A – желтый цвет; *a* – зеленый цвет;
B – гладкие семена; *b* – морщинистые семена

Таким образом, 4 гена дают сочетания гамет: AB, Ab, aB, ab . При независимом комбинировании и случайном характере оплодотворения мужскими гаметами женских образуется 16 возможных комбинаций скрещивания:

- 9 растений с желтыми гладкими семенами;
- 3 растения с желтыми морщинистыми семенами;
- 3 растения с гладкими зелеными семенами;
- 1 растение с зелеными морщинистыми семенами.

Такое соотношение типично для дигибридного расщепления, которое получается при одновременном наследовании двух различных доминантных генов. Отсюда *третий закон Г. Менделя*:

Во втором поколении дигибридного скрещивания каждая пара аллелей и признаков ведет себя независимо от других пар аллелей и признаков.

Исходя из теории комбинаций, для любого скрещивания можно найти:

- число типов гамет у гибридов F равно 2^n (n-число признаков);
- число генотипов в F₂ равно 3^n ;
- число комбинаций сочетаний гамет равно 4^n .

Так, для моногибридного скрещивания (один признак – цвет семян желтый или зеленый) количество гамет будет 2 (A и a), генотипов F₂ равно 3 (AA, Aa, aa), комбинаций сочетаний гамет 4 (AA, Aa, aA, aa).

Таким образом, согласно третьему закону Г. Менделя, во втором поколении при расщеплении каждая пара признаков ведет себя независимо от другой пары, давая всевозможные сочетания с ней в определенных числовых соотношениях. Чем большим количеством признаков отличаются скрещиваемые особи, тем сложнее расщепление и сильнее возрастание комбинативной изменчивости.

3.6. Правило чистоты гамет и его практическое использование

Г. Мендель, проводя обратные скрещивания растений, гетерозиготных по одной, двум и более пар аллелей с рецессивной гомозиготной формой, имеющей соответствующее число генов, установил, что потомство как бы повторяет состав гамет гетерозиготного гибрида первого поколения. Потомство всегда характеризовалось четко выраженными доминантными и рецессивными признаками.

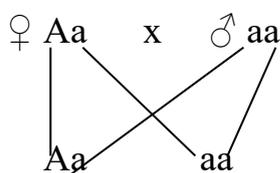


Рис. 3. Схема обратного скрещивания

Как видно на схеме (рис. 3), в результате скрещивания оба гена передаются в чистом виде, так как появляются растения и гладкие, и морщинистые.

Это говорит о том, что у гибридов ген a , определяющий морщинистую форму семян, хотя не проявляется, но и не смешивается с геном A , определяющим гладкую форму семян. Гены a и A переходят в гаметы в чистом виде.

Подобные скрещивания позволили сформулировать правило чистоты гамет, сущность которого сводится к следующему: при скрещивании друг с другом гены не смешиваются, а передаются в половые клетки в чистом (неизменном) виде.

Это правило широко используется в создании новых сортов в цветоводстве, что позволяет отбирать исходный материал любых расцветок (тюльпанов, гладиолусов и т. д.).

3.7. Типы доминирования признаков

Различают следующие типы доминирования признаков: полное, неполное, промежуточное, ко-доминирование и сверхдоминирование.

Полное доминирование – тип доминирования, при котором один аллель полностью подавляет действие другого аллеля. Соотношение в проявлении признаков при расщеплении у гибридов F_2 3 : 1. При этом второй закон Г. Менделя подтверждается только при наличии полного доминирования.

Неполное доминирование – тип доминирования, когда признак занимает не среднее положение между исходными формами, а уклоняется в сторону родителя с доминирующим признаком. Например, скрещивание коров с белыми пятнами по туловищу, брюху и ногам с быком черной окраски дает потомков черной окраски с белыми пятнами, так как черная масть у потомков проявляется не в полной мере, но превалирует над белой мастью.

Часто у организмов (животные, растения) наблюдается *промежуточное наследование* признаков. При этом потомство в первом поколении сохраняет единообразие, но оно не похоже полностью ни на одного из родителей и обладает признаком промежуточного характера. Например, при скрещивании безухих овец с баранами нормальной длины ушей (10–12 см) помеси имеют средние параметры (5–6 см) по длине ушей между родительскими формами.

Кодоминирование – тип доминирования, при котором эффект каждого гена проявляется у гетерозигот в равной мере, то есть у гибридной особи оба родительских признака проявляются одинаково, в равной мере. Например, при скрещивании красных коров шортгорнской породы с белыми быками рождаются телята чалой масти, когда на один красный волос присутствует один белый, то есть по туловищу – имеется смесь красных и белых волос в равной мере. Таких телят уже по цвету шерстного покрова относят к гетерозиготам.

Нередко при скрещивании наблюдается **сверхдоминирование**, когда у гетерозигот признак проявляется более сильно, чем у доминантных гомозигот, то есть когда у гибридов первого поколения признак развит сильнее, чем у родителей. Такое явление называется *гетерозисом*.

Примером проявления сверхдоминирования является мул – гибрид, получаемый от спаривания осла с кобылой. Мул превосходит родительские формы по выносливости, работоспособности, долголетию.

Существует много гипотез, объясняющих явление гетерозиса, но большинство исследователей считают, что доминантный ген в одной дозе (Aa) в гетерозиготном состоянии более благоприятно влияет на развитие признака, чем в двойной дозе доминантных генов (AA).

3.8. Возвратное и анализирующее скрещивание

Теоретические представления о гомозиготности и гетерозиготности растений Г. Мендель проверял путем возвратных скрещиваний. Так, скрещивание гибридов F_1 (Aa) с особями, сходными по генотипу с родительскими формами (AA или aa), называется **возвратным**.

При скрещивании гибридов F_1 (Aa) с родительской формой по доминантному признаку (AA) все потомство по фенотипу получается однотипное за счет того, что все гаметы используемых генотипических форм имели доминантные аллели A . В потомстве получено расщепление $2Aa : 2AA$, или $1 : 1$ (рис. 4).

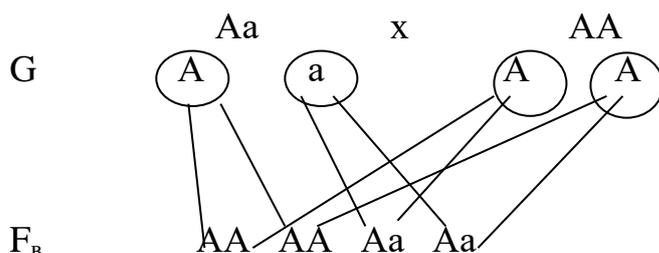


Рис. 4. Схема возвратного скрещивания

При скрещивании гибридов F_1 (Aa) с родительской формой рецессивного генотипа (aa) у гибридов образовалось 50% особей с доминантным признаком (Aa) и 50% – с рецессивным (aa). Расщепление по фенотипу составляет $1 : 1$ (рис. 5).

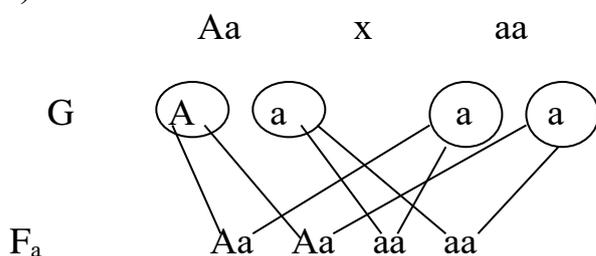


Рис. 5. Схема анализирующего скрещивания

Скрещивание с рецессивной родительской формой (aa) получило название **анализирующего** как один из приемов гибридологического анализа, которым исследователи пользуются и в настоящее время.

В практике селекции и в научных исследованиях иногда используют этот метод для того, чтобы выяснить, является особь гомозиготной или гетерозиготной по какому-либо признаку.

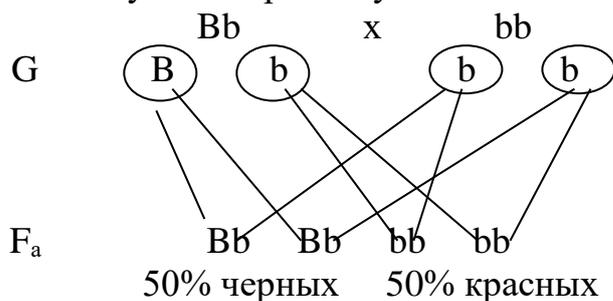


Рис. 6. Схема проверки генотипа на гетерозиготность

К примеру, хозяйство или фермер купили телок черной масти. Встает

вопрос об их чистопородном или помесном происхождении. Являются ли купленные животные гомозиготами или гетерозиготами по черной, доминирующей масти? Для решения данного вопроса необходимо провести спаривание этих животных с быком красной масти, который несет в себе рецессивные аллели по данному признаку (bb).

Если в результате проведенного анализирующего скрещивания получены черные и красные особи, это свидетельствует, что приобретенные животные оказались гетерозиготами по окраске шерстного покрова, поэтому их нельзя отнести к чистопородным (рис. 6).

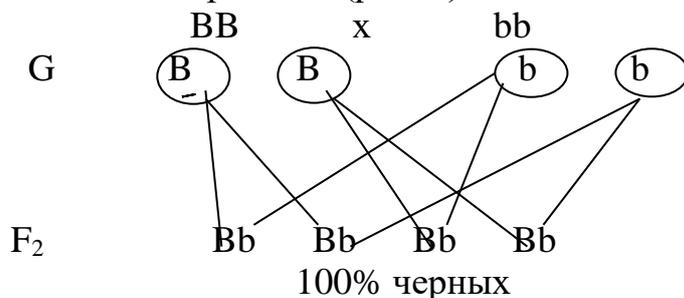


Рис. 7. Схема проверки генотипа на гомозиготность

Получение только черных потомков дает основание признать, что купленные животные являются чистопородными (рис. 7).

Анализирующее скрещивание является стандартным приемом выявления гетерозигот, а следовательно, и установления скрытых признаков, связанных с рецессивными аллелями.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Какова сущность закона независимого наследования аллелей и признаков?
2. В чем сущность правила гамет?
3. Каковы особенности возвратного анализирующего скрещивания?
4. Какие существуют доминирования признаков? В чем заключается их сущность?
5. Решите задачу при скрещивании родительских форм, гомозиготных по обоим парам альтернативных признаков. Заполните таблицу 7. Получите F_1 и F_2 .

Условие:

Ген	Признак	P	x	F ₁
		F ₁	x	F ₁

7. Решите задачу при скрещивании родительских форм при полном доминировании.

Условие задачи:

Ген	Признак

8. Решите задачу при скрещивании родительских форм при промежуточном наследовании.

Условие задачи:

Ген	Признак

9. Решите задачу при скрещивании родительских форм при кодоминировании.

Условие задачи:

Ген	Признак

10. Решите задачу при анализирующем скрещивании.

Условие задачи:

Ген	Признак

11. Решите задачу при скрещивании родительских форм, гетерозиготных по летальному гену.

Условие задачи:

Ген	Признак

3.9. Наследование признаков при неаллельном взаимодействии генов (эпистаз, новообразование, комплементарность)

Все, что говорилось о моногибридном, дигибридном и полигибридном скрещиваниях, подчиняющихся законам Г. Менделя, относится к тем случаям, когда каждый аллель определяет один доминантный признак, а другой – рецессивный. Однако существует взаимодействие генов, определяющих отдельные признаки, когда на один и тот же признак влияют два или несколько пар неаллельных генов. Несколько пар генов могут определять появление одного признака, одна пара генов может извращать или подавлять эффект действия другой пары.

Например, какой-то определенный ген может вызывать различные эффекты в зависимости от изменения внешних условий. Формирование признаков в таких случаях зависит от характера их взаимодействия в процессе развития организма. При этом в первом поколении возможно появление нового признака

ка, которого не было у исходных родительских форм, что ведет к иному соотношению фенотипов во втором поколении.

Рассмотрим основные типы взаимодействия неаллельных генов: эпистатическое, комплементарное, новообразование, полимерное и модифицирующее.

Эпистатическое взаимодействие генов. Эпистаз – это подавление эффекта одного гена другим, неаллельным ему геном. Эпистатическое действие генов подобно доминированию, лишь с тем отличием, что эффект гена подавляется не его доминантным аллелем, а другим, неаллельным ему геном (к тому же несущественно каким – доминантным или рецессивным). Поэтому возможны два вида эпистаза: рецессивный и доминантный. Рецессивный эпистаз обозначается неравенством $aa > B$ или $aa > b$, доминантный – неравенством $A > B$ или $A > b$.

Рецессивный ген может проявлять эпистатическое действие, находясь только в гомозиготном состоянии, иначе его действие будет подавлено доминантным аллелем и эпистаз будет невозможным. Гомозиготный рецессивный генотип $aabb$ имеет оба аллеля, которые способны осуществлять рецессивный эпистаз.

Ген, подавляющий развитие другого признака, называется **эпистатическим**, а подавляемый ген – **гипостатическим**.

Например, если ген A подавляет действие гена B , то говорят, что ген A эпистатичен по отношению к гену B , то есть господствует над ним, подавляет его эффект, а ген B является гипостатическим по отношению к гену A , то есть подавляется им. Эпистаз выражается измененным соотношением расщепления в F_2 , которое фенотипически отклоняется от обычного ($9 : 3 : 3 : 1$) дигибридного скрещивания.

1. Эпистаз доминантных генов. Эпистатическое действие гена A выражается в том, что он подавляет действие генов B и b , а генотипы с $A..B..$ и $A..bb$ будут фенотипически неотличимы. Для этой формы эпистаза характерно в F_2 при расщеплении следующее соотношение генотипов $12 : 3 : 1$ (то есть $9 A..B.. + 3 A..bb$) : $3 aaB..$: $1 aabb$.

2. Эпистаз рецессивных генов. Рецессивный ген a подавляет фенотипическое проявление генов B и b и во втором поколении наблюдается расщепление $9 : 3 : 4$, то есть $9 A..B..$: $3 A..bb$: $4 (3 aaB.. + 1 aabb)$.

При доминантном эпистазе возможны случаи, когда ген B не имеет самостоятельного фенотипического проявления, но подавляет действие гена A . Тогда расщепление в F_2 будет $13 : 3$.

Например, окраска оперения у кур при скрещивании пород белых леггорнов с белым виандотом дает расщепление 6 чисто белых, 7 белых с пятнышками по перу и 3 окрашенных.

У лошадей существует две распространенные масти (окраски шерстного покрова): серые – доминантные по гену C и вороные (черные) с доминантным геном B . При скрещивании серых (генотип $CCbb$) с вороными (генотип $ccBB$) получаются потомки первого поколения с генотипом $CcBb$ – все серые, так как ген C эпистатичен по отношению к гену B (рис. 8).

Множественный аллелизм. Аллельными генами называют гены, расположенные в одинаковых точках (локусах) парных гомологичных хромосом. Они оказывают влияние на формирование одних и тех же признаков, выражение которых может быть разным, например, форма семян гороха (гладкая, морщинистая).

Различия в аллелях возникают за счет мутаций, что приводит к возникновению серии аллелей. Это явление получило название *множественного аллелизма*.

Примером серии множественных аллелей может служить окраска волосяного покрова у кроликов. У кроликов ген C , обуславливающий образование пигмента меланина и соответственно черной окраски, может мутировать в c . В этом случае происходит как бы инактивация гена и при переходе гена c в гомозиготное состояние (cc) кролики становятся альбиносами. Но ген C может изменяться неоднократно и иным образом, обуславливая другую окраску кроликов. В этом случае образуется серия аллелей.

Чтобы при анализе схем скрещивания показать, что гены относятся к одной серии аллелей, их обычно обозначают одинаково, но с дополнительной буквой, поставленной сверху мелким шрифтом. У кроликов установлены следующие аллели, влияющие на окраску волосяного покрова: C – черный, c^{sh} – шиншилла, c^m – мардер, c^h – гималайский, c – альбинос. Так как каждая особь в норме имеет диплоидный набор хромосом, то из серий аллельных генов у нее может быть представлен один, если аллели одинаковы, или два, если аллели разные. По порядку доминирования аллели в своем проявлении располагаются в последовательный ряд. Знаком $>$ обозначают доминирование стоящего перед ним признака над всеми последующими: черный $>$ шиншилла $>$ мардер $>$ гималайский $>$ альбинос. Серии аллелей основного гена окраски C установлены у многих млекопитающих: мышей, крыс, кошек, морских свинок и др. Мутация альбинизма ($C > c$) обнаружена у всех млекопитающих.

Полимерия. При полимерии, или полимерном (полигенном) наследовании, на один и тот же признак влияют несколько разных, но сходно действующих неаллельных генов. Каждый из них усиливает развитие признака. Такие однозначно действующие гены называются *аддитивными*. Впервые этот тип взаимодействия генов установлен Нильсоном-Эле при изучении наследования окраски чешуи овса и зерен пшеницы.

Рассмотрим пример наследования окраски зерен пшеницы при взаимодействии двух пар полимерных генов. Различают две основные окраски зерен: красную и белую. Полимерные гены, действующие на один и тот же признак, обозначают одинаковой буквой. Разные аллельные пары обозначают цифрами внизу букв. Исходя из этого, генотип пшеницы с темно-красным зерном будет $A_1A_1A_2A_2$, с белым зерном – $a_1a_1a_2a_2$. У первого родителя образуются гаметы A_1A_2 , у второго – a_1a_2 . В результате потомки F_1 будут иметь генотип (двойная гетерозигота) и промежуточную окраску зерен – светло-красную, так как имеется два доминантных гена, влияющих на проявление признака. Потомки первого поколения образуют по четыре сорта гамет и при спаривании между собой дадут F_2 , в котором расщепление по фенотипу и генотипу будет таким: из 16

частей 1 часть темно-красных, 4 – красных, 6 – светло-красных, 4 – бледно-красных и 1 часть белых. В этом легко убедиться, составив решетку Пеннета. Как видим, степень развития окраски зависит от количества доминантных генов, влияющих на формирование этого признака. При отсутствии доминантных генов окраска зерна пшеница будет белой.

Полимерный тип взаимодействия генов имеет большое значение для понимания наследования количественных признаков. Эти признаки не обладают фенотипической дискретностью, и их невозможно распределить по четким фенотипическим классам. Их оценивают с помощью количественных методов учета. К количественным относятся признаки, характеризующие продуктивность животных: удой за лактацию, масса животного, настриг шерсти, масса яйца. В некоторых случаях полигенно наследуется резистентность к неблагоприятным условиям внешней среды. Все эти признаки формируются под влиянием многих генов, каждый из которых усиливает развитие признака.

Гены-модификаторы. Гены, не проявляющие собственного действия, но усиливающие или ослабляющие эффект действия других генов, называются генами-модификаторами. Гены-модификаторы играют определенную роль в формировании у животных резистентности к инфекционным болезням. Например, скот герефордской породы имеет белую голову, при пастбищном содержании в условиях сильной инсоляции животные с непигментированными и слабопигментированными веками болеют раком глаз. При усилении пигментации век частота заболевания уменьшается, а при интенсивной пигментации в тех же условиях болезнь вовсе не возникает. Оказалось, что интенсивность пигментации кожи вокруг глаз у белоголовых животных наследственна. Это говорит о существовании генов-модификаторов основного гена, обуславливающего белую окраску головы. Только путем селекции можно избавиться от заболевания животных раком.

Экспрессивность и пенетрантность. Под экспрессивностью понимают степень выраженности определенного признака. Внешняя среда и гены-модификаторы могут изменить экспрессию гена, то есть выражение признака. Изменчивость проявления мутантного гена у разных особей является довольно частым явлением. Например, у потомства дрозофилы – мутантных «безглазых» мух с сильно редуцированным количеством фасеток – содержание их варьируется от почти полного отсутствия до половины нормы.

Пенетрантность гена – доля особей, у которых проявляется ожидаемый фенотип. При полной пенетрантности (100%) мутантный ген проявляет свое действие у каждой особи. При неполной пенетрантности (меньше 100%) ген проявляется фенотипически не у всех особей.

Экспрессивность и пенетрантность гена в значительной степени зависят от влияния генов-модификаторов и условий развития особей.

Плейотропия. Влияние одного гена на развитие двух и более признаков (множественное действие гена) называется плейотропией. Так, Н. П. Дубинин и А. И. Железнова установили, что у норок большинство мутаций, сопровождающихся изменением окраски волосяного покрова, рецессивно, в силу плейотропии при этом снижаются плодовитость и жизнеспособность животных.

Явление плейотропии объясняется тем, что гены плейотропного действия контролируют синтез ферментов, которые участвуют в многочисленных обменных процессах в клетке и в организме в целом и тем самым одновременно влияют на проявление и развитие других признаков.

На основании рассмотренного действия генов-модификаторов, взаимодействия и плейотропного действия генов можно убедиться, что формирование признака – очень сложное явление.

При комплементарном взаимодействии генов, не имеющих собственного фенотипического проявления, от скрещивания двух форм в потомстве появляется признак, которого не было ни у одного из родителей.

При скрещивании белых минорок с белыми шелковистыми курами первое поколение получается окрашенным. Белые минорки имеют генотип $CCoo$. Они способны синтезировать тирозин (C), необходимый для образования пигмента, но не способны синтезировать фермент (o), превращающий это вещество в пигмент.

Белые шелковистые куры имеют генотип $ccOO$, они не способны синтезировать тирозин (c), но обладают способностью синтезировать фермент (O). При спаривании таких кур потомство получается окрашенным. В их генотипе присутствуют гены C и O .

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. В чем сущность взаимодействия неаллельных генов?
2. Каковы особенности расщепления по фенотипу во втором поколении при новообразовании, комплементарности, эпистазе и полимерии?
3. В чем заключается значение полимерии для понимания характера наследования количественных признаков?
4. Что такое гены-модификаторы, плейотропия, экспрессивность и пенетрантность?
5. Напишите схему скрещивания при комплементарном типе взаимодействия генов. Заполните таблицу 10.

Выполнение задания:

Ген	Признак
C	Способность синтезировать белок (тирозин)
c	Неспособность синтезировать белок
O	Способность синтезировать фермент
o	Неспособность синтезировать фермент

P x

Гаметы

F_1 x F_1

Таблица 10 – Скрещивание родительских форм

Гаметы	♂	♂	♂	♂	} F ₂
♀					
♀					
♀					
♀					

Расщепление в F₂: – по фенотипу
– по генотипу

При новообразовании признак формируется в результате взаимодействия двух неаллельных генов, имеющих самостоятельное фенотипическое проявление.

Например, у кур взаимодействие генов розовидного гребня (*R*) и стручковидного гребня (*C*) приводит к возникновению новой формы гребня – ореховидного. В генотипе особей с новой формой гребня должны быть оба эти гена (*R* и *C*).

При этом известно, что ген розовидного гребня (*R*) доминирует над геном простого гребня (*r*), ген стручковидного гребня (*C*) также доминирует над геном простого гребня (*c*).

6. Напишите схему скрещивания при взаимодействии генов с новообразованием. Заполните таблицу 11. Покажите соотношение фенотипов в F₂.

Выполнение задания:

Ген	Признак			
<i>R</i>	Розовидный гребень		<i>P</i>	<i>x</i>
<i>r</i>	Листовидный гребень	Гаметы		
<i>C</i>	Стручковидный гребень		<i>F</i> ₁	<i>x</i>
<i>c</i>	Листовидный гребень			<i>F</i> ₁

Таблица 11 – Скрещивание родительских форм

Гаметы	♂	♂	♂	♂	} F ₂
♀					
♀					
♀					
♀					

Расщепление в F₂: – по фенотипу
– по генотипу

Выводы:

При эпистатическом взаимодействии неаллельных генов доминантный ген одной пары аллелей, например, ген *C* (раннее поседение) подавляет действие другого неаллельного доминантного гена *B* (вороная масть). Все лошади, имеющие ген *C*, будут серыми. Лошади с геном *B* – вороными и с рецессивными генами *c..b..* – рыжими.

7. Напишите схему скрещивания при эпистатическом типе взаимодействия генов. Заполните таблицу 12. Покажите соотношение по фенотипу в F_2 .

Выполнение задания:

Ген	Признак
<i>C</i>	Раннее поседение
<i>c</i>	Отсутствие поседения
<i>B</i>	Вороная масть
<i>b</i>	Рыжая масть

P x

Гаметы

F₁ x F₁

Таблица 12 – Скрещивание родительских форм

Гаметы	♂	♂	♂	♂
♀				
♀				
♀				
♀				

Расщепление в F_2 : – по фенотипу
 – по генотипу

Выводы:

При полимерии на признак влияют несколько разных, но сходно действующих неаллельных генов. Каждый из этих генов усиливает развитие признака. Такие однозначно действующие гены называются аддитивными. При полимерии степень развития признака зависит от количества доминантных аллелей аддитивных генов в генотипе особи. Так, например, у овса доминантный аллель *A* определяет синтез черного пигмента. При наличии в генотипе 4*A* ($A_1A_1A_2A_2$) окраска зерновых чешуй будет черная, при 3*A* ($A_1a_1A_2A_2$; $A_1A_1A_2a_2$) – темно-серая, при 2*A* ($A_1a_1A_2a_2$) – серая, при 1*A* – светло-серая. При отсутствии доминантных аллелей окраска чешуй будет желтая. По типу полимерии наследуются многие полезные признаки (удой за лактацию, живая масса, настриг шерсти, масса яиц и т. д.).

8. Напишите схему скрещивания овса с черной и желтой окраской зерновых чешуй при полимерном типе взаимодействия генов. Заполните таблицу 13. Покажите соотношение фенотипов в F₂.

Ген	Признак
A ₁	Черный пигмент
a ₁	Желтый пигмент
A ₂	Черный пигмент
a ₂	Желтый пигмент
P	x
Гаметы	
F ₁	x
F ₁	

Таблица 13 – Скрещивание родительских форм

Гаметы	♂	♂	♂	♂
♀				
♀				
♀				
♀				

F₂

Расщепление в F₂: – по фенотипу
 – по генотипу

Выводы:

РАЗДЕЛ 4. ХРОМОСОМНАЯ ТЕОРИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

4.1. Сцепленное наследование

У каждого вида организмов в ядрах клеток содержится определенное количество хромосом. При этом в половых клетках их вдвое меньше, то есть гаплоидное, в соматических – диплоидное.

Однако третий закон Г. Менделя о независимом наследовании признаков во втором поколении не всегда приемлем и имеет ограничения. Если допустить, что гены *A* и *B* (доминантные) лежат в заштрихованных (черных) хромосомах, а гены *a* и *b* (рецессивные) – в незаштрихованных (белых), то может быть два типа распределения хромосом в гаметы (рис. 9).

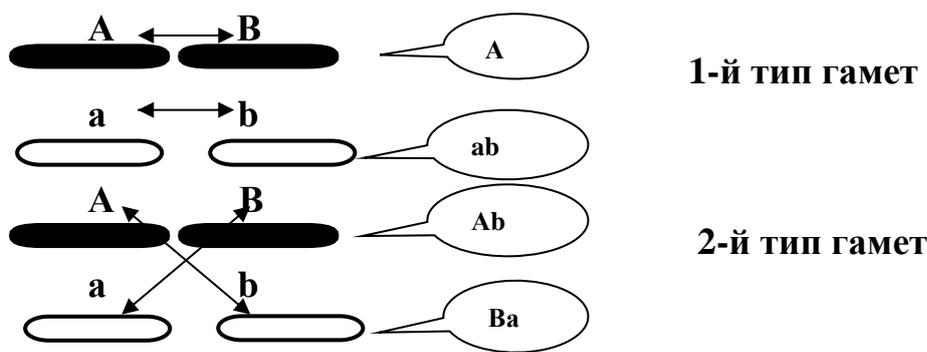


Рис. 9. Типы распределения хромосом в гаметах.

Таким образом, у дигибридов при независимом наследовании образуется 4 разных по сочетанию типа гамет. Наряду с независимым наследованием выявлено много случаев, когда признаки передаются группами генов, расположенными в одной и той же хромосоме, и наследуются, то есть передаются потомкам как одна группа сцепления. Это происходит потому, что каждому организму присуще большое количество признаков, которые контролируются множеством генов, в то время как количество хромосом в организме невелико и ограничено. К примеру, у мухи дрозофилы известно около 7 тыс. генов и 1000 признаков, в то время как у нее всего лишь четыре пары хромосом.

Сцепленные гены, отвечающие за проявление признаков, не могут свободно и независимо комбинироваться согласно третьему закону Менделя и давать расщепление во втором поколении 9 : 3 : 3 : 1. Как же образуются гаметы при сцеплении генов? Рассмотрим первый случай у самца дрозофилы, гетерозиготного по генам MN и mn , находящимся в одной паре хромосом (рис. 10).

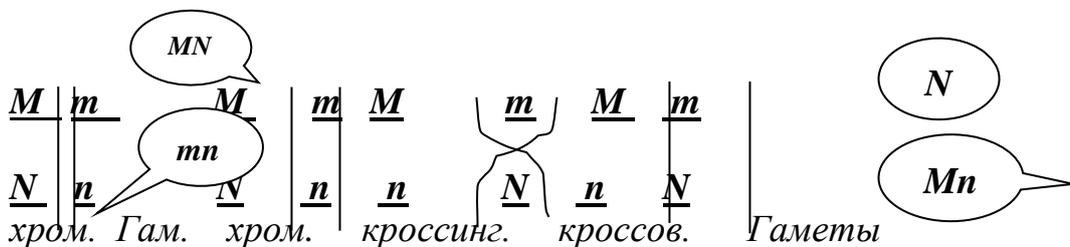


Рис. 10. Схема одинарного кроссинговера

Если в первом случае на участке между генами M и N перекреста не произошло, в одну гамету попадают хромосомы с генами MN , в другую с генами mn , то есть некроссоверные. В другом случае у самки мухи дрозофилы в процессе мейоза происходит сближение хромосом, и в результате кроссинговера хромосом и обмена их участками образуются хромосомы нового типа, так называемые кроссоверные, а соответственно им, и гаметы с генами Mn и Nm . При этом некроссоверных гамет образуется всегда больше, чем кроссоверных.

Сцепленное наследование открыли в 1906 г. английские генетики У. Бэтсон и Р. Пеннет при изучении наследования признаков у душистого горошка, но они не смогли вскрыть причины этого явления.

Природу сцепленного наследования в 1910 г. выяснили ученые Томас Морган и его сотрудники К. Бриджес и А. Стертевант. В качестве объекта исследования они избрали плодовую муху дрозофилу, которая оказалась очень удобной для генетических опытов. Она отличается очень высокой плодовитостью: одна пара дает более ста потомков. У нее большая скорость развития (от имаго до взрослой особи 12–15 дней). Можно исследовать в течение года более двадцати поколений. Мухи серого цвета с красными глазами имеют маленькие размеры (около 3 мм), легко разводятся в биологических пробирках.

При просмотре сотен тысяч особей Морган обнаружил множество разных мутаций: мухи с черным и желтым телом, с белыми и другого цвета глазами, измененной формой и положением крыльев и т. д. Иногда встречались особи, имеющие сразу несколько мутаций, например, черное тело, зачаточные крылья, киноварные глаза. Изучая наследование разных пар признаков, ученые обнаружили большое число примеров сцепленного (совместного) их наследования.

На этом основании был сделан вывод, что гены, определяющие эти признаки, находятся в хромосомах.

Сцепление генов – это совместное наследование генов, расположенных в одной и той же хромосоме. Гены, расположенные в одной из гомологичных хромосом и наследуемые вместе целой группой, образуют *группу сцепления*. Гены одной группы сцепления наследуются независимо от генов других групп сцепления. Количество групп сцепления соответствует гаплоидному числу хромосом. Например, у дрозофилы 4 группы сцепления, у человека – 23, у крупного рогатого скота – 30, у свиней – 19 и т. д.

Для установления сцепленных, или независимо наследующихся, генов используют анализирующее скрещивание. При независимом наследовании двух пар признаков у гибрида F_1 ($AaBb$) с равной вероятностью образуется 4 сорта гамет: AB , Ab , aB , ab . При скрещивании с рецессивом ($aabb$) соотношение фенотипов потомства будет равно 1 : 1 : 1 : 1. Если же обе пары аллельных генов AB и ab расположены в одной паре хромосом, то при образовании половых клеток гены этих аллелей не смогут свободно комбинироваться, и при сочетании с рецессивом ab появляются две фенотипические формы – $AaBb$ и $aabb$. В этом случае наблюдается сцепленное наследование.

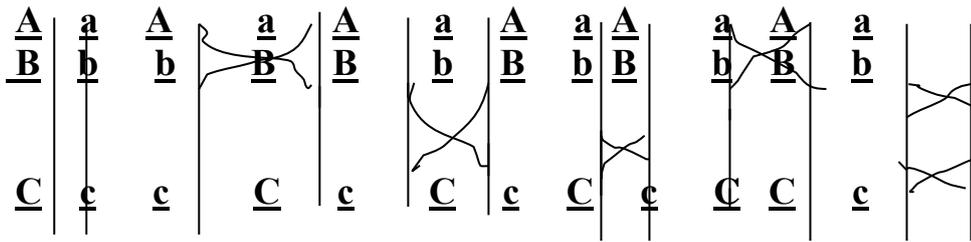
Фаза сцепления – это явление, когда одни родители передают потомству сцепленные доминантные аллели AB , а другие – рецессивные ab . Связь между двумя сцепленными генами, являющимися функцией расстояния между ними, называется *силой сцепления*. Отношение частоты обменов к показателю силы сцепления обозначает *число сцепления*.

Мерой сцепления двух генов служит процент кроссоверных гамет у особей обоего пола.

4.2. Одинарный и множественный кроссинговер в группах сцепления, его сущность и роль в комбинативной изменчивости

Кроссинговер может происходить в разных местах гомологичных хромосом. Если в одной из хромосом находятся гены A , B и C , а в другой – a , b и c , причем гены A и B расположены близко друг от друга, а ген C – далеко от них,

то перекрест между генами *A* и *B* будет проходить редко, а между генами *B* и *C* – чаще (рис. 11).



ABC abc Abc aBC ABc abC ABc abC Авс abC ABC abc

Рис. 11. Схема множественного кроссинговера

Сцепление генов в хромосомах сохраняет *стабильность организмов*. Если бы не было сцепления генов, в потомстве возникли бы миллионы различных комбинаций признаков, а образование и существование видов было бы практически невозможным. Сцепление генов в хромосомах ограничивает их комбинацию, поддерживая *устойчивость видов*.

С другой стороны, кроссинговер расширяет наследственную изменчивость организмов, создавая материал для искусственного и естественного отбора. Новые наследственные сочетания проявляются в результате перекомбинации генов отцовской и материнской форм, что ведет к появлению новых признаков. В результате кроссинговера возникают гаметы с новым сочетанием генов, что приводит к усилению комбинативной изменчивости организмов.

Явление кроссинговера имеет и эволюционное значение за счет наследственной изменчивости, которая наряду с мутациями приводит к образованию новых форм. Естественный отбор и наследственность закрепляли его консолидацию, то есть устойчивую передачу признаков своему потомству и его размножению.

Таким образом, кроссинговер, который ведет к образованию новых форм в сочетании со средой обитания, способствовал на протяжении многих веков появлению окружающего нас мира, его многообразию. Комбинативная изменчивость, проявляющаяся в результате кроссинговера, широко используется в селекции животных и растений.

Отбор наиболее приемлемых форм, их размножение приводят к созданию новых пород и сортов растений.

Частота кроссинговера служит показателем расстояния между генами, она определяется в процентах по следующей формуле

$$X = \frac{a+b}{N} 100\%, \quad (1)$$

где X – расстояние между генами, частота перекреста;
 a и b – число особей с сочетанием новых признаков;
 N – общее количество особей.

4.3. Генетическое доказательство полного и неполного сцепления генов

Наиболее известным примером генетического доказательства полного и неполного сцепления генов служат опыты Г. Моргана на плодовой мухе дрозофиле. У дрозофилы серая окраска тела доминирует над черной, длиннокрылость – над зачаточными крыльями. Обозначим ген серой окраски тела B , аллельный ему ген черной окраски тела b ; ген длиннокрылости V , аллельный ему ген зачаточных крыльев v . Обе пары этих генов находятся в одной и той же паре хромосом. Самки по рецессивному признаку черного тела (bb) и доминантному признаку длиннокрылости (VV) скрещивались с самцом по доминантному признаку серой окраски (BB) и рецессивному признаку зачаточных крыльев (vv). Гаметы материнской формы имели хромосомы с генами bV , отцовской – с генами Bv . Все потомство первого поколения (F_1) имело серое тело и длинные крылья и было гетерозиготно по обоим парам признаков (bV/Bv). Затем из F_1 были отобраны самцы, которых скрестили с гомозиготными по обоим рецессивным генам самками, черными зачаточнокрылыми (bv/bv), то есть было проведено анализирующее скрещивание. Согласно третьему закону Менделя, при независимом комбинировании признаков было получено потомство четырех фенотипов: серые длиннокрылые, серые с зачаточными крыльями, черные длиннокрылые, черные с зачаточными крыльями. Это связано с тем, что у гетерозиготного самца в одной и той же хромосоме из гомологичной пары расположены и ген черной окраски, и ген длинных крыльев, в другой – ген серой окраски и ген зачаточнокрылости.

При спермиогенезе в период мейоза гомологичные хромосомы расходятся в разные половые клетки. Образуется только два сорта гамет: один с хромосомой с генами bV , другой с хромосомой с генами Bv . При сочетании указанных гамет с гаметами особи с рецессивными признаками образуется потомство только двух типов. Этим доказано полное сцепление генов, расположенных в одной хромосоме, которые всегда передаются вместе. Полное сцепление пока установлено только у самцов дрозофилы и самок тутового шелкопряда.

В следующем опыте Морган также скрещивал черных длиннокрылых самок с серыми зачаточнокрылыми самцами. В первом поколении получил все потомство серое длиннокрылое. Затем было проведено анализирующее скрещивание, но из первого поколения отбирались не самцы, а самки, которых скрестили с черными зачаточнокрылыми самцами.

В этом случае появилось потомство не двух типов, как при полном сцеплении, а четырех: серое с зачаточными крыльями (41,5%), как у одного родителя; черное длиннокрылое (41,5%), как у другого родителя; серое длиннокрылое (8,5%) и черное с зачаточными крыльями (8,5%). Как видно, только 17% потомков родилось с новым сочетанием признаков: черных с зачаточными крыльями и серых длиннокрылых. Следовательно, сцепление является неполным.

Явление, которое происходит при хиазме и состоит в обмене гомологичных участков хромосом, называется кроссинговером. Особей, образовавшихся в результате кроссинговера, называют кроссинговерными.

Количество появляющихся новых форм зависит от частоты перекреста, которая определяется следующим образом. Если, например, общее число по-

томков 900, а новых кроссоверных форм 180, то частота перекреста будет составлять $(180 : 900) \times 100\% = 20\%$. Частота перекреста между определенной парой генов относительно постоянная величина, но различная для разных пар генов.

На основании этого был сделан вывод о том, что по частоте перекреста можно судить о расстояниях между генами. За единицу измерения перекреста принята его величина, равная 1%. Иногда ее называют морганидой. Величина перекреста зависит от расстояния между изучаемыми генами. Чем больше отдалены гены друг от друга, тем чаще происходит перекрест; чем ближе они расположены, тем вероятность перекреста меньше. Количество кроссоверных особей никогда не превышает 50%, так как при очень больших расстояниях между генами чаще происходит двойной кроссинговер и часть кроссоверных особей остается неучтенной.

4.4. Цитологическое доказательство кроссинговера

Сущность цитологического кроссинговера заключается в том, что он осуществляется при митотическом делении соматических клеток, главным образом, эмбриональных тканей. Кроссинговер происходит между двумя несестринскими хроматидами гомологичных хромосом.

У гетерозиготных особей наблюдаются отклонения в проявлении нормальных признаков. Явление соматического кроссинговера было предсказано А. С. Серебровским в 1922 г. при анализе причин появления исключительных перьев у кур. В 1936 г. соматический кроссинговер обнаружил К. Штерн у дрозофилы. Он исследовал серых самок с нормальными щетинками, но гетерозиготных ($AaBb$) по рецессивным генам желтой окраски тела (a) и опаленных щетинок (b). На теле некоторых серых с нормальными щетинками мух наблюдались двойные пятна. Половина пятен желтая с нормальными щетинками и половина – серая с опаленными щетинками.

Появление двойных пятен К. Штерн объяснил **митотическим кроссинговером**, в результате которого образуется часть клеток, гомозиготных по желтой окраске тела (aa), и часть гомозиготных по опаленным щетинкам (bb). Эти клетки становятся родоначальницами при образовании участков тела с желтой окраской и нормальными щетинками и с нормальной серой окраской и опаленными щетинками. В этом случае проявляется действие рецессивных генов, оказавшихся в гомозиготном состоянии. Таким образом, осуществление кроссинговера в соматических клетках ведет к появлению **мозаиков**.

Кроссинговер иногда происходит и на стадии размножения при образовании половых клеток, когда гонии еще имеют диплоидное число хромосом. В этом случае процент кроссоверных гамет может быть очень высоким.

Частота митотического кроссинговера ниже мейотического, однако его также можно использовать для генетического картирования. Соматический кроссинговер имеет место у животных, растений и человека.

Факторы, влияющие на кроссинговер. На кроссинговер могут влиять условия внешней среды и генотипические факторы. Обнаружены гены, выполняющие роль запираателей кроссинговера, и гены, повышающие его частоту.

В третьей хромосоме дрозофилы выявлена мутация, которая прекращает процесс кроссинговера во всех парах хромосом. В качестве запирателей кроссинговера могут выступать некоторые перестройки хромосом. Чаще всего это бывает связано с *инверсией* (переворачиванием) того или иного участка в одной из гомологичных хромосом.

На частоту кроссинговера могут влиять радиация, химические мутагены, концентрация солей, гормоны, лекарства. В большинстве случаев при воздействии этих факторов частота перекреста повышается.

Нормальный перекрест хромосом может изменяться в зависимости от температуры, возраста, пола особи. Так, у тутового шелкопряда кроссинговер происходит только у самцов, его не бывает у самок. У дрозофилы кроссинговер наблюдается только у самок, однако оказалось, что при рентгеновском облучении можно вызвать его и у самцов. У мыши кроссинговер бывает у обоих полов, но интенсивнее у самок; у голубей – у обоих полов, но чаще у самцов.

4.5. Линейное расположение генов в хромосомах, генетическое картирование и карты хромосом

После того, как была установлена связь генов с хромосомами, а также было обнаружено, что частота кроссинговера всегда вполне определенная для каждой пары генов, расположенных в одной группе сцепления, встал вопрос о пространственном расположении генов в хромосомах. На основе анализа генетических исследований Т. Морган и его ученик А. Стертевант выдвинули гипотезу линейного расположения генов в хромосоме. Изучение взаимоотношений между тремя генами при неполном сцеплении показало, что частота (процент) перекреста между первым и вторым, вторым и третьим, первым и третьим генами равна сумме или разности между ними. Так, в одной группе сцепления расположены 3 гена – *A*, *B*, *C*. Оказалось, что процент перекреста между генами *AC* равен сумме процентов перекреста между генами *AB* и *BC* ($AC\% = AB\% + BC\%$), частота перекреста между генами *AB* оказалась равной $AB\% = AC\% - BC\%$, а между генами *BC* равной $BC\% = AC\% - AB\%$. Приведенные данные соответствуют геометрической закономерности в расстояниях между тремя точками на прямой. На этом основании был сделан вывод: *гены расположены в хромосомах в линейной последовательности на определенных расстояниях друг от друга.*

На основании анализа частоты кроссинговера между генами к настоящему времени для многих видов животных и растений построены карты хромосом. **Картой хромосом** называется план расположения генов в хромосоме.

Ученый Л. Кестл провел опыт анализирующего тригибридного скрещивания кроликов с тройными рецессивами с целью выяснения сцепления между такими генами:

сплошная окраска – *C*, гималайская окраска – *c^h*;

белый жир – *Y*, желтый жир – *y*;

черная окраска – *B*, коричневая окраска – *b*.

В результате анализирующего скрещивания было получено 908 кроликов восьми разных фенотипов, соответственно количеству разных

сортов гамет. Численное соотношение особей разных фенотипических классов указывало на отсутствие независимого наследования по этим трем парам аллелей. Нужно было установить порядок расположения этих генов в хромосоме. Поскольку известно, что численность гамет родительских форм должна значительно превышать численность кроссоверных гамет, можно прийти к выводу, что родительскими комбинациями генов были c^hYB и CyB ($276 + 275 = 551$). Они составляли от общего числа 60,7%.

Далее при анализе учитывалось то, что двойных перекрестов должно быть значительно меньше, чем одинарных. Меньше всего было комбинаций c^hyB и CYb ($7 + 16 = 23$), то есть 2,5%. Генотипы этих кроликов отличались от родительских только тем, что Y и y поменялись местами. Так могло произойти только при двойном перекресте, и это является подтверждением того, что расположение генов было именно таким. Необходимо вычислить частоту одиночных перекрестов. От одиночного перекреста на первом участке образовались гаметы CYB и c^hyb .

Случаев одиночного перекреста на первом участке было 101 ($55 + 46$), или 11,1%. В результате одиночного перекреста на втором участке образовались гаметы c^hYb и CyB и получено особей 233 ($125 + 108$), или 25,7%. Для того чтобы более правильно определить частоту одиночных перекрестов, нужно к каждому из них прибавить величину двойного перекреста – 2,5%, так как двойной перекрест проходил по обоим участкам хромосомы. Следовательно, частота кроссинговера на первом участке между генами c^h и y составила 13,6% ($11,1 + 2,5$), на втором участке между генами y и b – 28,2% ($25,7 + 2,5$). Отсюда общая протяженность обоих участков, или процент перекреста между генами c^h и b , составляет 41,8% ($13,6 + 28,2$).

Расстояние между генами c^h и b можно определить и путем учета общего числа одиночных перекрестов (без включения двойных перекрестов). Оно составляет 36,8% ($11,1 + 25,7$). Прибавив к этому числу удвоенный процент двойных перекрестов, то есть 5,0% ($2,5 \times 2$), получим 41,8%, а это совпадает с результатами уже сделанного расчета по сумме перекрестов на каждом из участков.

Теперь можно проверить, насколько фактическая величина двойного перекреста совпадает с теоретически ожидаемой. Теоретически ожидаемая величина рассчитывается путем перемножения процентов перекреста между генами на первом и втором участках, то есть $(13,6 : 100) \times (28,2 : 100) \times 100 = 3,83\%$. Фактически их было 2,5%. Уменьшение числа ожидаемых двойных кроссоверов показывает, что кроссинговер на одном участке влияет на прохождение обмена на соседнем участке.

Явление торможения кроссинговера на одном участке кроссинговером на другом получило название *интерференции*. Чем меньше будет расстояние, разделяющее три гена, тем больше интерференция.

Принимая во внимание линейное расположение генов в хромосоме и взяв за единицу расстояния частоту кроссинговера, Морган с сотрудниками составили первую карту расположения генов в одной из хромосом дрозофилы. Затем были составлены карты других ее хромосом. Оказалось, что установленное

распределение генов в хромосоме является *общебиологической закономерностью*. К настоящему времени составлены карты хромосом для животных и растений многих видов. Если для какого-то вида установлена группа сцепления, которая содержит три и более гена, можно составить план их расположения в хромосоме. Так, в описанном выше примере кроссинговер между генами c^h и y обнаружен у 13,6% кроликов, между генами y и b – у 28,2%, а между генами c^h и b с учетом двойного перекреста – у 41,8% животных. Ген b не может быть расположен между генами c^h и y , так как расстояние его от гена c^h значительно больше, чем между генами c^h и y (41,8% против 13,6%). Следовательно, три изученных гена расположены в хромосоме в таком порядке:

c^h 13,6% y 28,2% b

Цифрами указано расстояние между генами.

Далее устанавливается сцепление хотя бы одного из этих генов с каким-то четвертым геном и снова проводится анализирующее скрещивание, чтобы выявить частоту кроссинговера между вновь изучаемым геном и прежними, хотя бы двумя уже изученными. На основании величины кроссинговера определяется его место в отношении к известным генам. При построении карт в хорошо изученных хромосомах указывается не расстояние между генами, а расстояние до каждого гена от нулевой точки начала хромосомы.

После построения генетических карт встал вопрос, отвечает ли расположение генов в хромосоме, построенное на основании частоты кроссинговера, истинному расположению. Следовало генетические карты сравнить с цитологическими. Такая возможность появилась после того, как в 1930-е гг. Т. С. Пайнтер открыл в слюнных железах дрозофилы гигантские хромосомы, строение которых можно было изучать под микроскопом.

При сопоставлении генетических карт хромосом с цитологическими было установлено, что каждый ген находится в определенном месте (локусе) хромосомы и что гены в хромосомах расположены в определенной линейной последовательности, а физические расстояния между генами на генетической карте не вполне соответствуют установленным цитологически. Но это не снижает ценности генетических карт хромосом для предсказания вероятности появления особей с новыми сочетаниями признаков.

На основании анализа результатов многочисленных экспериментов с дрозофилой Т. Морган сформулировал **хромосомную теорию наследственности**, сущность которой заключается в следующем:

- гены находятся в хромосомах, располагаются в них линейно, на определенном расстоянии друг от друга;
- гены, расположенные в одной хромосоме, относятся к одной группе сцепления; число групп сцепления соответствует гаплоидному числу хромосом;
- признаки, гены которых находятся в одной хромосоме, наследуются сцепленно;
- в потомстве гетерозиготных родителей новые сочетания генов, расположенных в одной паре хромосом, могут возникать в результате кроссинговера в процессе мейоза; частота кроссинговера зависит от расстояния между генами;

– на основании линейного расположения генов в хромосоме и частоты кроссинговера как показателя расстояния между генами можно построить карты хромосом.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Какие признаки наследуются сцепленно? Что такое группа сцепления?
2. В чем заключается сущность кроссинговера? По какой формуле определяется его величина?
3. Какие существуют особенности цитологического кроссинговера?
4. Как генетически доказывается полное и неполное сцепление генов?
5. Назовите основные положения хромосомной теории наследственности.
6. Каково значение кроссинговера и сцепленного наследования в эволюции?
7. Определите генотипы и признаки (рис. 12) у самки дрозофилы и рассчитайте расстояние между генами.

Ген – Признак

- H* – развитые щетинки;
- h* – недоразвитые щетинки;
- C* – длинные крылья,
- c* – короткие крылья;
- E* – серое тело;
- e* – черное тело.

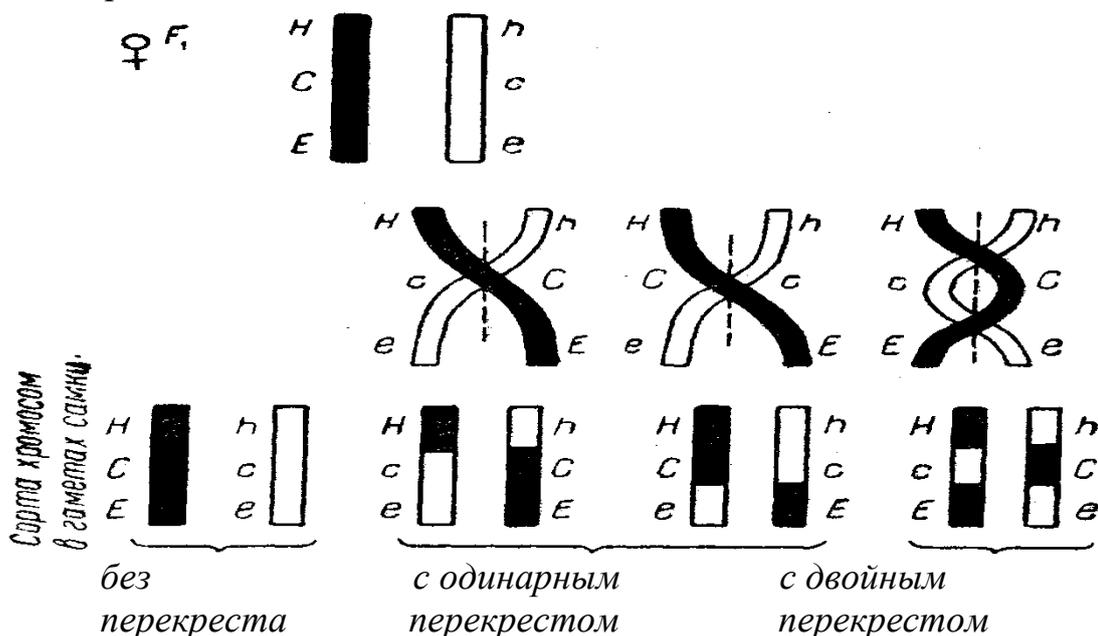


Рис. 12. Сорта гамет, образующиеся у самки дрозофилы, гетерозиготной по трем парам аллелей, находящихся в гомологичных хромосомах

Количество потомков всего 1002, в т. ч. без перекреста с доминантными генами *HCE* – 298 мух, с рецессивными *hce* – 292 мухи; с перекрестом на участке *H–C* с генами *Hce* – 102 мухи и с *hCE* – 105 мух; с перекрестом на участке *C–E*, с генами *HCE* – 89 и с генами *hce* – 86 мух; с двойным перекрестом между *H–C* и *C–E* с генами *HcE* – 16 и с генами *hCe* – 14 мух.

Рассчитайте процент кроссинговера по каждому генотипу.

8. Приведите схему наследования признаков при полном сцеплении генов.

Условие: скрестите самца дрозофилы серого с зачаточными крыльями с самкой черной длиннокрылой.

Ген	Признак	
<i>B</i>	Серая окраска	P: ♂ x ♀
<i>b</i>	Черная окраска	G:
<i>V</i>	Длинные крылья	F ₁ :
<i>v</i>	Зачаточные крылья	

Анализирующее скрещивание (♂ F₁ x рецессивная форма).

P: ♂ x ♀

G:

F_a:

Выводы:

9. Приведите схему наследования признаков при неполном сцеплении генов.

Анализирующее скрещивание (♀ F₁ x рецессивная форма).

P: ♂ x ♀

G:

F_a:

Выводы:

10. Определите процент перекреста между сцепленными генами.

РАЗДЕЛ 5. ГЕНЕТИКА ПОЛА

5.1. Понятие пола. Типы хромосомного определения пола.

Гомогаметный и гетерогаметный пол

Пол – это совокупность морфологических, физиологических, биохимических, поведенческих и других признаков организма, определяющих функционирование особей по типу женских и мужских, что связано с выработкой гамет яйцеклеток у самок и спермиев у самцов, обуславливающих воспроизводство.

В кариотипе у животных и человека есть одна пара хромосом, которые отличаются по величине и форме и называются *половыми*. Пол, образующий один тип гамет, называется *гомогаметным*, а образующий два типа гамет – *гетерогаметным*. У человека, других млекопитающих, а также мух дрозофил мужской пол гетерогаметный, а женский – гомогаметный. Особи женского пола продуцируют один тип гамет с X-хромосомой, мужские особи – гаметы двух типов с X- и Y-хромосомами.

В природе существуют организмы (птицы, бабочки, пресмыкающиеся и некоторые живородящие рыбы), среди которых самцы гомогаметны (половые хромосомы ZZ), а самки гетерогаметны (половые хромосомы ZW). Исключение составляют пчелы и некоторые другие организмы, у которых пол определяется числом хромосом.

5.2. Типы предопределения пола

Пол зиготы может предопределяться еще в процессе созревания женских гамет – яйцеклеток. Такое определение пола называется **прогамным**. Обнаружено, что яйцеклетки коловраток, тлей и первичных кольцецов в результате неравномерного распределения цитоплазмы в процессе оогенеза становятся различными по размеру еще до оплодотворения. Например, в яйцевой капсуле первичных кольцецов содержатся два сорта яиц – крупные и мелкие. Из крупных яиц после оплодотворения развиваются только самки, а из мелких – только самцы.

Сингамным называется такое определение пола, когда пол нового организма обеспечивается при оплодотворении в результате сочетания гамет с половыми хромосомами (XX – женский, XU – мужской). Сингамное определение пола типично для млекопитающих, птиц, рыб, двукрылых насекомых, двудомных растений.

Эпигамное определение пола наблюдается после оплодотворения под влиянием внешних условий. У морского червя *Bonellia*, если оплодотворенная личинка опустилась на дно, образуются самки, а если она прикрепилась к телу матери, это развиваются самцы, которые оплодотворяют яйцеклетки.

Кариотипы мужского и женского пола. Кариотип – это совокупность хромосом организма, то есть его диплоидный набор, определяемый величиной, формой и числом хромосом. У всех млекопитающих и двукрылых насекомых кариотип мужского пола состоит из двойного набора аутосом плюс половые хромосомы XU , т.е. $2A + XU$ (A -аутосомы), а у самок кариотип будет выражаться как двойной набор аутосом плюс две половые хромосомы X , то есть $2A + XX$.

Например, в соматических клетках коровы содержатся 60 хромосом, из которых 58 являются аутосомами и две – половыми X -хромосомами. Соматические клетки быка также содержат 60 хромосом, среди которых 58 аутосом и пара половых хромосом X и U . $2A + XX = 60$, или $(2 \times 29) + XX = 60$ и $(2 \times 29) + XU = 60$.

Хромосомное определение пола. Уже давно было отмечено, что соотношение полов у животных близко к 1 : 1. Данное соотношение совпадает с расщеплением аллелей при анализирующем скрещивании, когда одна из особей гетерозиготная (Aa), а другая гомозиготная по рецессивному гену (aa).

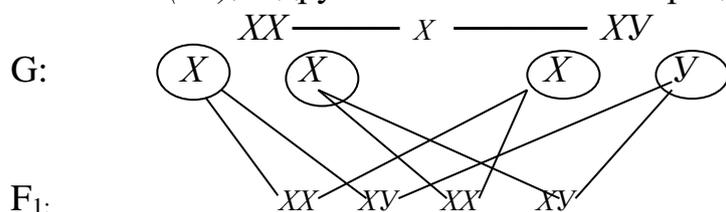


Рис. 13. Схема соотношения половых хромосом

В этом случае происходит расщепление в соотношении $1Aa : 1aa$, причем гены A и a должны находиться в одной паре хромосом.

Если пол наследуется по такому принципу, то логично предположить, что один пол, женский, должен быть гомозиготным, а другой, мужской – гетерозиготным, или наоборот. Такая догадка была высказана еще Г. Менделем.

Из схемы (рис. 13) следует, что кариотипы самок имеют одинаковые по форме и размерам гомологичные половые хромосомы, которые принято обозначать XX или $2X$, а кариотипы самцов имеют разные половые хромосомы X и Y . Из схемы видно, что пол организма рассматривается как наследственный признак, подчиняющийся законам Г. Менделя.

У некоторых насекомых (кузнечики, клопы) обнаружили неравное распределение хромосом. Так, у самцов клопа наблюдали в одних сперматоцитах второго порядка семь хромосом, а в других – шесть, следовательно, одна хромосома оказалась непарной. Непарную хромосому назвали X -хромосомой, а все остальные хромосомы в клетке – аутосомами. В соматических клетках самца клопа насчитывается 13 хромосом, одна из которых является X -хромосомой, а в соматических клетках самок клопа – 14 хромосом, из которых две X -хромосомы (такие же, как у самца) и 12 аутосом. Все ооциты у самок этого вида имеют 7 хромосом. Таким образом, у клопа все яйцеклетки имеют $X + 6$ аутосом, а сперматозоиды оказываются двух сортов, одна часть имеет набор хромосом $X+6$, а другая – $0+6$.

Балансовая теория определения пола. В природе встречаются факты, свидетельствующие о том, что роль половых хромосом в определении пола не абсолютна: их функция может быть нарушена в зависимости от общего генного баланса.

В 1919 г. Бриджес обнаружил триплоидных самок, которые были плодовиты. Особи с комплексом $3X + 2A$ называются **сверхсамками** (они стерильны, с аномальными крыльями), $2X + 3A$ – **интерсексами** (промежуточные между самцами и самками), $XU + 3A$ – **сверхсамцами**. Бриджес пришел к выводу, что пол определяется не присутствием двух X -хромосом или XU , а соотношением числа половых хромосом к числу набора аутосом. Особи с балансом хромосом (половым индексом) $X : A = 1$ – самки, $X : 2A = 0,5$ – самцы. Половой индекс $1 - 0,5$ определяет интерсексуальность, $3X : 2A = 1,5$ – сверхсамок, $(X+Y) : 3A = 0,33$ – сверхсамцов.

Исходя из этого, была сформулирована теория, суть которой состоит в том, что *половые признаки зависят от баланса генов, контролирующих их развитие.*

5.3. Бисексуальность организмов и болезни, вызываемые нерасхождением половых хромосом

Бисексуальность организмов – это способность при определенных условиях формировать новый тип пола (из мужского женский или из женского мужской).

Переформирование пола было доказано исследованиями Ямамото на аквариумных рыбках медаки. У этих рыбок ген красной окраски R находится в Y -хромосоме, а его рецессивный аллель r – в X -хромосоме. Их генотипы женские X^rX^r белые, мужские X^rY^R красные, поскольку ген R – доминантный. Но когда

мальков разделили на две группы и первую кормили нормальным кормом, а вторую – с добавлением женского гормона эстрогена, то во второй группе все красные рыбки, генотипически определяемые как самцы, оказались самками, способными к размножению. Скрещивание их между собой давало соотношение генотипов 1 : 3.

Известно, что у разнополых двоен крупного рогатого скота (бычков и телочек) нарушается развитие половой системы телочек. Они по половым признакам напоминают бычка с недоразвитыми половыми органами и оказываются бесплодными. Это происходит в силу того, что мужские гормоны бычка начинают синтезироваться раньше и воздействуют на плод женского пола в направлении его перестройки в мужской пол.

У ряда организмов различных видов обнаружена патология по половым хромосомам. Причиной этого является нерасхождение половых хромосом, которое сопровождается появлением в фенотипе особей аномалий, затрагивающих морфологические и физиологические системы, снижением или полной утратой воспроизводительной функции, нарушением общего развития, появлением патологии нервной и гормональной системы. В результате нерасхождения возникают женские гаметы, одна из которых имеет две X-хромосомы, а вторая – ни одной. Конституция этих гамет будет XX и 0. Соединение их дает четыре типа зигот с четырьмя типами аномалий. При этом число аутосом не отклоняется от нормы (табл. 14).

Таблица 14 – Типы зигот и аномалий

G	X	Y
XX	XXX	XXY
0	X0	Y0

Синдром Шерешевского – Тернера (XO) наблюдается у женской особи. Эта аномалия описана у домашней мыши и козы. *Синдром Клайнфельтера (XXY)* наблюдается у мужских особей. Особи с этим синдромом имеют ряд физиологических и анатомических аномалий и бесплодны. Зиготы YO не были обнаружены, вероятно, по причине нежизнеспособности. Особи с генотипом XXX – самки, не отличающиеся от нормальных, некоторые из них даже плодовиты.

Генетически обусловленный пол аномального организма можно определить по *половому хроматину*. М. Барр и Ч. Бертрам впервые в ядрах интерфазных клеток у нормальных особей женского пола обнаружили небольшое хроматиновое тельце. Ввиду того, что это тельце встречается только в ядрах клеток самок, его рассматривают как признак, отличающий клетки самок от клеток самцов, и называют половым хроматином, или тельцем Барра.

Количество телец Барра всегда на единицу меньше числа X-хромосом. Так, если у самки обнаруживают два тельца Барра, то они являются носителями трисомии по X-хромосоме. Если половой хроматин отсутствует, то у особи женского по-

ла имеется только одна X-хромосома. Если у самца обнаруживают одно тельце Барра, значит, у него в кариотипе не одна, а две X-хромосомы.

5. 4. Нарушения в развитии пола.

Интерсексуальность, фримартинизм. Причины, значение

В процессе онтогенеза происходит *дифференциация пола* – формирование первичных и вторичных половых признаков, которые приводят к возникновению полового диморфизма (пропорции телосложения, масса, окраска шерсти, перьев, наличие или отсутствие вымени, различия в строении половых органов и т. д.). Так, самцы всех видов сельскохозяйственных животных крупнее самок, имеют более мужественный вид, массивную голову и т. д. У самок лучше развита задняя часть туловища, выражены органы, связанные с деторождением и выкармливанием плода.

У домашних животных существуют разные формы интерсексуальности, которые объединяются под названием *гермафродитизм*. Образование гермафродитов – особей, имеющих половые органы противоположных полов, – рассматривается как результат нарушения мейоза в период развития бластоцисты.

Фримартинизм – особая форма интерсексуальности у крупного рогатого скота. Например, рождаются бесплодные телки-фримартинины в двойне с бычком, у них часто обнаруживают мужской тип экстерьера, недоразвитие матки и др. Существуют разные теории возникновения этой аномалии. Так, у телок-фримартинов был обнаружен химеризм по эритроцитарным антигенам и по половым хромосомам. Химеризм по половым хромосомам наблюдается и у быков разнополох двоен. Эти животные часто имеют нарушения воспроизводительной функции – от снижения количества спермиев в эякуляте и пониженной оплодотворяющей способности до полного бесплодия. Химеризм по половым хромосомам наблюдается не только в двойнях, но и в отелах коров с большим числом телят разного пола.

Химеризм по половым хромосомам обнаружен также у коз, овец, свиней, норок. У некоторых пород коз (зааненская) интерсексуальность встречается довольно часто (6,5–8,4%). Этот признак связан с комолостью животных.

По данным Г. К. Исаковой и Д. К. Беляева, химеризм наиболее часто регистрируется у норок, гомозиготных или гетерозиготных по генам алеутской окраски. Гинандроморфизм – нарушение формирования пола у насекомых, при котором одна часть тела мужская, вторая – женская.

5.5. Наследование признаков, сцепленных с полом

Явление сцепленного с полом наследования было впервые открыто Томасом Морганом в опытах на дрозофилах. Признаки, наследуемые через половые (X и Y) хромосомы, получили название *сцепленных с полом*.

Признаки, наследуемые через Y-хромосому, проявляются только у лиц мужского пола, а наследуемые через X-хромосому могут проявляться как у одного, так и у другого пола. Поскольку у особей мужского пола одна X-хромосома, то все локализованные в ней гены, даже рецессивные, сразу же проявляются в фенотипе. Особь женского пола может быть как гомозиготной, так и гетерозиготной по генам, локализованным в X-хромосоме, и рецессивные гены у нее проявляются

только в гомозиготном состоянии. У человека некоторые патологические состояния наследуются сцепленно. К ним относится *гемофилия* – медленная свертываемость крови. Ген, контролирующий свертываемость крови, и его аллель – ген гемофилии (*h*) – находятся в X-хромосоме.

5.6. Проблема регулирования пола и признаки, ограниченные полом

Регулирование пола имеет важное практическое значение. Так, в яичном птицеводстве желательно получать больше курочек, а в мясном птицеводстве – петушков. У тутового шелкопряда самцы дают на 25–30% больше шелка, чем самки, поэтому их преимущество очевидно. В мясном скотоводстве желательно получать больше бычков и т. д.

Существуют некоторые *методы регулирования пола*, среди которых разделение спермы на две фракции путем электрофореза (спермии с разными половыми хромосомами отойдут к разным полюсам). Этот опыт впервые проведен на кроликах в 1943 г. В. Н. Шредером. Действие высоких температур и рентгеновских лучей на тутовом шелкопряде приводило к партеногенетическому размножению шелкопряда, при котором можно получать только самцов (*андрогенез*) или только самок (*гиногенез*). На соотношение полов оказывает влияние возраст спариваемых особей. Таким образом, установлено, что на соотношение полов влияют разнообразные *факторы*: возрастной подбор родительских пар, качество половых клеток самцов и самок, физиологическое состояние родителей, уровень их основного обмена веществ и характер рациона. Но эта проблема до конца не изучена и требует тщательной разработки.

От признаков, сцепленных с полом, следует отличать *признаки, ограниченные полом*, которые развиваются только у особи одного пола, например молочная продуктивность коров, яйценоскость кур и т. д. В практике животноводства ограниченные полом признаки могут подвергаться селекции, как по линии отцов, так и через матерей.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Что представляет собой пол организма? Как можно его предопределить?
2. Какие существуют типы хромосомного определения пола? В чем сущность гомогаметного и гетерогаметного полов? Что представляет собой балансовая теория пола?
3. Что такое фримартинизм, гермафродитизм, гинандроморфизм?
4. Каковы последствия нарушения формирования пола (на примере фримартинизма у крупного рогатого скота)?
5. В чем заключается сущность наследования признаков, сцепленных с полом?
6. Каковы перспективы искусственного регулирования пола?
7. Нарисуйте схему наследования пола с указанием половых хромосом.

Млекопитающие Р: ♂ х ♀

Птицы

Гаметы
F:
P: ♂ x ♀
Гаметы
F:

Выводы:

8. Нарисуйте схему скрещивания при условии, что гомогаметный пол имеет доминантный признак, а гетерогаметный пол – рецессивный.

Ген	Признак

Выводы:

9. Нарисуйте схему скрещивания при условии, что гомогаметный пол имеет рецессивный признак, а гетерогаметный – доминантный.

Ген	Признак

Выводы:

10. Нарисуйте схему скрещивания при наличии у гомогаметного пола в одной X-хромосоме летального гена.

Ген	Признак

Выводы:

11. Дайте характеристику фенотипическому проявлению пола мух дрозофил в зависимости от соотношения набора половых хромосом и аутосом. Заполните таблицу 15.

Таблица 15 – Фенотипическое проявление пола

Набор хромосом	Фенотипическое проявление пола	Отношение числа X-хромосом к числу наборов аутосом

Выводы:

РАЗДЕЛ 6. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

6.1. Нуклеиновые кислоты, их биологическая роль.

Комплементарность нуклеотидов

Нуклеиновые кислоты были открыты Фридрихом Мишером в 1869 г. Из ядер клеток человека он выделил вещество и назвал его *нуклеином*. При изучении строения клеточных ядер было установлено, что они представлены двумя видами нуклеиновых кислот – дезоксирибонуклеиновой кислотой (ДНК), локализованной преимущественно в ядре, и рибонуклеиновой кислотой (РНК), находящейся в ядре и цитоплазме.

Ф. Гриффитс и Освальд Эвери на бактериях пневмококков, вызывающих воспаление легких выявили ведущую роль нуклеиновых кислот в наследственности. Они имеют несколько штаммов, в том числе S- и R-штаммы. S-штамм – вирулентный, он вызывает гибель животных от пневмонии, образуя гладкие колонии. R-штамм – авирулентный, капсулы он не имеет и образует шероховатые колонии. Ф. Гриффитс заражал мышей смесью живых бескапсульных бактерий R-штамма и убитых путем нагревания капсульных пневмококков S-штамма. Мыши заболевали пневмонией, а выделенные из них клетки были как R-, так и S-штаммов. Следовательно, произошло превращение (трансформация) некоторых бескапсульных бактерий R-штамма в вирулентные капсульные бактерии S-штамма.

О. Эвери повторил опыт Ф. Гриффитса. Из бактерий S-штамма он выделил ДНК и внес ее в питательную среду, на которой размножались бактерии авирулентного R-штамма. Значительная часть авирулентных бескапсульных бактерий R-штамма трансформировалась в капсульные бактерии S-штамма. Это явление дало основание утверждать, что роль ДНК в переносе наследственной информации от одного штамма бактерий к другому ведущая, а также послужило началом разработки молекулярной теории наследственности.

В 1952 г. Н. Циндлер и Джошуа Ледерберг открыли явление трансдукции. *Трансдукцией* называется процесс переноса наследственной информации в виде фрагмента ДНК вирусами (бактериофагами) от донора реципиенту и включения этого фрагмента в генотип реципиента. Явление трансдукции было открыто на тифозных бактериях.

Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) является уникальным носителем наследственной информации, как у прокариот, так и у эукариот. Доказательством ведущей роли ДНК в наследственности является то, что она локализована главным образом в хромосомах, поэтому молекулярная генетика не противоречит хромосомной теории наследственности и законам классической генетики.

Главным свойством ДНК является ее способность самокопироваться в интерфазе митотического цикла, благодаря чему *в каждой клетке многоклеточного организма сохраняется полный объем наследственной информации*. Особенности строения молекулы ДНК свидетельствуют о ее исключительном многообразии, видовой и индивидуальной специфичности. Изменение в строении молекулы ДНК обуславливает изменение признака или свойства организма.

Репликацией молекулы ДНК называется процесс самокопирования молекулы ДНК с точным соблюдением порядка чередования нуклеотидов, присутствующего исходным комплементарным нитям, согласно правилу соответствия: аденин (А) комплементарен тимину (Т), цитозин (Ц) – гуанину (Г) (рис. 14).

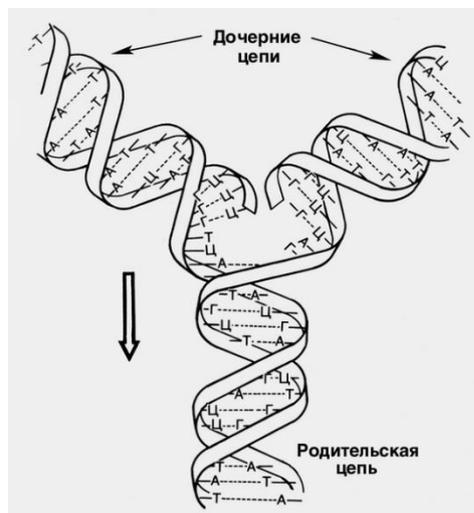


Рис. 14. Схема репликации молекулы ДНК

Репликация проходит в период синтеза (S-период) интерфазы митотического цикла. Водородные связи между азотистыми основаниями под действием соответствующих ферментов разрываются. Каждая из двух цепей материнской молекулы служит матрицей для синтеза новой цепи по принципу комплементарности.

После репликации молекула ДНК содержит одну материнскую цепочку и одну дочернюю, вновь синтезированную (синтез ДНК является *полуконсервативным*). Так как две комплементарные цепи в молекуле ДНК направлены в противоположные стороны, а фермент ДНК-полимераза может продвигаться вдоль матричных цепей лишь от 5'-конца к 3'-концу, то синтез новых цепей идет антипараллельно (*принцип антипараллельности*).

Участок молекулы, где начали расплетаться комплементарные нити, называется **вилкой репликации**. Она образуется у прокариот, плазмид, митохондрий, пластид в одной определенной, генетически фиксированной точке.

У эукариот на каждой комплементарной цепи ДНК процесс репликации идет неодинаково. Одна из нитей называется лидирующей, другая – запаздывающей. Лидирующая нить синтезируется от 5'-конца к 3'-концу при участии фермента ДНК-полимеразы в виде сплошной комплементарной нити.

Синтез запаздывающей нити протекает сложнее, с участием комплекса ферментов. Вначале образуются отрезки – **репликоны**, то есть участки молекулы ДНК от точки начала одной репликации до точки начала другой. Репликон обязательно имеет контролирующие элементы: *точку начала*, в которой инициируется репликация, она определяется *праймерами* (затравками), состоящими из 100–200 пар нуклеотидов, и *точку окончания*, в которой репликация останавливается.

Так как ДНК-полимераза может двигаться только в одном направлении (5'–3'), то в каждой репликационной вилке она может непрерывно строить лишь одну новую цепь молекулы ДНК. Другая дочерняя молекула ДНК по мере рас-

плетания материнской молекулы синтезируется отдельными короткими участками по 150–200 нуклеотидов (*фрагменты Оказаки*, по имени открывшего их японского ученого). Эти короткие участки вновь синтезируемой полинуклеотидной цепи одного репликаона связываются воедино ферментом *лигазой*. Такой принцип синтеза новых цепей ДНК называется *прерывистым*. Участки дочерних молекул ДНК, синтезированные в соседних репликаонах, также скрепляются ферментом лигазой.

6.2. Структура ДНК по Дж. Уотсону и Ф. Крику

Структурная формула молекулы ДНК (рис. 15) была установлена в 1953 г. Дж. Уотсоном и Ф. Криком. Молекула ДНК состоит из двух цепочек нуклеотидов, соединенных комплементарно. Каждый нуклеотид одной цепочки соединяется водородными связями с нуклеотидом другой цепочки строго закономерно: аденин соединяется с тиминном, гуанин – с цитозином. Аденин соединяется с тиминном двумя водородными связями, а цитозин с гуанином – тремя. Полинуклеотидные цепи, закрученные вправо вокруг одной оси с образованием двойной спирали, антипараллельны, то есть направлены в противоположные стороны, так что 3'-конец одной цепи располагается напротив 5'-конца другой.

ДНК – сложный биополимер, состоящий из нуклеотидов. Каждый нуклеотид включает три компонента: остаток фосфорной кислоты (фосфат), пентозный сахар – дезоксирибозу – и одно из четырех азотистых оснований (пуриновых – аденин или гуанин, пиримидиновых – тимин или цитозин). Нуклеотиды соединяются между собой, образуя длинную цепочку.

Химическим остовом служат остатки фосфорной кислоты, которые связаны фосфодиэфирными связями с 5'-углеродом одной молекулы пентозного сахара и 3'-углеродом другой. К первому атому углерода каждой молекулы пентозного сахара присоединяется одно из четырех оснований. Благодаря такому соединению нуклеотидов молекула ДНК обладает полярностью: репликация ДНК на матричной нити идет в направлении от 5' к 3'. Каждая цепь состоит из сахарофосфатного остова, вдоль которого перпендикулярно к длинной оси двойной спирали располагаются основания.

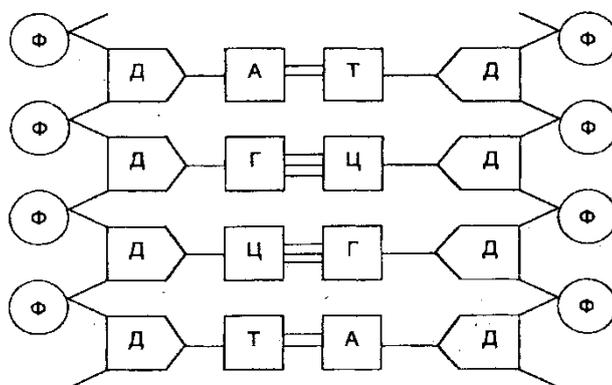


Рис 15. Схема структуры участка молекулы ДНК:

Ф – остаток фосфорной кислоты; Д – дезоксирибоза; А, Г, Ц, Т – соответственно аденин, гуанин, цитозин, тимин (азотистые основания)

Находящиеся друг против друга основания двух цепей двойной спирали соединяются водородными связями между пуриновыми и пиримидиновыми основаниями строго комплементарно: аденин – только с тиминном (две связи), а гуанин – с цитозином (три связи).

Расстояние между сахарофосфатными остовами двух цепей постоянно и равно расстоянию, занимаемому парой оснований, то есть одним пурином и одним пиримидином. Вдоль оси молекулы соседние пары оснований располагаются на расстоянии 0,34 нм одна от другой. Полный оборот спирали – 3,4 нм, то есть 10 пар оснований.

ДНК является хранителем генетической информации во всех клетках прокариот и эукариот. У некоторых доклеточных форм (вирусы и бактериофаги) эту функцию выполняет молекула РНК. Основная масса ДНК клетки сосредоточена в ядре (99%), небольшое ее количество находится в ДНК-содержащих органоидах (митохондрии, пластиды).

6.3. Правило Э. Чаргаффа и видовая специфичность ДНК

Молярная масса пуриновых оснований ($A + G$) равна молярной массе пиримидиновых ($C + T$), то есть отношение $(A + G) : (T + C) = 1$ (правило Э. Чаргаффа). Две комплементарные нити образуют правовинтовую спираль, каждый виток которой имеет длину 3,4 нм, расстояние между двумя нуклеотидами 0,34 нм. Для хромосом эукариот характерно линейное строение молекулы ДНК, у прокариот, плазмид, митохондрий и плазмид молекулы ДНК замкнуты в кольцо.

Число нуклеотидов и их последовательность в молекуле ДНК специфичны для каждого вида и для каждой особи. Дж. Уотсон ввел понятие о видовой специфичности ДНК. Коэффициентом видовой специфичности молекулы называют соотношение $(A + T) : (G + C)$, величина которого постоянна у любого вида организмов.

6.4. Рибонуклеиновая кислота (РНК) и ее типы

Реализация наследственной информации происходит при помощи рибонуклеиновых кислот. Существует три основных вида РНК: *информационная* (иРНК), или *матричная* (мРНК), *рибосомальная* (рРНК) и *транспортная* (тРНК). Они различаются по величине молекул и функциям. Все типы РНК синтезируются на ДНК при участии ферментов РНК-полимераз.

Информационная РНК (иРНК) впервые была обнаружена в 1957 г. Роль ее состоит в том, что она считывает наследственную информацию с участка ДНК (гена) и в форме скопированной последовательности азотистых оснований переносит ее на рибосомы, где происходит синтез определенного белка. Каждая из молекул иРНК по порядку расположения нуклеотидов и по размеру соответствует гену в ДНК, с которого она была транскрибирована. Каждый триплет (три нуклеотида) на иРНК называется **кодоном**.

Транспортная РНК (тРНК) обладает относительно невысокой молекулярной массой и содержит в молекуле от 75 до 90 нуклеотидов. Роль тРНК заключается в том, что она переносит аминокислоты к рибосомам и участвует в процессе

синтеза белка. Каждая аминокислота присоединяется к определенной тРНК. Ряд аминокислот обладает более одной тРНК, которые отличаются между собой первичной структурой (последовательностью оснований). Вторичная структура у всех тРНК представлена в виде клеверного листа с двухцепочным стеблем и тремя одноцепочными петлями (рис. 16).

На конце одной из цепей находится акцепторный участок – триплет ЦЦА, к аденину которого присоединяется специфическая аминокислота. Аминокислота присоединяется к т-РНК под действием фермента аминоксил-т-РНК-синтетазы, который «узнает» одновременно и аминокислоту, и т-РНК.

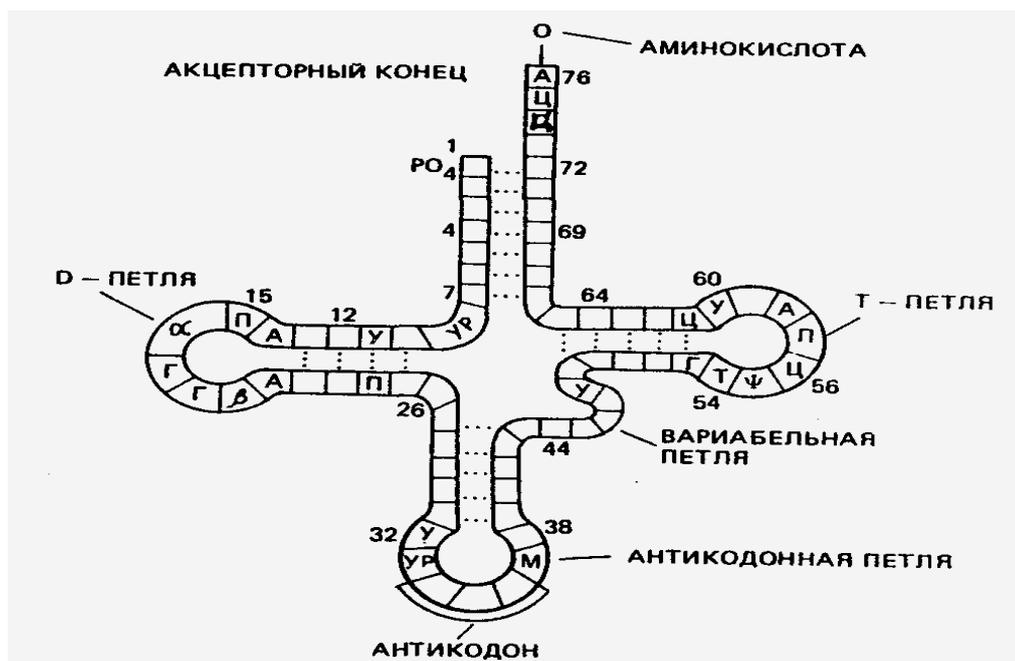


Рис. 16. Вторичная структура т-РНК

В головке средней петли т-РНК находится *антикодон* – триплет, состоящий из трех нуклеотидов. Антикодон комплементарен определенному кодону и-РНК. При помощи антикодона т-РНК «узнает» соответствующий кодон в и-РНК, то есть определяет место, куда должна быть поставлена данная аминокислота в синтезируемой молекуле белка.

Рибосомальная РНК (р-РНК) служит как бы каркасом рибосом и способствует первоначальному связыванию и-РНК с рибосомой в процессе биосинтеза белка.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Что такое нуклеиновые кислоты? Как они были открыты?
2. В чем заключается доказательство роли ДНК в передаче наследственной информации?
3. Какова структура нуклеиновых кислот?
4. Каковы химический состав, структура, синтез ДНК?
5. Каковы химический состав, структура, синтез РНК?
6. Какие известны принципы репликации ДНК?
7. Какие существуют типы РНК?
8. Схематически изобразите состав нуклеиновых кислот, их различия в структуре. Нарисуйте схему репликации ДНК.

6.5. Генетический код

Перевод триплетной последовательности нуклеотидов в порядок образования аминокислот в белках называется **генетическим кодом**. Исследования Ниринберга, Маттеи и Очао в 1961 г. позволили раскрыть сущность генетического кода. Ученые, используя иРНК с заранее известной последовательностью азотистых оснований, выяснили последовательность триплетов, кодирующих порядок аминокислот (табл. 16).

Таблица 16 – Генетический код

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

В 20 пробирок, соответственно количеству основных аминокислот, поместили бесклеточный экстракт бактерии кишечной палочки, содержащий рибосомы, т-РНК, АТФ, ферменты и одну меченую аминокислоту. Затем в каждую пробирку ввели синтетическую полиуридиловую кислоту, состоящую из многократно повторяющихся триплетов УУУ, и оставили на время для синтеза полинуклеотида. Анализ содержимого пробирки показал, что полипептид образовался в пробирке, содержащей аминокислоту фенилаланин. Когда вводился биополимер с кодоном ЦЦЦ, то синтезировалась полипептидная цепь с аминокислотой пролин.

Таким образом, к 1964 г. был расшифрован генетический код, определивший 61 кодон, отвечающий за синтез аминокислот.

Свойства генетического кода:

- *триплетность* (каждая аминокислота кодируется тремя нуклеотидами);
- *неперекрываемость* (соседние триплеты не имеют общих нуклеотидов);
- *вырожденность* (за исключением метионина и триптофана все аминокислоты имеют более одного кодона);
- *универсальность* (генетический код один для всех живых организмов);
- в кодонах для одной аминокислоты первые два нуклеотида, как правило, одинаковы, а третий – варьирует;
- имеет линейный порядок считывания и характеризуется *колинеарностью*, то есть совпадением порядка расположения кодонов в и-РНК с порядком расположения аминокислот в синтезирующейся полипептидной цепи.

Гены относительно стабильны и изменяются редко.

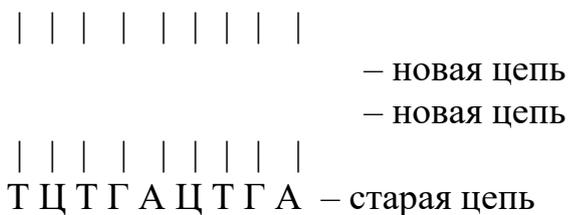
Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Что представляет собой химический состав и структура ДНК?
2. Как происходит синтез ДНК?
3. В чем заключаются особенности химического состава, структуры и синтеза РНК? Какие существуют типы РНК?
4. Что такое генетический код? Каковы его свойства?
5. На приведенной цепочке ДНК синтезируйте комплементарную цепочку ДНК с обозначением водородных связей. На участке цепи ДНК синтезируйте иРНК. На иРНК (мРНК) определите последовательность включения аминокислот в молекулу полипептидной цепи белка.
6. В соответствии с последовательностью аминокислот в полипептиде определите состав кодонов в иРНК, состав триплетов на участке ДНК (гене).
Полипептид
иРНК
ДНК
7. На основании антикодонов тРНК определите кодоны иРНК и поставку соответствующих аминокислот.
Кодоны иРНК
Антикодоны тРНК
Полипептид
8. Изобразите фрагмент молекулы ДНК. На одноцепочных участках ДНК, как на матрицах, синтезируйте, используя правило комплементарности, вторую цепь. Сделайте вывод об идентичности вновь синтезированных фрагментов ДНК с исходным фрагментом.

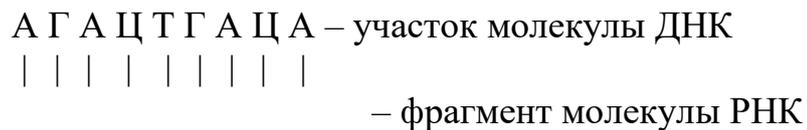
```
А Г А Ц Т Г А Ц А
| | | | | | | |
Т Ц Т Г А Ц Т Г Т
```

Моделирование синтеза ДНК:

А Г А Ц Т Г А Ц Т – старая цепь



9. На одноцепочном участке молекулы ДНК, как на матрице, синтезируйте фрагмент молекулы РНК.



10. Изобразите фрагмент молекулы иРНК. На нем, как на матрице, пользуясь таблицей генетического кода, синтезируйте фрагмент полипептида.

6.6. Современное представление о гене как единице наследственности

В представлении Г. Менделя единицей наследственности является фактор, контролирующий проявление в доминантном или рецессивном состоянии одного признака. В дальнейшем понимание гена было развито. В своих работах Т. Морган показал, что ген – это *локус* (участок) хромосомы, занимающий в ней строго определенное положение.

В современном понимании ген – функциональная единица молекулы ДНК, контролирующая последовательность аминокислот в кодируемой полипептидной цепи. Специфичность гена определяется числом нуклеотидов и их уникальной последовательностью. Ген имеет определенную величину, выраженную числом нуклеотидов и молекулярной массой. Ген, кодирующий синтез полипептидной цепи, называется **структурным**. Он является составной частью оперона, имеет сложную систему регуляции, осуществляемую акцепторными генами. Для каждого структурного гена характерна уникальная последовательность нуклеотидов, позволяющая его идентифицировать.

Структурный ген является целостной дискретной единицей, кодирующей синтез одной полипептидной цепи. Любое изменение порядка чередования нуклеотидов – выпадение, добавление или замена хотя бы одного нуклеотида – инактивирует структурный ген или изменяет его функцию.

Ранее отмечено, что для структурных генов эукариот характерно мозаичное строение: участки молекулы ДНК, кодирующие аминокислоты в полипептидной цепи, – **экзоны** (к-ДНК) чередуются с участками, которые не обладают этой способностью, – **интронами**.

Акцепторные гены каждого оперона обладают высокой специфичностью: к ним могут присоединяться только определенные молекулы белка, в том числе белок-репрессор, подавляющий активность структурных генов, сарбелок, а также ферментные белки, обеспечивающие репликацию и транскрипцию.

Доля структурных и акцепторных генов в общей ДНК разных организмов колеблется от 9 до 15%. Остальная часть ДНК генома получила название *избыточной ДНК*. Для избыточной ДНК характерно наличие *повторов* – одинаковых последовательностей нуклеотидов. Повторы ДНК у эукариот могут иметь различную природу. Некоторые структурные гены, имеющие уникальную последовательность нуклеотидов, могут быть представлены несколькими копиями.

У животных имеются повторы структурных генов, кодирующих глобин, иммуноглобулин, интерферон и другие жизненно важные белки. Среди повторов генов имеются нефункционирующие гены, которые из-за выпадения или добавления нуклеотида потеряли способность синтезировать и-РНК. Их называют *псевдогенами*.

Особенно часто в молекуле ДНК встречаются повторы структурных генов, контролирующих синтез рибосомальной и транспортной РНК. В ДНК геномов содержатся и другого рода повторы. Они представляют собой короткие последовательности нуклеотидов, каждый из них содержит около 300 нуклеотидных пар, а также 40 000–80 000 повторов, содержащих приблизительно по 140 нуклеотидных пар.

Транспозоны. В течение длительного времени считалось, что положение генов в хромосоме и, следовательно, в молекуле ДНК является строго фиксированным, хотя Барбара Мак-Клинток еще в 1953 г. доказала, что в геноме кукурузы содержатся подвижные генетические элементы.

В 1975–1977 гг. советский ученый Г. П. Георгиев обнаружил в геноме дрожофилы гены, представленные десятками копий и рассеянные по разным хромосомам. Им было установлено, что эти гены являются подвижными, или «прыгающими», так как могут быть локализованы у разных линий и даже у отдельных особей в разных хромосомах и в разных локусах одной хромосомы.

6.7. Свойства генов

Гены характеризуются определенными свойствами: специфичностью, целостностью и дискретностью, стабильностью и лабильностью, плеiotропностью, экспрессивностью и пенетрантностью.

Специфичность гена заключается в том, что каждый структурный ген обладает только ему присущим порядком расположения нуклеотидов и детерминирует синтез определенного полипептида, р-РНК или т-РНК.

Целостность гена состоит в том, что при программировании синтеза полипептида он выступает как неделимая единица (цистрон), изменение порядка или количества нуклеотидов в которой приводит к перестройке структуры молекулы полипептида. Ген как функциональная единица неделим.

Дискретность гена определяется наличием в нем субъединиц (мутон, рекон). В настоящее время структурной минимальной субъединицей гена считается пара комплементарных нуклеотидов, а функциональной минимальной единицей – кодон.

Гены относительно *стабильны* и изменяются (мутируют) редко. Частота спонтанной мутации одного гена – примерно 10^{-5} на одно поколение. Способ-

ность гена изменяться (мутировать) называется *лабильностью*. Гены, как правило, обладают свойством *плейотропности* (*множественности*) действия, то есть один ген отвечает за проявление нескольких признаков. Это, в частности, наблюдается при множественных врожденных пороках развития.

Гены обладают также *экспрессивностью* и *пенетрантностью*.

6.8. Синтез белка в клетке

Посредником в передаче генетической информации (порядок нуклеотидов) от ДНК к белку выступает информационная РНК. Она синтезируется в ядре на одной из цепей ДНК (кодирующей) по принципу комплементарности. После разрыва водородных связей между двумя цепочками считывание информации идет в одном направлении $5' \rightarrow 3'$. Процесс переписывания информации с ДНК на иРНК называется *транскрипцией*.

Синтезирование, таким образом, иРНК (*матричный синтез*) выходит через поры ядра в цитоплазму и взаимодействует с малой субъединицей одной или нескольких рибосом, что приводит к сборке рибосомы (объединению большой и малой субъединиц). Рибосомы, объединенные одной молекулой иРНК, называют *полисомами*. На каждой рибосоме полисомы синтезируют одинаковые молекулы белка.

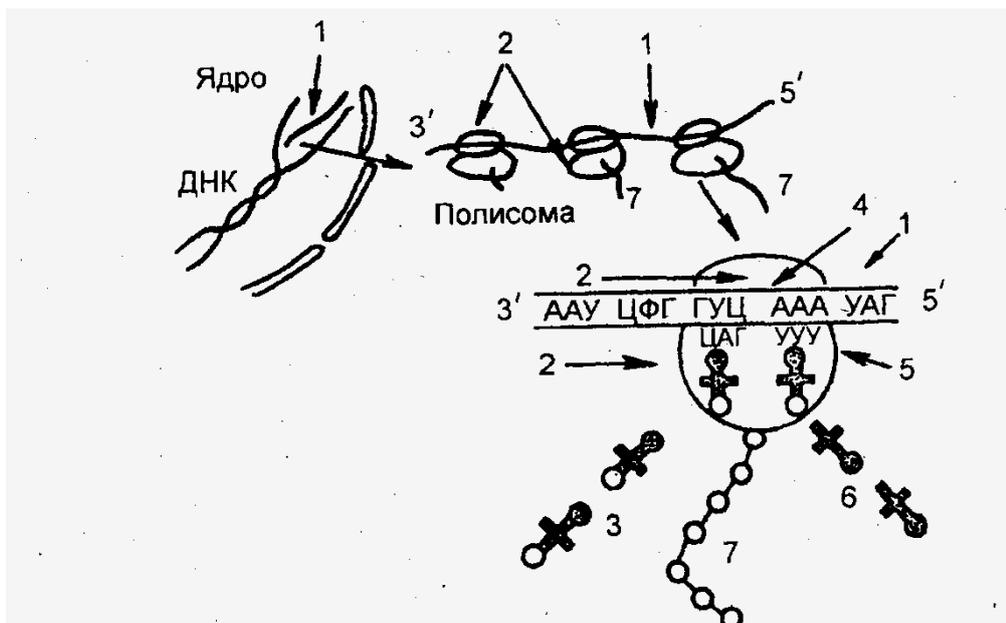


Рис 17. Схема биосинтеза белка:

- 1 – и-РНК; 2 – субъединицы рибосомы; 3 – т-РНК с аминокислотами;
- 4 – кодон и-РНК; 5 – антикодон т-РНК;
- 6 – т-РНК без аминокислот; 7 – полипептид

Следующий этап биосинтеза белка – *трансляция* – перевод последовательности нуклеотидов в молекуле и-РНК в последовательность аминокислот в белковой цепи.

Транспортные РНК (т-РНК) приносят аминокислоты в рибосому. Молекула т-РНК по конфигурации похожа на лист клевера и имеет два активных

центра. На одном конце молекулы расположен триплет свободных нуклеотидов, который называется антикодоном и соответствует определенной аминокислоте.

Так как многие аминокислоты кодируются несколькими триплетами, то число различных т-РНК значительно больше 20 (идентифицировано 60). Второй активный центр – противоположный антикодону участок, к которому прикрепляется аминокислота. На 5'-конце этого центра молекулы т-РНК всегда находится гуанин, а на 3'-конце – триплет ЦЦА.

Процесс узнавания т-РНК своей аминокислоты называется *рекогницией*. Каждая аминокислота присоединяется к одной из своих специфических т-РНК при участии особой формы фермента *аминоацил-т-РНК-синтазы* и АТФ. В результате образуется комплекс аминокислоты с т-РНК – *аминоацил-т-РНК*, в котором энергия связи между концевым нуклеотидом А (в триплете ЦЦА) и аминокислотой достаточна для образования в дальнейшем пептидной связи.

Аминокислоты транспортируются в большую субъединицу рибосом. В каждый данный момент внутри рибосомы находятся два кодона иРНК: один – напротив *аминоацильного центра*, второй – напротив *пептидильного центра*. Если антикодон тРНК и кодон иРНК, находящийся напротив аминоацильного центра, являются комплементарными, то аминоацил-тРНК присоединяется к кодону иРНК, рибосома продвигается на один триплет и первая аминоацил-тРНК оказывается в пептидильном центре. В аминоацильный центр поступает вторая т-РНК со своей аминокислотой. Между первой и второй аминокислотами устанавливается пептидная связь. Рибосома опять продвигается на один триплет, тРНК первой аминокислоты отсоединяется от иРНК и аминокислоты и уходит за следующей аминокислотой, а вторая тРНК со своей аминокислотой попадает в пептидильный центр. В это время в аминоацильный центр поступает третья тРНК с аминокислотой, и цикл повторяется.

Таким образом, полипептидная молекула собирается в полном соответствии с информацией, записанной на иРНК (рис. 17).

В процессе трансляции выделяют три стадии: инициации, элонгации и терминации. **Инициация** (начало трансляции) заключается в связывании рибосомы с иРНК, для чего в начале молекулы иРНК имеется специальный иницирующий кодон (АУГ) и определенная последовательность нуклеотидов, которая отвечает за связь с рибосомой. **Элонгация** (непосредственная трансляция) включает реакции от образования первой пептидной связи до присоединения последней аминокислоты к молекуле полипептида. В это время рибосома перемещается от первого к последнему кодону на иРНК. **Терминация** (конец трансляции) обусловлена наличием терминирующих кодонов (УАА, УАГ, УГА), которые прекращают синтез белка. Происходит отделение рибосомы от иРНК. Регуляция синтеза белка у эукариот может осуществляться на уровне транскрипции и трансляции. Регуляторную функцию выполняют ядерные белки (гистоны). Их молекулы заряжены положительно и легко связываются с отрицательно заряженными фосфатами, влияя на транскрипцию определенных генов с помощью ДНК-зависимой РНК-полимеразы. Модификации гистонов (фосфорилирование, ацетилирование, метилирование) ослабляют их связь с

ДНК и облегчают транскрипцию. Кислые негистоновые белки, связываясь с определенными участками ДНК, также облегчают транскрипцию. Регулируют транскрипцию и низкомолекулярные ядерные РНК, которые находятся в комплексе с белками и могут избирательно включать гены.

Усиливают синтез белка различные анаболические стероиды, инсулин, предшественники нуклеотидов и нуклеиновых кислот (инозин, оротат калия). Ингибиторами синтеза белка являются антибиотики, модифицированные азотистые основания и нуклеозиды.

6.9. Основные механизмы работы генов

Было замечено, что некоторые ферменты у дрожжей и бактерий образуются в клетках только при выращивании их на определенных питательных средах. Например, при выращивании кишечной палочки на питательной среде, не содержащей лактозы, ее клетка содержит незначительное число (меньше пяти) молекул фермента лактазы, разлагающего лактозу на глюкозу и галактозу. При добавлении в питательную среду лактозы бактериальные клетки в течение 2–3 минут синтезируют большое количество лактазы. При удалении из среды лактозы синтез лактазы быстро прекращается. Вещества, индуцирующие синтез ферментов, которые их разлагают, называются *индукторами* (в данном примере индуктором является лактоза).

Подобные механизмы используются клеткой для выключения синтеза нужных ей соединений при их наличии в питательной среде. Например, аминокислота триптофан синтезируется при участии фермента *триптофансинтетазы*. Однако если в среде, на которой выращиваются бактерии, присутствует триптофан, синтез фермента немедленно прекращается. Это явление называется *репрессией*, а вызывающий ее фактор (в нашем примере триптофан) – *корепрессором*.

6.10. Регуляция работы генов у прокариот

Схема регуляции транскрипции у прокариот была предложена Франсуа Жакобом и Жаком Моно в 1961 г. на примере лактозного *оперона*. Группа структурных генов, управляемая одним геном-оператором, образует оперон. В состав оперона входит также небольшой участок ДНК – *промотор* – место первичного прикрепления РНК-полимеразы (фермента, катализирующего реакции ДНК-зависимого синтеза и-РНК) и *инициатор* – определенная последовательность нуклеотидов, с которой начинается транскрипция.

Ген-оператор «включает» и «выключает» структурные гены при считывании информации, следовательно, они активны непостоянно. В конце структурных генов имеется *терминатор транскрипции* (определенная последовательность нуклеотидов, отсоединяющая РНК-полимеразу от ДНК). *Ген-регулятор*, находящийся обычно на некотором расстоянии от оперона, постоянно активен, и на основе его информации синтезируется особый *белок-репрессор*. Последний обладает способностью блокировать ген-оператор, вступая с ним в химическое взаимодействие, и тогда

считывания информации со структурных генов не происходит, то есть оперон «не работает» (рис. 18).

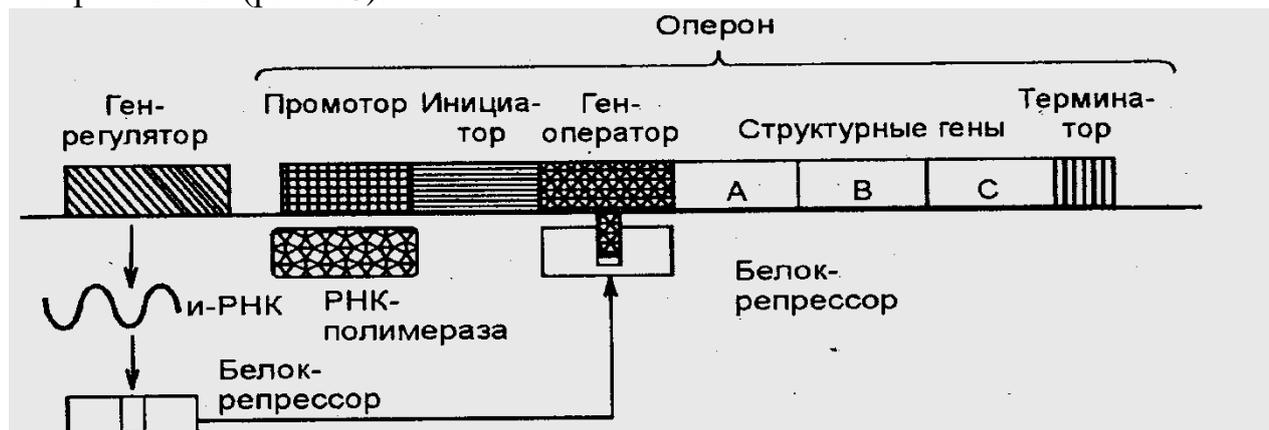


Рис. 18. Схема регуляции транскрипции у прокариот (оперон «не работает»)

Если в клетку поступает индуктор (вещество, которое расщепляется под действием ферментов, закодированных в данном опероне), то он связывает белок-репрессор (образует с ним химическое соединение), освобождая ген-оператор. РНК-полимераза разрывает связи между двумя цепочками ДНК оперона, начиная с промотора, и по принципу комплементарности (порядок нуклеотидов) информация с кодирующей цепочки структурных генов переписывается на и-РНК. Затем и-РНК идет в рибосомы, где синтезируются ферменты, разлагающие индуктор (рис. 19).

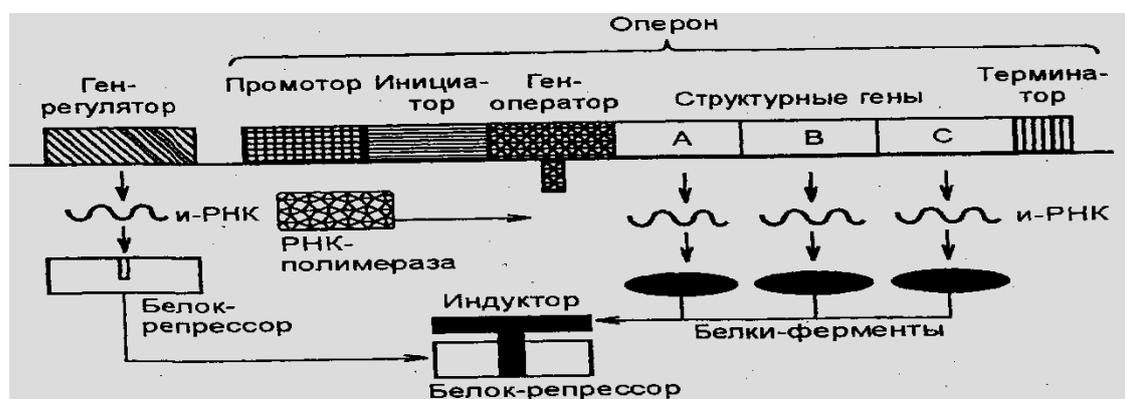


Рис. 19. Схема регуляции транскрипции у прокариот (оперон «работает»)

Отметим, что и-РНК имеет иницирующие и терминирующие кодоны трансляции в начале и в конце участков, соответствующих структурным генам. Когда разрушены последние молекулы индуктора, освобождается белок-репрессор, который снова блокирует ген-оператор. Работа оперона прекращается, а при поступлении индуктора опять возобновляется. Для каждого оперона имеется свой специфический индуктор. Например, для лактозного оперона индуктором является лактоза, для фруктозного – фруктоза и т. д.

У прокариот процессы транскрипции и трансляции могут протекать одновременно, то есть цепь и-РНК еще продолжает синтезироваться, а к ее концу уже присоединяются рибосомы, и начинается синтез полипептидов.

6.11. Регуляция работы генов у эукариот

Схема регуляции транскрипции у эукариот была разработана Г. П. Георгиевым в 1972 г. Принцип регуляции (обратная связь) сохраняется, но механизмы ее по сравнению со схемой регуляции у прокариот более сложные. Единица транскрипции у эукариот называется *транскриптоном*. Он состоит из неинформативной и информативной зон. *Неинформативная (акцепторная) зона* начинается промотором с инициаторов транскрипции. Далее следует группа *генов-операторов*, за которыми расположена информативная зона. *Информативная зона* образована, как правило, *одним структурным геном*, в конце которого расположен *терминатор транскрипции*.

Структурные гены эукариот имеют вставки из неинформативных, «молчащих», участков ДНК – *интронов*. Информативные участки структурных генов называются *экзонами*. Один структурный ген может содержать десятки экзонов и интронов.

Работу транскриптона регулируют несколько генов-регуляторов, дающих информацию для синтеза такого же количества белков-репрессоров. Индукторами в клетках эукариот являются сложные молекулы (например, гормоны). Когда индукторы освобождают гены-операторы от белков-репрессоров, РНК-полимераза разрывает водородные связи между двумя цепочками ДНК транскриптона, начиная с инициатора транскрипции. По правилу комплементарности, на кодирующей цепочке сначала синтезируется большая молекула проинформационной РНК (про-и-РНК), списывающая информацию (порядок нуклеотидов) как с информативной, так и с неинформативной зоны. В дальнейшем в ядре клетки происходит *процессинг* – ферментативное разрушение неинформативной части РНК и расщепление ферментами – *рестриктазами* – информативной части на фрагменты, соответствующие экзонам.

Молекулы и-РНК формируются посредством *сплайсинга* (сплавления) отдельных информативных фрагментов ферментами – *лигазами*. Этот процесс называется *созреванием*. В начале зрелой и-РНК имеется кодон-инициатор, а в конце – кодон-терминатор трансляции. В каждый определенный момент сплавляться могут фрагменты и-РНК, соответствующие разным экзонам структурного гена. Благодаря этому один структурный ген может детерминировать синтез нескольких разных белков, то есть он является *полицистронным*, а зрелая и-РНК – *моноцистронной* (определяет синтез конкретного полипептида). Далее зрелая и-РНК выходит из ядра и поступает в рибосомы, где и происходит синтез соответствующих белков-ферментов, расщепляющих индуктор. Включение и выключение транскриптона осуществляется принципиально так же, как и оперона (рис. 20).

Таким образом, у эукариот синтез и-РНК и ее трансляция происходят независимо друг от друга в разное время в различных частях клетки: сначала транскрипция и созревание в ядре, а затем трансляция в рибосомах цитоплазмы.

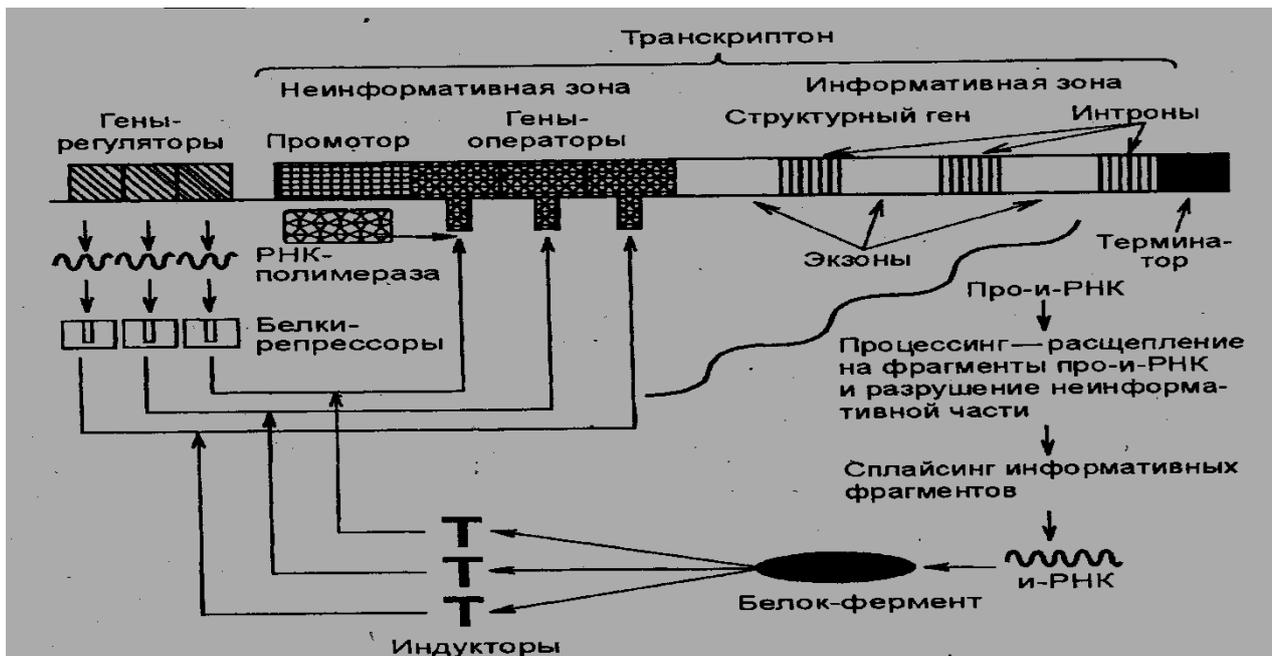


Рис. 20. Схема регуляции транскрипции у эукариот

В геноме эукариот встречаются *уникальные последовательности нуклеотидов* (одна в геноме), составляющие от 15 до 98% всего генома (у человека – 56%). Уникальные последовательности входят в состав структурных генов (несут информацию о структуре полипептидов), причем более половины из них – неактивные (в клетках разных тканей «работают» различные блоки генов).

Наличие неинформативных участков (*интронов*) в генах эукариот – универсальное явление. Считается, что интроны содержат запасную информацию, обеспечивающую изменчивость. В геномах эукариот также содержатся последовательности нуклеотидов, которые многократно повторяются (десятки, сотни и даже миллионы раз). *Повторяющиеся последовательности нуклеотидов* выполняют разнообразные функции: являются промоторами, инициаторами, терминаторами, регулируют репликацию молекул ДНК, участвуют в кроссинговере и т. д.

В геномах эукариот содержатся также *повторяющиеся последовательности нуклеотидов с непостоянной локализацией* (способны передвигаться вдоль молекулы ДНК) – *транспозоны*, которые могут изменять активность структурных генов, расположенных рядом.

Жизнедеятельность организма обусловлена в основном функциональной активностью уникальных генов, которая в свою очередь зависит от состояния внутренней среды организма (например, от гормонального фона) и условий окружающей среды.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. В чем заключается сущность генетического кода? Каковы его свойства?
2. Каковы особенности синтеза белка в клетке?
3. Что представляет собой транскрипция?
4. В чем заключается сущность процессинга (процесс созревания и-РНК)?
5. Что представляет собой трансляция?

6. Каковы строение и свойства генов?

7. Каковы особенности регуляции генной активности у эукариот и прокариот?

8. На приведенной цепочке ДНК образуйте комплементарную цепочку ДНК с обозначением водородных связей. На участке цепи ДНК синтезируйте и-РНК. На и-РНК (м-РНК) определите последовательность включения аминокислот в молекулу полипептидной цепи белка.

9. В соответствии с последовательностью аминокислот в полипептиде определите состав кодонов в и-РНК, состав триплетов на участке ДНК (ген).

Полипептид

и-РНК

ДНК

10. На основании антикодонов т-РНК определите кодоны и-РНК и постановку соответствующих аминокислот.

Кодоны и-РНК

Антикодоны т-РНК

Полипептид

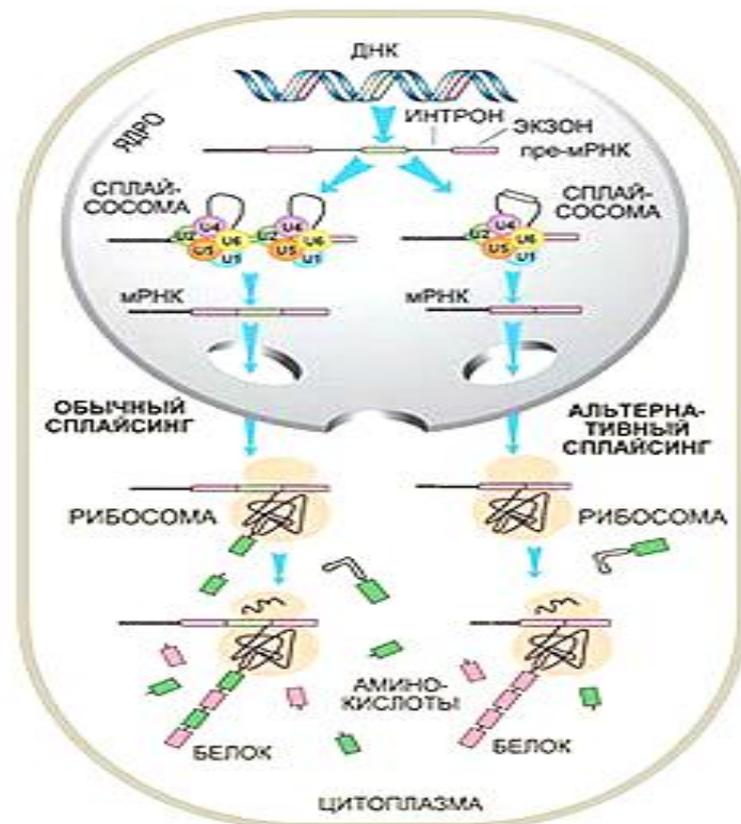


Рис. 21. Схема синтеза белка в клетке

11. Объясните сущность и опишите схему синтеза белка в клетке (рис. 21).

РАЗДЕЛ 7. МУТАЦИОННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ

Изменчивость – различия между организмами по признакам и свойствам. Выделяются следующие виды изменчивости: мутационная, комбинативная, модификационная, коррелятивная.

Мутация – это скачкообразное изменение генетического материала под влиянием факторов внешней или внутренней среды, передающееся по наследству. Процесс образования мутаций называется **мутагенезом**; факторы, вызывающие мутации, – **мутагенами**; организмы, образовавшиеся в результате мутаций, – **мутантами**. Особенности мутаций заключаются в следующем:

- мутационные изменения обусловлены изменением наследственных структур в половых или соматических клетках и могут воспроизводиться в поколениях;

- мутации возникают внезапно у единичных особей, носят случайный характер, могут быть рецессивными и доминантными;

- мутации могут идти в разных направлениях, затрагивать один или несколько признаков и свойств, быть полезными или вредными.

7.1. Классификация мутаций

По мутировавшим клеткам мутации подразделяются на *генеративные*, происходящие в половых клетках и передающиеся по наследству при половом размножении; *соматические*, которые происходят в соматических клетках, проявляются у самой особи и передаются по наследству только при вегетативном размножении.

По фенотипическому проявлению мутации делятся на *морфологические* – наследственные изменения в строении органов или отдельных признаков (коротконоготь, отсутствие шерстного покрова); *физиологические*, обуславливающие понижение или повышение продуктивности или жизнеспособности особи, устойчивость или подверженность болезням, что приводит к летальному исходу; *биохимические* – изменения характера обмена веществ в организме, нарушающие или изменяющие синтез ферментов, структурных белков, аминокислот, углеводов (смена хлорофилла).

По исходу действия на организм мутации бывают *отрицательными* – летальными (несовместимыми с жизнью) и полулетальными (снижающими жизнеспособность организма); *нейтральными*, то есть не влияющими на процессы жизнедеятельности; *положительными*, то есть повышающими жизнеспособность организма. Последние возникают редко, но имеют большое значение для прогресса в эволюции. По изменениям генетического материала мутации делятся на геномные, хромосомные, генные.

Геномные мутации обусловлены изменениями числа хромосом. Видами геномной мутации являются полиплоидия, гаплоидия и гетероплоидия.

Полиплоидия – это увеличение числа хромосом в хромосомном наборе организмов ($3n$, $4n$, $5n$, ...). Она возникает в результате неравного расхождения хромосом в анафазе мейоза I. Когда не происходит расхождение хромосом по полюсам, гамета получает полный набор хромосом. При слиянии такой гаметы

(2n) с нормальной (1n) образуется триплоидная зигота (3n). При слиянии двух гамет с (2n) – тетраплоидная (4n). Полиплоидия, как правило, используется в селекции растений для повышения урожайности. У млекопитающих и человека это летальные мутации.

Полиплоиды классифицируются по характеру изменений в числе хромосом. При увеличении числа хромосом за счет одного и того же гаплоидного набора получают автополиплоиды (триплоиды, тетраплоиды, пентаплоиды и т. д.). В случае увеличения числа хромосом у гибридных форм получают *аллополиплоиды* ($2n + 2n$), которые иначе называются *амфидиплоидами*. Если изменение числа хромосом не кратно гаплоидному, то это *гетерополиплоиды*. Все типы полиплоидии могут иметь определенное значение для селекционной работы.

Полиплоидным рядом называются виды одного рода, у которых число хромосом увеличивается кратно гаплоидному. Так, например, род *Triticum* (пшеница) имеет много видов. Пшеница однозернянка в ядрах клеток содержит 14 хромосом (диплоид), твердая – 28 (тетраплоид), мягкая – 42 хромосомы (гексаплоид). Изменяется число хромосом – изменяются и свойства растения. Наименьшее число гаплоидного ряда называется его основным числом и обозначается буквой X.

Аллополиплоиды – это организмы, содержащие хромосомы разных видов, включая три-, тетрааллополиплоиды. Первый аллополиплоид получил русский ученый Г. Д. Карпеченко. Скрещивание редьки с капустой с одинаковыми наборами хромосом (9) дало гибридное растение с 18 хромосомами, но оно было бесплодным. Слияние таких гамет дало плодовитое растение с 36 хромосомами, но оно имело листья редьки и корень капусты.

Гаплоидия (1n) – это появление организмов с редуцированным одинарным набором хромосом (трутни). Жизнеспособность гаплоидов снижается, так как проявляются все рецессивные гены, содержащиеся в единственном числе. Для млекопитающих и человека это летальная мутация. Уменьшение хромосом обычно происходит при редукционном делении. Из-за отсутствия гомологичных хромосом в мейозе нет конъюгации, расхождение хромосом к полюсам беспорядочное, и образующиеся клетки нежизнеспособны.

Гаплоиды имеют практическое значение. Если у гаплоида удвоить число хромосом, то в течение одного поколения получится организм, гомозиготный по всем генам. Создание же гомозигот путем скрещивания организмов, имеющих общих предков, – длительный процесс, требующий смены нескольких поколений. Гаплоиды можно получить искусственно за счет партеногенеза или андрогенеза.

Хромосомные мутации (абберации) обусловлены изменением структуры хромосом. Они могут быть внутривхромосомными и межхромосомными. К внутривхромосомным относятся перестройки внутри одной хромосомы.

Делеция (нехватка) – выпадение части хромосомы. Делеция участка короткого плеча пятой (5p-) хромосомы у человека приводит к развитию синдрома кошачьего крика. При делеции теломеров обоих плеч хромосомы часто наблюдается замыкание оставшейся структуры в кольцо – кольцевые хромосомы. При выпадении центромерного участка образуются децентрические хромосомы.

Дупликация – удвоение участка хромосомы. Результатом дупликации во второй хромосоме мухи дрозофилы может служить появление полосковидных глаз.

Инверсия – отрыв участка хромосомы, его поворот на 180° и прикрепление к месту отрыва. При этом наблюдается нарушение порядка расположения генов.

Межхромосомные перестройки происходят между негомологичными хромосомами.

Транслокация – это обмен сегментами между негомологичными хромосомами.

Различают транслокации:

- реципрокные, когда две хромосомы обмениваются сегментами;
- нереципрокные, когда сегменты одной хромосомы переносятся в другую;
- робертсоновские перестройки, когда две акроцентрические хромосомы соединяются своими центромерными районами.

Делеции и дупликации фенотипически проявляются всегда, так как изменяется набор генов и наблюдаются частичные моносомии (моносомии по части хромосомы) при делециях и частичные трисомии при дупликациях. При инверсиях и транслокациях затрудняется конъюгация гомологичных хромосом, что может служить причиной нарушения при распределении генетического материала между дочерними клетками.

Генные (точковые) мутации связаны с изменениями структуры гена (молекулы ДНК). Генные мутации подразделяются на два класса:

- изменения структурных генов;
- изменения функциональных генов.

Видами изменений структурных генов являются:

– *сдвиг рамки считывания* – вставка или выпадение пары или нескольких пар нуклеотидов; например: исходный порядок нуклеотидов – АГГАЦТЦГА... , а после вставки нуклеотида – ААГГАЦТЦГА... ; в зависимости от места вставки или выпадения нуклеотидов изменяется меньшее или большее число кодонов;

– *транзиция* – замена пуриновых оснований молекулы ДНК на пуриновые или пиримидиновых на пиримидиновые, например: А на Г, Ц на Т; при этом изменяется тот кодон, в котором произошла транзиция;

– *трансверсия* – замена пуриновых оснований на пиримидиновые или пиримидиновых на пуриновые, например: А на Ц, Г на Т; при этом изменяется тот кодон, в котором произошла трансверсия.

По характеру влияния на процессы транскрипции и трансляции выделяют три основные категории генных мутаций:

1. *Миссенс-мутации* (транзиции и трансверсии), которые возникают при замене нуклеотида внутри кодона, что приводит к вставке ошибочной аминокислоты и изменению физиологической роли белка.

2. *Нонсенс-мутации* – это появление внутри гена концевых кодонов за счет замены отдельных оснований в пределах кодонов; в результате процесс трансляции останавливается, так как появляются терминаторные кодоны.

3. *Сдвиг рамки считывания* происходит за счет вставки или выпадения кодонов внутри гена, что ведет к изменению смыслового прочтения информации с гена в процессе синтеза белка вследствие новых комбинаций оснований триплетов.

Вторым классом генных мутаций являются изменения функциональных генов. По характеру действия чаще всего мутантный ген обладает рецессивным эффектом. Нарушения работы транскриптонов связаны с мутациями гена-регулятора или гена-оператора, при которых:

– белок-репрессор «не подходит» гену-оператору («ключ не входит в замочную скважину»), структурные гены работают постоянно, белки синтезируются все время;

– белок-репрессор плотно «присоединяется» к гену-оператору и не снимается индуктором («ключ не выходит из замочной скважины»), структурные гены не работают, не синтезируются белки, закодированные в данном транскриптоне;

– происходит нарушение чередования репрессии и индукции, при отсутствии индуктора специфический белок синтезируется, а при его наличии белок не синтезируется.

По влиянию мутантных генов на биосинтез белков и ферментов выделяют пять типов мутаций:

1. *Гипоморфные* – мутации, при которых мутантный аллель уменьшает количество того биохимического продукта, синтез которого определяется исходным доминантным аллелем данного гена.

2. *Гиперморфные* – мутации, при которых количество синтезируемого продукта под контролем мутантного аллеля не уменьшается, а увеличивается.

3. *Антиморфные* – мутации, при которых мутантный аллель вызывает образование продукта, тормозящего синтез или действие продукта исходного аллеля этого гена.

4. *Неоморфные* – мутации, при которых мутантный аллель определяет синтез биохимического продукта, отличающегося от продукта, специфичного для исходного немутантного аллеля и не взаимодействующего с этим продуктом.

5. *Аморфные* – генные мутации, прекращающие синтез белка, характерного для данного гена.

Устойчивость и репарация генетического материала обеспечивается:

- диплоидным набором хромосом;
- двойной спиралью ДНК;
- вырожденностью (избыточностью) генетического кода;
- повтором некоторых генов;
- репарацией нарушений структуры ДНК.

7.2. Репарирующие системы клеток

Репарация генетического материала – это внутриклеточный процесс, обеспечивающий восстановление поврежденной структуры молекулы ДНК. Нарушения структуры молекулы ДНК могут быть вызваны повреждениями азотистых оснований, разрывом одной или двух нитей молекулы, сшивками нитей ДНК. **Фотореактивация** – это восстановление поврежденной нити ДНК при помощи света за счет активации действия определенных ферментов.

Темновая репарация заключается в нахождении и удалении поврежденного участка нити ДНК путем его «вырезания», в синтезе и вставке нового фрагмента с участием четырех групп ферментов. Темновая репарация включает 4 стадии:

1. Эндонуклеаза «узнает» поврежденный участок и рядом с ним разрывает нить ДНК.
2. Экзонуклеаза «вырезает» поврежденный участок.
3. ДНК-полимераза по принципу комплементарности синтезирует фрагмент ДНК на месте разрушенного.
4. Лигаза «сшивает» концы ресинтезированного участка с основной нитью ДНК.

Принципиально доказана возможность репарации молекулы ДНК при повреждении обеих ее нитей. При этом информация может быть получена с иРНК (фермента ревертазы).

Нарушение процессов репарации приводит к ряду заболеваний. У больных пигментной ксеродермой под действием солнечного света появляются веснушки, расширение капилляров, ороговение эпидермиса, поражение глаз, развитие злокачественных опухолей кожи.

7.3. Спонтанный и индуцированный мутагенез.

Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости

Н. И. Вавилова

По причинам, вызвавшим мутации, их подразделяют на спонтанные и индуцированные. **Спонтанные (самопроизвольные)** мутации происходят под действием естественных мутагенных факторов внешней среды без вмешательства человека. **Индукцированные** мутации – результат направленного воздействия определенных мутагенных факторов. Они применяются в селекции при создании новых сортов растений, в микробиологии – при разработке новых штаммов бактерий, сывороток против разных болезней.

Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости был сформулирован Н. И. Вавиловым в 1920 г. на основе изучения изменчивости признаков у видов и родов злаков и других семейств.

Закон гласит:

1) *Виды и роды генетически близки, характеризуются сходными рядами наследственной изменчивости с такой правильностью, что, зная ряд форм для одного вида, можно предвидеть нахождение параллельных форм у других видов и родов. Чем ближе расположены в общей системе роды, тем полнее сходство в рядах их изменчивости.*

2) *Целые семейства растений в общем характеризуются определенным циклом изменчивости, проходящей через все роды, составляющие семейство.*

В основе закона гомологических рядов лежит параллелизм генотипической изменчивости у особей со сходным набором генов.

Закон гомологических рядов дает возможность селекционерам проводить искусственный отбор различными методами: от нахождения нужных форм в природе или выявления их при инбридинге до получения этих форм с использованием мутагенов.

7.4. Факторы мутагенеза

Мутагенные факторы подразделяются на физические, химические, биологические.

К **физическим** мутагенным факторам относятся различные виды излучений, температура, влажность и др. Основные механизмы их действия:

- нарушение структуры генов и хромосом;
- образование свободных радикалов, которые вступают в химическое взаимодействие с ДНК;
- разрывы нитей ахроматинового веретена деления;
- образование димеров.

К **химическим** мутагенным факторам относятся:

- природные органические и неорганические вещества (нитраты, алкалоиды, гормоны, ферменты и др.);
- продукты промышленной переработки природных соединений: угля, нефти;
- синтетические вещества, ранее не встречавшиеся в природе (пестициды, инсектициды, пищевые консерванты, лекарственные вещества).

Химические мутагены обладают большой проникающей способностью, вызывают преимущественно генные мутации и действуют в период репликации ДНК.

К **биологическим** мутагенным факторам относятся:

- вирусы (кори, гриппа);
- невирусные паразитарные агенты (микоплазмы, бактерии, простейшие, гельминты).

Основные механизмы действия биологических мутагенов:

- вирусы встраивают свою ДНК в ДНК клеток хозяина;
- продукты жизнедеятельности паразитов – возбудителей болезней – действуют как химические мутагены.

Мутации характеризуют как случайные ненаправленные события, поскольку:

- они являются редкими исключениями в нормальном регуляторном процессе репликации ДНК, при котором обычно происходит точное копирование наследственной информации;
- невозможно узнать и предсказать возникновение мутации в определенном гене организма;
- они не обязательно увеличивают приспособленность организма к условиям его обитания.

Существует закономерность по отдельным генам, которые мутируют с определенной частотой. Она определяется мутабельностью генов. *Мутабельность генов* – это различия по частоте мутаций в разных хромосомах. Например, частота летальных мутаций в X-хромосоме мухи дрозофилы равна 0,15%, а в Y-хромосоме – 0,5%.

7.5. Генетические последствия загрязнения окружающей среды и генетический мониторинг

Развитие промышленности, особенно химической, привело к тому, что в окружающей среде накапливается огромное количество веществ, часть из которых обладает мутагенной активностью (типа хлорированных углеводородов, которые способны накапливаться в живых организмах и становиться канцерогенами).

Бесконтрольное применение пестицидов, минеральных удобрений и других веществ, обладающих мутагенной активностью, представляет генетическую опасность не только в настоящее время, но и для будущих поколений человека и животных. Особую опасность для животного и растительного мира представляют продукты радиоактивного распада, сточные воды промышленных предприятий. Радиоактивные изотопы, соли тяжелых металлов попадают в растения, а через них в организм животных и человека. Для постоянного слежения за воздействием опасных мутагенов на растения, животных и человека в республике создана служба генетического мониторинга. Задача службы состоит в регистрации количества проявляющихся мутаций, их накопления, темпов и частоты проявления мутаций по поколениям, численности врожденных аномалий, спонтанных аборт и мертворожденных, фиксации увеличения случаев проявления болезней, соотношения полов в потомстве животных и человека и т. д. На основании оценки проявления мутаций служба разрабатывает методы борьбы с ними, выносит на рассмотрение предложения в правительство для создания соответствующих законов.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Что представляют собой мутации и мутационный процесс? Как классифицируются мутации?
2. Что такое геномные мутации? Каковы причины возникновения и их значение в эволюции и селекции?
3. Что такое хромосомные мутации (абберации)? Какова их классификация?
4. Что представляют собой генные (точковые) мутации? Какова их классификация? В чем состоит механизм восстановления поврежденной нити ДНК фотореактивацией и темновой репарацией?
5. Каковы особенности спонтанного и индивидуального мутагенеза? В чем сущность закона гомологических рядов наследственной изменчивости Н. И. Вавилова?
6. Что относится к химическим, физическим и биологическим факторам мутагенеза?

7. Какова опасность загрязнения окружающей среды мутагенами? Чем занимается служба генетического мониторинга?

8. Объясните суть геномных мутаций и причины их появления. По рисунку 22 сделать описание механизмов образования трисомии и моносомии.

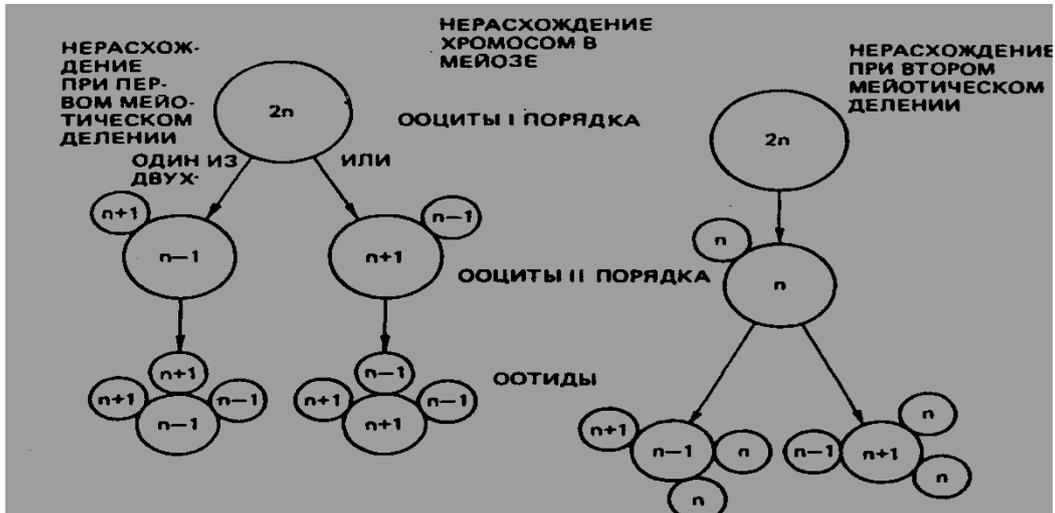


Рис. 22. Механизмы образования трисомии и моносомии

9. Объясните по рисунку 23 принципы появления хромосомных мутаций (аббераций).

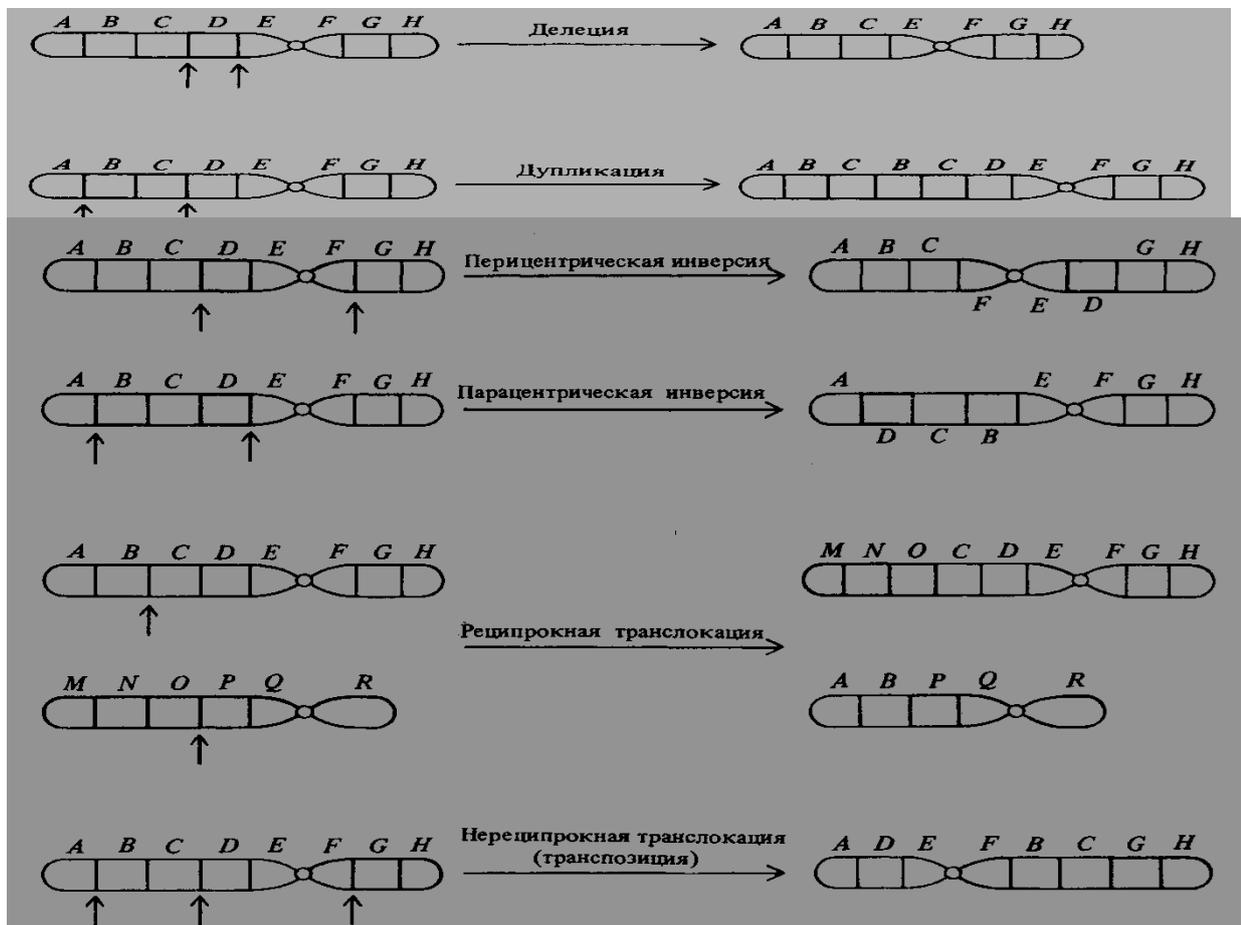


Рис. 23. Принципы появления хромосомных мутаций

10. Объясните восстановление поврежденной нити ДНК за счет фотореактивации и темновой репарации (рис. 24).

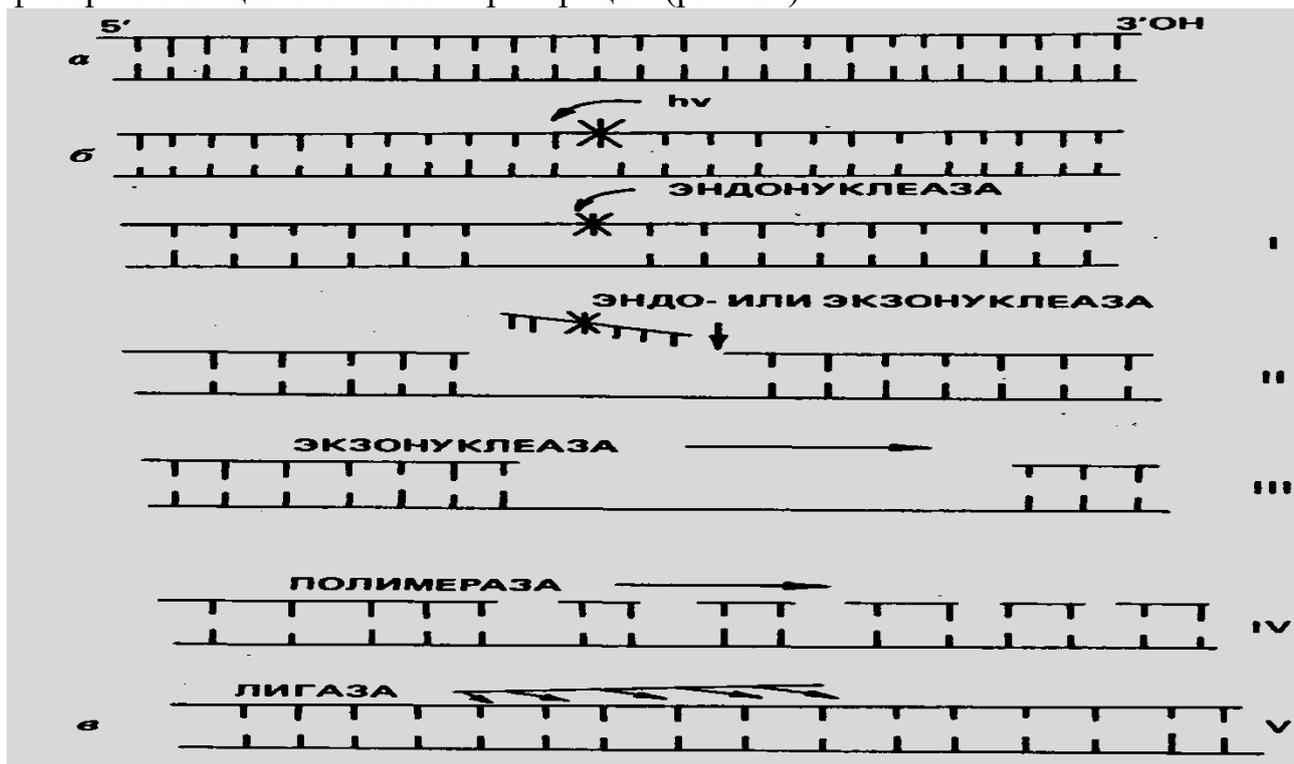


Рис. 24. Принцип темновой репарации ДНК

11. Как изменится последовательность аминокислот в полипептиде при замене (вставке, утере) нуклеотида в одном из триплетов гена?

ДНК

и-РНК (м-РНК)

Полипептид

РАЗДЕЛ 8. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

8.1. Сущность онтогенеза

Индивидуальное развитие, или *онтогенез*, – совокупность процессов особи, начинающихся от стадии оплодотворенного яйца до стадии половозрелости и заканчивающихся смертью. В онтогенезе можно выделить 4 периода:

1. Развитие зародыша, то есть эмбриональное развитие, или эмбриогенез.

2. Постэмбриональное развитие, то есть период от рождения до наступления половозрелости.

3. Период зрелости и размножения.

4. Старость, заканчивающаяся естественной смертью особи.

Всеобщими основами индивидуального развития организмов являются процессы роста (митотическая активность клеток), дифференциации тканей (функциональная активность клеток) и морфогенеза, то есть развития органов и признаков.

Постепенное становление формы и функции каждого органа любой особи в процессе ее развития определяет морфогенез, то есть процесс развития и формирования клеток, органов и частей организма в онтогенезе, что сопровождается дифференцировкой тканей.

Индивидуальное развитие каждой особи подчиняется биогенетическому закону Геккеля – Мюллера, согласно которому процесс дробления зиготы у всех многоклеточных животных проходит начальные стадии эмбриогенеза – бластулу и гастралу. Для позвоночных характерно прохождение стадии, на которой у наземных форм, дышащих легкими, образуются жаберные дуги, как у рыб.

У прокариот путь от гена к признаку относительно простой. Ген контролирует синтез фермента, его активность регулируется процессами, протекающими непосредственно в клетке. Судить о генотипе данного штамма какой-либо бактерии можно по его способности синтезировать определенный продукт или гидролизовать питательный субстрат, на котором он размножается. Благодаря генетическому коду бактерии обеспечивают активность генов, синтезирующих ферменты, необходимые клетке в данный период ее жизнедеятельности.

У высших многоклеточных организмов формирование каждого признака контролируется множеством генов, под влиянием многих ферментов, во взаимодействии с другими органами и тканями. Например, окраска меха у норок контролируется более чем 20 генами, окраска шерсти у крупного рогатого скота зависит от различного сочетания 10 генов, цвет глаз у дрозофилы зависит от 20 генов.

Онтогенез имеет генетическую предопределенность развития животных каждого класса и свидетельствует об общности происхождения, которое отражено в порядке смены этапов и фаз, в появлении у систематически разных групп ряда черт, характерных для их предковых форм.

8.2. Влияние генов на развитие признаков

Проявление действия генов на биохимическом уровне изучали Бидл и Эфрусси на двух рецессивных мутациях окраски глаз у дрозофилы по генам *vermilion* – V^+ (яркие глаза) и *cinnabar* – Cn^+ (киноварные глаза). У особей, гомозиготных по этим генам, не образуется пигмент, определяющий нормальную окраску глаз.

Джордж Бидл и Борис Эфрусси провели пересадку эмбриональной ткани дисков глаз от личинок мух с мутантными генами *vermilion* и *cinnabar* в личинки нормальных мух дрозофил и установили, что имплантированная ткань глаза развилась в дополнительные глаза нормальной окраски. Отсюда был сделан вывод, что в тканях мутантных мух не хватало какого-то вещества для синтеза нормальной окраски глаз.

На основании опытов Бидл и Эфрусси пришли к выводу, что образование пигмента идет по пути: *предшественник* – *вещество I* – *вещество II* – *пигмент*. У мутанта по гену *vermilion* блокирована реакция, в результате которой предшественник преобразуется в вещество I, а у мух с мутацией *cinnabar* блокирована реакция, преобразующая вещество I в вещество II. Исследования показали, что мутации в генах, кодирующих определенные ферменты, ведут к блокированию био-

химических реакций, нарушая превращение определенных веществ, что влияет на образование признака – окраски глаз.

В 1940 г. Дж. Бидл и Эдуард Татум избрали для своих исследований новый объект – гриб хлебной плесени – нейроспору. У нейроспоры в результате последовательной цепи реакций из фенилаланина синтезируется никотиновая кислота. Было обнаружено шесть мутаций, нарушающих нормальный ход ее синтеза, а также были установлены промежуточные продукты и порядок их образования при синтезе никотиновой кислоты: *фенилаланин*¹ – *антраниловая кислота*² – *индол (+ серин)*³ – *триптофан*⁴ – *кинуренин*⁵ – *оксиантраниловая кислота*⁶ – *никотиновая кислота*.

Генетическое блокирование может происходить на любом из шести этапов. Если мутация произошла на пятой стадии, то синтез обрывается на образовании кинуренина и продолжается при добавлении в среду оксиантраниловой кислоты.

Это позволило Бидлу и Татуму предположить следующее: *один ген – один фермент – один признак*, то есть каждый ген имеет только одну первичную функцию – определять синтез только одного фермента.

8.3. Дифференциальная активность генов на разных этапах онтогенеза

Дифференциация клеток – процесс возникновения в организме или на отдельном его участке морфологических и функциональных различий, включающий в себя синтез информационных РНК, необходимых для синтеза белковых молекул и реализации генетической программы.

Зигота содержит полный набор генов и всю генетическую информацию данного вида, породы и особи; она тотипотентна.

Тотипотентность – способность соматических клеток, выделенных из уже дифференцированных тканей, при создании соответствующих условий для их роста и дифференциации восстановить целый организм или часть его в эксперименте.

У животных тотипотентность клеток сохраняется только на ранних этапах онтогенеза. Джон Гердон в 1964 г. путем трансплантации ядра из дифференцированной соматической клетки получил взрослых особей, выделяя ядра из клеток кишечного эпителия головастика шпорцевой лягушки и пересаживая их в безъядерные активированные яйцеклетки.

Процесс дифференцировки клеток обусловлен дифференциальной экспрессией генов, когда происходит стимуляция активности одних генов (индукция) и подавление (репрессия) других. Об этом свидетельствует изменение состава белковых фракций на разных стадиях развития у человека.

Так на стадии раннего эмбрионального развития человека образуется гемоглобин F, состоящий из двух цепей полипептидов – α и γ . С 13-й недели начинает синтезироваться гемоглобин типа A, характерный для взрослого организма.

Он состоит из цепей полинуклеотидов α и β . У новорожденного 70–80%

составляет гемоглобин типа F, а 20–30% – типа A. Когда ребенок достигает возраста одного года, происходит полная замена гемоглобина F гемоглобином A.

В 1997 г. появилось сообщение о том, что в Шотландии произведена успешная трансплантация ядра из дифференцированных клеток в яйцеклетки овец и получение нормального животного. Этот процесс называют клонированием.

Ооциты выделяли из овец шотландской черномордой породы, а донорские клетки были выделены из вымени овец беломордой породы Финн Дорсетт. После этого с помощью электрического импульса сливали энуклеированный ооцит с целой клеткой-донором.

Экспериментально полученные зиготы помещали в яйцеводы самок черномордых овец. Из 277 экспериментально полученных зигот только одна прошла все стадии развития вплоть до рождения ягнёнка.

В 80-е гг. ученым удалось выделить набор генов, обладающих уникальными свойствами. Этот набор был сокращенно назван гомеобоксом, или НОХ-генами. Выяснилось, что именно они дирижируют разделением личинки дрозофилы на отдельные сегменты.

Гомеобокс у дрозофилы начинается с гена, ответственного за формирование губ, затем расположен ген хоботка, глаз, антенн, грудных сегментов и брюшка.

8.4. Критические периоды развития и их причины.

Влияние среды на развитие признаков

Формирование организма – это очень сложный процесс. Через несколько минут после оплодотворения часть молекул м-РНК информосома освобождается от белка, поступает на рибосомы цитоплазмы яйцеклетки и начинает синтез определенных белков, необходимых для начального развития зиготы.

У животных в цитоплазме яйцеклетке до оплодотворения накапливается большое количество рибонуклеиновых кислот всех трех типов: мРНК, рРНК и тРНК, которые до оплодотворения находятся в неактивном состоянии. Они соединяются со специфическими белками-гистонами и образуют неактивные гранулы информосомы.

Начальный период развития зиготы осуществляется под контролем генов материнского организма, а мРНК яйцеклетки обеспечивает синтез белков до стадии поздней бластулы. С начала стадии гастрюляции и в дальнейших процессах онтогенеза синтез белка осуществляется под контролем ядерных генов обеих родительских особей

Академик Б. Л. Астауров доказал решающую роль ядра в определении признаков многоклеточных организмов. Подвергая неоплодотворенные яйца шелкопряда тепловому шоку и рентгеновскому облучению, он разрушал содержимое ядра, не повредив цитоплазму.

Осемяняя ядра, два спермия сливаются друг с другом, образуя ядро зиготы, происходящее от отца, цитоплазма же целиком материнская. Развивающиеся-

ся из таких зигот особи шелкопряда всегда были самцами, которые дают шелка на 25% больше самок.

Эмбриологи установили, что в онтогенезе, особенно на ранних стадиях развития, наблюдаются периоды, когда наиболее ярко выражена реакция эмбриона на воздействие внешних факторов. В эти периоды эмбрионы легко повреждаются, у них нарушаются процессы развития органов, что приводит к гибели эмбрионов либо к появлению уродств. Такие периоды называют *критическими*.

У человека первый критический период относится к 1-й – началу 2-й недели после зачатия, второй – к 3–5-й неделе развития, когда происходит закладка отдельных органов. Третий критический период наблюдается между 8-й и 11-й неделями, когда формируется плацента.

У кур критические периоды приходятся на 2–3-й день инкубации, когда начинает формироваться система кровообращения, на 8–9-й день развития, когда начинается резко выраженная дифференцировка характерных для птиц органов и тканей; на 19-й день инкубации, когда снова усиливаются процессы дифференцировки и начинает изменяться тип дыхания. В критические периоды эмбрионы птиц особенно чувствительны к изменению режима инкубации: температуры и влажности воздуха, а также аэрации яиц.

На развитие признаков оказывает влияние среда. Фенотип каждого организма формируется под давлением генотипа и условий среды. Эмбриональное развитие животных протекает в организме матери. Поэтому на признаки, формирующиеся до рождения, внешняя среда оказывает незначительное влияние через организм матери. Такие признаки развиваются под контролем генотипов родительских форм и после рождения почти не изменяются.

Иногда под воздействием определенных факторов могут изменяться и устойчивые признаки. У горностаевых кроликов, имеющих белую окраску туловища и черные уши, хвост, кончик морды и концы лапок, рисунок окраски можно изменить под влиянием температуры.

В эксперименте выбривали участки белых и черных волос и создавали условия пониженной или повышенной температуры. В зависимости от температуры на выбритых участках тела отрастали белые или черные волосы.

При изменении условий среды иногда признак изменяется так же, как и под влиянием действия генов, но возникшие особенности не являются наследственными. Например, у кур врожденный дефект бесхвостости наследуется, но в некоторых случаях обуславливается влиянием внешней среды в период насиживания, что определяет понятие фенотипа.

Фенотип – ненаследственное изменение внешнего проявления признака в процессе развития особи под влиянием внешних факторов.

Морфозы – реакции организма на внешние факторы, действию которых особи данного вида в нормальных условиях жизни подвергались очень редко (экстремальные факторы) или вообще не подвергались и на которые организм редко (практически никогда) реагирует адаптивными изменениями.

Поэтому, создавая оптимальные условия роста и развития любого животного от зачатия до взрослого состояния и соблюдая правильный уровень биоло-

гически полноценного питания наряду с адекватными условиями содержания, можно в полной мере реализовать генетический потенциал организма, получая от него наибольшую и высокого качества продуктивность.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Что такое онтогенез? Каковы его генетические закономерности?
2. Каково влияние генов на развитие признаков?
3. Что такое дифференциация клеток и тотипотентность?
4. Что представляют собой критические периоды развития? Как среда влияет на развитие признаков?
5. Каковы генетические основы воспроизведения и долголетия животных?
6. Как аномалии кариотипа влияют на воспроизведение?
7. Изучите особенности индивидуального развития организмов, влияния генов на развитие признаков, дифференциацию и рост клеток.

РАЗДЕЛ 9. ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЙ И БИОХИМИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ И ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В СЕЛЕКЦИИ

9.1. Учение о группах крови

Открытие лауреатом Нобелевской премии Карлом Ландштейнером в 1900 г. групп крови у человека (ABO) и объяснение в 1924 г. Б. А. Бернштейном типа их наследования стало отправной точкой для иммуногенетических исследований.

М. Ирвин в 1936 г. использовал термин *«иммуногенетика»* при описании антигенов у гибридов голубя. Соединение иммунологии (науки об иммунитете) и генетики оказалось плодотворным в понимании фундаментальных основ иммунобиологии и в практическом их использовании.

Группы крови и биохимический полиморфизм – один из важных разделов этой науки. Еще в 1900 г. П. Эрлих и Ю. Моргенрот установили индивидуальные различия в крови коз. Профессор Ирвин был инициатором широкого изучения иммуногенетики у сельскохозяйственных животных.

Большой вклад в развитие этого направления внесли М. А. Фергюсон и С. Стормонт, которые впервые выявили более 30 антигенных факторов крови у крупного рогатого скота, используя иммуноспецифические сыворотки, полученные путем иммунизации. Сейчас в мире десятки лабораторий занимаются иммуногенетическими исследованиями.

Сегодня иммуногенетика – одна из интенсивно развивающихся комплексных наук, в арсенале которой методы иммунологии, молекулярной биологии и генетики.

Она изучает генетический контроль иммунного ответа, генетику несовместимости тканей при пересадках, закономерности наследования антигенной специфичности, проблему поддержания генетического постоянства (*гомеостаз*) многомиллионной популяции соматических клеток организма и др.

9.2. Группы крови

В пределах каждого вида особи различаются по ряду биохимических признаков, которые могут быть выявлены в виде систем антигенов.

Антигены – это генетически чужеродные вещества, вызывающие при введении их в организм развитие специфических реакций с образованием антител.

Антитела – это иммуноглобулины (белки), образующиеся в организме под воздействием антигенов.

Антигены, по которым особи одного вида различаются между собой, называются **аллоантигенами**.

Группа крови – это единица в системе классификации красных кровяных клеток, основанной на том, как происходит их **агглютинация (склеивание)** при смешивании несовместимых групп. Это одиночные или сцепленно наследуемые в виде постоянного сочетания антигены, которые передаются от родителей потомкам как наследственные единицы. Установлено, что существует гораздо большее количество групп крови (у человека 14). Свойство групп крови, проявляемое стабильно на протяжении всей жизни, формируется в раннем онтогенезе.

Различия в групповой принадлежности крови определяются антигенами, расположенными на поверхности эритроцитов.

При описании групп крови животных термин «антиген» необходимо рассматривать как наследственно обусловленную единицу, имеющую антигенные свойства. Антигены имеют видовую, групповую, типовую, патологическую, органоидную, функциональную специфичность. Их особенности обусловлены последовательностью и качественными различиями аминокислот. Синтез каждого эритроцитарного антигена обусловлен действием одного гена.

Антигенные факторы иногда называют **кровяными**. Совокупность антигенов (факторов крови), контролируемых одним локусом, называют **генетической системой групп крови**, а сумму всех групп крови одной особи – **типом крови**. После рождения группы крови у животных не изменяются и не зависят от условий кормления и содержания.

9.3. Системы групп крови

Системы групп крови подразделяют на простые и сложные, открытые и закрытые. Если система содержит один-два антигена с двумя аллелями – это **простая** система (у КРС системы L и N). **Сложная** система характеризуется тем, что в нее входят три и более антигенов, образующие комплексные группы (у КРС системы B и C). **Закрытая** система отличается тем, что генотипы животных можно выявить по антигенам эритроцитов. **Открытая** система – система групп крови, при которой генотип животного можно установить по фенотипу только у некоторых гетерозигот.

Номенклатура – общепринятое обозначение генетических систем групп крови. До настоящего времени не разработана единая международная номенклатура антигенов и систем крови. Генетические системы групп крови и антигены обозначаются прописными и строчными буквами латинского алфавита: A, B, C и т. д. В связи с наличием большого количества антигенов буквы пишут со знач-

ками A', B', C' и подстрочными индексами A₁, A₂, B₁, B₂ и т. д. Антигены некоторых систем наследуются в определенных комбинациях – **феногруппах**. Например, сложная система E у свиней включает 18 антигенов. Феногруппа Ebdg определяется присутствием антигенных факторов E_b, E_d, E_g. В этом случае аллель записывают E^{bdg}. Антигенные факторы системы B у крупного рогатого скота B, G и K могут встречаться в комбинациях B, G, BG, BGK, а аллели обозначаются B^B, B^G, B^{BG} и B^{BGK}.

В феногруппу может входить до 10 антигенов. Для упрощения записи феногруппы кодируют. Так, феногруппу BGK₀Y₁ A'B'E'G'K'0'Y' обозначают как B28.

У крупного рогатого скота (КРС) установлено 12 систем групп крови, у свиней – 17, у овец – 16, у лошадей – 9, у птиц – 14. Из всех этих систем наиболее сложной является B-система у КРС, включающая более 40 антигенов, которые в различных комбинациях образуют более 500 аллелей. Если в системе имеется более трех аллелей, то такие системы называют *полиаллельными*. К ним кроме системы B у КРС относятся системы C, S, A, у свиней – E, L, M, у овец – B, A, C.

J-система КРС имеет иммуногенетическое сходство с антигеном A человека, свиней и антигеном R овец, S-система гомологична M-системе овец. Система P групп крови у лошади аналогична ABO-системе человека. У КРС установлена связь J-системы с локусом гемоглобина (Hb) и р-лактоглобулина (pLg).

9.4. Получение реагентов для определения групп крови

Антигены выявляются при помощи реакции *антиген–антитело*. Основой для определения взаимодействия антиген–антитело служит у крупного рогатого скота и овец *реакция гемолиза* (разрушение стромы эритроцитов с выделением из них гемоглобина), у свиней – полная и неполная *агглютинация* (склеивание эритроцитов) и реакция гемолиза.

Так, моноспецифическая сыворотка B может быть получена по следующей схеме. Кровь от животного-донора, имеющего антигены A_c, B_a и C_a, вводят реципиенту с антигеном A_c, но не имеющему антигенов B_a и C_a. У реципиента вырабатываются антитела к антигенным факторам B_a и C_a. Антитела против антигена A_c не образуются, так как у реципиента есть этот фактор. В сырой сыворотке абсорбируют ненужные антитела, в данном случае анти-C_a, эритроцитами третьего животного, имеющего антиген C_a. Потом из сыворотки путем центрифугирования удаляют эритроциты с абсорбированными на них антителами C_a. Полученную моноспецифическую сыворотку можно использовать для выявления антигена B_a в эритроцитах других животных.

9.5. Значение групп крови

Одна из главных областей практического применения групп крови – контроль происхождения животных, который осуществляется с помощью *генетической экспертизы происхождения животных*. Необходимость контроля вызвана тем, что в некоторых стадах встречается более 20% ошибок в происхождении животных. Это может быть следствием не только недостатков в работе техников по искусственному осеменению, потери номеров, неправильного их

чтения, но и результатом повторных осеменений животных спермой разных производителей (в повторную охоту приходит до 50% коров, а продолжительность стельности в норме изменяется от 270 до 292 дней).

Контроль происхождения необходим и при испытании свиноматок по качеству потомства, осемененных смешанной спермой хряков, для установления моно- и дизиготности двоен, при получении животных методом трансплантации эмбрионов и т. д.

Контроль достоверности происхождения животных возможен благодаря:

- ко-доминантному наследованию антигенных факторов;
- их неизменности в течение онтогенеза;
- огромному числу комбинаций групп крови, которые в пределах вида практически не бывают одинаковыми у двух особей, за исключением монозиготных близнецов.

Таблица 17 – Уточнение отцовства по группам крови

Животные	Система групп крови			
	A	B	C	F – V
Производитель № 1	A ₁ /DH	B/I ₂ A*EЗ*G*G**	C ₁ E/X ₁	F/F
Производитель № 2	A ₁ H/DH	A*B*/BO ₁	W/RWX ₂	F/V
Мать	A ₂ /D	B/BO ₂ A	EWL/R ₂	F/V
Потомок	DH/D	A*B*/BO ₂ A	W/R ₂	V/V

Уточнение отцовства по группам крови. В таблице 17 приведен пример уточнения отцовства в случае, когда корова в первый раз и повторно была осеменена спермой разных быков. По системе A невозможно уточнить происхождение потомка, так как аллель DH есть у обоих быков. В системе B теленок получил один аллель BO₂A от матери (такого аллеля нет у предполагаемых отцов), а второй AB – от быка № 2 (этого аллеля нет у первого производителя). Поэтому уже можно сделать заключение, что отцом теленка является бык № 2 (исходя из второго правила).

Это заключение подтверждается и наличием у потомства аллеля W в системе C. Точно так же по системе F–V можно сделать заключение, что первый производитель не может быть отцом, так как он гомозиготен по аллелю F/F, а потомок гомозиготен по противоположному аллелю V/V (третье правило).

Иммуногенетический анализ близнецов. Как известно, близнецов, развивающихся из одной зиготы, называют *монозиготными*, или *однойцевыми*, а из двух оплодотворенных яйцеклеток (зигот) – *дизиготными*, или *двуйцевыми*. Монозиготные близнецы всегда одного пола и имеют одинаковые группы крови. Разнополые двойни всегда дизиготные и с разными группами крови. В среднем у крупного рогатого скота рождается около 2–3% двоен, среди которых 50% двуполых пар, 25% пар бычков и 25% телочек. Среди общего количества двоен только 10% бывает монозиготных (поровну мужского и женского пола).

В 90% случаев у двоен крупного рогатого скота возникает *анастомоз* (срастание) кровеносных сосудов, и как следствие этого у дизиготных двоен наблюдается *химеризм* (мозаицизм) эритроцитов. Смесь двух различных типов эритроцитов называется *эритроцитарным химеризмом*. Впервые это явление открыл Рэй Оуэн в 1945 г. у двоен крупного рогатого скота, что явилось важным вкладом в разработку *теории приобретенной иммунологической толерантности*. В эмбриональный период при анастомозе сосудов образуется два типа эритроцитов и антигенов, соответствующих их генотипам. Но в связи с обменом эритроцитов на ранней стадии онтогенеза у близнецов не вырабатываются антитела на чужеродные антигены друг друга (явление толерантности), поэтому в течение всей жизни можно проводить (как и у однояйцевых близнецов) пересадку органов и тканей.

Около 90% телок из разнополых двоен в результате анастомоза сосудов становятся бесплодными – фримартинами, и их, естественно, приходится выбраковывать. Сейчас существует точка зрения, что антиген *H-Y* направляет развитие недифференцированных гонад по мужскому (тестикулярному) типу.

Бесплодие самок вызвано не передачей тестостерона от бычка-близнеца телочке, как предполагали ранее, а химерностью половых хромосом у самки (*XX/XY*). Развитие в химерных яичниках клеток *XX* по мужскому типу определяется антигеном *H-Y*, который вырабатывается клетками *XY*. С помощью групп крови можно выявить до 98% дизиготных пар. Химеризм эритроцитов встречается у человека (очень редко), овец и свиней.

Межпородная и внутripородная дифференциация животных. Группы крови, как и другие биохимические полиморфные системы, позволяют изучать историю эволюции домашних животных, происхождение и родство пород, их генетическую структуру и внутripородную дифференциацию, проводить планирование и контроль селекционного процесса.

Одна из самых жирномолочных пород скота в мире – джерсейская – имеет ряд *B*-аллелей, которые не встречаются у других западноевропейских пород скота, кроме гернсейской. У этой породы также высока частота антигена *Z'*, тогда как у западноевропейских пород он редок, но зато встречается у зебу Африки, Азии и скота юга Восточной Европы. Подтверждено с помощью групп крови генеалогическое родство голландского и холмогорского скота.

Установлено, что антиген *Fa* встречается почти у всех животных вьетнамской черной, польско-китайской и беркширской пород свиней (около 100%), в меньшей степени – у кемеровской, миргородской и северокавказской (54 и 38%), низкая частота у антигена украинской степной (3%), тогда как у свиней крупной белой, эстонской белой и других пород этот антиген отсутствует или имеет очень низкую частоту.

Эти исследования объясняют общность происхождения многих современных пород от древних свиней Юго-Восточной Азии и показывают генетическое сцепление локусов систем групп крови *F* с локусом белой масти. Выявлена и внутripородная дифференциация животных по группам крови в пределах линий и семейств. Некоторые ученые указывают на возможность поддержания генетического сходства животных линий с родоначальником и выведе-

ния генетически маркированных линий животных с использованием групп крови.

Построение генетических карт хромосом. Изучение сцепления локусов групп крови и биохимических полиморфных систем и частоты кроссинговера между ними дает возможность составить *генетические карты хромосом*. Карты хромосом позволяют следить за наследственной передачей болезней, если они сцеплены с группами крови или другими полиморфными системами.

У свиней J- и C-локусы групп крови сцеплены с генами главного локуса гистосовместимости свиней (SLA). Частота кроссинговера между J- и C-локусами равна 6 сМ (сантиморгана), а между J-локусом и SLA – 9,8 сМ. Впервые картирован локус структурного гена альфа-глобулина сыворотки крови в 16-й хромосоме свиньи.

Определено расстояние локусов от центромеры. По мнению других авторов, J-, C- и SLA-локусы находятся в 7-й хромосоме, локус группы крови H, контролирующей чувствительность к галотану (Hal), – в 6-й хромосоме.

Наследование групп крови. У всех видов животных большинство аллелей генетических систем групп крови наследуется по типу *ко-доминирования*, то есть в гетерозиготе фенотипически проявляются оба гена. Весьма редко встречаются рецессивные аллели, подобные аллелю O системы ABO у человека. В связи с этим возможен анализ частоты аллелей разных локусов в популяциях во времени и в пространстве, что является главным инструментом для описания их генетической структуры и позволяет приблизиться к пониманию эволюционного процесса.

Все известные системы групп крови у сельскохозяйственных животных локализованы в аутосомах. В сложных системах (у скота B- и C-системы) антигенные факторы контролируются несколькими тесно сцепленными сублокусами. C-система состоит из двух серий аллельных (или близко к аллельным) генетических детерминант (Cb, Cd, C'i, Cз и Xi, X2, C', FK). Анализ рекомбинаций между концевыми антигенами C-системы показал, что длина участка ДНК этой системы составляет 0,3 сМ, тогда как B-системы – 0,7 сМ.

Существует три основных **правила наследования групп крови**:

– каждая особь наследует по одному из двух аллелей от отца и матери в каждой системе групп крови;

– особь с антигенами, не обнаруженными хотя бы у одного из родителей, не может быть потомком данной родительской пары (например, $P \text{♀} F^{F/F} \times \text{♂} F^{F/N} \neq F^{N/N}$);

– гомозиготная особь по одному антигену, например F/F, не может быть потомком гомозиготной особи с противоположным антигеном, например V/V.

9.6. Связь групп крови с резистентностью к болезням

Известно, что заболеваемость язвой двенадцатиперстной кишки у людей с группой крови 0 (I) в 1,3–1,5 раза выше, чем у лиц с другими группами. Среди лиц с группой A (II) частота пораженности туберкулезом и раком желудка в 1,4 и 1,2 раза, соответственно, больше, чем у лиц с 0 (I) группой.

К настоящему времени проведено огромное количество исследований по

изучению корреляции групп крови и биохимических полиморфных систем с резистентностью к болезням, а также с различными признаками продуктивности. Поиск подобных связей основан на четырех теоретических положениях:

1. Плейотропном действии генов, то есть когда гены, обуславливающие группы крови или биохимические полиморфные системы (*маркерные гены*), прямо или косвенно влияют на резистентность к болезням и продуктивность.

2. Сцеплении между локусами групп крови или биохимических полиморфных систем и локусами, влияющими на резистентность или продуктивность.

3. Гетерозисе, когда гетерозиготность по группам крови или биохимическим полиморфным системам повышает резистентность к болезням или продуктивность.

4. Иммунологической несовместимости матери и плода, при которой вследствие разных генотипов у матери и плода по группам крови возникают, например, гемолитическая болезнь у жеребят, поросят, эритроblastоз у человека.

Н-группа крови используется для определения чувствительности свиней к синдрому стресса (PSS), который характеризуется внезапной смертью животных, вызванной транспортировкой, высокой температурой и другими стрессорами. К PSS чувствительны гомозиготные HW-особи. Локусы Н-системы группы крови и РНІ (фосфогексоизомеразы) связаны с чувствительностью к синдрому злокачественной гипертермии (MHS), который вызывается лекарственными веществами, галотаном.

Аллель B^{21} группы крови у птиц коррелирует с повышенной резистентностью к болезни Марека. Цыплята генотипа B^2/B^2 более резистентны к вирусу саркомы Рауса, чем особи с генотипом BUB^5 .

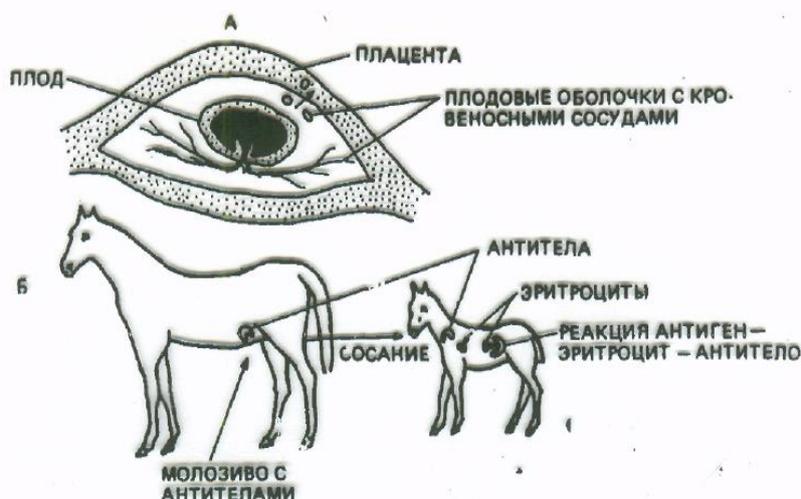
Гемолитическая болезнь новорожденных. В 1940 г. Филипп Левин с коллегами открыл *гемолитическую болезнь новорожденных* у человека, обусловленную несовместимостью генотипов матери и плода. В браках резус-положительных (Rh^+) мужчин с резус-отрицательными (Rh^-) женщинами могут рождаться резус-положительные дети. На 2–3-м месяце беременности кровь резус-положительного плода, поступая в организм матери, вызывает образование у нее антител против резус-антигена. Антитела, проникая через плаценту в организм плода, вызывают *эритроblastоз* (разрушение эритроцитов).

Во многом сходное заболевание встречается у поросят, жеребят и телят. Но, в отличие от человека, плацента указанных видов непроницаема для антител, поэтому они накапливаются в молозиве (рис. 25). Только после сосания матери в первые 24–48 ч у новорожденного наблюдаются патологические изменения в виде желтушности склеры глаз, слабости, учащенного дыхания, снижения числа эритроцитов. Молодняк в таких случаях погибает в течение нескольких дней.

У лошадей изогемолиз новорожденных наиболее часто возникает, когда жеребята имеют A_r - и Q -антигены соответствующих систем групп крови, наследуемых от отца и отсутствующих у матери.

Иногда иммунологический конфликт наступает при наследовании

потомками от отца антигенов R и S. Своевременное, незадолго до выжеребки, выявление антител у матерей и поение жеребенка первые два дня жизни молозивом другой кобылы позволяют избежать заболевания. В это время молозиво матери сдаивают.



*Рис. 25. Развитие гемолитической болезни у жеребят:
 А – эритроциты плода попадают через плаценту в кровоток матери;
 Б – образовавшиеся в крови антитела поступают с молозивом
 в организм жеребенка, вызывая разрушение эритроцитов*

Частота изогемолита новорожденных у жеребят английской чистокров-ной породы составляет около 1%. Полагают, что эта болезнь в основном встре-чается у лошадей арабской породы и других, от нее происходящих.

Естественный изогемолит новорожденных у крупного рогатого скота встречается редко, поэтому до 1970 г. не было зарегистрировано ни одного слу-чая заболевания. В настоящее время имеется много данных о том, что в стадах, вакцинированных против анаплазмоза, частота изогемолита (N1) достигает 3–20%. Полагают, что в большинстве случаев изогемолит новорожденных у круп-ного рогатого скота – это следствие вакцинации против анаплазмоза.

У свиней, как и у лошадей, основная причина изогемолита (N1) – несовме-стимость по группам крови матери и плода.

9.7. Связь групп крови с продуктивностью

Селекционеры давно пытаются найти маркеры для прогнозирования про-дуктивности в раннем возрасте. Удобно было бы использовать в качестве гене-тических маркеров группы крови и биохимические полиморфные системы. Од-нако, несмотря на особое внимание, уделенное изучению этой проблемы, и се-годня она остается нерешенной. У шведского черно-пестрого и красно-пестрого скота выявлена положительная корреляция аллеля VO_1Y_2D' системы В с содер-жанием жира в молоке. Доказано, что аллель I_2 В-системы связан с жирномо-лочностью коров ряда линий черно-пестрой и ярославской пород, а коровы ко-стромской породы с некоторыми аллелями (O, P) В-системы отличаются более высокой молочностью. Аллели B^1 и B^3 у кур коррелируют с высокой яйценос-костью.

Повышение продуктивности может быть связано и с гетерозиготностью по группам крови. Так, увеличение гетерозиготности по В-локусу у кур приводит к повышению вылупляемости цыплят, интенсивности роста и яйценоскости. Одна из гипотез, объясняющих *гетерозис* (превосходство гибридов над родительскими формами по степени развития того или иного признака), – гипотеза сверхдоминантности. При спаривании гомозиготных особей типа *Gbb* x *Gbb* в среднем от свиноматки появляется 10,7 поросенка, при спаривании гетерозиготных животных типа *Gab* x *Gab* – 11,47, а при спаривании *Gaa* x *Gbb* – 12,34 поросенка (гетерозис по плодовитости). В последнем случае масса гетерозиготных поросят в 2-месячном возрасте выше на 11%.

9.8. Биохимический полиморфизм. Системы полиморфных белков

В течение эволюции в результате мутаций изменяются гены, поэтому в популяции они встречаются не в одной, а в двух и более формах (множественные аллели). **Полиморфизм** – одновременное присутствие двух или более генетических форм у одного вида в таком численном отношении, что их нельзя отнести к повторным мутациям. Поэтому термин «**генетический (биохимический) полиморфизм**» применяется только в тех случаях, когда локус хромосомы в популяции имеет два и более аллелей с частотой более 0,01. Ген, представленный более чем одним аллелем, называют *полиморфным геном*. Доля полиморфных локусов точно неизвестна, но полагают, что в популяциях многих видов она достигает 25–50%. Так, у человека из 50 тыс. или более структурных локусов по крайней мере 30% могут быть полиморфными.

Основными методами изучения полиморфизма белков и ферментов являются *электрофорез* в крахмальном или акриламидном геле и *иммуноэлектрофорез*.

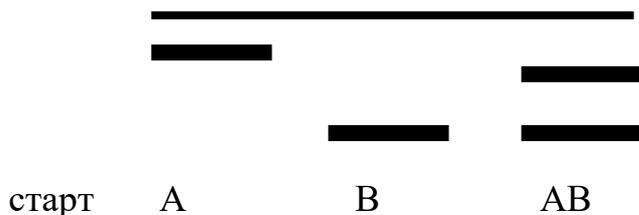


Рис. 26. Фореграмма церулоплазмин

Белки (в том числе ферменты) находятся в растворе в виде частиц, несущих определенный электрический заряд, которые под действием электрического тока перемещаются к катоду или аноду (рис. 26).

Сейчас у сельскохозяйственных животных изучено более 150 полиморфных локусов белков (в том числе ферментов) крови, молока, тканей, расположенных в аутосомах. Установлено сцепление трех локусов казеина молока αS_1 -Cn, β -Cn и κ -Cn (каппа-казеин).

Аллели гемоглобинового локуса обозначаются – $Hb^A Hb^B$ и т. д., а генотип – $Hb^A Hb^A$, $Hb^B Hb^B$ и т. д. В связи с ко-доминантным наследованием большинства биохимических систем фенотип животного соответствует его генотипу, поэтому фенотип можно записать *HbAA* или *HbA*, *HbBB* или *HbB*.

Замещение аминокислот в белке может вызывать функциональные различия полиморфных форм. Например, у человека кроме нормального гемоглобина Hb^A известно более 50 патологических вариантов S , C , G и т. д., которые вызывают различные гемоглобинопатии (серповидно-клеточная анемия S , талассемия C). Одним из первых был открыт гемоглобин серповидных эритроцитов, который от нормального отличается заменой в шестом положении глутаминовой аминокислоты на валин. В районах распространения тропической малярии лица, гомозиготные по $Hb^S Hb^S$, погибают в раннем возрасте от серповидно-клеточной анемии. Гетерозиготы $Hb^A Hb^S$ устойчивы к малярии, а люди с нормальным генотипом $Hb^A Hb^A$ предрасположены к заболеванию.

Система гемоглобина выполняет важную для организма функцию переноса кислорода из органов дыхания к тканям и переноса углекислого газа от тканей в органы дыхания. У крупного рогатого скота открыто 10 типов гемоглобина, но у скота швицкой, костромской, джерсейской и других пород в основном встречаются аллели Hb^A и Hb^B . У животных черно-пестрой, айрширской, герефордской и других пород имеется только один тип A .

Хорошо изучена **полиморфная система трансферрина (Tf)**, который переводит железо плазмы в дионизированную форму и переносит его в костный мозг, где оно используется вновь для кроветворения. Трансферрин также подавляет размножение вирусов в организме. У человека недостаточность трансферрина может быть следствием некоторых перенесенных заболеваний, в частности наследственного гемохроматоза. Количество Tf снижается при циррозе печени, инфекционных болезнях. Известно 12 аллелей Tf , но среди европейских пород животных наиболее часто встречаются аллели A , D_1 , D_2 и E .

Система церулоплазмينا (Cp) играет центральную роль в обмене меди в организме, являясь основным переносчиком ее в ткани. Нарушение функции церулоплазмينا или снижение его содержания в плазме крови ведет, например, у человека к возникновению генетического заболевания нервной системы с некротическими изменениями в печени.

Система амилазы (Am) связана с процессами углеводного обмена в организме, присутствует в сыворотке крови. Ее полиморфизм состоит из двух–трех аллелей. Обладает породными особенностями.

Система карбоангидразы (Ca) содержится в эритроцитах и участвует в дыхательной функции клеток и тканей. Сульфаниламидные препараты на карбоангидразу оказывают угнетающее действие, поэтому избыточное применение их может привести к остановке дыхания и гибели организма.

Система белков молока связана с сывороткой и казеином – белковой его частью. В сыворотке имеются локусы альфа-лактоглобулина и бета-лактоглобулина, в казеине – бета-казеин, гамма-казеин, альфа-казеин и т. д. с разным функциональным назначением. Например, белок бета-лактоглобулин участвует в регуляции фосфатного обмена в тканях молочной железы. Коровы, гетерозиготные по бета-глобулину, более устойчивы к заболеванию вымени – маститу.

Иммуногенетический анализ белковых систем достаточно активно исследуется. Генетически детерминируемые антигенные варианты сывороточных белков, по которым различают особей одного вида, называют **аллотипами**. Например, у американской норки выявлено 8 аллотипов липопротеина (*Lpm*), обозначенных цифрами от 1 до 8. Липопротеины транспортируют липиды. Вероятно, аллотипы *Lpm*-системы кодируются комплексом тесно сцепленных гомологичных генов. Аллотипы в основном наследуются аллогруппами.

Аллогруппа – совокупность аллотипов, наследуемых как одна группа. Совокупность сцепленных генов одной хромосомы, контролирующей аллогруппу, называют **гаплотипом**.

У свиней идентифицированные аллотипы липопротеина детерминируются генами пяти локусов, временно обозначенных *p*, *r*, *s*, *t*, *u*. Закрытая система *Lpb* включает 8 аллелей, *Lpr* и *Lpu* – по два аллеля, а открытые системы *Lps* и *Lpt* – один аллель. Все аллотипы определяются аутосомными ко-доминантными генами. Локусы *u*, *p*, *t* тесно сцеплены, а *r* и *s* локализованы в разных хромосомах. Имеются данные о связи некоторых типов *Lpb* с атеросклерозом у свиней.

Биохимические полиморфные системы белков используются для следующих целей:

- изучения причин и динамики генотипической изменчивости, составляющей основу эволюционной генетики;
- уточнения происхождения отдельных животных;
- описания межпородной и внутривидовой дифференциации пород, линий и семейств, а также генетических процессов, происходящих в популяциях животных, и изменения их генетической структуры в процессе селекции;
- определения моно- и дизиготных двоен;
- построения генетических карт хромосом;
- подбора гетерозисной сочетаемости;
- выявления связи с резистентностью к заболеваниям, продуктивностью;
- использования биохимических систем в качестве генетических маркеров в селекции животных.

Изучение 9 полиморфных систем белков у 10 главных групп скота позволило подтвердить то, что зебувидный скот Индии значительно отличается от европейских пород и принадлежит к другому виду (*Bos indicus*). Санга (тип африканского горбатого скота) занимает промежуточное положение между индийским зебу и европейскими породами, но в то же время имеет свои уникальные признаки. Часть из них – следствие обмена генов в результате миграции зебувидного скота Индии в Африку. Использование генных частот позволяет вычислить генетические дистанции между породами и определить их эволюционную взаимосвязь.

Многие европейские породы имеют очень низкую частоту типов трансферрина Tf^b и Tf^f .

Использование полиморфных систем белков вместе с группами крови повышает точность определения происхождения животных. Так, по группам кро-

ви отцовство можно установить в 81% случаев, а дополнительные анализы только типов трансферрина повышают точность до 90%.

Например, у коров бурой латвийской и костромской пород с Tf^{fDD} удой был выше на 256–270 кг, чем у животных с другими генотипами, а ген κ -Сп^A во всех стадах связан с повышенной молочностью. Таким же эффектом обладает аллель β -Lg^A, но в то же время он снижает содержание жира в молоке коров черно-пестрой породы.

Данные по красной датской породе свидетельствуют о том, что только 3% генетической изменчивости в содержании жира и 5% в молочности обусловлены различиями по группам крови. Видимо, есть большая вероятность установления более тесной корреляции генетических полиморфных систем с резистентностью к некоторым заболеваниям вследствие менее сложной их генетической детерминации, чем признаков продуктивности.

Анализ полиморфизма яичного белка овоглобулинового локуса показал, что куры с типом АВ более устойчивы к пуллорозу – тифу. Восприимчивость к этому заболеванию кур породы леггорн была связана с аллелем G^A_3 , а породы корниш – с аллелем G^B_3 .

В Австралии, а потом в Кении у породы овец ромни-марш с типом гемоглобина НbА установлена более высокая резистентность к гемонхозу (заболеванию, вызываемому нематодами, паразитирующими в сычуге), чем у животных с гемоглобином типов НbВ и НbАВ. Однако имеются сведения и об отсутствии связи типов гемоглобина у местных флоридских овец с невосприимчивостью к гемонхозу.

Устойчивость овец к лептоспирозу связана с гетерозиготностью по гемоглобиновому локусу (НbАВ), тогда как особи с типом А или В более восприимчивы к заболеванию. Эта инфекционная болезнь проявляется у животных кратковременной лихорадкой, желтухой, гемоглобинурией, абортами и другими признаками.

У свиней найдена ассоциация лептоспироза с аллелем амилазы Am^A . Уровень антител к лептоспирозу увеличивался у животных с этим аллелем, а с аллелем Am^B – уменьшался.

Изучение новых биохимических полиморфных систем позволит глубже понять динамику генотипической изменчивости в популяциях и механизмы поддержания этой изменчивости, изменение генетической структуры популяций при селекции, планирование и контроль с их помощью селекционного процесса. Можно рассчитывать на выявление более однозначных связей отдельных аллелей или их совокупности с резистентностью к болезням, признакам продуктивности и использовать полиморфные системы как генетические маркеры в селекции.

9.9. Характеристика белкового полиморфизма и групп крови сельскохозяйственных животных

Данные об иммуногенетическом и биохимическом полиморфизме, а также о группах крови, полученных при изучении многих пород крупного рогатого

скота, свидетельствуют о большой генетической изменчивости по перечисленным показателям среди животных данного вида.

У КРС установлено 67 генетических полиморфных систем белков крови, молока и тканей. Из них 12 систем групп крови, в которые входит более 100 антигенов, 56 биохимических полиморфных систем белков и ферментов, обусловленных генетически, которые наследуются по ко-доминантному типу.

У свиней выявлено 17 генетических систем групп крови, контролирующих более 801 эритроцитарного антигена и около 29 систем различных форм белков с 74 аллелями. Такое заболевание свиней, как геморрагический диатез, связано с Н-системой группой крови. Установлено, что повышенная устойчивость свиней к атрофическому риниту и паратифу обусловлена локусом А-системы.

На воспроизводительные способности животных влияет комплекс из 7 локусов эритроцитарных систем, а также трех локусов белков крови: трансферина, церулоплазмина, амилазы.

У овец установлено 16 систем с 90 аллелями групп крови, отдельные из которых сходны с системами групп крови коз. Выявлена связь С-системы со способностью эритроцитов переносить аминокислоту цистеин, которая поддерживает жизнеспособность эритроцитов.

Установлено происхождение отдельных отродий овец от диких сородичей, а также роль полиморфных систем в степени адаптационной способности овец к разным экологическим условиям.

У лошадей обнаружено 9 групп крови и 15 полиморфных систем различных белков и ферментов в сыворотке крови и эритроцитах. Установлена связь иммунологических показателей с работоспособностью, воспроизводством, иммунологической совместимостью или несовместимостью животных при подборе для спаривания. В частности, высокая гетерозиготность потомства по трансферрину повышает оплодотворяемость животных.

В целом, изучение групп крови и белкового полиморфизма животных позволяет выявить взаимосвязь отдельных систем с проявлением аномалий и болезней, их наследование, установить связь домашних животных с дикими, адаптационные способности, правильность происхождения в племенных стадах, определить влияние различных методов отбора и подбора на генетическую структуру популяции, а также помогает селекционеру вести селекцию животных более надежно, успешно и в нужном направлении.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Что такое генетическая система групп крови (открытые, закрытые) и типы крови?

2. В чем особенности наследования групп крови и полиморфных систем? Как определяются группы крови и полиморфные системы?

3. Какие существуют системы групп крови? Каково их назначение в организме?

4. В чем причина возникновения гемолитической болезни новорожденных? Какие существуют методы ее профилактики?

5. Какое значение для практики имеют группы крови и полиморфные системы?

6. Ознакомьтесь с оборудованием для определения полиморфизма белков.

7. Решите задачи по наследованию групп крови.

8. Заполните таблицу по индивидуальному заданию. Проанализируйте и сделайте соответствующие выводы о достоверности записи о происхождении животных.

Генетический контроль происхождения потомства

Если у теленка имеется антиген по определенной системе групп крови, который отсутствует у обоих родителей, то он не является их потомком (–).

Таблица 18 – Генетический контроль происхождения потомства

Кличка №	Системы групп крови				Белки крови			Достоверность происхождения
	A	B	C	S	Cr	Am	Tf	
Отец								
Мать								
Потомок								
Мать								
Потомок								
Мать								
Потомок								
Мать								
Потомок								

Выводы:

9. Объясните по рисунку 27 способ получения моноспецифической сыворотки у животных.

10. Изучите по рисунку 28 электрофореграммы полиморфной системы трансферрина крупного рогатого скота.

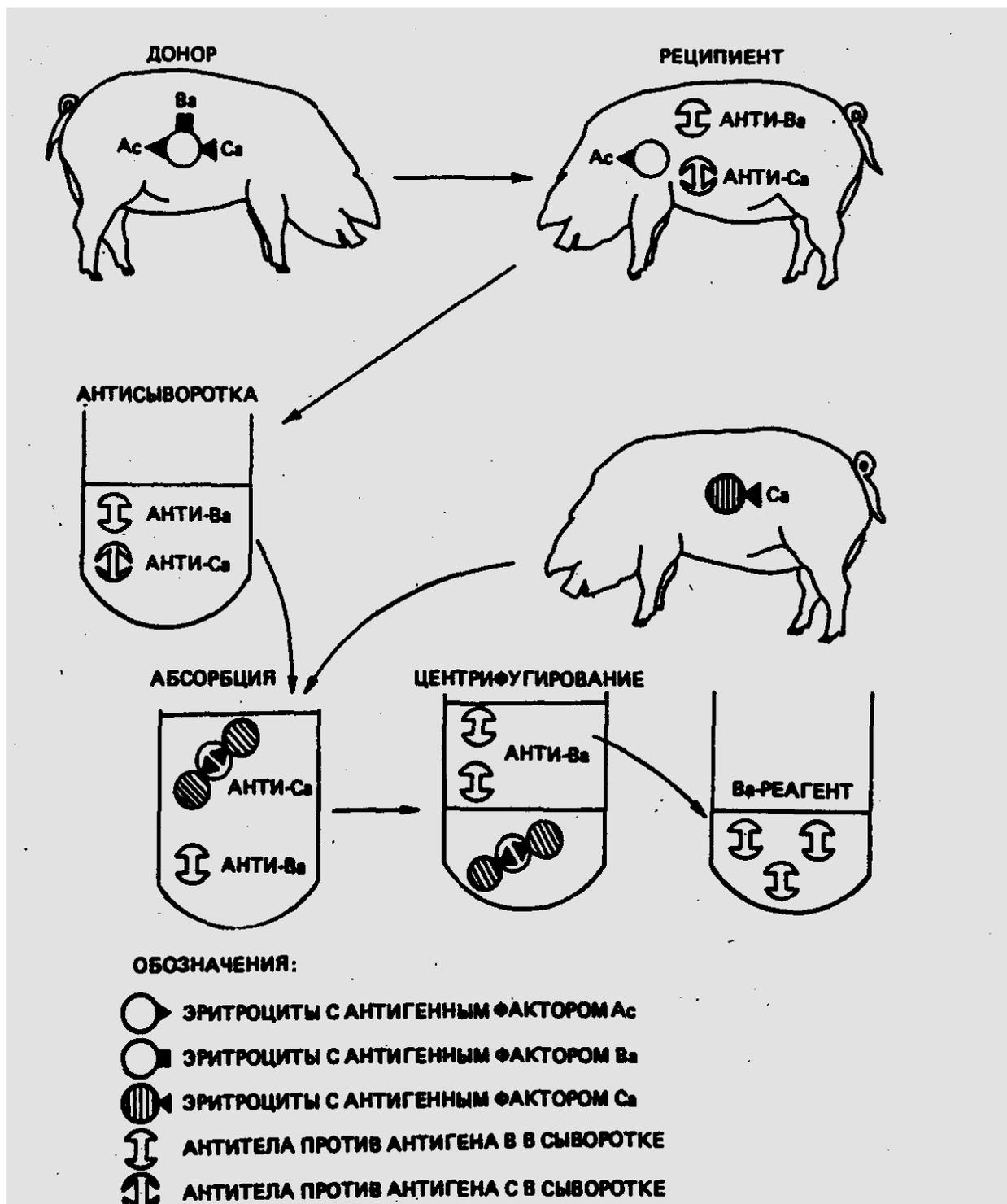


Рис. 27. Схема получения моноспецифической сыворотки путем иммунизации животных

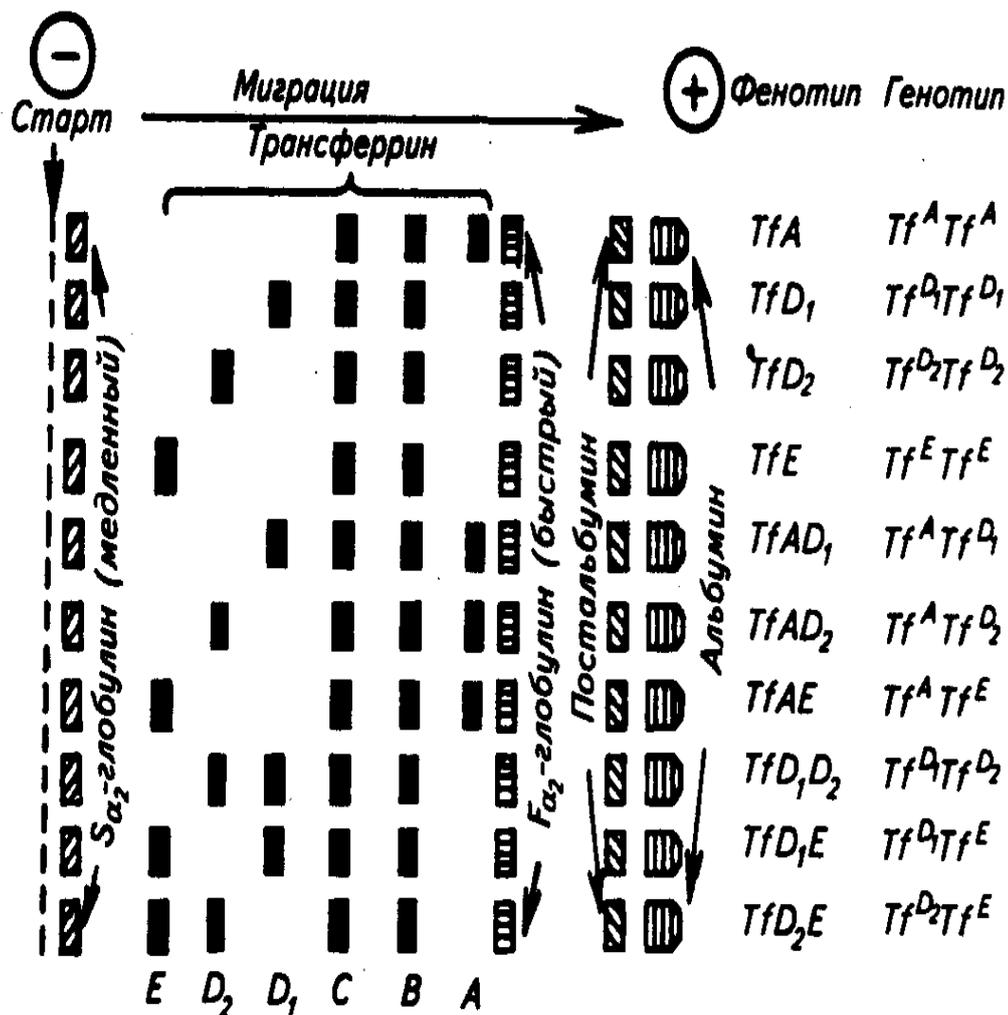


Рис. 28. Расшифровка электрофореграммы различных типов сывороточных трансферринов крупного рогатого скота

РАЗДЕЛ 10. ГЕНЕТИКА ПОПУЛЯЦИЙ

10.1. Понятие «популяция», ее виды, свойства.

Методы изучения популяции

Популяционная генетика – это раздел генетики, изучающий наследственную преобладность в группах организмов, то есть в популяциях, генетическую структуру популяций и то, как эта структура изменяется из поколения в поколение. Наследственные изменения, происходящие в ряду поколений, лежат в основе процесса эволюции. Поэтому популяционную генетику можно также рассматривать и как *эволюционную генетику*. Считается, что предметом популяционной генетики являются популяции конкретных видов, тогда как эволюционная генетика имеет дело с любыми популяциями независимо от того, принадлежат они к одному или к различным видам. Элементарной единицей эволюционного процесса является популяция.

Популяция представляет собой множество особей, принадлежащих одному виду. Родственными узлами связаны члены любой популяции, однако у орга-

низмов с бесполом размножением отсутствуют связи, возникающие в результате перекрестного оплодотворения. Сообщество скрещивающихся друг с другом, то есть размножающихся половым путем, особой называется *менделевской популяцией*.

Популяция представляет собой непрерывный ряд поколений. Кроме того, генетическая структура популяции может изменяться, то есть эволюционировать, от поколения к поколению.

Пространственное распределение особей отдельных видов почти никогда не бывает равномерным. Как правило, существуют более или менее четко определенные группировки особей, или локальные популяции. *Локальной популяцией* называется группа особей одного вида, существующих совместно на одной территории. Животные часто мигрируют из одних локальных популяций в другие. Точно так же из одних популяций в другие переносятся семена и пыльца растений. Таким образом, локальные популяции довольно тесно связаны друг с другом.

Популяция – это сообщество особей, связанных между собой родственными и брачными узами, населяющее определенное пространство и способное свободно скрещиваться друг с другом. У животных и растений, как правило, происходит перекрестное оплодотворение, что обеспечивает значительную гетерозиготность популяции и рекомбинацию генов. Это приводит к генетической изменчивости, где все особи популяции генетически различны. Генетическая структура популяции может находиться в состоянии равновесия или подвергаться изменениям.

Различают естественные и искусственные популяции. *Естественные* популяции формируются в природе под действием изменчивости, наследственности, естественного отбора и условий среды. *Искусственными* считаются популяции, созданные человеком на основе наследственности, искусственного целенаправленного отбора и создаваемых условий среды.

В генетическом плане популяция – это пространственно-временная группа свободно скрещивающихся между собой особей. Для *генетической (панмиктической)* популяции характерно свободное скрещивание особей, отсутствие избирательности при подборе скрещивающихся мужских и женских организмов и отсутствие избирательности слияния гамет при оплодотворении.

В животноводстве под популяцией понимают группу животных одного вида, определенной численности и с одним ареалом распространения.

Популяция состоит из животных разных генотипов с генетической изменчивостью, которая определяет эффективность отбора.

Характерными свойствами популяции являются:

- пластичность ее генетической структуры, изменяющейся под действием факторов естественного и искусственного отбора;
- приспособленность, то есть способность реагировать и изменяться при смене условий обитания;
- сохранение общей генетической структуры, соответствующей условиям среды, и проявление генетического постоянства (гомеостаза) за счет приспособительных способностей;

– способность к неограниченной эволюции, то есть к изменению под действием наследственности, изменчивости, отбора.

Приспособленность – это относительная пригодность или селекционная ценность организмов, их способность выживать в измененных и новых условиях среды и оставлять потомство, передавая ему свои наследственные качества.

Методы изучения популяции:

– метод генетического анализа, при котором изучают фенотипические свойства родителей и потомков и выясняют характер наследственной передачи потомству отдельных признаков;

– метод цитогенетического анализа кариотипа у особей, который используется с целью определения и предотвращения передачи по наследству хромосомных дефектов от родителей потомкам;

– эколого-физиологический метод, позволяющий установить влияние факторов среды на состояние популяции и степень реализации генетического потенциала в фенотипическом проявлении признака;

– метод биологической статистики (биометрия), который дает возможность определить состояние и динамику генетической структуры популяции и осуществить моделирование генетических процессов.

10.2. Эффективность отбора в популяции и чистой линии

Наряду с популяцией в генетике существует понятие «чистая линия». **Чистая линия** – это потомство, полученное от одного родителя и имеющее с ним полное сходство по генотипу. Чистые линии могут быть созданы в растениеводстве у самоопыляющихся растений. В отличие от популяций они характеризуются полной гомозиготностью, вследствие чего отбор в чистой линии невозможен, так как все особи в ней имеют идентичный набор генов.

В 1903 г. датский ученый В. Иогансен измерял массу и размер семян фасоли. При этом он учитывал признаки в ряде поколений отдельно по каждому растению, полученному от смеси бобов, и потомство от отдельно взятого семени. Масса отдельно взвешенных бобов варьировалась от 100 до 900 мг.

Фасоль является самоопылителем, поэтому все растения, полученные в ряде поколений от одного семени, имеют сходную наследственность. Потомство, полученное от одного боба, было названо «чистой линией». Дальнейшее размножение в пределах каждой линии выявило индивидуальную изменчивость массы семян, от 200 до 700 мг, при средней величине в линиях от 350 до 642 мг. Полученные результаты дали возможность предположить, что наследственность растений из разных чистых линий различна, а изменчивость массы у отдельных бобов в пределах линии обусловлена влиянием среды и наследственности.

В популяциях, представляющих смесь семян и их потомков с различной наследственностью, деление на или отбор крупных и мелких изменял среднюю массу бобов: от больших по величине семян были получены более весомые семена, от маловесных – семена были меньше по массе, то есть наблюдался эффект отбора.

В пределах каждой чистой линии отбор не изменял массу бобов, и она

оставалась на одном уровне в ряде поколений, то есть отбор был неэффективен, так как наследственность у организмов чистых линий была сходной, а различия по массе и размеру обусловлены факторами среды, которые не наследуются.

Доказанными закономерностями было установлено, что у самоопылителей из одного самого лучшего растения, отобранного из популяции, можно создать чистую линию, а из нее – новый сорт, исходная наследственность которого будет сохраняться в поколениях.

Эти положения датского ученого нашли применение в птицеводстве. Так, наследственность птиц закрепляют на основе родственного спаривания для получения инбредных линий, а усиление эффекта селекции и получение повышенной генетической изменчивости достигается путем скрещивания инбредных линий и межлинейных кроссов.

10.3. Структура свободно размножающейся популяции и характеризующие ее показатели

Чтобы описать фенотипический или генетический состав популяции, необходимо точно определить их фенотипы или генотипы и выяснить, сколько особей каждого фенотипа или генотипа насчитывается в данной популяции. Например, стадо коров шортгорнской породы состоит из 1000 голов, которые различаются по окраске шерсти: красные (250 голов), белые (250 голов) и чалые, то есть розовые (500 голов). Если всю популяцию принять за 100%, то в процентном соотношении животные распределятся так: красных – 25%, белых – 25% и чалых – 50%. А если всю численность коров принять за единицу, тогда красных окажется 0,25, белых – 0,25 и чалых – 0,50. Эти количественные соотношения являются *частотой распространения фенотипов в популяции*.

Аналогично этому можно определить и *генетический состав популяции*. Предположим, что мы изучаем определенный аутосомный локус A с аллелями A и a у диплоидных организмов. Тогда среди потомков возможны три генотипа: AA , Aa , aa . Генетический состав популяции можно выразить соотношением особей каждого генотипа в процентах или в долях единицы. Зная частоты генотипов, можно определить и частоты генов в популяции.

Предположим, что в популяции имеется 100 особей, которые по генотипам распределились следующим образом (табл. 19).

Таблица 19 – Частоты генов в популяции

	AA	Aa	aa	Всего
Число особей	30	60	10	100
Число генов A (дом.)	60	60	–	120
Число генов a (рец.)	–	60	20	80
Итого				200

Каждая особь генотипа AA содержит по два гена A , особи генотипа Aa имеют по одному гену A и a , а особи с генотипом aa — по два гена a . В выборке

120 доминантных генов и 80 рецессивных. Частота гена $A = 60\%$, или $0,6$, а частота гена $a = 40\%$, или $0,4$.

10.4. Закон Харди – Вайнберга, его применение. Закон стабилизирующего скрещивания Пирсона

Изучение генетических особенностей популяций связано с исследованиями английского математика Г. Харди и немецкого врача В. Вайнберга, которые независимо друг от друга в 1908 г. установили математическую закономерность постоянства генетического состава панмиктической популяции. В таких популяциях частоты генов и частоты генотипов не изменяются из поколения в поколение с постоянным соотношением. О популяциях с постоянным соотношением говорят, что они находятся в равновесии Харди – Вайнберга.

Чтобы понять смысл закона, предложенного Г. Харди и В. Вайнбергом, разберем следующий пример. Предположим, что большое число людей заселило Марс с цветом глаз в генофонде: 20% кареглазых с аллелем K , или с частотой $0,2$, и 80% голубоглазых с аллелем k , или с частотой $0,8$. Встает вопрос: какое соотношение фенотипов (кареглазых и голубоглазых) и генотипов (KK , Kk и kK) появится в первом поколении при условии свободного выбора сочетающихся пар мужчин и женщин?

Ответ можно представить в виде таблицы 20.

Таблица 20 – Соотношение фенотипов и генотипов в F_1

Гаметы	♀ $0,2 K$	♀ $0,8 k$
♂ $0,2 K$	$0,04 KK$ (кареглазые)	$0,16 Kk$ (кареглазые)
♂ $0,8 k$	$0,16 Kk$ (кареглазые)	$0,64 kk$ (голубоглазые)

Из-за случайного соединения гамет 4% детей будут иметь генотип KK , 32% – Kk и 64% – kk .

Фенотипически популяция будет состоять из 36% кареглазых и 64% голубоглазых, генотипически – из $0,04 KK + 0,32 Kk + 0,64 kk$.

Генофонд F_1 составляет $K = 0,04 + 0,16 = 0,2$, или $(4\% + 16\% = 20\%)$

$$k = 0,16 + 0,64 = 0,8, \text{ или } (16\% + 64\% = 80\%).$$

Поэтому во втором и в последующих поколениях будут те же соотношения фенотипов и генотипов, так как частоты аллелей K и k в генофонде постоянны.

Можно обобщить приведенный выше анализ. Если доля (частота) мужских и женских гамет в популяции с геном K равна (p) , а частота гамет с геном k равна (q) , тогда сумма этих частот будет равна $p + q = 1$.

Таблица 21 – Соотношение частот аллелей в поколениях

Гаметы	♀ (K) p (кареглазые)	♀ (k) q (голубоглазые)
♂ (K) p (кареглазые)	(KK) = p ² (кареглазые)	(Kk) = pq (кареглазые)
♂ (k) q (голубоглазые)	(Kk) = pq (кареглазые)	(kk) = q ² (голубоглазые)

Популяция полученного потомства состоит из $p^2_{KK} + 2pq_{Kk} + q^2_{kk}$, что соответствует коэффициенту бинома второй степени. Доля кареглазых равна $p^2 + pq$, голубоглазых – $q^2 + pq$.

Частоты генов K и k в гаметах, образуемых популяцией потомства, равны:

$K = p^2 + pq = p(p + q) = p$; $k = pq + q^2 = q(p + q) = q$, так как $p + q = 1$.

Следовательно, частоты генов остаются такими же, как и в гаметах предыдущего поколения, а формула $p^2 + 2pq + q^2$ показывает генотипическое равновесие, которое поддерживается при неизменном генофонде.

Из изложенного следуют три утверждения закона Харди – Вайнберга:

1. Частоты аллелей не изменяются от поколения к поколению. Частота аллеля K в потомстве равна сумме частоты генотипа KK и половине частоты генотипа Kk ($p^2 + pq = p(p + q) = p$). Аналогично и с частотой аллеля k ($p^2 + pq = p(p + q) = p$).

2. Равновесные частоты генотипов задаются квадратом суммы частот аллелей и не изменяются в поколениях. Если частота аллелей у потомков p и q такая же, как и у родителей, то и частоты генотипов в следующем поколении неизменны и равны p^2_{KK} , $2pq_{Kk}$ и q^2_{kk} .

3. Равновесные частоты генотипов достигаются за одно поколение, какими бы они ни были, частоты генотипов потомков будут p^2_{KK} , $2pq_{Kk}$, q^2_{kk} .

Применение положений закона Харди – Вайнберга состоит в том, что оно позволяет рассчитать некоторые из частот генов и генотипов в тех случаях, когда не все генотипы проявляются вследствие доминантности аллелей.

Если в популяции сохраняется возможность свободного скрещивания, то оно стабилизирует соотношение частот аллелей. При отсутствии свободного скрещивания особей равновесие нарушается и со следующего поколения соотношение частот принимает все новые значения до тех пор, пока не возникнет ситуация **панмиксии**, когда стабилизирующее скрещивание закрепит новое генное равновесие, которое характеризуется определенным соотношением частот аллелей.

Скрещивание, восстанавливающее генное равновесие в популяции, было выявлено Карлом Пирсоном в 1904 г. и получило название *стабилизирующего*. Генное равновесие (или его нарушение) можно определить по формуле

$$p^2_A \times q^2_a = (p_A \times q_a)^2. \quad (2)$$

В случае, когда произведение квадратов частот дает равенство с

квадратом произведения частот, существует генное равновесие в популяции по данному локусу.

Наличие неравенства при расчете $p^2_A \times q^2_a \neq (p_A \times q_a)^2$ указывает на нарушение генного равновесия в популяции.

Установление генетической структуры популяции имеет большое значение в селекции при появлении особей с признаками патологии, которые сохраняются у рецессивных гомозиготных генотипов. Это особи с врожденной слепотой, альбинизмом, скелетными аномалиями. Но существуют также рецессивные признаки, которые успешно используются в селекции (окраска меха пушных зверей, окраска каракульских шкур, масть лошадей и т. д.).

В зависимости от целей селекции в популяции применяются методы для устранения нежелательных признаков или для закрепления полезных. Одним из методов определения неизвестного генотипа является *анализирующее скрещивание*. Для этого особь с неизвестным генотипом (AA или Aa) спаривают с рецессивными гомозиготами типа aa . Если в потомстве от спаривания получены 50% aa и 50% Aa , то испытуемое животное является гетерозиготой, то есть Aa , если же расщепление по фенотипу не наблюдается, то исходная особь является доминантной гомозиготой, то есть AA .

10.5. Факторы, влияющие на генетическую структуру популяций (мутации, отбор, миграции, скрещивание, инбридинг)

Любая популяция может менять генетическую структуру под воздействием внешних и внутренних факторов, каждый из которых оказывает определенное влияние на изменение частоты аллелей и генотипов. К ним относятся мутации (генные и хромосомные), отбор (естественный и искусственный), миграции особей из популяции или в нее, тип скрещивания (межвидовое, межпородное, внутрипородное, инбридинг, то есть родственное спаривание).

Мутации, возникающие в половых клетках родительских форм, приводят к изменению генетической структуры у потомков. В популяции с постоянной численностью и при отсутствии отбора большинство возникших мутаций утрачивается, однако некоторые из них могут сохраниться в ряде поколений.

Изменение структуры популяции происходит вследствие естественного и искусственного отбора, что ведет к изменению частоты генов и генотипов с нарушением генного равновесия. **Естественный отбор** обусловлен разнообразием среды на разных стадиях онтогенеза, способствует повышению приспособленности организмов к различным условиям жизни. Естественный отбор поддерживает одни генотипы и устраняет другие, что создает разнообразие организмов в популяции и их приспособленность, которая поддерживается уровнем интенсивности воспроизводства. Чем выше приспособленность особей данного генотипа, тем выше уровень воспроизводства и частота распространения в популяции. Компонентами приспособленности являются выживаемость, плодовитость, скорость развития, эффективность спаривания, продолжительность репродуктивной жизни.

Искусственный отбор осуществляет человек при совершенствовании продуктивных качеств животных или растений. Интенсивность отбора и его

направление в пользу или против какого-либо аллеля изменяет генетическую структуру популяции. Действие отбора может быть направлено на сохранение желательных или устранение нежелательных генотипов.

Отбор при доминантных аллелях, то есть в их пользу, повышает концентрацию аллелей A и накопление генотипов AA и Aa при снижении концентрации генотипов aa в популяции. Если доминантный аллель обладает летальностью или аномальным эффектом, то отбор направлен против него с удалением таких особей уже в первом поколении.

Отбор при рецессивных аллелях (a), которые находятся в гетерозиготном состоянии (Aa), более сложный: такие аллели скрыты, и их трудно отбраковать. Быстрее устраняются гомозиготные генотипы aa при повышении частоты гетерозигот в популяции, скрещивание которых постоянно ведет к появлению в последующих поколениях гомозигот aa . Низкая эффективность отбора против рецессивных гомозигот требует в первую очередь выявления и удаления этих особей. А чтобы их выявить, необходимо провести анализ родословных на наличие предполагаемых носителей вредных аллелей в предыдущих поколениях, а также использовать анализирующее скрещивание подбором пар, который не способствовал бы сохранению этих аллелей в гетерозиготном состоянии.

Иногда в практике необходимо закрепить признаки животных, связанные с рецессивными аллелями, что требует проводить отбор в их пользу (пушное звероводство, каракулеводство, создание породы собак – таксы).

Отбор в пользу гетерозигот (Aa) проводится в том случае, когда гомозиготные генотипы (AA) имеют пониженную приспособленность, низкую плодовитость и выживаемость. Например, серые каракульские овцы (ширази) проявляют хорошую выживаемость только в гетерозиготном состоянии, так как гомозиготы (AA) погибают с переводом их с молочного типа кормления под матками на пастбищный корм. Черные каракульские овцы (араби) имеют генотип aa . Спаривание серых гетерозигот с черными гомозиготами дает 50% потомков серых и 50% – черных.

Отбор против гетерозигот чаще всего возникает при появлении хромосомных аберраций, так как животные с хромосомными дефектами отличаются пониженной плодовитостью и выживаемостью, что ведет к снижению их численности в популяции. Практика тестирования племенных животных по кариотипу позволяет селекционеру целенаправленно устранять из популяции животных с различного рода хромосомными аномалиями.

Влияние *миграции* на генетическую структуру популяции чаще всего происходит в природе. Переход особей из одной популяции в другую ведет к усреднению концентрации аллелей, происходит разбавление сложившейся частоты генов и генотипов. В животноводстве особенно часто встречается поступление новых генотипов за счет завоза животных из других государств. Его применяют для улучшения продуктивности местной популяции путем скрещивания с производителями улучшающей породы.

Инбридинг, или спаривание родственных самцов и самок, изменяет генетическую структуру популяции в сторону повышения гомозиготности. Происходит снижение доли гетерозигот и увеличение гомозиготных особей.

Скрещивание способствует накоплению в популяции гетерозигот, которые являются более продуктивными и могут служить исходным материалом для создания новой породы. При скрещивании происходит изменение частот аллелей и генотипов, меняется их соотношение, утрачивается генное равновесие, повышается комбинативная изменчивость.

Таким образом, все перечисленные факторы приводят к динамическим изменениям в популяции, нарушают соотношение частот аллелей и генотипов, изменяют фенотип особей, выявляют аномальных животных, которых необходимо выбраковывать.

10.6. Генетико-автоматические процессы в популяциях.

Сопряженный дрейф генов и генетический груз

Генетическая структура популяции может изменяться в силу случайных генетико-автоматических процессов, или дрейфа генов, которые ограничивают действие закона Харди – Вайнберга в сравнительно небольших популяциях, где всегда находятся случайные факторы, вызывающие нарушение стабильности частот аллелей, передаваемых из поколения в поколение. Величина этих нарушений находится в обратной зависимости от размера популяции, то есть чем меньше популяция, тем сильнее проявляются отклонения фактических частот генов от ожидаемых по закону Харди – Вайнберга.

Дрейф генов – это изменение частоты генов в популяции в направленной или ненаправленной форме, которое ведет к увеличению или уменьшению гомозигот или гетерозигот. Он чаще всего наблюдается в изолированных популяциях при ограниченной численности ее членов. Чем меньше численность особей в популяции, тем больше нарушение численного равновесия. В малых популяциях может возрастать частота нежелательного аллеля, проявляющегося в результате спаривания родственных особей.

Генетический груз – это число летальных и других отрицательных мутаций в популяции, которые при переходе в гомозиготное состояние вызывают гибель особей или снижение их жизнеспособности. Он ведет к распространению в популяции скрытых рецессивных генов. Генетический груз бывает мутационным, сегрегационным, сбалансированным и переходным.

Мутационный груз – это наличие в популяции вредных генов, а также генов, в которых произошли или постоянно происходят вредные мутации. Возникает мутирование доминантного аллеля в рецессивный, что ведет к насыщению популяции рецессивными аллелями.

Сегрегационный генетический груз формируется в результате расщепления и рекомбинации аллелей при скрещивании гетерозиготных носителей старых мутаций.

Сбалансированный генетический груз обусловлен сохранением гетерозигот, что ведет к проявлению более высокой приспособленности к условиям среды.

Переходный генетический груз обусловлен тем, что адаптивный аллель утрачивает это свойство в определенных условиях, а действие нового аллеля

какое-то время не достигает адаптивного уровня. Тогда генетический груз создается за счет присутствия исходного аллеля.

Генетический груз может играть положительную роль при искусственном отборе, так как является источником генетической изменчивости, способствует накоплению генотипов, более приспособленных к новым факторам среды, или сохранению отдельных генов за счет отбора. Генетический груз можно определить на основании фенотипического проявления мутаций в виде появляющихся уродов, врожденных аномалий и т. д.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Что представляют собой популяция, чистая линия?
2. Каковы различия в эффективности отбора в популяциях и чистых линиях и их причины?
3. Какие генетические параметры характеризуют популяцию?
4. Какова генетическая структура свободно размножающейся популяции?
В чем сущность закона Харди – Вайнберга?
5. В чем сущность закона стабилизирующего скрещивания Пирсона?
6. Назовите основные факторы генетической эволюции в популяциях.
7. Рассчитайте структуру свободно размножающейся популяции при условии полного доминирования признака.
 $p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1.$
8. Установите, находится ли генетическая структура популяции в состоянии равновесия.
9. Определите динамику генетической структуры популяции после однократного отбора против генотипа *aa* при условии полного доминирования.

10.7. Инбридинг. Методы оценки по Шапоружу и Райту

Закон Харди – Вайнберга действителен только при случайном скрещивании, без подбора пар, при отсутствии факторов, влияющих на изменчивость соотношения генов и генотипов, то есть в панмиктических популяциях.

Любое скрещивание неродственных особей приводит к изменению генного равновесия, к появлению гетерозиготных помесных потомков, что способствует повышению их продуктивности и жизнеспособности.

Спаривание между собой родственных самцов и самок называют **инбридингом**. Спаривание неродственных животных называют **аутбридингом**. Родство между организмами означает, что они имеют одного или нескольких общих предков. Поэтому спаривание между собой родственных особей приводит к повышению частоты гомозиготных генотипов и снижению частоты гетерозигот.

Иногда при разведении инбредных животных наблюдалось снижение жизнеспособности потомков, их плодовитости, появление мертворожденных. Комплекс отрицательных последствий инбридинга получил название **инбредной депрессии**. Чем ближе родство между спариваемыми особями и чем дольше в поколениях происходит инбридинг, тем сильнее проявляется инбредная депрессия.

Впервые описал инбредную депрессию Ч. Дарвин. Он объяснил ее накоплением у потомства сходной наследственности в половых клетках родственных животных. Позднее было доказано, что инбридинг вызывает у потомства повышение гомозиготности и переход летальных или полуметальных генов в такое гомозиготное состояние, которое приводит к гибели организмов, отрицательным последствиям развития и продуктивности.

Несмотря на отрицательные последствия инбридинга, разумное использование его позволяет закрепить в поколениях желательные качества ценных особей, повысить генетическое сходство с выдающимся предком (например, Бэквелл при выведении пород овец, братья Коллинги при создании шортгорнской породы мясного скота, А. Г. Орлов, В. И. Шишкин при создании орловской породы лошадей и т. д.).

Самой близкородственной формой инбридинга является самооплодотворение или самоопыление. Инбридинг подразделяется на степени родства: *кровосмешение* – спаривание отец x дочь, мать x сын, брат x сестра; *близкое родство* – спаривание полубрат x полусестра, бабушка x внук, дедушка x внучка; *умеренное родство* – племянники x племянницы, дяди x племянницы, тети x племянники; *отдаленное родство* – двоюродные и троюродные родственники. Существуют видовые особенности восприятия к инбредной депрессии животных. Чаще всего страдают многоплодные виды свиньи, птица, менее часто – овцы, крупный рогатый скот.

Мерой родственного спаривания служит *коэффициент инбридинга*, представляющий собой вероятность того, что у какой-либо особи в данном локусе окажутся два аллеля, идентичные по происхождению.

Наиболее распространенным в практике животноводства является *учет инбридинга, предложенный А. Шапоружем*. По этому методу учитывается число рядов поколений, отделяющих потомка от предка, на которого осуществлен инбридинг.

Начиная от ряда родительского поколения, обозначаемого римской цифрой I, далее каждый последующий ряд записывают как II, III, IV и так далее. Повторяющийся предок в родословной потомка со стороны матери и отца записывается с указанием ряда поколений, в которых он присутствует по материнской и отцовской стороне родословной.

Таблица 22 – Определение инбридинга по Шапоружу

A (ПРОБАНД)								Поко- ление
Мать <u>B</u>				Отец <u>B</u>				I
мм <u>Г</u>		ом <u>Д</u>		мо <u>Е</u>		оо <u>Ж</u>		II
МММ З	ОММ И	МОМ К	ООМ <u>В</u>	ММО Л	ОМО М	МОО Н	ООО П	III

Например (табл. 22), если потомок А (пробанд) получен от спаривания деда (В) с внучкой (Б), то, по Шапоружу, инбридинг у потомка А на деда В будет записан как III – I, то есть дед В присутствует со стороны матери потомка в III, а со стороны отца в I ряду – близкое родство.

Более точный метод определения степени инбридинга был разработан С. Райтом. Коэффициент инбридинга F представляет собой дробь в пределах от 0 до 1 (или в %). Он определяется по формуле

$$F = (0,5)^{n_1 + n_2 - 1}, \quad (3)$$

где F – коэффициент инбридинга;

0,5 – величина наследственности, получаемая от одного из родителей;

n_1 – число рядов предков со стороны матери потомка, на которого ведется инбридинг;

n_2 – число рядов предков со стороны отца потомка, на которого ведется инбридинг.

В приведенном примере коэффициент инбридинга для пробанда А, согласно формуле Райта, достигает:

$$F = (0,5)^{3+1-1} = (0,5)^3 = 0,125, \text{ или } 12,5 \%$$

Чем больше величина F приближается к 1, тем сильнее инбридирован потомок на предка, тем больше у потомков можно ожидать проявления инбредной депрессии и тем больше вероятность повышения гомозиготности потомков по генам предков. Коэффициент инбридинга свидетельствует о вероятности того, насколько примененный родственный подбор увеличит гомозиготность потомка по сравнению с исходным состоянием генотипа.

Если повторяющийся предок встречается только по одной стороне родословной (материнской или отцовской), то инбридинг не ведет к повышению гомозиготности, но усиливает генетическое сходство потомка с предком.

Коэффициент генетического сходства дочери (или сына) с отцом (или матерью) составляет 50%, так как гаметы каждого из родителей вносят в зиготу половину наследственности, между внуками и дедом с бабкой – 25%, между полными сестрами и братьями – 50%, а между полубратьями и полусестрами – 25%.

При одинаковых коэффициентах генетического сходства двух производителей, различающихся по фенотипу, можно покупать за меньшую сумму худшего по виду, так как его наследственность будет такой же, как и более красивого на вид.

10.8. Гетерозис и гипотезы, объясняющие его эффект

Под *гетерозисом* понимают превосходство потомства первого поколения над родительскими формами по жизнеспособности, выносливости, продуктивности, возникающее при скрещивании разных рас, пород животных, зональных типов.

Явление гетерозиса, или гибридной силы, было замечено в практике животноводства в давние времена, в частности при получении мулов скрещиванием осла с кобылой. Ч. Дарвин впервые дал научное объяснение гибридной силы, ко-

торая возникает у потомства при скрещивании неродственных организмов. Он объяснял этот эффект биологическим несходством мужских и женских гамет, которое вызывается влиянием различий окружающей среды, где обитают родители.

Термин «гетерозис» был введен американцем Г. Шеллом, который объяснял наличие гибридной силы состоянием гетерозиготности в генотипе организма, формирующимся в результате скрещивания.

Гипотеза гетерозиса, сформулированная Г. Шеллом, Е. Истом и Х. Хейсом, объясняет явление гетерозиса наличием гетерозиготности различных локусов и проявляющимся при этом сверхдоминированием, то есть когда действие гетерозиготы Aa на проявление фенотипа оказывается сильнее, чем гомозиготного доминантного генотипа AA (эффект действия Aa больше действия AA). Значение гетерозиготности было подтверждено работами Н. П. Дубинина, М. Лернера и других ученых.

Другое объяснение гетерозиса основано на том, что при скрещивании организмов, несущих в генотипе разные гомозиготные гены, например, $AAbb$ и $aaBB$, у помесного потомства рецессивные аллели переходят в гетерозиготную форму генотипа $AaBb$, при которой устраняется вредное действие рецессивных генов.

Влияние доминантных генов на проявление гетерозиса может быть объяснено простым суммарным действием большого количества доминантных генов, то есть имеет место аддитивный эффект.

К. Давенпорт в 1908 г. и Д. Джонс в 1917 г. объясняли гетерозис взаимодействием неаллельных доминантных генов обоих родителей, которое дает суммарный эффект, вызывающий гетерозис.

Современные представления о причинах появления гетерозиса основаны на том, что гетерозис является результатом взаимодействия многих генов.

Если при скрещивании происходит объединение оптимальных геномов обоих родителей, то у потомков первого поколения возникает наиболее благоприятная ситуация в комбинации геномов, что и приводит к проявлению гетерозиса.

Следовательно, гетерозиготность, сопутствующая скрещиванию, претерпевает давление различных факторов, тем самым создается сбалансированное взаимодействие генов в геноме.

Приведенные объяснения причин гетерозисного эффекта указывают на отсутствие единства в научном объяснении явления гетерозиса. Поэтому изучение гетерозиса продолжается. В практике же животноводства используются приемы селекции животных на закрепление и усиление эффекта гетерозиса.

Существует несколько приемов для вычисления величины эффекта гетерозиса. Выделяют так называемый *истинный тип гетерозиса*, который определяется по величине превосходства признака у помесных животных над лучшими родительскими формами.

Другой тип гетерозиса – *гипотетический*, когда признаки помесного потомства превосходят среднеарифметический уровень признака обоих родителей.

10.9. Использование инбридинга и гетерозиса в животноводстве

Несмотря на отрицательные последствия инбридинга, разумное использование его позволяет закрепить в поколениях желательные качества ценных особей, повышающих генетическое сходство с выдающимся предком.

Для современного животноводства характерно использование скрещивания, сопровождающегося гетерозисным эффектом, особенно для яичного и бройлерного птицеводства.

Использование эффекта гетерозиса находит применение и в работе с другими видами животных, особенно в мясном скотоводстве, овцеводстве, верблюдоводстве, рыбоводстве. Методы получения эффекта гетерозиса разнообразны. Гетерозис проявляется при межвидовом скрещивании животных: получение мулов от скрещивания осла с кобылой, выведение новых гетерозисных пород путем получения гибридов от скрещивания крупного рогатого скота с зебу (санта-гертруда, бифмастер).

Основными показателями гетерозиса являются:

- повышение эмбриональной и постэмбриональной жизнеспособности;
- снижение затрат корма на единицу продукции;
- повышение скороспелости, плодовитости, продуктивности;
- проявление более широких возможностей приспособления к смене условий и новым элементам технологии.

Проблема получения и усиления эффекта гетерозиса до конца не изучена. Основным непреодолимым препятствием является утрата гетерозисного эффекта во втором поколении, то есть гетерозис, полученный в первом поколении, не закрепляется, а утрачивается в последующих поколениях при разведении помесей «в себе».

Некоторые методы позволяют поддерживать гетерозис в нескольких поколениях. Одним из наиболее доступных и результативных методов служит *перемежное скрещивание*, применяемое в пользовательном (товарном) животноводстве. При этом из помесей первого поколения, полученных от скрещивания маток породы А с производителями породы В, выделяют лучшую часть маток и скрещивают их с производителем породы С, получают помесей второго поколения с проявлением гетерозиса при сочетании трех пород (А, В, С).

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Что такое инбридинг, аутбридинг?
2. Какие степени подбора родственных пар применяются в животноводстве? Какими терминами они описываются?
3. Каковы причины проявления инбредной депрессии при родственных спариваниях животных?
4. Как определяется степень родства животных по Шапоружу?
5. Как используется формула Райта для расчета степени инбридинга?
6. Какие существуют пути предотвращения инбредной депрессии?
7. Для каких целей используется инбридинг в животноводстве?
8. Каково влияние инбридинга на генетическую структуру популяций?
9. Какие существуют теории гетерозиса?

10. Как применяется инбридинг и гетерозис в животноводстве?

11. Составьте родословные на инбредного потомка в степени кровосмешения (II – II; I – III), близкого родства (II – III; II – IV), умеренного родства (II – V; III – IV), а также на аутбредного потомка.

12. Определите степени родства по Шапоружу и коэффициенты инбридинга по Райту в предлагаемых таблицах родословных.

13. Определите степень гетерозиса (истинного и гипотетического) у потомков по показателям продуктивности исходных родительских форм.

РАЗДЕЛ 11. ГЕНЕТИКА АНОМАЛИЙ И БОЛЕЗНЕЙ

11.1. Сущность и виды отношений

У всех видов сельскохозяйственных животных встречаются наследственные дефекты, которые отрицательно влияют на жизнеспособность, хозяйственно полезные признаки и воспроизводительную способность.

По степени влияния на жизнеспособность наследственные дефекты подразделяются на летальные, полумлетальные и субвитаальные. *Летальными*, или *смертоносными*, факторами называют такие, которые вызывают смерть 100% аномальных особей до стадии половой зрелости. К *полумлетальным (сублетальным)* факторам относятся такие мутации, при которых погибает не менее 50% особей с летальными задатками. Если частота смертности аномальных особей ниже 50%, такие факторы называются *субвитаальными*.

По факторам влияния аномалии подразделяются на генетические, наследственно-средовые, экзогенные (средовые).

Генетические аномалии – это нарушения в организме животных, возникающие в результате генных и хромосомных мутаций. Генные мутации нарушают морфогенез органов и тканей, связанных с изменениями молекулы ДНК, что приводит к гибели зародышей на разных стадиях развития, а изменение числа хромосом в клетках или их структуры ведет к прекращению развития эмбриона или к рождению особей с тяжелыми пороками.

Наследственно-средовые аномалии – это нарушения в организме животных, проявление которых примерно в равной степени зависит от генотипа (эндогенных факторов) и внешней среды (экзогенных факторов). Фенотипические проявления этих признаков зависят от количества мутантных генов, обуславливающих аномалию. Существует понятие порога действия таких генов, что соответствует их числу или силе накопившегося эффекта. Таким образом, фенотипические проявления аномалий зависят от условий среды.

Экзогенные (средовые) аномалии, или пороки развития, возникают в результате действия на организм факторов внешней среды и являются ненаследственными, или экзогенными. Если повреждающий фактор действует на генетический аппарат половых клеток, он вызывает наследуемую мутацию.

Для того чтобы установить причину врожденных аномалий, необходимо провести комплексный анализ на наличие или отсутствие действия вредных факторов и влияния наследственности.

Основным методом генетического анализа аномалий является семейно-групповой метод в пределах одного или нескольких поколений животных. Большое значение в проведении генетического анализа имеют данные патологической анатомии, гистологии, цитологии, физиологии, биохимии, рентгенологии и других наук.

11. 2. Типы наследования аномалий

Определение типа наследования аномалий очень важно в целях разработки селекционных методов для профилактики распространения аномального приплода у животных. Тип наследования аномалий обычно определяют на основании анализа генеалогии – родословных, в которых должны быть записаны сведения о характере аномалий.

Простой аутосомный тип наследования аномалий. Аутосомные рецессивные мутантные гены проявляют свой видимый эффект только в гомозиготном состоянии, когда животное получает его от каждого из родителей. Вероятность такого события возрастает при спаривании между собой родственных индивидуумов, имеющих большое сходство по генотипам. Поэтому при анализе родословных аномальных животных необходимо, прежде всего, определить, имеют ли их родители общих предков. Если имеют, то это позволяет предположить причину аномалий как наследственно рецессивную.

Аномальные животные в большинстве случаев рождаются от нормальных, но гетерозиготных родителей. Особенность рецессивного типа наследования состоит в том, что признак как бы скрывается или перепрыгивает через поколение. Расщепление по рецессивным признакам с полным фенотипическим проявлением (пенетрантностью) соответствует правилам Менделя.

Анализ частоты нормальных и аномальных особей в потомстве того или другого производителя позволяет определить тип наследования аномалий. Так, при скрещивании гетерозиготного производителя (Aa) с гетерозиготными матками (Aa) 25% потомков будут носителями аномалий (aa). Если гетерозиготный производитель (Aa) скрещивается с нормальными матками (AA), а затем на этих матках используют производителя, гетерозиготного по тому же рецессивному гену, один из восьми потомков окажется носителем аномалии (aa).

Вероятность рождения животных с генетической аномалией возрастает при родственном спаривании, особенно в случаях, когда каждый из родителей несет аномальный ген.

Основные правила наследования аутосомно-рецессивных признаков аномалий сводятся к следующему:

- от фенотипически нормальных, но гетерозиготных родителей (Aa) рождаются потомки с аномальными признаками с частотой 25% (или 3 : 1);
- все родители аномальных животных – гетерозиготные носители рецессивного мутантного гена ($Aa \times Aa$);
- если один из родителей аномальный (aa) (например, с пупочной грыжей), а другой вполне нормальный (AA), то потомство будет нормальным (Aa);

– если один из родителей аномальный (aa), а другой только фенотипически нормальный (Aa), то одна половина (50%) потомков будет фенотипически нормальной (Aa), а другая – аномальной (aa);

– аномалия с одинаковой частотой проявляется у особей мужского и женского пола;

– в родословных аномальных животных отмечается более высокий процент близкородственных связей родителей.

Подтверждением рецессивного типа наследования в этом случае будет наличие общего предка с материнской и отцовской сторон родословной, а также проведение специальных скрещиваний, о которых будет сказано ниже.

Аутосомный доминантный тип наследования аномалий. Признаки, обусловленные доминантными генами, как правило, проявляются в гетерозиготном состоянии. Возможный вариант скрещивания и характер расщепления следующие. При таком доминантном типе наследования пропуска поколений не будет (если только это не новая мутация): каждый аномальный потомок имеет аномального родителя.

В родословных доминантно обусловленных аномалий общий предок, как правило, встречается с одной стороны. В некоторых породах животных известны доминантно обусловленные аномалии с летальным действием гена, проявляющимся только в гомозиготном состоянии, но разводят их из-за наличия желательных признаков в гетерозиготном состоянии. При скрещивании указанных пород животных между собой ($Aa \times Aa$) 25% зигот будут отмирать, в других случаях приплод будет погибать в конце внутриутробного развития.

Для аутосомно-доминантного типа наследования аномальных признаков характерны:

– прямое наследование по поколениям: аномалия передается из поколения в поколение без пропусков;

– каждый аномальный потомок обычно имеет аномального родителя;

– от нормальных родителей потомки будут нормальными;

– вероятность рождения аномального потомка, если аномальным является один из родителей, равна 50%;

– поскольку ген локализован в аутосоме, то он проявляется в равной степени у особей мужского и женского пола.

Наследование аномалий, сцепленных с полом. Гены, локализованные в X-хромосоме, могут проявлять доминантный или рецессивный эффект. В этих случаях характерно то, что аномалия наблюдается преимущественно у особей мужского пола, являющихся родственными по материнской линии. Если же аномалии подвержены особи женского пола, то, очевидно, они ее унаследовали от аномального отца и будут передавать эту аномалию сыновьям.

Потомство от спариваний аномальных производителей с нормальными самками будет нормальным, но самки F_1 могут дать аномальных сыновей.

Еще одна характерная особенность X-сцепленного рецессивного наследования аномалий состоит в том, что при подборе нормальных производителей и гетерозиготных самок вероятность рождения аномальных потомков составляет 50% среди самцов и 50% среди самок.

Особенности наследования гена, локализованного в X-хромосоме:

- от аномальных отцов все дочери будут тоже аномальными, а все сыновья – нормальными;
- аномальными потомки будут только в тех случаях, когда этот признак имеется у одного из родителей;
- у нормальных родителей все потомки будут нормальными;
- аномалия проявляется в каждом поколении;
- если аномалия у матери, то вероятность рождения аномального потомка равна 50% независимо от пола;
- аномалиями поражаются как самцы, так и самки, но в среднем аномальных самок в такой родственной группе должно быть в 2 раза больше, чем самцов.

Существует несколько основных подходов к изучению генетической обусловленности устойчивости и восприимчивости животных к болезням:

- клинико-генеалогический анализ;
- близнецовый анализ;
- выявление породных, межлинейных и межсемейных различий;
- селекционный эксперимент;
- популяционно-статистический анализ;
- анализ связи заболеваний с маркерными генами и др.

При изучении наследственной устойчивости и восприимчивости используют не один, а совокупность указанных методов в различном сочетании.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Какие гены являются летальными, полуметальными и субвитальными?
2. Что включают в себя понятия «генетические», «наследственно-средовые», «экзогенные аномалии»?
3. Какие существуют типы наследования аномалий?
4. Какими способами проводится проверка животных на носительство рецессивных летальных генов?
5. Какие существуют примеры распространения аномалий среди животных и птицы?
6. Каковы основные правила наследования аутосомно-рецессивных и аутосомно-доминантных аномалий?
7. В чем заключаются особенности наследования сцепленных с X-хромосомой аномалий?
8. Какие существуют меры профилактики распространения врожденных аномалий?
9. Приведите примеры наследственной устойчивости к возбудителям болезней.
10. Изучите типы проявления аномалий и особенности болезней животных.

РАЗДЕЛ 12. ГЕНЕТИКА ПОВЕДЕНИЯ И ЕЕ СЕЛЕКЦИОННОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Генетика поведения изучает наследственную обусловленность поведения животных, которое, как и многие другие признаки и свойства, определяется наследственностью и условиями среды. Генотип животного служит наследственной информацией, реализующейся в виде того или иного поведения.

Проблемы генетики поведения являются достаточно актуальными сегодня. Эта область привлекает внимание зоологов, психологов, экологов, генетиков, нейрофизиологов, биохимиков, объединяющих свои усилия в комплексном ее изучении. Достижения генетики в познании материального носителя наследственности позволили ученым решать сложные задачи: как функционируют гены в многоклеточном организме животных, как они влияют на работу нервной системы и поведение.

О возможности передачи особенностей поведения от родителей к потомкам было известно давно, поскольку при разведении сельскохозяйственных животных человек не только видел своеобразие их поведения, но и научился получать желаемые комбинации признаков поведения у новых пород.

Началом существования науки о генетике поведения принято считать появления первого исследования в этой области в 1913 г. американской исследовательницы Адой Йеркс о наследовании комплекса злобности, пугливости и дикости у крыс. Началом самоопределения генетики поведения обычно считают год публикации первой обобщающей монографии американских ученых Дж. Фуллера и У. Томпсона «Генетика поведения» (1960 г.), в которой убедительно показана необходимость оценки роли генотипа в формировании поведения.

Основоположниками изучения высшей нервной деятельности (ВНД) принято считать русских ученых И. М. Сеченова и И. П. Павлова, которые сформулировали учение об условных рефлексах животных как ответной реакции организма на условия среды.

Поведение – это сложная биологическая функция организма, обеспечивающая его связь с окружающей средой и взаимоотношения с особями своего или чужого вида. В современных условиях очевидна целесообразность использования разных форм поведения животных для удовлетворения нужд человека, поэтому изучение закономерностей поведения организмов, находящихся на разных эволюционных уровнях, приобретает не только теоретическое, но и практическое значение. Биологической наукой широко представлены научные данные о характере и закономерностях поведения организмов – от простейших их форм до высших классов млекопитающих и человека.

Основная задача генетики поведения – выяснение роли генетических факторов в определении особенностей поведения. Основная задача включает решение следующих проблем:

- определение относительной роли и взаимодействия генетических и средовых влияний при формировании поведения в онтогенезе;
- исследование механизмов действия генов, определяющих

формирование нервной системы;

- изучение механизмов реализации действия мутантных генов, затрагивающих функцию центральной нервной системы (ЦНС), которые могут служить моделями заболеваний нервной системы человека;

- изучение генетико-популяционных механизмов формирования поведения и его изменений в процессе микроэволюции.

И. П. Павлов доказал, что поведение животных отражает реакцию организма на воздействие внешних условий и внутренних процессов, происходящих в организме. При этом создаются временные связи животного с внешними раздражителями, которые способствуют приспособлению поведения животных и функций их внутренних органов к этим условиям.

Временные связи выражаются в виде условных рефлексов, которые формируют определенное поведение как ответ на конкретные условия жизни. Определенный тип высшей нервной деятельности у высших организмов формируется на фоне реакции поведения и функций различных внутренних органов, среди которых особое место занимает эндокринная система.

В задачу современной генетики высшей нервной деятельности (ВНД) и поведения входит установление закономерностей звеньев нервной системы, которые определяют:

- а) прием информации от раздражителя;
- б) ее переработку, хранение, программирование;
- в) реализацию условно рефлекторного проявления поведения и жизнедеятельности организма.

В основе рефлекторной деятельности лежит динамика нервных процессов – возбуждение и торможение. Соответственно характеристике свойств этих процессов (силе, уравновешенности и подвижности) И. П. Павлов выделял, например, у собак четыре типа высшей нервной деятельности – холерики, сангвиники, флегматики, меланхолики, которые можно разделить на сильный и слабый типы.

Сильный тип делится на неуравновешенный, или безудержный (холерик), и уравновешенный, который бывает подвижным (сангвиник) и инертным (флегматик). Слабый (меланхолик) тип составляет особую группу животных. Эта классификация основана на тестах условно-рефлекторной деятельности, то есть на показателях величины условного рефлекса при различных испытаниях.

В условиях промышленной технологии часто возникают стрессовые ситуации, на которые животные, имеющие разные типы ВНД, реагируют по-разному.

У молочного скота реакция на стрессы определяется по изменению рефлекса молокоотдачи, которая может быть использована для оценки животных на стрессоустойчивость. Были выделены следующие типы коров:

- сильный уравновешенный подвижный тип;
- сильный уравновешенный инертный тип;
- сильный неуравновешенный тип;
- слабый тип.

В свиноводстве для повышения эффекта откорма целесообразно вести се-

лекцию на стрессоустойчивость с использованием голотановой пробы.

Так, голотан-положительные свиньи отличаются высокой активностью фермента креатинфосфокиназы. Это свойство связано с гомозиготным рецессивным генотипом локуса HAL^nHAL^n . Свиньи, которым не свойственен этот дефект, имеют генотип HAL^NHAL^N или гетерозиготный генотип HAL^NHAL^n . По данным Ф. Фогеля и др. (1982), в 15-й хромосоме свиньи имеется блок из шести генов трех локусов, тесно сцепленных между собой: локусы HAL , H , PHI . Учитывая генетическую обусловленность стрессоустойчивости, необходимо путем селекции создавать гомозиготные доминантные линии хряков для размножения, то есть с генотипом HAL^NHAL^N .

Факторы среды способствуют появлению наследственно обусловленного адаптивного поведения, на фоне которого формируются модификационные элементы поведения, когда естественный отбор выбирает и закрепляет в популяции организмы с генотипами, обуславливающими формирование таких свойств в поколениях.

Установлено, что влияние искусственного отбора в процессе одомашнивания обеспечило закрепление новых элементов в поведении пушных зверей, усиливающих их контакт с человеком. Ослабляется реакция дикости, селекция направлена на распространение доверия и привязанности к человеку, на устранение агрессии и страха. Селекционный эффект на формирование нового поведения проявляется у некоторых видов достаточно быстро.

Известно, что domestикация серебристо-черных лисиц осуществляется человеком около 80 лет. Исследование показало, что в зверосовхозе «Лесной» (Новосибирская область, Россия) около 20% зверей проявляли реакцию страха, 30% – агрессию, 40% были злобно-трусливы, а у 10% отсутствовало оборонительное поведение. После того как была проведена селекция на показатели поведения у лисиц, эти соотношения изменились. У отдельных особей оно приближалось к поведению собаки: проявлялось доверие, активное общение с человеком, виляние хвостом. Появились большая пегость, висячие уши, укороченность хвоста, изменились сроки линьки, размножения. Произошли эндокринные сдвиги: снизились функция коры надпочечников, уровень кортикостероидов в периферической крови. Изменилась функциональная активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-вой системы, гипертрофировалась сетчатая зона коркового слоя надпочечников.

В практической селекционной работе необходимо осуществлять накопление в популяции животных, обладающих сильным уравновешенным подвижным типом ВНД, и устранять животных слабого, неуравновешенного и инертного типов. Генетическая обусловленность формы поведения позволяет проводить селекцию животных на желательный тип поведения.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Каковы генетические основы высшей нервной деятельности и поведения животных?
2. Какие существуют типы нервной деятельности? Каково их значение в селекции на стрессоустойчивость?

3. Как влияют факторы среды на поведение и адаптацию животных?
4. Как влияют domestикация, стабилизирующий отбор и селекция на поведение животных?
5. Изучить типы поведенческих реакций, условные и безусловные рефлексy.

РАЗДЕЛ 13. ГЕНЕТИКА КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

Признак – это любое фенотипически проявляемое свойство организма. Большинство признаков является генетически обусловленными вариациями, но их выражение может зависеть и от воздействия внешней среды (модификационные признаки). В зависимости от типа генетического контроля различают признаки качественные, количественные, пороговые и др.

Качественные признаки, как правило, контролируются одним геном, у них наблюдается прерывистая изменчивость, описываемая по принципу «есть – нет», например, высокорослый – низкорослый, окрашенный – бесцветный, остистый – безостый.

Признаки **количественные** (полигенные, мерные) – это признаки, контролируемые суммарным действием большого числа генов, то есть цифровое выражение результатов измерений, взвешиваний, подсчетов и т. д. Полигенный контроль и большая вариабельность количественных признаков вследствие действия внешней среды обуславливают их непрерывную изменчивость по принципу «больше – меньше», то есть один и тот же признак, присущий разным особям или формам, имеет различную степень выражения.

Пороговые признаки – это определенные полигенные признаки, проявляющиеся только при аддитивном (суммарном) действии соответствующих аллелей или при достижении их пороговой величины экспрессии.

К количественным признакам относят хозяйственно ценные (живая масса, удои, настриг шерсти, воспроизводительная способность, скорость роста и т. д.), а также физиологические признаки. Они характеризуются типичным непрерывным изменением уровня проявления признака у особей конкретной группы, определяемым как целыми, так и долями единиц их измерения.

К количественным признакам относятся также и те, которые имеют прерывистое выражение, например, яйценоскость, плодовитость, ряд физиологических отличий.

В практике животноводства и ветеринарии, в научных исследованиях количественные признаки непрерывного и прерывистого типов изменчивости имеют большое значение, что предопределяет изучение генетических особенностей и закономерностей их изменения.

Большинство хозяйственно полезных признаков домашних животных относится к группе количественных и имеет постоянно-промежуточный тип наследования. Любой количественный признак развивается под влиянием наследственности и различных факторов среды.

Доля участия наследственной изменчивости в фенотипической изменчивости признака называется **наследуемостью** и характеризуется с помощью коэффициента (h^2). Абсолютное значение *коэффициента наследуемости* находится в пределах от 0 до 1.

Степень наследуемости признака можно охарактеризовать также с помощью *коэффициента повторяемости* (r_w).

Повторяемостью называют способность организма удерживать свои показатели при постоянных условиях и сохранять свой ранг по сравнению с другими животными при изменении условий среды.

Показатели наследуемости используются для определения эффективности отбора в популяции.

Одним из основных показателей, выражающих изменения количественных признаков под влиянием селекции, служит величина *эффекта селекции* (ЭС), который показывает эффективность отбора (ответ на отбор). Он выражается путем сравнения средних величин признака в двух смежных поколениях до и после отбора:

$$ЭС = X \text{ потомства отобранных животных} - X \text{ популяции}, \quad (4)$$

то есть это разница между уровнем средней величины признака у потомства, полученного от отобранных родителей, и средним уровнем признака в популяции до отбора родителей.

Если сравнить средний уровень признака у отобранной лучшей группы родителей (X отоб. род.) со средним уровнем признака в популяции, то разность между ними составит так называемый *селекционный дифференциал* (СД):

$$СД = X \text{ отоб. род.} - X \text{ популяции}. \quad (5)$$

Соотношение между величинами ЭС и СД определено коэффициентом наследуемости h^2 : $ЭС = h^2 \cdot СД$.

Следовательно, чем больше коэффициент наследуемости признака и селекционный дифференциал, тем выше эффект селекции, выявляемый у потомства отобранных родителей.

Соотношение селекционного дифференциала (СД) и фенотипической изменчивости признака (σ_p) выражает интенсивность селекции i , а именно: $i = СД : \sigma_p$. Следовательно, $СД = i \cdot \sigma_p$.

Используя полученное выражение, можно определить теоретический, то есть ожидаемый, эффект селекции: $ЭС = i / \sigma_p \cdot h^2$. Из этого выражения следует, что чем больше интенсивность отбора и коэффициент наследуемости, тем выше эффект селекции.

Интенсивность отбора определяется численностью исходного материала, то есть чем меньше доля отобранных для размножения животных, тем выше интенсивность селекции и выше эффект селекции.

Повышение коэффициента наследуемости достигается оптимизацией кормления и содержания, что уменьшает дисперсию среды (σ_p^2) и увеличивает долю генетической дисперсии (σ_p^2) в фенотипической изменчивости признака. Это, в свою очередь, повышает h^2 и эффект селекции.

$$\delta_y^1 = \pm \sqrt{\frac{\sum f_y a_y^2}{n} - \left(\frac{\sum f_y a_y}{n}\right)^2}; \quad (7)$$

$$r = \frac{(\sum f a_x a_y : n) - \frac{\sum f a_x}{n} \times \frac{\sum f a_y}{n}}{\delta_x^1 \times \delta_y^1}; \quad (8)$$

$$h^2 = 2 \text{ г м/д}$$

Выводы:

2. Определите коэффициент повторяемости r_w (по удою, содержанию жира в молоке и т. д.)

$$\frac{\sum_{i=1}^n a_i^2}{(\sum_{i=1}^n a_i)^2}$$

Откуда $N =$

Таблица 24 – Коэффициент повторяемости

Лактация по счету	Порядковые номера коров							
	1	2	3	4	5	6	7	8
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								

3. Определите эффект селекции по следующим показателям (удою или проценту жира и т. д.):

- \bar{X} стада (ст.);
- \bar{X} селекционная группа (с. г.);
- \bar{X} матерей отцов (м. о.);
- h^2 по матерям;
- h^2 по отцам;
- план ежегодной выбраковки (%).

Эффект селекции определяется по формуле

$$\Delta C = \frac{C D_M \cdot h^2 + C D_O \cdot h^2}{2}, \quad (9)$$

где CD – селекционный дифференциал;

$$CD\text{-матерей} = \bar{X}_{c.g.} - \bar{X}_{ct.};$$

$$CD\text{-отцов} = \bar{X}_{m.o.} - \bar{X}_{c.g.}$$

Целевой стандарт определяется по формуле

$$\bar{X}_{ct.} + \text{ЭС}. \quad (10)$$

ЭС за 1 год зависит от интервала между поколениями, который связан с процентом браковки (при ежегодной браковке 20% животных).

$$\text{ЭС за 1 год} = \frac{\text{ЭС}}{5}$$

Выполнение задания.

Условие задачи:

$$\begin{array}{ll} \bar{X}_{ct.} = & h_m^2 = \\ \bar{X}_{c.g.} = & h_o^2 = \\ \bar{X}_{m.o.} = & \text{браковка \%} \end{array}$$

Вывод

4. Заполните таблицу 25 значениями коэффициентов наследуемости по основным признакам и сделайте выводы об эффективности отбора по этим признакам в зависимости от величины h^2 .

Таблица 25 – Коэффициент наследуемости (h^2) признаков

Признаки	h^2	Признаки	h^2
КРУПНЫЙ РОГАТЫЙ СКОТ			
Удой за лактацию		Продолжительность сухостойного периода	
Жирность молока		Масса при рождении	
Содержание белка в молоке		Убойная масса	
Продолжительность лактации		Среднесуточный прирост	
СВИНЬИ			
Многоплодие		Длина туши	
Масса гнезда в 60 дней		Плодовитость	
Молочность		Площадь мышечного глазка	
Крупноплодность			
ОВЦЫ			
Настриг грязной шерсти		Тонина шерсти	
Выход шерсти (в %)		Молочность	
Длина шерсти		Живая масса	
Густота шерсти		Плодовитость	

Выводы:

РАЗДЕЛ 14. ОСНОВЫ БИОМЕТРИИ

14.1. Основные понятия

Биометрия – наука о статистическом анализе групповых свойств в биологии. Эти свойства могут изучаться по характеру межгруппового и внутригруппового разнообразия при любой численности (начиная с двух).

Методы биометрии позволяют дать математически точные характеристики свойств и признаков совокупностей, выявить степень генетического разнообразия признака и влияния на него различных факторов, прогнозировать эффект селекции.

Совокупность – это множество объектов изучения, отличающихся друг от друга и в то же время сходных в некоторых отношениях. В состав совокупности входят различные члены, или *единицы*: для стада коров единицей является каждая корова, для потомков быка – каждый теленок, полученный от него, для хряка – каждый поросенок и т. д. Число единиц совокупности называют *объемом совокупности* и обозначают латинской буквой *n*. Единица совокупности характеризуется определенными признаками: удоем за лактацию, жирностью молока, количеством молочного жира, яйценоскостью, живой массой, затратами корма, среднесуточным приростом и др. Каждый из изучаемых признаков имеет разные значения, которые изменяются по каждой совокупности. Различие между единицами совокупности называется *вариацией*, или *дисперсией* (то есть рассеянием). Вариация признака означает, что он принимает различные значения или меру признака у разных членов совокупности. Значения признака для любой совокупности называются *вариантой* и обозначаются буквой *x*. Единицей совокупности является каждое отдельное наблюдение, при котором устанавливается значение случайной переменной.

Задачей изучения всякой совокупности является получение статистических (биометрических) характеристик, позволяющих анализировать изучаемую совокупность в целом, различия внутри нее и отличия от других, сходных или отличных от нее.

Методы биометрии основаны на теории вероятности и законе больших чисел.

Вероятность – объективная возможность наступления какого-либо события. Событие может наступить (при благоприятных условиях), а может не наступить (при неблагоприятных условиях). Математическим выражением вероятности является отношение числа случаев (*a*),

благоприятствующих наступлению ожидаемого события $> (P_A)$, к общему числу (n) всех возможных и несовместимых событий: $P_A = a / n$.

Генеральная совокупность – большой массив животных, интересующих исследователя (например, животных породы любого вида). Объем генеральной совокупности может быть как очень большим (50 тыс., 500 тыс. и более), так и очень малым.

Метод сплошного обследования, то есть изучение всех членов генеральной совокупности, требует больших затрат времени и труда. В случаях, когда изучение генеральной совокупности связано с убоем животных, метод сплошного обследования совершенно неприемлем.

Для изучения генеральной совокупности составляют **выборку**. Выборка должна быть типичной, то есть правильно отражать генеральную совокупность. Например, при изучении молочной продуктивности коров нельзя включать в выборку больных животных и животных с атрофией сосков, так как они нетипичны для изучаемой совокупности. Выборка должна быть однородной (одна порода, один пол). Она составляется по принципу случайного отбора. Это значит, что в выборку с равной вероятностью может попасть каждый член генеральной совокупности. При изучении генеральной совокупности по выборке, то есть характеристике целого по его части при случайном отборе особей, неизбежны ошибки репрезентативности, указывающие на степень соответствия выборочных показателей параметрам генеральной совокупности. Материалом для составления выборки служат первичные зоотехнические, ветеринарные, а также экспериментальные данные.

Величина признака у отдельной особи называется *вариантой* и обозначается буквой x . Величина варианты зависит от многих факторов. Например, суточный удой коровы зависит от генетических факторов, физиологического состояния организма, условий кормления и содержания, климатических факторов, положительно и отрицательно влияющих на признак и обуславливающих его разнообразие.

Очень важным моментом в изучении генеральной совокупности является объем выборки. Его определение зависит от особенностей изучаемых вопросов и степени их изученности.

Число особей в выборке обозначается буквой n , в генеральной совокупности – N .

Различают многочисленные (большие) и малочисленные (малые) выборки, для которых различны методы обработки показателей признаков. *Большими* называются выборки с численностью более 30 осо-

бей, *малыми* – численностью менее 30 особей. Следует отметить условность такого разделения, так как при наличии счетно-вычислительной техники деление на большие и малые выборки отпадает. При отсутствии счетно-вычислительной техники и наличии многозначных показателей обработка методами больших и малых выборок имеет значение: расчет в больших выборках ведется не прямым способом, а путем группировки.

После составления выборки приступают к ее изучению.

К числу важнейших *показателей*, используемых в генетике и зоотехнии, относятся следующие:

– средние величины: средняя арифметическая (X), средняя взвешенная ($X_{взв}$), средняя геометрическая (G), средняя гармоническая (H), мода (M_o), медиана (M_e);

– показатели разнообразия признака: лимиты (lim), среднее квадратическое отклонение (σ), коэффициент вариации (C_v), нормированное отклонение (t);

– показатели связи между признаками: коэффициенты фенотипической и генетической корреляции (r , r_g), регрессии (R_{xy}) и др.

– показатели соответствия выборочных данных параметрам генеральной совокупности, то есть репрезентативности.

14.2. Типы варьирования количественных и качественных признаков, их графическое изображение

Признаки у сельскохозяйственных животных делятся на количественные и качественные. К *количественным* признакам относятся удои молока, настриг шерсти, содержание жира и белка в молоке, количество эритроцитов в крови и другие признаки, выражаемые числами в определенных единицах измерения (кг, см, мм, г и т. д.). К *качественным* относятся признаки, которые могут иметь два или несколько состояний, выражаемые словами, например: черная и белая масть, комолая и рогатая, тип гемоглобина в сыворотке крови (А, В и АВ), тип шерсти (тонкая, грубая, полутонкая, полугрубая).

В группе особей, взятых для изучения, различные вариации признаков встречаются неодинаковое число раз. Частота проявления определенных значений признака в совокупности называется ***распределением***.

В биометрии различают следующие типы распределения: нормальное, биномиальное, Пуассона, асимметричное, эксцессивное, трансгрессивное и др. Наибольшее значение в биологии имеют первые три.

Распределение признака можно изобразить в виде вариационного ряда, вариационной кривой и гистограммы.

Например, при изучении генеральной совокупности коров по суточному удою составлена следующая выборка, численность 100 голов (объем выборки – 100):

Таблица 26 – Выборка

21,9	21,4	27,7	17,0	12,3	21,7	23,4	25,7	21,2	20,3
23,8	24,1	26,9	21,4	20,7	18,5	22,5	23,0	18,5	25,7
20,1	21,3	15,7	24,8	19,3	22,2	22,9	14,9	26,1	20,5
14,6	27,8	22,4	16,7	22,9	25,3	22,7	19,7	15,2	21,3
22,1	20,5	19,7	24,5	29,6	22,3	19,1	23,5	25,9	17,2
15,5	18,1	23,9	25,4	20,4	13,2	19,6	24,4	18,2	24,8
24,2	20,9	20,1	16,5	20,9	23,2	27,2	21,1	26,3	18,6
17,2	17,8	31,2	25,0	20,7	18,3	23,7	16,1	16,2	21,6
23,0	20,7	25,3	13,9	17,3	21,8	14,1	19,0	21,9	18,7
28,5	21,2	19,9	24,8	22,7	16,4	20,6	23,5	22,2	19,5

Для построения вариационного ряда прежде всего следует найти лимиты: минимальное и максимальное значения вариантов. В приведенной выборке они выделены. Лимиты указывают на общий размах разнообразия признака.

В данном примере *минимальная варианта* (X_{\min}) = 12,3 кг, *максимальная* (X_{\max}) = 31,2 кг. Для составления вариационного ряда нужно найти величину классового промежутка (K), которая определяется следующим образом:

$$K = \frac{X_{\max} - X_{\min}}{\text{число классов}}.$$

Число классов устанавливается в зависимости от степени точности, с которой ведется обработка, и числа объектов в выборке. Удобно иметь следующее число классов: при объеме выборки от 30 до 60 – 6–8 классов, при объеме от 61 до 100 – 7–8 классов, при объеме от 101 и более – 9–12 классов. В данном примере рассчитываются 10 классов.

$$K = \frac{31,2 - 12,3}{10} = 1,89. \quad (11)$$

Полученное число целесообразно округлить до целого. Округлив 1,89, получим $K = 2$.

Составление классов проводится следующим образом. Минимальную величину $X_{\min} = 12,3$ округляем до 12, которое будет нижней границей первого класса. Прибавляя к ней величину классового промежутка (2 кг), находим нижнюю границу второго класса (14). Путем прибавления к каждому классу классового промежутка находим нижние границы последующих классов, которые будут равны 16, 18, 20, 22 и т. д.

Чтобы варианта не попала на границу между двумя классами, условно обозначают, к какому классу относится пограничная величина. С этой целью уменьшают верхнюю границу каждого класса на величину, равную 0,1 точности измерения признака. Уменьшая верхние границы на 0,1 кг, получаем следующие границы классов: 12,0–13,9; 14,0–15,9; 16,0–17,9 и т. д. Затем определяем величину середины классов (W). Середина класса равна полусумме нижних границ этого и последующих классов $(12 + 14) : 2 = 13$, $(14 + 16) : 2 = 15$, или она определяется путем прибавления к нижней границе половины классового промежутка $(12 + 1 = 13$ и т. д.).

Установив границы классов, приступаем к разноске вариантов по классам, для чего составляем таблицу из четырех граф и числа строк, равного числу классов. В первую графу выносим границы классов, во вторую – середины классов, в третью – разносим варианты, в четвертой графе суммируют данные разnosки для установления количества вариантов в каждом классе. Количество вариантов в классе называют *частотами* и обозначают символом f .

Разноска по классам данных по суточному удою коров приведена в таблице 27.

Таблица 27 – Распределение по классам данных суточного удоя 100 коров

Границы классов	Середина классов	Частота f	Границы классов	Середина классов	Частота f
12,0–13,9	13	3	22,0–23,9	23	19
14,0–15,9	15	6	24,0–25,9	25	14
16,0–17,9	17	10	26,0–27,9	27	6
18,0–19,9	19	15	28,0–29,9	29	2
20,0–21,9	21	24	30,0–31,0	31	1

$$\sum f = n = 100$$

Для того чтобы проверить, не пропущены ли при разносте отдельные варианты, нужно суммировать все показатели графы «Частоты». Их сумма ($\sum f$) должна быть равна общему числу вариантов выборке (n). В данном примере

$$\sum f = n = 100.$$

Двойной ряд чисел, отражающий распределение вариантов по классам, называется *вариационным рядом*.

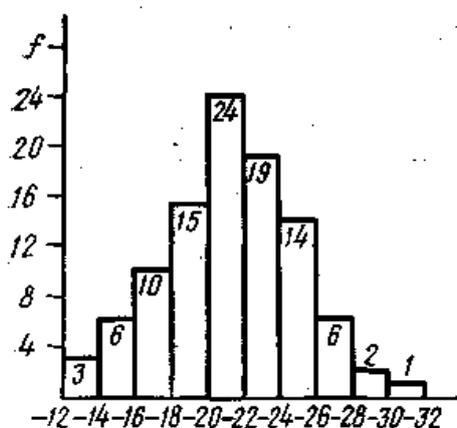
В рассматриваемом случае вариационный ряд можно записать следующим образом (табл. 28).

Таблица 28 – Вариационный ряд

Классы (W), кг	13	15	17	19	21	23	25	27	29	31
Частоты (f)	3	6	10	15	24	19	14	6	2	1

Вариационный ряд можно изобразить графически в виде гистограммы или в виде линейной кривой (полигон распределения). Для этого, используя систему координат, строим график: на горизонтальной оси (ось абсцисс) откладываем границы классов, на вертикальной (ось ординат) – частоты. Изобразив частоты каждого класса в виде столбиков, получаем ступенчатую фигуру, называемую *гистограммой*. Во втором случае при пересечении перпендикуляров, восстановленных из значений середины классов с горизонтальными линиями, проведенными из соответствующих их частот, ставим точки, которые затем соединяем ломаной линией, называемой *вариационной кривой* (рис. 29).

А)



Б)

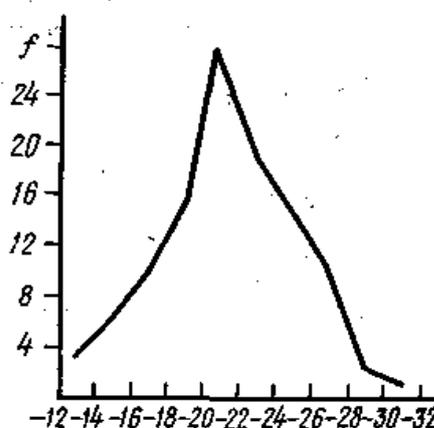


Рис. 29. Графическое изображение вариационного ряда по удою:

А – гистограмма; Б – линейная кривая

При нормальном распределении кривая симметрична перпендикулярю, опущенному из ее вершины на ось абсцисс (рис. 30). Ветви нормальной кривой подходят к оси абсцисс, не сливаясь с ней. Нормальная кривая в зависимости от разнообразия признаков может иметь три формы – высокую, плоскую и низкую (рис. 31).

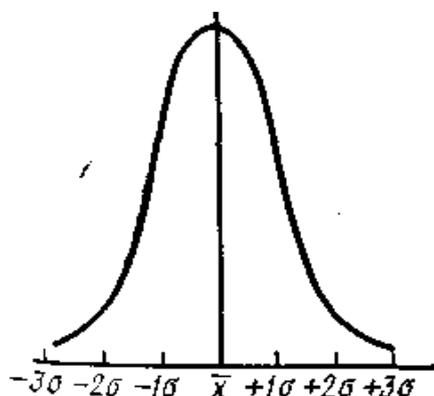


Рис. 30. Нормальная кривая распределения

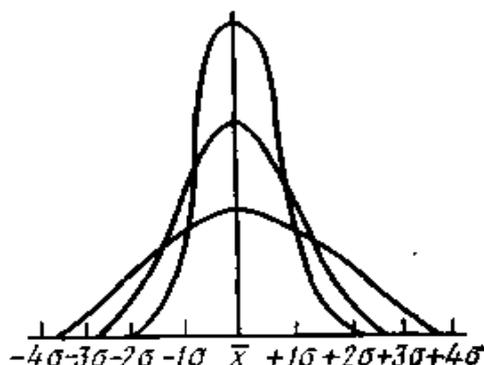


Рис. 31. Типы нормальных кривых в зависимости от разнообразия признаков

Биномиальной называют теоретическую кривую, построенную по коэффициентам бинома Ньютона. Биномиальное распределение можно составлять и по альтернативным (качественным) признакам.

Например, при изучении соотношения полов ягнят у 231 овцематки породы прекос (табл. 29) получено следующее распределение (по А. Шацкому).

Таблица 29 – Соотношение полов ягнят (по А. Шацкому)

Число баранчиков (p)	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Число ярочек (q)	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
Число матерей (n _i)	0	4	3	33	45	56	44	28	14	3	1

Всего маток $n = \sum n_i = 231$.

Распределение альтернативных признаков имеет прерывистый характер. Среднее число баранчиков на приплод от каждой матки составило:

$$\bar{X} = \frac{\sum n_i p}{n}. \quad (12)$$

$X = (4 \cdot 1 + 3 \cdot 2 + 33 \cdot 3 + 45 \cdot 4 + 56 \cdot 5 + 44 \cdot 6 + 28 \cdot 7 + 14 \cdot 8 + 9 \cdot 3 + 10 \cdot 1) : 231 = 1178 : 231 = 5,1$ гол.

Доля баранчиков в потомстве 231 матки: $p = 1117 : (10 \times 231) = 0,51$.

Доля ярочек в потомстве 231 матки: $q = 1 - p = 1 - 0,51 = 0,49$,

где p, q – частоты альтернативных признаков.

Используя формулу бинома Ньютона $(p + q)^n$, определяем теоретическое распределение.

В данном примере теоретическое биномиальное распределение будет следующим (табл. 30).

Таблица 30 – Теоретическое биномиальное распределение

Число баранчиков в приплоде	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Распределение матерей (фактическое)	0	4	3	33	45	56	44	28	14	3	1
Распределение матерей (теоретическое)	0	2	10	27	48	57	48	27	10	2	0

Биномиальная кривая может быть симметричной (при $p = q = 0,5$) и асимметричной. Теоретическая биномиальная кривая довольно близка к кривой фактического распределения (рис. 32).

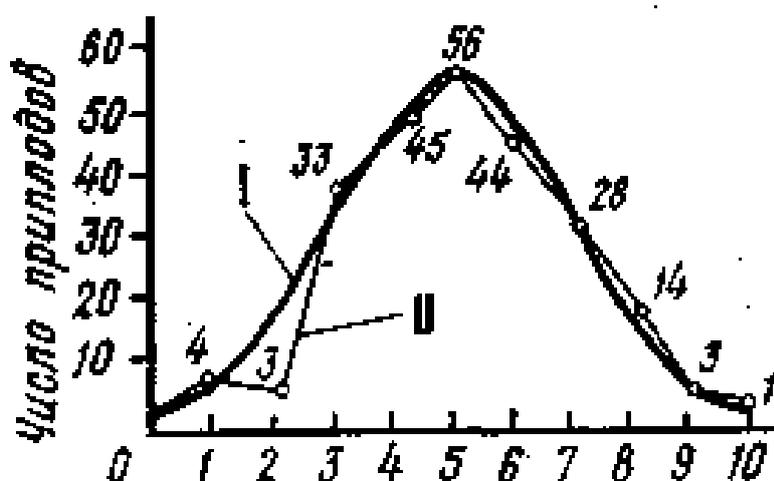


Рис. 32. Биномиальное распределение приплода разных маток из 10 ягнят по числу баранчиков: I – теоретическое распределение; II – фактическое распределение.

Распределение Пуассона используется при изучении редких событий, происходящих один или небольшое количество раз на 1 тыс., 10 тыс. и более обычных явлений (например, появление альбиносов в популяции, появление уродов, мутантов, рождение монозиготных близнецов). В распределении Пуассона вариациями служит число редких событий, а частотами – число больших групп, в которых произошло редкое событие.

Например, в группе из 100 коров каждая корова имела по 4 отела. Среди них двойневые отелы имели всего 10 коров. Вариационный ряд распределения коров по количеству двойневых отелов имеет следующий вид (табл. 31).

Таблица 31 – Двойневые отелы

Число двойневых отелов ($x+$)	0	1	2	3
Число коров (P)	90	6	3	1
Всего 100				

Экссессивные кривые. Составим вариационный ряд по многоплодию 76 янтарь-сапфировых норок (по числу щенков в помете). Имеется следующая выборка. Число щенков в помете янтарь-сапфировых норок: 5, 4, 4, 2, 8, 1, 6, 4, 3, 4, 4, 4, 6, 4, 5, 2, 4, 7, 4, 6, 5, 6, 4, 5, 4, 4, 8, 4, 5, 4, 4, 5, 4, 3, 4, 5, 4, 5, 4, 4, 7, 3, 4, 5, 4, 5, 4, 4, 5, 3, 4, 4, 4, 4, 7, 5, 3, 6, 4, 9, 4, 4, 6, 4, 2, 6, 4, 2, 4, 5, 4, 4, 4, 4, 3, 4.

Общее число вариантов $n = 76$. Минимальное и максимальное значение вариантов: $\text{lim} = 1-9$ (эти варианты в выборке выделены).

Классы обозначают число щенков в каждом помете, частоты – число пометов. К первому классу должны быть отнесены норки, в помете которых был 1 щенок, ко второму классу – с двумя щенками и т. д. Всего 9 классов. После разности вариант получится следующий вариационный ряд (табл. 32):

Таблица 32 – Вариационный ряд

Классы (число щенков) (w)	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Частоты (число пометов) (l)	1	4	6	39	13	7	3	2	1

Следует отметить существенное различие между вариационными рядами по суточным удоям коров и числу щенков в помете норок.

В первом случае варианта (суточный удой) может принимать любые значения между лимитами.

Отдельную варианту в зависимости от точности измерения можно записать, например, как 19 кг, или при большей точности 19,12 кг. Изучаемый признак варьируется непрерывно. Во втором случае признак изменяется прерывисто (дискретно). Число щенков в помете отдельной самки может выражаться только целым числом (1, 2 или ...9). При составлении распределения признаков видно отклонение от нормального распределения, при сохранении симметричности ряда наблюдается скопление частот в центральных классах. Если кривая имеет вид острой пирамиды, то такое распределение называется *эксцессивным* (эксцесс положительный). При отрицательном эксцессе в центре распределения имеется вместо вершины впадина, в результате чего образуется двухвершинная кривая (рис. 33).

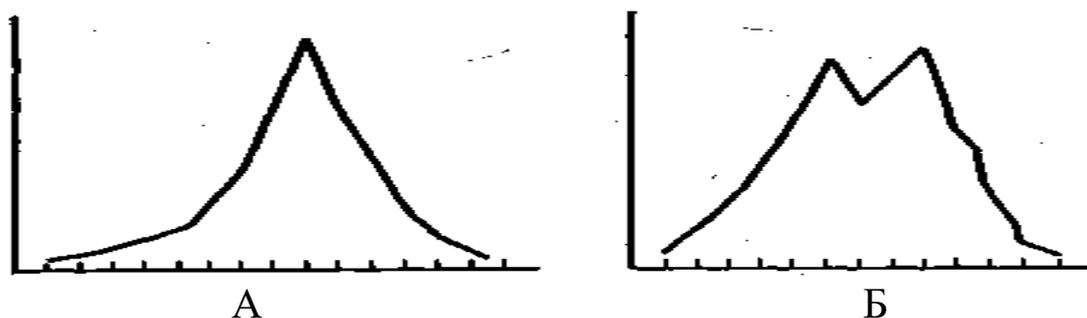


Рис.33. Типы эксцессивных кривых:

А – эксцесс положительный; Б – эксцесс отрицательный

Асимметричные ряды и кривые могут возникать в результате нарушения принципа случайности при отборе животных в выборку, при большой неоднородности совокупности, из которой берется выборка, или по объективной биологической причине. Типы асимметричных кривых бывают правыми отрицательными и левыми положительными (рис. 34).

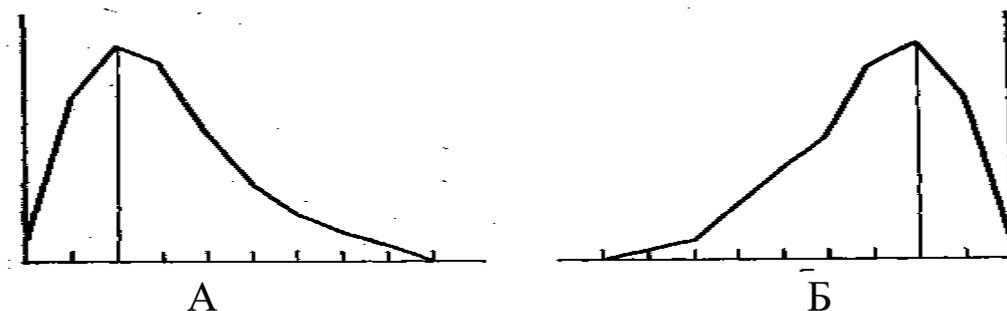


Рис. 34. Типы асимметрии:

А – левая положительная; Б – правая отрицательная

Трансгрессивные ряды и кривые (рис. 35) имеют достоверно различающиеся средние арифметические величины. Часть классов у них общая. Левое крыло одной кривой пересекается с правым крылом другой кривой (например, сравнение вариационных рядов при дигибридном скрещивании во втором поколении).

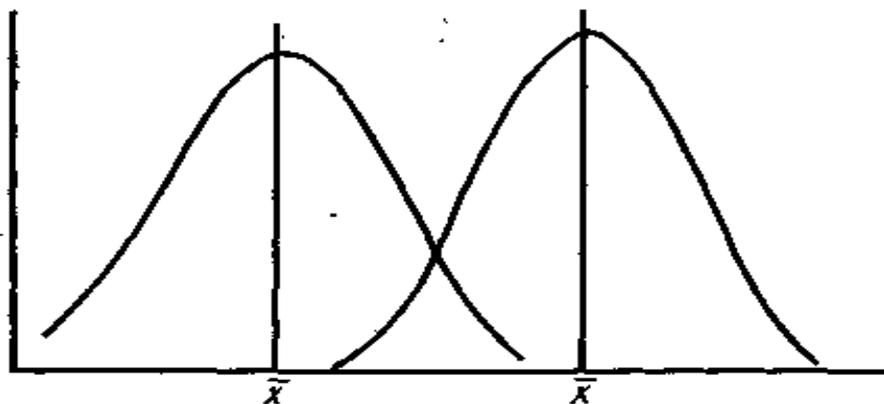


Рис. 35. Трансгрессивные кривые

14.3. Вычисление средних величин

Средние величины – важные биометрические показатели, используемые в науке и практике. Средняя арифметическая является основным показателем, характеризующим совокупность по величине изучаемого признака. Свойствами средних величин являются срединное расположение между минимальным и максимальным значениями признака, абстрактность и единство суммарного действия.

В зависимости от поставленных целей в биологии используется несколько средних величин: средняя арифметическая, средняя взвешенная, средняя геометрическая, средняя гармоническая.

Вычисление средней арифметической (\bar{X}) в малочисленных выборках. Средняя арифметическая величина в малочисленных выборках вычисляется прямым способом, который заключается в суммировании всех вариантов ($x_1 + x_2 + x_3 + \dots + x_n$) с последующим делением суммы на число вариантов в совокупности (n),

$$\bar{X} = \frac{x_1 + x_2 + x_3 + \dots + x_n}{n} = \frac{\sum x}{n}, \quad (13)$$

где $\sum x$ – сумма вариантов. Формула (13) является наиболее точным способом вычисления \bar{X} .

Пример. В группе из пяти ягнят живая масса отдельных ягнят составляла: $x_1 = 5$, $x_2 = 6$, $x_3 = 3$, $x_4 = 7$, $x_5 = 4$ кг. Средняя арифметическая для этой группы вычисляется по формуле (13).

Вычисление средней арифметической (\bar{X}) в многочисленных выборках. Прямой метод вычисления \bar{X} при большом числе вариантов при отсутствии вычислительной техники требует много труда. Поэтому при биометрической обработке многочисленных выборок используются другие методы.

Вычисление \bar{X} *способом произведений.* При этом способе для вычисления средней арифметической величины используются вариационные ряды. Вычисление проводится по формуле

$$\bar{X} = A + v \quad (14) \quad \text{или} \quad \bar{X} = A + K \frac{\sum fa}{n} \quad (15),$$

где A – произвольно выбираемая условная средняя; v – поправка, которую нужно прибавить к A для получения \bar{X} .

Для вычисления средней арифметической величины по суточному удою коров выписывается вариационный ряд данного признака (таблица 33). Затем выбирается условная средняя (A). В качестве таковой обычно берется значение середины того класса, в который входит наибольшее число вариантов. В данном примере $A = 21$ кг молока.

Чтобы с помощью условной средней A вычислить среднюю арифметическую, по формуле (14) нужно найти поправку v .

Для этого в третьей графе таблицы 33 определяют, на сколько классовых промежутков отклоняется от условной средней середина каждого из класса.

Эти отклонения обозначаются буквой a . Начинать надо с класса, середина которого равна 21. Его отклонение от условной средней ($A-21$) равно нулю. Класс 19 отклоняется на один классовый промежуток, класс 17 – на два, класс 15 – на три, класс 13 – на четыре промежутка. Отклонения этих классов отрицательны, так как их значения меньше, чем условная средняя. Классы 23, 25, 27 и т. д. отклоняются от условной средней тоже на 1, 2, 3 и т. д. классовых промежутков, но их отклонения положительны, так как их значения больше условной средней. Записав отклонения с их знаками в третью графу таблицы, нужно умножить отклонения каждого класса a на соответствующую частоту f и произведение fa вписать в четвертую графу таблицы. Наконец следует суммировать все значения fa с учетом их знака, все положительные ($+fa$), затем все отрицательные ($-fa$), вычесть из большей суммы меньшую, сохраняя знак

большой величины. В данном примере сумма положительных значений (+ fa) равна + 78, сумма отрицательных ($-fa$) равна – 65. Их алгебраическая сумма (+ 78) + (– 65) = 13.

Таблица 33 – Вычисление средней арифметической суточных удоев 100 коров

Классы (середина) (w)	Частоты (f)	Отклонения (a)	Произведения (fa)
1	2	3	4
13	3	-4	-12
15	6	-3	-18
17	10	-2	-20
10	15	-1	-15
<i>A-21</i>	24	0	0
23	19	+1	+19
25	14	+2	+28
27	6	+3	+18
29	2	+4	+8
31	1	+5	+5

$\sum fa$ представляет собой сумму отклонений вариант от условной средней A , выраженную в числе классовых интервалов. Вычисление средней арифметической X нужно найти по формуле (15) величину поправки b

$$b = K \frac{\sum fa}{n} = 2 \cdot \frac{+13}{100} = + 0,26.$$

Когда поправка имеет знак «+», ее прибавляют к условной средней, а когда поправка имеет знак «-», ее отнимают от A .

Прибавив к условной средней поправку b , получаем среднюю арифметическую: $X = A + b = 21 + 0,26 = 21,26$ кг молока.

Вычисление средней взвешенной ($X_{взв}$). Средняя взвешенная представляет собой результат усреднения средних арифметических нескольких совокупностей. Она вычисляется по формуле

$$\bar{X}_{\text{взв}} = \frac{\bar{X}_1 n_1 + \bar{X}_2 n_2 + \dots + \bar{X}_s n_s}{n_1 + n_2 + \dots + n_s} = \frac{\sum \bar{X}n}{\sum n}, \quad (16)$$

где $\bar{X}_{\text{взв}}$ – средняя взвешенная;

$X_1, X_2, X_3, \dots, X_n$ — средние арифметические первой, второй и т. д. совокупностей;

n_1, n_2, \dots, n_s — вес (объем) этих совокупностей.

Например, известны средняя живая масса и число коров в трех хозяйствах. Они составляли в первом хозяйстве $X_1 = 420$, $n_1 = 1000$, во втором – $X_2 = 460$, $n_2 = 500$, в третьем – $X_3 = 520$, $n_3 = 2000$. Нужно вычислить среднюю живую массу коров по данным всех трех хозяйств.

При вычислении средней взвешенной нужно учитывать не только среднюю массу коров в каждом хозяйстве (X_1, X_2, X_3), но и объем выборок (n_1, n_2, n_3), по которым были вычислены средние в каждом из хозяйств. Средняя первого хозяйства ($X_1 = 420$) имеет вдвое больший объем, чем средняя второго хозяйства ($X_2 = 460$). X_1 вычислена по выборке 1000 голов, а X_2 – по выборке 500 голов. Объем средней третьего хозяйства ($X_3 = 500$), вычисленной по выборке 2000 голов, значительно больше объема средней второго хозяйства ($X_2 = 460$), вычисленной по выборке 500 голов. Используя для вычисления средней взвешенной формулу (4), можно вычислить среднюю живую массу коров по данным трех хозяйств:

$$\bar{X}_{\text{взв}} = \frac{\sum \bar{X}n}{\sum n} = \frac{420 \cdot 1000 + 460 \cdot 500 + 500 \cdot 2000}{1000 + 500 + 2000} = 471,4 \text{ кг.}$$

Вычисление средней величины для неизмеряемых признаков (непараметрическая средняя). Многие признаки не имеют количественного измерения (интенсивность окраски шкурок цветного каракуля, норок и др.). По степени интенсивности развития признака животные могут быть ранжированы в порядке усиления или ослабления выраженности признака. Порядковый номер животного называется *рангом*.

Например, от двух баранов-производителей (№ 5 и № 6) каракульской породы и группы отобранных маток получено по 8 серых ягнят с различной интенсивностью окраски (от светлой до темно-серой). Требуется выяснить, какой из производителей дает потомство с более темной мастью.

Все потомки обоих баранов-производителей распределены в ранжированном ряду от светло-серой до темно-серой окраски шерсти с указанием номера отца (табл. 34).

Таблица 34 – Ранжированный ряд

Ранги	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Номер отца	5	6	5	6	5	5	6	5	5	5	6	5	6	6	6	6

На основании полученного ряда определяют средний ранг каждого производителя:

$$\bar{X}_5 = \frac{1+3+5+6+7+9+10+12}{8} = \frac{54}{8} = 6,5;$$

$$\bar{X}_6 = \frac{2+4+7+11+13+14+15+16}{8} = \frac{96}{8} = 10,2.$$

Второй производитель имеет больше ягнят с темно-серой окраской, которая ценится дороже.

Вычисление средней геометрической и средней гармонической.

Для характеристик темпа роста, прироста популяции за определенный период используется *средняя геометрическая (G)*, которая высчитывается по формуле

$$G = \sqrt[n]{x_1 \cdot x_2 \cdot x_3 \dots x_n}, \quad (17)$$

где x – значение варианты,

n – число наблюдений в выборке.

Вычисление G проводится *путем логарифмирования*:

$$\lg G = \frac{\lg x_1 + \lg x_2 + \lg x_3 + \dots + \lg x_n}{n}. \quad (18)$$

Средняя геометрическая величина используется в асимметричных рядах, когда средняя арифметическая непригодна.

Средняя гармоническая (H) используется редко, при усреднении меняющихся скоростей, например, при определении средней резвости рысака на разных дистанциях, пройденных с различной резвостью.

Вычисление моды и медианы. *Модой (M_o)* называют наиболее часто встречающуюся варианту в вариационном ряду. Класс, в котором находится мода, называют *модальным*. В вариационном ряду может быть несколько модальных классов.

В примере (распределение суточных удоев у 100 коров) модальным классом является 20,0–21,9 с частотой 24.

Мода может быть вычислена при помощи формулы

$$M_o = W_o + k \left(\frac{f_2 - f_1}{2 \cdot f_2 - f_1 - f_3} \right), \quad (19)$$

где W_o – нижняя граница модального класса;

k – величина классового промежутка;

f_1 – частота класса, предшествующего модальному;

f_2 – частота модального класса;

f_3 – частота класса, следующего за модальным.

Подставляя данные из таблицы распределения суточных удоев коров в формулу, получим:

$$M_o = 20 + 2 \left(\frac{24 - 15}{2 \cdot 24 - 15 - 19} \right) = 20 + 2 \cdot \frac{9}{14} = 20 + 2 \cdot 0,64 = 21,28 \text{ кг.}$$

Как видно, получился показатель, очень близкий к средней арифметической величине 21,26 кг.

Медианой (M_e) называют середину класса, который делит вариационный ряд на две части: одна имеет меньшее значение признака, чем медиана, другая — большее.

Приведем пример вычисления M_e в малых выборках кур с разным числом дочерей.

Таблица 35 – Малая выборка кур

I	Номера кур	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
	Число дочерей (x)	8	8	8	7	7	6	5	5	4	
II	Номера кур	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	Число дочерей (x)	8	8	8	7	5	6	5	5	4	4

Для первого ряда $M_e = 7$ гол., для второго $M_e = \frac{7+6}{2} = 6,5$ гол.

Вычисление медианы в больших выборках при неравномерном распределении вариантов по классам проводится по формуле

$$M_e = W_o + k \left(\frac{\frac{n}{2} - f_1}{f} \right), \quad (20)$$

где W_o – начало класса, в котором находится медиана;

n – общее число вариантов в группе;

f_1 – сумма частот классов, предшествующих классу, где находится медиана;

f – частота класса, в котором находится медиана.

Определение медианы проводится путем накопления частот от минимальной величины до величины, не превышающей полусумму всех вариантов вариационного ряда.

По этой величине устанавливается класс, в котором находится медиана. В данном примере (распределение суточных удоев у 100 коров)

$$\frac{1}{2}n = \frac{100}{2} = 50.$$

Таблица 36 – Распределение суточных удоев у 100 коров

Начало классов	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30
Частоты	3	6	10	15	24	19	14	6	2	1
Накопление частот	3	9	19	<u>34</u>	58					(n = 100)

Накопление частот: $3 + 6 = 9$, $9 + 10 = 19$, $19 + 15 = 34$. Далее из полусуммы всех вариантов совокупности вычитается число накопленных частот, меньшее $-\frac{1}{2}n: \frac{100}{2} - 34$.

Полученное число умножают на величину K и прибавляют к величине нижней границы класса, в котором находится M_e :

$$M_e = 20 + 2 \left(\frac{\frac{100}{2} - 34}{24} \right) = 20 + 2 \cdot \frac{16}{24} = 20 + 2 \cdot 0,66 = 20 + 1,32 = 21,32 \text{ кг.}$$

Найденная величина 21,32 также незначительно отклоняется от средней арифметической 21,26.

Мода и медиана являются вспомогательными величинами, сравнительно редко применяемыми в биологии.

14.4. Показатели разнообразия признаков в совокупностях

Показателями разнообразия признаков в совокупностях могут в известной мере служить *лимиты*, которые характеризуют минимальное и максимальное значение изучаемого признака в выборочной совокупности и указывают на амплитуду вариации.

Однако эти показатели недостаточны, так как животные с такими показателями могут быть нехарактерны для данного стада. Кроме того, лимиты не отражают индивидуальных различий внутри выборки.

Например, при одинаковой средней величине животных двух групп по живой массе $\bar{X}_1 = 526$ кг, $\bar{X}_2 = 526$ кг лимиты составляли в первой группе 450–550, во второй – 420–600. Размах колебаний в первой группе был 100 кг, во второй – 180 кг. Таким образом, при одной и той же средней величине группы неоднородны.

Установление степени разнообразия признака в популяциях имеет большое значение в селекции. Наилучшим показателем разнообразия признака является *среднее квадратическое отклонение* (σ), которое учитывает отклонение каждой варианты от средней арифметической.

Вычисление среднего квадратического отклонения в малочисленных выборках ($n < 30$). При небольшом числе вариантов среднее квадратическое отклонение вычисляется по формуле

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{X})^2}{n - 1}}. \quad (21)$$

Можно вычислить среднее квадратическое отклонение по данным о живой массе при рождении 10 поросят из помета одной свиноматки (табл. 9).

В первую графу вписываются варианты (живая масса поросят при рождении). Суммировав их и разделив на число вариантов, можно получить среднюю массу поросенка (\bar{X})

$$\bar{X} = \pm \frac{\sum x}{n} = \frac{13,5}{10} = 1,35 \text{ кг.}$$

Затем следует вычесть \bar{X} из каждой варианты и разности (отклонения от средней) и вписать во вторую графу. Для проверки правильности вычислений нужно суммировать все разности ($x - \bar{X}$), их сумма должна быть равна нулю. Далее каждое отклонение следует возвести в квадрат и вписать квадраты отклонений $(x - \bar{X})^2$ в третью графу.

Таблица 37 – Вычисление среднего квадратического отклонения прямым способом (при малом числе вариантов)

Живая масса поросят, кг	Отклонения (x – X)	Квадраты отклонений (x – X) ²	Живая масса поросят, кг	Отклонения (x – X)	Квадраты отклонений (x – X) ²
1,2	–0,15	0,0225	1,3	–0,05	0,0025
1,5	+0,15	0,0225	1,4	+0,05	0,0025
1,1	–0,25	0,0625	1,4	+0,05	0,0025
1,3	–0,05	0,0025	1,3	–0,05	0,0025
1,4	+0,05	0,0025	1,8	+0,25	0,0625

$$X = 13,5 : 19 = 1,35 \quad \sum (x - X) = 0 \quad \sum (x - X)^2 = 0,1850.$$

Квадраты отклонений всегда положительны. Суммировав все числа третьей графы, можно получить сумму квадратов отклонений $(x - X)^2$, которую следует вписать в итог третьей графы. Среднее квадратическое отклонение вычисляется по формуле (9). В данном примере оно составляет:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{X})^2}{n - 1}} = \pm \sqrt{\frac{0,1850}{9}} = \pm 0,14.$$

Выражение $n - 1$ называется *числом степеней свободы* (ν), которое указывает на ограничение, имеющее при вычислении среднего квадратического отклонения одно условие: сигма является показателем разнообразия изучаемого признака для группы, имеющей определенную среднюю арифметическую, поэтому $\nu = n - 1$. Полученная величина $\sigma = 0,14$ указывает, что в среднем отклонения вариант признака от средней арифметической составляют 0,14 кг.

Вычисление среднего квадратического отклонения в многочисленных выборках. Вычисление сигмы по формуле (20) в больших выборках очень трудоемко. В таких случаях лучше пользоваться формулой:

$$\sigma = \pm K \sqrt{\frac{\sum fa^2}{n} - \left(\frac{\sum fa}{n}\right)^2}, \quad (22)$$

где K – величина классового промежутка;

f – частоты;

a – отклонения от условного среднего класса, выраженные в числе классовых промежутков;

n – число вариантов в выборке.

Для вычисления сигмы надо найти $\sum fa^2$: отклонения

следует возвести в квадрат и умножить на соответствующие частоты, затем суммировать значения fa^2 (табл. 37).

Подставив вычисленные величины в формулу (21), можно определить среднее квадратическое отклонение:

$$\sigma = \pm K \sqrt{\frac{\sum fa^2}{n} - \left(\frac{\sum fa}{n}\right)^2} = \pm 2 \cdot \sqrt{\frac{343}{100} - \left(\frac{13}{100}\right)^2} = \pm 2 \cdot \sqrt{\frac{343}{100} - (0,13)^2} =$$

$$= \pm 2 \cdot \sqrt{3,43 - 0,0169} = \pm 2 \cdot \sqrt{3,413} = \pm 2 \cdot 1,84 = \pm 3,68.$$

Таблица 38 – Вычисление среднего квадратического отклонения суточных удоев коров хозяйств

Середина класса (w)	Частоты (f)	Отклонения (a)	Произведения (fa)	fa^2
13	3	-4	-12	48
15	6	-3	-18	54
17	10	-2	-20	40
19	15	-1	-15	15
21	24	0	0	0
23	19	+1	+19	19
25	14	+2	+28	+56
27	6	+3	+18	+54
29	2	+4	+8	+32
31	1	+5	+5	+25
$K = 2$	$n = 100$		$\sum fa = +13$	$\sum fa^2 = 343$

Крайние значения (лимиты) в генеральной совокупности будут находиться в пределах $X \pm 3\sigma$, а в данном примере:

$$X + 3\sigma = 21,26 + 3 \cdot 3,68 = 21,26 + 11,04 = 32,30 \text{ кг};$$

$$X - 3\sigma = 21,26 -$$

$$3 \cdot 3,68 = 21,26 - 11,04 = 10,22 \text{ кг}.$$

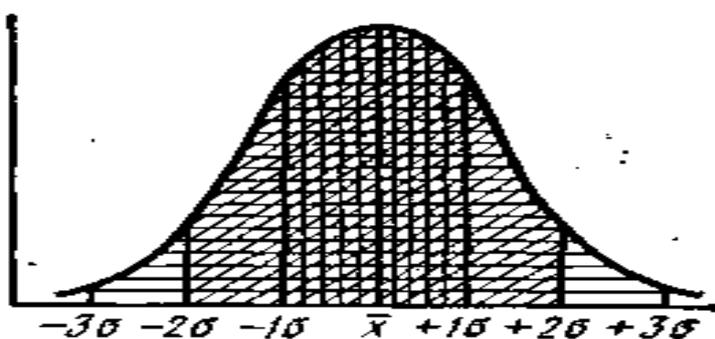


Рис. 36. Доля вариантов, отклоняющихся от средней арифметической на $+1\sigma$, $+2\sigma$, $+3\sigma$ (правило «плюс-минус» трех сигм)

Вычисление среднего квадратического отклонения для альтернативных признаков. Показатель разнообразия для альтернативных признаков определяется при помощи среднего квадратического отклонения в относительных и абсолютных выражениях по формулам

$$\sigma = \sqrt{pq} \quad (\sigma = \sqrt{p(1-p)}) \quad (23),$$

$$\sigma = \sqrt{npq} \quad (24),$$

где p – доля особей, имеющих данный признак в совокупности;
 q – доля особей без данного признака;
 n – общее поголовье,
 $p + q = 1$.

Например, требуется определить величину среднего квадратического отклонения по показателю наличия животных желательного типа при разведении помесных овец, полученных при скрещивании овец породы прекос с баранами породы тексель.

Из 1000 голов поголовья 650 голов было желательного, а 350 – нежелательного типов:

$$p = \frac{650}{1000} = 0,65, \quad q = \frac{350}{1000} = 0,35.$$

Поскольку $p + q = 1$ (в данном примере $0,65 + 0,35 = 1$), среднее квадратическое отклонение составит

$$\sigma = \sqrt{p \cdot q} = \sqrt{0,65 \cdot 0,35} = \sqrt{0,2275} = 0,476 \text{ (или 47,6\%)},$$

$$\sigma = \sqrt{1000 \cdot 0,65 \cdot 0,35} = \sqrt{227,5} = 15 \text{ гол.}$$

Вычисление коэффициента вариации (C_v). Среднее квадратическое отклонение — величина именованная. При изучении суточных удоев она выражается в килограммах, при изучении жирности молока — в процентах, при изучении промеров – в сантиметрах. Она является показателем признака для группы с определенной средней арифметической величиной. При изучении разнообразия признаков, выраженных в различных единицах измерения (см, кг, % и др.), и при больших различиях средних арифметических величин сравниваемых групп сигма не может быть использована. В таких случаях используют другой показатель – *коэффициент вариации (C_v)*, который вычисляется по формуле

$$C_v = \frac{\sigma_1 \cdot 100}{\bar{X}} (\%). \quad (25)$$

Например, требуется сравнить разнообразие различных признаков в группах по следующим показателям:

	\bar{X}	σ
Живая масса, кг	500	46
Суточный удой, кг	12	3
Высота в холке, см	130	8,5

Вычислим по формуле (24) коэффициент вариации

$$C_v = \frac{\sigma_1 \cdot 100}{\bar{X}} = \frac{46 \cdot 100}{500} = 9,2\%,$$

$$C_v = \frac{\sigma_2 \cdot 100}{\bar{X}} = \frac{3 \cdot 100}{12} = 25,0\%,$$

$$C_v = \frac{\sigma_3 \cdot 100}{\bar{X}} = \frac{8,5 \cdot 100}{130} = 6,5\%.$$

При сравнении коэффициентов вариации видно, что наибольшее разнообразие наблюдается по удою, наименьшее – по высоте в холке.

Нормированное отклонение (t). Кроме характеристики вариационного ряда в целом по величине среднего квадратического отклонения, иногда возникает необходимость оценки отдельных вариантов по отношению их к средней арифметической величине совокупности. Оценка эта проводится при помощи нормированного отклонения.

Показатель нормированного отклонения определяется по разности между вариантом (x) и средней арифметической величиной (\bar{X}), отнесенной к величине среднего квадратического отклонения (σ), то есть по формуле

$$t = \frac{x - \bar{X}}{\sigma}. \quad (26)$$

Каждая варианта характеризуется определенным значением t . Если показатель нормированного отклонения какой-либо варианты

равен +1, значит, эта варианта больше \bar{X} на одну сигму. Если другой вариант равен -2, то это означает, что он меньше \bar{X} на две сигмы.

Нормированное отклонение используется при решении ряда вопросов (при оценке производителей по качеству потомства, при сравнении показателей животных из разных совокупностей, при оценке эффективности лечения и др.).

Показатель нормированного отклонения удобен как для оценки отдельных вариантов, так и при характеристике сравниваемых групп.

Например, при отборе сравниваются две разновозрастные коровы стада. От одной коровы за 305 дней первой лактации получено 3600 кг молока ($x_1 = 3600$), от второй за такой же период шестой лактации – 4580 кг ($x_2 = 4580$).

Простое сравнение их удоев для выбора лучшей коровы привело бы к ошибочному выводу. При их сравнении следует учитывать величину удоев в связи с возрастом коров и вычислить показатель нормированного отклонения.

В стаде средний удой первотелок составляет 2500 кг ($X_1 = 2500$), а удой коров шестого отела – $X_2 = 3500$ кг. Соответственно, $\sigma_1 = 500$ кг, $\sigma_2 = 600$ кг.

Нормированное отклонение для сравниваемых коров будет составлять

$$t_1 = \frac{3600 - 2500}{500} = +2,2, \quad t_2 = \frac{4580 - 3500}{600} = +1,8.$$

Полученная величина t для первой коровы-первотелки свидетельствует о значительном отклонении ее от средней величины удоя в группе. Можно с уверенностью сказать, что к шестому отелу она раздоится и будет более молочной, чем вторая корова.

14.5. Измерение связи между признаками

При одновременном изучении совокупности животных по нескольким признакам нередко обнаруживается, что между признаками существует взаимная связь. Например, более крупные животные имеют более высокую продуктивность.

Эта взаимосвязь обнаруживается только в совокупности. У отдельных животных при одинаковой живой массе продуктивность может значительно различаться, так как продуктивность зависит не только от размера животных, но и от многих других факторов.

Взаимная связь признаков в их изменении называется

корреляцией. По форме корреляция может быть прямолинейной и криволинейной, по направлению — прямой (положительной) и обратной (отрицательной).

При *прямолинейной* связи равномерным изменениям одного признака соответствуют равномерные изменения второго признака при незначительных отклонениях. Например, при увеличении длины тела на 1 см ширина его тоже увеличивается на определенную величину.

При *криволинейной* связи с увеличением одного признака другой увеличивается до определенного момента, а затем уменьшается (или наоборот). Например, с увеличением возраста удои увеличивается до 6–7-го отела, а затем у большинства коров снижается. При криволинейной корреляции связь сначала положительная, затем отрицательная (при увеличении первого признака второй, коррелирующий с ним, уменьшается).

Степень связи между признаками измеряется при помощи *коэффициентов корреляции (r), корреляционного отношения (η), тетрахорического показателя, частного и множественных коэффициентов корреляции, коэффициентов регрессии.*

Изучение связи между признаками имеет большое значение при решении генетико-селекционных вопросов. Установление фенотипической и генотипической связи между признаками позволяет вести косвенную селекцию по коррелирующим признакам и используется для прогноза селекции.

Вычисление коэффициента фенотипической корреляции (r) в малочисленных выборках. Наиболее приемлемыми в биологических работах в малочисленных выборках являются формулы (26) и (27). При наличии ЭВМ эти формулы используются и для многочисленных выборок.

$$r = \frac{\sum xy - \frac{\sum x \cdot \sum y}{n}}{\sqrt{C_x C_y}}, \quad (27)$$

$$r = \frac{C_x + C_y - C_d}{2\sqrt{C_x C_y}}, \quad (28)$$

где n — число животных, изучаемых по двум признакам;

x и y — значения вариант первого и второго признака;

C_x — сумма квадратов центральных отклонений, вычисляемая

по формуле

$$C_x = \sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}. \quad (29)$$

Величину C вычисляют отдельно: C_x для ряда x , C_y для ряда y , C_d для ряда разностей между ними $(x-y)$.

Рассмотрим технику вычисления r на примере корреляции между возрастом и плодовитостью свиноматок по данным малой выборки ($n = 10$). В рассматриваемом примере возраст выражен порядковым номером опороса, плодовитость – числом поросят в помете (табл. 39).

Таблица 39 – Вычисление корреляции между возрастом свиноматок и числом поросят в помете

Возраст x	Число поросят y	xy	x^2	y^2	$d = x-y$	d^2
1	2	3	4	5	6	7
2	9	18	4	81	-7	46
1	7	7	1	49	-6	36
5	11	55	25	121	-6	36
7	10	70	49	100	-3	9
1	2	3	4	5	6	7
3	11	33	9	121	-8	64
2	8	16	4	64	-6	36
6	11	66	36	121	-5	25
1	6	6	1	36	-5	25
4	12	48	16	144	-8	64
3	14	42	9	196	-11	121
$\sum x = 34$	$\sum y = 99$	$\sum xy = 361$	$\sum x^2 = 154$	$\sum y^2 = 1033$	$d = -65$	$\sum d^2 = 465$

Суммированные числа каждого столбца позволяют вычислить по формуле (28) величины C_x , C_y и C_d

$$C_x = \sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n} = 154 - \frac{34^2}{10} = 154 - \frac{1156}{10} = 154 - 115,6 = 38,4,$$

$$C_y = \sum y^2 - \frac{(\sum y)^2}{n} = 1033 - \frac{99^2}{10} = 1033 - \frac{9801}{10} = 1033 - 980,1 = 52,9,$$

$$C_d = \sum d^2 - \frac{(\sum d)^2}{n} = 465 - \frac{65^2}{10} = 465 - \frac{4225}{10} = 465 - 422,5 = 42,5.$$

Соответствующие значения нужно подставить в формулу (26).

$$r = \frac{\sum xy - \frac{\sum x \cdot \sum y}{n}}{\sqrt{C_x C_y}} = \frac{361 - \frac{34 \cdot 99}{10}}{\sqrt{38,4 \cdot 52,9}} = \frac{361 - \frac{3366}{10}}{\sqrt{2031,36}} =$$

$$= \frac{361 - 336,6}{45,07} = \frac{24,4}{45,07} = +0,541.$$

Подставив значения C в формулу (27), можно получить тот же результат:

$$r = \frac{C_x + C_y - C_d}{2\sqrt{C_x C_y}} = \frac{38,4 + 52,9 + 42,5}{2 \cdot \sqrt{38,4 \cdot 52,9}} = \frac{48,8}{2\sqrt{38,4 \cdot 52,9}} = \frac{48,8}{90,12} = +0,541.$$

Вычисленный коэффициент корреляции указывает на степень и характер связи между изучаемыми признаками. Максимально возможное значение $r = +1$ (полная положительная связь). Минимальное значение $r = -1$ (полная отрицательная связь). При отсутствии связи $r = 0$. Полные положительная и отрицательная связи между признаками встречаются редко. Чаще связи бывают неполными.

Вычисление коэффициента фенотипической корреляции для многочисленных выборок. При вычислении коэффициента фенотипической корреляции в многочисленных выборках наиболее часто используется формула (29)

$$r = \frac{\sum fa_x a_y - n \cdot \beta_x \beta_y}{n \cdot S_x \cdot S_y}, \quad (30)$$

где a_x – отклонения классов от условного среднего класса по первому признаку;

a_y – то же по второму признаку;

f – частоты в корреляционной решетке;

n – число животных.

Для рядов первого и второго признаков β и S вычисляются по формулам

$$\beta = \frac{\sum fa}{n}; \quad (31)$$

$$S = \sqrt{\frac{\sum fa^2}{n} - \beta^2}. \quad (32)$$

Рассмотрим методику вычисления коэффициента корреляции в многочисленных выборках на примере связи между суточными удоями и живой массой коров. В хозяйстве изучено 100 коров ($n = 100$). Данные по суточным удоям и живой массе приведены в таблице 39. Обработка материала должна начинаться с определения по каждому признаку числа классов и их границ тем же способом, каким это делалось при вычислении \bar{X} и σ .

Величина классового промежутка по первому признаку будет равна:

$$K = \frac{31,2 - 12,3}{10} = 1,89 \approx 2.$$

Величина классового промежутка по второму признаку составит:

$$K = \frac{500 - 380}{10} = 18 \approx 20.$$

Далее необходимо построить корреляционную решетку (табл. 40). В верхнюю строку решетки вписываются классы одного из признаков (удой), а с левой стороны – классы второго признака (живая масса). Целесообразно расположить их в порядке возрастания снизу вверх.

Таблица 40 – Суточный удой (x) и живая масса (y) коров, кг

x	y										
28,8	512	12,3	380	31,2	560	15,2	396	29,0	521	22,8	465
20,2	472	21,4	465	23,9	459	23,4	469	20,7	456	21,1	456
21,4	489	18,9	485	27,0	548	24,8	521	17,5	438	23,1	501
20,6	482	21,8	458	20,9	457	23,4	451	22,3	462	20,2	459
23,6	468	20,9	413	25,9	517	16,0	445	27,0	507	15,2	381
21,0	479	21,9	428	27,8	531	23,0	458	20,9	450	20,5	466
25,5	515	17,8	447	14,5	426	24,3	524	21,6	474	23,4	466
21,7	451	20,0	412	27,6	495	19,6	487	25,1	420	14,2	543
20,9	475	21,1	560	23,8	453	15,5	416	22,1	456	20,5	462
14,8	402	27,5	542	25,7	527	21,6	418	20,4	478	20,9	453
20,7	473	21,8	468	26,4	500	14,2	393	16,4	437	24,6	512
21,0	467	14,8	502	15,6	531	20,1	455	22,3	454	19,4	472
23,5	458	21,1	487	20,1	410	21,4	462	23,2	464	21,2	473

<i>x</i>	<i>y</i>										
26,2	534	18,1	476	24,9	379	15,7	407	21,7	485	21,4	428
16,2	433	25,2	525	21,8	469	21,1	455	22,5	459	21,8	480
24,2	528	21,4	481	26,3	545	20,4	482	20,8	483	20,2	419
20,3	452	20,7	464	22,6	450	22,8	455				

Затем проводится разноска животных по ячейкам корреляционной решетки с учетом обоих признаков. Например, первая корова (табл. 40) имеет удой 28,8 кг и массу 512 кг. По удою она должна быть отнесена в класс 28–29, а по живой массе – в класс 510–529. Животное с этими показателями отмечается в ячейке, находящейся на пересечении указанных классов по удою и живой массе. Результат разности 100 коров показан в таблице 41.

Расположение частот в корреляционной решетке указывает на положительную связь между суточным удоем и живой массой.

Закончив разноску, нужно подсчитать в ячейках корреляционной решетки частоты. Затем следует выбрать условный средний класс по первому и второму признакам. В качестве условного среднего берется тот класс, в который входит наибольшее число вариантов.

Таблица 41 – Распределение животных по двум признакам в корреляционной решетке

<i>y</i> \ <i>X</i>	12–13,9	14–15,0	16–17,0	18–19,9	20–21,9	22–23,9	24–25,9	26–27,9	28–29,9	30–31,9
550–569										1
530–549		2						5		
510–529							8		2	
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
490–509		1				1		3		
470–489				4	15					
450–469					20	16				
430–449			5							
410–429		2			7		1			
390–409		4								
370–389	1	1					1			

В данном примере условные средние классы – 20–21,9 по удою и 450–469 по живой массе. Перечеркнув эти классы, корреляционную решетку можно поделить на четыре квадранта, обозначенных в таблице 14 римскими цифрами (I, II, III, IV).

Далее следует выполнить обычные вычисления по каждому вариационному ряду порознь тем же способом, как при вычислении сигммы: f_x – частоты вариационного ряда по удоям; f_y – частоты вариационного ряда по живой массе; a_x и a_y — отклонения от условного среднего класса.

Суммируем с учетом знака значения $f_x a_x$ по удою и $f_y a_y$ по живой массе:

$$\sum f_x a_x = +74 - 48 = +26;$$

$$\sum f_y a_y = +92 - 49 = 43.$$

Суммируем значения $f a^2$ для каждого из рядов

$$\sum f_x a_x^2 = 316, \quad \sum f_y a_y^2 = 395.$$

Таблица 42 – Расчет коэффициента корреляции между суточными удоями и живой массой коров

$y \backslash x$	12–13,9	14–15,0	16–17,0	18–19,9	20–21,9	22–23,9	24–25,9	26–27,9	28–29,9	30–31,9	f	a_y	$f_y a_y$	$f_y a_y^2$
550–569										1	1	+5	+5	25
530–549		2						5			7	+4	+28	112
510–529			II				8		2	III	10	+3	+30	90
490–509		1				1		3			5	+2	+10	20
470–489				4	15						19	+1	+19	19
450–469					20	16					36	0	0	0
430–449			5								5	-1	-5	5
410–429		2			7		1				10	-2	-20	40
390–409		4	I							IV	4	-3	-12	36
370–389	1	1					1				3	-4	-12	48
f	1	10	5	4	42	17	10	8	2	1	100			
a_x	-4	-3	-2	-1	0	+1	+2	+3	+4	+5				
$f_x a_x$	-4	-30	-10	-4	0	+17	+20	+24	+8	+5				
$f_x a_x^2$	16	90	20	4	0	17	40	72	32	25				

По этим данным можно вычислить для каждого ряда значения β по формуле (31) и S по формуле (32).

$$\beta_x = \frac{\sum f_x a_x}{n} = \frac{26}{100} = 0,26;$$

$$\beta_y = \frac{\sum f_y a_y}{n} = \frac{43}{100} = 0,43;$$

$$S_x = \sqrt{\frac{\sum f_x a_x^2}{n} - \beta_x^2} = \sqrt{\frac{316}{100} - 0,26^2} = \sqrt{3,01} = 1,73$$

$$S_y = \sqrt{\frac{\sum f_y a_y^2}{n} - \beta_y^2} = \sqrt{\frac{395}{100} - 0,43^2} = \sqrt{3,77} = 1,94$$

Чтобы вычислить коэффициент корреляции по формуле (30), кроме β и S , необходимо знать $\sum f a_x a_y$, где f – число животных в одной клетке решетки; a_x – отклонение от условного среднего класса по молочности; a_y – отклонение от условного среднего класса по живой массе. Вычисления нужно проводить отдельно по каждому из четырех квадрантов. Отклонения a_y умножаются на частоту f в ячейке корреляционной решетки и на отклонение a_x . Если в клетках частоты отсутствуют, вычисления не проводятся. После умножения результаты суммируются. Так определяются $\sum f a_x a_y$ по каждому квадранту.

I квадрант

$$(-4) \cdot 1 \cdot (-4) = +16$$

$$(-4) \cdot 1 \cdot (-3) = +12$$

$$(-3) \cdot 4 \cdot (-3) = +36$$

$$(-2) \cdot 2 \cdot (-3) = +12$$

$$(-1) \cdot 5 \cdot (-2) = +10$$

$$\underline{\sum f a_x a_y = +86}$$

II квадрант

$$(+1) \cdot 4 \cdot (-1) = -4$$

$$(+2) \cdot 1 \cdot (-3) = -6$$

$$(+4) \cdot 2 \cdot (-3) = -24$$

$$\underline{\sum f a_x a_y = -34}$$

III квадрант

$$(+5) \cdot 1 \cdot (+5) = +25$$

$$(+4) \cdot 5 \cdot (+3) = +60$$

$$(+3) \cdot 2 \cdot (+4) = +24$$

$$(+3) \cdot 8 \cdot (+2) = +48$$

$$(+2) \cdot 1 \cdot (+1) = +2$$

$$(+2) \cdot 3 \cdot (+3) = +18$$

$$\underline{\sum f a_x a_y = +177}$$

IV квадрант

$$(-4) \cdot 1 \cdot (+2) = -8$$

$$(-2) \cdot 1 \cdot (+2) = -4$$

$$\underline{\sum f a_x a_y = -12}$$

$$\sum f a_x a_y = 177 + 86 - 34 - 12 = +263 - 46 = +217$$

Подставляем значения $\sum f a_x a_y$, β_x , β_y , S_x , S_y в формулу (30):

$$r = \frac{\sum f a_x a_y - n \beta_x \beta_y}{n S_x S_y} = \frac{217 - 100 \cdot 0,26 \cdot 0,43}{100 \cdot 1,7 \cdot 1,9} = \frac{217 - 11,2}{323} = +0,64.$$

Связь при $r = 0,5$ и выше считается значительной, при $r = 0,3 - 0,49$ – средней, при $r < 0,3$ – малой.

Вычисленное значение коэффициента корреляции показывает, что между суточным удоем и живой массой коров существует значительная положительная связь. При отборе более крупных коров удои в стаде будут повышаться.

Вычисление коэффициента корреляции для альтернативных признаков (r_a). Корреляция между альтернативными признаками измеряется *тетрахорическим показателем связи*.

При изучении у каждой особи двух альтернативных признаков группа разбивается на четыре части:

P_1 – особи, имеющие оба признака (+ +);

P_2 – особи, имеющие первый признак, но не имеющие второго признака (+ –);

P_3 – особи, не имеющие первого признака, но имеющие второй признак (– +),

P_4 – особи, не имеющие обоих признаков (– –).

Тетрахорический показатель связи вычисляется по формуле

$$r_a = \frac{P_1P_4 - P_2P_3}{\sqrt{(P_1 + P_2)(P_3 - P_4)(P_1 + P_3)(P_2 + P_4)}}. \quad (33)$$

Например, при изучении влияния отселекционированности на резистентность цыплят к пуллорозу оказалось, что после заражения живой культурой из 220 цыплят выжило 115, пало – 105, а в отселекционированной группе выжило 560, а пало – 58. Определить тетрахорический показатель связи между резистентностью цыплят к пуллорозу и степенью отселекционированности стада по этому показателю.

Для вычисления тетрахорического показателя связи необходимо показатели разнести в четырехпольную корреляционную решетку (табл. 43).

Подставив значения P в формулу (33), получим:

$$r_a = \frac{P_1P_4 - P_2P_3}{\sqrt{(P_1 + P_2)(P_3 - P_4)(P_1 + P_3)(P_2 + P_4)}} = \frac{115 \cdot 58 - 560 \cdot 105}{\sqrt{220 \cdot 618 \cdot 675 \cdot 163}} = \frac{-52130}{122306} = -0,42622$$

Полученный показатель (табл.43) демонстрирует эффект селекции на резистентность цыплят к пуллорозу: с увеличением отселекционированности снижается заболевание цыплят пуллорозом.

*Таблица 43 – Корреляционная решетка
для альтернативных признаков*

Группа птицы	После заражения живой культурой		Всего
	выжило	пало	
Исходная	115 P_1	105 P_2	$P_1+P_2 = 220$
Отселекционированная	560 P_3	58 P_4	$P_3+P_4 = 618$
Итого	$P_1+P_3 = 675$	$P_2+P_4 = 163$	$n = 838$

Вычисление рангового коэффициента корреляции Спирмена (r_s),
 При вычислении рангового коэффициента корреляции составляется ранжированный ряд по возрастающей (или убывающей) степени выраженности признака. Порядковые номера животных в ранжированном ряду (их ранги) включаются в обработку. Если в изучаемой группе два и более животных имеют одинаковую выраженность признака, то им дается средний ранг, определяемый как средняя арифметическая величина из рангов, которые они могли бы иметь при различной выраженности признака.

Формула рангового коэффициента корреляции имеет вид:

$$r_s = 1 - \frac{6 \sum (x - y)^2}{n \cdot (n^2 - 1)}, \quad (34)$$

где x и y – ранги по первому и второму признакам;

n – число животных в выборке.

Например, выяснить, имеется ли связь между агрессивностью норок и степенью опушенности меха. Было отобрано 6 норок, оцененных по обоим признакам и распределенных по рангам: агрессивность – от неагрессивности до очень агрессивного, а степень опушенности – от худшей до лучшей (табл. 46).

Таблица 44 – Вычисление рангового коэффициента

Норки	Ранги		$x - y$	$(x - y)^2$
	агрессивность	опушенность		
А	Слабая 1	3	-2	4
Б	2	1	+1	1
В	3	2	+1	1
Г	4	6	-2	4
Д	5	4	+1	1
Е	Сильная 6	5	+1	1

$n = 6$

$\sum (x - y)^2 = 12$

Как видно из приведенного примера, ранговый коэффициент корреляции вычисляется при установлении связи между признаками, которые не могут быть определены точно, а занимают порядковый номер (ранг) в вариационном ряду.

Подставляем полученные данные в формулу (34)

$$r_s = 1 - \frac{6 \sum (x - y)^2}{n \cdot (n^2 - 1)} = 1 - \frac{6 \cdot 12}{6 \cdot (6^2 - 1)} = \frac{72}{6 \cdot 35} = 1 - \frac{72}{210} = 1 - 0,342 = +0,658.$$

Вычисление коэффициента прямолинейной регрессии (R).

Коэффициент прямолинейной регрессии указывает, насколько в среднем изменяется один из признаков при изменении другого на единицу измерения. В многочисленных выборках он вычисляется по формулам

$$R_{x/y} = r \frac{\sigma_x}{\sigma_y}, \quad R_{y/x} = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x} \quad (32),$$

а в малочисленных выборках – по формулам

$$R_{x/y} = \frac{\sum xy - \frac{\sum x \cdot \sum y}{n}}{\sum y^2 - \frac{(\sum y)^2}{n}}, \quad R_{y/x} = \frac{\sum xy - \frac{\sum x \cdot \sum y}{n}}{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}} \quad (33).$$

Пример. При изучении взаимосвязи между обхватом груди (x) и живой массой (y) лошадей n = 16118 определены: r = + 0,89; $\sigma_x = 7,9$ см; $\sigma_y = 56,8$ кг [доп. 7].

Подставим значения в формулу (32)

$$R_{y/x} = r \frac{\sigma_y}{\sigma_x} = +0,89 \cdot \frac{56,8}{7,9} = 6,4.$$

Коэффициент регрессии массы лошадей по обхвату груди равен +6,4, то есть при увеличении (или уменьшении) обхвата груди на 1 см живая масса лошадей увеличится (или уменьшится) в среднем на 6,4 кг.

Вычисление коэффициента генетической корреляции. Показатели генетической корреляции приобрели большое значение в селекционно-племенной работе. Степень и характер генетических корреляций между признаками тесно связаны с эффектом селекции и должны учитываться при отборе родительских пар для получения потомства с наилучшей сочетаемостью желательных признаков. Коэффициенты генетической корреляции имеют большое значение

также при ранней индивидуальной оценке животных, при вычислении селекционных индексов.

Генетическая корреляция указывает на изменение вторичных признаков при селекции первичных признаков и может быть вычислена при наличии родственных групп матерей и дочерей, отцов и сыновей, полусибсов или полных сибсов и близнецов.

На основе методов путевого анализа С. Райта, Л. Н. Хейзелом предложены следующие формулы коэффициента генетической корреляции

$$rG_{xy} = \sqrt{\frac{r_{xy'} \cdot r_{yx'}}{r_{xx'} \cdot r_{yy'}}} \quad (34), \quad rG_{xy} = \sqrt{\frac{R_{xy'} \cdot R_{yx'}}{R_{xx'} \cdot R_{yy'}}}, \quad (35)$$

где x, y – фенотипическое выражение двух признаков у дочерей;
 x', y' – фенотипическое выражение этих же признаков у матерей;
 r_{xy}, r_{yx} – коэффициенты фенотипических корреляций;

R_{xy}, R_{yx} – коэффициенты регрессий между одним признаком дочерей и другим признаком матерей;

r_{xx}, r_{yy} – коэффициенты фенотипических корреляций между одним и тем же признаком у дочерей и матерей;

R_{xx}, R_{yy} – коэффициенты регрессий между одноименными признаками дочерей и матерей.

В случаях, когда в формуле (34) в числителе подкоренного выражения один из показателей отрицательный, рекомендуется пользоваться формулой

$$rG_{xy} = \frac{(r_{xy'} + r_{yx'}) : 2}{\sqrt{r_{xx'} \cdot r_{yy'}}} \quad (36)$$

Если оба коэффициента корреляции в числителе отрицательные, то проводят вычисления, не обращая внимания на знаки.

В знаменателе оба коэффициента корреляции должны быть положительными.

В противном случае пользоваться формулой нельзя.

Например, при вычислении r_G на основании данных получены следующие коэффициенты фенотипических корреляций у кур: между живой массой дочерей в 32-недельном возрасте и годовой яйценоскостью матерей $r_{xy} = + 0,092$; между живой массой матерей в 32-недельном возрасте и годовой яйценоскостью дочерей $r_{xy} = + 0,164$; между жи-

вой массой дочерей и матерей в 32-недельном возрасте $r_{xx} = +0,410$; между годовой яйценоскостью дочерей и матерей $r_{yy} = +0,340$

$$r_{G_{xy}} = \sqrt{\frac{(+0,092) \cdot (+0,164)}{(+0,41) \cdot (+0,34)}} = \sqrt{\frac{0,015088}{0,1394}} = \sqrt{0,1082} = +0,328.$$

14.6. Репрезентативность выборочных показателей

Выше были рассмотрены биометрические показатели выборочных совокупностей. Можно ли, пользуясь ими, охарактеризовать генеральную совокупность? Например, можно ли по выборкам, состоящим из 100 или 1000 голов палево-пестрого скота, судить о продуктивности всего поголовья этой породы?

Характеристика генеральной совокупности на основе выборки, составленной по принципу случайности, будет всегда неточной. Эта неточность возникает, когда целое (генеральная совокупность) характеризуется на основе его части (выборки).

Ошибки, возникающие при характеристике генеральной совокупности показателями, полученными при изучении выборки, называются *ошибками репрезентативности*.

Эти ошибки возникают даже при организации исследований на самом высоком уровне. Величина ошибок репрезентативности определяется только для выборочных показателей. Если группа животных выступает как генеральная совокупность, ошибки репрезентативности не вычисляются.

Данные ошибки используются для установления доверительных границ генеральной совокупности, достоверности выборочных показателей и разности, установления объема выборок при научно-исследовательских работах.

Доверительными границами называются крайние значения, в пределах которых может находиться параметр генеральной совокупности.

В биологии используются три основных порога вероятности безошибочных прогнозов (табл. 44).

Для оценки параметров генеральной совокупности, кроме выборочного показателя, необходимо иметь критерий надежности (t) – показатель вероятности безошибочного прогноза, величину ошибки (m) – показатель точности оценки генерального параметра.

Таблица 45 – Три порога надежности или вероятности безошибочных прогнозов для больших выборок

Порог	Применение	Вероятность безошибочных прогнозов	Число ошибочных случаев	Критерий надежности	Объем выборки
1	2	3	4	5	6
1	В производственных и научно-производственных исследованиях	0,05	5 из 100	1,96	30
2	В большинстве биологических, зоотехнических и ветеринарных исследований	0,01	1 из 100	2,57	100
3	В работах с очень высокими требованиями (проверка гипотез, исследования лекарственных и других веществ)	0,001	1 из 1000	3,29	200

Для малых выборок стандартные значения (показатель надежности) определяются по таблице Стьюдента.

14.7. Оценка достоверности выборочных показателей

Если генеральная совокупность велика, ее приравнивают к бесконечности. В этом случае ошибку выборочной средней арифметической (\bar{X}) вычисляют по формуле

$$m_{\bar{X}} = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}}, \quad (37)$$

где $m_{\bar{X}}$ – ошибка средней арифметической (\bar{X});

σ – среднее квадратическое отклонение;

n – объем выборки.

Согласно этой формуле, ошибка средней арифметической величины зависит от σ и n (чем меньше разнообразие признака, тем меньше ошибка). При полной однородности совокупности по изучаемому признаку ($\sigma = 0$) средняя ошибка становится равной нулю, то есть \bar{X} выборки становится равной \bar{X} генеральной совокупности. Величина

средней ошибки находится в обратной зависимости от n . Чем больше вариант вошло в выборку, тем меньше ошибка выборочной \bar{X} .

В малочисленных выборках она вычисляется по формуле

$$m_{\bar{X}} = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n-1}}. \quad (38)$$

В выборке из 100 коров определен среднесуточный удой $X = 21,26$ кг, а $\sigma = \pm 3,68$. Ошибка средней арифметической в данном случае составит

$$m_{\bar{X}} = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}} = \frac{3,68}{\sqrt{100}} = 0,368$$

Это означает, что средняя ошибка на 100 голов составляет 0,368 кг. Следовательно, среднесуточные удои изучаемой выборки характеризуются $X \pm m = 21,26 \pm 0,368$.

Доверительные границы для средней арифметической генеральной совокупности (\bar{X}) находятся в пределах

$$\bar{X} = \bar{X} \pm t x m \quad (39)$$

Верхняя граница $21,26 + 1,17 = 22,43$; нижняя – $21,26 - 1,17 = 20,9$. Ошибки других выборочных показателей вычисляются по следующим формулам

среднего квадратического отклонения $m_{\sigma} = \frac{\sigma}{\sqrt{2n}};$ (40)

коэффициента вариации $m_{Cv} = \frac{Cv}{\sqrt{2n}};$ (41)

коэффициента корреляции $m_r = \frac{1-r^2}{\sqrt{n}};$ (42)

коэффициента регрессии $m_R = m_r \cdot \frac{\sigma_2}{\sigma_1}.$ (43)

Величина выборочного показателя записывается с величиной его ошибки со знаком « $\pm x$ » $X \pm m$, $\sigma \pm m_{\sigma}$, $Cv \pm m_{Cv}$, $r \pm m_r$ и т. д. Достоверность выборочных показателей ($\pm t$) определяется отношением выборочного показателя к его средней ошибке по формулам

$$t_{\bar{X}} = \frac{\bar{X}}{m_{\bar{X}}}; \quad (44) \quad t_{\sigma} = \frac{\sigma}{m_{\sigma}}; \quad (45) \quad t_{Cv} = \frac{Cv}{m_{Cv}}; \quad (46) \quad t_r = \frac{r}{m_r}. \quad (47)$$

14.8. Оценка достоверности разности между средними величинами двух выборок

Во многих исследованиях возникает необходимость сравнить средние арифметические двух групп животных (например, среднюю живую массу животных опытной и контрольной групп или среднюю продуктивность дочерей двух производителей и т. д.). Средние двух сравниваемых групп всегда в некоторой мере отличаются друг от друга. Поэтому необходимо установить, достоверна ли разность между средними.

При решении задач такого рода разность (d) между двумя средними (\bar{X}_1 и \bar{X}_2) определяется путем вычитания: $d = \bar{X}_1 - \bar{X}_2$. Средняя ошибка разности (m_d) вычисляется по формуле

$$m_d = \sqrt{m_1^2 + m_2^2} . \quad (48)$$

Достоверность разности (t_d) определяется по формуле

$$t_d = \frac{d}{m_d} \quad (49) \quad \text{или} \quad t_d = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} . \quad (50)$$

В таблице 17 приведены три стандартные величины и соответствующие им вероятности. Так, например, при $t = 2,57$ вероятность того, что разность достоверна, составляет 0,99 (то есть 99%), а при $t = 3,2$ вероятность достигает 0,999 (99,9%). Если же величина t_d меньше 1,96, то разность между средними сравниваемых групп не может быть признана достоверной.

При сравнении малых выборок вычисление m_d по формуле (40) можно проводить только в том случае, если объемы выборок (n) не отличаются резко друг от друга, в других случаях пользуются таблицей Стьюдента.

Например, сравнивается молочная продуктивность первотелок бестужевской и холмогорской пород (большие выборки). В одинаковых условиях кормления и содержания получены следующие показатели удоя за первую лактацию: по красному белорусскому скоту $X_1 \pm m_1 = 3600 \pm 30$ (кг); по белорусской черно-пестрой породе $X_2 \pm m_2 = 4200 \pm 40$ (кг).

Необходимо установить достоверность разности между удоями в этих группах. Вычисляя t_d по формуле (50), получаем

$$t_d = \frac{d}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} = \frac{4200 - 3600}{\sqrt{40^2 + 30^2}} = \frac{600}{\sqrt{2500}} = \frac{600}{50} = 12.$$

Критерий достоверности разницы ($t_d = 12$) значительно превышает величины, приведенные в таблице 17. Поэтому можно с вероятностью, превышающей 99,9%, утверждать, что коровы белорусской черно-пестрой породы более обильномолочны по сравнению с коровами красного белорусского скота.

Например, изучается эффективность влияния микроэлементов при откорме бычков. С этой целью сформированы две группы животных (опытная и контрольная) с одинаковой средней живой массой, по 14 голов в каждой. Обе группы откармливаются на одинаковых рационах, но животные опытной группы получают микроэлементы.

После окончания опыта и обработки первичных данных получены следующие результаты: средняя живая масса (\bar{X}_1) в опытной группе 300 кг, в контрольной (\bar{X}_2) – 260 кг. Средние ошибки для опытной и контрольной групп соответственно равны: $m_1 = 9$ кг, $m_2 = 6$ кг. Достоверно ли различие в массе животных опытной и контрольной групп?

Несмотря на то, что сравниваются малые выборки, ошибку разности можно определить по формуле (40), так как в обеих группах одинаковое число животных. Следовательно,

$$m_d = \sqrt{m_1^2 + m_2^2} = \sqrt{9^2 + 6^2} = 10,8,$$

$$t_d = \frac{d}{m_d} = \frac{300 - 260}{10,8} = 3,7.$$

Значение вероятности, соответствующее найденному t_d , можно определить по таблицам Стьюдента. Для этого необходимо найти число степеней свободы (ν). В данном примере сравнение двух выборок будет равно $\nu = n_1 + n_2 - 2 = 14 + 14 - 2 = 26$. Из пяти стандартных значений t , находящихся в строке $\nu = 26$, в таблице следует найти число, равное или большее установленного в опыте ($t_d = 3,7$). Такое число находится в последнем столбце. Верхняя строка этого столбца показывает искомую вероятность $P = 0,999$. Следовательно, разность $d = 40$ кг можно считать высоко достоверной. При $P = 0,999$ этот результат следует под-

черкнуть тремя черточками ($d = 40$); при $P 0,99$ – двумя, а при $P 0,95$ – одной черточкой.

14.9. Критерий χ^2 (хи-квадрат)

Использование ошибок выборочных показателей и сравнение двух вариационных рядов основаны на *нулевой гипотезе* (H_0), которая предполагает, что между сравниваемыми выборками нет достоверных различий. Нулевая гипотеза опровергается или остается в силе. Критерием оценки этих суждений является уровень достоверности — P .

Вычисление критерия соответствия χ^2 также основано на принципах нулевой гипотезы. Критерий χ^2 используется при сравнении частот двух эмпирических рядов или сравнении эмпирических рядов с теоретическими, гибридологическом анализе, проверке различных гипотез, оценке эффективности применения лекарственных средств, закономерности распределения частот в популяциях и др. Критерий χ^2 – показатель приближенный. Он применим для выборок численностью 20 особей и более. Его нельзя использовать, когда частоты выражаются в относительных величинах. Критерий хи-квадрат вычисляется по формулам

$$\chi^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}, \quad (51)$$

$$\chi^2 = \frac{\sum \left[(O - E) - \frac{1}{2} \right]^2}{E}, \quad (52)$$

где O — наблюдаемое число особей;

E — теоретически ожидаемое число особей;

$1/2$ — поправка Йетса.

Если n и ожидаемые величины велики, то можно пользоваться формулой (47) без поправки.

Применение χ^2 при изучении наследования качественных признаков. При спаривании особей, отличающихся друг от друга одной парой признаков, в потомстве происходит расщепление в отношениях 1 : 1 или 3 : 1; при различиях родителей по двум парам признаков – в отношениях 9 : 3 или 3 : 1 и т. д. Эти отношения берутся в качестве нулевой гипотезы, после чего проверяется соответствие наблюдаемого в опыте расщепления с данными нулевой гипотезы. Результаты позволяют либо принять ее, признав пригодной для объяснения результатов опыта, либо отвергнуть.

Например, во втором поколении моногибридного скрещивания, состоящем из 8024 особей, получено 6023 особи с доминантным признаком и 2001 – с рецессивным. Теоретически ожидается расщепление 3 : 1. Наблюдаемое в опыте соотношение особей с доминантными и рецессивными признаками (6023 : 2001) неточно отвечает ожидаемому (3 : 1). Однако если это зависит от случайных причин, то нет основания считать, что наблюдаемые данные не согласуются с нулевой гипотезой. При вычислении критерия χ^2 следует расположить данные так, как это продемонстрировано в таблице 45. Соотношение ожидаемых частот 3 : 1 составит для особей с доминантным признаком $3/4 \times 8024 = 6018$, для особей с рецессивным признаком – $1/4 \times 8024 = 2006$.

Полученное частное $\frac{(O-E)^2}{E}$ представляет собой величину χ^2 . В данном примере $\chi^2 = 0,0165$.

Таблица 46 – Вычисление критерия χ^2

Класс	Наблюдаемые данные	Ожидаемые данные	(O – E)	(O – E) ²	$\frac{(O-E)^2}{E}$
Доминантный	6023	6018	+5	25	0,0041
Рецессивный	2001	2006	-5	25	0,0124
	$\Sigma = 8024$	$\Sigma = 8024$			$\Sigma = 0,0165$

При оценке согласия принято пользоваться тремя уровнями значимости: $P = 0,05$; $P = 0,01$ и $P = 0,001$, для которых приводятся стандартные значения χ^2 . Если вычисленное значение χ^2 больше стандартного, находящегося в графе $P = 0,01$ и тем более в графе $P = 0,001$, то следует считать, что гипотеза не согласуется с полученными в опыте данными. Если вычисленная величина хи-квадрат меньше табличной, находящейся в графе $P = 0,01$, но больше той, которая находится в графе $P = 0,05$, согласие наблюдаемых данных с ожидаемыми является сомнительным. Однако это не дает права отбросить нулевую гипотезу. Если же вычисленная величина χ^2 меньше табличной графы $P = 0,05$, то совпадение наблюдаемых данных с ожидаемыми считается установленным.

Величина χ^2 зависит от числа степеней свободы. Поэтому для каждого значения вероятности (P) дано несколько значений χ^2 , расположенных [6] под определенным уровнем значимости. В рассматриваемых нами примерах число степеней свободы (ν) на единицу меньше

числа классов. В опыте имеется два класса, число степеней свободы равно 1. Следовательно, для решения задачи нужно использовать из [6] уровни вероятности и строку « $\nu = 1$ ». В этой строке стоят три значения χ^2 : 3,8; 6,6; 10,8.

Вычисленное значение χ^2 значительно меньше табличных. Следовательно, наблюдаемое в опыте расщепление соответствует ожидаемому, а поэтому нулевая гипотеза, то есть расщепление в соотношении 3 : 1, остается в силе.

Применение критерия χ^2 при сравнении двух эмпирических рядов. В таблице 19 приведен вариационный ряд жирномолочности селекционного ядра коров белорусской черно-пестрой породы, а в качестве теоретических частот взят вариационный ряд пользовательного стада.

Требуется определить, достоверны ли различия по жирномолочности кавказских буйволиц разных групп.

В качестве нулевой гипотезы примем предположение о том, что между селекционной и пользовательной частями стада различий не имеется. Если число наблюдений в классах меньше 5, то такие частоты смежных классов объединяются.

Таким образом, получено 6 классов (l) $\chi^2 = 19,68$. Находим число степеней свободы: $\nu = l - 2 = 6 - 2 = 4$. При $\nu = 4$ и $P = 0,01$ стандартное значение χ^2 равно 13,3. Следовательно, нулевая гипотеза, то есть предположение о том, что различий между племенным ядром и пользовательным стадом нет, отвергается.

Таблица 47 – Сравнение эмпирического и теоретического вариационных рядов методом χ^2

Класс	Наблюдаемые данные (O)	Ожидаемые данные (E)	(O - E)	$\frac{(O - E)^2}{E}$
1	2	3	4	5
7,5	1	3	-3	9 : 3 = 3,00
7,8	4	5		
8,1	5	10	-5	25 : 10 = 2,50
8,4	7	11	-4	16 : 11 = 1,45
8,7	10	9	+1	1 : 9 = 0,11
1	2	3	4	5
9,0	17	7	+10	100 : 7 = 14,30
9,3	4	3	+1	1 : 3 = 0,33
9,6	2	2		
	50	50		$\Sigma = 19,63$

Применение критерия χ^2 при определении достоверности различий между двумя группами животных.

Требуется оценить результат испытания нового препарата для предупреждения инфекционного заболевания кроликов. Из 50 кроликов 20 получали профилактический препарат (опытная группа), а 30 не получали (контрольная группа).

В опытной группе заболело 7 особей, здоровыми остались 13, а в контрольной заболело 14 кроликов, остались здоровыми 16. Доказывают ли результаты опыта профилактическое действие препарата или различие в числе заболевших кроликов зависит не от введения препарата, а от случайных причин? Обработка материала приведена в таблице 47.

Таблица 48 – Расчет критерия χ^2 при определении достоверности различия между двумя группами

Группа животных	Число заболевших		Число здоровых		Всего
	наблю- даемое (<i>O</i>)	теорети- ческое (<i>E</i>)	наблю- даемое (<i>O</i>)	теоретическое (<i>E</i>)	
Опытная	7	8,4 E_1	13	11,6 E_2	20
Контрольная	14	12,6 E_3	16	17,4 E_4	30
Итого	21	21	29	29	50

Теоретически ожидаемая частота E для заболевших животных в опытной группе составляет

$$E_1 = \frac{20 \cdot 21}{50} = 8,4.$$

E_2 можно найти аналогичным путем или путем вычитания из числа животных в опытной группе полученной ожидаемой величины

$$E_2 = 20 - 8,4 = 11,6;$$

$$E_3 = \frac{30 \cdot 14}{50} = 12,6$$

$$E_4 = \frac{30 \cdot 29}{50} = 17,4 \text{ или } E_4 = 30 - 12,6 = 17,4.$$

Подставив данные в формулу (40), получим

$$\bar{X} = \frac{\left[(7-8,4) - \frac{1}{2} \right]^2}{8,4} + \frac{\left[(13-11,6) - \frac{1}{2} \right]^2}{11,6} + \frac{\left[(14-12,6) - \frac{1}{2} \right]^2}{12,6} + \frac{\left[(16-17,4) - \frac{1}{2} \right]^2}{17,4} =$$

$$= 0,09 + 0,07 + 0,06 + 0,04 = 0,26.$$

При расчетах по четырехпольным таблицам число степеней свободы равно единице. Сравнивая полученное значение χ^2 со стандартным, находим, что вычисленная величина (0,26) меньше стандартных значений в строке таблицы, соответствующей одной степени свободы. Следовательно, нет оснований для того, чтобы отбросить нулевую гипотезу, то есть профилактическое действие препарата не может считаться доказанным.

14.10. Дисперсионный анализ

Дисперсионный анализ используется в генетике и селекции при исследовании многих вопросов: оценке генотипа производителей, подтверждении нулевой гипотезы, определении долей влияния генотипических и средовых факторов на изучаемый признак и их достоверности.

Возможно изучение влияния каждого фактора в отдельности и их совместного влияния.

Требования при подборе выборки для дисперсионного анализа:

а) отбор и выборку должны проводить по принципу случайности;
 б) выборка должна отображать генеральную совокупность, частью которой она является;

в) по количеству объектов выборки могут быть многочисленными и малочисленными.

В зависимости от числа изучаемых факторов различают однофакторные, двухфакторные и многофакторные дисперсионные комплексы, а по количеству распределения особей по классам (градациям) – равномерные, пропорциональные и неравномерные комплексы.

В однофакторном дисперсионном комплексе изучается влияние одного фактора на признак (например, типа конституции на плодовитость).

Например, плодовитость овец романовской породы зависит от целого ряда факторов, к числу которых относятся генотип, физиологическое состояние, тип конституции и др. Установление доли разнообразия плодовитости, зависящей от одного из факторов (например, типа конституции маток), возможно при помощи однофакторно-

го дисперсионного анализа.

Дисперсионный комплекс составляется следующим образом. Градациями (классами) изучаемого фактора будут четыре типа конституции. В каждую градацию отобрали по 5 овец. Составим расчетную таблицу 48. Большинство символов, использованных в таблице, не требует пояснений.

Таблица 49 – Расчет однофакторного дисперсионного анализа

	Градация (i) изучаемого фактора – типы конституции				Число градаций (r = 5)
	грубый	нежный	плотный	рыхлый	
Варианты (число ягнят) – x	2	2	3	2	
	2	2	3	1	
	1	2	2	1	
	1	1	3	2	
	2	2	2	1	
Число вариант n_i	5	5	5	5	$N = n_{ij} = 20$
$\sum x_i$	8	9	13	7	$\sum x_{ij} = 37$
$\sum (x_i)^2$	64	81	169	49	$\sum (\sum x_i) = 368$
$H_i = \frac{(\sum x_i)^2}{n_i}$	12,8	16,2	38,8	9,8	$\sum H_i = 72,6$
$\sum x_{ij}^2$	14	17	35	11	$\sum x_{ij}^2 = 77$

Символом i обозначены градации изучаемого фактора, j – отдельные варианты в пределах каждой градации. Следовательно, n_i – число вариант в каждой градации, $n_{ij} = N$ – общее число вариант, соответственно этому $\sum x_i$ – сумма вариант в каждой градации, а $\sum x_{ij}$ – общая сумма вариант всех градаций и т. д.

$$H_{\Sigma} = \frac{\sum (X_{ij})^2}{N} = \frac{(37)^2}{20} = 68,45.$$

Вписав в таблицу варианты признака по градациям изучаемого фактора, следует провести расчеты, обозначенные в заголовках шести нижних строк таблицы.

В строку n_i надо вписать число овец в каждой градации изучаемого фактора. Сумма этих чисел дает $\sum x_{ij} = N$. Общее число овец в комплексе $N = 5 + 5 + 5 + 5 = 20$.

Для получения значений строки $\sum x_i$ нужно суммировать вари-

анты каждой градации порознь: $\sum x_i = 2 + 2 + 1 + 1 + 1 + 2 = 8$ и т. д., после чего вычислить общую сумму всех вариантов (то есть ягнят) комплекса: $8 + 9 + 13 + 7 = 37$. Число в строке $(\sum x_i)^2$ получается путем возведения в квадрат соответствующих чисел предыдущей строки: $8^2, 9^2, 13^2, 7^2$. Их сумма составляет $\sum (\sum x_{ij})^2 = 363$.

Для получения строки H_i числа предыдущей строки делят на числа вариантов соответствующей градации: $64 : 5 = 12,8$; $81 : 5$ и т. д., после чего они суммируются: $H_i = 72,6$. Для получения сумм квадратов вариантов $(\sum x_i^2)$ нужно поочередно возвести в квадрат H каждую варианту соответствующей градации и полученные квадраты суммировать $\sum x_i^2 = 2^2 + 2^2 + 1^2 + 1^2 + 2^2 = 14$ и т. д. После сложения чисел этой строки получается $\sum x_{ij}^2$. Наконец, для вычисления H_Σ сумму вариантов $(\sum x_{ij})$ надо возвести в квадрат и разделить на общее число вариантов.

Мерой разнообразия признака при однофакторном дисперсионном анализе являются дисперсии:

C_y – **общая дисперсия** – сумма квадратов центральных отклонений признака (плодовитости овец) вычисляется по формуле

$$C_y = \sum x_{ij}^2 - H_\Sigma ; \quad (53)$$

C_x – **факториальная (межгрупповая) дисперсия**, характеризующая влияние изучаемого фактора (типа конституции овец), рассчитывается по формуле:

$$C_x = \sum H_i - H_\Sigma ; \quad (54)$$

C_Σ – **случайная, остаточная (внутригрупповая) дисперсия**, обусловленная влиянием всех других факторов, вычисляется по формуле

$$C_\Sigma = \sum x_{ij}^2 - \sum H_i. \quad (55)$$

В данном примере величины дисперсий составляют

$$C_y = 77 - 68,45 = 8,55, \quad C_x = 72,6 - 68,45 = 4,15, \quad C_\Sigma = 77 - 72,6 = 4,4.$$

Таким образом, показатель общего разнообразия (C_y) состоит из двух компонентов: разнообразия, зависящего от изучаемого фактора (типа конституции овец) (C_x), и разнообразия, зависящего от совокупности других факторов (C_Σ). При этом, конечно, $C_y = C_x + C_\Sigma$.

В данном примере $8,55 = 4,15 + 4,4$ (целесообразно сделать подсчет для проверки правильности вычислений).

Для оценки доли общего разнообразия признака, обусловленной изучаемым фактором (типом конституции овец), вычисляется отношение факториальной дисперсии к общей дисперсии. Это отношение обозначается символом η_x^2 и рассчитывается по формуле

$$\eta_x^2 = \frac{C_x}{C_y}. \quad (56)$$

В рассматриваемом примере $C_x : C_y = 4,15 : 8,55 = 0,49$. Следовательно, типом конституции обусловлено 49% общего разнообразия плодовитости овец.

Дисперсионный анализ позволяет оценить достоверность выводов. Для этого применяются три способа. Первый основывается на вычислении средней ошибки силы влияния (m_η), второй – на вычислении эмпирического показателя достоверности Θ (показатель достоверности влияния по Н. А. Плохинскому). Третий, наиболее простой способ, заключается в следующем: по данным опыта вычисляют эмпирический показатель Θ и сравнивают его со стандартным значением этого показателя (Θ_{st}), свидетельствующим о достоверности вывода с вероятностью 0,95. Вычисление эмпирического показателя достоверности проводится по формуле:

$$\theta = \frac{C_x}{C_z}. \quad (57)$$

Чтобы найти стандартное значение Θ_{st} , нужно определить число степеней свободы (ν). Для C_x число степеней свободы $\nu = x - 1$ (на единицу меньше числа градаций фактора x).

Для C_Σ число степеней свободы равно общему числу вариантов, уменьшенному на число градаций фактора: $\nu_2 = N - r$. Стандартное значение Θ_{st} можно найти в приложении 3 на перекрестке графы ν_1 и строки ν_2 .

В рассматриваемом примере эмпирическое значение $\Theta = C_x : C_\Sigma = 4,15 : 4,4 = 0,94$; степени свободы: $\nu_1 = 5 - 1 = 4$; $\nu_2 = 20 - 5 = 15$. По [6] можно определить $\Theta_{st} = 0,82$ (среднее между 0,89 и 0,75). Эмпирическое значение Θ в данном случае выше стандартного, что свидетельствует о его достоверности с вероятностью более 0,95.

Определение наследуемости в однофакторном дисперсионном комплексе. Требуется определить наследуемость жирномолочности в потомстве трех быков-производителей: Луча, Ветра, Алмаза. Для этого составляются однофакторный дисперсионный комплекс (табл. 22).

Таблица 50 – Дисперсионный анализ наследуемости жирномолочности

	Луч	Ветер	Алмаз	Число градаций $r = 3$
1	2	3	4	5
x	4,2; 4,2; 4,3; 4,4; 4,4	3,8 3,9; 4,0 4,1; 4,2	3,8; 3,8; 3,8; 3,9; 3,9	
n_i	5	5	5	$N = 15$
$\sum x$	21,5	20,0	19,2	$\sum \sum x = 60,7$
X_i	4,3	4,0	3,84	$X_{\Sigma} = \frac{60,7}{5} = 4,05$
$X_i - X_{\Sigma}$	+0,25	-0,05	-0,21	$C_y = \sum n_i (X_i - X_{\Sigma})^2 = 0,545$
$x - X_i$	-0,1; -0,1; 0; +0,1; +0,1	-0,2 -0,1; 0 +0,1; +0,2	-0,04 -0,04; -0,04 +0,06; +0,06	$C_p = \sum (x - X_i)^2 = 0,152$
$x - X_{\Sigma}$	+0,15; +0,15; +0,25; +0,35; +0,35	-0,25; - 0,15; 0,05; +0,05; +0,15	-0,25; -0,25; -0,25; - 0,15; -0,15	$C_f = \sum (x - X_{\Sigma})^2 = 0,6975$

В градации дисперсионного комплекса записываются показатели жирномолочности дочерей быков. Подсчитывается сумма вариантов $\sum x$ по градам таблицы, определяются средние арифметические величины в группе дочерей каждого быка X_i ; ($\bar{X}_1 = \frac{\sum x}{n}$) и во всей выборке ($\bar{X}_{\Sigma} = \frac{\sum x}{N}$). Затем определяется дисперсия – сумма квадратов:

– **генетическая дисперсия** C_v – межгрупповая сумма квадратов – показатель генетического разнообразия жирномолочности родителей по формуле

$$C_v = \sum n_i (\bar{X}_i - \bar{X}_{\Sigma})^2, \quad (58)$$

$$C_v = 5 (+0,25)^2 + 5 (-0,05)^2 + 5 (-0,21)^2 = 0,5455;$$

– **паратипическая дисперсия** C_p – внутригрупповая сумма квадратов – показатель разнообразия дочерей быков по жирномолочности по формуле

$$C_p = \sum(x - X_i)^2; \quad (59)$$

$$\begin{aligned} C_p &= (-0,1)^2 + (-0,1)^2 + (-0,1)^2 + \dots + (+0,06)^2 + (+0,06)^2 = \\ &= 0,04 + 0,10 + 0,012 = 0,152; \end{aligned}$$

– **фенотипическая дисперсия** C_f – показатель общего фенотипического разнообразия признака по формуле

$$C_f = \sum(x - X_\Sigma)^2, \quad (60)$$

$$\begin{aligned} C_f &= (+0,15)^2 + (+0,15)^2 + (0,25)^2 + (0,35)^2 + \dots + (-0,15)^2 + \\ &+ (0,15)^2 = 0,3525 + 0,1125 + 0,2325 = 0,6975. \end{aligned}$$

Фенотипическая дисперсия равна сумме генетической и паратипической дисперсий

$$C_f = C_y + C_p, \quad (61)$$

$$C_f = 0,5455 + 0,152 = 0,6975.$$

Коэффициент наследуемости вычисляется по формуле

$$h^2 = \frac{C_x}{C_y} = \frac{C_v}{C_\phi}, \quad (62)$$

$$h^2 = \frac{0,5455}{0,6975} = 0,78.$$

Критерий достоверности наследуемости вычисляется по формуле

$$F = \frac{h^2(N-r)}{(1-h^2)(r-1)}, \quad (63)$$

$$F = \frac{0,78 \cdot (15-3)}{(1-0,78)(3-1)} = \frac{9,36}{0,44} = 21,2,$$

$$v_1 = N - 1, \quad v_1 = 3 - 1 = 2,$$

$$v_2 = N - r, \quad v_2 = 15 - 3 = 12.$$

Полученное значение $F = 21,2$ больше табличного F_{st} , следовательно, $h^2 = 0,78$ достоверно при $P = 0,999$.

Вопросы и задачи для контроля знаний и умений

1. Что такое генеральная совокупность?
2. Что такое выборки? Как они составляются?
3. Как составляется вариационный ряд?
4. Какие бывают типы распределения и вариационных кривых?
5. Какие существуют средние величины? Как они используются?
6. Как вычисляется средняя арифметическая величина в малых и больших выборках?
7. Какими свойствами обладают средние величины?
8. Какие показатели характеризуют разнообразие признаков?
9. Как вычисляется среднее квадратическое отклонение в малых и больших выборках?
10. Как вычисляется среднее квадратическое отклонение для альтернативных признаков?
11. Как вычисляется коэффициент фенотипической корреляции в малых и больших выборках?
12. В чем заключаются различия связей между признаками при положительных и отрицательных значениях коэффициента корреляции?
13. Как вычисляется коэффициент корреляции для альтернативных признаков?
14. В каких случаях используется коэффициент ранговой корреляции?
15. По каким формулам вычисляются коэффициенты генетической корреляции?
16. Что характеризуют коэффициенты регрессии? В чем различие между коэффициентами $R_{x/y}$ и $R_{y/x}$?
17. Что такое ошибки репрезентативности? Чем они отличаются от ошибок измерения и вычисления?
18. Как вычисляются ошибки средней арифметической величины?
19. Приведите формулы вычисления ошибок $m_\sigma, m_{CV}, m_\tau, m_R$.
20. Как изменяется величина $m_{\bar{x}}$ при изменении объема выборки?

ки и величины сигмы?

21. Что такое доверительные вероятности?

22. Какие доверительные вероятности можно использовать в биологических, зоотехнических и ветеринарных исследованиях?

23. Как определяется достоверность выборочных показателей?

24. Как оценивается достоверность разности между средними величинами двух выборок?

25. Что такое критерий соответствия χ^2 ? Как он используется в генетических исследованиях?

26. В чем заключается цель дисперсионного анализа? Что называется общей, факториальной и остаточной дисперсиями?

27. Какие бывают дисперсионные комплексы? Чем они характеризуются?

28. Как составляют однофакторный дисперсионный комплекс и вычисляют вспомогательные величины?

29. Какие показатели используются для оценки достоверности влияния изучаемого фактора?

ТЕМАТИКА И ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ

Введение. Цитологические основы наследственности

1. Какой период интерфазы называется пресинтетическим?
2. Какой период интерфазы называется постсинтетическим?
3. В какой фазе митоза хромосомы располагаются по экватору клетки?
4. В какой фазе митоза в клетке имеется ядро, ядрышко и хромосомы?
5. Какой период интерфазы называется синтетическим?
6. В какой фазе митоза наиболее интенсивно идет процесс спирализации хромосом?
7. В какой фазе митоза сестринские хромосомы (хроматиды) расходятся к полюсам клетки?
8. В конце какой фазы митоза начинает закладываться перегородка между дочерними клетками?
9. В конце какой фазы митоза начинает фрагментироваться (разрушаться) ядерная оболочка?
10. В какой период интерфазы происходит редупликация молекулы ДНК?
11. В соматических клетках человека содержится 46 хромосом. Сколько хромосом находится в сперматозоидах?
12. В какой фазе митоза начинается спирализация хромосом?
13. Какая фаза митоза называется метафазой?
14. Какая фаза митоза называется анафазой?
15. В какой фазе митоза наиболее четко выражено строение хромосом?
16. В какой период митоза происходит полное разделение цитоплазмы и ее органоидов между дочерними клетками?
17. Чем характеризуется телофаза?
18. В начале какой фазы митоза заканчивается деление центромеры?
19. В какой фазе митоза происходит прикрепление тянущих нитей веретена к центромерам хромосом?
20. В какой фазе митоза центромеры хромосом располагаются по экватору клетки?
21. В какой фазе мейоза происходит конъюгация хромосом?
22. Каковы особенности метафазы II?

23. В какой фазе митоза начинается кроссинговер?
24. Что называют анафазой I?
25. В какой фазе митоза образуются биваленты?
26. В соматических клетках лука содержится 16 хромосом. Сколько хромосом содержит ядро клетки в метафазе II?
27. В какой фазе мейоза хромосомы начинают расходиться к противоположным полюсам?
28. В какой подстадии профазы мейоза происходит конъюгация гомологичных хромосом?
29. В соматических клетках сахарной свеклы содержится 18 хромосом. Сколько хромосом содержится в метафазе I?
30. В какую фазу мейоза хромосомы имеют вид тонких нитей и состоят из двух хроматид?
31. В какой стадии развития мужских половых клеток происходит первое деление мейоза?
32. В оогониях свиньи содержится 38 хромосом. Сколько хромосом содержится в ооцитах первого порядка?
33. В какой период оогенеза происходит второе деление мейоза?
34. В какой стадии сперматогенеза образуются сперматоциты второго порядка?
35. У кошки в соматических клетках содержится 38 хромосом. Сколько хромосом содержат сперматоциты второго порядка?
36. В какой период оогенеза начинается митоз?
37. В какой фазе митоза биваленты располагаются по экватору клетки?
38. Обезьяна имеет в соматических клетках 48 хромосом. Сколько хромосом содержит ооцит второго порядка?
39. В какой фазе мейоза клетки впервые содержат гаплоидное число хромосом?
40. Что представляет собой мейоз?
41. В какой фазе мейоза образуются биваленты?
42. Когда образуется ядро, содержащее гаплоидный набор хромосом?
43. Сколько хромосом содержит ядро клетки лошади в метафазе II?
44. Сколько хромосом содержится в сперматоцитах 2-х лошадей?
45. Сколько хромосом содержит ооцит 2-х лошадей?
46. Сколько хромосом содержит ооцит 1 кобылы?
47. Сколько хромосом содержит ядро клетки лошади в профазе I?
48. На какой стадии профазы мейоза I происходит конъюгация?

49. На какой стадии профазы мейоза I происходит кроссинговер?
50. Что такое биваленты?
51. Что такое хроматиды?
52. Что такое синопсис?
53. Что такое хиазмы?
54. На какой стадии профазы мейоза I начинается спирализация и уплотнение хромосом?
55. На какой стадии профазы мейоза I происходит укорочение и утолщение бивалентов?
56. На какой стадии профазы мейоза I начинается расхождение хромосом?
57. На какой стадии профазы мейоза I хиазмы сдвигаются к концам бивалентов?
58. В какой фазе мейоза I биваленты собираются в экваториальной плоскости?
59. Разделяются ли центромеры хромосом в мейозе I?
60. Для чего служат митохондрии?
61. Какова роль комплекса Гольджи в клетке?
62. Для чего служат микротельца клетки?
63. Для чего служат вакуоли?
64. Как называется хромосома с центромерой в середине клетки?
65. Как называется хромосома с центромерой в ее 1/3 части?
66. Как называется хромосома с центромерой на ее конце?
67. Как называются «нормальные» по внешнему виду и поведению хромосомы?
68. Как называются хромосомы, отличающиеся по величине, форме и поведению?
69. Как называются половые хромосомы?
70. Как называется гаплоидный набор хромосом с локализованными в нем генами?
71. Как называется совокупность хромосом организма, определяемая величиной, формой и числом хромосом?
72. Какой набор хромосом называется гаплоидным?
73. Какой набор хромосом называют диплоидным?
74. Что такое эукариоты?
75. Что такое прокариоты?
76. Сколько сперматозоидов образуется из сперматоцитов I порядка?
77. Сколько яйцеклеток образуется из ооцита I порядка?

78. Что такое пронуклеус?
79. Что такое синкарион?
80. Сколько хромосом у крупного рогатого скота?
81. Сколько хромосом у человека?
82. Сколько хромосом у свиньи?
83. Сколько хромосом у лошади?
84. Сколько хромосом у овцы?
85. Как называются гаплоидные клетки мужских организмов, образующиеся в результате первого и второго деления мейоза?
86. Как называются мужские примордиальные зародышевые клетки многоклеточных организмов?
87. Как называются диплоидные клетки, из которых образуются сперматозоиды?
88. Как называются женские примордиальные зародышевые клетки многоклеточных организмов?
89. Как называются четыре гаплоидные клетки, развивающиеся у женских особей каждого оогония в результате двух делений мейоза?

Закономерности наследования признаков при половом размножении

1. Кто является основоположником гибридологического анализа?
2. Как называются гибриды, гетерозиготные по одной паре аллелей?
3. Как называется форма состояния гена, вызывающая фенотипические различия?
4. Как называется место нахождения определенного гена на хромосомной карте?
5. Что является совокупность всех наследственных факторов организма?
6. Как называется совокупностью генов одной популяции с определенной частотой?
7. Как называется совокупность всех внешних и внутренних структур организма?
8. Что такое группа свободно скрещивающихся или потенциально свободных организмов?
9. Как называются гибриды, гетерозиготные по двум парам аллелей?
10. Как называются гибриды, гетерозиготные по многим парам аллелей?

11. Как называется преобладание действия одного гена из пары аллелей над другим?
12. Как называется ген из пары аллелей, не проявляющийся в гетерозиготном состоянии?
13. Какие состояния аллелей являются гомозиготами?
14. Как называются организмы, полученные из гамет, идентичных по качеству, количеству и структурному расположению генов?
15. Какое сочетание аллелей является гетерозиготой?
16. О чем гласит закон Г. Менделя о единообразии гибридов первого поколения?
17. О чем гласит закон Г. Менделя о расщеплении признаков в F_2 ?
18. Как можно сформулировать закон Г. Менделя о независимом наследовании признаков в F_2 ?
19. К какому закону Г. Менделя относится тот, который гласит, что у диплоидных организмов гамета в отношении одной пары аллелей не может быть гибридной?
20. При каком доминировании у гибридов F_2 наблюдаются соотношения в расщеплении признаков по Г. Менделю?
21. При каком доминировании у гибридов F_1 наблюдается более сильное развитие признаков, чем у P ?
22. При каком доминировании у гибридов F_1 проявляются признаки P , выраженные в равной степени?
23. Как называется скрещивание типа «мать AA х отец Aa »?
24. Как называется скрещивание типа «мать aa х отец Aa »?
25. Как называется скрещивание типа «мать A х отец B » и «мать B х отец A »?
26. Как называются гены, обуславливающие гибель организма на разных стадиях развития?
27. Какое соотношение генотипов в F_1 дает скрещивание типа AA х aa ?
28. Какое соотношение фенотипов в F_1 дает скрещивание типа AA х aa ?
29. Какое соотношение генотипов в F_2 дает скрещивание типа Aa х Aa ?
30. Какое соотношение фенотипов в F_2 получается при скрещивании гетерозигот Aa х Aa ?
31. Какое соотношение фенотипов получается в F_2 при дигибридном скрещивании?

32. Какое соотношение генотипов в F_1 получается при неполном доминировании?
33. Какое соотношение фенотипов получается в F_2 при неполном доминировании?
34. Как называется серия аллелей с тремя и более состояниями одного локуса, обуславливающими разные фенотипы?
35. Как называется специфический тип генов, при котором ни один из доминантов не может вызвать соответствующего эффекта в отсутствие другого доминанта?
36. Как называется взаимодействие, при котором аллель одного из доминантных генов подавляет действие аллелей других доминантных генов?
37. Какие гены называются супрессорами?
38. Как называется взаимодействие генов, при котором на один признак действует несколько пар неаллельных генов?
39. Как называют специфический тип генов, ослабляющих или усиливающих действие основного гена?
40. Каким знаком обозначается доминантность одного гена над другим?
41. В каком ответе показан доминантный эпистаз?
42. В каком ответе показан рецессивный эпистаз?
43. Как называется зависимость признаков от многих действующих пар генов?
44. Как называется тип взаимодействия генов, при котором на один признак действуют несколько пар неаллельных генов?
45. Как называются гены, не проявляющие собственного действия, но оказывающие влияние на эффект других генов?
46. Как называется степень фенотипического выражения гена как мера силы его действия?
47. Как называется частота или вероятность проявления гена?
48. В какой метод генетических исследований входит подбор особей с ограниченным числом альтернативных признаков?
49. В каком методе генетических исследований проводится анализирующее скрещивание?
50. В каком методе генетических исследований ведется точный учет всего полученного потомства?
51. В каком методе генетических исследований не допускается влияние чужеродного генетического материала?

52. Как называется раздел генетики, изучающий наследование признаков с помощью количественного экспериментального анализа гибридов?
53. Сколько типов гамет образует в мейозе гетерозиготный по одному признаку организм (Aa)?
54. Сколько типов гамет в мейозе образует дигетерозиготный организм ($AaBb$)?
55. Какие соотношения фенотипов в F_2 получаются при промежуточном наследовании?
56. Какое соотношение фенотипов в F_2 получается при кодоминировании?
57. Как называются гибриды, гетерозиготные по трем парам аллелей?
58. Какие факторы влияют на характер расщепления признаков у гибридов?
59. Влияет ли объем выборки и жизнеспособность эмбрионов на характер расщепления признаков у гибридов?
60. Кто переоткрыл законы Г. Менделя?
61. В каком году генетика берет начало как наука?
62. Чем характеризуется прямое скрещивание?
63. Что представляет собой анализирующее скрещивание?
64. При скрещивании самки с рецессивным самцом все 100% потомства имели доминирующий признак. Определите генотип самки.
65. При скрещивании самки с рецессивным самцом получено потомство по доминирующим и рецессивным признакам 1 : 1. Каким был генотип самки?
66. Определите типы гамет, которые образуются у особей с генотипом BB .
67. Определите типы гамет, которые образуются у особей с генотипом Bb .
68. Если у женского организма с генотипом Mm ген M при мейозе попал в яйцеклетку, то куда попадет ген m ?
69. Мужская особь имеет генотип Nn . Какие типы сперматозоидов образуются у этой особи?
70. У собаки висячее ухо (H) доминирует над стоячим (h). Какое расщепление по генотипу ожидается при скрещивании гетерозиготы с гомозиготой?

71. У собаки висячее ухо (H) доминирует над стоячим (h). Какое расщепление по генотипу ожидается при скрещивании двух гетерозигот с висячими ушами?

72. Определите типы гамет, которые образуются у особей с генотипом $A||A B||B$.

73. Определите типы гамет, которые образуются у особей с генотипом $A||a B||b$.

74. Могут ли гибриды, одинаковые по фенотипу, иметь различный генотип?

75. Как называется действие генов, суммирующихся в усилении развития признаков?

76. Назовите правильное соотношение фенотипов в F_2 при взаимодействии генов, не вызывающих отклонения от типичного расщепления.

77. Назовите правильное соотношение по фенотипу в F_2 при криптомерии, когда гены A и B проявляются, только присутствуя вместе.

78. Выберите правильное соотношение фенотипов в F_2 при рецессивном эпистазе.

79. Назовите правильное соотношение фенотипов в F_2 при доминантном эпистазе.

80. Какое расщепление признаков в F_2 будет, если ген B не имеет самостоятельного фенотипического проявления, но подавляет действие гена A ?

81. Назовите правильное соотношение фенотипов в F_2 при аддитивной полимерии при сходном действии генов A и B на признак.

82. Укажите правильное соотношение фенотипов в F_2 при неаддитивной полимерии.

83. Какое расщепление признаков в F_2 произойдет при полимерии, когда гены A и B действуют на признак одинаково и аддитивно?

84. Как называются организмы, полученные от скрещивания особей с разными признаками?

Хромосомная теория наследственности

1. Как называется совместное наследование генов, расположенных в одной хромосоме?

2. Как называется попарное соединение хромосом в мейозе?

3. Как называется обмен идентичными участками гомологичных хромосом?

4. Как называется явление, когда кроссинговер на одном участке препятствует проявлению его на другом?
5. Что образуют гены, локализованные в одной паре гомологичных хромосом и наследуемые вместе?
6. Что обозначает скрещивание, когда одним родителем передаются аллели $AB||AB$, а другим – $ab||ab$?
7. Что обозначает отношение частоты обменов к показателю силы сцепления?
8. Как называется сила связи между двумя сцепленными генами, являющаяся функцией расстояния между ними?
9. Как называются группы сцепления, которые при расщеплении соответствуют расхождению хромосом XX и YY ?
10. Как обозначаются пары гомологичных хромосом при рассмотрении сцепления генов?
11. Сколько типов гамет образуется у гетерозигот самца дрозофилы, если гены имеют полное сцепление?
12. Сколько типов гамет образуется у самки дрозофилы, гетерозиготной по двум генам, локализованным в двух хромосомах?
13. Как называются гаметы, если в их хромосомах произошел кроссинговер?
14. В чем выражается расстояние между генами, расположенными в одной хромосоме?
15. Назовите основоположника хромосомной теории наследственности.
16. Кто впервые установил порядок генов в хромосоме?
17. Кто впервые представил цитологическое доказательство кроссинговера?
18. Сколько кроссоверных гамет составляет 10 морганид?
19. Если некроссоверных гамет оказалось 80%, то сколько было кроссоверных?
20. Как наследуются гены одной группы сцепления по отношению к генам других групп сцепления в гомологичных хромосомах?
21. Всегда ли при двойных перекрестах происходит рекомбинация генов?
22. При помощи какого скрещивания можно установить наличие или отсутствие сцепления генов?
23. Сколько фенотипических форм может появиться, если гены A и B находятся в одной хромосоме?

24. Сколько фенотипических форм может появиться, если гены A и B находятся в разных хромосомах?
25. Сколько типов гамет образуется, если гены A и B находятся в разных хромосомах?
26. Какие фенотипические классы (соотношения) образуются при анализирующем скрещивании $AB||ab \times ab||ab$?
27. При каком расстоянии между генами вероятность рекомбинации очень мала?
28. Что является непосредственным носителем генов?
29. Как установить совместное наследование генов, находящихся в одной паре гомологичных хромосом?
30. Определите правильные фенотипические формы гибридов, получаемые в варианте $AB||ab \times ab||ab$.
31. Чему равно число групп сцепления?
32. Каким символом обозначают пары гомологичных хромосом в группе сцепления?
33. Назовите организм, у которого наблюдается полное сцепление.
34. Что служит мерой сцепления двух генов?
35. В каком случае получены кроссоверные гаметы генов A и B ?
36. В каком случае получены кроссоверные гаметы генов B и C ?
37. Что обозначает отношение числа кроссоверных особей к общему числу особей в потомстве?
38. На одном участке хромосомы перекрест наблюдается в 40% случаев, на втором – в 8%. Чему равен процент особей с двойным перекрестом?
39. Если гены в хромосоме расположены близко друг к другу, то как будет проявляться кроссинговер?
40. Если гены в хромосоме отстают далеко друг от друга, то как будет проявляться кроссинговер?
41. Какой максимальной величины бывает частота перекрестов между генами в хромосоме?
42. Чем доказан соматический кроссинговер?
43. Всегда ли кроссинговер приводит к генетической рекомбинации?
44. Какой из законов хромосомной теории гласит, что гены в хромосомах расположены линейно?
45. Какой из законов хромосомной теории гласит, что гены в одной хромосоме представляют группу сцепления?

46. Какой из законов хромосомной теории гласит, что новые сочетания генов возникают при кроссинговере?

47. Какой из законов хромосомной теории гласит, что частота кроссинговера зависит от расстояния между генами?

48. Откуда начинают отсчет расстояния между генами?

49. Какое расстояние последующих генов показывается на карте хромосом?

50. Расстояние между генами M и N составляет 3,6 морганиды. Определите типы гамет и их процентное соотношение у животных с генотипом $MN||nm$.

51. Расстояние между генами A и B составляет 7,2 морганиды. Какие типы гамет и в каком соотношении образуются у животных с генотипом $Ab||aB$?

52. Какие типы некроссоверных гамет образуются у животных, имеющих гены A и B в другой хромосоме одной гомологичной пары?

53. Какие типы кроссоверных гамет образуются у животных, имеющих гены A и b в одной, а гены a и B в другой хромосоме одной гомологичной пары?

54. Расстояние между генами A и B , расположенными в одной группе сцепления, равно 4,6 морганиды. Определите кроссоверные типы гамет и их процентное отношение у генотипа $AB||ab$.

55. Расстояние между генами A и B , расположенными в одной группе сцепления, равно 4,6 морганиды. Определите некроссоверные типы гамет и их процентное отношение у генотипа $AB||ab$.

56. Гены A , B и C в одной группе сцепления. Между генами A и B кроссинговер в 7,4 морганиды, между B и C – 2,9 морганиды. Определите взаиморасположение генов A , B и C если расстояние между генами A и C равно 10,3 морганиды.

57. Гены A , B и C в одной группе сцепления. Между генами A и B кроссинговер с частотой 8,2%, между генами B и C – 3,1%. Какое будет взаиморасположение генов A , B и C , если частота кроссинговера между генами A и C равна 5,1%?

58. Определите типы гамет и их соотношение у гетерозиготы по генам A и B , локализованным в двух разных парах аутосом.

59. Чему равна частота перекреста, если расстояние между генами A и B равно 7 морганид?

Генетика пола

1. Как называется тип определения пола, если он предопределяется еще в процессе созревания женских гамет?
2. Как называется генетическое определение пола зигот в момент оплодотворения?
3. Как называется определение пола, наблюдаемое после оплодотворения под влиянием внешних условий?
4. Как называется определение пола, когда самки развиваются из оплодотворенных яиц, а самцы – из неоплодотворенных?
5. Что обозначает направленность бисексуальной потенции к развитию особей в сторону мужского или женского пола под воздействием определенных факторов?
6. Как называется процесс формирования пола в течение эмбрионального и постэмбрионального развития особи?
7. Как называется полное превращение одного пола в другой в силу естественных патологических или экспериментальных причин, когда особь имеет хромосомную форму одного пола, фенотип – другого?
8. Как называется необходимое количественное соотношение X-хромосом и аутосом?
9. Как называется система размножения, при которой самец в течение сезона спаривается со многими самками?
10. Каким обычно бывает соотношение полов для многих видов организмов?
11. Как называется система размножения, при которой самец в течение сезона спаривается с одной самкой?
12. Как обозначаются половые хромосомы у птиц?
13. Чему равен диплоидный набор хромосом у петуха?
14. Чему равен диплоидный набор хромосом у курицы?
15. Как обозначаются половые хромосомы у самок рыб?
16. Как обозначаются половые хромосомы у самцов птиц?
17. Как обозначаются половые хромосомы у кур?
18. Какие половые хромосомы принадлежат самцам кузнечиков?
19. Какие половые хромосомы принадлежат самкам кузнечиков?
20. Какое число X-хромосом у нормальной тетраплоидной самки дрозофилы?
21. К чему ведет относительное повышение доли аутосом по отношению к X-хромосоме?
22. Какой яичник, как правило, функционирует у кур?

23. Как называются организмы с добавочным (двойным) набором половых хромосом?
24. Как называются организмы с увеличенным или уменьшенным (не кратным) числом хромосом?
25. Как называются организмы с числом хромосом $2n - 1$?
26. Как называются организмы с числом хромосом $2n + 1$?
27. Выберите генотипы, у которых произошло нерасхождение половых хромосом.
28. Что такое тельца Барра?
29. Сколько телец Барра у нормальных мужских особей?
30. Сколько телец Барра у нормальных женских особей?
31. Как называется гермафродитный организм, у которого имеются оба половых аппарата?
32. Как называется гермафродитный организм, у которого мужской и женский половые аппараты развиваются в двух следующих одна за другой фазах жизненного цикла?
33. Как называется форма бесполого размножения организмов с половым способом воспроизводства?
34. Как называется развитие зародыша только из ядра и плазмы яйцеклетки, когда мужская гамета, проникая, не участвует в процессе оплодотворения?
35. Как называется развитие, когда зародыш содержит только хромосомный набор мужской гаметы?
36. Сколько телец Барра у особей с набором половых хромосом XO ?
37. Что определяют при помощи тельца Барра?
38. Какие существуют кариотипы мужского пола организма млекопитающих?
39. Какие существуют кариотипы женского пола организма млекопитающих?
40. Какие существуют кариотипы самца бабочки?
41. Какие существуют кариотипы самки бабочки?
42. Какие существуют кариотипы быка?
43. Какие существуют кариотипы человека мужского пола?
44. Какие существуют кариотипы лошади?
45. Какие существуют кариотипы овцы?
46. Сколько половых хромосом имеется в ооцитах 2 порядка у млекопитающих?
47. Сколько половых хромосом имеет сперматоцит 2 порядка у млекопитающих?

48. Сколько сортов гамет по половым хромосомам образуется в организме самки млекопитающих?
49. Какие организмы относятся к прогамному определению пола?
50. Для каких организмов типично сингамное определение пола?
51. Какие организмы относятся к эпигамному определению пола?
52. Как обозначаются половые хромосомы у млекопитающих?
53. Как называется пол, у которого образуются гаметы одного сорта?
54. Как называется пол, у которого образуются гаметы двух сортов?
55. Какая особь имеет гаметы одного сорта?
56. Какая особь образует гаметы двух сортов?
57. Какой набор половых хромосом имеется у быка?
58. Какие половые хромосомы содержатся в сперме млекопитающих?
59. Какие половые хромосомы содержатся в яйцеклетке млекопитающих?
60. Сколько половых хромосом содержится у коровы?
61. Какие половые хромосомы содержатся в соматических клетках быка?
62. Сколько сортов гамет по половым хромосомам образуется в результате гаметогенеза у мужских особей?
63. Укажите количественное отношение в сперме млекопитающих X и Y хромосом?
64. Какая хромосома у человека направляет развитие особи в сторону женского пола?
65. Обязательно ли присутствие Y хромосомы у дрозофилы, чтобы развилась мужская особь?
66. Что обеспечивает наличие Y хромосомы у мухи дрозофилы?
67. Какими являются особи, имеющие комплекс хромосом $3X + 2A$?
68. Какими являются особи, имеющие комплекс хромосом $2X + 3A$?
69. Какими являются особи, имеющие комплекс хромосом $X + 3A$?
70. Чем определяется пол?
71. Как называется особь, если половой индекс представляет собой $X : A = 1$?
72. Как называется особь дрозофилы, если половой индекс представляет собой $X : 2A = 0,5$?

73. Какой будет особь, если баланс хромосом имеет отношение $3X : 2A = 1,5$?

74. Какой будет особь, если баланс хромосом в отношении от 1 до 0,5?

75. У кого сходным образом наследуется пол?

Молекулярные основы наследственности

1. Что является строительными блоками белков?

2. Как называются три смежных нуклеотида в молекуле т-РНК, которые комплементарны и спариваются с тремя нуклеотидами кодона в молекуле м-РНК в процессе синтеза белка?

3. Что является основным носителем химической энергии клетки?

4. Как называется код, в котором два или три различных кодона соответствуют одной аминокислоте?

5. Что является основным генетическим материалом всех клеток?

6. Как называется фермент, «сшивающий» мелкие полинуклеотиды, в результате чего образуется единый полинуклеотид большого размера?

7. Как называется фермент, ответственный за синтез ДНК из дезоксирибонуклеотид трифосфатов?

8. Каковы правила перевода информации с одного языка (алфавита) на другой?

9. Что представляет собой группа из трех смежных нуклеотидов в молекуле м-РНК?

10. Каково линейное соответствие между последовательностью аминокислотных остатков в полипептидной цепи и последовательностью нуклеотидов в молекуле ДНК?

11. Как происходит процесс переноса ДНК от бактерий одного полового типа к другому при контакте клеток?

12. Что представляет собой одноцепочная ДНК, комплементарная синтезируемой цепи РНК или ДНК?

13. Как называется молекула РНК, нуклеотидная последовательность которой транслируется в последовательность аминокислот на рибосомах?

14. Что представляет собой участок ДНК, который связывается с белком-репрессором, в результате чего транскрипция подавляется?

15. Какой белок связывается с операторным участком молекулы ДНК и подавляет транскрипцию прилежащих генов?

16. Что представляет собой участок регуляции транскрипции и два или более прилежащих к нему структурных гена, транскрибируемых с образованием единой молекулы м-РНК?

17. Какая последовательность нуклеотидов в молекуле ДНК распознается РНК-полимеразой как участок, с которого начинается транскрипция?

18. В каком промежутке остатки сахара представлены рибозой?

19. Какой фермент, ответственный за транскрипцию, производит перевод информации с молекулы ДНК на молекулу РНК?

20. Какая органелла синтезирует полипептиды из аминокислот, последовательность которых определяется последовательностью азотистых оснований в молекулах м-РНК?

21. Какая специализированная молекула РНК связывается с аминокислотой и переносит ее к растущей цепи?

22. Как называется код, единый для всех организмов (вирусов, бактерий, растений, животных и человека)?

23. Как называется генетический код, кодирующий местоположение каждой аминокислоты сочетанием строго определенных нуклеотидов в м-РНК?

24. Как называется генетический код, если нуклеотидная последовательность считывается подряд в одном направлении?

25. Кто открыл механизм регуляции генетического кода?

26. Кто открыл явление трансдукции?

27. Кто открыл нуклеиновые кислоты?

28. Кто впервые описал роль нуклеиновых кислот?

29. Как называется перенос наследственной информации в виде фрагмента ДНК вирусами от одного штамма бактерий к другому и включение этого фрагмента в генотипы родителей?

30. Как называется первый этап синтеза белка?

31. Как называется перенос информации от двухцепочной молекулы ДНК к одноцепочной РНК?

32. Какую структуру белковых молекул представляет цепочка аминокислот, порядок которых определяет специфичность молекулы?

33. Какую структуру белковых молекул определяют цепи, соединяющиеся водородными связями между NH- и CO-группами?

34. Какую структуру белковых молекул образует связывание дисульфидными мостиками (S-S) двух цистеиновых остатков?

35. Какую структуру белковых молекул состоит из двух-четырех различных, стабильно соединенных полипептидных цепей?

36. Как называется этап биосинтеза, происходящий в ядре клетки, когда на участке определенного гена молекулы ДНК синтезируется м-РНК?

37. Как называется процесс сращивания экзонов в ДНК?

38. Как называются фрагменты ДНК, не содержащие генетическую информацию?

39. Как называются фрагменты ДНК, кодирующие генетическую информацию?

40. Какие органеллы, построенные из РНК и белков, синтезируют полипептиды, аминокислотная последовательность нуклеотидов которых определяется последовательностью нуклеотидов в молекулах м-РНК?

41. Как называется процесс переноса информации от нуклеотидной последовательности м-РНК к определенной аминокислотной последовательности соответствующего белка?

42. С какой аминокислоты всегда начинается синтез всех полипептидных цепей?

43. В состав каких нуклеотидов входят пуриновые (аденин или гуанин) и пиримидиновые (урацил или цитозин) основания, углеводный компонент рибоза и остатки фосфорной кислоты?

44. Какая стадия синтеза представляет собой многократное повторение цикла присоединения очередной аминокислоты к растущей полипептидной цепи?

45. Какая РНК переписывает наследственную информацию с участка ДНК (гена) для переноса ее в рибосомы?

46. Какая РНК переносит аминокислоты к рибосомам и участвует в процессе синтеза белка?

47. Как называется участок т-РНК, определяющий место прикрепления т-РНК к соответствующему комплементарному кодону на рибосоме?

48. Как называется участок т-РНК, к которому прикрепляется аминокислота?

49. Из каких трех нуклеотидов состоит акцепторный участок молекулы т-РНК?

50. С какого стартового кодона начинается трансляция и-РНК на рибосоме?

51. Какой из кодонов прекращает синтез полипептидной цепи?

52. Как называется начало синтеза полипептидной цепи?

53. Как называется прекращение синтеза полипептидной цепи?

54. Чем определяется последовательность аминокислот в полипептидной цепи?

55. Что является носителем наследственной информации у прокариот и эукариот?

56. Где происходит синтез первичной структуры белковой молекулы полипептидной цепи?

57. Что определяет перевод триплетной последовательности нуклеотидов молекулы ДНК в последовательность аминокислот белковой молекулы?

58. Кем был открыт механизм регуляции генетического кода?

59. Как называется механизм регуляции генетического кода?

60. Как называется ген, кодирующий синтез соответствующих ферментов?

61. Как называется ген, расположенный на особом участке молекулы ДНК и кодирующий синтез белка-репрессора?

62. Как называется ген, управляющий работой структурных генов, но не имеющий кодирующих функций?

63. Что образует система акцепторных и структурных генов?

64. Какой ген включает в работу структурный ген?

65. С помощью чего РНК-полимераза присоединяется к промотору и продвигается по оператору?

66. Как называется ген, кодирующий синтез одной полипептидной цепи?

67. Как называется часть ДНК, не включающая долю структурных и акцепторных генов?

68. Как называются не функционирующие среди повторов гены?

69. Как называется часть избыточной ДНК у эукариот с последовательностью нуклеотидов, роль которых не ясна?

70. Как называется перемещение фрагмента ДНК, содержащего гены, из одной хромосомы в другую?

71. Как называется освобождение транспозона из молекулы ДНК, в которую он был встроен?

72. Как называется процесс встраивания транспозона в новый локус?

73. Как называются фрагменты ДНК, способные перемещаться из одной хромосомы в другую?

74. Где в клетке в основном содержится ДНК?

75. Где в клетке в основном содержится РНК?

76. Как называется процесс синтеза белка в клетке?

77. Что является носителем наследственной информации у вирусов?
78. Как называется процесс удвоения ДНК?
79. В какой стадии митотического цикла происходит удвоение ДНК?
80. Из чего состоит ДНК?
81. Какие азотистые основания входят в молекулу ДНК?
82. Кем была установлена структурная формула молекулы ДНК?
83. О чем свидетельствует принцип комплементарности?
84. Какое соотношение в молекуле ДНК пуриновых нуклеотидов к пиримидиновым?
85. Какие азотистые основания относятся к пуриновым?
86. Какие азотистые основания относятся к пиримидиновым?
87. Как называется соотношение пуриновых к пиримидиновым нуклеотидам?
88. Как называется участок молекулы ДНК в том месте, где начинают расплетаться комплементарные нити?
89. При участии какого фермента происходит расплетание ДНК?
90. В одной из цепочек молекулы ДНК нуклеотиды расположены в такой последовательности: ТАГ АГТ ЦЦЦ ГАЦ АЦГ. Какова последовательность нуклеотидов в другой цепочке этой же молекулы?
91. Какую последовательность нуклеотидов имеет молекула РНК, образовавшаяся на участке гена со следующим расположением нуклеотидов: ЦТГ ЦЦГ ЦТТ АГТ ЦТТ?
92. В какой последовательности располагаются нуклеотиды ДНК, комплементарные следующему составу: ГАЦ ЦГГ ААТ ЦГТ ГАТ?
93. Сколько нуклеотидов гуанина будет в комплементарной цепочке ДНК со следующей последовательностью: ГАЦ ЦГГ ААТ ЦГТ ГАТ ЦАГ?
94. Определите последовательность нуклеотидов в и-РНК, если одна из цепочек ДНК имеет такое чередование: АТГ ГТГ ГАГ ГГГ ТТЦ.
95. Сколько нуклеотидов урацила будет в цепочке и-РНК, если одна из цепочек ДНК имеет такое чередование: АТГ ААЦ ЦГА ГГТ АТА?

Мутационная изменчивость

1. Как называются стойкие изменения наследственного материала в структуре ДНК или в кариотипе?
2. Как называется процесс, в результате которого в гене появляются наследуемые изменения?

3. Как называется процесс образования мутаций у живых организмов?

4. Как называются мутации, возникающие в природе без вмешательства человека?

5. Как называются мутации, возникающие в результате искусственного воздействия на организм?

6. Как называются факторы, специально применяемые для вызывания мутаций?

7. Как называются растения, животные, микроорганизмы, у которых произошла мутация?

8. Как называются мутации, связанные с количественными изменениями числа хромосом в кариотипе?

9. Как называются мутации, возникающие в структуре хромосом?

10. Что означает общее изменение числа хромосом по отношению к диплоидному полному набору?

11. Как называется мутация, когда число хромосом в клетке увеличено или уменьшено на одну?

12. Как называется увеличение числа полных хромосомных наборов в четное или нечетное число раз?

13. Какие формы могут возникать в природе из-за нарушения митоза, при слиянии нередуцированных гамет, митотического деления зигот?

14. Как называется полиплоидия, возникающая в результате слияния нередуцированных гамет?

15. Как называется полиплоидия, возникающая в результате нарушения первого деления зиготы?

16. Как называется полиплоидия, возникающая в результате воздействия на митотическое деление точек роста растений?

17. Как называются виды одного рода, у которых число хромосом увеличивается кратно гаплоидному?

18. Назовите из полиплоидных рядов пшеницы вид с диплоидным набором хромосом.

19. Назовите из полиплоидных рядов пшеницы вид с гексаплоидным набором хромосом.

20. Назовите из полиплоидных рядов картофеля виды, содержащие в клетках тетраплоидный набор хромосом.

21. Как называется наименьшее гаплоидное число хромосом каждого полиплоидного ряда?

22. Как называются организмы с редуцированным (одинарным) числом хромосом?
23. Как называется мутация, в результате которой возникли организмы с редуцированным числом хромосом?
24. Как называются организмы, в клетках которых содержится более двух гаплоидных наборов хромосом, присущих одному виду?
25. Как называются организмы, в кариотипе которых содержатся удвоенные наборы хромосом разных видов и родов?
26. Как называется процесс возникновения организмов одного вида, в клетках которых содержится более двух гаплоидных наборов хромосом?
27. С образованием чего у диплоидного организма в профазе мейоза I происходит конъюгация гомологичных хромосом?
28. К появлению чего приводит конъюгации в пахитене профазы мейоза I с образованием одинарных хромосом?
29. Какие типы гамет и в каком соотношении образуются при скрещивании тетраплоидных растений с генотипом DDDD x dddd?
30. Как называются аллополиплоиды, созданные в результате удвоения числа хромосом у растений, относящихся к двум разным видам или родам?
31. Как называются организмы, число хромосом у которых не кратно гаплоидному?
32. Что чаще всего образуется в результате отсутствия конъюгации гомологичных хромосом?
33. Как называются организмы, появившиеся в процессе оплодотворения гамет с некрatным гаплоидному набором хромосом типа $2n - 1$?
34. Как называются организмы, появившиеся в процессе оплодотворения гамет с некрatным гаплоидному набором хромосом типа $2n - 2$?
35. Как называются организмы, появившиеся в процессе оплодотворения гамет с гаплоидным набором хромосом типа $2n + 2$?
36. Как называются организмы, появившиеся в процессе оплодотворения гамет с гаплоидным набором хромосом типа $2n + 1$?
37. Как называется изменение структуры хромосом вследствие их разрывов и перестроек?
38. Какие аберрации возникают, если мутаген действует на хромосому, находящуюся в состоянии двойной нити?

39. К каким aberrациям относится такая перестройка, как дупликация?
40. К каким aberrациям относится такая перестройка, как транслокация?
41. Как называется хромосомная перестройка с выпадением участка хромосомы в средней ее части?
42. Как называется aberrация с выпадением концевой участка хромосомы?
43. Как называется разрыв хромосомы одновременно в двух местах с сохранением внутреннего участка, который воссоединяется с этой же хромосомой после поворота его на 180 градусов?
44. Что происходит в результате разрыва хроматид в нескольких местах с последующей утерей тех из них участков, которые не содержат центромер?
45. Как называется удвоение участка хромосомы?
46. Как называется обмен участками негомологичных хромосом?
47. Как называются мутации, возникающие на участке определенного гена, кодирующего синтез соответствующей белковой молекулы?
48. Как называются мутации, возникающие в структуре молекулы ДНК?
49. Как называется процесс восстановления первоначальной структуры и исправления поврежденной молекулы ДНК?
50. Как называется процесс восстановления структуры ДНК при помощи активизирующего светом фермента?
51. Как называется процесс восстановления структуры ДНК при помощи четырех типов ферментов?
52. Какой фермент опознает место повреждения ДНК при темновой репарации?
53. Какой фермент при восстановлении молекулы ДНК надрезает нить в начале и в конце поврежденного участка?
54. Какой фермент расширяет поврежденный участок, удаляя из них нити ДНК, нуклеотиды, примыкающие к поврежденному участку?
55. Какой фермент синтезирует удаленный участок молекулы ДНК, располагая нуклеотиды комплементарно второй поврежденной цепи?
56. В какую стадию митотического цикла, как правило, протекает репарация молекулы ДНК?

57. Как называется тип замены одного пуринового основания в нуклеотиде на другое пуриновое основание?

58. Как называется тип замены в нуклеотиде пуринового основания на пиримидиновое?

59. Как называется заболевание человека, обусловленное присутствием дополнительной 21-й хромосомы?

60. Как называется заболевание человека, обусловленное моносомией по X-хромосоме при отсутствии Y-хромосомы?

61. Как называется заболевание человека, обусловленное присутствием дополнительной X-хромосомы в мужском кариотипе (XXY)?

62. Какими мутациями называются наследственные изменения в строении органов или отдельных признаков?

63. Как называются мутации, изменяющие характер обмена веществ в организме?

64. Как называются мутации, обуславливающие понижение или повышение продуктивности или жизнеспособности?

65. Как называются мутации, возникающие в любых клетках или органах и не передающиеся потомству?

66. К какому классу мутагенов относятся ионизирующее излучение, радиация, повышенная температура?

67. К какому классу мутагенов относятся аналоги азотистых оснований, формальдегиды и другие вещества?

68. К какому классу мутагенов относятся вирусы, бактерии, актиномицеты, живые вакцины?

Изменчивость организмов и методы ее изучения

1. Что представляет средняя арифметическая?
2. Что представляет собой среднее квадратическое отклонение?
3. По какой формуле вычисляется коэффициент вариации?
4. О чем свидетельствует ошибка средней арифметической?
5. Определите m , если $n = 81$, $S = 238$.
6. Что показывает критерий достоверности?
7. По какой формуле определяется критерий достоверности?
8. Установлено, что применение искусственного освещения увеличивает яйценоскость. Чему равна достоверность, если $X_d = 15$, $m_d = 5,3$?
9. Что такое дисперсионный анализ?
10. По какой формуле определяется критерий Фишера?
11. Что такое коэффициент корреляции?

12. Рассчитав тесноту связи между густотой шерсти и ее длиной у овец породы прекос, получили $r = -0,47$. Какой вывод можно сделать?

13. Рассчитав тесноту связи между обильномолочностью и жирномолочностью, получили $r = -0,12$. Какой вывод можно сделать?

14. Рассчитав тесноту связи между обхватом груди за лопатками у свиней и их живой массой, получили $r = 0,53$. Какой вывод можно сделать?

15. Рассчитав коэффициент корреляции между живой массой и настригом шерсти у овец, получили $r = 0,09$. Какой вывод можно сделать?

16. Что показывает коэффициент регрессии?

17. По какой формуле рассчитывается коэффициент регрессии?

18. Рассчитав $R_{x/y}$ между настригом шерсти (x) и живой массой (y) у овец, получили коэффициент регрессии 6,02 кг. Сделайте вывод.

19. Рассчитав $R_{x/y}$ между обильномолочностью (y) и жирномолочностью (x) у коров, получили коэффициент регрессии 0,0000000014%. Сделайте вывод.

20. Рассчитав коэффициент регрессии между возрастом опороса (X) и многоплодием (y) у свиноматок, получили $R_{x/y} = 0,86$. Сделайте вывод.

21. Вес поросят при рождении (крупноплодность) составляет: 1,2 кг, 1,5 кг, 1 кг, 1,3 кг, 1,4 кг, 1,2 кг, 0,9 кг. Определите среднюю живую массу поросят.

22. Суточные приросты живой массы в группе телят составили: 600 г, 550 г, 700 г, 630 г, 580 г, 610 г, 680 г. Вычислите среднюю арифметическую.

23. В группе из пяти коров суточные удои составляют: 12 кг, 10 кг, 18 кг, 15 кг, 16 кг. Определите средний суточный удой по данной группе.

24. На ферме средний вес коров (\bar{X}) составляет 520 кг, $S = 46$ кг. Чему равен коэффициент вариации?

25. На ферме средний суточный удой (\bar{X}) составляет 13 кг, $S = 3$ кг. Определите C_v .

26. Измерив высоту в холке у нескольких коров, получили $\bar{X} = 128$ см, $S = 8,5$ см. Определите C_v .

27. Измерив косую длину туловища у нескольких коров на ферме, получили $\bar{X} = 161$ см, $S = 12,2$ см. Определите коэффициент изменчивости.

28. Рассчитав коэффициент корреляции между настригом шерсти и ее длиной у баранов породы Ромни-Марш, получили $r = 0,32$. Сделайте вывод.

29. Рассчитав тесноту связи между живой массой и толщиной шпика у свиней, получили $r = 0,29$. Сделайте вывод.

30. У 25 коров определяли жирномолочность. Среднее квадратическое отклонение составило 0,07%. Определите ошибку средней арифметической (m).

31. У 100 коров определяли среднесуточный удой. Среднее квадратическое отклонение равно 3,68 кг. Определите ошибку средней арифметической.

32. У 64 коров определяли содержание молочного жира в молоке, $S = 20$ кг. Определите m .

33. Вычислите ошибку коэффициента корреляции, если $r = 0,35$, $N = 64$.

34. По какой формуле определяется критерий достоверности коэффициента корреляции?

35. Учитывая $r = 0,53$, ошибку коэффициента корреляции $m_r = 0,09$ между обхватом груди за лопатками у свиней и их живой массой, определите t_r .

36. Рассчитав $r = -0,12$, $m_r = 0,05$ между обильномолочностью и жирномолочностью, определите t_r .

37. Определите ошибку коэффициента корреляции, если $r = 0,09$ (между живой массой и настригом шерсти у овец). Исследования проводились на 36 головах.

38. Определите ошибку коэффициента корреляции, если $r = 0,82$ (между обильномолочностью коров и содержанием молочного жира в молоке). Исследования проводились на 21 голове.

39. Учитывая $r = 0,86$, $m_r = 0,16$ между обильномолочностью и содержанием молочного жира в молоке у 100 коров, определите t_r .

40. Измерив обхват пясти у 20 коров, получили $\bar{X} = 19,2$ см, $S = 1,056$ см. Определите коэффициент изменчивости.

41. Измерив глубину груди у 25 коров, получили $\bar{X} = 66,3$ см. Коэффициент изменчивости этого признака 12,8%. Определите среднее квадратическое отклонение.

42. Измерив длину головы у 23 коров, получили $\bar{X} = 43,8$ см. Коэффициент вариации для этого признака 6,7%. Определите S .

43. Удой за лактацию шести коров составил: 3800 кг, 4200 кг, 4000 кг, 4600 кг, 3400 кг, 3000 кг. Определите средний удой от одной коровы.

44. У 8 коров определили количество молочного жира за лактацию: 190, 214, 186, 220, 240, 205, 217, 300. Определите количество молочного жира, полученного в среднем на 1 корову.

45. Были установлены следующие показатели высоты в холке (см): для телят – $\bar{X} = 60$, $S = 3$; для молодых коров – $\bar{X} = 100$, $S = 5$. Отличаются ли они по изменчивости?

46. При изучении роста лабораторных крыс Cv масса самцов 56–84-дневного возраста был 13%, а $\bar{X} = 200$ г. Чему равно среднее квадратическое отклонение массы животных?

47. Было установлено, что в группе свиней средняя скорость роста составила 420 г в день. Определите S , если известно, что $Cv = 10\%$.

48. Известны данные об убойной массе 7 коров: в теплом состоянии ($\bar{X} = 323,5$ кг, $m = 7,5$ кг) и после охлаждения ($\bar{X} = 317$ кг, $m = 4,3$ кг). Определите достоверность разницы.

49. На 2 группах бычков сравнивали влияние на суточный привес подкормок: льняного жмыха и сои. Привесы на жмыхе: $\bar{X} = 700$ г, $m = 35$; на сое: $\bar{X} = 630$ г, $m = 41$. Найдите t_d .

50. Имеются данные об удоях 6 пар коров-матерей и их дочерей: матери – $\bar{X} = 3750$ кг, $m = 114$ кг; дочери – $\bar{X} = 3970$ кг, $m = 128$ кг. Достоверна ли разница между этими удоями?

51. Рассчитав коэффициент корреляции между яйценоскостью и величиной яйца у кур, получили $r = -0,35$. Сделайте вывод.

52. Рассчитав R_{xy} между суточным расходом кормов (x) и молочной продуктивностью коров (y), получили коэффициент регрессии 0,92. Сделайте вывод.

53. Рассчитав коэффициент регрессии между обхватом пясти и молочной продуктивностью у кобыл, получили $R_{xy} = 0,00000001$. Сделайте вывод.

54. Рассчитав коэффициент корреляции между коэффициентом мясности и обхватом груди за лопатками у бычков породы шароле, получили $r = 0,71$. Сделайте вывод.

55. Среднесуточные приросты живой массы у 8 бычков герефордской породы составили (г): 900, 1050, 890, 970, 850, 860, 980, 1010. Вычислите среднее арифметическое.

56. Провели взвешивание 49 быков лимузинской породы. Средняя живая масса их составила 1270 кг, $S = 117$ кг. Определите m .

57. От 125 овец кавказской породы в среднем настригают 5,5 кг шерсти, $S = 1,32$ кг. Определите C_v .
58. В чем сущность ранжированного ряда?
59. Что называется вариационным рядом?
60. Что определяется средней арифметической, геометрической, квадратической величиной?
61. При помощи какой величины определяется степень фенотипического уровня признаков у особей совокупности?
62. При помощи какой величины определяется степень фенотипической изменчивости?
63. При помощи какой величины определяется степень взаимосвязи между признаками?
64. Чем определяется доля влияния различных факторов на фенотипическую и генетическую изменчивость?
65. Какую статистическую величину надо вычислить для устранения расхождений между генеральной и выборочной совокупностью?
66. Каким символом обозначается критерий достоверности выборочных параметров?
67. Каким символом обозначается коэффициент вариации признаков?
68. По какой формуле определяется средняя геометрическая?
69. По какой формуле определяется средняя квадратическая?
70. Как обозначается величина варианты признака, чаще всего встречающегося в совокупности?
71. Как обозначается варианта, которая расположена в середине (центре) вариационного ряда?
72. Как обозначается разница между максимальным и минимальным значениями признака?
73. Как называется выборка, достоверно отображающая генеральную совокупность?
74. Какой может быть количественная изменчивость?
75. К какой количественной изменчивости относятся признаки: число поросят и свиноматок, количество сосков у животных и т. д.?
76. К какой количественной изменчивости относятся признаки: живая масса, удой, настриг шерсти и т. д.?
77. Какой формулой определяется ошибка (m) средней арифметической признака?
78. Какой формулой определяется ошибка (m) среднего квадратического отклонения?

79. Какой формулой определяется ошибка (m) коэффициента изменчивости?

80. Какой формулой определяется среднее квадратическое отклонение?

81. Какой формулой определяется коэффициент изменчивости?

82. Какой формулой определяется коэффициент достоверности?

83. Какую из этих величин относят к малой выборке?

84. Какую из этих величин относят к большой выборке?

85. При каком распределении вариант на графике получается кривая, отклоненная вправо или влево?

86. При каком распределении вариант на графике получается колоколообразная кривая?

87. При каком распределении вариант на графике получается крутовершинная или плосковершинная кривая?

88. Как называется графическое изображение вариационного ряда в виде ступенчатой кривой?

89. Как называется упорядоченное изображение реально существующего распределения особей в группе по величине признака?

Литература

1. Биологические и генетические закономерности индивидуального роста и развития животных : учебное пособие / В. Г. Кахикало, Н. Г. Фенченко, Н. И. Хайруллина, О. В. Назарченко. — Санкт-Петербург : Лань, 2021. — 132 с. — ISBN 978-5-8114-2253-1. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/168980>
2. Биометрия в MS Excel : учебное пособие / Е. Я. Лебедев, А. М. Хохлов, Д. И. Барановский, О. М. Гетманец. — 2-е изд., стер. — Санкт-Петербург : Лань, 2020. — 172 с. — ISBN 978-5-8114-4905-7. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/126951>.
3. Кадиев, А. К. Генетика. Наследственность и изменчивость и закономерности их реализации : учебное пособие / А. К. Кадиев. — 2-е изд., испр. — Санкт-Петербург : Лань, 2020. — 332 с. — ISBN 978-5-8114-4985-9. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/130187>
4. Шендаков, А. И. Основы селекции сельскохозяйственных животных : учебное пособие / А. И. Шендаков. — Санкт-Петербург : Лань, 2020. — 240 с. — ISBN 978-5-8114-3929-4. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/133911>
5. Карманова, Е. П. Практикум по генетике : учебное пособие / Е. П. Карманова, А. Е. Болгов, В. И. Митюлько. — Санкт-Петербург : Лань, 2018. — 228 с. — ISBN 978-5-8114-2897-7. — Текст : электронный // Лань : электронно-библиотечная система. — URL: <https://e.lanbook.com/book/104872>

Учебно-методическое издание

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СЕЛЕКЦИИ И
БИОМЕТРИЯ ЖИВОТНЫХ**

Учебно-методическое пособие

Подписано для размещения в ЭБС ФГБОУ ВО Смоленская ГСХА
Печ. л. 2,7

ФГБОУ ВО Смоленская ГСХА
214000, Смоленск, ул. Б. Советская, 10/2.