

**Қазақстан Республикасы Білім және ғылым министрлігі
«Кәсіпқор» Холдингі коммерциялық емес акционерлік қоғамы**

**АЛИМБЕКОВ С. А., НУРМЫШЕВ А.Ж.,
МЫРЗАХАНОВ Б.Б., ДОСПУЛОВ Ж.А.**

**МАЛ ШАРУАШЫЛЫҒЫНЫҢ АСЫЛДАНДЫРУ
ЖҰМЫСТАРЫН ОРЫНДАУ**

1512000 «Зоотехния» мамандығы бойынша техникалық және кәсіптік, ортадан кейінгі білім жүйесі үшін және өзектілендірілген тильтік оқу жоспарлары мен бағдарламалары бойынша оқу құралы ретінде әзірленді

Нұр-Сұлтан, 2019

ӘОЖ 636 (075)

КБЖ 46.0 я73

M17

Мал шаруашылығының асылдандыру жұмыстарын орындау: оқу құралы Алимбеков С.А., Нурмышев А.Д., Мырзаханов Б.Б., Досполов Ж.А. - Нұр-Сұлтан: «Кәсіпқор» Холдингі коммерциялық емес акционерлік қоғамы, 2019ж.

ISBN 978-601-333-745-6

Оқу құралы Қазақстан Республикасы Білім және ғылым министрінің 2017 жылғы «31» қазандағы №553 бүйріғының 411-қосымшасында баяндалған ТжКБ берудің «Зоотехния» мамандығы бойынша үлгілік оқу бағдарламасының оқыту нәтижелеріне сүйеніп жазылған.

Мал шаруашылығының асылдандыру жұмыстарын орындау (*Генетика*) - бүкіл тірі ағзаларға тән негізгі қасиеттерді: тұқымқуалаушылық пен өзгергіштікті зерттейтін ғылым. Ол жетекші биологиялық пәндердің біреуі болып, өсімдіктер, жануарлар, микроорганизмдер селекциясының теориялық негізі болып табылады және де ветеринария мен медицинада үлкен роль атқарады.

Оқу құралында тұқым қуалаудың цитологиялық негіздері оның ішінде жасушаның химиялық құрамы және қызметі, құрылсы, кариотип оның түрлері мен ерекшеліктері, жасушаның бөлінуі және жыныстық қебеодің цитологиялық негіздері мен гаметалар туралы мәліметтер баяндалған.

Мал шаруашылығының асылдандыру жұмыстарын орындау оқу құралы техникалық және кәсіптік, орта білімнен кейінгі білім беру үйімдарының «Ветеринария және Зоотехния» мамандығының біліктіліктері бойынша оқытын студенттерге арналған.

Оқулықты жазу барысында жұмыс берушілердің ескертулері мен ұсыныстары ескерілді.

ӘОЖ 636 (075)

КБЖ 46.0 я73

Рецензенттер:

- Қапланбек жоғары аграрлық-техникалық колледжі – «Ауыл шаруашылығы, ветеринария және экология» бейіні бойынша оқу-әдістемелік бірлестік;
- «Ветеринария және азық-түлік қауіпсіздігі Республикалық қауымдастыры» заңды тұлғалар бірлестігі.

«Оқулық» Республикалық ғылыми-практикалық орталығымен ұсынылған

© КеАҚ Холдинг «Кәсіпқор», 2019

МАЗМУНЫ

KIPIСPE	5
Генетиканың пайда болуы және негізгі даму кезеңдері	6
Генетиканың шығу тарихы, негізгі даму кезеңі	7
Генетиканың негізгі әдістері мен заңдылықтары.....	11
I Тарау. Тұқым қуалаудың цитологиялық негіздері.....	13
1. Жасушаның химиялық құрамы, құрылышы және қызметі	13
1.1.1. Жасушаның құрылышы.....	13
1.2. Хромосомалар және олардың құрылышы	16
1.2.1. Кариотип және оның түрлік ерекшеліктері.....	18
1.2.2. Жасушалардың бөлінуі.....	19
1.2.3. Жыныстық қебеюндің цитологиялық негіздері.....	21
1.2.4. Мейоздың бөліну.....	22
1.2.5. Гаметогенез.....	25
II Тарау. Мендель ашқан белгілердің тұқым қуалау заңдылықтары	29
2.1. Г. Мендель тәжірибелері және олардың ерекшеліктері	29
2.2. Моногибридті және дигибридті будандастыру	32
2.3. Зерттеулердің доминанттық ережелерге енгізген өзгерістері (доминанттылық түрлері)	34
2.4. Аллельді емес гендердің өзара әрекеттесуі	37
2.4.1. Криптомерия.....	39
2.4.2. Эпистаз және гипостаз.....	39
2.4.3. Полимерия	40
III Тарау. Тұқым қуалаудың хромосомалық теориясы және жыныс генетикасы.....	43
3.1. Гомо және гетерогаметалы жыныс	44
3.2. Жыныс хромосомалары жүйесіндегі ауытқулар	45
3.3. Жыныспен тіркес белгілердің тұқым қуалауы	46
3.4. Жынысты ерте анықтаудың генетикалық әдістері	47
3.5. Тұқым қуалаудың хромосомалық теориясы	47
3.6. Тұқым қуалаудың молекулалық негіздері	52
3.6.1. Дезоксирибонуклеин қышқылы - ДНҚ.....	54
3.6.2. Рибонуклеин қышқылы (РНҚ).....	56
3.6.3. Генетикалық код	58
3.6.4. Жасушада ақуыздардың түзілуі (синтезі).....	59
IV Тарау. Микроорганизмдер генетикасы.....	62
4.1. Микроорганизмдер генетикасын зерттеу	62
4.1.1. Бактериялар мен вирустардың генетикалық ерекшеліктері, құрылышы және өсіп-өнуі	62
4.1.2. Вирустардың сипаттамасы.....	63
4.1.3. Бактериофагтардың табиғаты	64
4.1.4. Трансформация.....	65
4.1.5. Трансдукция.....	66
4.1.6. Конъюгация	67

V Тарау. Гендік инженерия	70
5.1. Молекулалық биологияның жаңа саласы гендік инженерия	70
5.1.1. Генді алу жолдары	70
VI Тарау. Өзгергіштік және онтогенездің генетикалық негізі	76
6.1. Ағзалар өзгергіштігі және оны зерттеу әдістері	76
6.1.1. Өзгергіштіктің түрлері	76
6.1.2. Өзгергіштік заңдылықтары	79
6.1.3. Белгілердің өзара байланысын зерттеу әдісі	82
6.1.4. Мутациялық өзгергіштік	84
6.1.5. Гендік мутация	91
6.1.6. Хромосомалық мутация	91
6.1.7. Тұқым қуалайтын өзгергіштіктері ұқсас қатарлар заңы	91
6.2. Онтогенездің генетикалық негізі	92
6.2.1. Онтогенетикалық жіктелу	92
6.2.2. Онтогенездік дамудың қатерлі кезеңдері	93
6.2.3. Популяциялар генетикасы	94
6.2.4. Таза линиялар мен популяциядағы теріп алу нәтижелігі	95
6.2.5. Еркін өсіп-өну популяцияларының құрылымы және Харди-Вайнберг заңы	97
6.2.6. Табиғи сұрыптаудың түрлері	98
6.3. Сандық және сапалық белгілердің тұқым қуалау генетикасы	100
6.3.1. Сандық белгілердің тұқым қуалау белгілері	101
6.3.2. Қан топтары мен өнім белгілерінің арасындағы байланыс	103
6.4. Иммундық генетиканың маңызы және шығу тарихы	105
6.4.1. Иммуноглобулиндердің (Jg) құрылымы	108
VII Тарау. Ауылшаруашылық малдарының аномалиялары	110
7.1. Ауылшаруашылық малдарының аномалиялары	110
7.1.1. Генетикалық тұқым қуалаушылық пен сыртқы ортаға байланысты экзогендік аномалиялар туралы түсінік	110
7.1.2. Аутосомалық доминанттық тұқым қуалау	112
КОРЫТЫНДЫ	116
ГЛОССАРИЙ	117
ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ	120

КІРІСПЕ

Ұсынылып отырған «Мал шаруашылығының асылдандыру жұмыстарын орындау» оқу құралы жалпы генетика саласы бойынша техникалық және кәсіптік білім беру үйымдарының студенттеріне мал шаруашылығын асылдандыру жұмыстарының біліктілік дағдыларын қалыптастыруды мақсат етеді. Бұл оқу құралы жалпы мал шаруашылығының асылдандыру жұмыстарынан алған теориялық білімдерін, тәжірибе жүзінде іске асыруға мүмкіндік береді. Оқу құралы техникалық және кәсіптік, орта білімнен кейінгі білім беру үйымдарының «Ветеринария және зоотехния» мамандықтарының студенттеріне арналған.

Генетика (грекше «генезис» - шықкан тегі) ағзалардың тұқым қуалауы және өзгергіштігі туралы ғылым. Генетиканың негізгі мақсаты - тұқым қуалау мен өзгергіштіктің зандарын ашу, оларды басқару жолдарын анықтау, ағзалардың адамға қажетті жаңа формаларын, түрлерін өсіріп шығаруды зерттеу.

«Мал шаруашылығының аஸылдандыру жұмыстарын орындау» оқу құралы – аஸылдандыру жұмысының негізі. Оның көмегімен селекцияның жаңа жолдары мен әдістері жасалады. Генетиканың жетістіктеріне бағалы аң шаруашылығының дамуын, түрлі түсті қаракөл терісі, биометрияны, генетикалық маркерлерді және т.б. селекцияның тиімділігін арттыруға арналған әдістерді жатқызуға болады. Қазіргі уақытта генді бір ағзадан екінші бір ағзаға енгізуге мүмкіндік беретін генетикалық инженерия қарқынды дамып келеді. Микроорганизмдер мен өсімдік генетикасында айтартықтай табыстар бар. Генетика ағзаның негізгі екі қасиетін тұқым қуалаушылық және өзгергіштікті зерттейді.

Мал шаруашылығын нәтижелі жүргізу жолындағы маңызды мәселелердің бірі аурулармен, паразиттермен және әртүрлі аномалиялармен (грек «анемалиа» - ауытқулық) құресу болып табылады.

Әртүрлі зерттеулерге қарағанда кейде сау малдардан құрылышы қалыпты жағдайдан ауытқыған немесе кейбір мүшелері мен ұлпалары жоқ, ағза қызметі зақымданған ұрпақтар туады.

Көптеген зерттеулер кейбір аномалиялардың себебі генетикалық факторларға, екіншілері - генетикалық факторлармен қосымша сыртқы ортаның жағдайына байланысты, үшіншісі - сыртқы орта немесе экзогендік (тұқым қуаламайтын) факторларға байланысты екенін көрсетіп отыр.

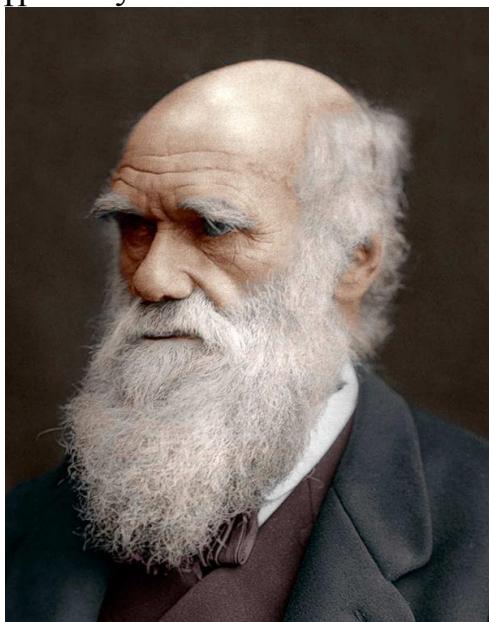
Генетиканың пайда болуы және негізгі даму кезеңдері

Мақсаты: генетиканың шығу тарихы, даму кезеңдері туралы түсінікке ие болу.

Материал және жабдықтар: генетиканың дамуына үлес қосқан ғалымдар суреттері, ашқан жаңалықтары туралы диафильмдер, кестелер, баннерлер, бұршақ мұляждары.

Генетика – ағзалардың тұқым қуалауы және өзгергіштігі туралы ғылым. Генетиканың негізгі мақсаты – тұқым қуалау мен өзгергіштіктің заңдарын ашу, оларды басқару жолдарын анықтау, ағзалардың адамға қажетті жаңа формаларын, түрлерін өсіріп шығаруды зерттеу.

Тұқым қуалау дегеніміз – тірі ағзалардың табиғи қасиеттерін, белгілерін, өздеріне ғана тән биосинтезді және зат алмасуды ұрпақтан ұрпаққа беріп қайталап отыруы. Ал өзгергіштік дегеніміз ұрпақтардың ата тегінің айнымайтын көшірмесі болмауы, ол бір тұқымдас ұрпақтар арасындағы, ұрпақпен ата тегінің арасында тұқым қуалау арқылы немесе қоршаған органдарын өсерімен пайда болатын өзгерістер. Ч.Дарвин көрсеткендегі эволюция үдерісі тұқым қуалау, өзгергіштік және табиғи сұрыптаумен тығыз байланысты.



Ч. Дарвин (1809-1882)

ортага төтеп беру), өзгергіштіктің жаңа түрлерінің басқа деңгейде пайда болуына мүмкіндік туғызады. Сондықтан генетика ағзалардың тұқым қуалауы және өзгергіштігін зерттейтін ғылым бола тұрып эволюциялық іліммен өте тығыз байланысты.

Тұқым қуалау үдерісі дегеніміз – тірі ағзалардың өзін-өзіне, болмаса өзіне ұқсас түрлерін туғызуы. Ағзалардың өсіп жетілуі, ұзақ мерзімінде үздіксіз өмір сұру мен қатар олардың өзгеруі, қоршаған органдарын өзгеруіне

байланысты түрлердің әсері эволюциялық сатыда өзінің орнын табады. Сол себептен тұқым қуалаудың жан-жақты салаларын зерттейтін генетикағының биологияғының ішіндегі ең басты, ең негізгісі болып табылады. Сондықтан биологияның басқа тараулары осығында үлкен өзеннің көп салаларындай келіп тоғысады.

Жер бетінде жануарлардың 1 миллионнан астам, өсімдіктердің 500 мыңнан астам түрлері өмір сүреді. Эволюциялық даму кезінде осыншама тур өзгешеліктері бірімен-бірі және қоршаған ортамен келісімді үйлесім тапқан.

Тұқым қуалау мен өзгергіштіктің занылықтарын талдап зерттеу, жер бетінде тіршіліктің пайда болу үдерістерін, түрлер эволюциясын түсіну үшін қажет. Осы занылықтарды, қолдан сұрыптауды пайдалана отырып өсімдіктердің және жануарлардың жаңа түрлерін шығаруға немесе осы құнгі мал және өсімдік түрлерін одан әрі жетілдіруге болады. Тұқым қуалаушылықтың бір ерекшелігі оның тұрақтылығы, бұл да сол табиғи сұрыптаудың салдары. Көп түрлердің ұрпақтарының қоршаған ортаға тек қана төтеп бергендігі емес, олардың түпкілікті тұқым қуалау қасиетін сақтап қалуының себебі де осында. Табиғатта түр тармағындағы ағзалар әр түрлі тіршілік ортасы жағдайына тап болып өсіп-өнуге байланысты олардың тұқымы өзгеріп, табиғи сұрыптау нәтижесінде жеке және өзге тұқым қуалау қасиеттері бар басқа түрлер түзеді.

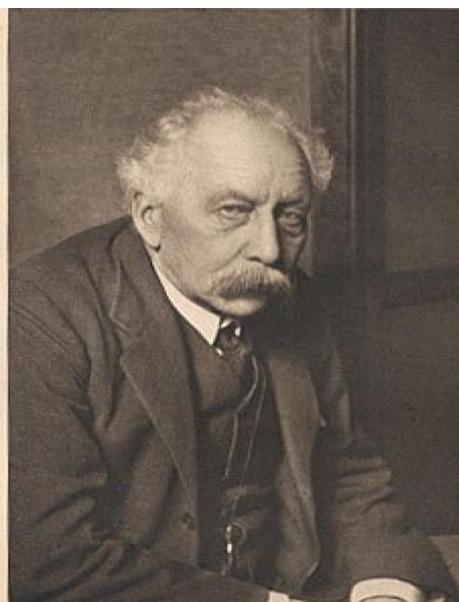
Тұқым қуалайтын өзгерістер кездейсоқ және әр түрлі бағытта жүреді. Түрлер эволюциясы кезінде тұқым қуалайтын өзгерістердің ролі өте зор. Ч. Дарвин тұқым қуалайтын өзгерістер эволюцияға негіз және алғы себеп болады деп санаған.

Генетиканың шығу тарихы, негізгі даму кезеңі

Генетика дербес ғылым ретінде биологиядан ағылшын ғалымы У. Бэтсонның ұсынысы бойынша 1906 жылы бөлініп шықты.

Ұрпақтың өз ата-тегіне тартып тууы өте ертеден белгілі болатын. Алайда XIX ғасырға дейін бұл құбылыс зерттелмей келді. Бұл жағдай сол кездегі биология ғылымының өте нашар дамуына байланысты еді. Мысалы, тек 1761 жылы неміс ботанигі И. Г. Кельрейтер (1733-1860) өсімдіктерде жыныстық айырмашылық барлығын ашып, қолдан тозаңдандыру арқылы ең бірінші рет өсімдіктер буданын алды (темекі және т.б. өсімдіктердің).

Ол кездегі түрлердің тұрақтылығы жөніндегі үстем болған пікір тұқым қуалауды зерттеуге көп бөгет болды. Бұл зерттеулер тек XVIII ғасырдың аяғында, XIX ғасырдың бас кезінде ғана түрлер эволюциясы жөніндегі қағидаларға байланысты дами бастады. Дегенмен алғашқы зерттеу қадамдары биологияның өте осал дамуына байланысты және жасуша құрылышы, оның бөлінуі, ұрықтану үдерістері жөнінде деректердің жоқтығынан қате болжамдарға әкеліп соқты. Бұл болжамдар биологияның жалпы қағидаларына немесе сырт бақылауларға сүйене жасалған еді.



У. Бэтсон (1861-1926)



И. Г. Кельрейтер (1733-1860)

Өсімдіктер мен жануарлардың ұрықтану үдерісі және жасуша құрамы мен оның бөлінуі жөніндегі зерттеулер тереңдей түсүіне байланысты, цитологиялық деректердің нәтижесінде белгілердің ата-анадан ұрпаққа берілуі жөнінде тұжырымдар жасалына бастады. Бұл тұжырымдар эксперименттік зерттеу жолымен жасанды нәтижелерге сүйенген. Осылайша тұқым қуалаудың корпускулярлық ілімі (Г. Спенсер, Ч. Дарвин), жасушадағы арнаулы тұқым қуалау заты болуын (К. Негели идиоплазма), ол материалдың жасуша ядросында орналасқанын, одан кейін дәлірек хромосомалар да (А. Вейсман, Хуго де Фриз) болатыны жөнінде пікір айттылған.



А. Вейсман (1834-1914)



Хуго де Фри (1848-1935)

XIX ғасырдың ортасында Г. Спенсор тұқым қуалау заты өз бетімен еселеңе алатыны жөнінде айтқан болатын, бірақ ол кезде бұл пікірді басқа ғалымдар қолдамаған. Бұл ғалымның ойының дұрыстығы тек қана 80 жылдан уақыт өткеннен соң ғана тәжірбиелік жолмен дәлелденді. Сондықтан XIX ғасырдың алғашқы жартысындағы әртүрлі өсімдіктердің тұқым қуалауы жөніндегі жүргізілген жұмыстары (Сажре, Ш. Ноден т.б.) елеусіз қалды.

де



Грегор Мендель (1822-1884)

Тұқым қуалаудың негізін тұсіну үшін Грегор Мендельдің (1822-1884) жүргізген тәжірибелерінің маңызы үлкен. Оның өсімдіктерді будандастыру арқылы ашқан заңдылықтары осы күнгі зерттеулерге арқау болып келеді. Ұлты чех, Брюнне (қазір Брно) қаласындағы Францискан монастырының монахы, табиғаттану сабағын бере жүре бағбандықпен айналысқан. Ол көп жылдар бойы бос уақытын әр түрлі мәдени өсімдіктерді шағылыстырып (будандастырып), қолдан

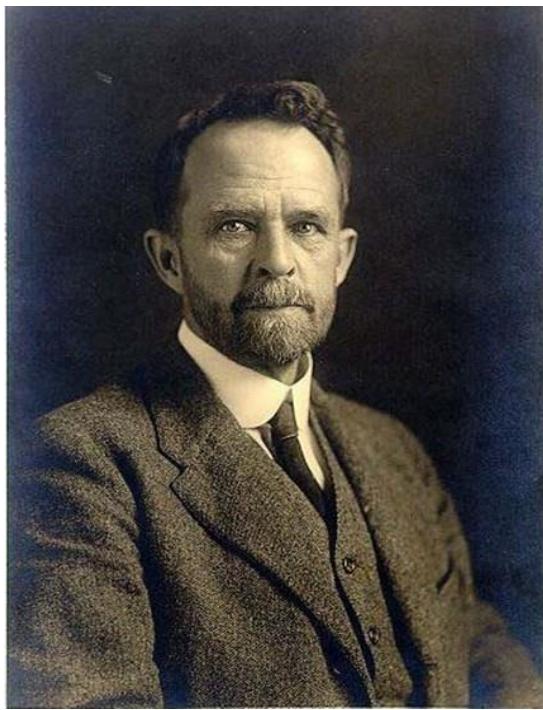
тозандандыру арқылы көп тәжірибе жұмыстарын жүргізген. Негізгі тәжірибе құралы ретінде ол бүршактың бір-бірінен әртүрлі белгілері арқылы айырмасы бар түрлерін пайдаланған. Осының арқасында Г.Мендель қатаң тәртіппен ұрпақтан ұрпаққа берілетін белгілі бірліктер болатындығы туралы ілім жасаған. Бұл бірліктерді ол тұқым қуалау әсерлері деген, кейіннен бұл әсерлер *ген* деп аталады.

Генді зерттеу тарихының атомды зерттеу тарихымен кейбір ұқсастығы бар. Әуелі тұқым қуалаушылықтың қарапайым бірлігі болуы керек деген болжау пайда болды. Ғылымның дамуына байланысты олардың материалдық құрылымы құрамы ашылды, оның адам басқара алатындағы өте ұсақ бірліктерге бөліне алатындығы анықтады.

Жеміс шыбыны – дрозофиланың генетикасын зерттей бастағанда американ биологы Томас Морган тобы өте көп еңбек етті олар Колумбия университетінің шағын зертханасында зерттеу жұмыстарын жүргізді.

Дрозофила шыбыны зерттеуге қолайлы нысан болып шықты. Томас Морганға жеміс шыбыны мен ғылыми тәжірибе жүргізу жөніндегі ой 1909 жылы келген. Тәжірибе өте жылдам жүріп, тез арада көптеген нәтижеге жетті. 1911 жылдың басында осы зерттеулердің алғашқы қорытындылары да белгілі болды. Дрозофиланың барлық белгілері төрт топқа бөлінді. Бұл топтар *тіркес тұқым қуалау* топтары деп аталды. Сөйтіп, тұқым қуалаудың тағы бір ерекшелігі *тіркестік заңдылық* ашылды. Егерде дрозофила жасушасын микроскоп арқылы зерттегендеге, онда төрт жұп хромосомаларға сәйкес болып шықты. Солай болуы да керек, себебі гендер бір хромосомада

болса, онда олар бір-бірінен ажыраспай келесі ұрпаққа тіркес берілуі тиіс. Осылайша тұқым қуалаудың хромосомалық теориясы дәлелденді.



Томас Хант Морган (1866-1945)

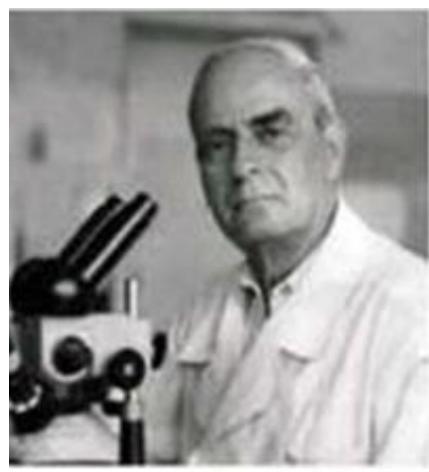
Осының нәтижесінде генді сыртқы әсерлермен өзгертуге болатындығы анықталды. Осындай зерттеулер арқасында генетиканың радиациялық және химиялық мутагенез саласы дамыды. Бұған совет генетиктері В. В. Сахаров (1923), М. Е. Лобашев (1934), С. М. Гершензон (1939), И. А. Рапопорт (1943), ағылшын ғалымы Ш. Ауэрбах (1944) зор енбек сінірді.



В. В. Сахаров



М. Е. Лобашев



С. М. Гершензон

Бұл ғалымдар геннің өте курделі де, нәзік құрылышын зерттеуге жол ашты. Ген теориясы дамында совет ғалымдары А. С. Серебровский мен Н. П. Дубинин (1929-1931) енбектері ерекше орын алады. Олар алғаш рет геннің құрылышы жөніндегі теория негізін қалады.

Генетика Дарвиннің эволюциялық теориясының қалыптасуына және оның дамуына да үлкен үлес қосты. Эволюциялық генетика эволюция барысындағы сұрыпталудың генетикалық механизмін, гендер мен ген жүйесінің қызметін және мутациялық үдерістерді зерттейді.

Бақылау сұрақтары:

1. Генетиканың негізгі мақсаты қандай?
2. Тұқым қуалау дегеніміз не?
3. Генетиканы дербес ғылым ретінде алғаш ашқан ғалым
4. 1900 жылы генетика саласында дербес ғылыми жаңалықтар ашқан ғалымдар кімдер (Голландия, Германия және Австрия)
5. Тұқым қуалау жөнінде ғылыми тәжірибе жүргізуде аса маңызды қадам жасаған Америка ғалымы кім?
6. Жеміс шыбынын зерттеген ғалым.
7. Генетикалық мутацияны зерттеген КСРО- ғалымдарын атаңыз.

Генетиканың негізгі әдістері мен зандылықтары

Мақсаты: генетикалық зерттеудің негізгі әдістерін, тұқым қуалау зандылықтарын және Мендель тәжірибелерінің ерекшеліктерін түсіну.

Материал және жабдықтар: генетика саласына еңбегі сіңген ғалымдар суреттері, ас бүршактарының, тұқым қуалауга арналған кестелер. Генетикалық зерттеу әдістерінің баннерлері мен муляждары.

Генетиканың қазіргі түсінігі бойынша тұқым қуалау дегеніміз - барлық ағзалардың өз ұрпақтарында өздеріне ғана тән биологиялық түзілуі (биосинтез) және зат алмасуының қайталанып отыруы. Тұқым қуалаудың және өзгергіштіктің құбылысын молекулалық, жасуша, ағза (дене) және көбею (популяция) деңгейлерінде зерттеудің негізгі әдістері:

1. *Гибридологиялық (гибрид - будан, дұбара) талдау әдісі* – будандастыру, шағылыстыру және қолдан тозаңдандыру жүйесін пайдалана отырып тұқым қуалау зандылықтарын анықтау. Сол үшін алынған бірінші (F_1), екінші (F_2) қатардағы және онан кейінгі ұрпақтарды зерттеу. Гибридологиялық талдау негізгі әдіс, оны ең бірінші Г. Мендель қолданған. Басқа әдістер осы гибридологиялық талдауға сүйене отырып жасалынды.

2. *Цитогенетикалық әдіс* – жасушаның бөліну кезіндегі хромосомалар әрекетін, олардың санының өзгеруін зерттеу. Бұл әдіс әсіресе хромосомалардың құрылышы, не саны өзгеруіне байланысты тұқым қуатын ауруларды анықтауда қолданылады.

3. *Статистикалық әдіс* – әртүрлі сынақтар (эксперимент) нәтижелерін іріктеу, өндеу үшін оларды қорытындылап белгілі бір тұжырым жасау, зерттелген белгілер арасындағы байланысты анықтау және жасалған қорытындының дұрыстығын тексеру.

4. *Генеологиялық әдіс* – бұл гибридологиялық әдістің бір түрі болып табылады. Ұрпақтың шыққан тегін зерттеу, оның шежіресін білу арқылы белгілердің тұқым қуалау қасиеттерін, соның ішінде тұқым қуатын ауруларды зерттеу үшін адамдар мен баяу өсіп дамитын жануарлардың тұқым қуалау зандарын зерттеу.

5. *Популяциялық әдіс* – гибридологиялық әдістің бір түрі. Баяу өсіп дамитын жануарлар мен адамдардың тұқым қуалайтын белгілерін зерттеу.

6. *Биохимиялық әдіс* – гибридологиялық және цитогенетикалық әдістермен қатар жеке ағзаның даму, өсу барысындағы жасушалардағы үдерістерді түбекейлі зерттеу және генетикалық материалдың химиялық құрамын, олардағы пайда болған өзгерістерді бақылау.

7. *Феногенетикалық әдіс* – гендермен қоршаған органдың ағзадағы белгілерге тигізетін әртүрлі әсерін зерттейді. Сондықтан бұл әдісті әртүрлі тұқымдас немесе түрлі қоршаған ортада дербес өскен ағзалардың тұқым қуалау қасиетін анықтау мақсатында қолданады.

I Тарау. Тұқым қуалаудың цитологиялық негіздері

1.1. Жасушаның химиялық құрамы, құрылышы және қызметі

Мақсаты: жануарлар мен өсімдіктер жасушасының құрылышы мен құрылымын талдау. Цитоплазмада орналасқан органеллалар мен олардың атқаратын қызметімен танысу. Жасушалардың көбею жолдарын және олардың бір-бірінен айырмашылығын ажыраты білу.

Материал және жабдықтар: суреттер, жасушаның құрылышы мен құрамы және бөліну кезеңдері бейнеленген кестелер мен баннерлар және мұлжадар. Микроскоптар, және гистологиялық препараттар.

Тіршілік жер бетінде пайда болғанына төрт миллиард жылдай уақыт етті. Ұзақ созылған бұл мерзім ішінде бір жасушалы қарапайым ағзалардан құрымы да, түр өзгешелігі де сан алуан өсімдіктер мен жануарлардың таңғажайып түрлері пайда болады.

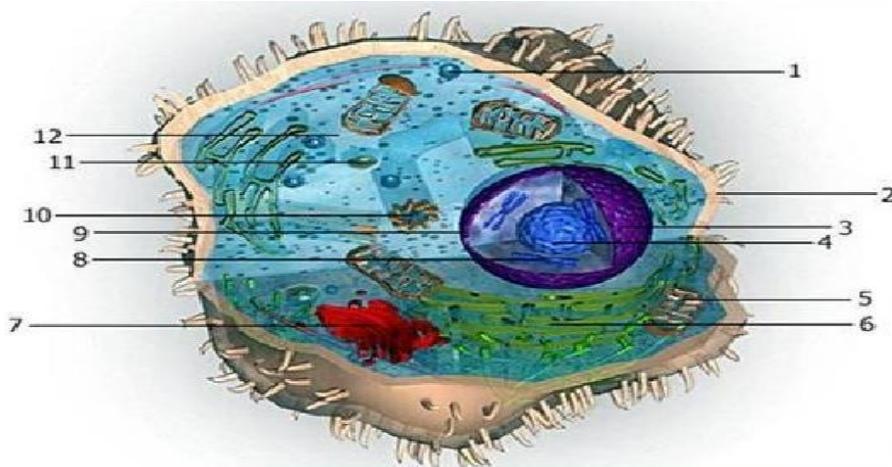
Барлық жануарлар мен өсімдіктердің құрылышы мен тіршілігінің негізі – *жасуша*. жасуша терминін ағылшын ғалымы Роберт Гук 1665 жылы ұсынған. жасушаны биологияның арнайы бөлімі – цитология зерттейді. Жасушаны зерттеу XIX ғасырда басталады. Әрбір жасушаның құрылышында, қызметінде барлық жасушаларға тән қасиеттер болады.

Өсімдіктер мен жануарлар дүниесінің тегінде, сондай-ақ олардың құрылышы мен дамуында бірtektilіk бар деп қарайтын биологиялық ірі қорытындының бірі – жасуша теориясы. Бұл теория бойынша өсімдік пен жануарлардың құрылышының негізі – жасуша. Ф.Энгельс жасуша теориясын табиғат тануды XIX ғасырда ұдеткен үш маңызды деректің бірі деп атаған.

Жасуша теориясын 1838 жылы неміс ғалымдары М.Я. Шлейден (1804-1881) және Т. Шванн (1810-1882) ашқан. Жасушаны зерттеудің жаңа сатысы электрондық микроскоп әдісімен химиялық құрамы құрылымындағы әр түрлі заттардың топтануы мен жиналуды, олардың синтезі мен тасымалдануы цитогистохимия әдісімен, ал қызметі цитофизиология әдістерімен зерттелді.

1.1.1. Жасушаның құрылышы.

Әрбір жасуша негізінде ядро мен цитоплазмадан және пішіні, көлемі, құрылышы, химиялық қасиеті, атқаратын қызметі әр түрлі құрылымдық заттардан тұрады (1-сурет).



1) пероксисома; 2) жасушалық жаргақша; 3) ядро; 4) ядрошық; 5) митохондрия; 6) эндоплазмалық тор; 7) гольджи кешені; 8) хромосома; 9) ядро қабығы; 10) центриол; 11) лизосома; 12) цитоплазма.

1-сурет. Жануар жасушаларының ультрамикроскоптық құрылышы

Цитоплазма (грекше «цитоз» - ыдыс (жасуша), «плазма» - жасалған, қалыптасқан) - өсімдік және жануарлар жасушасы протоплазмасының ядро мен қабықшадан басқа барлық элементтері болатын жасуша құрамы. Цитоплазма гиалоплазмадан, органоидтардан және уақытша құрамдардан тұрады. Онда ақуыздар синтезі және жасушаға тән басқа зат алмасу үдерістері жүреді. Ядро мен органоидтардың өзара әсерін және қатынасын қамтамасыз етеді.

Жасуша қабығы. Жасуша сыртқы ортадан биологиялық жарғақ (мембрана) қабатымен қорғалған. Сыртқы мембранасының (75 Å^0 шамасында) сыртқы және ішкі еki қабаты ақуыздардан, ал үшінші қабаты майлардан құралған саңылаулармен бөлінген.

Көптеген өсімдіктер жасушасының плазматикалық мембранасының сыртында полисахаридтерден (целлюлоза, пектиндік заттар және гемоцеллюза), ал саңылауқұлактарда, кейбір балдырларда хитинен тұратын қатты қабығы болады. Жасуша қабығы жасушаның ішіндегі заттарды сыртқы ортадан бөліп тұрады, зат алмасу, қорғаныс қызметін атқарады, жасушалардың өзара байланысына мүмкіншілік туғызады.

Эндоплазмалық тор (ЭПТ) (грекше «эндо» - ішкі) – цитоплазманың ядроны қоршап тұратын белгі (ішкі қабаты). Тұтікшелер және ірі құыстар (500Å^0 ірі) тұзуші протоплазмадағы мембраналар жүйесі. ЭПТ - ақуыздар, көмірсулар, майлар тұзілуіне байланысты әрекеттесулерді (реакцияларды) жүзеге асырады. Жасушадағы қоректік заттарды тасуға және олардың айналымына себеп болады. Эндоплазмалық тордың мембранасы әр түрлі құрылышты (кедір-бұдыр, түйіршіктенген, тегіс) болады.

Рибосомалар – жасушаның өте ұсақ органоидтары. Рибосомалар үлкен (диаметрі 400 Å^0) және кіші (диаметрі $200\text{-}300 \text{ Å}^0$) бөліктен тұрады, шар пішінділеу құрамында ақуыз және рибонуклеин қышқылы (РНҚ) болады.

Рибосомалар ақыз молекулалары синтезін, олардың амин қышқылдарынан құрастырылуын жүзеге асырады.

Митохондриялар (грекше «митос» - жітие, «хондроид» - дәнек, түйіришек) - хондриосомалар – жануарлар мен өсімдік жасушасында ұдайы кездесетін, жасушаның тыныс алу үдерісін қамтамасыз ететін органоид.

Пішіні жіп тәрізді, сопақша және т.с.с. Митохондриялардың ішкі құрылымы қатпарлы болады (ұзындығы 0,2-7 мкм шамасында). Ол аденоzin үш фосфор қышқылы (АТФ) ыдырау кезінде бөлінген энергиямен жасушаны энергиямен қамтамасыз етеді. Митохондриялардың пішіні, саны, көлемі және қызмет жағдайы сыртқы эсерлер мен жасушаның физиологиялық жағдайына, сондай-ақ патологиялық үдерістер жағдайына байланысты өзгеріп отырады.

Гольджи комплексі – ірі қуыстардан және олардан таралған тұтікшелер жүйесінен тұратын жасушадағы торлы құрылғы, жасуша ішіндегі түрлі заттардың құрылудың қатысатын органоидтық зат. Жасушаның синтездік қызметі нәтижесінде түзілген өнімдерді және жасушаға сыртқы ортадан енген заттарды (акуыздар, полисахаридтер, майларды) қабылдайды. Осы заттарды кешен элементтерінде дән түрінде немесе сыртқы ортаға шығарады. Бұл кешенді итальян ғалымы К.Гольджи жүйке жасушаларынан тапқан.

Лизосомалар (грекше «лизео»-еріту) – жануарлар мен өсімдіктер жасушаларының ақыз, нуклеин қышқылдары, полисахаридтер мен липидтерін ыдырата алатын ферменттері бар (40-қа жуық) органоидтар, шағын домалақ денелер (диаметрі 1мкм шамасында). Лизосомалар эндоплазмалық тордан немесе Гольджи комплексінен жасалады. Лизосомалар жасушада ас қорыту(фагоцитоз жасушалары), жасушаны қорғау (бактериядан, қабынудан, иммунологиялық реакциядан, өліттеннен (некроз) үдерістерінен), зәр шығару т.б. қатысады.

Жасуша орталығы орталық дене – кішкентай екі денеден – жасуша орталықтан (центриольден) және центросферадан тұрады, олар цитоплазманың тығыздалған бөлігі болып табылады. Жасушаның бөлінуі кезінде маңызды қызмет атқарады.

Ядро (кариоплазма) – жануарлар мен өсімдіктер жасушасының ең маңызды құрам бөлігі. Домалақ немесе сопақша пішінді. Ядроның сыртында қалындығы 60-70 A^0 саңылаулы екі жарғақшадан (сыртқы және ішкі) тұратын ядро қабықшасы болады. Ол ядроны цитоплазмадан бөліп тұрады. Ядро шырыны немесе кариоплазма – қоймалжың зат. Ядро қабығы мен ядроның және оның барлық органоидтары аралықтарында, ядро бөлінгенде хромосома синтезіне қажет ақыз, ферменттер, нуклеидтер, бей органикалық тұздар тағы басқа тәменгі молекулалы қосылыстар болады. Көптеген жасушалар бір ядролы, кейде екі не көп ядролы да болады. Ядро бір не бірнеше шар тәрізді және бұрыс пішінді ядрошлиқтар, негізгі бояғыш заттармен боялатын хроматиндерден тұрады. Ядрошлиқ әрбір жасушадағы ақыз түзілуіне аса қажет аралық зат – рибонуклеин қышқылын (РНҚ) түзеді. Хроматинде негізгі ақуыздар – гистондар не провитамиnderмен байланысқан үрпақтан үрпаққа

беріліп отыратын нәсілдік ақпараты бар дезоксирибонуклеин қышқылы (ДНҚ). жасушаның бөлінуі кезінде (митоз) ядрошық пен ядро қабығы жойылып, хромотиндік материал хромосомаларға айналады. Хромосомдар – тығыз ұзынша немесе жіп тәріздес түзілістер құрап, тек жасушаның бөлінуі кезінде ғана көрінеді. Ядроның жасушадағы зат алмасуда үлкен маңызы бар. Ядросы жойылған жасушалар өледі (1-сурет.).

Бақылау сұрақтары:

1. Жасуша теориясының негізгі қағидаларын атаңыз.
2. Тірі ағзаларда жасушаның қандай түрлері кездеседі?
3. Жасуша құрылымы және ондағы органоидтар маңызы.
4. Өсімдік жасушасының жануар жасушасынан айырмашылығы
5. Лизосомалар маңызы және олардың түрлері.
6. Жасуша қабығының қызметін атаңыз.

Тапсырмалар:

1. Гистологиялық препаратты микроскоппен зерттеу барысында жануарлар және өсімдіктер жасушаларының айырмашылықтарын сипаттаңыздар, олардың айырмашылықтарын ажыратып, жасуша органоидтарының қызметін атаңыздар, суреттерін салыңыздар.
2. ДНҚ молекуласында 17% аденин бар. Басқа нуклеотидтер молекуласының пайыздық мөлшерін анықтаңыз.

1.2. Хромосомалар және олардың құрылымы

Мақсаты: жануарлар жасушасынан хромосомалық препарат дайындауды үйрену және дайындалған препараттардан метафазалық пластинканы табу. Хромосомалардың микроскопиясы арқылы ауылшаруашылығы малдарының кариотипін сипаттау.

Материал және жабдықтар: хромосомалық препараттар дайындауға арналған реагенттер, микроскоп, желім, ине, микросуреттер, қаламсап және үй жануарларының кариотипі сипатталған кестелер.

Хромосома (грекше «хромо - бояу, «сома» - дene) – жасуша ядросының құрамында нәсілдік ақпараты ДНҚ бар ген орналасқан өздігінен екі еселене алатын, арнайы бояулармен боялатын негізгі құрылым.

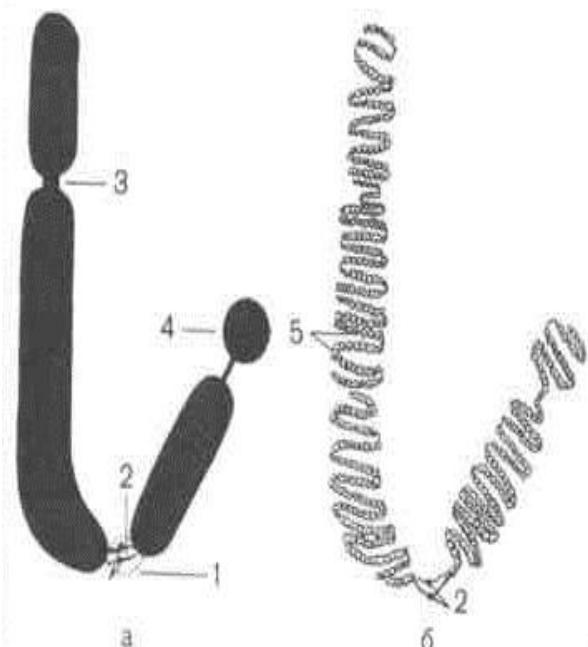
Хромосома алғаш рет XIX ғасырдың 70-ші жылдары белгілі болды және 1883 жылы неміс ғалымы В. Вальдейер «хромосома» деген атауды ұсынды.

Хромосома өсімдік пен жануарлар жасушасының даму үдерісін қамтамасыз етеді, тұқым қуатын белгі, қасиеттерді ұрпақтан ұрпаққа өткізеді. Олардың хромосомында морфологиялық өзіндік ерекшеліктері бар. Хромосомалар жасуша бөлінуі кезінде анық көрінеді. Оның морфологиясы митоздың метафаза және алғашқы анафаза сатысында жақсы байқалады.

Орташа алғанда хромосоманың ұзындығы 0,2-50мкм, диаметрі 0,2-3мкм. Хромосоманың химиялық құрамы ДНҚ (генетикалық мәліметті сақтаушы), РНҚ (генетикалық хабарды өткізуші) макромолекулаларынан, кіші молекулалық негіздік ақуыз – гистоннан, қышқыл, ақуыздан тұрады.

Хромосомалар үлгісі негізінен центромера орналасқан бірінші ұзбелерге қарап бөлінеді. Осы ұзбелер ядрошықтар құрамына байланысты болады. Хромосоманың осы бөлігін (учаскесін) ядрошықтардың ұйымдастырушы деп атайды. Кейде хромосомалардың шетінде кішкентай денелер – хромосома серіктері кездеседі.

Әрбір хромосомада міндettі түрде центромера болады, бұл хромосоманың тен ортасы центромераның орналасуы әр түрлі хромосомаларда әр-қылы болуы мүмкін (2-сурет).



a) морфологиясы

1, 2) центромера (алғашқы тартылу)

3) екінші тартылу

4) матрикс

b) хроматиданың ішкі құрылышы

2) алғашқы тартылу

5) хромонема

2-сурет. Метафаза кезеңіндегі хромосомалар құрылышының нобайы

Негізгі бояулармен боялғада олардың кейбір бөлшектері, кейде тұтас хромосоманың өзі әр түрлі әсерлестік байқатады. Жекеленген аймақтары қанық боялады, оларды гетерохроматин, ал кейбірі өте әлсіз боялады, бұлар эухроматин бөліктері деп аталады. Бұл бөлшектердің генетикалық қасиеттері әр түрлі. Гетеророматинде гендер болмайды, сондықтан ол бөлік тұқым қуалау үдерісіне селқос, ал эухроматинде гендер тұқым қуалау үдерісіне белсене қатысады.

Метафазалық хромосомалардың үлгілері әр түрлі, олар: акроцентрикалық (бір иіні өте қысқа, субметацентрикалық (әр түрлі иінді, метацентрикалық (тен иінді, телоцентрлі (таяқша тәрізді) (3-сурет).

Париж қаласындағы болған конференциядағы келісім бойынша кариотипті стандарттау (бір үлгіге салу) бойынша бұл морфологиялық терминдердің орнына басқа бейнелембесі (символика) қолданылады.



- 1) акроцентрикалық (бір іні өтө қысқа)
- 2) субметацентрикалық (әр түрлі інді)
- 3) метацентрикалық (тең інді)

3-сурет. Метафаза кезеңіндегі хромосомалар түрлері.

Барлық хромосомаларға мөлшеріне қарай (иін ұзындығының өзгеруіне байланысты) қатар саны белгіленеді. (Р-қысқа иін, Q-ұзын иін), сонымен әр геннің участекелері нөмірленеді. Мұндай әдіс хромосомаларда кездесетін аномалияларды (әдетten тыс ауытқулық) нақтылы сипаттау үшін қолданылады.

Атқаратын қызметіне қарай хромосомалар екіге бөлінеді. Олар аутосомалар және жыныстық хромосомалар. Жыныстық хромосомалардың белгілі бір жыныстық дамуына қатысы болғандықтан оларды жыныстық хромосомалар деп атайды, олар X және Y хромосомалар. Мысалы әйелдің жыныс жасушасында басқа аутосмалардан өзге X хромосома, ал ер адам ұрығының (сперматозоид) біреуінде X-хромосома, екіншісінде Y- хромосома болады. Жыныс хромосомасының басқа хромосомаларға қарағанда құрылышында, бөлшектенуінде, коньюгациясында гетерохроматині көбірек болады. Жыныс хромосомаларының өзара және басқа хромосомалардан айырмашылығы болғандықтан, мейоз кезінде де олар өздеріне тән ерекшеліктер көрсетеді.

1.2.1. Кариотип және оның түрлік ерекшеліктері

Дене жасушаларындағы хромосомалар санының түрлік тұрақтылығы, саны, ұзындығы, морфологиялық белгілерінің жиынтығы *кариотип* деп аталады.

Табиғи сұрыптаудың барысында әр түрдің өзіне сай хромосом аппараты қалыптасқан. Әдетте хромосомалар жұп санды болып келеді. 2n әдетте көпшілік ағзаға тән *диплоиды* (қосарланған хромосомалар жинағы) болады. Диплоид жиынтығын ойша екіге бөлгенде, 1n хромосома қаласа, оны *гиплоидты* жиынтық дейді. Бұл жыныс жасушаларында болады.

Ағзаның әр түрлі белгілері хромосомалар санымен ғана емес, олардың формасы, көлемі және орналасуына қарай сипатталады. Бұл көрсеткіштердің барлығы «кариотип» деген ұғымға бірігеді. Хромосомалардың диплоидтық жиынтығы ата мен анадан берілгендейтін олар дене жасушаларында (екі дана) жұп болады. Жұп санды хромосомаларды *гомологиялық* (құрылышы және шығу тегі бір, бірақ атқаратын қызметі әр түрлі) деп аталады. Әдетте гомологиялық хромосомалардың морфологиялық айырмашылығы байқалмайды.

1-кесте. Жануарлар мен өсімдіктердің кейбір түрлерінің дене жасушаларындағы хромосомалардың диплоидты жиынтығы.

Жануарлар немесе өсімдіктер атауы	Хромосомалар саны	Жануарлар немесе өсімдіктер атауы	Хромосомалар саны
Адам	46	Үй шыбыны	12
Жылқы	66	Жеміс шыбыны	8
Есек	66	Ара (бал арасы)	16,32
Ірі қара мал	60	Тұт жібек көбелегі	28,52
Қой	54	Кесіртке	38
Ешкі	60	Картоп	48
Шошқа	38	Бидай	28,42
Ит	78	Сұлыш	42
Мысық	38	Жүгері	20
Үй қояны	44	Бұршақ	14
Тауық	78	Арпа	24
Кептер	80	Қара бидай	24
Үйрек	80	Зығыр	30
Қаз	82	Қарагай	24

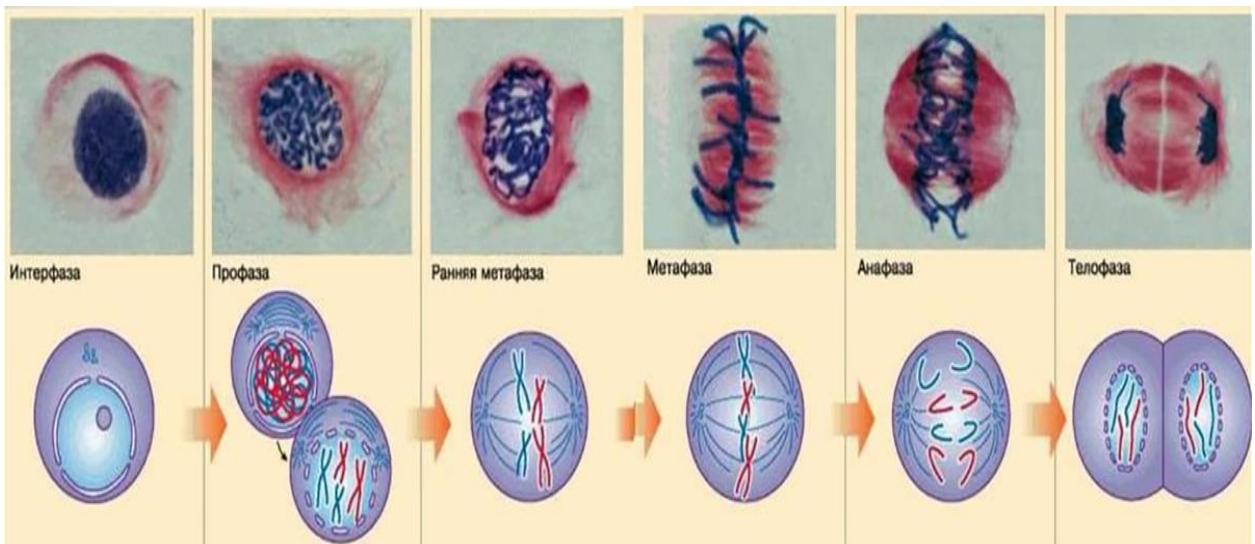
1.2.2. Жасушалардың бөлінуі.

Бір жасушалы және көп жасушалы ағза жасушаларына, сондай-ақ дербес тіршілік ететін жасушаларға тән өзінен-өзі көбеюі бірнеше жолмен жүреді. Өсімдік пен жануарлар ағзасының көптеген ұлпаларындағы жасушалар ядроның туралы – амитоз. Амитоз жолымен бөлінуде ядро ең алдымен ортасынан жіңішкеріп, тікелей екіге бөлінеді, содан кейін цитоплазма бөлініп, бір жасушадан екі жаңа жасуша пайда болады. Кейде жасуша бірнеше рет тікелей бөлінеді де, цитоплазма бөлінбей қалады. Сөйтіп өсіп жетілген бір жасушада бірнеше ядро болады. Кейбір мүшелердің амитоз жолымен көбеюіне сыртқы ортаның ағзаларға қолайсыз әсері немесе жарақаттану, тағы басқа жағдайлар себеп болады (рак жасушалары, ісік ауруларында).

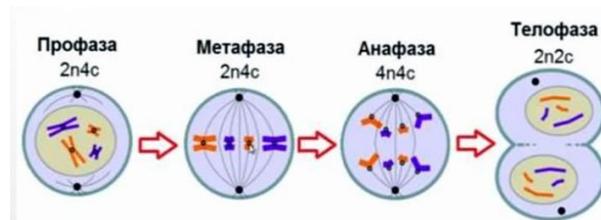
Жасушаның курделі бөлінуін – митоз (*грекше «митос»-жістіше*) деп атайды. Митоз жасуша көбеюінде көбірек кездесетін әдісі. Осы әдіс генетикалық материалдың жас жасушаларға тең бөлінуін және жасуша үрпақтарындағы хромосоманың ұқсастығын қамтамасыз етеді. Митоздың биологиялық маңызы – хромосома санының екі еселенуі және олардың жасушаларға тең бөлінуі. Митоз үдерісінде бір жасуша жаңа екі жасушаға бөлінуге даярлана бастаған шақта хромосомаларда таңқаларлық өзгерістер байқалады. Эр хромосома ұзына бойы екіге бөлінеді және екі бөліктің екеуі де теңбе-тең генетикалық материал алады (4-сурет).

Жасуша ядроны бөлінген кезде жүйелі түрде бес сатыдан өтеді: интерфаза, профаза, метафаза, анафаза және телофаза.

Профаза – ядроның бөлінуге дайындалған бірінші сатысы. Бұл кезеңде хромосома жіпшелерінің өз осінде шиыштықталып бүратылуының салдарынан хромосомалар қысқарып, жуандайды.



1 2 3 4 5 6



1) хромосомалар екіеселенуі; 2) профазада біртіндең конденсациялануы;
3) ядро қаптырының бүлінуі; 4) метафазада экваторлық жазықттықса сапқа тұруы;

5) анафазада туыстық хроматидтер полюстерге таралуы; 6) телофазада таралу аяқталады бір жасушадан екі жасуша пайда болады.

4-сурет. Митоздық бөліну нобайы

Атап өтетін бір жағдай, профаза кезінде хромосомалар кариолимфада (ядро сөлі) кездейсоқ жерлерде орналасады, осы кезеңде ядроның бүзылады.

Ал профазаның аяқ кезінде ядро қабығы бүзылады да хромосомалар цитоплазмамен кариоплазманың сүйік заттарының қосындысы – миксолизмының ортасында қалады. Осымен профаза бітіп, жасуша метафаза сатысына көшеді.

Метафаза (грек «мета» - аралық, «фазис» - пайда болу) сатысының екі кезеңі бар: метакинез – хромосомалар жасушаның экватор аймағына жиналып шоғырланады, жасуша бөлінуге дайындалады; нағыз метафаза – хромосома жіпшелері центромералармен байланысады, хромосомалар хроматидтерге жіктеледі. Жасуша цитоплазмасы бұл кезде тұтқырлығын жоғалтады. Бұл кезеңде әрбір хромосоманың центромерасы (бірінші үзбесі) дәл экваторда, ал қалған денесі (иіні) экватордан тыс жазықта болуы мүмкін.

Анафаза (грек. «ана»-жоғары, «фаза»-пайда болу) – хроматин жіпшелерінің болашақ жас жасушалардың полюстеріне қарай созылып, ахроматин ұршығын құрау кезеңі. Ахроматин ұршығының белдеуіндк хромосомалар түрліше орналасып, ең алдымен аналық жұлдызының құрайды. Сонан кейін аналық жұлдыздарғы қосарланып орналасқан гомологиялық хромосомалардың ұзынынан бөлінуі нәтижесінде пайда болған жас хромосомалар жасушаның полюстеріне қарай ығысады да, екі жас хромосома жұлдыздары пайда болады. Осының нәтижесінде бір жасуша екіге бөлініп, жас жасушалар түзіледі. Анафазада хромосомалардың жасуша полюсіне ығысуы бірден басталып, өте тез арада аяқталады.

Телофаза (грекше «тело»-аяқтауды) митоздың ақырғы сатысы. Телофаза кезінде хромосомалардың қозғалуы аяқталады, митоздық аппарат бұзылады, ядрошликтар пайда болады. Жасушаның қарама-қарсы полюсінде жаңа пайда болған хромосомалардың сыртынан ядролық қабық пайда болады. Жаңа ядролардың қайта құрылуымен қатар әдетте жасуша денесі бөлініп, цитотомия не цитокинез өтеді де, екі жасуша құрылады. Телофаза кейде цитотомия мен аяқталмай екі ядролы жасуша құрылады (4-сурет).

Интерфаза – жасушаның екіге бөлінуі аралығындағы тіршілік кезеңі.

Сонымен жасуша бөлінуінің көбірек кездесетін әдісі митоз кезінде әрбір жаңа пайда болған жасушадағы хромосомалардың жалпы саны аналық жасушаның бөлінбей түрғандағы хромосомалар сандарына тең болады.

Хромосоманың екі еселенуі. Кейбір тұқым қуалайтын өзгерістердің (соматикалық мутациялар, хромосомалардың қайта құрылуы) ұрпақтан-ұрпаққа берілуін дұрыс түсіну үшін хромосомалардың жүйелі түрде еселенуін және олардың жіпшелерінде болатын ДНҚ молекулаларының бөлінүін білудің маңызы зор. Осы циклдің әр сатысын белгілеу үшін ерекше атаулар (номенклатура) жасалған. ДНҚ-ның жаңа молекулаларының пайда болуы алдындағы сатысын G_1 жаңа ДНҚ молекулалары синтезделу сатысын S , ал синтезден кейінгі кезеңді G_2 деп белгілеген. Митоз кезіндегі хромосома көшірмелері жаңа пайда болған жасушалардың ұқсастығын қамтамасыз етеді. Осы күнге дейін міндетті түрде өздігінен екі еселенетіні дәлелденген құрылымдардың бірі хромосомалар, сондықтан генетика оларды тұқым қуалаудың негізгі бірлігі деп қарайды.

Хромосомалардың саны мен үлгілерін метафаза кезеңінде экваторлық жазықтықта анықтауға болады. Осы жағдайда көп ағзалардың хромосомаларының түр айырмашылығы, үлгісі және мөлшері анық байқалады.

1.2.3. Жыныстық көбеюдің цитологиялық негіздері.

Жыныстық көбею жануарлар мен өсімдіктердің көбеюінің бір түрі. Жыныстық көбею жолында жаңа ағза әдетте аналық және аталақ жынысы жасушалары гаметалардың (гр «гамета» - ұрғашы, «гаметес»-ерекек) қосылуынан пайда болатын зиготадан (гр «зиготос»-қосылған) дамиды.

Зигота кезеңі – ұрықтың алғашқы даму сатысы және бұл кезде екі еселенген (диплоидты) хромосомалары бар бір жасушадан тұрады.

Партеногенез – (гр»партенос»-ұрықтанбай даму) ағзалардың жыныстық көбеюінің бір түрі. Бұл ұрықтанбаған аналық жасушаның дамуы. Бұл жолымен көбею жыныстық көбеюдің түрі ретінде бір жасушалы және көп жасушалы омыртқасыздар арасында және өсімдіктерде кең тараған. Дегенмен де бұл жыныстық көбеюдің жекеленген түрі болып келеді. Жыныстық көбеюдің биологиялық маңызы жаңа ағзада ата-ана сынан екі түрлі тұқым қуалау белгілері болады және ол ұрпақтың тіршілік ортасының өзгерістеріне бейімділігін арттырады, сұрыптау үшін көп материал береді.

Ұрықтану нәтижесінде:

1. Ұрықтар арасында материалдық үзілмейтін байланыс жасалады.
2. Хромосомалардың диплоидтық жиынтығы қалпына келтіріледі.
3. Аталық және аналық тұқым қуалау бастамалары бір ағзада бірігеді.

Осының барлығы түрдің салыстырмалы тұрақтылығын қамтамасыз етеді.

Жыныс ұлпалары жасушаның физиологиялық тұрғыдан мамандануы (жекеленуі) жыныс жасушаларының морфологиялық құрылымына және физиологиялық ерекшелігіне өз әсерін тигізген. Сондықтан жануарлар мен өсімдіктердің аналық және аталық жыныс жасушалары бір-бірінен әлдеқайда өзгеше болады. Бұл өзгешеліктердің эволюция барысында пайда болуының өз мәні бар. Мысалы, жұмыртқа жасушасы тұқым қуалау ақпаратын берумен қатар ұрықтың алғашқы сатысында оны қоректік затпен қамтамасыз етеді. Ал аталық жыныс жасушаларында мұндай қасиет жоқ, олар тек қана аталық қасиетті тұқымға береді де, жұмыртқа жасушасының әрі қарай дамуына септігін тигізбейді.

Жыныс жасушаларының даму жолдары мен ұрықтану үдерістері әр түрлі, мысалы, жануарлар мен өсімдіктерде. Бірақ жыныс жасушаларының даму негізінде бір жалпы үдеріс бар – ол ұрық жасушаларының (эмбриондық) бөлшектену (дифференция) және осы жасушалардың хромосомалар санының азаю механизмі (редукция).

Бұл механизмді басқаратын да, атқаратын да, мейоз – жыныс жасушаларының бөліну әдістері. Осы мейоз арқылы аталық және аналық хромосомалар қосылып, олардың саны екі есе азаяды.

1.2.4. Мейоздық бөліну (гр. «мейозис» – азаю, редукция лат. «редуцерес»-кішірею, азаю) – жыныс жасушаларының редукциялық бөліну тәсілі. жасушадағы хромосомалардың саны екі есе азайып диплоидты жасушаға одан екі рет бөлініп төрт гаплоидты жасушаға айналады. Ұрықтанғаннан кейін хромосомалардың диплоидты саны қайтадан қалпына келеді. Мейоз жыныс жасушаларының (гаметалардың) қалыптасуын, ағзада кариотиптің тұрақтылығын сақтайтын және гендер мен хромосомалардың рекомбинациялануын (лат. «ре»-қайыра, «комбинатио»-қосылу) қамтамасыз етеді. Тұқым қуалау заңы мейоз кезіндегі хромосомаларға тікелей байланысты (5-сурет).

Мейоз кезінде ядро екіге бөлінеді:

- 1) редукциялық – хромосомалардың санының екі есе азауының.
- 2) Эволюциялық – (теңестіру) – жалпы митозға ұқсас бөлінуі

Мейоз кезеңі жүйелі түрде бірнеше кезеңдерден (фаза) тұрады. Бірінші бөліністе кезеңдерді римше I деп, ал екінші бөлініске тән кезеңдерді II деп белгілейді.

I профаза мен I-тенофазаның арасындағы ядролық өзгеру кезеңі редукциялық бөлінуге жатады. Осыдан кейін интерфаза кезеңі бұл екі бөліністің ортасындағы жасушаның ерекше жағдайы.

Мейоздың жүйелі бөліну кезеңдеріне тоқталмас бұрын мейоз бен митоз әдісінің айырмашылығына тоқтала кетейік. Бұл айырмашылықтар I-профазада өте анық байқалады. Осы кезеңде аталық және аналық жыныс жасушаларынан келген қос хромосома, яғни гомологтар жүпталады. Ал митозда мұндай үдеріс болмайды.

Мейоздың профаза кезеңінен аяғы мен метофазаның басында жасушаның экватор жазығына хромосомалар тобы жиылады, олардың әрқайсысы екі гомологиялық хромосомалардан тұрады.

Ал митозда экватор тақтасында екі еселенген жеке хромосомалар көрінеді. Келесі бір елеулі айырмашылық анафаза кезеңінде кездеседі. Анафазаның редукциялық бөліну кезеңінде полюстерге гомологиялық хромосомалар ығысады. Әрбір гомологтан бір хомосома бір полюстен екінші полюске кетеді. Митозда әр хромосоманың жартысы келгендіктен болашақ жасушаларда хромосомалар саны аналық жасушадағыдай диплоидты күйде қалады.

Мейоздың профаза кезеңінің бірінші бөлінуі митозben салыстырғанда әлдеқайда күрделірек және бірнеше сатыға бөлінеді. Әрбір сатыда хромосомалар өзіндік сапалы өзгерістерге ұшырайды. I – профазаның алдында хромосомалар екі еселенген күйде өте жіңішке және ұзын жекеленген жіп тәріздес болады. Бұл саты лептонема (гр. «лептос» - жіңішке, жұқа, «нема» - жіп). Кейіннен гомологиялық хромосомалар бір-біріне жақындастып біріккен қос жіп түзеді.

Мейоз

ДНҚ-түзілуі

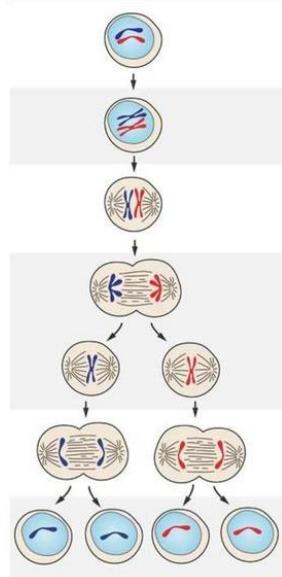
Кроссинговер

Жасушаның бірінші мейоздық бөлінуі

Жасушаның бірінші мейоздық бөлінуі

Гаметалар

5-сурет. Мейоздық бөліну нобайы.



Осылай қосарланып бірігу үдерісі хромосомалар коньюгациясы (лат. «коньюгация» қосылу, біркітіру) делінеді, де осы сатыны зигонема (гр. «зигос»-пар, қос) немесе қосарланған жіп сатысы деп атайды. Осыдан соң біріккен гомологиялық хромосомалар жұптасады да, биваленттер түзеді. Эрине, биваленттер саны әрдайым липтонемадағы хромосомалар санынан екі есе аз болады. Бұл саты пахинема («пахис» - жуан) деп аталауды.

Коньюгация бітісімен хромосомалардың ажырасуы басталады, ажырасу біткенде олар бір-бірімен кейбір нүктө ғана байланысады. Осы кезеңде биваленттердің төрт хроматидадан тұратыны анық көрінеді. Хиазмалар тұсында хромосомаларды бір-бірімен қайшыланып айқасқандары байқалады, бұл айқасулар биваленттер құрамына кіретін хромосомаларды бір-бірінен толық ажырасуына бөгет жасайды. Бұл саты диплонема деп аталауды.

Мейоздың I-профаза кезеңінің бөлінуінің ақтық сатысы диакинез деп аталауды. (гр. «диа»-айрылысу, «кинес»-қозғалыс) Диакинез сатысында биваленттер қысқарып, хромосомалардағы хроматидтер болар-болмас қана байқалады. Алайда хиазмалар анық көрінеді, бірақ жекеленген хромосомалардың үш жағына қарай ығысады. Осы кезде биваленттер құрамындағы хромосомалар бір-бірімен тебісіп ажырасатын сияқты, бірақ олардың ажыраспауын тек хиазмалар ұстап тұрғандай көрініс туады.

Профазаның аяқталуы және метафаза кезеңінің басталуы ядро қабығының ыдырауымен байланысты. Осы кезде ядрошликтар жойылып, ахроматин үршығы дами бастайды. Ахроматин, ядроның құрамындағы бойалмайтын зат, ядро бөлінерде тор тәрізді пайда болып, оған хроматині ұқсас түйіршіктері жабысады. Биваленттер жасушаны «экваторлық бөлігіне жиылады. I-метафазада биваленттер саны диплоидты хромосомалардан екі есе аз (хромосомалар санына жалған редукциясы) және II метафазамен салыстырғанда әлдеқайда қыска және жуандай болып келеді. Мейоздың осы кезеңі хромосомаларды санауға өте қолайлышта тұтынады.

Метафазадан анафазага көшкенде митоздағыдай центромерлер бөлінбейді, тек қана хиазмалар жоғалады. Олар биваленттердің ұшынан сырғып түседі, не болмаса метафазаның соңында үзіліп қалады.

Мейоздың I-бөлінуінің нәтижесінде хромосомалар саны редукцияға ұшырайды, ал хромосомадағы тұқымдық материалдың сапалық редукциясы тек қана мейоздың II-бөлінуінде аяқталады.

Мейоздың эквациялық бөлінуі митозға ұқсас хромосомалар санының редукция сы болмайды. II-бөлінуде мейозда көп хромосомалар сапасы жағынан әр түрлі хроматидтерден тұрада, бұл I - профазада гомологтық хромосомалардың өзара хроматидтерінің алмасуының салдарынан болады. Мейоздың II - бөлінуінің арқасында бір ағзаның әрбір мүшелерінде бір түрлі тұқым қуалау қасиеттері сақталады, сондықтан мейозда ядроның іркес-тіркес екі рет бөлінуінің биологиялық маңызы өте зор.

Мейоздың биологиялық маңызын айта келе оның болашақ ұрпақтың тұқым қуалау қасиеттерінің әр түрлі болуына, өзгергіштігіне әсерін тигізетінін атап өту керек.

Хромосомалардың алғашқы саны екі есе кемуімен қатар, мейоздағы құбылыстардың нәтижесінде болашақ ұрпақтың тұқымына ұқсастығын толық қайталамауы – біріншіден аталық және аналық хромосомалардың өзара алмасуы арқылы 1 – анафазадағы хромосомалардың болашақ екі ядродағы ажырасуынан: екіншіден хромосомалардың өздігінен қайта құрылуынан болады. Себебі, алғашқы диплоидтық ұрықтың өзінде оның атап-енесінің хромосома аймақтары 1 – профазаның бөлінуінде алмасуы мүмкін.

Мейоздың бұл ерекшеліктері табиғи сұрыптаудың нәтижесі, себебі мейоздың нәтижесінде және жыныстық және көбею арқылы ғана табиғи сұрыптау өз әрекетінен материал алады және оның (сұрыптаудың) пәрменділігін күшайте түседі.

Тұқым қуалаудың заңдылықтарын түсіну үшін хромосоманың алмасуы мен қайта құрылу ерекшеліктерінің маңызы өте зор. Бұл заңдылықтарды эксперименттік генетиканың жетістіктерін ұштастыра отырып селекцияның әр түрлі әдіс тәсілдеріне қолдануға болады.

1.2.5. Гаметогенез («гамета» - жыныс жасушасы, «генезис» - тегі) - деп жыныс жасушаларының даму және қалыптасу үдерісін айтады. Жануарлардың жыныс жасушалары эмбриондық ұрық жасушаларынан пайда болады. Осы жасушалардың бірнеше рет бөлінуінде сомалық (дene) және ұрық жасушалары шығады. Соңғылардың қайталап бөлінуі арқылы бірінші жыныс жасушалары түзіледі. Алғашқы кезде олар эмбриондық дene жасушаларына ұқсас, бірақ физиологиялық бөлшектенуге жетпеген. Әр түрлі ұзақтыққа созылған тыныштық кезеңінен кейін, бірінші жыныс жасушалары гониялық жасушаларға (гамета бастамасы) айналады.

Бастапқы кезде екі жыныстың да гониялары бірдей болғанмен, кейінде ерек жыныстыларда бірінші сперматогонияларға, ал ұрғашы жыныстыларда - бірінші оогониилерге бөлшектенеді. Ұрғашы және ерек жыныс жасушаларының құралуында түбірлі өзгешеліктер бар.

Сперматогенез. (грек «сперматос» - ұрық, «генезис» - пайда болу) аталық жыныстық жасушасы – спермийлерді түзеді. Сперматогенез жоғары сатыдағы жануарларда аталық ұрық безінің тұтікшесінде өтеді. Бұл үдеріс төрт сатылы кезеңінен тұрады (6-сурет).

Бөліну сатысында - аталық гамета – сперматогониидегі кейбір жасушалар митоз жолымен хромосоманың диплоидтық санын сақтай отырып бөліне бастайды. Бұдан кейін олардың кейбіреулерінде өсу сатысы басталып, жасуша көлемі біраз үлкейеді және бұларды I – қатардағы сперматоциттер деп атайды. Бірінші қатардағы сперматоциттер мейоз әдісімен бөліне бастайды. Бұл кезең жануарларды бөліну деп аталады. Өсу сатысында I – сперматоциттердің ядроларында, жоғарыда айтылған мейоздың профаза кезеңіндегі өзгерістер болып өтеді. Бірінші жетіле бөліну кезеңінің нәтижесінде II – қатардағы сперматоциттер пайда болады (сперматоциттер-

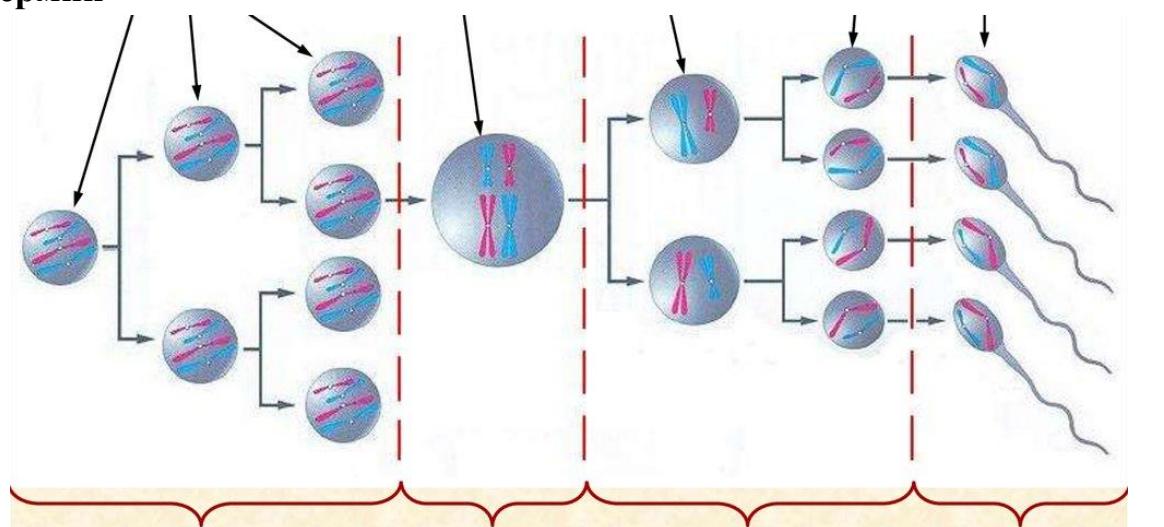
II). Бұларда хромосомалар саны екі есе азайып гаплоидты түрде болады. Осының салдарынан болашақ екі жасушаға әрбір гомологтық хромосоманың біреуі ғана келіп түседі. II – қатардағы сперматотид тағы да митоз жолымен тез бөлінеді, сөйтіп сперматидтер түзіледі. Сонымен бір диплоидты I-сперматоцил жасушасынан екі мейоздың бөліну нәтижесінде төрт гаплоидты сперматидалар шығады. Сперматогенездің ақырғы сатысы спермийлердің пісіп жетілуімен аяқталады. Бұдан әрі бөліну жүргегендемен сперматидтер күрделі өзгерістерден кейін, кәдімгі спермийлерге айналу үдерісі спермогенез деп аталады.

Морфологиялық жағынан әр түрдің спермийлердің өзіне тән ерекшелігі бар. Олардың осы түр аралық морфологиялық ерекшеліктері түрлердің жыныстық оқшаулануына, бірімен-бірінің қосылмауына бір себепші болып есептеледі. Оogenез (гр. «оон»-жұмыртқа) – жануарларда жұмыртқа жасушаларының жетілуі. Огенез, яғни жыныс жасушаларының көбею, өсу, жетілу уақыты әр жануарларда әр түрлі. Негізінде ұрғашы және ерек ағзалардың жыныс жасушаларының өсіп өну жолдары бір-біріне ұқсас болғанымен кейбір өзгешеліктері де бар.

Біріншіден, 1 - ооциттердің өсу сатысы 1 - сперматоциттерге қарағанда ұзақтау, себебі болашақ жұмыртқа жасушасында осы кезде қоректік заттар жиналады.

Екіншіден, әрбір 1 - ооциттен екі рет мейоздың бөлінуден кейін төрт ооцит бөлініп шыққанмен олардың біреуі ғана (жұмыртқа жасушасы) әрі қарай өсіп жетіліп сперматозоидпен қосыла алады. Ал қалған үшеуі тесік тәріздес жеке жасуша болып дербестене алмай, тіршілігін жояды. Бұл үш ооцит гаплоидты хромосомалар болғанмен цитоплазмалық заттар аз, сондықтан зиготаның өсіп - өнуін қамтамасыз ете алмайды. Сондықтан олар редукциялық немесе бағыттаушы (полярлық) дene деп аталады.

Сперматогонилар **Сперматоцит(I)** **Сперматоцид(II)** **Сперматид**
Спермий

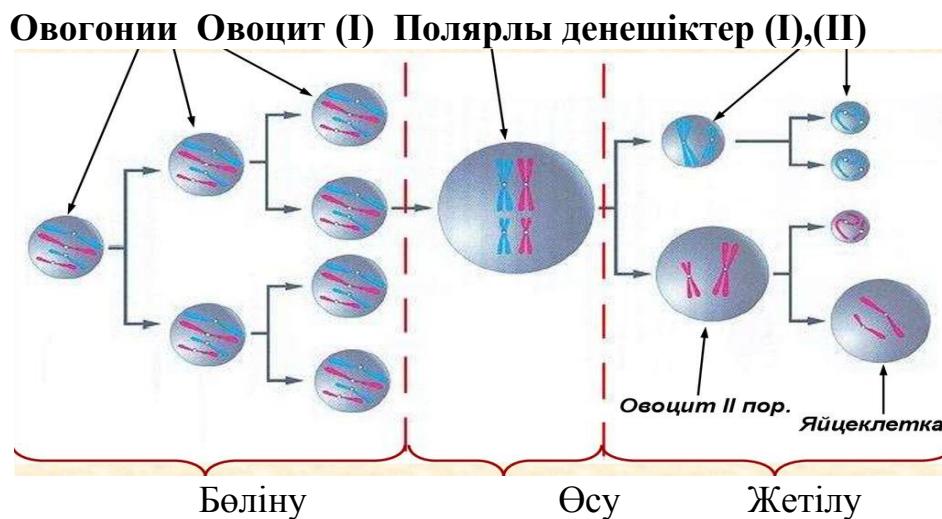


6-сурет. Сұтқоректі жануарлардың аталық жыныс жасушаларының даму нобайы.

Бірінші рет бөлінгенде 2 қатарлы ооцит және бірінші бағыттаушы дене, ал екінші рет бөлінгенде хромосома жиынтығы гаплоидты өсуге қабілетті, жетілген жұмыртқа жасушасы мен екінші бағыттаушы дене жетіледі. Демек, ооциттерде сперматоциттермен салыстырғанда мейоздық бөлінуде жасуша денесі тең бөлінбейді, бұл жағдайда мейоздық екі бөлінуден кейін төрт жасушаның біреуі ғана жұмыртқа жасушасына айналады (7-сурет).

Жоғарғы сатылы жануарларда жаңа ағза дамитын бірден-бір жасуша жұмыртқа жасушасы. Осы сипатталған үдерістердің белгілі бір сатысында әр түрдің аналық ұрық безінен жұмыртқа жасушасы бөлініп шығады (овуляция - дамуы жетілген жұмыртқаның аналық безден дене қуысына шығуы басталады). Жұмыртқа жасушасы мен спермияның ядролары (пронуклеустар) бірінші жарты сағаттың ішінде қосылып, диплоидты ядро құрайды. Міне, осылайша ұрықтанған жұмыртқа жасушасын зигота деп атайды.

Спермий өз ДНК-сын әкеліп қосумен қатар, жұмыртқа жасушасындағы даму бағдарламасын жандандырып, іске қосады. Зат алмасу жағынан жұмыртқа жасушасы ұрықтанар алдында енжар, онда ДНК түзілмейді (синтезделмейді), ал РНК және ақуыздар өте баяу түзіледі. Егерде спермиялар құтқармаса, аналық безден дене қуысына шыққан жұмыртқа жасушасы, қоршаған жасушаларының көмегінсіз тез арада тіршілік қабілетін жоғалтады.



7-сурет.
Сұтқоректі
жануарлардың
аналық жыныс
жасушаларын
ың даму
нобайы.

Бақылау сұрақтары:

1. Ауыл шаруашылығы малдарының кариотипін сипаттаңыз.
2. Хромосома препараты үшін 199 орта қандай мақсатта қолданылады.?
3. Жасушаны фиксациялау дегеніміз не?
4. Кариотип дегеніміз не?
5. Қандай хромосолаларды жинтық хромосомалар деп атайды?
6. Метафаза кезеңіндегі хромосомалар түрлері.
7. Хромосома деген атауды ұсынған неміс ғалымы.

Тапсырмалар:

1. Микроскопиялық препараттан метафазалық пластинканы табыңыз. Ұлғайтқыш объективке ауыстырып, хромосомалардың санын және морфологиясын анықтаңыз.
2. Препараттар мен суреттегі митоздық бөлінуді хронологиялық реттілікпен орналастырыңыз:
 - А) ұршық жіпшелер түзіледі.
 - Б) хромосомалар полюстерге қарай бағытталады.
 - В) хромосомалар конденсацияланады.
 - Г) цитоплазма бөлінеді.
 - Д) хромосомалар жасуша экваторы бойында тізіліп тұрады.

II Тарау. Мендель ашқан белгілердің тұқым қуалау заңдылықтары

Мақсаты: будандастыру кезіндегі бүршақ тұқымының пішіні мен түсінің тұқым қуалауы туралы білімін арттыра отырып, Мендельдің заңдылықтарымен таныстырыу.

Материал және жабдықтар: генетика саласына еңбегі сіңген ғалымдар суреттері, ас бүршақтарының, будандастыруға арналған кестелер. Генетикалық зерттеу әдістерінің баннерлері мен муляждары.

2.1. Г. Мендель тәжірибелері және олардың ерекшеліктері.

Жыныстық өсіп-өну кезіндегі нәсілдік қасиеттердің ұрпақтан ұрпаққа тұқым қуалауы арқылы берілуі селекциялық және сұрыптау жұмыстарына генетиканың заңдарына сүйенеді. Сондықтан, тұқым қуалаудың заңдылықтарын білудің мал тұқымын асылдандыруда пайдасы өте зор. Ол заңдылықты білмей сұрыптаап алу және жұп таңдау немесе будандастыру үшін қажетті тұқымдарды таңдап алу өте қыын. Мал тұқымын асылдандыру жұмысының нәтижелігі осы істердің үздіксіз жүргізіліп отыруына байланысты. Мал тұқымын асылдандыру, жаңа мал тұқымын шығару жұмысымен адам баласы қолына мал ұстаған күннен бастап әрқашанда айналысып келеді. Бұл салада селекционердің қолы жеткен табысы да айттарлықтай.



П. Ф. Рокицкий айтқандай «олар тұқым қуалау заңдылығын мал шаруашылығында оның негізін білмей қолданған, бұл мындаған жылдар бойы жанудың мәнін білмей отты қолданғанмен бірдей еді». Сондықтан болар XIX ғасырда селекцияның мал өсіру өнері деп атап, қупия түрде әкеден балаға ғана белгілі болды. Қазіргі кезде мал тұқымын асылдандыру жұмысы тек дарынды селекционерлердің мол тәжірибесіне сүйеніп қана емес, селекцияның ғылыми негізі - генетика ғылымының тиянақты заңдылықтарына сәйкес жүргізуі тиіс. Генетиканың негізгі заңдарын чех табигат зерттеушісі – Г. Мендель 1865 жылы ашқан. Бірақ оның тәжірибелерінің мазмұнын және ол ашқан заңның мағынасын ғылым 1900 жылдан бастап бағалады.

П. Ф. Рокицкий (1882-1977)

Осы жылды генетика жеке ғылым болып қалыптасты деп есептелінді. Генетиканың тез дамуы да осы кезден басталды. Міне, осы уақыттан бастап

жасуша құрамындағы нәсілдік қасиеті бар материалдық заты, оның құрылсызы, бөлшектігі, үрпакқа берілуі, өзгергіштік зандылықтары ашылып, ағзалардағы тұқым қуалаушылық пен өзгергіштіктің құпия сырын түсінуге мүмкіншілік туды. Осы зерттеулердің дамуында гибридологиялық талдау әдісінің үлкен маңызы болды.

Г. Мендель ашқан тұқым қуалау зандылықтары туралы ілім – менделизм деп аталады. Г. Мендель өз еңбегін өсімдікті будандастырып ұзак уақыт тәжірибе жүргізу арқылы дамытты. Оның тәжірибелі дұрыс коя білуі, тәжірибесінің жемісті болуына ықпалын тигізді. Ол будандастыру үшін бүршақтың бір ғана нақты белгісі бар таза сортын алды (мысалы: пішіні, түсі) және кейінгі үрпақтан пайда болған буданды дұрыс есептей білді. Мендель ұзак уақыт тәжірибе жасау нәтижесінде бүршақтың 22 түрінен 10 мың будан алды. Ол ең алғаш тұқым қуалау бірліктерін, әсерлерін ашты, бұл ереже кейін мендель заңы деп аталды. Кезінде ешкім назар аудармаған Г. Мендельдің шағын жұмысы ондағы ашқан тұқым қуалаушылық зандылықтары қазіргі генетика ғылымының және өсімдіктер мен малдар селекциясының ірге тасы ретінде есептелінеді. Себебі Г. Мендель, біріншіден ағзаларда нәсілдік қасиетті сақтайтын зат жұп күйінде кездесетіндігі туралы, ал жыныс жасушаларында әр жұптан тек бір өкіл болатынын және сол нәсілдік заттың өзгермейтіндігі «таза» күйінде берілетіндігі туралы биологияда алғашқы пікір айтты. Бұл үлкен ғылыми көрегендік еді. Г. Мендельдің бұл пікірлері қазіргі тұқым қуалаушылық туралы ілімнің ғылыми негізі болып есептелді. Олардың дұрыстығы кейінгі ғылыми негізі болып есептеледі., ғылыми факторлармен толық дәлелденді. Сол сияқты Г. Мендель ашқан белгілердің тұқым қуалаудағы зандылықтары да маңызын күні бүгінге дейін жойған жоқ, керісінше, шаруашылыққа тиімді кейбір белгілер бойынша нәтижелі сұрыптау жұмысын Г. Мендельдің зандарын білмей, оларды басшылыққа алмай жүргізуге болмайды.

Осы арада не себептен Г. Мендель осыншама ғылыми жетістіктерге ие болды деген занды сұрақ тууы мүмкін. Өдетте ағзалардың нәсілдік қасиетін, белгілердің тұқым қуалау зандылықтарын Г. Мендельге дейін ешкім зерттемеген бе? Әрине бұлай десек жаңсақ болар еді. Шындығында, жоғарыда айтылғандай адам баласы егін және мал шаруашылығымен айналысқаннан бергі саналы өмірінде туыстас жануарлардың арасындағы ұқсастықты да, өзгергіштікті де көріп келеді, олардың себебі туралы талай ойға да келді. Тіпті осы құпияның сырын білу үшін Мендельден жұз жылдан астам бұрын өсімдіктің әр түрлерін арнайы будандастырумен де айналысқан. Оған мысал, И.Г.Кельрейтердің жұмысы (1761). Ол өсімдіктердің әр түрлі жынысы барлығын ашып, темекі мен басқа өсімдіктерді қолдан тозандандыру арқылы олардан алғаш рет будан алған. Олай болса Мендель құпиясының сыры неде?

Г. Мендельдің құпиясының сырын оның нәсілдік қасиетті, белгілердің тұқым қуалау зандылықтарын тексеруде ғылыми әдіс қолдануы. Бұл әдіс күні бүгінге дейін генетикалық зерттеудің негізгі әдісі болып есептелінеді. Эрбір

селекционердің Мендельдің нәсілдік қасиетті зерттеу әдісін жетік білуі міндепті шарт. Біріншіден, будандастыратын ағзаларды дұрыс таңдай білу. Мендель өзінің тәжірибесін өзін-өзі тозандандыру арқылы көбейетін өсімдік – бұршақпен жүргізді. Бұл будандастыруға нәсілдік қасиеттері таза да берік ағзаларды таңдап алуға үлкен жағдай туғызды. Екіншіден, тұқым қуалау зандылығын бақылауға сырт көрінісі жақсы жетілген, аздаған сапалық белгілерді алуы. Үшіншіден, жеке белгілердің тұқым қуалауын бақылап, оларды санады, яғни есептеу әдісін енгізді.

Белгілердің тұқым қуалауы жөніндегі талдауды бастамас бұрын «белгі», «қасиет» деген түсініктердің мағынасын анықтап, кейбір қысқартылған генетикалық символдарға тоқталып өткен жөн. «Белгі» немесе «қасиет» деген түсінік ағзаның морфологиялық, физиологиялық және биохимиялық дербестігінің шартты бірлігі ретінде қолданылады. Мысалы, бір ағзаның екіншісінен өзіне тән ерекшеліктері бар, түсі: ақ, кара, қызыл, т.с.с.; бойы: биік немесе аласа; ауруға төзімділігі немесе осалдығы т.б. Алайда әрбір белгі сырт пішіні қарапайым болғанмен биохимиялық және физиологиялық құрделі үдерістер арқылы пайда болады. Белгі – ағзаның жекеленген ғана қасиеті болғандықтан нәсілдік қасиетті (нышандарды, гендерді) белгілер арқылы бір-бірінен ажыратуға болады.

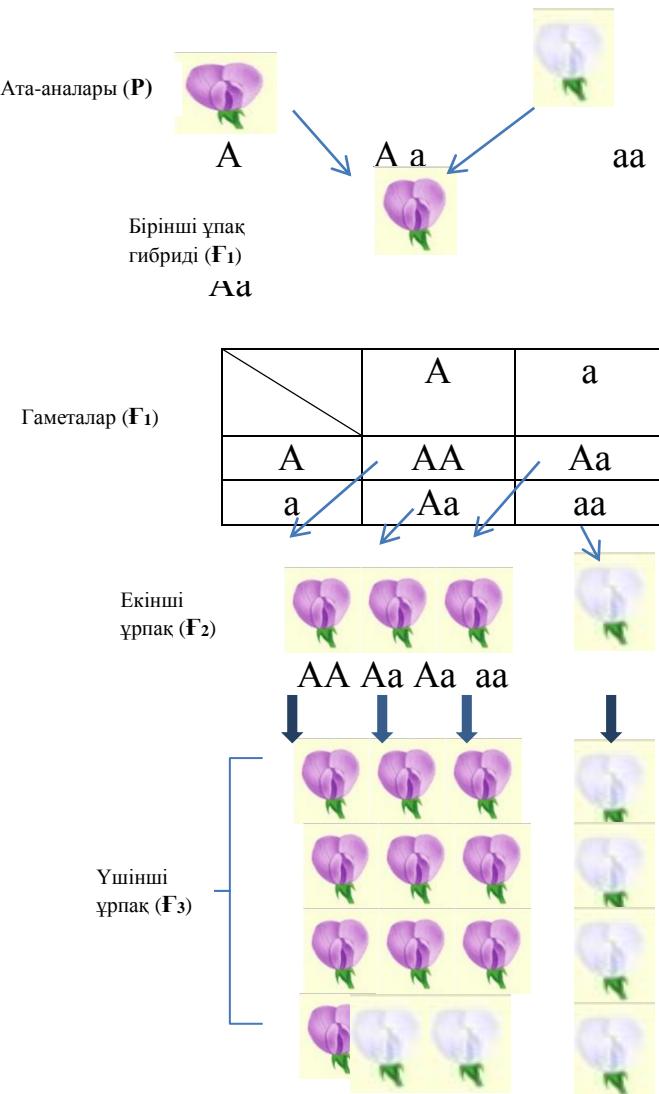
Г. Менельдің генетика ғылымына сіңірген тағы бір еңбегі, белгілерді басқаратын нәсілдік қасиетті (генді) шартты түрде әріппен белгілеуді енгізуі. Жұп белгілердің (сары, жасыл) гендері аллельді гендер деп аталады. Доминанттық (латынша «домино» - үстемдік етем) – белгілердің гендері латынша алфавиттің бас әріптерімен, рецессивтік (латынша «рецессус» - шегіну, жою) белгіні әріптің кішісімен белгілейді. Жалпы гибридологиялық талдау жасау үшін, генетикада мына төмендегі шартты белгілер қалыптасқан: ата-аналық қатарын «Р» (лат. «парента» ата-аналар) әріпімен, будандарды - «F» (латын. «филии»-балалар), жанына нешиші қатардағы будан екенін көрсету үшін цифрлы көрсеткіші жазылады, мысалы: F₁, F₂, F₃, т.с.с. аталықты «♂» белгімен (Марстың қалқаны мен найзасы), аналықты «♀» (Венера айнасы), будандастыруды «х» көбейту белгісімен белгілейді. Будандастыру схемасын жазғанда алдымен аналықты, содан соң аталықты жазу қалыптасқан (I-нобай).

Аталық-аналықтарында қарама-қарсы белгілердің бір жұп түрі, екі жұп немесе көп жұп түрі болуы мүмкін. Осыған орай моногибридтік (ди – екі) немесе полигибридтік (поли – көп) будандастырулар қолданылады.

Гибридологиялық талдауда реципрокты будандастырулар жиі кездеседі. Реципрокты будандастыру (керісінше қайталау) деп қатарынан 2 рет жүргізілген будандастыруды айтады. Онда біріншісінде белгілі бір қасиет (түр, белгі т.с.с.) аталығында болса, екіншісінде аналығында болады. Мысалы, біріншіде бұқаның түрі қара болса, сиыр қызыл, екіншісінде қызыл бұқа, сиыр қара болуы керек.

2.2. Моногибридті және дигибридті будандастыру.

Сырт пішіні бір-бірінен бір ғана белгіден өзгешелігі бар аталық-аналық жүптарын қосуды моногибридтік будандастыру деп атайды. Мысалы: аналық өсімдік сары, аталық жасыл немесе керісінше. Осы белгілердің сырт көрінісін *фенотип*, ал нәсілдік қасиеттердің, яғни гендердің жиынтығын – *генотип* деп атайды (8-сурет).



Бұрынғы гүл түсінің тұқым қуалайтын белгілері
A-көк түс гені, a- ақ түс гені, F₁ - бірінші ұрпақ фенотипі бойынша біркелкі
8-сурет Моногибридтік будандастыру.

Бұл атауларды 1903 жылы В. Л. Иогансен кіргізген. «Р» қатарында будандастырып отырған аталақ - аналықтардың белгілері (ақ, көк т.б.), яғни фенотипі жазылады. (1-сурет). Белгілердің фенотипінің дәл үстінде жазылған әріптер (AA, aa) сол белгілердің нәсілдік қасиеттері – гендері.

Гаметаның құрамында белгінің жүп нәсілдік қасиетінің, яғни аллельдердің біреуі ақ болады. Қарама-қарсы жүп белгілерді 1902 жылы В.Бэтсон аллеломорфтық жүп деп атады.



В.Л.Иогансен (1857-1927)

түрлі аллельден тұратын ажырасатын түрін (Aa) – *гетерозигота* деп атауды ұсынды. Бұл атаулар «зигота», яғни ұрықтанған жұмыртқа жасушасы деген терминнен шыққан. Бұл терміндер (атаулар) генетикада кеңінен колданылады.

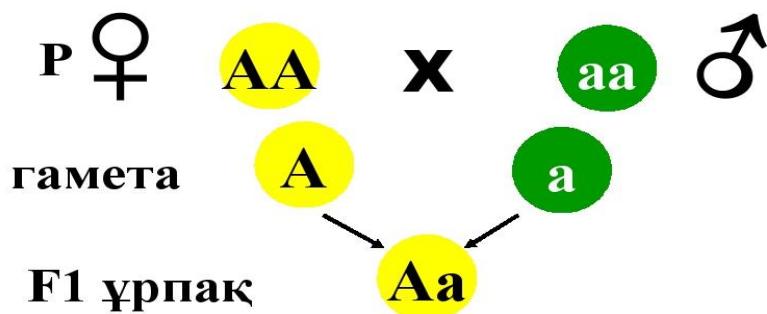
Генотип (ген және гр. typos – пішін, ұлғі) – тірі организмдердің көбеюі кезінде ата-анадан берілетін жасушадағы барлық гендердің жиынтығы. «Генотип» терминін 1909 жылы даниялық генетик В.Иогансен ұсынған.

Фенотип (грек. phaino – көріну және тип) – ағзаның онтогенез барысында қалыптасқан барлық белгілері мен қасиеттерінің жиынтығы.

Фенотип ағзаның тұқым қуалашау негізі болып табылатын генотип пен сол ағзаның дамуы жүріп жатқан қоршаған орта жағдайларының өзара әрекеттесуінен пайда болады. 1909 жылы Фенотип терминін алғаш рет дат ғалымы В. Иогансен (1857 – 1927) ұсынды. Фенотип ешқашан генотиптің жалпы көрінісі бола алмайды, ол тек белгілі бір қолайлы орта жағдайындаған жүзеге асатын генотип бөлшегінің көрінісі болып табылады. Генотип пен Фенотип арасында нақты түрдегі байланыс болмайды, яғни генотиптің өзгеруі әрқашан Фенотиптің өзгеруімен қатар жүрмейді (немесе керінше).

Сондықтан генотиптері толық түрде бірдей болып келетін бір жұмыртқалы егіздердің өзі әр түрлі тіршілік жағдайларында дамып жетілген болса, олардың арасында айтарлықтай үлкен Фенотиптік айырмашылықтарды байқауға болады.

(9-сурет), сондықтан Г. Мендель бірінші заңын доминанттылық немесе «бірінші ұрпақтың біркелкілік заңы» деп атайды.



9-сурет. Мендельдің біркелкілік заңы

2.3. Зерттеулдердің доминанттық ережелерге енгізген өзгерістері (доминанттылық түрлері)

Көптеген зерттеушілер өсімдіктер мен мал тұқымының әр түрлерінде көп белгілердің толық доминанттық қасиет көрсетпейтінін дәлелдеді. Бірінші ұрпақта екі белгінің де байқалатыны анықталды. Олар аралық доминанттылық, кодоминанттылық және асыра доминанттылық түрлерінде кездеседі.

Аралық доминанттылық дегеніміз бірінші ұрпақтың ата-аналарының біріне де ұқсамайтын біркелкілігін айтады. Мұнда ата-анасы белгілерінің қасиетінің аралығы байқалады. Мысалы, бірсыныра қой тұқымдарының ішінде шұнақ қойлар кездеседі. Егерде ұзын құлақтылармен (салпаң құлақ) шұнақ құлақты қойларды шағылыстырса құлағының ұзындығы орташа қойлар туады. Құлақ ұзындығы орташа қойларды бір-бірімен шағылыстырған уақытта орта есеппен әрбір төрт қозының біреуі ұзын құлақты, екеуінің құлағы орташа ұзындықта, ал біреуінің құлағы шұнақ болып туылады. Бұл нәтижелер әр түрлі құлақ формаларының бір жуп аллельдердің басқаруымен тұқым қуалайтындығын және олардың арасында толық басымдылықтың жоқтығын дәлелдейді. Осыған орай гомозиготалық аллельдің біреуі, мысалы «aa»- ұзын құлақты, екіншісі - «AA» шұнақ құлақты басқарады, ол екеуінің гетерозиготалық жағдайында «Aa» кездескен қойлардың құлағы орташа ұзындықта болады.

Бұл құбылыс (аралық тұқым қуалаушылық) ауылшаруалық малдарының бәрінде де жиі кездеседі.

Кейбір кезде белгілер аралық жағдайдан ауытқып әкесінің не анасының доминантты белгісіне қарай ығысады. Мұндай жағдай орталау немесе толымсыз доминанттылық деп аталады. Мысалы, кеудесі, бауыры және аяқтары ақ сиырдың бір түсті бұқамен шағылыстырса олардан туған бұзаудың

түсі біркелкі болғанмен аяғында немесе денесінің басқа жерлерінде ақ тенбілдерінің болуы.

Аса жоғары доминанттылық жағдайында бірінші ұрпақта гетерозис (грек тілінде гетероизис – өзгерту) құбылысы пайда болады. Бұл өсімдік пен малдың бірінші ұрпағының өсу қарқыны мен өнімін арттыратын ағзадағы күшті құбылыс. Қазір тұқым аралық гетерозис алу үшін ірі қара, шошқа, қой әсіресе құс шаруашылықтарында өндірістік будандастыру әдісі кең қолданылады.

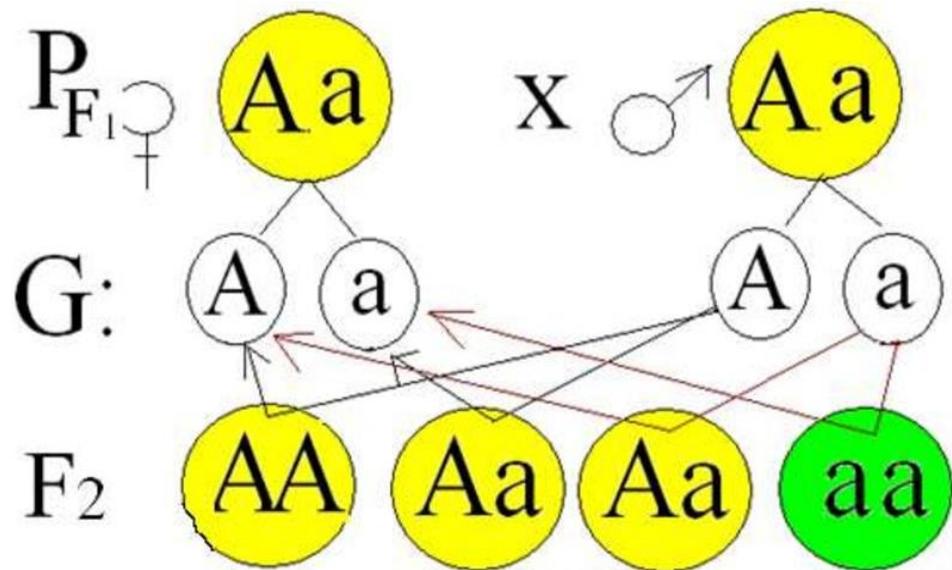
Кодоминантты тұқым қуалайтын ата-ана белгілерінің (соңғы кезде ашылды) бірінші ұрпаққа бірдей берілуі. Белгілер бір-бірінен тәуелсіз және бірдей дәрежеде көрінеді. Мысал ретінде ірі қара малдың шортгорн тұқымының түсін алуға болады. Егер таза қанды қызыл түсті малдарды бір-бірімен шағылыстырса қызыл бұзау, ақ түсті малдарды шағылыстырса ақ бұзау туады.

Қазіргі таңда қан топтары мен қан сарысындағы ақыздарды басқаратын гендердің көптік аллельділігі анықталып отыр.

Сонымен генотиптің екі түрі кездеседі – гомозиготалық және гетерозиготалық, гомо және гетерозиготалық гендердің селекциялық жұмыстар үшін бір-бірінен айырмашылықтары бар. Гомозиготалық генотиптерді шағылыстырғанда үнемі біркелкі ұрпақ береді. Гетерозиготалық генотиптерде ажырасу байқалады.

Мендельдің екінші заңы осы – белгілердің ажырауы будандастырғанда, шағылыстырғанда, қолдан тозаңдастырғанда буданның екінші ұрпағында доминант белгілермен қатар екінші – рецессивті белгінің анық байқалуы көрінеді (10-сурет).

Тәуелсіз тұқым қуалау (тәуелсіз комбинациялану) заңы немесе Мендельдің үшінші заңы баламалы белгілердің әр жұбы ұрпақтарға бір-біріне тәуелсіз тарайды, сондықтан 2-ұрпақта белгілі бір сандық қатынастықта белгілердің жаңа комбинациялары бар дарабастар пайда болады деген тұжырымдама жасайды. Бұл заң тек қана, әр түрлі хромосомаларда орналасқан гендерге байланысты. Әр гомологты хромосомада орналасқан түрлі гендер бір-бірінен тәуелсіз тұқым қуалайды. Белгілердің тәуелсіз комбинациялануы туралы қорытынды жасау үшін Мендель тұқымының сырты тегіс және түсі сары өсімдікті, сырты бұдыр тұқымды жасыл түсті өсімдікпен будандастырды.



10-сурет. Менделъдің екінші белгілердің ажырау заны

Доминанттылық ережеге және 1-ұрпақ будандарының біркелкілігі туралы заңға сәйкес, тәжірибеден алынған F1 1-ұрпақтың барлығының түкымдарының сырты тегіс және түсі сары болып шықты.

	σ	AB	Ab	aB	ab
♀	AB	AABB Yellow	AABb Yellow	AaBB Yellow	AaBb Yellow
♂	AB	AABB Yellow	AAbb Yellow	AaBb Yellow	Aabb Yellow
F2	AB	AaBB Yellow	AaBb Yellow	aaBB Green	aaBb Green
	ab	AaBb Yellow	Aabb Yellow	aaBb Green	aabb Green

11-сурет Дигибридті будандастыру

Бұл будан түкымдардан өсірілген өсімдіктердің өздігінен тозандануының нәтижесінде 2-F2 будан ұрпақ алынды. Нәтижесінде F2-де түкымдардың төрт фенотиптік класы алынды: олардың ішінде тегіс сары, бұдыр сары, тегіс жасыл және бұдыр жасыл түкымдар бар. Бұл жағдайда зерттеуге алынған белгілердің әр түрлі комбинациялары байқалады. Сонымен, екі жұп белгі бір-бірінен тәуелсіз ажырайды, яғни ол тәуелсіз түкым қуалайды. Менделъдің түкым қуалаушылық зандары түкым қуалаушылықтың мәнін айқындайды және генетиканың негізі болып табылады.

Бақылау сұрақтары:

1. Тұқым қуалаудың Г. Мендель ашқан зандылықтары.
2. Тұқым қуалау қасиетінің қандай зерттеу әдістері білесіз?
3. Моногибридтік будандастыру дегеніміз не?
4. Кейінгі зерттеулердің доминанттық ережелерін кіргізетін өзгерістерді атаңыз.
5. Аралық доминанттылық дегеніміз не?
6. Кодоминантты тұқым қуалаушылық дегеніміз не?
7. Гибридологиялық (гибрид – будан, дұбара) талдау әдісі дегеніміз не?

Тапсырмалар:

1. Ирі қара малда қара түс қызыл түстен доминантты.
А) Гомозиготалы қара сиыр мен қызыл бұқадан қандай үрпақ алынады?
Б) Егер сиыр және бұқа гетерозиготалы болса қандай үрпақ күтүге болады?
В) Гетерозиготалы қара сиыр мен қызыл бұқадан қандай үрпақ алынады?
Берілген тапсырмаларды ширатып көрсетіңіздер.
2. Қаракөл қой тұқымдарында көк түстілік қара түстен доминантты. 15 қара қойды көк қошқармен шағылыстыру барысында 7 көк және 8 қара қозы алынды. Туылған қозылардың генотипін анықтаңыздар.

2.4. Аллельді емес гендердің өзара әрекеттесуі.

Мақсаты: гендердің өзара әрекеттесу және комплементарлық немесе толықтыруши әсерлерді түсіну.

Материал және жабдықтар: генетика саласына еңбегі сіңген ғалымдар суреттері, ас бұршақтарының, тұқым қуалауға арналған кестелер. Генетикалық зерттеу әдістерінің баннерлері мен мұляждары.

Г. Мендель өзінің тәжірибелерінде аллельдің өзара әсер етуінің бір ғана түрін анықтады – ол бір аллельдің толық доминанттылығы мен екінші аллельдің рецессивтілігі. Кейінен тұқым қуалау бірлігінің өзара әсер етуі өте күрделі және көп түрлі екені анықталды. Кей кезде екі түрлі гендердің өзара әсер етуінен жаңа фенотип пайда болады, ал осы гендер жеке ғана әсер еткенде бұл фенотип болмас еді. Бір ген басқа гендердің көрінуіне жол бермейді, соның салдарынан жеке жұп аллельдердің әсерінен пайда болатын комбинациялар түзілмейді, немесе бұл комбинациялық күшті әсер фенотипте көрінбей қалады. Гендердің мұндай өзара әсер етуінің арқасында моногибридтік және полигибридтік будандастыру кезіндегі Мендель ашқан белгілердің ажырасу қатынасы өзгереді. Аллельді емес гендердің өзара әсер етуі нәтижесінде жаңа түзілістер пайда болады. Бұл құбылыстар алғаш қарағанда Мендельдің зандылықтарына қайшы келетін секілді болып көрінеді. Бірақ мұқият зерттегендеге бұл құбылыстарды тек қана Мендельдің зандылқтарына сүйене отырып түсіндіруге болатыны анықталды. Гендердің

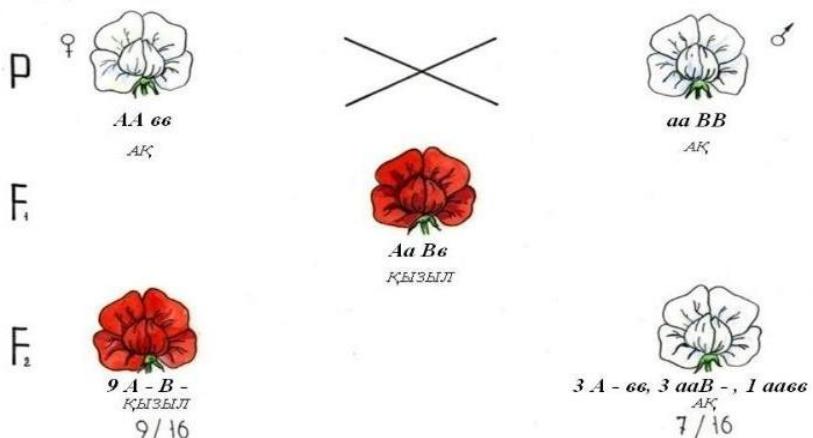
өзара әсер етуінен шығатын тұқым қуалау заңдылықтарын зерттеу: атапаналардың тиісті генотиптерін таңдауда будандастыру арқылы өзімізге қажетті белгілері бар ұрпақтарды алдын ала есептеп арақатынаста алуымызға мүмкіндік берді. Бір ғана белгілерге ықпалын тигізетін әр түрлі ген жұптарының өзара әсер етуін зерттей келе олардың өзара әсерлерінің бірнеше түрі анықталды, олар: жаңадан пайда болған түр, комплементарлық немесе толықтырыш факторлар, криптомерия, эпистаз және гипостаз, полимерия.

Жаңадан пайда болған түр дегеніміз гендердің өзара әсер етіп үйлесуінің арқасында бір ағзада мүлде жаңа белгілердің пайда болуын айтады. Гендердің өзара әсер етуінің бұл түрі тауықтың айдарларының тұқым қуалау заңдылығын зерттегендеге анықталған. Тауықтың сыртқы пішіні бірнеше түрлі айдарлар кездеседі: раушан гүл тәріздес (гені A) айдар, жапырақ тәріздес айдарға қарағанда басым болады және бұршаққынды айдар (гені B) – ол да жапырақ тәріздес айдардан басым қасиет яғни екі басым ген A және B. Генотипі **AAbb** раушан тәрізді тауықтарды генотипі **aaBB** бұршаққынды әтештермен шағылыстырығанда бірінші ұрпақтың генотипі **AaBb** болады, бұл генотипте екі басым A және B қосылады. Гендердің бұл үйлесімінен ұрпақтарда айдардың жаңа, жаңғақ тәрізді түрі пайда болады да екінші қатардағы ұрпақтарында мына арақатынаста төрт фенотип пайда болады: 9 A және B гендері бар жаңғақ тәрізді айдар, 3 *Aabb* - раушан тәрізді, 3 $aabb$ - бұршаққынды және 1 $aabb$ - жапырақ тәрізді айдар. Бірінші ұрпақтағы тауықтарды жапырақ айдарлы өтештермен ($aabb$) кері қайтара шағылыстырығанда, сол төрт фенотип бірдей қатынаста ажырасады (12-сурет).

Комплементарлық немесе толықтырушы факторлар. Әрқайсысы фенотипте өз бетімен көрінбейтін аллельді емес екі доминантты гендердің үйлесуінен белгі пайда болса, ондай гендер әрекеті комплементарлық деп аталаады. Кей жағдайларда белгілердің дамуына ағзада екі түрлі немесе оданда да көп заттардың түзілуі және өзара әсер етуі қажет.

Мысалы, бір тұстің бояуы қалыптасу үшін ағзада арнаулы ақуыздар және оларды пигментке айналдыратын ферменттер синтезделуі керек. Егер ағзада осы заттардың бір түрі болмаса, пигмент құрылмайды. Ағзаның бір затты синтездеуі әдетте басым қасиет болып табылады. Сондықтан, егер әр түрлі себептердің салдарынан пигменті жойылған екі ақ гүлді өсімдікті будандастыrsa, олардың бірінші ұрпағы қара қошқыл (пурпур) тұстес болып шығады.

Себебі олар аталақ-аналықтардан осы түске қажетті заттарды алады. Екінші қатардағы ұрпақтарда екі түрлі ғана фенотип: 9/16-ға – бұларда екі доминантты басым болу факторлары үйлескен және 16-ның 7-сі ақ болады. Бірінші ұрпақтың өсімдіктерін толық рецессивті түрмен, яғни ақ гүлді өсімдіктермен қайыра будандастырығанда ұрпақтары екі түрлі фенотип: 1 бөлігі боялған, ал 3 бөлігі ақ болады (12-сурет). Комплементарлық немесе толықтырушы факторлар табиғатта көп тараған. Олар өсімдіктерде, жануарларда, микроорганизмдерде табылған.



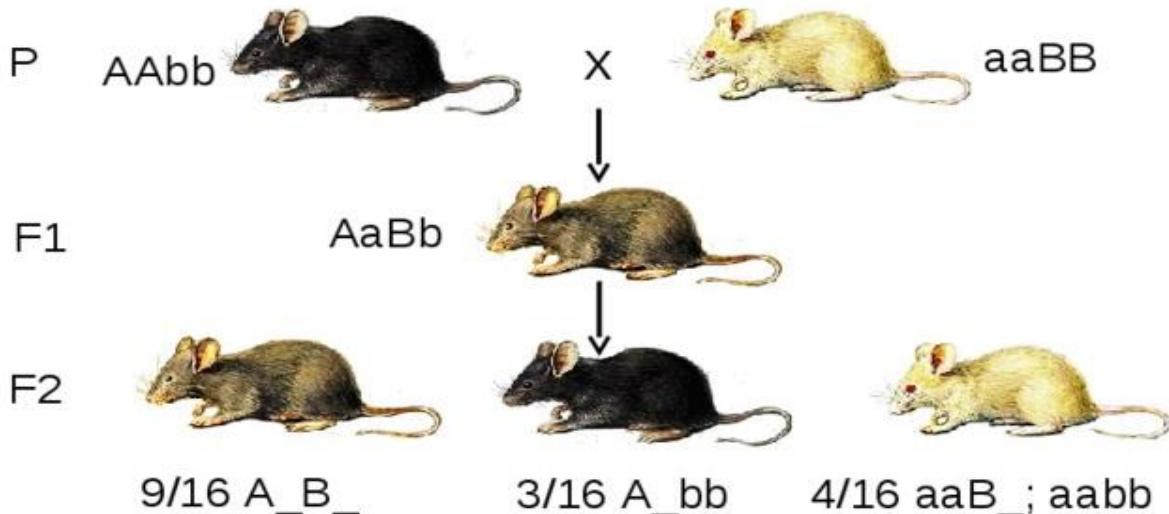
12-сурет. Аллельдік емес гендердің комплементарлық әрекеттесуі

2.4.1. Криптомерия. Жоғарыда келтірілген мысалда белгінің пайда болуына екі басым гендердің себепші болатыны белгілі болғанындей. Алайда ағзада белгілі бір заттың түзілуіне зиянын тигізетін рецессивті гендер де бар. Бұған мысал ретінде альбинизмді (латынша "альбус" — ак) — пигменттің жетімсіздігінен терінің, шаштың ағаруын алуға болады. Альбинизмнің себебінен пигменттің дамуына әсер ететін гендер жасырын қалып қояды. Мысалы, ак түсті (альбинос) тышқандарды қара тышқандармен шағылыстырығанда бірінші тұқымда тағы сұр түстің ("агути") пайда болатыны байқалады. Әдетте бұл доминантты белгі: Ұрпактарында 3 түрлі фенотип: 9 агути, 3 қара және 4 ак пайда болады. Түстердің бұл тұқым қуалау қасиетін екі жұп геннің қызметі деп түсіну керек. Олар пигментке жауап беретін *A* гені және альбинизмге ұшырайтынын, оның аллелі - *a*; *B* гені пигменттің шаштың ұзына бойына тегіс таралмауын қамтамасыз етеді (агути), оның аллелі - *b* қара тышқандарда байқалатын пигменттің біртұтас тарауын қамтамасыз етеді. Гендердің осылайша өзара әсер етуін *криптомерия* деп атайды (13-сурет).

2.4.2. Эпистаз және гипостаз. Доминантты ген кез келген аллельдер жұбына өзінің рецессивті серігінің көрінуіне бөгет жасайды. Дегенмен, кейде доминантты геннің қасиеті басқа жердегі (локустағы) тіпті басқа хромосомдағы геннің әсерінен бәсендесе мүмкін. Мұндай бір геннің қасиетін екінші бір геннің бүркемелеуін *эпистаз* деп атайды. Басқа гендердің қасиетіне жол бермейтін "құдіретті" генді *эпистаздық ген*, ал жәбірленген генді *гипостаздық ген* деп атайды.

Әдетте доминанттылық жағдайында доминантты және рецессивті гендер бір жұп аллельден тұрады, ал гендердің эпистаз және гипостаз арқылы өзара әсер етуінде олар әртүрлі локустарында (учаскелерінде) болады. Эпистаз құбылысы жылқылардың түсін және аскабақтың сыртқы қабығының бояуының тұқым қуалау қасиетін зерттегендеге ашылған. Жылқылардың көк түсі басқа түстерге қарағанда басым болады. Бұл тұс торы, қара, жирен т.б. түстерді бүркемелейді. Генотипі *CCBB* көк жылқыны ссвв жирен түстімен шағылыстырығанда *F₁* барлық құлышының түсі көк, генотипі *CcBc* болады. Ал

F_1 -ді өзара шағылыстырғанда F_2 -де фенотипі: 12 көк, 3 қара және 1 жириң қатынасымен ажырасады. Көк түстің аллелі (C) басқа түстердің тәуелсіз гендерін бүркеп қалады. Генотипінде C аллелі бар жылқылардың бәрі көк болады. Егер C аллелі болмаса қара ($ccBB$, $ccBb$) және қос рецессивті $ccbb$ генотипі барлар жириң болады.



A - қара рең; a — альбинизм (менсіз ақ);

B - агутти типтес рең; b - денесінің бүтіндей боялуы.

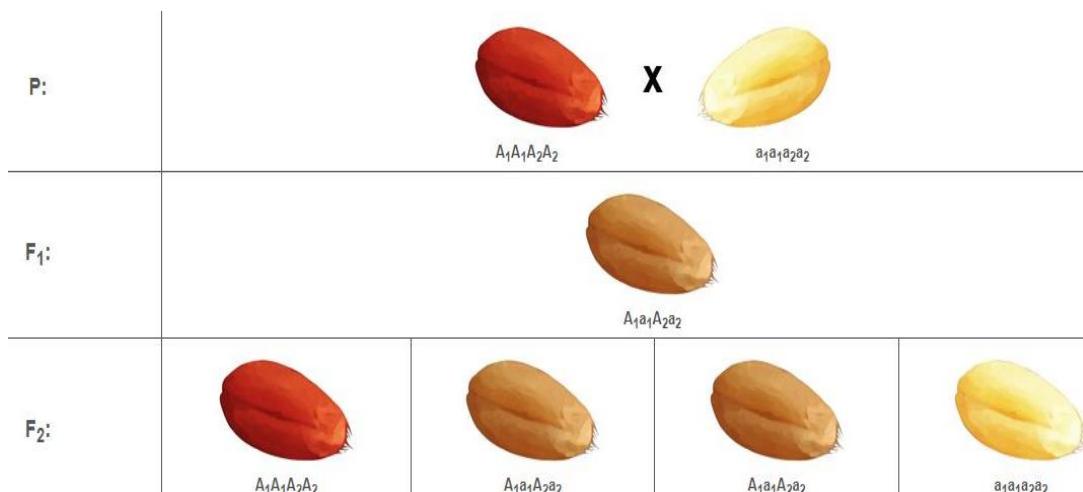
13-сурет. Екі жұп генниң өзара әсерінен тышқандардың түсінің тұқым қуалауы (криптомерия).

2.4.3. Полимерия (грекше "полимериан – өте күрделі"). Бірнеше гендердің бір белгіні анықтауы гендердің өзара әрекет етуінің маңызды бір түрі. Белгінің бір уақытта бірнеше балама (эквивалентті) гендердің әсерінен қалыптасу құбылысын *полимерия* деп атайды, ал оған әсер ететін гендерді *полимерлі гендер* деп атайды. Полимерлі белгілерге көптеген шаруашылықта маңызды селекциялық белгілер жатады. Мысалы, астық өнімділігі, дәннің мөлшері мен салмағы, сүт өнімділік және оның майлылығы, ет, жұн, жұмыртқа өнімдері, малдың жұмысқа қабілеттілігі т.б. селекциялық маңызы бар белгілер жатады.

Гендердің саны көбейген сайын олардың әсер ететін қасиетінің күшнейтіндігі селекцияда өте маңызды. Полимерлік гендердің өзара әрекет етуінің аса бір маңызы оның келесі ұрпаққа берілеттің сандық белгілерді бағындыруында.

Полимерлік белгілердің тұқым қуалауын зерттеу біздің ғасырдың басында басталған. Ең алғаш мұндай қасиетті швед генетигі Г. Нильсон-Эле 1908 жылы сұлышының қабығы мен бидай дәнінің түсінің тұқым қуалауын зерттегендеге анықтаған. Қызыл және ақ (боялмаған) дәні бар бидайды өзара будандастырғанда F_2 -де Нильсон-Эле әдеттегі моногибридтік ажырасуды ғана көрді, яғни 3:1 қатынасын. Бірақ бидайдың осындай белгілерден айырмашылығы бар нәсілдерін будандастырғанда екінші қатардағы

ұрпақтарында (F_2) ара-қатынасы 15/16 боялған және 1/16 ақ дән болып ажырайды. Бірінші топтағы дән күңгірт-қызыл түстен ақшыл-қызыл түске дейін өзгеретіні байқалды. Екінші ұрпақты (F_2) өзара будандастырғаннан пайда болған F_3 ұрпақты талдау жасағанда ақ дәндерден және күңгірт (қызыл) бояулы дәндерден есken ұрпақтардың түқымы ажыраспайтындығы анықталды. Екі ортадағы бидай түқымдарынан келесі ұрпақтың әр түрлі түске ажырасатыны көрінді. Ажырасу тәртібін талдау нәтижесінде бұл жағдайда қызыл бояулы дән әртүрлі гендердің екі доминантты аллелінің әсерінен пайда болатыны анықталды, ал олардың рецессивті аллельдерінің үйлесуі гомозиготалық күйде боялмаған дәндерге әсер етеді. Бояудың реңі генотиптегі доминантты гендердің санына байланысты. Гендердің бұл түрлері полимерлік деп аталып және белгіге бір мағыналы әсер етуіне байланысты оларды бір латын әрпімен белгілеп әр мүшесіне сандық көрсеткіштер қою үйфарылды, мысалы $A_1 A_2$, A_3 т.с.с. Демек F_2 де 15:1 қатынасымен ажырасу берген аталақ-аналақтар қатарының генотипі $A_1 A_1 A_2 A_2$ және $a_1 a_1 a_2 a_2$ болған (14-сурет).



(күңгірт қызыл түс) (ақшыл-қызыл түс) (ақшыл-қызығыл түс) (ақ түс)
14-сурет. Гендер полимериясы

Геннің модификациялық әсері. Өз әсері жоқ, бірақ басқа гендердің күштейтіп не осалданыратын әсері бар гендерді модификаторлық (латынша модификация – түр өзгерушілік) гендер деп атайды. Бұл тұжырымға гендердің өзара әсер етуінің барлық түрі жатады. Дегенмен, "модификаторлық гендер" анықтамасына гендердің өзара әсер етуінің ауыспалы түрлері кіреді. Мысалы, супрессиялық гендер (ағылшынша "суппрессор" – басымдылық) белгісі қалпына келтіреді, ал модификаторлар тәмендетеді не күштейтеді.

Сүтқоректілердің түс бояуларын зерттегендеге оларда кездесетін ауытқулар байқалады. Олар пигменттің толық дамуы немесе мүлде болмауы (альбинизм), көптеген аралық ауыспалы реңдер. Көптеген жағдайларда

модификаторлық гендер басқа аллельді емес гендердің әсерін күшетуге ықпалын тигізеді.

Бақылау сұрақтары:

1. Аллельдік емес гендердің әрекеттесуінің негізгі түрлерін атаныздар
2. Эпистаздың қандай түрлері кездеседі?
3. Комплémentарлық әрекеттесу дегеніміз не?
4. Доминанттылық пен эпистаздықтың бір-бірінен айырмашылығы қандай?
5. Модификаторлық гендер дегеніміз не?
6. Полимерия деген ұғымды қалай түсінесіз?
7. Эпистаздық және гипостаздық гендер айырмашылығына мысал келтіріңіз.

Тапсырмалар:

1. Егер ұрпақ фенотиптерінің арақатынастары:
A) 9:3:4;
Б) 9:6:1 болған жағдайда олардың ата аналары туралы мәлімет қандай болады шиratып көрсетіңіздер.
2. Гүлдердің түстері үш геннің (P, A, C) доминантты аллельдердің комплементарлық жолмен әрекеттесі арқылы анықталады. Мынадай будандастыру нәтижесінде ($PPaaCc \times ppAacc$) алынатын ұрпақтардың қанша бөлігінің гүлдері боялған болады ширатып беріңіз.

III Тарау. Тұқым қуалаудың хромосомалық теориясы және жыныс генетикасы

Мақсаты: жыныстық тіркескен белгілердің тұқым қуалау заңдылықтарымен танысу.

Материал және жабдықтар: ауыл шаруашылық малдарының кариотипіне, жыныстың хромосомалық анықталуына және жыныстың тіркескен белгілердің тұқым қуалау заңдылықтары арналған муляждар мен кестелер.

Ағзаның белгілері ген қасиеттерінің жиынтығы - жыныс арқылы үрпақ өрбіп, тұқым қуалау арқылы нәсілдік хабар үрпаққа беріледі. Ағзаның әр-бір қасиеті секілді жыныс та тұқым қуалау арқылы детерминацияланады яғни анықталады. Жыныс айырмашылығының шығу тегі жыныстық көбеюмен тығыз байланысты. Осының арқасында бір ағзада 2 түрлі нәсілдік бастаманың аналық және аталықтың жіктелуіне тіреледі. Жыныстық көбеюге партогенез («партенос» - ер көрмеген қызы, «генез» - жұмыртқа жасушасының ұрықтанбай дамуы) жолмен көбею жатады. Жыныстық көбею барлық ағзаларға тән тек бактериялар мен көк жасыл балдырларда ғана болмайды. Жыныстық көбеюдің есебінен табиғи сұрыпталудың бақылауымен түр өзінің тұқым қуалау қорына пайдалы гендер үйлесімін жинақтайды.

Жыныс - жыныстық жолмен көбеюіне байланысты ағзаның морфологиялық және физиологиялық ерекшеліктері. Ағзалардың эволюциялық даму жолында жыныстық көбею үдерісі жыныссыз көбеюден дамыған. Мысалы, копуляция мен конъюгация кезінде морфологиялық құрылышы бірдей ағзалар қосылады. Жаңа ағза бір-біріне ұқсас емес екі түрлі гаметаның қосылуынан дамитын болғандықтан, аталық және аналық жыныспен ажыратылады. Көп жасушалы ағзада аталық, аналық бір ағзада гермафродит (грекше «гермафродитос» - қос жынысты) не екі бөлек ағзада (дара жынысты) дамиды. Жыныстың жіктелуі ген қасиетіне байланысты. Жыныстың генетикалық жіктелуінде және жыныстардың заңдылық қатынасын сактауда хромосомалық аппарат аса маңызды қызмет атқарады. Жыныстың жіктелуі өсіп өнудің әр түрлі кезеңдерінде болуы мүмкін.

Жыныс детерминациясын негізгі үш түрге бөледі:

1. Эпигамдық грекше эпи - кейін, гамос - неке - жыныстық ағзаның өсіп дамуы онтогенез үдерісінде жіктелуі. Бұл жағдайда жыныстың анықталуы көбінесе қоршаған ортаға тәуелді.

2. Прогамдық гаметогенезben сәйкес - жыныс жіктелуі ата - аналардың гаметогенезі кезінде анықталады.

3. Сингамдық грекше син - бірге - болашақ үрпақтың жынысы гаметалар қосылған кезде анықталады. Бұл жыныс детерминациясының ең көп тараған түрі болғандықтан жануарлардың барлығына тән қасиет.

3.1. Гомо және гетерогаметалы жыныс.

Ағзаның жыныстық айырмашылығын көрсететін құрылышы, атқаратын қызметі жөнінен басқа хромосомалардан айырмасы бар хромосомалар жұбы не тобы жыныс хромосомалары деп аталады. Жыныс хромосомалары X және У хромосома түрінде белінеді. Әйелдің жыныс жасушасында кәдімгі хромосомалардан өзге екі X, ер адам спермилерінің біреуінде басқа хромосомалармен қоса бір X, екінші біреуінде У хромосома болады. Аталық және аналық жыныстардың айырмашылығын көрсетпейтін хромосомалар аутосомалар деп аталады. Жыныстық хромосомалар бірдей гаметалардан түзілсе оны гомогаметалы жыныс деп атайды. Еркекте спермилердің екі түрі - X немесе У хромосомалары мейоз механизміне сәйкес тең шамада түзіледі, сондықтан дрозофиланың аталық жыныстысының гетерогаметалы деп атайды.

Жыныс айырудың балансты теориясы. 1922 жылы К. Бриджес дрозофиланың үш еселенген хромосомалар жиынтығы бар үш пloidты $3X+3A$ ұрғашыларын тапты. Кейбір мұндай ұрғашы шыбындар кәдімгідей өсімтал болып шықты. Оларды диплоидты $XU+2A$ ереккеге шыбындармен будандастыրғанда ұрпақтарының ішінде жынысараптық белгілердің - интерсекстердің пайда болатыны байқалды. Морфологиялық, цитологиялық және генетикалық зерттеулер мұндай ұрпақтардың әр түрлі қатынастағы аутосомалар мен жыныстық хромосомалары бар сегіз түрін айқындайды:

1. $3X:3A$
2. $2X:2A$
3. $2X+U:2A$
4. $2X:3A$
5. $2X+V:3A$
6. $XU:2A$
7. $3X:2A$
8. $XU:2A$.

Әр түрлі хромосома жиынтығы бар шыбындардың шығу себебі, үш пloidты ұрғашы дрозофилалардың хромосомаларының мейозда дұрыс ажыраспаудынан болған.

Әр түрлі хромосомалар жиынтығы бар шыбындар түрлері:

1. Қалыпты ереккеге және ұрғашы
2. Араптық белгілері бар - интерсекстер
3. Шамадан тыс дамыған белгілері бар ереккеге шыбындар
4. Шамадан тыс белгілері дамыған ұрғашы ұрпақтар береді.

Соның арқасында тұқымның жынысы X - хромосома мен аутосомалар жиынтығының балансына байланысты. Мысалы, $2X:3A$ аутосомалар құрамы көп болса ереккеге интерсекс шыбындар шығады.

3.2. Жыныс хромосомалары жүйесіндегі ауытқулар.

Малдың кариотиптерін зерттеу нәтижесінде жыныс хромосомаларының жүйесінде болатын аномалиялар анықталды. Олар негізінен мейоз кезінде хромосомалардың дұрыс ажыраспауынан, сондай - ақ әр түрлі өкілдердің жасушаларының алмасуының нәтижесінде болады. Бұл деректерден жыныс хромосомалары жүйесіндегі зақымданулар малдың ұрықтандырыштығына зиянын тигізетінін көруге болады.

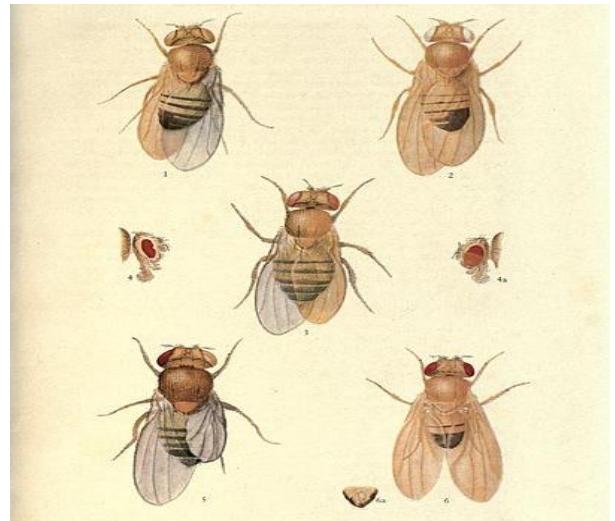
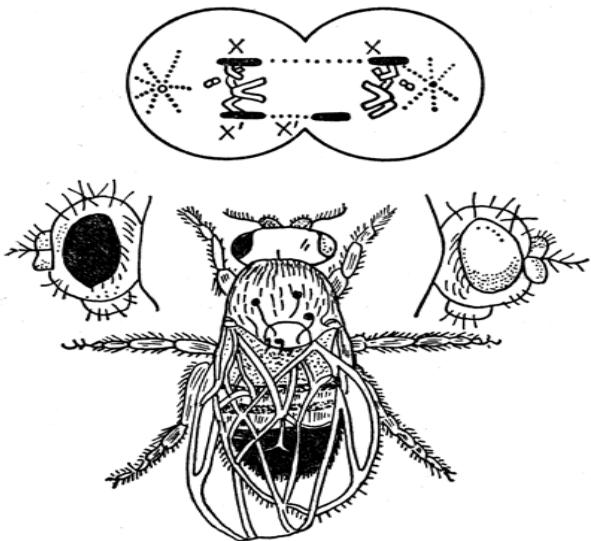
Малдардың интерсексуалдығы. Ағзаның жыныстық белгісінің өзгеруіне онтогенездегі ішкі органдардың әсерін интерсексуалдықты зерттегендеге байқауға болады. Үй жануарларында қызтекеліктің бірнеше түрлері кездеседі. Олар жалпылама гермофродиттілік деген атпен атайды. Гермофродиттердің екі жыныстысында жыныс мүшелерінің пайда болуы – мейоздағы бластоцистадардың даму кезіндегі зақымданудың салдары деп қаралады.

Клейнфельтер синдромы – гонодалардың жыныс бездерінің дамымауымен, гонатропиннің жыныс гормоны көп бөлінуі және басқа да өзгерістермен сипатталады. Малдарға тән сипаттың бірі: бойының өспеуі, дамымауы, жыныс бездерінің екі жақты дамымауы олиго және некроспермиялар т.с.с. Клейнфельтер синдромының пайда болуы мейозда жыныс хромосомаларының дұрыс ажыраспауына байланысты болады. Фенотиптің ғажайып ерекшелігінің бірі осы синдромда 2Х - хромосомамен бірге бір У - хромосома болса, ондай мал ұрықсыз болса да аталақ малға ұқсас болады. У - хромосомасы жоқ малдардың фенотипі ұрғашы малдарға ұқсас болады. Бұл малдардың У - хромосомасында ерек жынысты бақылайтын және ұрықтылықта жауапты гендердің барлығының белгісі. И. Л. Гольдман мен И. К. Живалев бұқалардың У - хромосомаларының ұзындығын өлшей отырып, оның сперма мөлшерімен дұрыс байланысы барлығын анықтады.

Гинандроморфизм — жәндік денесінің әр жерінде теңбілденген аталақ және аналық жыныс белгілері бар бөлімдердің болуы.

Тернер синдромы - ұрғашыларға тән гонадаларының дамымауымен басқа да жыныс мүшелерінің кемістіктері бар фенотиппен сипатталады. Тернер синдромының цитогенетикалық формуласы $2n+XO$. Гермофродиттік белгілер, сондай - ақ клайнфельтер және тернер және тернер синдромдары бар малдар уақытында бордақыланатын топқа жіберуі керек.

Фримартинизм - қызтекеліктің ерекше түрі, ірі қара малда жиі кездеседі. Фримартиндер - бедеу құнажындар ерек жағдайда сыңары болып туды. Екі жынысты егіздердің ұрғашыларының 95%-ы фримартиндік белгімен туатыны анықталған.



17-сурет. Дроздифила шыбынының латеральді гинандроморф түріне айналу нобайы.

3.3. Жыныспен тіркес белгілердің тұқым қуалауы.

Жыныс хромосомаларындағы гендер анықтайдын белгілерді жыныспен тіркескен белгілер деп атайды. Сүтқоректілердің ерек жыныстарының арасында өлімнің жиілігін жыныспен тіркес белгілердің тұқым қуалау заңдылығының ерекшелігіне сүйене отырып түсіндіруге болады. Жыныспен тіркес белгілер құбылысын ең бірінші - Т. Морган жеміс шыбыны - дроздофиланың қызыл көзділері мен ақ көзді тұқымдарын шағылыстыру арқылы ашқан. Ақ көзді ерек жынындар мен қызыл көзді ұрғашылардың бірінші ұрпағының, ұрғашыларды да, еркектері де қызыл көзді болады. Демек, қызыл көзділік доминантты, ақ бояуы рецессивті. F₂ - де 3 қызыл көздіге 1 ақ көзді қатынасында ажырау жүреді, бірақ ұрғашылардың бәрі қызыл көзді, еркектерінің жартысы ғана ақ көзді болады. Керісінше, ақ көзді ұрғашыларын қызыл көзді еркектерімен шағылыстырғанда, бірінші ұрпақтың өзінде - ақ көздің бояуы бойынша ажырау 1:1 болады. Мұнда тек еркектері ғана ақ көзді болады да, барлық ұрғашылары қызыл көзді келеді, яғни ұрғашы ұрпағы аталықтарының қызыл көзді реңін, ал ерек жыны аналықтарының ақ көзді бояуын тұқым қуады. Белгілердің аналықтан ерек жынына, аталықтан ұрғашы ұрпаққа берілуін крис - кросс (қым - қигаш) тұқым қуалау деп атайды. Осы будандастырудың F₂ - де ұрғашылардың ішінен де, еркектерінің ішінен де тең 1:1 қатынасында екі белгісі де бар шыбындар түзіледі.

Гемизигота – тек қана бір ген аллелі бар қалыпты немесе екі ген орнына бір сегмент хромосомасы бар диплоидты ағза.

3.4. Жынысты ерте анықтаудың генетикалық әдістері.

Бройлерлік ет үшін балапандарды есіру үшін тек әтештерді пайдаланады. Бірақ ерте қуннен шіビルмен қораздарды айыру өте қыын. Бұл мәселені шешу үшін 20 - 30 жылдардың өзінде жыныспен тіркес тауықтардың қауырсын бояуларын бір күндік балапандардың жынысын анықтау үшін қолданған. Мысалы, алтын шашақ әтештерді күміс түктес тауықтармен шағылыстырган. Бұлардың бірі сары, екіншісі ақшыл - жасыл балапандар шықкан, біріншілері - шібилер, екіншілері - қораздар. Жыныспен тіркес белгінің тұқым қуалауын пайдаланып, Англияда Пеннет тауықтың қамбар тұқымын шығарған. Бұл тұқымның жаңа шықкан балапандарының әтештері әлде қайда ақшыл тұсті, ал шібилерінің түбіті қара теңбілді болған. А. С. Серебровский тауықтардың жолақтылығын зерттеп, оларды жыныс хромосомасында орналасқан геннің анықтайтынын ашқан. Сондықтан белгілі бір шағылыстыруларға гомозиготалы әтештерде ол тұс өте сирек кездеседі. шағылыстырудың басқа вариантарында барлық әтеш балапандардың желкесінде ақ дақ, ал шібилерде ол болмаған немесе әтештерде қара дақ болса, шібилерде болмаған. Бұл айырмашылықтар X - жыныс хромосомасында орналасқан доминантты В генімен анықталады.

Бақылау сұрақтары:

1. Жыныстық хромосомалардың түрлерін атаңыз.
2. Жыныстық хромосома дегеніміз не?
3. Гомо және гетерогаметалы жыныстар дегеніміз не?
4. Қандай белгілер жыныспен тіркес деп аталады.
5. Тұқым қуалау қасиетінің зерттеу әдістерін атаңыз.
6. Клайнфельтер синдромы дегеніміз не?
7. Тернерсиндромының белгілері.

Тапсырмалар:

1. Жыныспен тіркесіп тұқым қуалайтын ауру гемофилия иттерде де кездесіп отырады. Гемофилия гені бойынша гетерозиготалы ұрғашы (қаншықты) дені сау төбетпен шағылыстыру барысында ауру ерекек күшік туады ма? Нобайын сзызып көрсетіңіз.
2. Бұкіл ата-тегімен тұстерді ажырата алатын дені сау әйел адам тұстерді ажырата алмайтын (далтоник) ер ардамға тұрмысқа шықса. Дальтонизм ауруы бойынша олардың ұл-қыздары мен немерелері туралы не айтуга болады, түсіндіріңіз.

3.5. Тұқым қуалаудың хромосомалық теориясы

Мақсаты: белгілердің тіркесіп тұқым қуалау ерекшеліктері мен хромосомалардың картасын күрү әдісімен танысу, есептер шығару.

Материал және жабдықтар: толық және толық емес тіркес құбылыстарын сипаттайтын кестелер.

Гендердің тәуелсіз алмасуы, олардың хромосомалардың әр жұбында орналасуына байланысты. Демек, мейозда ағзадағы гендердің бір-біріне тәуелсіз комбинациялануы жұп хромосомалардың санымен шектелді. Алайда ағзадағы белгілердің көпшілігі көптеген гендердің бақылауымен дамиды, ал хромосомалар саны өте аз. Бұл әрбір хромосомада бір емес, бірнеше гендердің бар екенін және хромосомалардың мөлшерімен тығыз байланысты екенін дәлелдейді. Эрине, бір хромосоманың бойында орналасқан гендер үнемі бір-бірімен тәуелсіз үйлесе бермейді, аталық-аналығынан алған құрамда жыныс жасушаларына берілуі жиі кездеседі. Осының салдарынан тіркес тұқым қуалауы, яғни ұрпақта аталық-аналықтарындағы көп белгілер қайталанады. Жеміс шыбынында 1000-нан аса гендер хромосомалары зерттелген, ал белгілері бірнеше мындалап саналады. Сондықтан әрбір жұп хромосомаларда жүздеген аллельдер болуы тиісті. Бір хромосомада орналасқан гендер бір-бірімен тіркестікте болғандықтан олар жыныс жасушаларына топтарымен тарапады. Тіркес тұқым қуалау құбылысын ағылшын ғалымдары В. Бэтсон және Р. Пеннет 1906 жылы жұпар иісті бұршақпен тәжірибе жасап ашқан. Тұқым қуалаудың хромосомамен байланысты екені жөніндегі пікір XIX ғасырдың аяғында айтылған, яғни Г. Мендельдің зандылықтарының екінші рет ашылуына дейін. Бұл пікірді әсіресе неміс ғалымы Август Вейсман өзінің «ұрық плазмаларының» атты ойша жорамалында ағзаның әр түрлі мүшелерінің дамуына әсер ететін хромосомаларда ерекше құбылыстық бірлік-биофоры бар деп есептеп дамытқан. Тұқым қуалаудың хромосомалық теориясын 1910 жылы Америка ғалымы Т. Морган және оның оқушылары А. Стерлевант, К. Бриджес және Г. Меллер дәлелдеді.

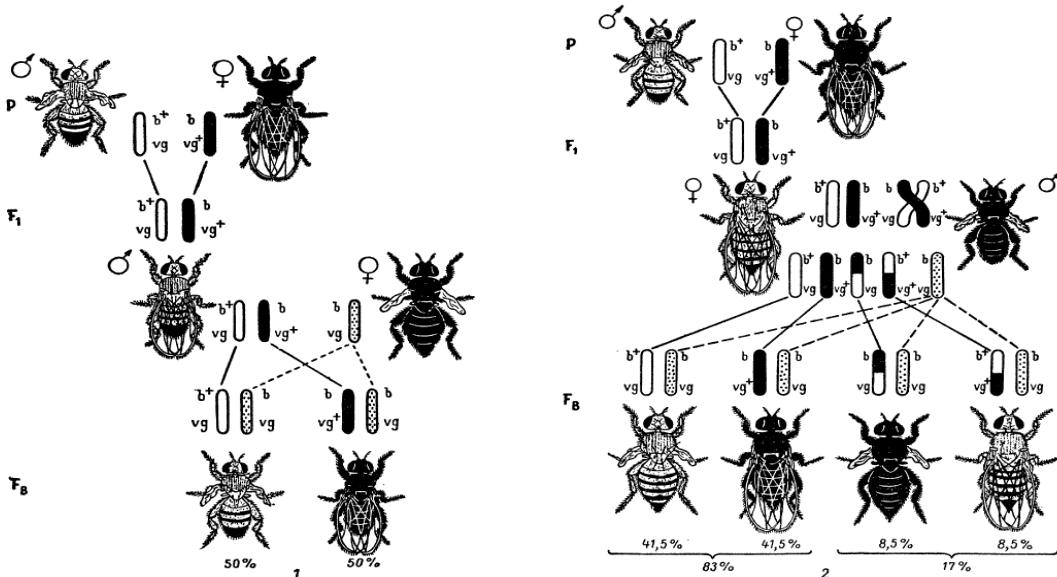
Құрамында шоғырланған гендері бар хромосомалар тұқым қуалаудың материалдық негізгі деп есептейтін ғылыми көзқарасын дәлелдеу үшін Т. Морган жеміс шыбыны - дрозофила меланогастерді пайдаланды. Дрозофилада өте қолайлы зерттеу нысаны болып табылады. Оның дene жасушаларында түрі, мөлшері әртүрлі хромосомалардың төрт жұбы бар. Жеміс шыбыны өте өсімтал, өсуі жылдам, бір жылда 20 буыннан артық жаңа ұрпақ береді. Бұл шыбындар сынауықтарда өсіп-өнеді, сондықтан оларды тұрақты температурада зерттеуге қолайлы, сонымен қатар олардың белгілерін зерттеу қолайлы, сонымен қатар олардың белгілерін зерттеу үшін үлкейткіш эйнек қолдануға дene көлемі ыңғайлы. Осының бәрі бір жылдың ішінде мындаған ұрпақтарды зерттеуге мүмкіншілік туғызады. Осындай мындаған шыбындарды тексеруден өткізгенде көптеген белгілердің өзгергені және олардың тұқым қуалайтындығы айқындалады. Осы қасиеттердің тұқым қуатындығы айқындалады. Осы қасиеттердің тұқым қуалауын және ажырасуын дигибридтік немесе оданда күрделі шағылыстыру арқылы талдау - тұқым қуалаудың жаңа зандылықтарының ашылуына, сөйтіп тұқым қуалаудың хромосомалық теориясын дәлелдеуге себеп болды.

Т. Морган заңы - бір хромосомада орналасқан гендердің бірлесіп тұқым қуалауы гендердің тіркесуі немесе тіркесіп тұқым қуалау деп аталады.

Мендельдің үшінші заңы – «Белгілердің тәуелсіз ажырауы» гендердің әр түрлі жұп хромосомаларда орналасуына байланысты болады. Алайда кез келген ағзаға тән гендер хромосома санынан әлде қайда артық болады. Мұндай жағдайда: «Ол гендердің тұқым қуалауы немесе белгілердің ұрпақтан-ұрпаққа берілуі қалай жүреді?» деген сұрақ туады. Бұл сұрақтың жауабын Т. Морган 1910-1915 жылдары өзінің шәкірттерімен бірге жеміс шыбыны - дрозофилага жүргізген тәжірибелерінің нәтижесінде берді. Дрозофилада шыбыны генетикалық зерттеулер жүргізуге өте қолайлыштырын. Себебі оның хромосомаларының диплоидты жиынтығы-8, ал гаплоидты жиынтығы-4. Зертханалық жағдайда $+25^{\circ}$ жылдықта даралардың әр жұбынана сынауықта (пробирка) өсіріп, 14-15 күн сайын 100-ге жуық ұрпақ алуға болады. Морган бір хромосомада орналасқан гендердің бір-бірінен ажырап кетпей, көбіне бірге тұқым қуалайтынын анықтады. Оған мынадай тәжірибеден көз жеткізуге болады. Жетілген қанатты сұр шыбын BbVV мен жетілмеген қанатты қара шыбынды bbvv алдып будандастырыды. Сонда бірінші F1 ұрпақтағы будандық даралардың барлығы біркелкілік заңына сәйкес генотипі BbVv дигетерозиготалы, фенотипі бойынша жетілген қанатты сұр денелі шыбындар болып шықты. Морган осы бірінші ұрпақтағы дигетерозиготалы аналық шыбынды қайтадан жетілмеген қанатты қара денелі атальық шыбынмен кері будандастырганда, екінші ұрпақта төрт түрлі фенотиптері бар даралар алған. Олардың 41,5% жетілмеген қанатты қара денелі шыбындар, 41,5% жетілген қанатты сұр денелі шыбындар құрайды, ал 8,5% жетілмеген қанатты сұр денелі шыбындар және 8,5% жетілген қанатты қара денелі шыбындар болған. Демек, дрозофиланың 17%-ы ата-аналарына мүлде ұқсамай жаңа белгілерге ие болған. Ендеше ата-аналарына ұқсас жетілген қанатты сұр шыбын мен жетілмеген қанатты қара шыбынның бірдей қатынаста болуы, яғни 83%-ы осы атальған белгілерді анықтайтын гендердің бірлесіп, тіркес тұқым қуалайтынын көрсетеді. Бұл құбылысты Морган гендердің тіркесуі немесе тіркесіп тұқым қуалау заңы деп атады. Бір хромосоманың бойында орналасқан және тіркесіп тұқым қуалайтын гендер тобы тіркесу топтарын құрайды. Тіркесу топтарының хромосомалардың гаплоидты жиынтығына сәйкес келеді. Мысалы, дрозофилада шыбында - 4 тіркесу тобы, бүршақта - 7, жүгеріде - 10, ал алмада 23 тіркесу тобы болады.

XX ғасырдың бас кезінде Морган және оның шәкірттері дрозофилада шыбынан жүздеген ген ашты. Қазіргі кезде оның төрт жұп хромосомасында 7000-дай ген бар екені белгілі. Адамның 46 хромосомасында 50 мынадай ген болады деген болжам бар. Кроссинговер (ағылш. crossing-over - айқасу) - гомологтық хромосомалардың ұқсас бөліктепі арасындағы ажырау және қайта бірігу нәтижесінде болатын айқасу. Хромосомалар айқасып, нәтижесінде X тәрізді фигуralар (пішіндер) - хиазмалар пайда болады. 1911 жылы Морган ашқан бұл құбылысты хромосомалардың айқасуы немесе кроссинговер деп атады. Хромосомалардың айқасуы мен оларда болатын

гендердің жаңа үйлесімдері көрсетілген. Бір хромосомаларда орналасқан екі ген (қызыл хромосомаларда ақ дақтар) айқасу нәтижесінде әр түрлі ұқсас хромосомалар ауысады.



15-сурет. Дрозофилада шыбынының тіркесу топтамасының нобайы.

Кроссинговердің нәтижесінде гендердің алмасуы жүреді, соған байланысты сапа жағынан мүлде жаңа хромосомалар түзіледі. Демек, ұрықтану кезінде хромосомаларда гендердің жаңа үйлесімдері пайда болады. Мысалы, Морган дрозофилада шыбынына тәжірибе жасағанды, 17%- ата-аналарына ұқсамайтын, жаңа белгілері бар шыбындар болып шыққан. Ол белгілер: шыбындардың 8,5%-ы жетілген қанатты, қара дененің болуы, 8,5%-ы жетілмеген қанат пен сұр дененің пайда болуы. Ол жасушаның мейозды бөлінуі кезінде хромосомалардың бір-бірімен айқасып, сәйкес үлескірлерімен алмасуының нәтижесі болып есептеледі.

Бір хромосоманы бойлай орналасқан аллельді емес гендердің алмасу жиілігі сол гендердің арақашықтығын көрсетеді. Гендер неғұрылым бір-біріне жақын орналасса, соғұрлым олардың тіркесу мүмкіндігі артып, алмасуға ұшырауы сирек байқалады. Керісінше, бір-бірінен алшақ орналасқан гендердің тіркесіп тұқым қуалауы төмендеп, алмасуға жиірек ұшырайтындығын байқалған. Хромосомалардың айқасуына байланысты гендер үнемі алмасып отырады.

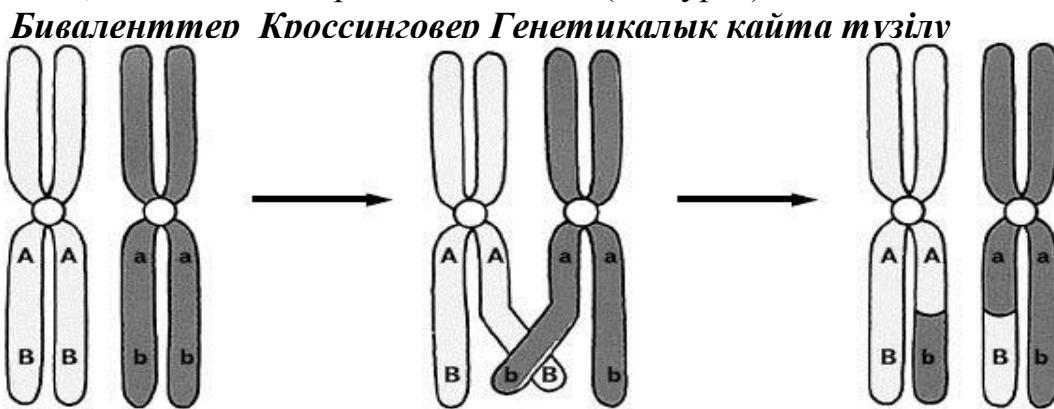
Мұны Морган өз шәкірттерімен бірге дәлелдеп, хромосомалардың генетикалық картасын жасады. Ол картада гендердің орналасу ретін көрсетті.

Кроссинговер % шығаратын формула

$$\eta = \frac{N}{N_0} \cdot 100 \%$$

N-кроссорвер қосындысы; N0-жалпы ұрпақтар

Кроссинговерге ұшыраған хромосомалары бар гематалар кроссоверлі, ал ұшырамаған хромосомаларды кроссоверленбegen деп атайды. Хромосомалардың айқасу мөлшерін, кроссоверлі даралардың пайызын үрпақтың жалпы санына шағып есептейді. Айқасудың өлшем бірлігі ретінде оның бір пайызыға тең мөлшері алынады. Оны Т.Морганның құрметіне морганида, кейде сантиморган деп атайды (16-сурет).



16-сурет. Кроссинговерге ұшыраған хромосомалар нобайы.

Морган өз шәкірттерімен бірге дрозофила шыбынына тәжірибе жасаудың нәтижесінде “тұқым қуалаушылықтың хромосомалық теориясын” ашты. Бұл теорияның негізгі қағидалары мынадай: Гендер хромосомада бір сзығыстың бойымен тізбектеле орналасқан. Эр геннің хромосомада нақтылы орны (локус) болады. Бір хромосомада орналасқан гендер тіркесу топтарын құрайды. Тіркесу топтарының саны сол ағзаға тән хромосомалардың гаплоидты санына сәйкес келеді. Ұқсас хромосомалардың арасында аллельді гендердің алмасуы жүреді. Хромосомадағы гендердің арақашықтығы айқасу жиілігіне тұра үйлесімді.

Бақылау сұрақтары.

1. Толық емес тіркес дегеніміз не?
2. Гендердің тіркесіп тұқым қуалауы дегеніміз не?
3. Морган заңдылығы неге бағытталған?
4. Кроссинговердің биологиялық маңызы неде?
5. Хромосомалар айқасуы дегеніміз не?
6. Сантиморган деген түсінікті қалай түсінесіз?
7. Хромосомалық теорияны ашқан ғалым кім?

Тапсырмалар:

1. Хромосомадағы гендер арасында қандай тәуелділіктер байқалады және олар арасындағы кроссинговер пайызы қандай?

2. Дигетерозиготалы ұрпақтардың (особь) (AaBb) рецессивті ұрпақпен (aabb) шағылыстырғанда алынған төрт түрлі фенотиптері бірдей арақатынаспен (25-пайыздан) ажырады. Гендердің тұқым қуалау түрін анықтаңыздар.

3.6. Тұқым қуалаудың молекулалық негіздері

Мақсаты: тұқым қуалаудың молекулалық негізін және нуклеин қышқылдарының құрылымы мен биологиялық қасиетін оқып біледі.

Материал және жабдықтар: суреттер, плакаттар, муляждар, (табиғи) ұрғашы малдардың жыныс мүшелерінің анатомиялық оқу препарраттары, ауыл шаруашылық жануарлары (сиырлар, қойлар, ешкілер және т.б.).

Тұқым қуалаудың молекулалық негізі – тұқым қуалашылықта кездесетін генетикалық ауытқулар табиғатын, олардың пайда болу себебін және ондай генетикалық ауытқуларды келешекте болдырмаудың жолдарын қарастырады. Тірі ағзалар табиғи қасиеттері мен белгілерін ұрпақтан ұрпаққа беріп отыратындығын адам баласы ертеден ақ байқаған.

XVIII ғасырдың басында неміс зоологы А. Вейсман жыныс жасушаларында болатын ерекше заттар - тұқым қуалаушылықтың негізі болуы керек деп, оның құпиясын жасушалардағы молекулалардан іздеу туралы ұсыныс жасаған.

Генетика ілімі тұқым қуалаушылықтың материалдық негізі ең алдымен хромосомалар болатынын сенімді түрде көрсетіп берді. Құрамында гендері бар хромомомалар өз көшірмесін қалдыратын қатар түзеді. Тіршілікке тән үздіксіз көбею, өсіп-өну қасиеті осы хромосомаларға тікелей байланысты.

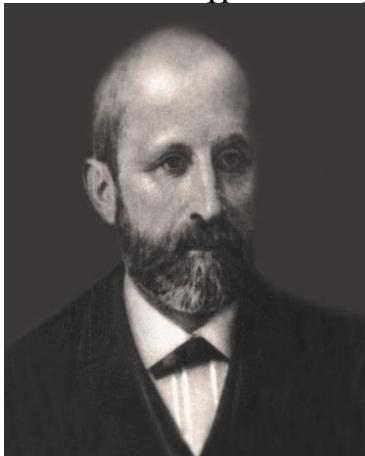
Хромосомалардың өз көшірмесін қалдыратыны жөніндегі ұлғіні 1928 жылы Н. К. Колъцов ұсынған. Ол әрбір молекула молекуладан деген жорамал айтты. Бұл ұсыныс бойынша жасушадағы молекулалар: ақуыздар және нуклеин қышқылдары матрицалық қағидамен көбеюге тиіс. Хромосоманың құрылымы күрделі. Оның құрамына акуыздар, майлар, екі валентті металдар катиондары т.с.с. кіреді. 1940 жылдың басына дейін хромосомалардың генетикалық қызметін көп зерттеушілер тек қана ақуызben байланысты деп есептеген. Н. К. Колъзовтың айтуынша «ДНҚ сияқты» қарапайым молекула соншама күрделі қызмет атқарады деп мойындау өте қын еді. Бірақ кейінректе барлық өсімдіктерде, жануарларда, микроорганизмдерде, көпшілік вирустарда генетикалық материал ДНҚ екені анықталды.

Нуклеин қышқылдарының тақырыбы мен 1868 жылы швед биохимигі Ф. Мишер шүғылданған болатын. Ол ірің жасушаларынан алынған ядро бөлшегін зерттеп, құрамына көміртегі, азот және фосфор кіретін белгісіз органикалық қосылыс түрін ашты. Ашқан қосылысын ядродан бөліп алғандықтан нуклеин деп атады.

Ф. Мишердің ашқан қосылысы басқа да ғалымдардың назарынан тыс қалған жоқ. 1874 жылы Пиккард балық спермасынан бөлініп алынған нуклеин

құрамынан жаңа азоттық негізді ашты. Ол құрмында екі азот атомы бар гетероциклдік қосылыстардың ішіндегі пуриндер тобына жататын гуанин еді.

Ал пуриндерді, примидиндерді негіздейтіні - олардың құрамындағы азот қышқылды ортада өзіне протонды қосып алғып оң зарядталады (циклдағы көмірсүтектері ешқашан зарятауды). 1880 жылы неміс химигі Г. Фишер әлгі нуклеиннің құрамына тек пуриндік емес, сонымен қатар приминдік гетероциклдер кіретінін анықтады. Пуриндер 6 және 5 атомды гетероциклдерден біріккен болса, примидиндер тек алты атомнан тұратын гетероциклді қосылыс. Бірнеше жылдан кейін Ф. Мишердің шәкірттері Коссель мен Асколи тағы 4 трлі негіздерді - аденин, темин, урацил және цитозинді ашты. Нуклеиннің ертіндісі қышқылдық қасиет көрсететін болғандықтан Ф. Альтман 1889 жылы оған нуклеин қышқылы деген ат берді. Осы ғасырдың басында жүргізген зерттеулердің нәтижесінде П. Лейвен нуклеин қышқылының құрамын азоттық негізбен фосфордан басқа шағын угловодтардың ерекше тобы кіретінін анықтады (сахар). Нуклеин қышқылының құрмына кіретін көмірсу 5 көміртегінен тұрды.



Ф. Мишер (1844-1895) Левен нуклеин қышқылының 1 тобына кіретін көмірсудағы оттегінің саны бір атомға кем екенін анықтады. Оттегі атомдары толықтарын рибоза деп, бір оттегі атомы кемді - дезоксирибоза («дезокси» - оттексіз) деп аталды. Сонымен оттегінің бір атомының санындағы айырмашылық негізінде нуклеин қышқылын рибонуклеин қышқылы деп дезоксирибонуклеин қышқылы деп екі түрге бөлді. Оның біріншісі қысқартылып РНҚ деп, екіншісі ДНҚ деп аталды. Сонымен қатар Левен негіз, көмірсу және фосфор бірігіп жинақ құрайтынын және олардың нуклеин қышқылдарының «кірпіштері» болып табылатынын анықтады. Нуклеин қышқылдың құрайтын бұл «кірпіштерді» нуклеотид деп атады.

1928 жылы Ф. Гриффит өкпе ауруларын қоздыратын пневмококк бактериясының өсуін зерттегендеге олардың өсінділері қоректік орта агарда өзінің бейнесін өзгертуенін байқады. Алғашында тегіс, әрі жылтыр келген пневмококтардың «S» түрі (ағыл Smooth - тегіс), кейін бұдырланып (Rough - бұдырлану) түріне айналатыны байқады. Бұл ауысу диссоциация деп аталды. Келесі жаңалық бірнеше жылдан кейін ашылды - пневмококтарды келесі бағытта R- құйден S- қуйне өзгертуге мүмкіндік туды. Диссоциацияға қарағанда кері бағытта өтетін бұл өзгеріс трансформация деп аталды.

1944 жылы американдық микробиологтар К. Т. Эйвери, К. М. Маклеод және М. М. Маккарти трансформацияны туғызатын пневмококтарда болатын дезоксирибонуклеин қышқылы екендігін дәлелдеді. Міне, осы 1944 жылы молекулярлық биологияның ашылған жылы деп есептелінеді.

50 жылдардың басында Э. Чаргафф өте маңызды жаңалық ашты. Бұл ақуыздар тәрізді нуклеин қышқылдарының да әр түрге тән екенін анықтау болып табылды.

Э.Чаргафф өте таза ДНҚ молекуласын бөліп алғып, мұқият түрде химиялық талдау жасап, кез келген ағзадан бөлініп алғынған ДНҚ-ның құрамындағы адениннің мөлшері тиминдікінен ($A=T$), ал гуаниннің мөлшері цитозиндікімен ($G=C$) бірдей болатынын анықтады.

$$\frac{A + G}{T + C} = 1$$

Осы ережеге сәйкес әр түрлі ағзалардың нуклеотидтік құрамы тек қана олардың арақатынасының өзгеруіне, мөлшеріне байланысты болатындығы дәлелденді.

1952 жылы Р. Франклин және М. Уилкинс ДНҚ-ның жоғарғы сапалы рентгенограммасын түсірді.

Осы рентген құрылымдық талдаудың және ДНҚ-ның химиялық құрамын біле отырып, 1953 жылы Д. Уотсон және Ф. Крик оның молекулалық моделін құрастырды.

Бұл биология тарихындағы ең үлкен жаңалықтың бірі болып табылады. Ол аденин мен тиминнің, гуанин мен цитозиннің бір-бірімен байланысы химияның заңдылығына еш қайшы келмейтінін анықтады. Мұндай модель Чаргафтың заңдылығына сай келеді.

Х. Резерфордтың атомның құрылышын ашуы адамзатқа шексіз энергия көзін берсе, Уотсон-Крик және Уилкинстердің ДНҚ-ның құрылышын ашуы ағзаға жаңа қасиет бере алатын гендік инженериясының әдісін ашты.

3.6.1. Дезоксирибонуклеин қышқылы - ДНҚ ағзалардың басым көпшілігінде (құрамына РНҚ кіретін вирустардан басқа) тұқым қуалаудың материялдық негізі болып табылады. Ол адамның және барлық басқа ағзаның жасушаларында болады. Сонымен бірге ДНҚ кейбір бактериофагтар мен вирустарда да болады. Ағзадағы барлық жасуша ядроларында ДНҚ саны әрдайым бірдей болады.

ДНҚ - ұзын макромолекула, оның негізгі құрылыш мүшелері дезоксирибонуклеотидтер болып табылады. Нуклеотид үш құрылымды элементтен: органикалық қосылыстан, углеводтан және фосфор қышқылынан құралған.

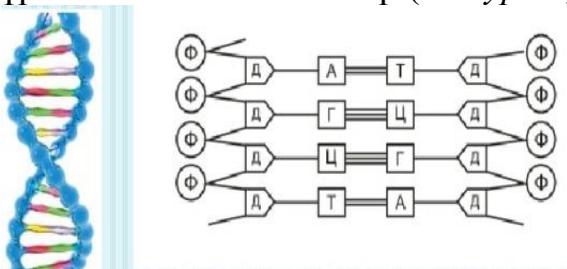
ДНҚ- да дезоксирибоза деп аталатын көмірсу мен фосфор қышқылы барлық нуклеотидтерде бірдей; нуклеотидтерде органикалық қосылыстар бірнешеу: аденин (А), тимин (Т), гуанин (Г), және цитозин(Ц) .

ДНҚ молекуласы ширатылған қос тізбекті спираль (латынша «спиралис» - шиыршық сым) тәрізді іірілген. Әр тізбектің нуклеотидтерінің бір - бірімен кезектесіп жалғасқан көмірсу пен фосфаттардың қатары осы спиральдің қаңқасы болып табылады.

Шиыршықтың ішкі кеңістігінде бір тізбектің азоттық негіздері екінші тізбекке сәйкес негіздермен сутектік байланыстар құрап, бір - бірімен берік

ұстасып тұрады. Азоттық негіздердің химиялық құрлыстарының ерекшеліктері бір тізбектің аденині (А) екі сутектік байланыс нәтижесінде екінші тізбектің тек тиминімен (Т)ғана, ал гуанин (Г) үш байланыс арқылы тек цитозинмен (Ц) ғана біріге алатынын көрсетеді. Яғни, бір тізбектің бойындағы азоттық негіздердің қандай кезекпен орналасқаны белгілі болса, онда ол тізбекпен бірігіп тұрған екінші тізбектің бойындағы азоттық негіздердің орналасу тәртібін де өте оңай анықтауға болады. Осындай бірімен бірі сәйкес келетін тізбектерді бір-біріне комплементарлы (комplementарлы - сәйкес, толықтыруышы) деп атайды.

ДНҚ - ның шиыршық қаңқасы үнемі қайталанып отыратын көмірсу - фосфат тобы болса, оның ішкі кеңістігінде біріккен азоттық негіздердің жұбы бірінен кейін бірі спиральдің бойында әр түрлі кезекпен орналасады. ДНҚ тізбектерінің бағыты бір - біріне қарама - қарсы. Спиральдің бір ұшында бір тізбек көмірсүтың 3' - көміртегінің гидроксил тобымен бітсе, екінші тізбек 5'-көміртегімен байланысқан фосфатпен аяқталады. Ал спиральдың ол тізбектерінің екінші ұштары керісінше аяқталған, сондықтан ол тізбектердің бағытын былай өрнектейді: 3' -5' және 5'-3, яғни олардың бағыты қарама - қарсы деген сөз. ДНҚ молекуласы шиыршығының формасы (сырт пішін) сағат тілінің бағыты бойымен оңға қарай ширатылған, ол бұралған баспалдаққа ұқсайды. Екі жіпшенің арасындағы жұптасқан А - Т және Г - Ц топтары ол баспалдақтың басқыштары секілді. Шынында да ДНҚ молекуласында ол «басқыштар» бір-біріне қарама қарсы, ал спиральдың ұзына бойы осіне перпендикуляр орналасқан. ДНҚ молекуласы неліктен спираль болып айналуы шарт екен. Сонымен қатар спираль ішіндегі қарама қарсы орналасқан жұп азоттық негіздердің барлығы дерлік екінші тізбектің барлық негіздерімен толық жақындастып байланысу үшін, ол тізбектер бір - біріне оралып спираль болып айналуы шарт екен. Сонымен қатар спираль ішіндегі қарама қарсы орналасқан жұп азоттық негіздердің арасында гидрофобтық (грекше «гидро - су», «фобос» - қорқу), және дисперсиялық (латынша «дисперсус» - шашылу, ыдырау) күштердің әсерімен қосымша байланысты - стэкинг байланысы деп атайды. Мұндай байланыс пуринді азоттық негіздердің арасында мықтырақ. ДНҚ- молекуласын спираль күйінде ұстап тұратын осы байланыстар (18-сурет).



**ДНҚ - молекуласының
Ф - фосфор қышқылының
қалдығы қос спиралі
Д - дезокси рибоза,
А, Г, Ц, Т - азоттық
негіздер**
**18-сурет. ДНҚ-ның
нобайы.**

Ерітіндідегі ДНҚ молекуласын 100°C температурада қайнатқан жағдайда ДНҚ- тізбектері бір-бірінен ажырайды мұндай үдеріс диатурация-табиғи түрін жоғалту деп аталады.

3.6.2. Рибонуклеин қышқылы (РНҚ) — жоғары молекулалық байланыс; нуклеин қышқылдарының типі. Табиғатта кеңінен тараған. РНҚ-ның көмірсу бөлігінде рибоза қанты, ал азотты негіздері ретінде аденин, гуанин, цитозин және урацил болады. Рибонуклеин қышқылдары **рибосомалық (рРНҚ), ақпараттық (аРНҚ)** және **тасымалдаушы (тРНҚ)** болып бөлінеді. Рибонуклеин қышқылы тізбегі бірнеше ондаған нуклеотидтерден бірнеше мындаған нуклеотидтерге дейін созылатын біржішелең полинуклеотидтерден тұрады. Ағзада РНҚ ақызыздармен кешенді байланысқан рибонуклеотидтер түрінде болады. РНҚ генетикалық ақпараттың жүзеге асуы мен ақызыз синтезіне қатысып, барлық тірі ағзаларда аса маңызды биологиялық рөл атқарады (*19-сурет*).

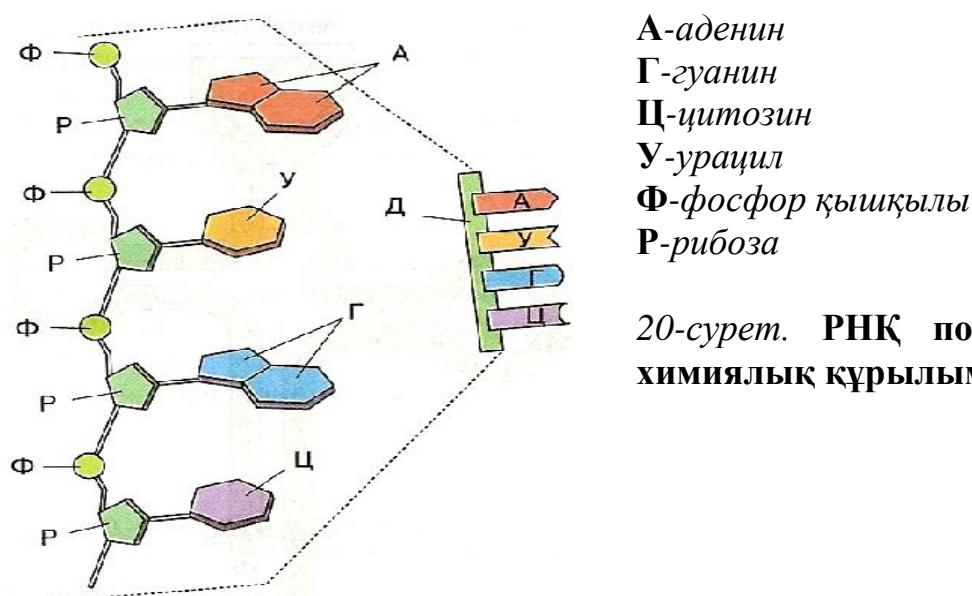


19-сурет. РНҚ- түрлері

Көптеген вирустарда РНҚ- жалғыз нуклеинді компонент (құраушы) құрайды. Осында РНҚ вирустарда РНҚ биосинтезімен қатар ДНҚ биосинтезінде де матрица рөлін атқара алады (көрі транскриптаза). Бактериялар, өсімдіктер және жануарлар жасушаларында құрылымы, метаболизмі және биологиялық қызметтері әр түрлі РНҚ типтері кездеседі. Мысалы, рРНҚ рибосомалық құрамына еніп, жасушадағы РНҚ-ның негізгі салмағын құрайды және көлемі, құрылымы түрлі ағзаларда әр түрлі болады. Жасушада негізінен рРНҚ-да ақызыздың биосинтезі жүреді; тРНҚ жасушада амин қышқылдары қалдықтарын жалғастырып алып, оны ақызыз синтезі өтіп жатқан жерге тасымалдайды. Әрбір амин қышқылының өзіне сай арнайы тРНҚ (әдетте бірнеше) болады. Барлық тРНҚ жонышқа жапырағына ұксас макромолекулалы құрылымға ие. Олардың рибосомаға және аРНҚ-на жабысадын, үш нуклеотидтен тұратын (антикодон) және амин қышқылы қалдығын жалғастыратын аймақтары бар. РНҚ-ның барлық түрлері жасушада ДНҚ матрицасында синтезделеді, соның нәтижесінде ДНҚ-дағы дезоксирибонуклеотидтер тізбегінде комплементарлы рибонуклеотидтер тізбегі құрастырылады, мұны транскрипция үдерісі деп атайды. Жасуша ядросында матрица РНҚ-ның (мРНҚ) бастамасы болып келетін алып

молекулалар табылған, олардың көп бөлігі ядрода ыдырайды да, аз бөлігі цитоплазмаға өтіп, нағыз мРНҚ-ын құрайды.

Рибонуклеин қышқылы (РНҚ) - бұл сзықты тарамдалмаған полирибонуклеотидтер, рибонуклеозид монофосфатрибонуклеин қышқылының (РНҚ-ның) құрылым бірлігі болып табылады. Рибонуклеозидмонофосfat РНМФ - бұл (Н3РО4) фосфор қышқылының бір қалдығынан және рибозаның пуринді және пиридинді азотты негіздерінен тұратын қосылыстар. Рибонуклеин қышқылдары құрамы жағынан ДНҚ-ға ұқсайды, тек РНҚ молекуласында дезоксирибоза орнына рибоза болады, ал тимин урацилмен алмасырылған. Сонымен рибонуклеин қышқылдарының құрамына азотты негіздерден аденин, гуанин, цитозин және урацил кіреді. РНҚ-ның құрамындағы гидроксил туындылары (кето- түрінде) лактамдар түрінде кездеседі (20-сурет).



РНҚ-ның құрамында көрсетілген рибонуклеозидмонофосфаттардан басқа аз мөлшерде минорлы негіздер және минорлы нуклеозидтер де кездеседі. Минорлы азотты негіздер - бұл үдеріс (РНҚ-ның пісіп жетілуі) кезінде полирибонуклеотид құрамындағы басты негіздердің түрленуі нәтижесінде түзілген метил және гидроксил туындылары.

РНҚ-ның бірінші реттік құрылымы. РНҚ-ның бірінші реттік құрылымы ковалентті құрылым болып табылады, өйткені РНМФ қалдығы полиринуклеотидті тізбекте бірімен-бірі 3, 5 фосфодиэфирлі байланыспен бірігеді. РНМФ-тың бірінші реттік құрылымы - бұл полиринуклеотидті тізбекте РНМФ қалдықтарының тізбектесіп берілуі. Қаңқа монотонды қайталанып келетін рибоха мен нуклеин қышқылдарының қалдықтарынан тұрады.

Азотты негіздер бір-бірінен бірдей ара қашықтықта орналасқан бүйір топтары түрінде қарастыруға болады. Полиринуклеотидті тізбекке векторлық тән, тізбек бағыты 5->3. РНҚ-ның әрбір түрлерінің

поликонденсациялық коэффициенті бірнеше оннан бірнеше мыңға дейін созылады. Молекулалық массасы 250 мыңдан млн. Дальтонға дейін.

РНҚ-ның ДНҚ-дан айырмашылығы оның реттелген екінші реттік құрылымы жоқ.

3.6.3. Генетикалық код - тірі ағзаларға тән нуклеин қышқылдары молекуласындағы тұқымқуалаушы (генетикалық) ақпараттың нуклеотидтер тізбегі түріндегі біртұтас “жазылу” жүйесі. Бұл - барлық тірі ағзаларға ортақ заңдылық.

Генетикалық код туралы қазіргі қалыптасқан көзқарасқа 1960 жылы Америка ғалымдары М. Ниренберг, Г.Корана және П.Ледердің жүргізген зерттеулері көп әсерін тигізді. Генетикалық код бірлігі - ДНҚ мен РНҚ молекуласындағы 3 - нуклеотид (*триплет*) тізбектерінен тұратын кодон (*aРНҚ нуклеотидтерінің триплеттері*) болып табылады. Гендегі кодондар тізбегі осы генді “жазатын” (*кодтайтын*) ақуыздағы амин қышқылдар тізбегін анықтайды. Жасушадағы генетикалық код екі сатыда іске асады:

1. транскрипция сатысы ядрода жүреді және ДНҚ-ның сәйкес бөліктерінде ақпараттық (информациялық) рибонуклеин қышқылдарының молекулалары (*aРНҚ*) жасалады. Сонымен қатар, ДНҚ нуклеотидтер тізбегі *aРНҚ* нуклеотидтер тізбегі ретінде қайта жазылады;

2. трансляция сатысы цитоплазмада, ақуыз синтезделетін рибосомада жүреді. Сондай-ақ, *aРНҚ* нуклеотидтер тізбегі, полипептидтер құрайтын амин қышқылдар қалдықтарының белгілі бір тізбегіне көшеді.

Генетикалық кодтың бір ерекшелігі, әмбебап екендігі, яғни барлық ағзаларда белгілі бір 3 нуклеотид (*триплет*) белгілі бір амин қышқылдарын “жазады” (*кодтайды*).

Бір амин қышқылы бірнеше триплетпен “жазылуы” (*кодталуы*) мүмкін. Кодондар арасында “ұтір” болмайды, яғни олар бір-бірінен бөлінбegen. Ол бір геннің аймағында белгіленген нұктеден бастап, бір бағытта есептелінеді. 64 кодонның 61-і ақуыз құрайтын 20 амин қышқылдарын “жазады” (*кодтайды*), ал қалған үш “нонсенс” (*магынасыз*) кодондар (УАГ, УАА және УГА) полипептид түзілуін (синтезін) аяқтайтын “нұкте” қызметін атқарады. Олар ақуыз биосинтезінің аяқталғанын білдіреді.

РНҚ-ның биосинтезі 2 сатыда жүреді: транскрипция (көшіру) және үдеріс (пісіп жетілу).

Транскрипция - бұл үдеріс ДНҚ-ның белгілі транскриптондарын көшірумен жүреді. Үдеріс генетикалық хабарды РНҚ (формасы) түрінде көшіру. Транскрипцияның жұмысы бірінші реттік транскриптің яғни м-РНҚ-ның, т-РНҚ-ның және р-РНҚ-ның тзілтуімен біtedі.

Транскрипция ядрода және митохондрияда жүреді. Транскрипция жасуша циклінің белгілі фазасымен байланыспайды. Транскрипция кезінде субстрат ретінде рибонуклеозидтрифосфаттар АТФ, ГТФ, ЦТФ, УТФ қолданылады. Транскрипция матрицалық синтездің көп түрлерінің бірі болып саналады. Матрица ролін ДНҚ-ның белгілі белімі - транскриптон

атқарады. Транскрипция сәйкес келу (комплеменитарлы) принципе негізделген. Транскрипция 51—>31 бағытында жүреді.

Нуклеотид					
1-й	2-й				3-й
	У	Ц	А	Г	
У	УУУ УУЦ УУА УУГ } Фенилаланин Лейцин	УЦУ УЦЦ УЦА УЦГ } Серин	УАУ УАЦ УАА УАГ } Тирозин стоп-кодоны	УГУ УГЦ УГА УГГ } Цистеин стоп-кодон Триптофан	У Ц А Г }
Ц	ЦУУ ЦУЦ ЦУА ЦУГ } Лейцин	ЦЦУ ЦЦЦ ЦЦА ЦЦГ } Пролин	ЦАУ ЦАЦ ЦАА ЦАГ } Гистидин Глютамин	ЦГУ ЦГЦ ЦГА ЦГГ } Аргинин	У Ц А Г }
А	АУУ АУЦ АУА АУГ } Изолейцин Метионин старт-кодон	АЦУ АЦЦ АЦА АЦГ } Треонин	ААУ ААЦ ААА ААГ } Аспарагин Лизин	АГУ АГЦ АГА АГГ } Серин Аргинин	У Ц А Г }
Г	ГУУ ГУЦ ГУА ГУГ } Валин	ГЦУ ГЦЦ ГЦА ГЦГ } Аланин	ГАУ ГАЦ ГАА ГАГ } Аспарагиновая кислота Глютаминовая кислота	ГГУ ГГЦ ГГА ГГГ } Глицин	У Ц А Г }

21-сурет. Генетикалық код

Транскрипция З кезеңде жүреді:

1. Транскрипцияның инициациясы - РНҚ-а полимеразамен бірге промотордың байланысуымен біtedі және ДНҚ бөлімінің денатурациясын тудырады.
2. Тізбектің элонгациясы - РНҚ-ның бірінші реттік тізбегінің синтезін өсірумен аяқталады.
3. Терминация (аяқталуы) терминатор деңгейінде жүзеге асады. Бұл т-РНҚа, м-РНҚа жолында т-РНҚа, м-РНҚа, р-РНҚа функционалды молекулаларға айналып, РНҚ-ның әртүрлі типтерінің пісіп жетілуі. Бұл үдеріс мынадай жолдармен жүзеге асады:
 - а) Реттік транскрипті біrnеше жекелеген РНҚ-ға бөлу (егер, біrіnші реттік транскрипт біrnеше РНҚ-дан тұрса).
 - б) Екі соңғы жағынан ретімен “артық” нуклеотидті алып тастау. 5, 3 сондарын түрлендіру.
 - в) Минорлы негіз түзетін нуклеотидтердің қалдықтарын түрлендіру.
 - г) Ядродан цитоплазмаға рибонуклеотидті тасымалдау.

3.6.4. Жасушада ақызыздардың түзілуі (синтезі). 1953 жылы Д. Уотсон жасушадағы ең басты үдеріс өрнегін төмендегіше көрсетеді. $\text{ДНҚ} \rightarrow \text{РНҚ} \rightarrow \text{ақызыз}$.

Біз ақызыздың молекулаларын «өндіруге» қажетті үш элементпен таныстық, олар: амин қышқылдар, иРНҚ жіне тДНҚ. Ақызыздың микромолекулаларының құрастырылу үдерісінің өзі *рибосомалар* деп аталатын айрықша цитоплазмалық түзілістерде өтеді.

Код туралы мәліметтер алынған соң ақызыз түзілуіне (ситезінде) ДНҚ қандай рөл атқарады деген сұрақ туды. Ген - ДНҚ-ның аймағы - онда, белгілі

бір жүйелілікпен орналасқан амин қышқылдары, полипептидтік тізбектердің түзілуіне арналған ақпараттар болады, алайда ген қалыпты қызмет атқару үшін және оның бастамасын анықтайтын нуклеотидтердің белгілі бір жүйесі - промоторы және геннің аяқталуын білдіретін терминаторы болуы тиіс. ДНК-дағы ген тізбегінен РНК - полимераза деген фермент оның дәл көшірмесін РНК түрінде жасап береді. Көшірмесі болып саналатын РНК сол ген тізбегіне сәйкес деген сөз. Әр геннің алдында 40-50 нуклеотидтен тұратын тізбекті *промотор* деп атайды. Промотордың ішіндегі оншақты нуклеоидтерлен тұратын тізбекпен жалғасқан РНК - полимераза генге сырғып барып оның көшірмесін жасауға кіріседі. РНК - полимераза көптеген ақызыздардан тұратын ең үлкен глобусы және соған сәйкес геннің бірінші деңгейдегі құрылышы академик Ю.А.Овчинниковтың басшылығымен толық анықталды.

Транскрипция (көшіру) – генетикалық ақпараттың ДНҚ-дан РНҚ-ға ауысу үдерісі. РНК-ның барлық түрі - иРНК, рРНК және тРНК - негіздерінің орналасуына байланысты ДНҚ молекуласында түзіледі. ДНҚ - матрица қызметін атқарады. Транскрипция ДНҚ-ның тек бір тізбегінде ғана 5-3 бағытында журеді. Ал транскрипция қалай аяқталады?

Терминация (тізбектің өсуінің тоқталуы) – РНК тізбегінің одан әрі өсуі ДНҚ-ның терминатор деп аталатын бөлігінде тоқталады. Ген тізбегінің соңында палиндром деген ДНҚ өсіндісі болады. Палиндром ДНҚ-ның тізбегінде жиі кездесіп тұратын құрылым, негізінен ГЦ жұбына өте бай. Егер ДНҚ-ның бір тізбегінде белгілі бір жерінің екі жағы бір-біріне комплементарлы болса, олар бір-бірімен шиышық құрайды. Ол спираль ДНҚ-ның бағытына перпендикуляр орналасқан, бүйірден шығып тұратын қос тізбек. Екі тізбектен де осындай өсінді пайда болатындықтан палиндром пайда болған жер крест тәрізді формаға ие болады. Осы палиндромдар ДНҚ-ның ақызыздарымен байланысатын орны болып табылады.

Міне, геннің соңында орналасқан палиндромға ерекше ақызы жалғасып, ол РНҚ-полимерзаны ДНҚ-тізбегінен шығарып жібереді. Эукариоттарда транскрипцияға үш түрлі ДНҚ-ға тәуелді РНҚ-полимерзалар қатысады. 1-полимераза ядрошықта болады да рРНҚ түзілуінің катализаторы ретінде жұмыс жасайды. Көп жасушалы ағзалардың кейбір гендерінің құрылышын, оған сәйкес иРНҚ-лармен салыстырып зерттеу нәтижесінде олардың гендерінің ішінде көптеген артық ДНҚ бөліктерінің бар екендігін анықталады. Зерттеулер геннің ішінде 10-нан 2000-ға дейін нуклеотидтен тұратын қажетсіз тізбектердің болатынын дәлелдеген. Алғаш геннің барлық ұзындығына сәйкес келетін иРНҚ жасалды. Оны про-иРНҚ деп атайды. Про-иРНҚ - дан арнаулы ферменттердің көмегімен артық нуклеотид тізбектері бөлініп тасталады да қалған бөліктері бір-бірімен жалғанады. Осылай дайын иРНҚ пайда болады. Осы үдерісті *сплайсинг* деп атайды. Про-иРНҚ-дан алынып тасталған бөліктерін *инtron*, ал ақызызды синтездеуге қажет қалған бөліктерін *экзон* дейді. Ядро болатын шағын молекулалы РНҚ-лар мпилайсингті жүргізетін ферменттерге көмектесіп, ерекше коферменттер

рөлін атқарады. Дәл осы РНК-лар экзондардың ұшы болып есептелетін проиРНК тізбегінің ішіндегі бөліктерін бір - бірімен жақындастырып ұстап тұрады. Сол кезде фермент инtronды «алып» тастап, экзондарды бір - бірімен жалғайды. Про - иРНК ешбір ферменттің көмегінсіз - ақ өз - өзіне сплайсинг жүргізе алатындығы кейін дәлелденді. Плазмидадағы геннен көшіріліп алынған про - иРНК бактерия жасушасында кәдімгі иРНК - ға айналады, себебі оның инtronдары алынып тасталады. Сөйтіп, бактерия жасушасында сплайсинг жүргізетін ферменттер болмағандықтан про - иРНК өздігінен иРНК - ға айналады. Яғни, РНК ферменттік қасиет те көрсете алатын болып шықты. Осындай өзіне өзі ферменттік катализ жүргізетін про - иРНК - ға *рибозим* деген атау берілді.

Бақылау сұрақтары

1. ДНҚ- және РНҚ-ның Химиялық құрылымы, құрамы қандай?
2. Дж.Уотсон және Ф.Крик теориясы бойынша ДНҚ-ның құрамын түсіндіріңіз.
3. ДНҚ мен РНҚ биосинтезі қалай жүзеге асады?
4. Ақуыз түзілуі қандай бөлімдерден тұрады?
5. Генетикалық кодтың маңызы неде?
6. Генетикалық кодтың қасиеттерін атаңыз.
7. РНҚ-ның қандай түрлері ажыратылады?

Тапсырмалар:

1. Ақуыздарды құрамы, құрылымы және атқаратын қызметі бойынша жіктеңіздер.
2. Ген бөлігінің нуклеотидтері саналатын ТАЦ, ЦАА, АЦА, ЦТГ, АГА иРНҚ тізбегінің нуклеотидтері мен аминқышқылдар тізбегін өрнектеңіздер.

IV Тарау. Микроорганизмдер генетикасы

Мақсаты: микроорганизмдер генетикасымен, бактериялар мен вирустардың генетикалық ерекшеліктерімен, құрылышы және өсіп-өнуімен танысу.

Материал және жабдықтар: микроорганизмдер бейнеленген баннерлер, трансформация, трансдукция және конъюгация құбылыстарының мұляждары, әр түрлі штаммдар, микроскоп, қоректік орталар.

4.1. Микроорганизмдер генетикасын зерттеу. Аса ұсақ тіршілік иелеріне биохимия, биофизика, микробиологиямен қатар генетика да ерекше көңіл бөліп отыр. Молекулалық биология молекулалардың өзара қарым-қатынасын зерттеу үшін, вирустар мен бактериялардың өте жақсы моделі болып табылатынын анықтады. Кейбір вирустардан және бактериофагтардан басқа барлық микробтар бір жасушалы ағзалар болып табылады. Егер жануарлар мен өсімдіктердің басым көшілігі көп жасушалы ағзалар болса микробтар әлемі әдетте бір жасушалы болып келеді. Бактериялар, ашытқы саңырауқұлақтар (дрожжи), кейбір микросаңырауқұлақтар, қарапайым ағзалар және көптеген балдырлар - осылардың бәрі микроорганизмдер әлемінің бір жасушалы өкілі прокариоттар деп аталалы. Олардың жасушасының дамуы ең қарапайым эуукариоттардан да (жоғары сатыдағылар) төмен ұйымдастырылған. Микроорганизмдерде митоз да мейоз да болмайды, ал жасуша құрылышында ешқандай компартментлизация құбылышы (жасушаның ядроға, ядрошлиққа және цитоплазма органоидтарына бөлінүі) жоқ. Электрондық микрофотографияларда прокариоттар жасушасының екі түрлі құрылымдылық бөліктен тұратынын көруге болады. Олар цитоплазма, нуклеоплазма немесе нуклеоид. Цитоплазмамен нуклеоплазма арасында мембрана болмайды.

Генетикалық зерттеулерде қолданылатын классикалық объектілерге бактериялардан ішек таяқшасы (*Escherichia coli*, *Salmonella*) туыстас бактериялар. нейроспора, ал вирустардың ішінде, осы аталған бактерияларды зақымданыратын, бактериофагтар мен темекі теңбілінің вирусы (қысқаша ВТМ - вирус табачной мозаики).

Бұлардың қызметін генетиктер 40-жылдардан ғана бастап пайдаланды. 1944 жылдан 1952 жылға дейін бактерияларда генетикалық материалдың қосылуын және рекомбинациясын тудыратын үш маңызды үдерістер ашылды, олар - трансформация, конъюгация және трансдукция.

4.1.1. Бактериялар мен вирустардың генетикалық ерекшеліктері, құрылышы және өсіп-өнуі.

Өсімдіктер, жануарлар және микроорганизмдердің бәріне бірдей ортақ өте маңызды белгі — олардың жасушалық құрылышы. жасуша дегеніміз тірі

материяның ең ұсақ және лайықты белгілі орта жағдайында өз бетімен тіршілік ете алатын бөлігі.

Микробтар әлемінде жеке жасушалардың қозғалыс, зат алмасу, көбею, сыртқы әсерге жауап беру сияқты негізгі тіршілік әрекеттерін дербес түрде атқара алу қабілеті бар екендігі жайлы көптеген фактілердің кездестіруге болады.

Жасуша қабығының қорғаныш қызмет атқаратыны 1-ші тараудан белгілі, сонымен бірге ол әр түрлі бактериялардың өздеріне ғана тән тұрақты пішін береді. Егер бактерия таяқшасының қабығынан оның ішіндегі затын бөліп ажыратса, онда протопласт (протопласт - цитоплазмалық мемранамен шектелген протоплазма) таяқша пішінінен айырылады да шар пішіндес болып қалады, бұл бірақ өзінің барлық тіршілік қызметін сақтап қалады. Вирустар мен фагтар бактерияларда (бактериофагтар), өсімдіктер мен жануарларда (вирустар) паразиттік тіршілік ететін жасушасыз формалар болыл табылады. Оларда хромосоманың рөлін ДНҚ немесе РНҚ молекуласы атқарады. Бактериялар (прокариот) аралық орын алады. Вирустарға қарағанда бактериялар едәуір күрделі құрылымды келеді, бірақ олардың ядроны цитоплазмадан бөлінбеген, ал хромосоманың қызметін мұнда да ДНҚ жіпшелері атқарады. Жасуша ұршық түзбестен бөлінеді. Алайда микроорганизмдерде молекулалық генетиканың объектісі болатын жалпы ерекшеліктері бар. Тіршілік циклінің қысқалығы негізгі ерекшелігі болып табылады. Мысалы, көптеген бактериофагтарда, вирустар мен бактерияларда бір бөлінуден екінші бөлінуге дейінгі уақыт 20-30 минут, саңырауқұлактарда 1-2 сағат, ал хлорелла балдырында 1 тәулік болады. Олардың мұндай ерекшелігі қысқа мерзім ішінде орасан көп ұрпақ алушы қамтамасыз етеді.

4.1.2. Вирустардың сипаттамасы.

Өзінің көлеміне қарай вирустың бөлшектері ең кішкене тірі жасушалар мен химиялық қосылыстардың ірі молекулалары арасынан орын алады.

Бактериофагтар формасының ерекшелігімен көзге түседі. Мысалы, фаг T2 — ішек бактериялары паразиттінің формасы шоқпарға ұқсайды. жасушаға шабуыл жасағанда өзінің құйрық тәрізді қосалқысымен жанасады.

Вирустардың ақуызпен нуклеин қышқылларының (нуклеонротеид) тұратыны дәлелденді. Нуклеин қышқылдарының екі типі табылды. Бірқатар вирустарда тек қана РНҚ басқа біреулерінде - тек қана ДНҚ.

Тіршілік құбылысы қандай деген сұраққа биологтар былай жауап қайтарады: әрбір тірі ағзаның өзіне тән формасы, шамасы, ішкі және сыртқы қасиеті болады, мүшелердің бейімделуі осыларға байланысты; тірі ағзага қозғалыс, сыртқы тітіркеніске әсерлену, өсу, зат алмасу үдерісі, өсіп-көбею қабілеттілігі сияқты аса маңызды ерекшелік тән. Өсіп-көбею арқылы тұқым қуалау өзгерісі болады. Осы тұрғыдан вирустарды алып қарап бұл жәндіктердің тірі немесе тірі еместігін түсінуге әрекет жасап көрелік. Химиктерде олар - кристаллға айналуға қабілетті ірі молекулалар. Олардың

тірі ағзаларға тән белгілері бар, өсіп-көбейе алады (бірақ тек қана тірі жасушалар арасында) және соңғы уақытта дәлелденгендей, тұқым қуалау өзгерістеріне ұшырайды. Вирустардың тек қана белгілі бір формасы мен мөлшері ғана емес, сонымен бірге ақуызпен нуклеин қышқылының белгілі бір құрылышын байқататын ішкі қасиеті де болады. Дегенмен жасушалармен салыстырғанда ол анағұрлым қарапайым. Сондай-ақ ең ірі вирустар мен ең ұсақ бактериялардың арасында көлемі жағынан бірқатар айырмашылық бар.

Вирустардың аса ірі молекулаларының, сонымен қабат тірі материяның ең кішкене формасының бір ғана жалпы ерекшелік белгісі бар: олардың бәрі де тірі ағзалар жасушаларында тіршілік ететін жәндік болып табылады. Вирустардың, бактериялардың паразиттерінің ішінен бактериофагтардың бірнеше типтері белгілі.

Рибонуклеин қышқылы вирус бөлшегінде қарапайым шиыршық түрінде есті 1,1 ақуыздың макромолекуласы болып саналатын цилиндрде тасалған. Бөлшектің ішінде қуыс "канал" бар. Бұл каналдың диаметрі 4 нм. Ақуыздың микромолекуласы ұсақ пептид тізбектері кем (суббірліктерден) тұрады, олар ВТМ-ның әр бөлшегінде орта есеппен 2200-ге жуықтайты. РНҚ спиралінің үстінен жабатын "жамылғыш" тәрізденген осы тізбектер неғұрлым ірі спираль, болып табылады, оның сыртқы диаметрі 17-18 пм тең. Спираль 360 градусқа айналған сайын ақуыздық "жамылғышқа" 16 1/3 жаңа пептид тізбектері қосылып, оның ұзындығы 2,3 нм ұзарады. Орамдардың жалпы саны 130-ға жуық. Жеке вирус бөлшегі — осы вирустың негізгі инфекциялық бірлігі. Ол ақуыздық "қабықтан" және оның ішінде жасырын жатқан нуклеин қышқылы молекуласынан тұрады. Вирустар бөлшектерінің жасушалардан тағы бір айырмашылығы - оларда әрдайым нуклеин қышқылының (ДНҚ, РНҚ) екеуі де бактериялардың және басқа ағзалардың жасушаларындағы сияқты әрбір вирус бөлшегінде маңызды "басқару" қызметін атқарады.

4.1.3. Бактериофагтардың табиғаты.

Вирустың жасушаға қалай өтетіні және онда бұлдіру өзгерістерін қалай жүргізетіні жөнінлегі мәліметтер алғаш рет бактериофагтарға - ішек бактериясының (*E.coli*) жауларына бақылау жүргізілген кезде алынды (22 сурет).



Электрондық микроскоп T4 бактериофагының сыртқы құрылымының сырын ашуға жәрдем тигізді. Фаг бөлшегінің басы болады, ол екі жағынан қақпақшалары бар алты қырлы призма тәрізді. Басынан ұзынша келген құйрық қосалқысы кетеді, оның ұшында жіп тәрізді бірнеше "аяқшалар" бар. Қосалқының каналы оны баспен жалғастырады және сол каналда ДНҚ-ның макромолекуласы болады. Фаг қабығының қалған бөлігі ақуыздық жаратылысқа жатады.

ДНҚ бактериофагтың басынан құйрық қосалқысының каналы арқылы және бактерия қабырғасында пайда болған тесік арқылы жасушаға енеді. Осының бәрі шприц арқылы дәрі жіберу процедурасын еске түсіреді. Бас пен қосалқының ақуыздық қабығы сыртында қалады, ал бактерияның жасушасына ДНҚ ғана енеді. Сейтіп фаг ДНҚ-ның өздігінен өсіп-көбеюі басталады. ДНҚ-ның макромолекуласы бактерияның "шикізаты" мен бүкіл ферменттік аппаратын пайдалана отырып, өзінің өсіп-көбею үдерісіне қатысуға мәжбүр етеді. ДНҚ-ның бастапқы макромолекуласынан екі туынды пайда болады және тез арада-ақ олардың саны 8-16-ға дейін көбейе түседі. Жарты сағат өткен соң фаг ДНҚ-сының бастапқы молекулаларының бәрінен жасушада оның 150-300 ұрпағы болады, бұлар бактериофагтың басы мен құйрық қосалқысы үшін бактерияның ақуыз жинақтауына мәжбүр етеді. Жасуша әуе шары тәрізді жарылып кетеді, сол кезде қоршаған ортаға 150-300 бактериофаг түседі, сейтіп олар дереу келесі бактерияларға шабуыл жасайды. Бұл үдеріс қайталанады және тағы бір жарты сағат өткен соң ортада ондаған мың фаг пайда болады. Біраз уақыт өткеннен кейін онда бірде-бір тірі бактерия қалмайды тек женіске жеткен бактериофагтар қаптап кетеді. Электрондық микроскоппен қарағанда бактериофагтың бактериямен жанасуын, фагтың қандай бөлігі жасушаға енетінін және сыртқы жағынан не қалатынын айыру қыын. Осыған толық көз жеткізу үшін дәл зерттеулер жүргізу керек (21-сурет).

4.1.4. Трансформация - құбылысы жөнінде бұдан бұрынғы тарауда сөз қозғалған. Онда біз пневмококктар колонияларының диссоциацияға душар болатынын, яғни олардың қасиеттерінің өзгеретінін байқадық S формалы пневмококктар жасушалары өте жүқпалы (өкпе қабынуының типті формасын туғызады). Олар әдетте жұп жасушалар бүркейтін кілегейлі капсулалар түзеді. Бұл капсулалар күрделі полисахаридтен тұрады. Керісінше 5 формасының өзгеруі нәтижесінде пайда болған R формалы пневмококктар жүқпалы емес, капсулалар түзбейді және жұптасып орналаспайды. Бұл айырмашылықтар жануарларға жасалған тәжірибелер кезінде (жүқпалығын айыру), микроскоппен зерттегендеге және қоректік ортада - агарда есіргендеге колониялардың формасы мен түсінен байқалады.

1928 жылы ағылшын бактериологы Ф. Гриффит осы микроорганизмдердің трансформациялық құбылысын (бір тұрден екінші тұрғе айналу) ашты. Гриффит жүқпалы емес R-пневмококктарлық әсерін тышқандарға тәжірибе жасап зерттеді. Миллиондаған R типі жасушаларды еккен тышқандар өліп кетті. Осы бактерияларды іздестіру мақсатымен өлген тышқандардың

мүшелерін зерттей отырып, ғалым күтпеген жерден мынадай ақиқатқа (фактіге) тап болды: капсуласынан айырылған *R* типі пневмококтардың орнында тек қана капсуласы бар жұпныны *S* типті пневмококтар болған. Гриффит мынадай пікірге келді: жасушалардың бір бөлігі құри отырып, әйтеуір бір зат бөліп шығарады, бұл зат тірі қалған жасушаларды *R* капсулалар түзуге мәжбүр етеді. Ғалым бұл пікірді мынадай тәжірибе арқылы зерттеуді үйгарты. Тышқан ағзасына жоғары температурамен өлтірілген көп *S* жасушаларымен бірге *R* жасушаларының шағын мөлшерін енгізді. *S* жасушалар I-типтіге жатқызылады. Кейінірек Грифиттің күткеніндегі, тышқандардан тірі *R* жасушалар бөліп алынды. Екінші тәжірибеде I-типті тірі *R* жасушаларын және II-типті өлген *S* жасушаларын алды. Бұдан мынадай түсінік шығады: II-типті өлген *S* жасушалардан "белгісіз зат" олардың туыстарына капсуласынан айрылған I-типті *R* жасушаларды II-типті капсуланы түзуге қабілетті келетін жұқпалы *S* жасушаларға айналдырады (трансформациялайды). Трансформацияны туғызатын осы "белгісіз зат" деп отырғанымызды Гриффит *трансформациялайтын бастам* деп атады. Трансформациялайтын бастамның *S* жасушаларында ДНҚ болғанын 1944 жылы К.Т. Эйвери, К.М. Маклеол және М. Маккарти толық дәлелдеді. Сөйтіп, ДНҚ-ның генетикалық рөлі ең бірінші рет анықталып дәлелденді. Трансформация құбылысы ДНҚ-ның тұқым қуалау ақпаратын сақтаушы ретіндегі рөлін анықтайтын негізгі дәлелдердің бірі болды.

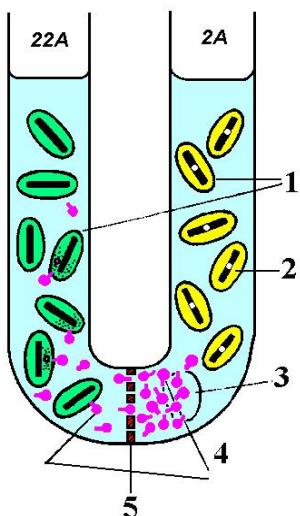
4.1.5. Трансдукция. Бактериофагтың көмегімен тұқым қуалау ақпаратын (гендерді) бір бактериядан екіншісіне тасымалдау құбылысы трансдукция деп аталады.

Бұл құбылысты 1951 жылы Дж. Ледебергтің шәкірті Н. Зиндер ашты. Трансдукциямен таныспай тұрып бактериямен бактериофагтың қарым-қатынасына толығырақ тоқтала кетейік.

Бактериофагтар немесе бактерия вирустары екі топқа бөлінеді — улы (вирулентті, ауру туғызуши) және усыз (ұстамды) (умеренные бактериофаги). Вирлентті бактериофаг (немесе жай ғана - фаг) жасушаға кіргеннен кейін литикалық әрекет жасайды, яғни өсіп-көбейеді де бактерия жасушасын құртады. Ал ұстамды бактериофагтар литикалық та, лизогендік те әсер етеді. Лизогендік әсердің арқасында жұқтыратын фаг профаг күйіне айналып, бактерия хромосомасымен қатар өсіп-өнеді. Құрамында профаг бар бактерияларды лизогенді бактериялар деп атайды. Лизогенді бактерияда иммунитет пайда болады, яғни қайтадан сол бактериофагты оларға жұқтыруға болмайды.

Жалпы трансдукцияның кезінде фаг бөлшектеріне бактериялық ДНҚ-ның фрагменттері кіреді. Трансдукцияның бұл түріне Р-1 және Р-22 фагтар арқылы эшерихийлерде, шигелдерде және сальманеллаларда жүреді. Ал, спецификалық (ерекше) трансдукцияда профаг бактерия хромосомасының

белгілі бір жеріне ғана орналасып тек белгілі бір гендерді ғана трансдукциялады.



22A-Трифтофан синтездей алмайтын бактерия штаммы;
2A-Трифтофан синтездей алатын бактерия штаммы.

1. бактерия жасушалары
2. *T+генi*
3. ыраган жасуша
4. бактериофаг
5. сүзгi

23-сурет. Трансдукция құбылысы бейнеленген тәжірибе үлгісі.

4.1.6. Конъюгация. Бактерия жасушаларының бір-бірімен тікелей жанасуы арқылы донор жасушасынан рецептиент жасушасына генетикалық материалдың берілуін конъюгация деп атайды.

Конъюгация үдерісі 1946 жылы Дж. Ледеберг және Э.Тэйтум ішек таяқшаларымен тәжірибе жасап ашты. Осы зерттеудерден кейін микроорганизмдердің жыныс үдерісін табуда классикалық болған әдіс принииptері қолданылды.

1. Тәжіриbenі міндетті түрде бактерия штаммының тек бір түрімен жүргізу.

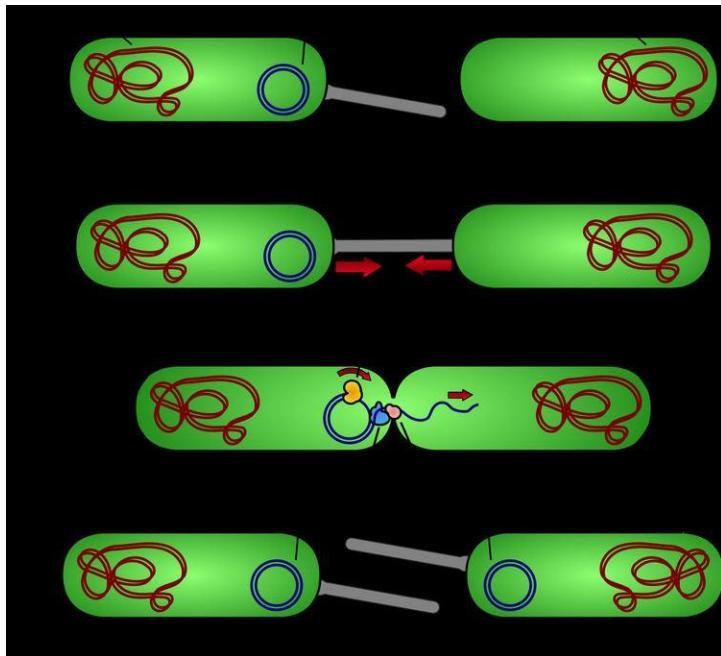
2. Бірнеше тұрақты белгілердің айрмашылығын есепке алу.

3. Будан немесе рекомбинанттарды алу үшін «селективті орта» әдісін қолдану арқылы өте сирек кездесетін құбылыстарды да есептеу. Алғашық екі қағида Г. Менделдің гибридологиялық заңына сәйкес келсе. Дж. Ледеберг және Э.Тэйтум ішек таяқшасының ауксотрофты мутациялары бар штамдарды ашты.

Донордан рецептиентке генетикалық материалды тасымалдау үдерісі. 1952 жылы У. Хейс *E.coli* (ішек таяқшасы) штамдарымен кері қайтара (реципрокты) шағылыстыру жүргізді және де ішек таяқшасының бірқатар штаммдарын зерттеу барысында кейбіреулерінің арасында конъюгация жүрмейтінін, ал басқаларының арасында ол рекомбинантты формалар пайда болуымен ойдағыдай өтетінінде әр түрлі жыныстық түрге жататын бактерияларды шағылыстыру барысында олардың атқаратын қызметі де түрліше болатынын дәлелдеді.

Трансформация, трансдукция, конъюгация. Трансформация құбылысы жөнінде сөз қозғағанбыз, онда біз пневмококктар колонияларының диссоциацияға душар болатынын, яғни олардың қасиеттерінің өзгеретінін байқадық. *S* формалы пневмококктар жасушалары өте жүқпалы. Олар әдетте

жұп жасушалар бүркейтін кілегейлі капсулалар түзеді. Бұл капсулалар күрделі полисахаридтен тұрады. Керінше *S* формасының өзгеруі нәтижесінде пайда болған *R* формалы цневмококктар жұқпалы емес, капсулалар түзбейді және жұптасып орналаспайды. Бұл айырмашылықтар жануарларға жасалған тәжірибелер кезінде, микроскоппен зерттегендеге және қоректік ортада – агарда өсіргендеге колониялардың формасы мен түсінен байқалады.



**24-сурет. Конъюгация
үдерісі арқылы генетикалық
материалдың берілу үлгісі**

Стрептомицинге төзімді Sm^r штаммына SM^s штаммына төзімділіктің тұқым қуалау ақпараты ДНҚ молекулаларының бөлігімен бірге беріледі. Егер донор ДНҚ-сын рецепентке орналастырудан бұрын оны бұзатын фермент дезоксирибонуклеазамен өндесе, трансформация болмайды.

Трансформация механизмі ДНҚ молекулалары арасындағы рекомбинация болып табылады.

Трансдукция құбылысының мәні мен оны ашу әдісі. U – тәрізді тұтіктің төменгі бөлігі бактериялық сұзгімен бөлінеді. Бұл тұтіктің бірінші жартысына тышқан сұзегінің бактериялары штаммы 22А, ал екінші жартысына – лизогенді фагы бар 2А штаммы орналастырылады.

Бұл жағдайда бактериялық жасушалар қалқан арқылы өте алмайды. 22А штаммында триптофан түзілуін тежейтін мутация болды, сондықтан өсіру кезінде бактериялар ортасына триптофан қосуға тұра келді. 2А бактериясының штаммы триптофанды синтездеді, сондықтан өсіру барысында ол триптофанға мұқтаж болған жоқ. Тек қана бактериялық сұзгімен бөлінген тұтіктे осы екі штаммды инкубациялаудан кейін екі штаммының да жасушаларын триптофанды жоқ ортага сепкенде аздаған мөлшерде колониялар табылады. Демек, 22А штаммың кейбір жасушалары қалайда болмасын триптофан синтездеу қабілетіне ие болған және бұл амин қышқылы жоқ ортада колония бере алған. Мұндай жасушалардың пайда болу

жиілігі 1×10^{-5} ке тең. өзгерген бұл жасушалар trp^- -тан trp^+ -қа кері мутация нәтижесінде немесе трансформациялаушы фактордың 2A штаммынан ауысуы нәтижесінде пайда болады деп жорамалдауға болатын еді. Бірақ 22A генотипі жасушаларының көрсетілген пайда болу жиілігін кері мутацияның пайда болуымен түсіндіруге болмайтын еді.

F1- факторлар және сексдукция – Hfr-штаммының хромосомынан F-фактордың қыйылып тұсуі (эксцизия) біркелкі болмайды, сол кезде бактерия хромосомының аймағының орнын басады да, F1 деп аталатын фактор пайда болып, ол хромосомаға тәуелсіз бактериялық генді тасымалдауға қабілетті донор қызметін атқарады. Егер цитоплазмада болса өзі ғана тасымалдайды, ал уақытша хромосомамен жанасса оның қызметі Hfr факторға сәйкес келеді. Жыныс әсерлерінің бұл типін орын басу жыныс әсерлері деп атайды. Осы факторлар арқылы генетикалық тасымалдауды F-дукция немесе сексдукция деп атайды.

Сонымен, жыныс факторын кішкене дербес құрылым ретінде қарау керек, олар өз бетімен бактерия хромосомасымен ерекше байланысып, жанасқан жерлеріндегі бактерия хромосомасымен рекомбинация жасай алады.

Бақылау сұрақтары

1. Бактериялар мен вирустардың генетикалық ерекшеліктері қандай?
2. Трансформация дегеніміз не?
3. Трансдукция дегеніміз не?
4. Конъюгация құбылысына мысал келтіріңіз.
5. F-факторлар және сексдукция дегеніміз не?
6. Жыныстық ажырасу дегеніміз не?
7. Эпсома және плазмидаларды түсіндіріңіз.

Тапсырмалар:

1. Бактериофагтың құрылышын нобай бойынша түсіндіріп беріңіз.
2. Трансформация, трансдукция және конъюгация үдерісін түсіндіріп, мысал келтіріңіз.

V Тарау. Гендік инженерия

Мақсаты: гендік инженерия туралы толық мәліметпен танысу.

Материал және жабдықтар: гендік инженерия туралы әртүрлі нобайлар, баннерлер, микроскоп, ПТР зертханасы.

5.1. Молекулалық биологияның жаңа саласы гендік инженерия. Ол зертханалық әдістер арқылы генетикалық жүйелер мен тұқымы өзгерген ағзаларды алу жолдарын қарастырады. Гендік инженерияның пайда болуы генетиканың, биохимияның, микробиологияның және молекулалық биологияның жетістіктерімен тікелей байланысты. Соңғы кезде «гендік инженерия» жалпылама түрде қолданылып жүр.

Молекулалық биология ғылыми жетістіктерінің нәтижесінде пайда болған гендік инженерия ағзаның бағалы қасиетін сақтап қана қоймай оған жаңа әрі сапалы қасиет бере алады. “Инженерия” деген атау құрастыру деген мағына білдіреді.

Ген инженерияның дүниеге келген уақыты 1972 жыл деп есептеледі. Т. Берг алғаш рет сынауықта үш түрлі микроорганизмнің ДНҚ-ның фрагментерінің жаңа гибридтік ДНҚ құрастырды. Жасушада жұмыс істей алатын гибридтік ДНҚ-ын 1973-1974 жылдары С. Коэн мен Г. Бойер құрастырды. Олар басқа ағзадан бөліп алған ДНҚ үзінділерін (фрагментін) бактерия плазмидасының құрамына енгізді. Ол плазмидадағы бөтен гендердің алғаш рет жаңа ағза ішінде жұмыс істей алатынын көрсетті.

Гендік инженериясы шешетін мәселелер:

1. генді химиялық немесе ферменнті қолдану жолымен түзу (синтездеу).
2. әртүрлі ағзадан алынған ДНҚ үзінділерін (фрагменттерін) бір-бірімен жалғастыру (ДНҚ рекомбинанттарын алу).
3. жасушаларға гендерді немесе генетикалық жүйелерді енгізу және бөтен ақызы түзу.
4. бөтен генді жаңа жасушаға векторлық ДНҚ арқылы жеткізу және олардың қызмет жасауын қамтамасыз ету.
5. бөтен генге ие болған жасушаларды таңдал бөліп алу жолдарын ашу

5.1.1. Генді алу жолдары. Гендік инженерияда генді мынадай әдістермен алу ұсынылады:

1. жасушадағы ДНҚ-дан тікелей кесіп алу;
2. химиялық жолмен синтездеу;
3. РНҚ-дан кері транскриптаза арқылы синтездеу.

Бірінші әдіс гендік инженерияның дамуының алғашқы кезеңінде қолданыла бастады. Белгілі ағзаның ДНҚ-сын түгелімен әр түрлі рестриктазалармен үзіп, әр түрлі фрагменттер алады. Соңаң соң оны жасуша ішіне “арқалап” кіргізе алатын сақиналы (дөңгелек) плазмидалармен жалғайды. Ол үшін плазмиданы да рестриктазалармен үзеді, оған әлгі ДНҚ

фрагменттерін қосып жалғап, қайтадан бүтін плазмидалар алады. Бұл плазмидалардың әрқайсысының құрамында бір немесе бірнеше бөтен ДНҚ генінің бөлшектері кездеседі. Одан кейін ол плазмидаларды қайтадан бактерияға енгізеді. Осының нәтижесінде бактерия жасушасының әрқасында басқа ағзалардың бір түрі пайда болады. Осындай әртүрлі бөтен гендері бар бактерия жасушаларының жиынтығын немесе коллекциясын «гендер банкі», кейде «гендер кітапханасы» деп атайды. Зерттеушілер банктен керек уақытында қажет ақуыздың генін жаңадан тауып алады. Осындай гендер банкі қазір Ресейде, Батыс Еуропада және АҚШ-та жасалған.

Химиялық жолмен жасанды генді 1969жылы Г. Корана синтездегені жоғарыда айтылды. Бірақ оған жалғасқан промотор тізбегі мен транскрипцияны аяқтайтын кодондар болмағандықтан, ол жасуша ішінде еш бір қызмет көрсете алмайды. Гендерді химиялық синтездеуге нуклеин қышқылдарындағы нуклеиттердің орналасу тәртібін анықтау әдісін тапқаннан кейін ғана мүмкіндік туды. Бұл әдістерді тапқан Д. Джильберд пен Ф. Сэнгер. Галымдар генді ақуыздың құрамындағы амин қышқылдарына қарап отырып түзді, (3 нуклеотит – 1, кодон - 1 амин қышқылы деген заңдылық бойынша). Соның ішінде қолдан синтезделген ең ұзын ген, адамның самотропин (өсу) гені, ол 584 нуклеидтен тұрады. Оның бактериядағы басқа геннің промоторына жалғастырып, плазмида арқылы бактерия жасушасына енгізді. Соның нәтижесінде бактерияның бір жасушасы 3млн-ға дейін адам самотропин молекуласын жасай алатын дәрежеге жеткен. Осы кезде адам инсулини де химиялық жолмен синтезделіп, әлгі айтылған жолмен бактерияға енгізілді.

1979 жылы біздің елімізде Ю. А. Овчинников пен М. Н. Колосовтың басшылығымен ферменттердің көмегімен химиялық жолмен жануарлардың гормонының гендері – энкефалин және брадикинин синтезделді. Химиялық-ферменттік синтездеу ұсак гендерді алу үшін гендік инженерияда кеңінен қолданылады. 1970 жылы Г. Темін, Т. Мезутани және Д. Балтимур кері транскриптаза (ревертаза) ферментін ашты. 1972 жылы кейбір онкогенді (рак) вирустар кері транскриптаза ферментінің көмегімен РНҚ-ның үлгісінен ДНҚ синтездейтіні ашылды. Одан әрі жүргізілген зерттеулер ДНҚ көшірмесінің пайда болуы үшін онкогендік вирустардың ғана РНҚ-сы емес, сондай-ақ жасанды полиривонуклеотидтердің де үлгі бола алатындығын көрсетті. Бұл кез келген жеке гендерді (ДНҚ), олардың РНҚ көшірмелерін қолдан отырып, ферменттік синтездеуге бола алатынына мүмкіншілік туғызды. Жасанды генді рак вирустарынан бөлініп алғанған кері транскриптаза ферменті арқылы синтездеу қазір кеңінен қолданылып жур. Кері транскриптазаның РНҚ-ға қарап, оның тізбегіне сәйкес ДНҚ тізбегін жасайтынын айттық. Яғни кез келген ағзадан алғанған РНҚ-дан оған сәйкес генді (ДНҚ-ны) жасауға болады. Осы әдіспен самотропиннің гені жасалынып алғынды. Ол үшін гепофиздің рак жасушаларынан бөлініп алғанған самотропиннің иРНҚ-лы пайдаланылды (иРНҚ рак жасушаларында өте көп синтезделеді екен).

КСРО-да академик Ю. А. Овчиниковтың басшылығымен интерферон гені кері транскриптаза арқылы жасалып, ақырында ең көп мөлшерде интерферон жасайтын бактерия түрі алынды.

Ферментті синтездеу сынауықтағы РНҚ молекуласынан РНҚ генінің комплементарлы тізбегін жазып алуды *транскрипция* дейді. Синтездеу үшін қолданылатын жүйе құрамында ДНҚ-та кіретін 4 нуклеотид магний ионы, кері транскриптаза ферменті және генмен кодталған көшірмесін алатын иРНҚ бар. иРНҚ-нан кері транскриптаза, оған сәйкес ДНҚ тізбегін синтезделеп, сол ферменттің көмегімен ДНҚ-ның 2-ші тізбегі түзіледі. Осының нәтижесінде иРНҚ-да синтезделген ген құрылымына ұқсас ген пайда болады. Осы әдіспен көптеген елдің зертханаларында бірнеше гендер тобы алынды.

В. А. Энгельгардтың басшылығымен «ревертаза» жобасы жасалған. Осы ферменттердің көмегімен гендер синтезделеді. Бұл жобаны іске асыру үшін көптеген институттар сондай-ақ ЧССР және ГДР ғылым академиялары қатысты. Осының нәтижесінде 1974-1978 жылдар аралығында көгершіннің, үй қоянының және адамның глобин гені, сонымен қатар тышқанның бауыр митохондриясының гені, иммундық ақызы генінің бөлшектері және т.б. гендер синтезделді. Ревертазаның көмегімен синтезделген гендердің реттеуші участкесі болмайды, сондықтан олардың қалыпты жұмыс істеуі үшін реттеуші элементтер жалғау керек. Ол элементтер химиялық синтез жолымен немес бактерия жасушаларынан алынады, мұның өзі едәуір қындыққа соғады. Жоғарыда айтылған әдістерден басқа, генді трансдукция фагттарының көмегімен алуға болатындығы дәлелденді. Бұл әдіспен 1969 жылы Джеквитц 1-ші рет лактоза генін (лакген) ішек таяқшасынан бөліп алды. Алайда бұл әдіс үнемі қолдануға жарамсыз, себебі ол фагті белгілі бір жерге орналастыруды талап етеді. Сондықтан қажетті гендерді тасымалдауға жарамды ДНҚ фрагменттерін алудың басқа әдістері де қолданылады. Содан кейін осы ДНҚ бөлшектерін қолайлы векторға орналастырып, көбейтіп жасуша-рецепиенттер құрамына кіргізеді.

Рестрикция ферменттері (РЕСТРИКТАЗАЛАР). Рестрикциялау-модификациялау құбылысы 1950-ші жылдары байқалған болатын. Рестрикция негізінен тоқтату деген мағынаны білдіреді, ал модификация-молекуланың белгілі топтарын химиялық жолмен немесе оларға басқа топтарды жалғау арқылы өзгерту. Рестрикция мен модификациялау құпиясын алғаш ашқан ғалым В. Арбер.

Бактерияның «өзінің» нуклеин қышқылын «бөтен» фагтардың (вирустардың) нуклеин қышқылынан ажырататын арнайы ферменттері болады. Рестрикция ферменттері фагтың нуклеин қышқылын үзіп, оның жасушада көбюіне жол бермейді. Рестриктазалар мен қатар бактерияларда митилаза деген фермент бар. Ол бактерияның өзінің ДНҚ тізбегіндегі азоттық негіздерге белгілі мөлшерде әрбір репликациядан кейін, метил тобын (CH_3) жалғап, модификациялап отырады. Метилденген РНҚ-ны рестриктаза «өзінікі» санап оған «тиіспейді» яғни зиян келтірмейді. Бұл бактериялардағы өзіндік бір «иммундық жүйе» іспеттес. Дегенмен кейде бактерия жасушасына

енген фагтың кейбір нуклеин қышқылы кездейсоқ метилденіп кетеді. Осы қабілеттілігімен бактерияның өзі фагтың әсерінен қырылып қалады. Осы құбылысты О. Смит, Д. Натанс және В. Арбер ашты. Рестриктазалар табиғаттың гендік инженериясына арналып жасаған таптырмас құралы. Бактерия әртүрлі болғандықтан олардың рекстриктазалары ДНҚ-ны әртүрлі жолмен үзеді. Қазір таңда 1000-нан аса рестриктаза түрі белгілі және олар ДНҚ-ы бір-бірінен өзгеше 120-130 жерінен үзе алады, яғни зерттеуші рестриктазаны таңдай отырып ДНҚ-дан қалған ферментті немесе генді бұлдірмей бүтін күйінде кесіп алады. Генді бөліп алумен ген өркенін (клондарын) алу үшін әртүрлі нысандардан (бактериялардан, сүтқоректілер жасушаларына, құстардан т.б. алынған) және әртүрлі вирустар жұқтырылған ортада өсірілетін ерекше ферменттер пайдаланылады. Негізінде олар 3 түрлі ферменттер: рестриктазалар, лигаза және кері транскриптаза.

Рестриктазалар - дезоксирибонуклеазалардың ДНҚ молекуласын қысқа немесе ұзын бөлшектерге тіпті жеке нуклеотиттерге дейін кесетін ферменттер түрі. Рестриктазалардың ерекшеліктері ДНҚ молекуласын кез келген жерден кеспей тек белгілі нуклеотиттер арасынан кесуінде. Әрбір рестриктазаның таңдайтын нуклеотиттер орналасу тәртібі бар. Бұл әдетте 4-6 жұп нуклеотиттер, әртүрлі рестриктазалар ұзетін жеріндегі нуклеотиттердің құрамында айырмашылығы болады. Мысалы, *E coli* рестриктазасы ДНҚ молекуласын ГААТТЦ аймағынан үзеді, Ват-HI-ГГАТЦЦ аймағында. Қазіргі кезде әртүрлі рестриктазалардың жүзден артық өзіндік бірізділігі белгілі. ДНҚ тізбегінің ұзына бойында нуклеотидтер кездейсоқ орналасса, төрт белгілі нуклеотиттен тұратын жүйелік (бірізділік) 1/256-ға, ал 6 нуклеотидтен 1/4096 тең болады. Сондықтан рестриктазалар ДНҚ-ны бірнеше жүздеген немесе мындаған нуклеотидтер жұптарынан тұратын бөлшектерге үзеді.

Лигаза - ДНҚ-ның бос ұштарын бір-біріне жалғайтын фермент. Бұл фермент қалыпты жасушаларда ДНҚ түзілуіне (синтезіне) және репорация (қалпына келу) үдерістеріне қатысады, яғни ДНҚ молекуласының бүлінген жерелерін қалпына келтіруге қатысады.

Кері транскриптаза - ДНҚ-полимераза тәріздес фермент. Бірақ ДНҚ-ны ДНҚ-дан емес РНҚ-дан тұзеді. РНҚ-полимеразамен салыстырғанда ол кері бағытта жұмыс істейді, яғни ДНҚ-дан РНҚ-ға емес, РНҚ-дан ДНҚ-ға. Алайда бұл фермент, эукариоттар жасушаларында оларға ДНҚ арқылы көбейетін РНҚ-сы бар вирустарды жұқтырғаннан кейін пайда болады. Бұл вирустардың геномдық кері транскриптазалың кодтайды, соның көмегімен вирустың ДНҚ-үлгісі құрылады да, кейін вирустар молекулаларының РНҚ-сы түзіледі.

ДНҚ - рекомбинанттары. Генетикалық рекомбинацияның мәні-екі хромосоманың өзара гендерімен алмасуында. Екі немесе одан көп тұқым қуатын анықтауышы бар жасушаның немесе ағза пайда болуына әкеп соғатын кез келген үдерісті 1958 жылы Понтекорво *рекомбинация* деп атады. Міндетті түрде сүтқоректілердің жыныс жасушалары пайда болғанда, миоздың барысында гомологты хромосомалар гендерімен алмасады.

(кроссинговер-айқасу құбылысы). Осы алмасулар үрпақтарға берілетін тұқым қуатын белгілердің араласуын түсіндіруге мүмкіндік береді.

Гендер алмасуын, сондай-ақ жасушаға “бөтен” генді енгізуді генетикалық рекомбинация арқылы *in vitro* ағзадан тыс жасауға болады.

1972 жылы П. Берг зертханасында (АҚШ, Станфорд университеті) ең алғашқы рекомбинантты деп аталатын будан ДНҚ молекуласы алынды. Оның құрамына лямбда бактериофагының геномы мен S V 40 вирус геномы кірді.

Ағзадан тыс рекомбинация әдісі, әр түрдің ДНҚ-ларын (табиғи немесе жасанды) бөліп алып, оларды бір бірімен қосуды, содан кейін осы рекомбинантты ДНҚ-ны тірі жасушаға енгізіп, жаңа белгінің пайда болуын мысалы, ерекше ақызынтең жүргізуі көздейді.

Мұндай эксперименттердің мақсаты ДНҚ-дағы белгілі бір нуклеотидтер жүйелілігін “векторға” енгізіп, кейін жасушаның ішінде жұмыс жасату. ДНҚ үзіндісін (фрагментін) вектормен жалғастыру төмендегідей жолдармен жүргізіледі:

1. ректрикциялық эндонуклеазалардың қатысуымен пайда болған ДНҚ-ның жабысқақ ұштары арқылы;

2. ДНҚ-ның әрбір тізбегіне қосымша полинуклеотидтер үзінділерін (фрагменттерін) синтездеу (поли-А,поли-Т);

3. T4-лигаза ферментінің көмегімен тұқым ұштарын жалғау. Гендік инженерияда 1974 жылдан бастап рекомбинантты ДНҚ алу жұмыстары кеңінен жүргізіледі.

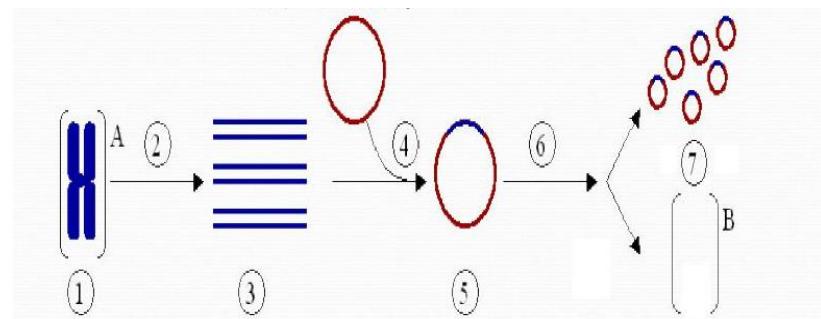
Векторлар деп бөтен генді жасуша ішіне тасымалдайтын ДНҚ-түрлерін атайды.

Векторларға қойылатын талаптар:

- Вектор жасуша ішіне бөтен генді алып кіргеннен соң ол сол жасушамен немесе өз адына көбейе алатын құбылысқа тән болу қажет.
- Оның жеке генетикалық белгілері болуы шарт.
- Векторлар құрамында рестиктазалары бар нуклеотидтер тізбегі болуы қажет және де репликациялық қасиетін жоғалтпау қажет.
- Құрамына енгізілген ген жасушада жұмыс істей алатын қабілеті болуы шарт.
- Жасуша ішіндегі көшірмесі шамадан тыс жоғары болу қажет.

Векторлардың қасиеті аз мөлшердегі генді бактерияға енгізу арқылы көбейтіп қайта бөліп алуға болады немесе ПТР (ПЦР) кешені арқылы генді көбейтіп бөліп алуға болады.

Жануарлардың гендік инженериясында вектор ретінде вирустар пайдаланылада. Ондай вирустар кері транскриптаза ферменттері арқылы өздерінің РНҚ-ның көшірмесін ДНҚ-ы түрінде түзіп (синтездеп) оны жануарлар жасушасының ДНҚ-ның құрамына енгізеді. Нуклеин қышқылдары ауру тудырmas үшін кейбір бөліктегі өзгертуледі (25-сурет).



1) (A) ағзаның хромосомдық ДНҚ; 2) ПТР (ПЦР); 3) Ағзаның көбейтілген гені; 4) Геннің плазмадиға енгізілуі; 5) Плазмидиға енгізілген ағза гені; 6) (B) ағзага енгізілген плазмиди; 7) (B) ағзадағы (A) ағзаның көбейтілген гені.

25-сурет. Плазмиданы пайдаланып генді клондау әдісі.

Келешекте мемраналық гендік инженерияда генді ұрықтанған жұмыртқа жасушасына жіңішке түтік арқылы енгізу арқылы, аналық жасуша ұрықтанғаннан кейін жылдам бөлініп, жетілген ағза есіп шығады. Ағзаның өсу барысында жасушалар әр түрлі қызметке бейімделіп, әр түрлі мүшелердің ұлпаларына айналады. Осылай тышқанның ұрықтанған аналық жасушасына адам баласының самотропин генін енгізу арқылы алып тышқандар алынған. Осындай сәйкес гормондарды ұрықтанған аналық жасушаға жіберу арқылы малдардың алыш түрлерін шығаруға болады.

Бақылау сұрақтары

1. Векторлар деген ұғымға анықтама беріңіз.
2. Плазмиди дегеніміз не?
3. Екі немесе одан көп тұқым қуалайтын анықтауышы бар жасушаның пайда болу әрекеті қалай аталады?
4. Рестрикция құбылысын түсіндіріп беріңіз.
5. Генді қандай тәсілдермен алуға болады?
6. РНҚ-дағы кері транскриптазаны қалай түсінесіз?
7. Генді химиялық жолмен түзуді түсіндіріңіз.

Тапсырмалар:

1. Гендік инженериядағы генді алу әдістерін сызба ретінде көрсетіңіз және түрлерін атаңыз.
2. Вектор қандай мағына береді векторларды қандай мақсатта пайдаланады және селекциялық маңызын түсіндіріңіз.

VI Тарау. Өзгергіштік және онтогенездің генетикалық негізі

Мақсаты: тұқым қуалайтын өзгергіштікті селекциялық мақсатқа пайдалануды үйрену

Материал және жабдықтар: өзгергіштікті бейнелейтін баннерлер, мұлжадар, плакаттар, кестелер, суреттер, калькулятор.

6.1. Ағзалар өзгергіштігі және оны зерттеу әдістері.

Әрбір ағза өз ата-аналарында алған дайын гендер жиынтығымен туатыны белгілі. Бірақ тұқым қуалау қасиетімен бірге ағзаға өзгергіштік қасиеті де барады. Өзгергіштік барлық тіршілік өкілдеріне тән қасиет. Ағзалардың өзгергіштік қасиеті негізінде жануарлардың, өсімдіктердің және микроорганизмдердің жаңа тұқымдарын алуға болады.

Өзгергіштік дегеніміз - жаңа белгілерге ие болу немесе бұрынғы белгілерінен айырылу қасиетін айтады. Ол бір тұқымның алуан түрлілігінен көрінеді. Өзгергіштік тірі ағзалардың тұқым қуалаушылық қасиетімен тең басты ерекшеліктерінің бірі. Ол тірі табигаттың эволюцияның негізгі қозғаушы құштерінің бірі болып табылады.

Өзгергіштіктің үлкен биологиялық маңызы туралы алғашқы жүйелі пікір айтқан Ч. Дарвин болды. Ол тұқым қуалаушылық, өзгергіштік және сұрыптау (табиғи немесе қолдан сұрыптау) органикалық дүние эволюциясының негізгі үш қозғаушы құші екенін толық дәлелдейді. Негізінен өзгергіштіктің екі түрін айырады – *айқын өзгергіштік* жеке ағзаның (индивидуалдердің) бір тобы екіншісінен белгілі бір айқын себептердің әсер етуінің салдарынан пайда болады. *Белгісіз өзгергіштік* – тек қана жекелеген индивидтерге тән бір-бірінен айырмашылықтар болатындығы. Дарвиннің пікірі бойынша осындай жеке ағзалардың арасындағы ұсақ айырмашылықтар табиғи және жасанды сұрыптауға материал береді. Сонымен қатар Дарвин өзара байланысты (коррелятивті) өзгергіштікке үлкен мән берген. Бұл байланыстар ағзадағы белгілердің өсіп-өнуі барысындағы өзара әрекеттесудің нәтижесінде пайда болады.

Дегенімен, егер популяция аралық айырмашылық олардың тұқымдық ерекшеліктеріне байланысты болса, онда ол келешек ұрпаққа тарайды, яғни тұқым қуалайды. Егер айырмашылық сыртқы ортандың әсерінен (азықтандыру, күту т.б.) болса, онда осы себептердің әсері тоқталғаннан кейін ол айырмашылықтар да тоқталады, яғни тұқым қуаламайды. Сондықтан қазіргі көзқарас бойынша өзгергіштікті тұқым қуалайтын және тұқым қуаламайтын болып екі жікке бөледі.

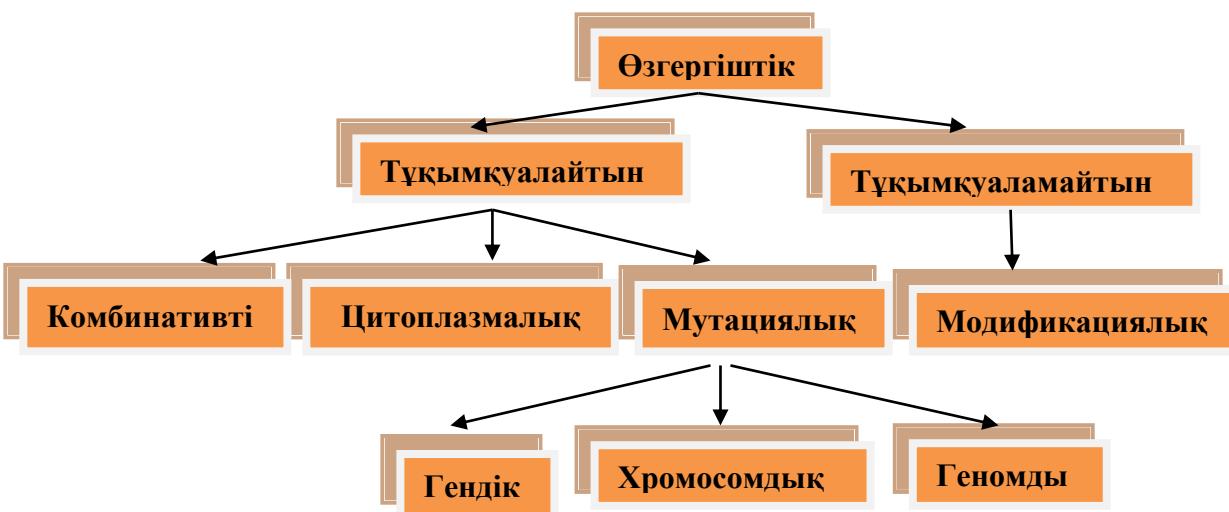
Тұқым қуатын өзгергіштік дегеніміз нәсілдік қасиеттердің әсерінен (қүшінен) туған, ұрпаққа берілетін, малдар мен өсімдіктердің жеке өмірімен ғана шектелген өзгергіштікті айтады.

6.1.1. Өзгергіштіктің түрлері. Тұқым қуалайтын өзгергіштік ұрпақта ата-аналарының ерекшеліктерінің әртүрлі қисындасуына, яғни олардың жаңа комбинация құруынан немесе жасушаның генетикалық аппаратының, геннің

басқада элементтерінің өзгеруінен кенеттен пайда болуы мүмкін. Осыған байланысты тұқым қуалаудың екі түрлі өзгергіштігі болады - ол комбинативтік (қисындасу), мутациялық (кенеттен пайда болған) және модификациялық (тұқым қуалайтын) сыртқы ортаның әсерінен туған өзгергіштік. Сонымен қатар коррелятивті өзгергіштік (өзара байланысты) маңызды орын алады (26-сурет).

Комбинативтік (лат. «комбинация»-үйлесу, қисындасу) өзгергіштік әр түрлі шағылыстыру, будандастыру арқылы алынған малдың, өсімдіктің үрпақтарында байқалады. Бұл өзгергіштіктің салдарынан жаңа тұқым қуалау белгілері пайда болмайды, тек қана ата-анасының гендерінің алмасуының арқасында жаңа белгілер үйлесімі пайла болады.

Комбинативтік өзгергіштіктің практикалық маңызы өте зор. Оның заңдылығын пайдаланып малдың, өсімдіктің жаңа тұқымдарын шығаруға болады. Шығарылған мал тұқымын одан әрі асылдандыру, оларды дұрыс жүптау арқылы алатын өнімді арттыру осыған негізделген. Комбинативтік өзгергіштіктің негізінде көптеген мал тұқымдары шығарылады; жылқының желгір орлов тұқымы, ірі қара малдың кострома тұқымы, алтайдың биязы жүнді қойлары т.б. зебу мен ірі қараның европалық түрлерін будандастырып австралияның сүтті зебу тұқымы алынады. Жаңа тұқым зебулер секілді ыстыққа, кенеге төзімді және европалық малдарға үқсас сүтті болып шықты. Архар мен прекос тұқымды қойды будандастыру архармеринос қой тұқымы алынды.



26-сурет. Өзгергіштіктің жіктелуі.

Коррелятивтік өзгергіштік (өзара байланысты). Тұқым қуалаушылықпен ортандың әсерінің ықпалымен ағза біртұтас өсіп, дамиды. Сондықтан бір ортандың немесе үлпалардың өзгеруі басқа мүшелер, үлпалардың өзгеруіне әкеп соғуы мүмкін. Мысалы гипофиздің (мидың қосымша бөлігі) алдынғы бөлігінің жетілмеуі, бойының және жынысының өсуін тоқтатады.

Зоотехникалық малдәрігерлік жұмыс үшін корреляциялық өзгергіштікті оқып білудің маңызы зор. Мысалы жоғары сұттілік пен бордақылауға бейімділік бір біріне қарама қайши. Сондықтан әрі сұтті, әрі етті бір тұқым шығарылған жоқ. Ауруға төтеп беретін қасиетпен кейбір өнім беретін қасиеттер дұрыс не теріс байланыста болуы мүмкін.

Мутациялық өзгергіштік. Ата тегінде болмаған кейбір жаңа ерекшеліктердің кенеттен ұрпақтың жекелеген ағzasында пайда болуы. Мутация тұқым қуалайтын материалдың өзгеруіне байланысты, яғни тұқым қуалайтын ақпараттың өзгеруі арқылы болашақ ұрпаққа беріледі. Олар табигатта зертханалық жағдайда және үй жануарларында кездеседі. Егер табиғи жағдайда олардың тіршілікке қабілеті төмендесе табиғи сұрыпталуға түсіп көп сақталмайды, керісінше бұрынғы түрлерге (формалар) қарағанда жоғары болса оларды сұрыптау іліп әкетеді.

Мутациялар жануарлар мен өсімдіктер эволюциясында өте маңызды орын алады, олар комбинативтік өзгергіштікпен бірге отырып табиғи және қолдан сұрыптауға көп мәліметтер береді.

Модификациялық өзгергіштік. Жануарлармен өсімдіктерде қоршаған ортаның тікелей әсерінен пайда болады. Көбінде модификациялық өзгергіштікке бейімделушілік немесе адаптацияның маңызы зор.

Модификациялық өзгергіштік тұқым қуаламайтын генотипті өзгерпейтін фенотифтік өзгергіштік. Ол топтық сипаттама көрсетеді, яғни адаптациялық мәні бар әрбір белгі популяция мүшелерінің бәрінде де ұқсас өзгереді де белгілер көрсеткіші өзара тығыз байланыста болады. Модификациялық өзгергіштік табигатта кеңінен таралған, себебі ағза белгісінің дамуына қоршаған орта әсер етеді. Бір аналық жасушадан пайда болған ұқсас егіздер, генотиптің бірдейлігіне қарамастан әртүрлі ортада өсірілсе белгілерінде айырмашылық пайда болады. Сондықтан белгілерге (сүт мөлшері, тері салмағы, жүннің салмағы т.б.) ортаның әсері өте күшті болғандықтан оларда модификациялық өзгергіштік көбірек пайда болады. Сапалық белгілер (қанының тобы, түсі т.б.) негізінен тұқым қуалаушылық қасиетпен бақыланады.

Жануарлардың ортасында қоршаған ортаның әсері кейде оның генетикалық айырмашылығын жоққа шығарады. Онда генотипті жағынан жақсы да жаманы да бірдей өнім беруі мүмкін. Сондықтан ортаның жағдайы нашар болса, фенотипі бойынша сұрыптау ешқашанда нәтиже бермейді. Мысалы: нашар азықтандыру бірінші ұрпаққа ғана емес сонан кейінгі қатардағы ұрпақтарға әсер етуі мүмкін. Бұл жағдайда созылған (ұзак) модификацияны байқауға болады.

Модификациялық өзгергіштік шектеулі (реакция ережесі) яғни генотипте қатаң түрде жоспарланған. Бірақ бұл қоршаған ортаның жақсы әсерінен пайда болған белгілері бар индивиттері таңдал алынған, болашақ ұрпақтың осыған сәйкес жоспарлануына себеп бола бермейді.

Реализациялық (іске асыру) өзгергіштік. 1989 жылы академик В. А. Струников модификациялық өзгергіштіктен өзгеше генотипті іске асыру

кезінде фенотиптен жіберілген қателерден пайда болған өзгергіштікті реализациялық өзгергіштік немесе «ұшінші өзгергіштік» деп атады. Басқа сөзбен айтқанда айырмашылықтар популяциялар арасында емес, олардың жеке мүшелерінде байқалады.

Реализациялық өзгергіштіктің басты ерекшілігі, оның өте жоғары көрсеткіштері бар индивиттері жоғалып, төменгі көрсеткішті өкілдердің көбеюінде. Осының салдарынан тарапу қисығы және арифметикалық орта көрсеткіші төменге ауытқиды. Ал генетикалық немесе модификациялық өзгергіштіктерде сандық белгілер көрсеткіштері арифметикалық орташадан не төмен не жоғары бола береді, осының есебінен олар өзгермейді.

Реализациялық өзгергіштікten анықталған онтогенез барысында пайда болған сандық белгілер көрсеткіші, модификацияларға қарағанда ешқашан да ұрпақтан көрінбейді, тіпті ата-аналарының генотипі мен онтогенез жағдайы қайталанады. Реализациялық өзгергіштіктің көмегімен гетерозис құбылысын түсіндіруге болады. Егер мұндай өзгергіштік сандық белгілерде жоғарыласа, онда осыдан бұрын айтылғандай, олардың орташа арифметикалық мәні азаяды және керісінше өзгергіштік төмендесе орташа көлемі көбейеді. Сондықтан өмірсүргіштің жоғары будандардың генотипі толық жүзеге асырылудың нәтижесінде тек қана өмірсүргіштік қабілеті ғана емес сандық көрсеткіштерінің мәні де жоғарылады, ал жақын туыстық шағылыстыру жүргізгенде олар өте төмен болады.

Тұқым қуалаушылық көбінде генотиптің жүзеге асырылу дәрежесіне байланысты. Неғұрылым кейбір белгілер бойынша генотип фенотипте іске асырылса, соғұрылым бұл белгілердің болашақ ұрпақтан көріну ықтималдығы артады. Осыған байланысты реализациялық өзгергіштің табигатын білу, бұл өзгергіштік білінбейтін селекциялық популяцияларды бағытталған түрде жасауға көмектеседі, сондай-ақ тұқымға жақсы қасиеттерін өзінің келесі ұрпақтарына бере алатын түрлерді таңдал алуға мүмкіндік береді. Бұл нәтижелер жібек құртымен жүргізілген жұмыстарда толық дәлелденген.

6.1.2. Өзгергіштік заңдылықтары - тұқымқуалаушылық сияқты өзгергіштік те барлық тірі ағзаларға тән. Өзгергіштік дегеніміз — ағза бойындағы түрлі белгілер мен қасиеттердің сыртқы орта әсерлеріның әсерінен өзгеруі, соған байланысты ол жаңа белгі-қасиеттерге ие болады немесе өзінің кейбір белгі-қасиеттерін жоғалтады. Өзгергіштіктің екі түрі бар, олар: 1) фенотиптік немесе тұқым қуаламайтын өзгергіштік, бұған модификациялық өзгергіштік жатады; 2) генотиптік немесе тұқым қуалайтын өзгергіштік; бұған мутациялық және комбинативтік өзгергіштіктер жатады.

Модификациялық өзгергіштік - генотиптері ұқсас, бірақ әр түрлі орта жағдайларында өсіп дамитын ағзалардың фенотиптері түрліше болып қалыптасады. Даражтардың осылайша фенотипті жағынан әр түрлі болып өзгеруін модификациялық өзгергіштік деп атайды. Модификациялық өзгергіштіктің өзі белгілі бір реакция нормасымен шектеледі, яғни ағза белгілерінің өзгеруінің белгілі бір шамасы болады. Мысалы, сиырдың уш

қасиетін алайық: оның сүттілігі азығы мен күтіміне тығыз байланысты. Дұрыс рацион құрып, қажетті мөлшерде азықтандыра отырып оның сүтін молайтуға болады. Бұл тез және көп өзгеретін қасиет. Ал сүтінің майлылығы сүттілікке қарағанда азық және күтім жағдайларына аз мөлшерде байланысты және ол сиырдың тұқымына тән біршама тұрақты қасиет. Дегенмен, құнарлы азық беру арқылы оны да аздап өзгертуге болады. Анағұрлым аз өзгеретін, тұрақты белгі — сиырдың түсі. Бірақ сиыр жүнінің түсін сыртқы орта жағдайларына мүлдем байланыссыз деуге болмайды, ол да аздап болса өзгереді. Бұдан біз қандай белгі-қасиет болсын сыртқы ортаның әсерінен белгілі бір мөлшерде модификациялық өзгергіштікке ұшырайтындығын көреміз.

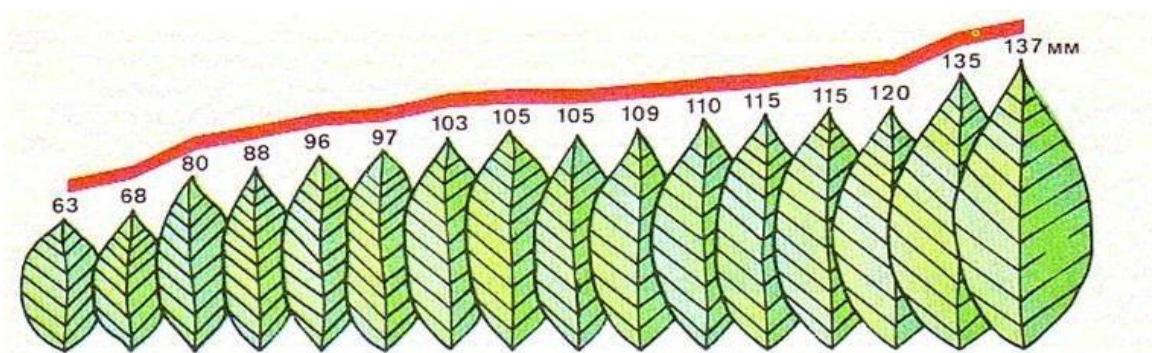
Модификациялық өзгергіштік ағзаның көбею жолдарына, қандай биологиялық түрге жататындығына және өсу ортасына байланысты. Ол жер бетіндегі барлық тірі ағзаларда кездеседі.

Модификациялық өзгергіштік генотиптің өзгеруіне байланысты емес, сондықтан олар тұқым қуаламайды. Бірақ гендердің қызметіне және ферменттердің белсендерлігіне әсер етуі мүмкін. Мысалы, төменгі температурада кейбір ферменттердің белсендерлігі кемиді. Соған байланысты зат алмасу үдерісі өзгереді де, ағзаның өсіп-дамуы баяулайды. Олай болса, сыртқы орта әсерлерінің әсерінен көптеген физиологиялық, биохимиялық және морфологиялық үдерістер өзгереді. Бірақ бұлар тек фенотиптік қана өзгерістер. Себебі мұндай жағдайда гендердің құрылымында ешқандай өзгеріс байқалмайды.

Тағы да бір айта кететін жай, жоғарыда келтірілген модификациялық өзгергіштіктің қалыпты әрекеттесуі (реакцияномасы), яғни белгі-қасиеттердің өзгеру шамасы генотип арқылы анықталады.

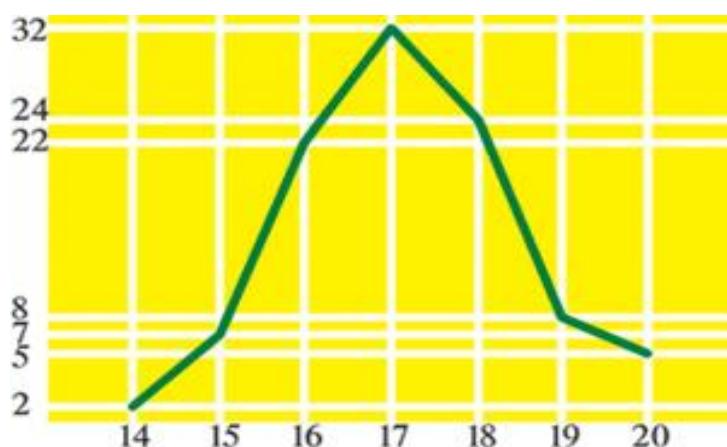
Модификациялық өзгергіштікті зерттеудің статистикалық әдістері. Өткен тақырыпта ағза белгілерінің сыртқы орта жағдайларының әсерінен әр түрлі мөлшерде өзгеретіндігі туралы айтылды. Енді осыған зер салып қарайық. Мысалы, бір ағаштан үзіп алынған жапырақтардың ұзындығы мен енін өлшесек, олардың әр түрлі екендігіне көз жеткіземіз. Бұл жапырақтардың өсіп-дамуына орта жағдайлары, құннің түсі, қоректік заттар мен судың тамыр арқылы жеткізілуі және т.б. бірдей әсер етпейтіндігіне байланысты болатын өзгергіштік. Егер жапырақтарды ұзындығы бойынша ең кішісінен үлкеніне дейін бір қатарға орналастыратын болсақ, бұл белгінің өзгергіштік қатарын көреміз.

Мұны вариация қатары деп атайды. Ол варианттардан тұрады, сонда варианта дегеніміз — белгі дамуының жеке көрінісі. Мұндай модификациялық өзгергіштік статистикалық әдіспен зерттеліп анықталады. Мысал ретінде бидай масағындағы масақшалар санының өзгергіштігін қарастырайық. Зерттеу үшін тандамастан 100 масақты алып, олардың әрқайсысындағы масақшалардың санын есептейміз (27-сурет).



27-сурет. Сан арқылы көрсетілген лавр жапырақтарының өзгермелі вариациялық қатары

Сонда өзгергіштіктің шамасы 14 пен 20-ның аралығында болатындығын көреміз. Соның ішінде масақшаларының саны 16—18 болып келетін масақтар жиі, ал сандары жоғары немесе төмен болып келетіндері сирек кездеседі. Ол есептеулердің нәтижесі мынадай:



28-сурет. Бидай масағындағы масақшалар санының өзгермелі нұсқасының қисық сызығы

Кестедегі жоғары цифrlар азынан көбіне қарай орналасқан варианttар қатарын, ал төменгі цифrlар варианttардың кездесу жиілігін көрсетеді. Бұл цифrlардың бәрін қоссақ, бастапқы алынған 100 масақта сәйкес келеді. Вариация қатарында орналасқан жеке варианttардың өзгерісін қисық сызық арқылы анық көрсетуге болады (28-сурет).

Мысалы, бидайды алып, екі белгісінің — масағының ұзындығы мен масақшалар санының модификациялық өзгергіштігін зерттейік. Аталған белгілердің вариация коэффициенттерін салыстыру арқылы олардың өзгеру шамасын анықтай аламыз.

Сонымен, модификациялық өзгергіштікке нақты сипаттама беру үшін зерттелетін нысан бойынша алынатын дарақтардың саны көп болуы керек. Сонда ғана жоғарыда көрсетілген статистикалық әдіс өзінің оң нәтижесін береді. Бұған көз жеткізу үшін арнайы зертханалық жұмыс ұсынылып отыр.

6.1.3. Белгілердің өзара байланысын зерттеу әдісі.

Жануарлардың белгілері мен қасиеттері өзара белгілі бір байланыста болады. Мысалы аналығы мен ұргашы ұрпақтарының әр түрлі ауруларға төзімділігі мен қабылдағыштығы, фагоциттік белсендерділік пен резистентіліктің, азықтандыру мен сүттіліктің, денесінің түркы мен тірі салмағының арасында байланыстар болады. Осыны *корреляциялық байланыс* дейді. Тірі ағзалар белгілерінің корреляциялық байланысының ерекшелігі - әрбір белгінің мағынасына басқа белгілердің бірнеше мағынасы сәйкес келеді. Мысалы биектігі бірдей малдардың әртүрлі тірі салмағы болуы мүмкін, бірақ орташа алғанда тапал бойлы малдардың биектеріне қарағанда тірі салмағы төмен болады.

Корреляцияның оң және теріс түрлерін ажыратады. Оң коррелиацияларда бір белгінің көрсеткіші ұлғайса, екінші белгінің де көбейеді. Мысалы, бірінші туған сиырлардың тірі салмағының өсуімен қатар сүті де көбейеді; егер сүттің майлылығы жоғары болса, ақуыз проценті де көп болады.

Теріс корреляцияда бір белгі көрсеткіші көбейсе, екіншісі азаяды, көп жұмыртқа табатын тауықтың жұмыртқасы кішкене болады, жұннің ұзындығы артса, талшығы жуандай береді. Өзара байланыстың күшін және бағытын зерттеп білуі үшін корреляция коэффицентін есептеп шығарады.

Корреляциялық тор. Белгілер арасындағы байланысты анықтау үшін вариантардың екі көрсеткіші болуы керек: біреуі x екіншісі у әріпімен бейнеленеді. Сонаң кейін әрқайсының мүмкіндігінше сандары бірдей кластар құрады, x белгісі бар кластарды көлденен жолға, ал у-тің тік орналастырса корреляциялық тор пайда болады. Осы тордың ішіне әрбір белгінің шамасына сәйкес вариантарын орналастырады. Екі шаманың астасқан төрт бұрыш ішіне ондық жүйемен белгі соғады. Осылайша барлық вариантардың шамасын орналастырып болғаннан кейін тор «көздерінің» көпшілігі цифрга толады да, x және у көрсекіштері сәйкес қылышпайтын жерлер бос болады.

Корреляциялық тордың ішінде вариантардың орналасу кескініне қарап байланыстың бағытын, оның мөлшерін де біршама анықтауға болады. Егер белгінің бір класқа өсуіне байланысты екіншісі де бір класқа өссе, барлық вариантар бір диагоналдың бойына жоғарыдан төмен, солдан онға қарай түседі. Бұл жағдайда толық оң корреляция бар деп білу керек. Егер бір белгінің көрсеткіші жоғарыладап, екіншісі оған сәйкес төмендесе онда барлық вариантар солдан онға, бірақ төменнен жоғары қарай түсетін диагональ бойына орналасады. Бұл толық теріс корреляция, ал диагональ теріс корреляциялық деп аталады. Байланыс оң болса цифrlар тордың екі бойына орналасып, көлденен жолдарда x қатарының маңына, тік жолдарда у-орташасының маңына топтасады, бірақ ондай жағдай сирек кездеседі. Корреляциялық тордың ішіне цифrlардың орналасу тәртібі корреляциялық

алаң жінішке болса, солғұрлым белгілер арасындағы байланыс күштірек болады. (29-сурет)

A Б

$\begin{array}{c} x \\ \diagdown \\ y \end{array}$	I	II	III	IV	V	VI	VII	VI	$\begin{array}{c} x \\ \diagdown \\ y \end{array}$	II	II I	I V	V	V I	VII	VII I
I								1	I	1						
II						7			II		7					
III					21				III			2				
IV				35								1				
V			35						IV				3			
VI		21											5			
VII	7								V					3		
VIII	1												5	2		
									VII					1		
									VI						7	
									I							
									VI							1
									II							

$\begin{array}{c} x \\ \diagdown \\ y \end{array}$	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
I				1				
II			1	2	3	1		
III		1	4	6	5	4	2	
IV	1	2	5	9	9	6	3	
V		3	6	9	9	5	2	1
VI		1	4	5	6	4	1	
VII			1	3	2	1		
VIII					1			

B

- a) толық жағымды байланыс; б) толық жағымсыз байланыс;
в) өзара байланыс жоқ болғанда.

29 - сурет. Варианттардың корреляциялық торда орналасуы.

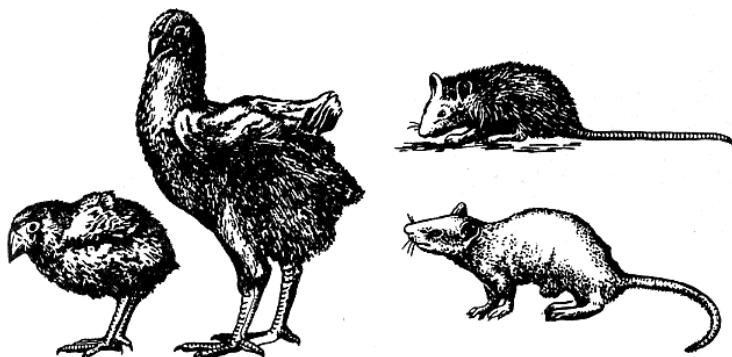
Бақылау сұрақтары

- Өзгергіштіктің түрлерін атаңыз.
- Өзгергіштік дегеніміз не?
- Корреляциялық тор мағынасын түсіндіріңіз.
- Дарақтардың фенотипті жағынан әр түрлі болып өзгеруі қандай өзгергіштік деп аталады?

5. Комбинативтік өзгергіштікке мысал келтіріңіз.
6. Мутациялық өзгергіштік дегеніміз не?
7. Реализациялық өзгергіштік дегеніміз не?

Тапсырма:

1. Жануарлармен өсімдіктерде қоршаған ортаның тікелей әсерінен пайда болатын өзгергіштік қалай аталады? Тірі табиғаттан мысал келтіріңіз.
2. (Сурет тапсырма) төмендегі суретте өзгергіштіктің қандай түрі бейнеленеген түсіндіріңіз.



6.1.4. Мутациялық өзгергіштік

Мутациялық өзгергіштік көп өзгергіштіктің бір түрі ғана болып табылады. Тірі ағзалардың маңызды қасиеттерінің ең елеулісінің бірі ұрпақтан ұрпаққа таралатын өзгергіштіктің (мутацияның) пайда болуы. Мутация сонымен қатар көптеген апаттың себебі болып табылады: әртүрлі аурулардың қоздырғыштарының эпидемиясы қатерлі ісіктер, түқым қуатын аурулардың пайда болуы т.б. Сонымен қатар мутация өсімдіктер, жануарлар және микроорганизм селекциясында қолданатын көптеген пайдалы өсімдіктер де береді.

«Мутация» деген атауды Мендель зандарын қайта зерттеушілердің бірі голландиялық ботаник Хуго де Фриз (1848-1935) кенеттен пайда болған түқым қуатын өзгерістерді сипаттау үшін қолданады. Негізінде бұл сөздің шығу тегі әріректе жатыр, көне Рим империясында Август патшаның билік ету заманында (біздің жыл санауымызға дейінгі 63-64 ж.) сауда орталықтары мен қалаларының арасындағы байланысты ұйымдастыру үшін жаяу және атты шабармандар, ал жүк үшін пар атты көлік қолданылған. Жол бойында қалалар мен елді пункттерде (бекеттерде) жолаушыларға арналған демалатын «mansio» деп атлатын сарайлар болған. Бұл мансиорлардың ерекше аттары болмағандықтан олардың орналасқан нүктелері мен бағыттары ғана көрсетілген («mansio позито ин»). Осыдан барлық европалық тілдерде «posta» деген сөз шыққан. Осы мансиолардың араларында «мутацио» деп

аталатын шаршаған аттарды ауыстыратын бекеттер болған. Міне «мутацио» деген сөздің шығу тегі осындай.(ауыстыру,өзгерту)

Мутагенез (лат. «мутацио»-өзгеру,грек «генезис»-тегі) - әртүрлі физикалық және химиялық факторлардың әсерінен ағзада тұқым қуатын өзгерістің (мутацияның) пайда болу үдерісі. Мутация жасушадағы геннің табиғи не жасанды жолмен өзгеруі. Тірі табиғаттағы вирустар, микроорганизмдерден бастап жоғарғы сатыдағы өсімдік, жануар, адам-барлығыда мутацияға ұшырайды. Жыныс жасушалары мен спораларда пайда болған (генеративтік) мутациялар тұқым қуалайды. Дене жасушаларында болатын (сомалық) мутациялар тұқым қуаламайды. Дене жасушаларында мутантты ұлпа бар өкілдері мозайктер немесе химерлер деп атайды. Вегативтік жолмен (бір түйнегінен) көбейетін ағзаға сомалық мутацияның үлкен маңызы бар.

Ағзаның табиғи не әртүрлі факторлар әсерінен тұқым қуатын өзгеріске бейімділігі *мутабильдігі* деп аталады. Мутацияға бейім болу көптеген себептерге - ағзаның жас мөлшеріне, даму сатысына, температураға, генотиптің ерекшелігіне байланысты. Гендердің мутацияға бейімділігі бірдей болмайды, оларды стабильді және мутабильді деп бөледі. Жеке гомологты хромосомада орналасқан аллель жұптары бір мезгілде ұшырамайды. Генотиптегі гендер мутацияға жиі ұшырайды. Жеміс шыбынының бір үрпағында 100 гаметаға 1 мутация сәйкес келеді. Тышқанның радиация әсерінен мутабильдігі дрозофиладан жоғары. Маймылдар рентген сәулесінен тышқаннан гөрі 2-3 есе сезімтал келеді. Генетикалық факторларға байланысты болғандықтан, мутабилдікті қолдан сұрыптау арқылы арттырып не кемітіп отыруға болады. Қазіргі кезде селекциялық жолмен мутабильдігі жоғары жаңа линиялар шығарылуда.

Мутагендер (мутагендік факторлар) деп - мутацияның жүруіне әсер ететін заттарды айтады. Оған физикалық әсерлер (ультракүлгін сәуле, рентген сәулесі, нейтрондар б,в,г бөлшектері т.б.), химиялық заттар, (алкидті қосылыстар, алкайдтар, нуклеин қышқылының аналогтары т.б.) жатады. Мутагендердің әсері, олардың табиғатына, мөлшеріне, әсер ету жағдайына, сондай-ақ ағзаның генотипіне, даму сатысына және физиологиялық жағдайына байланысты. Мутагендер ағза өзгергіштігін кенет жеделдетеді, бұл селекция жұмысының нәтижелі өтуіне жағдай туғызады.

Мутант - ағзаның мутация нәтижесінде алғашқы типіне ұқсамайтын, тұқым қуатын өзгеше қасиеттері бар тұлғалары. Мутанттардың селекциясында, микроорганизмдердің биохимиялық мутанттарының генетикалық аппаратын зерттеуде үлкен мәні бар.

Мутация дегеніміз — ағза генотипінің, яғни хромосомалар мен олардың құрамды бөліктері — гендердің өзгеруіне байланысты кездейсок пайда болатын, тұқым қуалайтын өзгергіштік. Бұл ұғымды ең алғаш голландиялық ботаник X. Де Фриз қалыптастырыды. Ол есекшөп (энотера) өсімдігінің кейбір белгілерінің қалыпты жағдайдан ауытқытының және олардың тұқым қуалайтындығын байқады. Осы зерттеулерінің негізінде 1901

жылы өзінің “Мутациялық теория” деп аталатын еңбегін жариялады. Мутациялық теорияның негізгі ережелері мынадай:

Мутация барлық тірі ағзаларға тән қасиет. Ол пайдалы да зиянды да болуы мүмкін. Бірақ көбінесе, жануарлар мен адам үшін зиянды болып келеді. Себебі эволюциялық даму барысында ағзада қалыптасқан үйлесімділік бұзылады. Мутация сыртқы орта әсерлерінің әсерінен пайда болады, оларды мутагендер деп атайды. Мутагендердің үш түрі кездеседі. Олар: физикалық, химиялық және биологиялық мутагендер. Физикалық мутагендерге радиоактивті сәулелер, ультракүлгін сәулелер, лазер сәулелері және т.б. жатады. Химиялық мутагендерге колхицин, этиленимин, никотин қышқылы және т.б. химиялық қосылыстар жатады. Олардың саны қазір 400-ден асады. Өте жоғары концентрациядағы кейбір гербицидтер мен пестицидтер де мутация тудыра алады. Сондықтан гербицидтер мен пестицидтерді шамадан тыс мөлшерде пайдалану мутацияға алып келеді.

Жасушадағы зат алмасу үдерісі кезінде түзілетін кейбір ыдырау өнімдері мен ағзаға тағам арқылы келіп түсетін радиоактивті заттарда да (мысалы, сүйекте жинақталатын стронций, т.б.) мутагендік қасиеті бар. Оларды биологиялық мутагендер деп атайды.

Мутациялық үдерісті табиғи жағдайда кенеттен пайда болатын секірмелі және мутагендік әсерлермен арнағы әсер етуден пайда болған индукциялық деп екіге бөлуге болады. Мутацияның мұндай түрі ағзада тұқым куалайтын өзгергіштікті қолдан жасауға мүмкіндік туғызды.

Мутациялар ағзаның қандай жасушаларында пайда болатындығына байланысты генеративтік (жыныс жасушаларындағы) және сомалық (дene жасушаларындағы) болып екіге бөлінеді. Жыныс жасушаларында болатын мутация келесі ұрпаққа тікелей беріледі. Ал сомалық мутация жынысты жолмен көбейетін ағзаларда айтартықтай рөл атқармайды. Себебі дene жасушаларында пайда болатын өзгеріс ұрпаққа берілмейді. Жыныссыз жолмен көбейетін ағзада бұл жағдай көрініше болады. Сомалық мутацияны зерттеу обыр ауруының себептерін білуде маңызы зор. Қазіргі кезде қалыпты жасушалардың обыр жасушаларына айналуы сомалық мутация арқылы жүретіндігі туралы көптеген ғылыми деректер бар.

Генотиптің өзгеру сипатына қарай мутациялар гендік, хромосомалық, геномдық және цитоплазмалық болып бөлінеді.

Геномдық мутация - жасушадағы хромосома санының өзгеруіне байланысты. Оның пайда болу себептері әртүрлі. Әрбір түр үшін хромосоманың саны, формасы мен мөлшері жүйелік белгі болып табылады. Кароитипті негізгі бірлігі хромосомалардың гаплоидты жиынтығы, яғни гомологты хромосомалордың әрбір жұбынан біреуі ғана болады. Мұндай жиынтыққа шоғырланған гендер тобын геном деп, ал ондағы хромосомалар саны негізгі сан деп атап, оны *n* әрпімен белгілейді.

Митоз бен мейоз ұрпақтан ұрпаққа берілетін хромосомалар санының тұрақтылығын қамтамасыз ететін жасушаға бөлінудің аса дәл механизмі болып табылады. Алайда кейбір жағдайларда хромосомалардың

жасушалардың полюстеріне қарай әркелкі ажырауынан немесе ажырамауынан, сондай-ақ хромосомалардың жасушаның бөлүнуінсіз (цитокенезсіз) 2 еселенуінен бұл механизм бұзылады. Осының нәтижесінде хромосомалар саны өзгеріп ($2n <= n$) әдеттең тыс хромосомалар саны көбейген жасушалар пайда болады.

Гаплоидты жиынтықтары тұтас көбейген ағзаларды полиплоидтар деп атайды. Егер хромосомалар саны гаплоидты жиынтыққа еселі болмаса (бір немесе бірнеше хромосома) ондай ағзаны анеуплойдтар немесе гетероплойдтар деп атайды.

Ағза жасушаларындағы хромосомалар санының өзгеруі, оның белгілері мен қасиеттерінің өзгеруі мен қатар жүреді, сондықтан оларды геномдық мутациялар деп атайды.

Полиплодия - гомозиготалы ағзадан пайда болған тетраплойдта гомозиготалы болады. Егер жиынтықтың көбеюінде гомологты хромосомаларды белгілі бір гендерді әртүрлі аллельдері болса, онда түзілетін тетроплойдта осы гендер бойынша гетерозиготалы болады. Сомалық жасушалар хромосомалары еселенген жағдайда бастапқы полиплоидтың жасушадан дамыған бөлігінді ғана полиплоидты болады да, ағза химерлі болып шығады. Егер полиплоидтану зиготаның бірінші бөлігінде жүрсе, онда ұрықтық барлық жасушалары гюлиплойдты болып шығады.

Полиплоидияның эволюциядағы маңызы полиплоидтар қатары, яғни бір туыстық түрі, негізгі гаплоид саны хромосомаға қарағанда еселенген эуплойд қатар құруы дәлел болады. Мысалы, бидайдың *Triticum monosoccur* сортында $n=14$ хромосома, *Tr turgidum* $4n=28$, *Tr. aestivum* $on=42$ хромосома болады. полиплоидты түрлер партогенездік жолмен көбейетін жануарларда да аз емес. Совет ғалымы Л. Б. Астауров алғаш рет қолдан тұт жібек көбелегінің полиплоид (тетраплойд) түрін алған. Ол осы жұмыстарына сене отырып, дара жынысты полиплоид жануарлар түрі табиғатта тікелей (партоғенез және гипридиизация) дамымаған деген жорамал ұсынған.

Автополиплоидия - бір түрдегі геномдардың көбеюі негізінде пайда болған полиплоидтар. Автополиплоидтар табиғи жағдайда кез келген тәсілмен көбейетін ағзаларда кездеседі.

Жасушалар көмегінің өсуі көбінде олардың бірқатар физиологиялық және биохимиялық қасиеттерінің: су мөлшерінің артуы, осмостық қысымының кемуі, әртүрлі заттардың (акуыздардың, хлорофилдің, клеткенің, аукциннің өсу үдерісі қолдайтын фитогормондар), бірқатар витамиnderдің және т.б өзгеруіне байланысты. Заттар мөлшерінің өзгеруі қосымша құбылыс туғызады, мысалы полиплоидтар сыртқы факторлар өзгеруіне, құбылуына және ауруларға тәзімділігін өзгертуі мүмкін т.с. полиплоидтардың жоғарғы адаптациялық қасиеттері, олардың тұқым қуалаушылығын байытуымен, яғни едәуір жоғары гетерозиготалылығымен де анықталады. Ежелгі өсімдіктер топтарының өкілдері - «тірі қазбалар» өздерінің кейінрек шыққан туыстарына қарағанда көп ретте полиплоидты болып шығады.

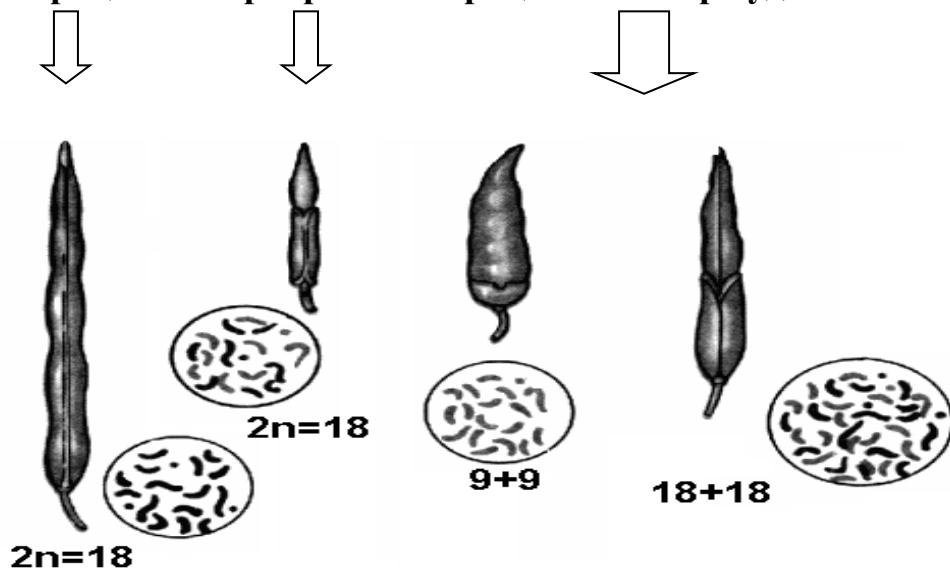
Амфидиплоидтар - әр түрлі түрдің будандастыруынан алынған ұрпақтар геномдарының еселенуінің салдарынаң пайда болған полиплоидтар. Амфидиплоидты алу будандастыру жолымен будандардың хромосомалар санын екі еселендіру арқылы жаңа тұрақты (константтық) формалар синтездеу мүмкіндігін ашты, өйткені олар бастапқы формаларды бермейді және олардағы тұрақты белгілерге аралық тұқым қуалаушылық тән болады. Бұл жұмыстарға КСРО ғалымдары генетиктер Г. Д. Карпеченко, М. С. Навашин және Б. Л. Астауров үлкен үлес қосты. Ең бірінші Г. Д. Карпеченко және М. С. Навашин өсімдіктердің, Б. Л. Астауров жібек көбелегінің түрлерінен амфидиплоидтар алды.

Тұысаралық форманы жасауға ең бірінші Г. Д. Карпеченконың қолы жетті. Әртүрлі геномдарды үйлестіру және оларды еселендіру жолымен табигатта жоқ жаңа түрлерді түзуге болатынын жоғарыда қарастырылған мысалдан белгілі.

Мұндай жаңа формаларды шығаруды түрлердің түзілуі деп атайды. Бірқатар ұрпақтар бойы сұрыптаудан кейін олар толығымен тұрақты түр бола алады және оларды дербес таксономикалық бірліктер деп санауга болады.

Әртүрлі геномдарды үйлестіру және оларды еселендіру жолымен табигатта жоқ жаңа түрлерін түзуге болатынын жоғарыда қарастырылған мысалдан белгілі. Мұндай жаңа формаларды шығаруды түрлердің түзілуі деп атайды. Бірқатар ұрпақтар бойы сұрыптаудан кейін олар толығымен тұрақты түр бола алады және оларды дербес таксономикалық бірліктер деп санауга болады.

Орамжапырақ Шомыр Орамжапырақпен шомыр буданы



30-сурет. Шомыр мен орамжапырақ және олардың будандарының хромосомалық жиынтығы.

Полиплоидтар туралы айтылғандардан, олардың жемістілігі гомологты хромосомалардың мейозда конъюгациялануы сипатымен анықталады деген қорытынды шығарды. Алайда хромосомалар цитоплазмамен тығыз, әрі күрделі байланыста болады. Жасушалар бірінғай жүйе ретінде қызмет атқарады, сондықтан полиплоидтар үйлесіміндегі айырмашылық кейде геномдардың цитоплазмамен үйлесімділігі немесе үйлесімді емес екендігімен анықталуы мүмкін.

Цитоплазманың аллоплойдтарда гаметогенезіндегі рөлін рафанобрассика мысалында көрсетуге болады. Будан шомыр гүлін капуста тозаңымен тозаңданырудан алғандықтан оның цитоплазмасы шомырга жатады. Цитоплазманың рөлін анықтау үшін Г. Д. Карпеченко 2 ата-аналық формалармен кері будандастыру жүргізді. 1-ші ұрпақ будандарында (F_1) шомыр цитоплазмасы ғана болады, ал хромосомалардың арақатынасы өзгеріп отырады. Шындығында да сырт қарағанда мейоз буданының екеуінде де бірдей өтетін болып шықты, бірақ екінші жағдайда гаметалар толығымен қырылады, ал бірінші жағдайда - қырылмайды. Мұның себебі 1-ші жағдайда шомырдың 9 биваленті үшін шомыр цитоплазмасы өзінікі, ал екінші жағдайда - капустаның 9 биваленті үшін бөтен болып шығады.

Сонымен цитоплазмасы бірдей, бірақ хромосомалардың жиынтығы түрліше аллоплойдтардың өсімталдығы жөнінен айырмашылығы болады, өйткені олардың гаметогенезінде цитоплазма айтарлықтай роль атқармайды. Полиплоида өсімдіктерде кеңінен таралған. Бұл олардың гермафрордитизмінің (өздігінен тозаңдануы) апомиксистің (партеногенез) және валенттілік көбеюдің барынша кеңінен таралғандығына байланысты. Сірә, өсімдіктерде полиплоидияның жүзеге асуына себепші болатын басқа да себептер болса керек.

Гаплоидтың санына сәйкес еселенбеген хромосомаларының санының өзгеруі полисомия деп аталады. Полисомияның диплоидтардан айырмашылығы бір хромосома қосылады немесе кем болады.

Полиплоидты ағзалар хромосома санының еселену дәрежесіне қарай 3 n - триплоиды, 4 n - тетраплоидты, 5 n - пентаплоидты және т.б. болып келеді. Полиплоидия ағзаның түрлі белгілерінің өзгеруіне себеп болады. Сондықтан ол эволюция мен селекция үшін аса маңызды болып есептеледі. Мысалы, орыс селекционері В.С.Федоров шығарған қарабидайдың тетраплоидты формасын алайық. Қарабидайдың бұл түрі қалыпты диплоидты формасына қарағанда сабағы мықты, дәндері ірі, әрі салмақты болып өзгерген. Бұл әрине шаруашылық маңызы жағынан тиімді өзгеріс.

Жалпы полиплоидияның нәтижесінде өсімдіктердің жеке мүшелерінің көлемі ұлғаяды. Ал оның негізінде жасуша көлемінің ұлғаюы жатады, соған сәйкес оның құрамындағы ақуыз, көмірсу, майлар, витаминдер және т.б. заттардың мөлшері артады.

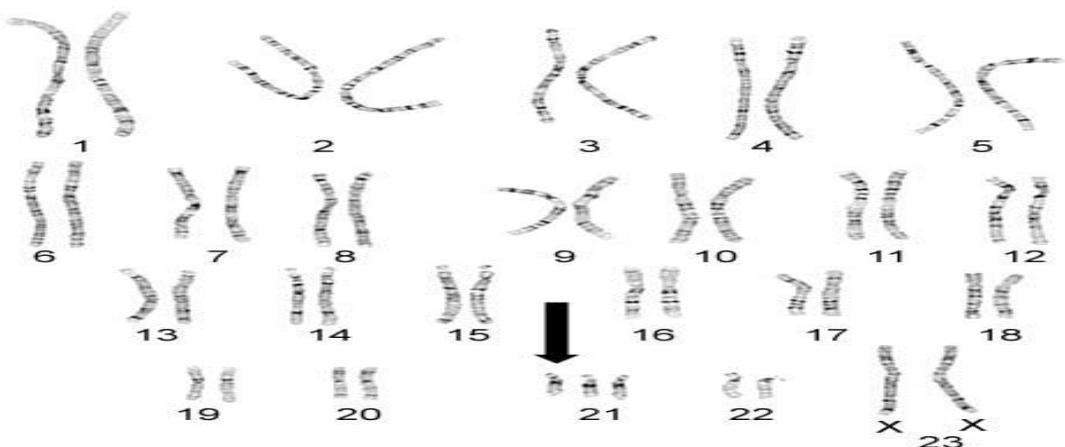
Полиплоидия — жануарларда өте сирек кезедсетін құбылыс. Бұл көбінесе жыныстық көбеюі партеногенез жолымен жүретін жәндіктерде кездеседі. Мысал ретінде аскариданы, жер құрттарын, көбелектерді алуга

болады. Полиплоидияның жануарларда сирек кездесуінің бір себебі, олардың полиплоидия жағдайында ұрпақ береді алмайтындығына байланысты. Мысалы, тышқандарда триплоидты зиготаның болатындығы анықталған, бірақ олардың тіршілік қабілеті болмайды.

Анеуплоидия немесе гетероплоидия хромосома санының гаплоидты жиынтыққа еселенбей өзгеруінің нәтижесінде пайда болады. Бұл құбылысты ең алғаш К. Бриджес дрозофилада шыбынындағы жиыныспен тіркесіп түқым қуалау заңдылығын зерттеу барысында байқаған. Ол аналық шыбынның дене жасушасынан ХХУ хромосомалардың (сонда У артық), ал атальқтарынан ХО (яғни У жоқ) хромосомаларды тапты. Осыған байланысты дрозофилада шыбындарының кейбір белгілерінің (қанаты, көзі және т.б.) өзгеретіндігі анықталды. Мұндай жағдай өсімдіктер мен жануарларда және адамда да кездеседі. Мысалы, адамда 21-ші жұп хромосомада 46-ның орнына 47 хромосома болса Даун ауруы пайда болады. Ондай адамның ақылы кем, дене мүшелерінде түрлі кемістіктер болады (*31-сурет*).

Анеуплоидия құбылысының практикалық маңызы да бар. Ол өсімдіктер селекциясында жекелеген хромосомаларды ауыстыру арқылы жаңа мол өнімді беретін түрлерін алу үшін қолданылады.

Цитоплазмалық мутация. Бұл жасуша цитоплазмасында кездесетін плазмогендердің өзгеруіне байланысты болады. Плазмогендер негізінен пластидтер мен митохондрияларда болады. Цитоплазмалық мутация да гендік және т.б. мутациялар сияқты ұрпақтан-ұрпаққа беріліп түқым қуалайды. Мысалы, кейбір санырауқұлактарда тыныс алу кемістігі болатындығы анықталған. Зерттей келе, ондай кемістік олардың митохондрияларында болатын геннің мутацияға ұшырасуына байланысты екендігі белгілі болған. Осы сияқты пластидтер құрамында болатын геннің өзгеруіне байланысты хлорофилдік мутация пайда болады



*Ауру адамның уш 21 хромосомасы бар, хромосомалық жиынтығы 46 емес 47 (трийомик)
31-сурет. Даун синдромы.*

6.1.5. Гендік мутация. Мутацияның мұндай түрі жекелеген гендерде болады және жиі кездеседі. Гендік мутация ДНҚ молекуласындағы нуклеотидтердің орналасу ретінің өзгеруіне байланысты болады. Мысалы, ДНҚ құрамындағы қатар тұрған екі нуклеотидтің орын алмастыруы немесе бір нуклеотидтің түсіп қалуы мүмкін. Соның салдарынан генетикалық код өзгереді де, тиісті ақуыз түзілмейді немесе түзілген ақуыздың қасиеті өзгереді. Ол аяғында келіп, ағза белгісінің өзгеруіне әкеліп соғады. Гендік мутацияның нәтижесінде жаңа аллельдер пайда болады. Оның эволюция мен селекция үшін үлкен маңызы бар.

6.1.6. Хромосомалық мутация. Хромосомалық мутация түрлі хромосомалық өзгерістерге байланысты болады. Бұл жағдайда хромосомалардың құрылымы өзгереді. Ондай өзгерістер хромосома ішілік және хромосома аралық болып келеді. Хромосома ішілік өзгерістерге мыналар жатады: дефишенсия — хромосома ұштарының жетіспеушілігі; делеция — хромосоманың бір бөлігінің үзіліп түсіп қалуы; инверсия — хромосома бөлігінің 180° -қа бұрылуына байланысты гендердің орналасу ретінің өзгеруі; дупликация — хромосоманың белгілі бір бөлігінің екі еселенуі.

Хромосома аралық өзгерістерге хромосоманың бір бөлігінің оған ұқсас емес басқа бір хромосомамен ауысып кетуі жатады, оны транслокация дейді. Сол сияқты бұған хромосомалар арасында көпірлердің пайда болуын да жатқызуға болады.

6.1.7. Тұқым қуалайтын өзгергіштіктең ұқсас қатарлар заңы. Орыс генетигі Н.И.Вавилов тұқым қуалайтын өзгергіштікті зерттеу барысында систематикалық жағынан бір-біріне жақын тұрған түрлер мен туыстарда кездесетін мутациялардың ұқсас болып келетіндігін анықтады. Соның негізінде өзінің “Тұқым қуалайтын өзгергіштіктең ұқсас қатарлар” деп аталатын заңын ашты. Бұл заң бойынша шығу тегі жағынан бір-біріне жақын, соған байланысты морфологиялық, физиологиялық және т.б. қасиеттері жағынан ұқсас ағзалардың тұқым қуалайтын өзгергіштігі де ұқсас болып келеді.



ВАВИЛОВ
Николай Иванович
1887-1943

Мысалы, астық тұқымдастына жататын бидай, арпа, сұлы, жүгери, күріш, тары, бидайықтарда дәнінің түсі мен пішіні, өніп-өсуі, пісіп-жетілу мерзімі, сұыққа төзімділігі және т.б. қасиеттері жөнінен тұқым қуалайтын өзгергіштіктің ұқсас қатарлары болатындығы анықталған. Сонда осы заңдылыққа сәйкес бір түрде болатын мутациялық өзгергіштікті білу арқылы соған жақын түрлер мен туыстарда ұқсас өзгергіштіктең болатындығы анықтады.

Ботаник, генетик, географ. Мәдени өсімдіктердің шығу орталықтарын анықтады. Тұқым қуалайтын өзгергіштікте ұқсас қатарлар заңын ашып, дүние жүзінің 40-қа жуық аймағында экспедициялық зерттеулер жүргізген.

Тұқым қуалайтын өзгергіштіктің ұқсас қатарлары заңы селекцияда кеңінен қолданылады. Ол көптеген мутацияның ішінен қажеттілерін дұрыс таңдап алуға мүмкіндік туғызады және бір түрде болатын мутацияны білу арқылы оған туыстас екінші түрде де, дәл сондай мутация тудыруға болады. Мысалы, Н.И.Вавилов Абиссинага барған сапарында қатты бидайдың қылтанақты түрлерін тапты. Кейіннен белгілі селекционер А.П.Шехурдин соған сәйкес жұмсақ бидайдың да қылтанақсыз сұрыптын (сортын) шығарды.

Тұқым қуалайтын өзгергіштіктің ұқсас қатарлары жануарларда да кездеседі. Мысалы, альбиностар (түстің ақ болуы) қояндарда, теңіз шошқасында және т.б. кеміргіштердің барлығында да кездеседі. Эр түрлі микроорганизмдерден де тұқым қуалайтын ұқсас биохимиялық өзгерістер байқалған.

Бақылау сұрақтары

1. Мутациялық өзгергіштік дегеніміз не?
2. Төмендегі терминдер (дефишенсия; делеция; инверсия; дупликация) қандай өзгергіштікте кедеседі?
 3. Жаңа аллельдер қандай мутацияда пайда болады?.
 4. Полиплоидия дегеніміз не?
 5. Мутагендер дегеніміз не?.
 6. Автополиплоидияға мысал кетіріңіз?
 7. Мутагенезге анықтама беріңіз.

Тапсырма:

1. Полиплоидия құбылысын түсіндіріп мысал келтіріңіз.
2. Хромосома аймағының 180° бұрылуы қалай аталады мысал келтіріңіз.
 - а) инсерция;
 - б) инверсия;
 - в) трансверсия;
 - г) транзиция

6.2. Онтогенездің генетикалық негізі

Мақсаты: онтогенездің генетикалық негіздерін олардың жіктелуін, таза линиялар, популяциялық генетика, Харди-Вайнберг заңы және сандық сапалық белгілер туралы мәліметтермен танысу.

Материал және жабдықтар: тақырыпқа сәйкесәр түрлі нобайлар, баннерлер, кестелер, микроскоп, зертханалық құрал жабдықтар, дәнді дақылдар.

6.2.1. Онтогенетикалық жіктелу (дифференцировка) дегеніміз - даму барысында ағзада морфологиялық өзгергіштердің пайда болуы. Онтогенездің

барысында жасушалар мен ұлпалар мүшеленуінің генетикалық механизмдері өте курделі. Онтогенезді генетикалық зерттеудің бастапқы кезеңі: бір ген - бір белгі, немесе ген ДНҚ-РНҚ - ақуыз- ... - белгі заңдылығына сәйкес белгінің қалыптасуындағы геннің әсеріне талдау жасау болып табылады.

Жасушалардың жіктелуі деп ұрықтанған жұмыртқа жасушасының бөлінуі кезеңіндегі бірте-бірте бір бірінен айырмашылығының қалыптасудың сонында әр түрлі «мамандандырылған» арнаулы ұлпалардың пайда болу үдерісін айтады. Микроскоп арқылы бір ағзаның ұлпалардың жасушалары бір бірінен құралысы, көлемі сырт пішіні өзгеше екенін көруге болады. Сонымен қатар әр түрге жататын жануарлардың бір түрлі ұлпалардың жасушаларының ұқсастығы байқалады. Бұл жасушалардың әр түрлінің өзіне тән ерекше қызмет атқаруына бейімделуіне байланысты. Жасушалардың жіктелу механизмін анықтау қазіргі биологияның басты мәселелерінің бірі. Жіктелу қамтамасыз үдеріс болғандықтан кейбір авторлар жіктелу негізінде әрбір жасушаларға гендердің әр түрлі саны болады деп түсінген. Бұл ұғымның қисықтығы дәлелденді. Біздің ғасырдың басында әрбір сомалық жасушаның ұрықтанған жұмыртқа жасушасындағыдан мөлшерде хромосомалары болатыны көрсетілді. Жасушалардың жіктелуі кезінде гендердің түсіп қалуы жөніндегі сұраққа арнаулы эксперименттерде ядроларды ауыстырып салу жауап береді. Бұл зерттеулер ішек жасушаларының ядролары ағзадағы барлық жасушалар типінің жіктелуіне жететін гендері бар екенін көрсетеді. Кейінгі жұмыстарында Гердон алғашқы он рет бөлінгенде бака эмбрионының дамуында ядроларда РНҚ синтезделемейтінін көрсетті.

Көп жасушалы ағза жасушаларында гендердің ұқсас жиынтықтары болады, бірақ түрлі уақытта әр түрлі ұлпаларда сан алуан гендер әрекет етеді, солардың арқасында жіктелу іске асады. Ген әсерінің реттелуі әр түрлі: репликация, транструкция және трансляция деңгейлерінде болады.

Жануар мен өсімдіктердің кейбір түрлерінің мүшеленген ұлпалардың жасушаларында эндомитоз және политения құбылыстары байқалады. Мысалы кейбір өсімдіктердің крахмал түзетін жасушаларында, сүткоректілердің бауыры мен ішек эпителійнде эндомитоз жүреді, соның нәтижесінде полиплоидия орын алады. Бұндай жағдай сілекей бездерінің интенсивті қызмет жасап жатқан ядроларына, ішекке және қосқанаттылар личинкаларының малъпингий түйіршіктеріне де тән.

6.2.2. Онтогенездік дамудың қатерлі кезеңдері. Онтогенездің дербестілігі даму стадияларының болуына байланысты, ол жіктелу мен морфогенез үдерістері бойынша бір-бірінен өзгешілігі болатын жекелеген кезеңдер деп аталады. Толық түрленулері бар жәндіктердің эмбриондық, балаңқұрт (личинка), қуыршақ және имагиналдылық кезеңдер дамудың айқын масалы болып табылады.

Сатылық өзгерістер бірінен кейін бірі келетін қатаң қайтымсыз өзгерістер. Эмбриологиялық бақылауларға қарағанда ортасың құрт өзгеру эмбриондық дамудың белгілі бір кезеңде ұрықтың өлуіне немесе әр түрлі

кемтарлықта ұшырататыны анықталды. Бұл кезеңдерде ортандың өзгеруіне ұрықтың өте сезімталдығы байкалады. Мұндай кезеңдер - балықтардан, қосмекенділерден, құстардан және тауықтан табылған. Мұны қатерлі кезеңдер деп атайды. Бұл кезеңдер соңғы бластулада көрініп, негізгі морфогенез үдерісінің алдын алады. Құстарда қатерлі кезеңде - инкубацияның 2-3-ші күні қан айналым жүйесі қалыптасқанда; 8-9-шы күні құстарға тән мүшелер мен ұлпалар айқын жіктелерде; 19-шы күні жіктелу үдерісі қайта ұлғайған және дем алу түрі өзгерер кезде. Сонымен қатерлі кезеңдер морфогенездің негізгі өзгерістерінің алдында - зат алмасу үдерістерінің қайта құрылуы жүргенде байқалады.

6.2.3. Популяциялар генетикасы.

Жаңа биологияның жауапты міндетінің бірі - популяциялар мен тұрлердің эволюциясын саналы түрде басқарып, қажетке қарай бағыттау болып табылады. Тұрлер мен популяциялардың эволюциясы табиғаттың заңдылығына байланысты, ол жануарлар, микроорганизмдер мен вирустарда адам сана-сезімімен басқарылып бағытталуы тиіс. Эволюция мен селекция өте күрделі факторлардың жиынтығына негізделген, олардың ішінде ең бастылары: табиғи және қолдан сұрыптау, ортандың әсеріне немесе адамның мақсатына сәйкес, топтардың генетикалық жүйелігі өзгереді. Бүгінгі күнге дейін анықталып, суреттелген жарты миллионға жуық осы күнгі өмір сүретін өсімдіктер мен бір миллионға таяу жануарлар түрі бар, ал, әлі ашылып суреттелмеген тұрлердің саны кем дегенде бір-екі миллионнан асады. Ғалымдардың есебі бойынша, бір кезде жер бетінде өмір сүріп кеткен, қазір жоқ өсімдіктер мен жануарлардың тұрлери қазіргіден бес-тоғыз есе көп. Тұрлер эволюциялық жолмен табиғи сұрыптау арқылы соңғы үш млрд. жыл бойы пайда болды деген жүз жыл бұрын айтылған пікір биологиядағы ашылған елеулі жаңалықтардың бірі болып табылды. Мал тұқымын асылдандыру, одан алынатын өнімді арттыру үшін тек жеке өкілдерінің ғана емес топтың бүкіл тұқымының генотиптік жүйесін білу керек. Тұқым қуалау, өзгергіштік заңдылықтарын, табиғи жағдайда жануарлардың өсіп-өнуін, зерттеудің маңызы өте зор.

Өзіміздің ішкі сезімізге байланысты біз тұрге бір-біріне ұқсас ағзаларды, мысалы, адамдар, жылқылар немесе теректерді жатқызамыз. Тұрдің ғылыми анықталуы бірнеше рет өзгертилген, қазіргі кезде «Тұр дегеніміз морфологиялық жағынан өте ұқсас, шыққан тегі бір және табиғи жағдайда бір-бірімен шағыласа алатын бір топ ағзаларды айтады». Бір тұрге жататын өкілдер бір-бірімен жақын немесе бірге жүруі шарт емес. Олар бір-бірімен оқшауланып жекеленген топтар - популяциялар құруы мүмкін.

Популяция -деп Н. В. Тимофеев-Рессовскийдің анықтауы бойынша өмір сүретін ортақ мекені бар, сол жердің жағдайына бейімделген, туыстастан жиынтықтардан оқшауланған (аралық кеңістікте, мезгілдік, физиологиялық, генетикалық) және өзара шағылыса алатын бір тұрге енетін ағзалардың жиынтығын айтады. Мысалы Колгуев аралығындағы бұғылар Қыыр солтүстік материктегі бұғылардан теңізben бөлінген. Осының

нәтижесінде Колгуев бұғылардың ерекше популяциясы пайда болған. Олар осы түрдің қалған бұғылармен салыстырғанда генотипі де өзгеше ірі және өімр сүру қабілеті жоғары болғандығын байқаған. Популяция түрдін бір бөлігі. Ол тағы мәдени өсімдіктерде және үй жануарларында кездеседі. Популяция «таза күйінде» өсірілетін ауыл шаруашылық малдарының тұқымын келтіруге болады. Егер бір шаруашылықта малдың екі түрлі тұқымын бір-бірімен шағыстырылмай жеке өсірсе, онда екі тұқымдағы малдар екі популяцияға жатады. Мал шаруашылығындағы жеке табындағы малдар, тұқым және туыстарға жатады. Әдетте популяция тұйық топ. Оған басқа жерден әкелмейді, оның ішінен алып кетілмейді, сондықтан популяцияда жұп таңдау өз ішінде жүреді. Әрбір популяция өзінің белгілі генефондымен, яғни құрамына кіретін ген аллельдерінің жынынтығымен сипатталады.

Популяциямен қоса генетикада *аталық із* немесе *таза линия* деген ұғым бар. Таза линия - бір атадан тараған және оған генотипі жағынан өте ұқсас болып келетін ұрпақтар. Малда оны «аталық із» деп атауға болады. Негізінде «*таза линия*» малда жоқ, ол өз бетімен тозанданатын бір өсімдіктің ұрпақтарында кездеседі. Қолдан тозандандырылатын өсімдіктерде таза линия алу үшін кемінде сегізінші ұрпаққа дейін қолдан өзі-өзін тозандандыру керек. Таза линияның популяциядан айырмашылығы - толық гомозиготалығында. Соның арқасында онда сұрыптау жүргізілмейді, өйткені таза линияның өкілдерінің гендер құрамы бірдей.

Популяциялар эволюциясының қозғаушы үш факторы: тұқым қуалаушылық, өзгергіштік және сұрыптаудың өзара әрекеттесуі негізінде тіршілік жағдайларының «*лайықтаудың*» мәнісі болып табылады. Популяциялардың қалыптасу үдерістері мен олардың өскелең дамуы микроэволюцияны құрайды.

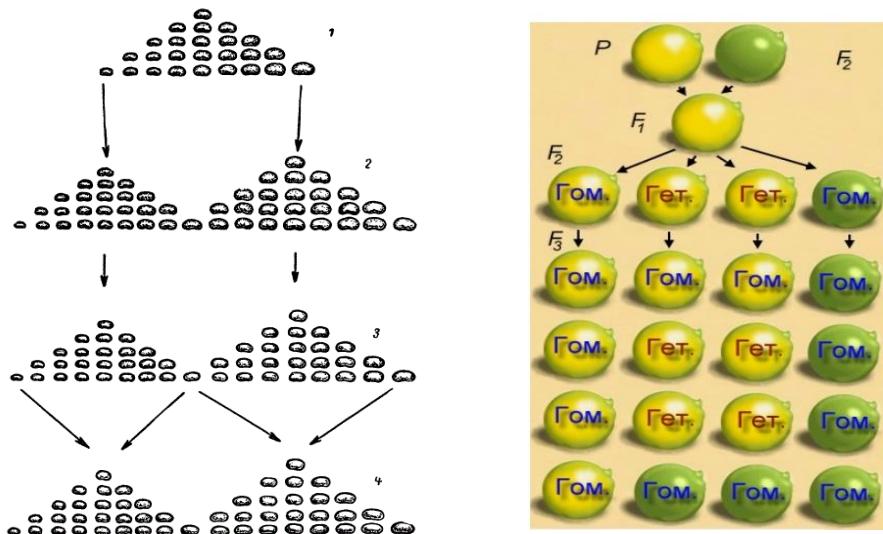
6.2.4. Таза линиялар мен популяциядағы теріп алу нәтижелігі. Популяцияның құрлымын генетикалық және статистикалық әдістермен зерттеуді алғаш рет 1903 жылы В. Иоганнсен қолдады. Тұқымының көлеміне қарап үрме бүршаққа сұрыптау жасаған Иоганнсен олардың ұрпақтарының себілген тұқым көлеміне қарай ауытқуларын бақылады. Атап айтқанда егер ірі тұқым себілсе ұрпағы ірі, кішкене тұқым себілсе ұрпақтарының көлемі кішірейетіндігін байқаған (2-кесте).

Ол тұқым белгілері көп гендермен анықталатын және сыртқы ортаның әсеріне қатты ұшырайтын бүршақ тұқымының салмағы мен көлемін зерттеді. Бұл белгілерде модификациялық өзгергіштіктің сипаты айқын көрінеді. Ол үрме бүршақтың тұқымын өлшеп, көрсеткіш бойынша вариациялық карта жасады. Салмағы 150-350 және 550-5-650 мг-ға дейін болды. Онан әрі салмағы 250-350 және 550-650 мг болған тұқымдар бөлек өсіріліп, әр өсімдіктің тұқымы қайта өлшенеді. Популяция құрайтын сұрыптан таңдал алынған ауыр (550-650 мг) және женіл (250-350 мг) тұқымдар бөлек егіліп, олардан салмағы әр түрлі өсімдіктер алынды.

Аналық тұқымның салмағына қарай әр кластағы үрпактардың өзгергіштігі (Иогансен бойынша)

Аналық тұқымның класстары (мг)	Тұқымның саны	Орта мөлшері және σ (мг)	
		$X \pm m$	Σ
150-250	180	437,8±0,56	7,47
250-350	835	444,7±0,31	9,03
350-450	2238	461,7±0,19	8,93
450-550	1138	489,4±0,28	9,34
550-650	609	518,7±0,42	10,24
650-750	494	560,3±0,45	10,02
Жиынтығы	5494	479,2±0,13	98,7

Ауыр тұқымдардан өскен өсімдіктер тұқымының орташа массасы -578,7 мг, ал жеңіл тұқымынан - 444,4 мг болды. Осы арқылы үрме бүршақтың сұрып-популяциясы әр қайсысы генетикалық құрамы жағынан әртүрлі өсімдіктерден тұратынын және әрқайсысы таза линияның базы бола алатынын көрсетті.



- 1) Үрме бүршақ популяциясы; 2) сұрыптау нәтижесінде аталық іздің пайды болуы;
- 3) өздігінен тозаңданғанда аталық іздің шығуы; 4) Сұрыптаудың аталық ізге әсер етпейі.

32-сурет. Популяцияның аталық із (таза линия) ажырауы және сұрыпталудың әсер етпейтіндігін дәлелдеу нобайы.

Иоагансен 6-7 үрпақ бойы әрбір өсімдіктен ауыр және жеңіл тұқымды бөлек жинап отырды. Бірде- бір линияда тұқым массасының айтарлықтай өзгерісі болмады. Таза линияның ішіндегі тұқым көлемінің өзгеріуі тұқым күмайтын, модификациялық өзгергіштік болып табылады.

Іріктең алынған формаларды сұрыптау және будандастыру арқылы бастапқы популяцияға қарағанда басқаша белгілері бар линиялар жасауға болады. Бұл оның гетерогендігін көрсетеді. Бұл тәжірибеде қолдан сұрыптау бір белгі бойынша жүргізілді. Ал табиғатта табиғи сұрыптау көптеген белгілер бойынша жүргізіледі.

6.2.5. Еркін өсіп-өнү популяцияларының құрылымы және Харди-Вайнберг заңы. Популяциядағы кез келген малдың генотипіне байланыссыз шағылышатын (панмиксиялық) популяцияларды еркін өсіп-өнетін деп айтуға болады. Мұндай популяциялар табиғатта жиі кездеседі. Оларды мал шаруашылығында да кездестіруге болады, әсіресе аталық пен аналық арнайы жүпталмай, мал тұқымын асылдандыруға көңіл бөлінбейтін шаруашылықтарда.

Панмиксиялық популяцияда келесі ұрпақтың тұқым қуалаушылық құрылымы ұрпақтану кезінде әр түрлі гаметалардың сан алуан үйлесулері есебінен пайда болғандықтан белгі бір генотип иелерінің саны ата-аналарынан берілген гаметалардың түрлі типтеріндегі жилігіне байланысты анықталып отырады. Мұндай популяцияның генетикасын зерттеу жолдарының бірі ондағы жеке гендер бойынша гомозиготалы және гетерозиготалы өкілдерінің таралу жилігінің сипатын анықтау болып табылады.

1908 жылы Г. Харди мен В. Вайнберг бір-біріне тәуелсіз еркін өсіп-өнетін популяцияда генотиптердің таралуын көрсететін формуланы ұсынды. Оны Харди-Вайнберг формуласы деп атады. Бұл формуладан еркін өсіп-өнетін популяция, егер онда ешқандай сұрыптау жүрмese, тепе-тендікте болады, яғни ұрпақтан-ұрпаққа өзгермейді және генотиптердің белгілі бір қатынасы болады деген қағида шығады.

$p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1$ мұнда популяциядағы (A) гаметасының қатынасы немесе шоғырлануы (qa-a) генінің жиілігі. Аталық-аналығының гаметаларында (A) немесе (a) гені болғандықтан ($pA+qa=1$). Осыдан барып келесі ұрпақта мынадай арақатынас шығады.

Осы деректердің қосу арқылы популяциядағы генотиптердің таралу ретін көрсететін Харди-Вайнбергтің формуласы алынады: ($p^2AA + 2pqAa + q^2aa = 1$), ал ($pA+qa=1^2$) (3-кесте)

3-кесте

♂	pA	qa^2
♀		
pA	p^2AA	$PqAa$
qa	$pqAa$	q^2aa

Мұндай популяция құрамында (A) және (a) бар гаметалар береді. (AA) тек (A) гаметасын ғана береді және ол популяциядағы жиілікке байланысты, яғни (p^2Aa)-ның жарты гаметасы (A), ал қалған жартысы (a), себебі популяцияда оның шоғырлануы ($2pq$) оның (pd) жартысы (A) болады және соншама (a) гаметасы жартысы (A) болады және соншама (a) гаметасы

(pq) болады. Генотипі (aa) болса гаметалар (a) ғана, ол популяцияда (q^2), демек (a) гені бар гаметаларда соншама.

Сонымен (A) гаметасының жалпы қатынасы $p^2+pq=p(p+q)=q$ себебі $p+q=1$;

(a) гаметасы $-pq+q^2(p+q)=q$. Бұл популяциядағы гаметалар құрамы $pA+qa=1$, алдыңғы үрпақтардағыдай, яғни гомо және гетерозиготалар майдардың қатынасы өзгермейді.

Белгі толық доминантты болса популяция осы белгі бойынша 2-ге бөлінеді, бір жартысы доминантты белгілер $p^2AA+2pqAa$ -дан, екіншісі рецессивті белгісі бар q^2 тұрады. Осыдан рецессивті белгінің қатынасы белгілі болса, гомозиготалы және гетерозиготалы доминанттылардың қатынасынан шығару оңай. Мысалы, ірі қараның популяциясында 16% сиырлар рецессивті қызыл түсті және 84%-доминантты қара болса, онда $q^2=0,16$, осыдан түбір астынан $q=0,4$ аламыз. Ал $pA+qa=1$ болғандықтан $pA=1-0,4=0,6$ тең болады. Демек бұл популяцияда қара гомозиготалы сиырлар: $p^2=0,6^2=0,36$ болуы керек, ал гетерозигаталы қаралар: $2pq=0,6 \cdot 0,4=0,24$ болуы популяцияның құрамы: 36% AA+48% Aa +16% aa болады.

Харди-Вайнберг формуласын аутосомды аллельдердің тек бір жұбы есепке алынғанда, шағылысу және популяция да гаметалар үйлесулері кездейсоқ жүргенде, тіке және кері мутациялар сирек кездесіп, олар есепке алынбағанда, зерттеліп отырған популяция өкілдерінің саны көп болған жағдайда пайдалануға мүмкіндік туады.

6.2.6. Табиғи сұрыптаудың түрлері. Орта жағдайларына байланысты табиғи сұрыптаудың әсері әр түрлі болады. Айталық, бір қолайлы жағдайда пайда болған тұқым қуалайтын өзгеріс тиімді болса, онда сұрыптау белгілі бір бағытта жүреді. Бұл фенотиптің бірте-бірте өзгеруіне және өзгергіштіктің қалыпты әрекеттесуін (реакция нормасын) бір бағытқа қарай ауысуына әкеліп соғады. Сұрыптаудың мұндай түрін қозғаушы сұрыптау дейді. Мысалы, ірі өндіріс орталықтарында тұтін мен ыс көп болғандықтан, сол маңда өсетін ақ қайыңның діңгегі қоңырқай-құңгір болып өзгереді. Соған байланысты қайыңда тіршілік ететін ақшыл көбелектердің арасында кейде құңгір түсті мутанттар пайда болады. Егер мұндай құбылыс ауасы таза ауыл жағдайында болса, сұрыптау арқылы жойылып кетер еді. Себебі, ақшыл қайыңдағы құңгір түсті көбелектер тез көзге түседі. Сондықтан оларды құстар жеп құртады. Ал тұтінмен ысталған қайыңдағы көбелектер көзге көп түспейді, яғни табиғи сұрыптау оларды сақтап қалады. Сонда мұндай сұрыптауды жүзеге асыратын әсер (фактор) — көбелектердің жейтін құстар. Егер сұрыптау өте жылдам қарқынмен жүрсе, тез арада құңгір түсті популяция пайда болады. Мысалы, Манчестер қаласының маңындағы қайың көбелегінің құңгір түсті түрлері ақшыл көбелектерді 20 жылдың ішінде ығыстырып шығарған. Қозғаушы сұрыптау эволюцияда басты рөл атқарады. Бұған жылқының эволюциясы барысында оның аяғының саусақтылықтан тақ тұяқтылыққа дейінгі өзгерісі де дәлел бола алады.

Қозғаушы сұрыптаумен қатар, табигатта тұрақтандыруши сұрыптау да кеңінен таралған. Біршама тұрақты орта жағдайларында тіршілік ететін түрлерде болатын өзгерістер жағымсыз болуы мүмкін. Мұндай жағдайда аз өзгерістерді тудыратын мутациялар сақталып, керісінше көп өзгеріс тудыратын мутациялар жойылып отырады.



33-сурет. Қозғаушы сұрыптау көбелек түсінің өзгеруі

Тұрақтандыруши сұрыптауда, мысалы, жәндіктер арқылы тозанданатын өсімдіктер гүлінің бір шағын бөлігі ғана өзгереді. Бұл сол жәндіктің мөлшеріне ғана шақ келеді, ал олай болмаған жағдайда тозандануға жағымсыз әсер еткен болар еді.

Мезозой дәуірінде пайда болған саусақ қанатты балықтарға жататын латимерия осы күнге дейін өзгеріссіз тіршілік етіп келеді.



34-сурет. Тұрақтандыруши сұрыптау латимерия балығы

Сол сияқты Қазақстанда кең тараған ақбөкен Кайнозой дәуірінен бері қарай орта жағдайларының түрлі өзгерістеріне қарамастан сақталып келеді. Бұларды тұрақтандыруши сұрыптаудың нәтижесі деп білеміз.

Қозғаушы сұрыптау мен тұрақтандыруши сұрыптау бір-бірімен тығыз байланысты. Қозғаушы сұрыптау қоршаған ортаның ауыспалы жағдайында түрлердің өзгеруіне ықпал етеді. Ал тұрақтандыруши сұрыптау біршама тұрақты орта жағдайларында тиімді өзгерістерді сақтап, тұрақтандырып отырады.

Сонымен, популяциядағы генетикалық түрғыдан талдау жасау микроэволюция мен түр пайда болуының негізгі факторы — табиғи сұрыптаудың механизмдерін түсінуге мүмкіндік береді.

Бақылау сұрақтары

1. Табиғи сұрыптау дегеніміз не?
2. Табиғи сұрыптау мен тұрақтандырушы сұрыптаудың айырмашылығы неде?
3. Харди-Вайнберг формуласы неге бағытталған?
4. Панмиксиялық популяция дегеніміз не?
5. Аталық із немесе таза линия деген не?
6. Iрі тұқым себілсе ұрпағы ірі, кішкене тұқым себілсе ұрпақтарының көлемі кішірейтіндігін байқаған ғалым кім?
7. Қозғаушы сұрыптау дегеніміз не?

Тапсырмалар:

1. (33-суретте) бейнеленген суреттегі сұрыпталуды түсіндіріп беріңіз.
2. Табында қара және қызыл түсті сиырлар бар. Бұқа қара түсті болды. Осы кезеңде пайда болған барлық бұзаулар қара түсті болды. Рецессивті түсті анықтаңыз. Олар өскен кезде осы бұзаулар қандай ұрпақ туылады?

6.3. Сандық және сапалық белгілердің тұқым қуалау генетикасы.

Генетикада белгілерді сапалық және сандық деп екі класқа бөледі. Олардың тұқым қуалау ерекшелігі және өзгергіштігінен бір-бірінен өзгешелігі бар.

Шаруашылыққа пайдалы белгілер деп мал шаруашылық өнімдерінің экономикалық бағалыларын айтады. Кейбір белгілер, әсіресе таза қанды тұқымдарда, мысалы, түсі тек белгілі тұқымға тәндігін ғана көрсетеді. Әдетте, белгілер бір немесе шамалы ғана гендер жұбымен анықталады және фенотиптік жағынан бір- бірінен өте айқын айырылады. Мысалы, қара малдың түсі сары ала, ақ ала симментал тұқымы, қазақтың ақ бас сиырыбасы ақ, қызыл, қызыл ала т.б. Мұндай белгілер сапалық белгілер деп аталағы. Ауыл шаруашылығында өсірілетін малдардың бірсыныра белгілері көптеген гендер жұбының бақылауында болады, ал фенотиптер класының арасында айқын айырмашылық жоқ, тек қана бірте-бірте (үздіксіз) бір фенотиптік шектне екіншісіне қарай ауысу болады. Мұндай белгілерді сандық белгілер деп атайды. Оларға шаруашылыққа пайдалы белгілер, малдың туғандағы және анасынан айырғандағы салмағы, өсу жылдамдығы, азықты бордақылағанда нәтижелі пайдалануы, сүт өнімі, жүктілігінің ұзақтығы, жұмыртқа өнімдері т.с.с. Кейде сапалық белгілерді де сандық белгілер сияқты бағалауға болады, мысалы, мал қылышында пигменттің құрамы арқылы талшықтың түсі өзгереді, бұл геннің аддитивті әрекетінен болады. Сандық белгі сияқты сапалық белгілерінің тұқым қуалау мысалы

ретінде Кэстл зерттеген Голландиялық үй қоянының ала реңінің тұқым қуалауын келтіруге болады. Біркелкі қара рең төрт доминантты аллельдерге A1A1A2A2A3A3A4A4 байланысы екені анықталды; ақ қояндардың генотипі a1a1a2a2a3a3a4a4. Бұл гендердің кейбіреулерінде аллельдер екіден көп. Қояндардың денесіне ақ дақтардың тарауы генотиптегі доминантты аллельдер санына тәуелді. Сандық және сапалық белгілердің тұқым қуалауында айтулы өзгеріс жоқ екендігін көрсетеді; бұл жағдайда айырмашалық ағза жүйлерінің өзара күрделі әректтері мен ортаның белгінің дамуына әсер етуіне және сандық белгілер мөлшері арқылы ағзаның генотипін анықтау қыындығымен байланысты. Көптеген шаруашылықта пайдалы белгілер гендер жүйесінің әсерімен дамиды. Ол әсер осы гендер жүйесін құрайтын элементтері белгіге жанама жолмен ықпал жасайды.

Онтогенез барысында бір ген екінші генге дұрыс және теріс бағытта әсер етеді. Жұннің салмағы, ұзындығы, жіңішкелігі және қоюлығы, терісінің қатпары арасындағы өзара теріс байланыста, ал терісінің қатпары мен жұннің қоюлығы дұрыс корреляцияда болады. Жалпы жұн өніміне оның қоюлығы мен терісінің қатпары қебірек, ал ұзындығы - азырақ әсер етеді. Осындай құбылысты сиыр сүт майының мөлшерінен көргө болады, ол сүт мөлшерінен және оның майлышынан тұрады, ал бұл екі көрсеткіш өзара теріс баланыста.

Ақырғы көрсеткіштің бастапқыларының бір қатарынан тәуелділігі соңғы көрсеткіштің тұқым қуалауын зерттеу үшін алғашқы көрсеткіштерді мүшелеп, оларды сұрыптағанда жеке есепке алуға мәжбүр етеді. Сонымен қатар, ортаның әсері де бұл белгілерге бірдей емес. Мысалы, жұннің ұзындығы мен оның талшығының жіңішкелігі қойды азықтандыру және күтүге байланысты, ал терісінің қатпары немесе 1 mm^2 терідегі талшық фолликулаларының саны тұқымға байланысты, сиыр сүтінің майлышына азықтандыру, сандық белгілерді зерттеу үшін қарапайым генетикалық талдау әдітерін қолдану әрдайым нәтижелі болмайды.

Генотиптік өзгергіштікті фенотиптік өзгергіштікten айыру үшін сататистикалық әдіс қолданылады. Оларды зерттеп сипаттау үшін арнаулы түсініктер мен математикалық көрсеткіштер (параметрлер) жасалынған. *Ондай ұғымдар тұқым қуалағыштық және қайталағыштық*.

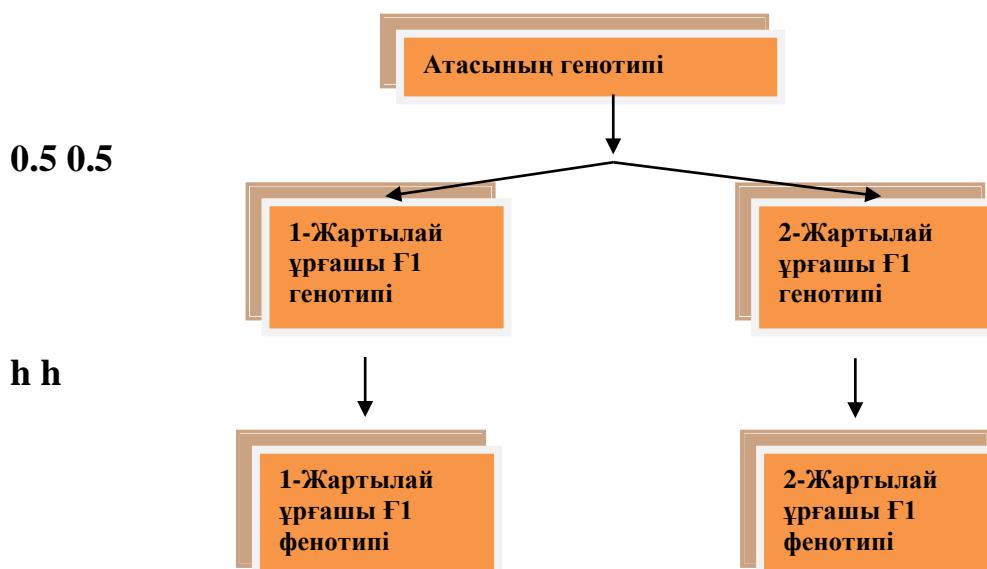
6.3.1. Сандық белгілердің тұқым қуалау белгілері. Бұл жерде «тұқым қуалау» және «тұқым қуалағыштық» деген ұғымдарға түсінік бере кеткен жөн.

Тұқым қуалау дегеніміз - ағзаның көбеюі кезінде өзінің қасиеттері мен даму ерекшеліктерін ұрпаққа беруі. Тұқым қуалау ағзаның бірнеше миллиондаған жылдар бойы ұрпақтарының өзгеруін (әйтпесе бір шама ғана) қамтамаыз етеді. Тұқым қуалағыштық - ағзаның тұқым қуатын қасиеттерінің бір ұрпақтан екінші ұрпаққа берілу үдерісінің зандылықтары. Тұқым қуалағыштық деп популяциядағы белгінің тұқым қуалау арқылы қамтамасыз

етілуі, ал тұқым қуалағыштық дәрежесі деп генотиптік өзгергіштіктің фенотиптік өзгергіштікке қатынасын (генотиптің фенотиптегі үлесі) айтады.

Белгілердің тұқым қуалауыштық көрсеткіштері. Кез келген сандық белгі тұқым қуалаудың және ортаның әртүрлі әсерлерінің, жалпылама паратиптік деп біріктірілетін әсерімен дамиды. Осыдан мұндай белгінің популяциядағы өзгергіштігі осы әсерлердің біріккен ықпалы болып табылады. Сондықтан мақсат белгілердің өзгергіштігіне әсер ететін тұқым қуатын өзгергіштіктің үлесін және паратиптік әсерлердің үлесін анықтау мақсатында, жалпы варианса - (σ_{φ}^2) дан тұқым қуалауымен анықталатын - (σ_h^2) және паратиптік әсерлерді - (σ_e^2) -бөліп алу керек.

Статистикалық зандылыққа сәйкес ($\sigma_{\varphi}^2 = \sigma_h^2 + \sigma_e^2$) осы тендікті жалпы варианса (σ_{φ}^2) бөліп, генотиптік өзгергіштіктің ықпалығының үлесін аламыз -($\sigma_h^2 : \sigma_{\varphi}^2$) мұны С. Райт (H^2) деп белгіледі, белгінің тұқым қуалағыштық дәрежесі немесе *коэффициенті* деп атайды. Тұқым қуалағыштық коэффициенті белгінің нәсілдік қасиетіне тәуелсіздік дәрежесін немесе фенотиптің генотипке шын мәніндегі ұқастық дәрежесін көрсетеді деуге болады. Басқаша айтқанда тұқым қуалағыштық коэффициенті тұқымдық қасиеттің келесі ұрпаққа берілу дәрежесін көрсетеді. Негұрлым (H^2) жоғары болса, соғұрлым генотиптік өзгергіштің ықпалы күштірек, керісінше неғұрлым тәмен болса, паратиптік факторлардың ықпалы жоғары болып, фенотипі бойынша малды нәсілдік ерекшелігін қарап, дұрыс сұрыптау соғұрлым қындағы береді. $H^2 = 2r_{e,y}$.



Жартылай ұрғашы ұрпақтың генотипі = $0.5 H^2$
фенотипінің үлес салмағы = $0.25 H^2$

35-сурет. Фенотиптер арасындағы байланыс

Райттың тұқым қуалагыштық коэффициенті. Белгінің тұқым қуалагыштық коэффициентін есептеудің ең қарапайым әдісінің бірі, малдың жақын туыстары өнімдерінің өзара байланысының зерттеу. Ол үшін енелері мен ұрғашы ұрпағының және атасы бір енесі бөлек туыс ұрғашылар арасындағы корреляциялық байланыс коэффициентін пайдаланады. (H^2) анықтау үшін Райт туыс малдарының фенотиптерін қосатын тізбектерін алды.

Тұқым қуалау коэффициентін дисперсиялық талдау бойынша анықтау. Дисперсиялық талдауға негізделген әдіс бойынша фенотиптік өзгерулер генотиптік және паратиптік (сыртқы органдардың өсерінен) деп екіге жіктелінеді. Дисперсиялық талдауда үш варианса анықталады - барлық топқа ортақ, топаралық (ол топтың орташа өзгергіштікі сипаттайты), кездейсоқ және паратиптік өзгергіштікті сипаттайтын топ ішілік. Топ аралық өзгергіштік, тұқым қуалагыштық коэффициентін зерттегендеге, популяциядағы тұқым қуатын өзгергіштікті көрсетеді және осы вариансандары жалпы популяцияға қатынасы генетикалық өзгергіштіктің (H_K) үлесін көрсетеді, оны (h_K) бейнесімен белгілейді. Бұған өнімдері әртүрлі дәрежедегі сиырлардан немесе бұқалардан тараған ұрғашы ұрпақтар жатады.

6.3.2. Қан топтары мен өнім белгілерінің арасындағы байланыс. Қан топтарының шаруашылыққа пайдалы белгілерге өсерін үш түрғыдан қарау керек.

- а) гендердің плейтропты (көптік) өсерінен, яғни қан тобына жауапты ген белгілі бір өнімнің белгісіне тікелей немесе жанама өсер етеді;
- б) тіркес өсер ету арқылы бұл жағдайда қан тобының гендер жүйесі өнім белгісін анықтайтын ген жүйелерімен бір хромосомандарда бойында орналасады;
- в) гетерозистің өсерінен, мұнда бір қан тобының жүйесіндегі гетерозиготалық бір немесе бірнеше өнімдік белгілерді дамытады.

Бұрын айтылғандай көптеген өнім белгілері гендердің көп санымен және қоршаған органдардың өсерімен анықталады. Сондықтан өнім мен қан тобының арасынан тығыз өзара байланысты күтпеу керек. Қаның биохимиялық топтары ішіндегі гемоглобин және трансферрин сияқты заттар да маңызды физиологиялық қызметтер атқарады. Сондықтан, мысалы гемоглобиннің топтары эритроциттердің әр түрлі оттегін тасудағы қабілеттілігі арқылы малдың өніміне өсер етуі мүмкін. Қойларда гемоглобиннің А типі оттегін В типіне қарағанда көбірек сиғызады. Гетерозиготалыларда оттегімен қамтамасыз етуіне байланысты гемоглобиннің екі типінің үлесі белгілі бір шекте өзгереді.

Қойлардың әр түрлі тұқымдарында гемоглобиннің екі түрінің оттегімен байланысу қабілеттілігін анықтау жөніндегі гендердің жиілігіндегі айырмашылықтар көрсетілген. Эванстың деректері бойынша жазықта өсірілетін қой тұқымдарында H^A типінен H^B типіне қарағанда жиірек, ал таулық тұқымдарында керісінше көрініс байқалады. Бұл жағдай Қазақстанда

өсірілетін қой тұымдарына Т.Садықұловтың, С.Стамбековтың зерттеулері көрсетті. Ал оттегін байағыштық қасиетінің A гемоглобинінде болатындығы оның артықшылығын көрсетеді, себебі таулы аймақтарда оттегінің мөлшері шамалы. Ал жазықта оттегі мөлшері жоғары, сондықтан B гемоглобиндердің әр түрлі болуы, табиғи сұрыптау арқылы қоршаған ортаға сәйкес реттелуі мүмкін.

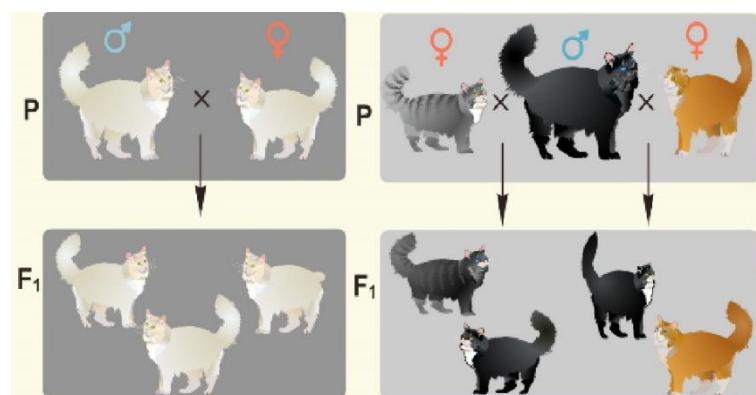
Көптеген зерттеулер қан антигені және трансферриндердің өнімін байланыстырығы жөнінде жүргізді. В.Н.Тихонов кейбір қан топтарының антигендердің гетерозиготалығы гетерозис туғызатынын анықтады. Антигендік факторлар мен полиморфты ақызыздардың шаруашылыққа пайдалы өнімдермен байланысы жөніндегі зерттеулер күн сайын көбейіп келеді. Қан мен өнім көрсеткіштерінің арасындағы корреляцияның мал шаруашылығындағы маңызы өте тығыз болғанда ғана осы малдан күткен өнімді, оның жас кезінде анықтауға болар еді. Қазіргі күнге бүл нәтижелер әлі сенімді ақтамай жүр.

Бақылау сұрақтары

1. Райттың тұқым қуалағыштық коэффициенті неге бағытталған?
2. Сандақ белгілердің тұқым қуалауына мысал келтіріңіз.
3. Сапалық белгілердің тұқым қуалау генетикасын түсіндіріңіз.
4. Қан топтарындағы байланыс қандай?
5. Дисперсиялық талдау дегеніміз не?

Тапсырма:

1. Төменде көрсетілген мысықтардың мутациялық және комбинатты өзгергіштік екендігін шешіп беріңіз.



2. Қоян фермасынан алынған қоянның 2320 көжектің 928 басы альбинос болып туылған. Бұл ауруға (aa) генотипі әсер етеді, (A) гені шиншилла түрінің дамуына әсер етеді Харди-Вайнберг заңын пайдалана отырып, альбиностың және шиншиллалардың генотиптерінің жиіліктерін анықтаңыздар.

6.4. Иммундық генетиканың маңызы және шығу тарихы

Мақсаты: иммундық генетика мен және полиморфизм, ұрпақтар шығу тегінің нақтылылығын анықтау әдістерімен танысу.

Материал және жабдықтар: тақырыпқа сәйкес әртүрлі нобайлар, баннерлер, кестелер, микроскоп, зертханалық құрал жабдықтар, дәнді дақылдар.

Иммундық генетика. Жеке ағзалар арасындағы тұқым куалаудың айырмашылығы немесе генетикалық полиморфизм көбінде иммунологиялық әдістер арқылы зерттеледі. Осы зерттеулер саласын шартты түрде иммуногенетика деп атайды.

Ауыл шаруашылық малдарына қолданылатын иммуногенетика зоотехникалық ғылымдардың ішіндегі ең жас ғылымдардың бірі. Иммуногенетика атауын 1947 жылы Ирвин ұсынған. Ол бұл ғылымда иммунологиялық және генетикалық әдістердің бірігін ескерген.

Барлық тірі ағзалардың ішкі органдары, ұлпалары және олардың жасушаларындағы мындаған органикалық косылыстардың мөлшері мен сапасы арқашан бір қалыпты және тұрақты болуы керек. Оны ғылым тілінде гомеостаз дейді және ол ағзадағы көптеген ішкі үдерістермен реттеліп, сақталынып отырады. Ая, су және тамақпен бірге милиондаған микроорганизмдер денемізге еніп, біраз түрлері кейбір витаминдерді, аминқышқылдарын жасайды. Дегенмен, ағзада көптеген зиянды бактерияларда бар. Оларды патогенді деп атайды, Осы бактериялар беліп шыгаратын заттар ағза гомеостазына тікелей әсер етеді.

Иммунитет - ағзаның жүқпалы агенттері және антигендік касиеті бар генетикалық бөгде заттарды кабылдамауы. Р.В. Петровтың (1983) айтуы бойынша иммунитет ағзаның генетикалық бегде белгілері бар тірі денелер мен заттардан өзін-өзі қорғау кабілеті.

Бұл тұжырымының негізінде Бернеттің теориясы жатыр, ол бойынша өзіндік және басқаны тану иммунитеттің орталық биологиялық механизмі болып табылады. Иммунитеттің негізгі қызметі - ағзаның ішкі тұрақтылығын бақылау. Генетикалық табиғаты бөгде заттарды тану, одан кейін оны ерекше тежеу, бейтараптау немесе жою. Генетикалық табиғаттың дербестігін сактауға ағзанің иммундық жүйесі - лимфалық мүшелер және лимфалық жасушалар жиынтығы жауап береді (лат."лимпа" - шөл, жануарлардың ағзайнде коректік заттарды бойға тарататын сұйық зат).

Иммундық жүйе орталық және шеткі органдардан тұрады. Иммундық жүйенің құрамына төс астындағы сырт пішіні айыр тәрізді болып келетін тимус, қарын астында орналасқан көк бауыр, жілік майы, ішектерді жағалай орналасқан лимфалық түйіндер жатады. Бұл мүшелер денеге таралып сөл (лимфа) тамырлары арқылы ағзаның барлық мүшелерін қамтып жатады. Жоғарыда қан сарысының иммундық қабілеті туралы әңгімеледік. Сарысу

қанмен қосылып жатқан лимфа болып табылады. Иммундық мүшелердан ағып шыққан лимфа иықтағы бұғана сүйегінің тұсында қанмен қосылып, онымен бірге денені айналып келіп, лимфалық түйіндерде қайтадан қаннан белініп, иммундықмүшелерге келеді. Олар қанның сарысында болғандықтан ғылымдар иммунитетін гуморальдық («гумор» - сүйек) теориясын жасады.

Лимфа негізінен лимфоцит деп аталатын жасушалардан тұрады. Иммундық жүйенің құдіретін көрсететін дәл осы жасушалар. Лимфоциттер жасалатын жасушалар алғаш іште жатқан баланың бауырында пайда болады. Одан сүйектің майына түсіп, сол жерде пісіп жетіледі де, одан майда лимфоциттер жасалады. Жіліктен "шыққан" лимфоциттердің бір бөлігі тимусқа жетіп, ол жерде ерекше қасиетке ие болады, Одан шыққан лимфоцитің Т-лимфоцит' (тимустық лимфоцит) деп атайды. Иммундық жүйеде Т-лимфоцит әрі қарай белініп, мынадай жасушалар тобын береді:

- 1) антигенді жұтып, ыдыратып жіберетін макрофаг;
- 2) антигендік жасушаны өлтіретін жасушалар - Т-киллер (ағылш. "килл" - өлтіру деген сөз);
- 3) антидене жасайтын лимфоциттермен хабарласып туратын жасушалар - Т-хелпер(«хелп»-көмектесу);
- 4) антидененің жасалуын тоқтататын - Т-супрессор жасушалары. Осы айтылғандар иммунитеттің ең белсенді жасушалары болып табылады. Бұлар еш уақытта антидене жасамайды.

T-және Б-лимфоциттердің шығу тегі - тимус - төс сүйегінің астындағы айырша без. Бұл без ағзаның жасы ұлғайған сайын біртіндеп кішірейе береді. Жатырда жатқан баланың салмағының 2 проценті тимус болса, жаңа туған баладағы оның үлесі 0,5 процент, ал қырыққа келген адамда небәрі - 0,01 процентке дейін төмендеп, қарт адамдарда ол мүлдем жойылып кетеді. Адам қартайғанда аурушыл болатыны да осы бездің жоғалуынан. Көптеген зерттеулер тимусы хирургиялық, жолмен алып тасталған жас малдың нашар болып өсетінің көрсетіп отыр. Ондай малдарда лимфоциттердің мөлшері күрт азайып, иммунитеттің ешбір белгісі байқалмайды, жұқпалы аурумен тез ауырады. Егер малдарға тимус безін кайта салса, ауруға қарсылығы күшнейетіні анықталды, Осы нәтижелер тимустың иммундық жүйеде ең басты рөль атқаратынын дәлелдейді.

Сонымен тимустан иммунитетте ерекше қызмет атқаратын төрт түрлі жасушалар тобын - макрофаг, өлтіргіш, көмекші жене тежегіш - жасушалар (супрессор) беретін Т-лимфоциттер, "дайындалып" шығатынын білдік. Т-лимфоциттер соншалықты мықты болғанмен иммундық, жүйе Б-лимфоциттер деп аталатын жасушаларсыз ағзаны бөтен заттардан қорғауы мүмкін емес. Антиденелерді осы Б-лимфоциттер жасап шығарады. Яғни денеге енген антигенді «сиқырлы оқ» - антиденелермен «атқылайтын» осы жасушалар. Бұл жасушалардың Б-лимфоциттер деп аталу себебі мынаған байланысты. 1956 жылы Глик антидене жасайтын жасушаларды алғаш рет құстың "бурса" деп аталатын безінен тапты. Сондықтан "бурса" деген сөздің

бірінші әріпін қосып, антидене жасайтын иммундық, жасушаларды Б-лимфоциттер деп атайды.

Адам және жануар ағзада бурса безі жоқ, Ал құста сүйек майынан шыққан лимфоциттердің бір бөлігі бурсада, антидене жасайтын жасушаларға айналады. Ал адам мен жануарларда сүйек майынан шыққан лимфоциттердің бір бөлігі Т-лимфоцитке айналу үшін тимусқа барса, екінші бөлігі Б-лимфоциттерге бірден айналып отырады еken. Сонымен қорыта айтқанда иммундық жүйе ағзаны Т-және Б-лимфоциттерінің арқасында ғана антигеннен қорғай алады. Қалыпты жағдайда иммундық жүйедегі Т-жене Б-лимфоциттер бір-бірімен араласпай, лимфалық түйіндердің эр бөлігінде орналасқан. Олар иммундық мүшелерден шығып қан тамырларына енгенде ғана араласады.

Иммундық жүйенің әрекеті. Егер ағзаға әлдебір бөтен зат - антиген енген жағдайда, оны иммундық жүйенің лимфа сүйіғы лимфалық мүшелерге жинайды. Ол жерде макрофаг антигенмен мұқият жанасып антигенін "бөтен" бөлшектерінің (детерминантының) құрылышы туралы мағлұматты егжей-тегжелі "есіне жазып" алады. Бұл антиген ағза үшін бөтен болғандықтан артынша макрофаг оны жұтып жібереді (макрофагтың жасушасының ішінде кез келген антигенді ыдыратып, қорыта алатын ферменттер жетіп жатыр). Макрофаг детерминанттың құрылышы туралы есіне сақтап алған хабарды Б-лимфоцитке, сонымен қатар көмекші Т-лимфоциттерге береді. Осыдан кейін көмекші Т-лимфоцит антигенінің детерминанты туралы мәлімет алып үлгірген Б-лимфоцит пен өлтіргіш Т-лимфоциттерді іске қосады. Осы айтылған жасушалар өздерінен ерекше лимфокиндер дәл аталатын пептидтер (немесе шағын ақуыздар) бөледі және солар арқылы бір-біріне әсер етді, иммундық жасушалар бірін-бірі іске қосады. Қазіргі кезде лимфоциттер бөлетін 100-ден аса лимфокин белгілі. Жоғарыда айтылған жасушалар өздерінен интерлейкин деген лимфокиндер бөліп шығарады. Макрофаг өз жасушасынан интерлейкин-1 деген лимфокинді бөліп шығарады. Осы лимфокинмен байланысқан көмекші Т-лимфоцит бөліну жолымен көбейіп, ол да өзінен интерлейкин-2 лимфокинін бөле бастайды. Интерлейкин-2 Б-лимфоциттер мен өлтіргіш Т-лимфоциттерге әсер етіп, олардың тез бөлініп, көбеюіне мүмкіндік береді (интерлейкиндердің жасушаларды іске қосу әдісі қазір жан-жакты зерттелуде). Міне жоғарыда айтылған бүйрықтар осындай ерекше ақуыздар - лимфокиндер арқылы беріледі.

Макрофаг Б-лимфоцитке антигенінің бір түрінің ғана детерминанты туралы хабар береді, яғни бір лимфоцитке үсті-үстіне бірнеше антигендер түрі (мысалы, ақуыз, вирус, полисахарид) туралы хабар бере алмайды. Осының артынша интерлейкин-2- нің әсерінен антиген туралы бар алған Б-лимфоциттер тез көбейіп, әлгі антигенінің бір түріне қарсы антиденелер жасайтын плазмоциттер деп аталатын жасушаларға айналады (плазмоциттер секундына 3000-ға дейін антидене молекулаларын жасай алады). Сонымен плазмоциттердің міндеті - антигенінің бір түріне қарсы антиденелердің бір түрін жасау. Ағзаға ақуыз, вирус және бактерия түрінде үш антиген енеді

делік. Бұл жағдайда макрофаг бір лимфоцитке тек ақызыздың, екінші лимфоцитке тек вирустың және үшінші лимфоцитке тек бактерияның детерминанты туралы мәлімет береді. Яғни Б-лимфоциттерден пайда болған плазмоциттердің бір тобы - ақызыға, ал екінші тобы - бактерияға қарсы антиденелер жасайды.

Сонымен денеге антиген түскен кезде иммундық жүйеде өте күрделі үдеріс жүреді, соның нәтижесінде осы антигенге қарсы антидене молекулалары жасалады, өлтіргіш Т - жасушалар бөтен жасушаларды жоюға дайын тұрады. Антидене барлық деңгейдегі антигендерге қарсы бірдей қарқынмен жасалады. Лимфа немесе қан тамырларының ағысына түскен антидене өзіне сәйкес антигенді іздейді. Егер әлдебір мүшелерде немесе үлпода ондай антигенді тапса, онымен лезде байланыса кетеді. Антидене молекула түріндегі антигендермен байланысқан кезде ең алдымен ол антигенді негізгі қызметінен айырады. Мысалы, жыланның уында жасушаны қоршап тұрған мембранның ыдырататын ферменттер көп (жыланның уы қан тамырына енгенде ферменттер қан жасушаларын жоя бастайды). Егер сол фермент өзіне сәйкес антиденемен байланысса, қан жасушасын ыдырататын қабілетінен айырылады.

Иммунологиялық, реакциялардың көп түрлілігі Т-мен В-лимфоциттердің және макрофагтардың одақтасуының нәтижесінде антиденелердің (иммуноглобулиндердің) пайда болуымен байланысты. Антиденелер түзілуі (синтезі) плазмациттерде өтеді, олар Б-лимфоциттерден пайда болады. Б- және Т-лимфоциттердің сыртқы қабатында иммуноглобулиндік табиаты бар рецепторлар орналасқан, Б-лимфоциттерде олар ондаған, жүздеген есе көп. Рецепторлар - жасуша үстіндегі макромолекулалық, құрылымдар олардың көмегімен жасушалар антигендерді танып біледі. Сондықтан арнаулы рецепторлар проблемасы иммунологияда ең негізгілердің бірі болып табылады, себебі генетикалық, жағынан "өзінікін" және "басқаны" ажырату осыған байланысты. Б-жүйесі көптеген бактериялық инфекцияларда антитоксиндік иммунитетке, анафилаксияға, жылдам типті аллергияларға, кейбір аутоиммундық ауруларға көбірек жауапты. Т-жүйесі көптеген вирустық, инфекцияларға, туберкулезге, бруцеллезге, мүше алмастыру және іскеке қарсы иммунитетке жауапты. В-лимфоциттер гуморальдық иммундық, жауапты, ал Т-лимфоциттер жасушалық типтегі иммундық жауапты іске асырады.

6.4.1. Иммуноглобулиндердің (Jg) құрылымы.

Б-лимфоциттердің белгілі бір қызметі - антиденелер өндіру. Антиденелердің басқа ақызыздармен салыстырғанда ерекше айырмашағыны олардың миллиондаған тұрде болуы және әрқайсысының антигенді байлау үшін ерекше бөліктері (детерминанттары) барлығында.

Жинақтап айтқанда иммуноглобулиндер (Jg) деп алатының антиденелер қан ақызыздарының негізгі жасушаларының бірін құрайды және плазма ақызы жиынтығының салмағының 20 пайызында болады.

Антидененің молекуласының негізгі құрылымдық бірлігі төрт полипептидті - екі ұқсас жеңіл (ағылшынша жеңіл - ight, 1 - әркайсысы 220 шамасында амин қышқылдарынан) және екі ұқсас ауыр (Heavy - ауыр, H - әркайсысы 440-тай амин қышқылынан) тізбектен тұрады. Барлық төрт тізбек өзара ковалентті және ковалентті емес байланыстармен (дисульфидтік көпірлер) жалғасқан.

Жоғары омыртқалыларда антиденелердің әр түрлі бес түрі (класы) - JgA, JgD, JgE, JgV, JgM, әркайсысының сәйкес H -тізбегі бар а (альфа), д (дельта), с (эпсилон), У (гамма), f.J (мю). Қан сарысуынан басқа, иммуноглобулиндер уызыда, сүтте сікелейде, ішек сөлдерінде т.с.с. болады. Жеңіл тізбектер екі түрге: қаппа (k) және лямбда (λ) - болып бөлінеді Ауыр және жеңіл тізбектердің N ұшты бөліктері құбылмалы аймақтар (V), ал С-ұшты бөлігі ауыр және жеңіл тізбектердің тұрақты аймағы (C). Jg тізбектегі амин қышқылы қалдықтарды дисульфидті көпірлермен қосылқанда ілмек тәрізді болады. Әрбір ілмек домен деп аталады. Jg молекуласында 12 домен төрттен ауыр тізбектерінде және екіден жеңіл тізбектерде олар V н, Сn1, Сn3 және VI, VL және VL домендері антигенді байлау (жабыстыру) қызметін атқарады. G иммуноглобулины папаин ферментімен ыдыратып екі: Fab - антигенге жабысатын фрагмент және бір Fc - комплемент акуызымен байланысуға, макрофагпен әрекеттесуге жауапты фрагмент түзеді.

Бақылау сұрақтары

1. Антиген дегеніміз не?
2. Антидене дегеніміз не?
3. Иммуноглобулиндер деген ұғымды қалай түсінесіз?
4. Ағзаның жұқпалы агенттері және антигендік касиеті бар генегикалық бөгде заттарды кабылдамауы
5. Т-және Б-лимфоциттердің даму мүшесі.

Тапсырмалар:

1. Виварийде екі сұр қоян (ұрғашы және ерекек) алып келінді. Бірақ F2-де олардың немере ұрпақтарының арасында қара қоян пайда болды. Неліктен?
2. Анасының I қан тобы, ал экесінікі IV. Балалары ата-аналарының бірінің қан тобын сақтай ала ма?

Анықтама. Қан тобы A, B, O белгілерімен бейнеленген онда екі емес, үш аллель гендерінің әрекетіне байланысты. Олар диплоидты жасушаларда екі - екіден біріктіре отырып, 6 генотип құрайды (OO-I қан тобы; AA, AO - II қан тобы; BO , BB - III қан тобы; AB - IV қан тобы) құра алады. О рецессивті генінің үстінде A, B Аллель гені басым болады деп болжайды, бірақ бір-бірін төмендетпейді.

VII Тарау. Ауылшаруашылық малдарының аномалиялары

Мақсаты: аномалиялар туралы түсінікке ие болу және болдырмау жолдарын менгеру.

Материал және жабдықтар: суреттер, плакаттар, муляждар

7.1. Ауылшаруашылық малдарының аномалиялары – мал шаруашылығын нәтижелі жүргізу жолындағы маңызды проблемалардың бірі аурулармен, паразиттермен және әртүрлі аномалиялармен (грек «анемалиа» - ауытқулық) күрес болып табылады.

Әртүрлі зерттеулерге қарағанда кейде сау малдардан құрылышы қалыпты жағдайдан ауытқыған немесе кейбір мүшелері немесе ұлпалары жоқ, ағзаның қызметі зақымданған үрпақтар туады. Осындай аномалияларға ортақ және перифериялық қаңқа сүйектерінің, тері эпителийлерінің ақаулары мен жұн жамылғысының кемістіктері, көру, жыныс жүйелерінің, зат алмасу үдерістерінің жетімсіздіктері мен ақалары жатады. Ерте уакыттан бастап ғалымдар әр түрлі малдарда болатын кемтарлықтың себебін білуге тырысқан (гр «тератос- кемтар») негізі қаланады. Ғалымдар дамудағы кемшіліктер негізінен механикалық немесе физикалық әсерлердің әсерінен болады деп түсінген. Дегенмен сол кездің өзінде әр түрлі аномалиялардың тұқым қуалаумен байланысы бар екені байқалған.

Шындығында аномалиялар мен тұқым қуалаудың арасындағы байланысты ғылыми негізінде түсініруге тек Г. Мендельдің ашқан заңдылығы және одан әрі генетиканың дамуынан кейін мүмкіндік туды.

7.1.1. Генетикалық тұқым қуалаушылық пен сыртқы ортага байланысты экзогендік аномалиялар туралы түсінік. Көптеген зерттеулер кейбір аномалиялардың себебі генетикалық факторларға, екіншілерінікі-генетикалық факторлармен қосымша сыртқы ортандың жағдайына байланысты, үшіншісі - сыртқы орта немесе экзогендік (тұқым қумайтын) факторларға байланысты екенін көрсетті. Осыған орай аномалиялар үшке бөлінеді:

1. генетикалық;
2. тұқым қуалау-орталық;
3. экзогендік(гр «ексо-сыртқы»)

Генетикалық аномалиялар мен ағзадағы морфо-функционалдық зақымданулар: гендік және хромосомалық мутациялардың нәтижесінде пайда болады. Гендік мутациялар мүшелердің, ұлпалардың морфологиялық құрылышын онтогенездің әр кезеңінде зақымданырады, осыдан ДНҚ молекуласының өзгеруіне байланысты тұа болатын кемістіктерн қең етек алған

Тұа болған аурулардың этиологиясы (себебі) летальды және сублетальды гендермен байланысты. Мысалы, адамда 2000-ға жуық аномалиялар летальды немесе сублетальды мутанттық гендердің кеселінен болған. Осындай белгілердің көпшілігі малдарда да зерттеген.

Тұқым қуалау - ортага байланысты аномалиялар. Туа болған аномалиялардың белгілі бір түрлөрі көріну үшін энтогендік (генотип) және экзогендік (сыртқы орта) факторлардың бірдей дәрежедегі әсері керек. Олар көп локусты гендер жүйесімен бақыланады деп есептелінеді

Кейбір жағдайларда фенотиптері ұқсас аномалиялар әр түрлі генотиптермен анықталады (генокопиялар). Бір жағынан бұл аномалияның генотиптік әр түрлілігін көрсетеді. Екінші жағынан, алғаш Гольдшмит (1935) көрсеткендей, генетикалық аномалияның фенотипі сыртқы орта әсерлерімен белгілі бір генотипі бар өкілдерден «көшіріліп» алынуы мүмкін. Мұндай аномалияларды Гольдшмит фенокөшірмелер деп атады.

Туа болған аномалиялардың себебін анықтау үшін тератогендік және тұқым қуалау әсерлері бар-жоқтығына жан-жақты талдау жасау керек. Ондай талдауларға мысал дәрежесі жоғары екі асыл тұқымды шаруашылығына үш жыл бойы ұрғашы бұзаулардың, ал одан кейін ерекек бұзаулардың ерекше кемтарлығы байқалған, бір жасқа жақындағанда олардың белдеме, жамбас сүйектерінің өсіп дамуы нашарлап, сырт пішіні қорқау қасқырға ұқсас болады. Олардың сан сүйектері өспей, гармондық жүйелерінің қызметі зақымданған, тағы басқа да өзгерістері болған. Олардың шыққан тегін талданғанда, барлық «қорқу синдромының бар 22 ұрғашы бұзаудың бір-бірімен туыстығы жоқ әр түрлі бұқадан туғандығы анықталды. Бұл деректерге қарағанда аталған аномалияның малдың генотипінен тікелей байланысы жоқ екені анықталды.

Туа біткен аномалияларды зерттеу генетикасы. Ең алдымен жалпы заңдылыққа тоқталайық: тұқым қуатын аномалиялар тұқымдас және туыстас малдардың тобында кездеседі. Осыған байланысты аномалиялардың генетикалық талдауының негізгі әдісі тұқымдас топтардың бір немесе бірнеше ұрпағын зерттеуге негізделеді. Генетикалық талдауда анатомияның, гистологияның, цитологияның, физиологияның, биохимияның, рентгенологияның және басқа ғылымдардың деректері маңызды орын алады. Мысалы, клиникалық зақымданған белгілінрі қымыл мүшелерінен болатын ауытқулармен байланысты бұзаулардың өлімі шағылыстырулардың кейбір түрлерінде байқалған. Олардың пайда болуы себептері, емдеу мүмкіншілігі биохимиялық талдау арқылы ғана іске асырылады. Кемтар малдарда рецессивті мутацияның екеселенген қышқыл маннозидаза ферментінің мүлдем жоқтылығы анықталды.

Аномалиялардың тұқым қуалау түрін анықтау. Мал ұрпақтарының кемтарлығын болдырмауды алдын ала ескерту жөнінде селекциялық әдістерді қолданудың маңызы зор. Аномалиялардың тұқым қуалау түрін анықтау әдетте гениалогиялық талдау арқылы жасалынады. Малдың шежіресінде осы ақаулардың сипаттамасы болу керек. Кемтар малдардың туыстық байланысының графикалық көрнісі аномалияның көзін табуға және оның тұқым қуалау түрін анықтауға көмегін тигізеді. Шежірені пробанд деп атайды.

Қарапайым аутосомалық рецессивті тұқым қуалау. Мұндай атау аутосомадағы рецессивті бір генге байланысты аномалияларға қолданылады.

Аномальды малдар дені сау, бірақ гетерозиготалы ата - аналардан туады. Міне рецессивті түрде тұқым қуатын белгілердің ерекшелігі осында, белгінің жасырын түрде болып бір ұрпақтан кейін көрінеді. Рецессивті белгілер бойынша ажырасу фенотипте Мендель ережесіне сәйкес толық көрінеді (пенетранттылық). Сондықтан әр түрлі аталықтан болған қалыпты және аномальды ұрпақтардың жиілігін талдау аномалияның тұқым қуалау түрін анықтауға мүмкіндік береді. Мысалы, гетерозиготалы аналықтармен шағылыстырғанда ұрпақтардың 25% (aa) аномалиялы болады. Егер гетерозиготалы (Aa) аталық, қалыпты (AA) аналықпен шағылыстырып, одан кейін ол аналықтарды осы рецессивті ген бойынша гетерозиготалы аталықпен шағылыстырса, ұрпақтардың сегізден бірі аномалиялы (aa) болады. Мысалы, де Гроот «жылтыр тіл» деп аталатын синдромның тұқым қуалау түрін голландия тұқымында анықтау үшін алдын ала гетерозиготалы деген 146 малды бір-бірімен шағылыстырылған. Алынған 120 бұзаудың 30-ы осы синдроммен ауырған, яғни 3:1 есебінде ажырасатыны анықталды. Мор және Вирдтың тәжірибесінде бұзауларды тұксіз туатын үш бұқаны осындағы тұқым қуатын ауруы бар басқа бұқалардан туған сиырлармен шағылыстырғанда төмендегі деректер алынады.

Бұқа	Дені сау бұзаулар Тұксіз туылған бұзаулар	
I	32	4
II	37	2
III	29	6
Барлығы	98	12

7.1.2. Аутосомалық доминанттық тұқым қуалау. Доминантты гендерді анықтайтын белгілер әдетте гитеризиготалы күйде көрінеді. Олардың ықтималы шағылыстыру үлгісі және ажырасу сипаты төмендегі кетедегідей болады. Мұндай тұқым қуалаудың доминатты типі ата-енесінен тікелей бірінші ұрпағына беріледі, бір ұрпақтан секірмейді (тек егер жаңа мутция болмаса). Доминатты аномалиялардың шежіресінде артық бабасы тек бір жағынан ғана болады. Кейбір малдың тұқымдарында доминатты аномалиялар геннің летальды әрекетімен байланысты және олар гомозиготалы күйде көрінеді, сондықтан олдың пайдалы белгілерін (қасиеттерін) сақтап қалу үшін гетерозиготалы күйде өсіреді. Бұл көрсетілген тұқымдарға жататын малдарды өзара шағылыстырса (Aa x Aa), зиготалардың 25% өліп отырады, екіншілері туардың алдында немесе туа сала өседі.

Аномалиялардың тұқым қуалауындағы пенетранттылық пен экспрессивтілік. Пенетранттылық деген ұғымды 1927 жылы Н.В. Тимофеев-Ресовский енгізді. Геннің көріну жиілігі немесе ықтималдығы. Пенетранттылық осы гені бар популяция өкілдерінің фенотипте көріну

пайызымен анықталады. Мысалы, пенетранттылық 25% десек, ол осы гені бар генотиптердің $\frac{1}{4}$ -де фенотипте көрінетінін көрсетілді.

Экспрессивтілік деген ұғымды да 1927 жылы Н.В. Тимофеев-Ресовский енгізген. Геннің фенотиптік көріну дәрежесі, оның күш әрекетінің өлшемі тәрізді белгінің даму дәрежесімен анықталады. Геннің экспрессивті екі жыныста да бірдей немесе әр түрлі, тұрақты не құбылмалы болуы мүмкін. Пенетрантығы толық емес мутанттар, сірә, көп жағдайларда өзгергіш экспрессивтікке бейім болуы керек. тұқым қуалаудың доминантты түрінде кемтар ата-енелерден қалыпты ұрпақ туатын жағдайлар кездеседі, ал олардан тұған ұрпақ ауытқумен туады.

Белгілердің толық, толық емес, орташа не төмен дәрежедегі пенетранттылығын бөледі, олар бірлік ұлесінде немесе пайызымен белгіленеді. Толық емес пенетрантты доминанттық аномалияларға барлық буындардың анкилоздары мен бірге кездесетін «қасқыр аран» белгісін, қара малда кездесетін летальды аномалия «қой бас» т.б. белгілерді жатқызуға болады.

Ауылшаруашылық малдарының мутациялық гендермен анықталатын аномалиялары. Ауыл шаруашылық малдарының рецессивті немесе доминантты гендердің мутацияларымен байланысты ондаған аномалиялар белгілі. Олар жекелеген популяцияларда әр түрлі жиілікпен кездеседі, мутациялық үдерістің жылдамдығына, мал өсірудің жүйесіне т.б. себептерге байланысты. Тua болған аномалиялардың тікелей түрін әр малдың тұқымы бойынша білу, олардың тұқым қуалау заңдылықтарын, сондай-ақ әр тұқымдағы кездесу жиілігін, алдын ала селекциялық жұмыстар арқылы осы патологияларды болдырмау үшін мал дәрігерлеріне білу өте қажет.

Iрі қара малдардың аномалиялары. Малдың бұл түрінің биологиялық ерекшелігі олардың аз төлдегіштігі мен кеш өсіп жетілуінде. Сиыр әдетте бір бұзау туады, оның физиологиялық есеюі, жетілуі бір жарым жыл, сөйтіп бірінші бұзаулау кезеңі енесімен ұрғашы F₁ екі ортасында орташа 5 жылға созылады. Осының салдарынан табында кемтар малдардың пайда болуы аналық малды өсіру деңгейіне және тұқымды асылдандыру үшін сұрыптауға нұқсан келтіреді. Iрі қара малда тua болатын аномалиялардың алуан түрі зерттелген. Олар: летальды, сублетальды, жартылай летальды және субвิตальды гендермен анықталады.

Шошқа аномалиялары. Халықаралық тізімге шошқаларда кездесетін летальды ақаулардың 18 генетикалық аномалиялары кірген. Олардың негізгі бөлігі аутосомалы рецессивті гендермен анықталады.

Шошқалардың ауруларының ішінде генетикалық аномалиялар елеулі орын алады. Осы жөнінде біраз мысалдар келтірейік. Испанияда 2399 ұядан шыққан 23443 торай зерттелген. Олар дюрок, иоркшир, гемпшир және ақ честер тұқымдарының қабандарынан алынған, солардың ішінде осы тұқымдарға сәйкес 6,21; 6,02; 9,66; 2,62% аномалиясы бар ұялар табылған.

Оливьеңің (1979) деректеріне сәйкес шошқада генетикалық аномалияның терісінде - 7 түрі, қанқасында - 17, көзінде - 3, бұлшық ет жүйкелерінде - 13, қолында - 6, жыныс, зэр жүйесінде - 9 түрі анықталған.



36-сурет. Жануарларда кездесетін генетикалық аномалиялар.

Негізгі аномалиялар - крипторхизм (ені ішінде орналасу) жарық, жалған гермофродиттік және т.б. Автордың пікірінше бұл аномалиялар ұрықтың қалыптасуындағы әр түрлі кезеңдегі бір геннің әрекетінің нәтижесінен болуы керек.

Қой аномалиялары. Қойларды 90-ға жуық аномалиялар жазылған. Деннис пен Лейпольдтың деректеріне қарағанда қойлардың белгілі генетикалық жетіспеушіліктерінің көпшілігі көп генді аутосомды рецессивті түрде тұқым қуады. Ең жиі кездесетін бас, жақ сүйектерінің ақаулары, әсіресе агнатия (жақ сүйектерінің жоқтығы), сондай-ақ алдыңғы аяқтарының қисауы, микрогнатия, гермафродитизм, крипторхизм, прогнатия (гр. «про» - алға, «гнатия» - жақ, жақ сүйектерінің сорайы) тік ішектің бітеулігі, артрогрипоз (буын ауруы) т.б. Жасалған талдаулар ауытқулардың 55,4% бұлшық ет қаңқа жүйесінде, ас қорыту - 12,7%, жүрек-тамыр жүйесінде - 9,7%, зэр шығару, жыныс мүшелері - 7,1%, орталық жүйке жүйесі - 6%, сіңірлер аномалиясы - 3,5%, ішкі құрылыш - 3,2%, эндокриндік жүйеде - 1,5%, болатынын аңғартады. Эрин, жекелеген жетіспеушіліктердің жиілігі онша көп болмағанмен түгел аномалия шоғырын алсақ, шаруашылықта әжептәуір нүқсан келуі мүмкін.

Бақылау сұрақтары

1. Пенетрантылық дегеніміз не?
2. Экспрессивтілік деген ұғымды қалай түсінесіз?
3. Аномалиялар дегеніміз не? Анықтама беріңіз.
4. Тератогендік деген ұғымды қалай түсінесіз?
5. Аномалияларды анықтаудың талдау әдісі қалай аталады?

Тапсырмалар:

1. Адам баласында миоплегия ауруы (мезгіл-мезгіл сал болу) доминантты тұрде тұқым куалайды. Әкесі гетерозиготалы, анасы сау некеден қандай ұрпақ күтүге болады

2. Қалыпты көк көзді ер адам мен қалыпты қара көзді әйелге үйленді (әйелдің барлық туыстарының көздері қара болды, ал ағасы тұсті ажыратса алмайтын болған). Бұл некеден қандай балалар туылуы мүмкін?

<u>Берілгені:</u>	<u>Шығару жолдары:</u>
A - қара көзді.	P: ♀ AA X ^D X ^d x ♂ aa X ^D Y
a - көк көзді.	G: AX ^D a X ^D AX ^d a Y
P: ♀ AA X ^D X ^d ♂ aa X ^D Y	
F ₁ - ? F ₁ : ♀ Aa X ^D X ^D , Aa X ^D X ^d ♂ Aa X ^D Y , Aa X ^d Y	

Жауабы: барлық балалары қара көзді болады,
барлық қыздарының көру қабілеті қалыпты,
ал тұсті ажыратса алмайтын ұлдардың туылу қаупі -50%.

ҚОРЫТЫНДЫ

Оқу құралы ауыл шаруашылығына қажетті ветеринар, зоотехник және агроном мамандарды даярлауға арналып, «Зоотехния» мамандығы бойынша өзектендірілген үлгілік оқу бағдарламасының оқыту нәтижелері мен кәсіби модульдеріне сүйеніп жазылған. Ауылшаруашылығы мамандарын даярлайтын техникалық және кәсіптік білім беру мекемелерінің студенттеріне арналып жазылған «Мал шаруашылығының асылдандыру жұмыстарын орындау» оқу құралы генетиканың даму тарихын, тұқым қуалаушылық қасиеттерін, Г.Мендель зандылықтарын, микроорганизмдер генетикасын, тұқым қуалаудың молекулалық негіздерін, жыныс генетикасын, өзгергіштік және оны зерттеу әдістерін, иммундық генетика және ауыл шаруашылық малдарының генетикалық кемтарлық (аномалиялары) туралы түсіндіреді.

Қазіргі таңда мал шаруашылығынан мол өнім алу мақсатында үшін генетиканың жетістіктерін мал басын көбейтуде, егілетін егін тұқымын асылдандыруда, өнімділігі жоғары мал басын тұрақтандыруда кеңінен қолдануда, сол себепті болашақ мамандар мал шаруашылығын асылдандыру арқылы елімізді сапалы мал өнімдері мен шикізаттарымен қамтамасыз етеді.

«Мал шаруашылығын асылдандыру жұмыстарын орындау» оқу құралы жалпы, жеке зоотехния, гистология, эмбриология, микробиология, жұқпалы аурулар және басқа пәндермен тығыз байланыста оқытылады.

ГЛОССАРИЙ

Аллеломорфизм – аллельдік белгілердің жұптылығы.

Аллельді гендер - хромосоманың бір жұбында орналасатын гендер. Доминантты және рецессивті аллельдер болады.

Амитоз – өсімдік пен жануарлар ағзасының көптеген үлпаларындағы жасушалар ядроның тұра бөлінуі.

Амфидиплоидтар – әртүрлі түрдің будандастыруынан алынған үрпақтар геномдарының еселенуінің салдарынан пайда болған полиплоидтар.

Анафаза – хроматин жіпшелерінің болашақ жас жасушалардың полюстеріне қарай созылып, ахроматин үршығын құрау кезеңі.

Антиген - ағзаға енгенде антизаттардың (иммуногло-бinderдің) синтезделуіне себепші болатын бөтен молекула (белок не полисахарид).

Аралық доминанттылық – бірінші үрпақтың ата-аналарының біріне де үқсамайтын біркелкілігі.

Аутосомалар -(autosoma; грек, autos — өзім; soma — дene) — дара жынысты жануарлар мен өсімдіктер жасушалары ядроларындағы жыныс хромосомаларынан басқа жұп дene хромосомалары (жыныссыз хромосомалар).

Векторлар – бөтен генді жасуша ішіне тасымалдайтын ДНҚ- түрлері.

Гамета - аталық (сперматозоид) және аналық (овоцит) жыныс жасушалары.

Гаметогенез – жыныс жасушасы, «генезис» - тегі) - деп жыныс жасушаларының даму және қалыптасу үдерісі.

Гаплоидты - (грек, haploos - сыңыр, eidos — түр) - ядронында сыңыр (так) хромосомалар жиынтығы болатын жасушалар не қарапайым даражатар (индивидуумдар). Гаплоидтыларға: адам мен жануарлардың пісіп жетілген жыныс жасушалары жатады.

Гендік инженерия – генетикалық және биохимиялық әдістер арқылы тұр аралық кедергілер жоқ тұқым қуалайтын қасиеттері өзгеше, табиғатта кездеспейтін жаңа гендер алу.

Гендік терапия - ауру адамның мутантты ген бар генотипіне дұрыс функциональді генді енгізу.

Генеологиялық талдау - үрпақтың шыққан тегін, шежіресін білу арқылы белгілердің тұқым қуалау қасиеттерін зерттеу.

Генетика - бүкіл тірі ағзаларға тән тұқым қуалаушылық пен өзгергіштікті зерттейтін биология ғылымының бір саласы. Ағзалардың тұқым қуалаушылығы мен өзгергіштігі туралы ғылым генетика.

Ген - (грек. genos — тұқым, тек) — тұқым қуалаудың қандай да бір элементар белгісін қалыптастыруға жауапты материалдық бірлік.

Геном - ағза түрінің гаплоидты хромосомалар тобына тән гендердің жиынтығы. Бір жасушадағы ағза генотипін анықтайтын бүкіл ДНҚ құрамындағы барлық гендер жиынтығын айтады.

Гибридологиялық талдау – будандастыру, шағылыстыру және қолдан тозандандыру жүйесін пайдалана отырып тұқым қуалау зандылықтарын анықтау.

Гетерзигота - генотиптің (тұқымқуалаушылық материалы жиынтығының) гомологиялық хромосомаларында гендердің түрлі формалары (аллельдері) болатын зигота (ұрықтанған біржасушалы ағза).

Дрозофила - жеміс шыбыны.

Интерфаза – жасушаның екіге бөлінуі аралығындағы тіршілік кезеңі.

Кариотип – дene жасушаларындағы хромосомалар санының түрлік тұрақтылығы, саны, ұзындығы, морфологиялық белгілерінің жиынтығы.

Мейоз – жыныс жасушаларының редукциялық бөліну тәсілі.

Метакинез – хромосомалар жасушаның экватор аймағына жиналып шоғырлануы.

Митоз – жасушаның күрделі бөлінуі.

Митохондрия – жасушаның тыныс алу үдерісін қамтамасыз ететін органоид.

Мутагендер – мутацияның журуіне әсер ететін заттар.

Мутант – ағзаның мутация нәтижесінде алғашқы типіне ұқсамайтын, тұқым қуатын өзгеше қасиеттері бар тұлғалары.

Мутациялар - генетикалық материалдағы нуклеотидтердің санының, орналасу ретінің және түрлерінің өзгеру немесе онтогенез барысында ортаның жағымсыз факторларының әсерінен тұқым қуалау материалының өзгеріске ұшырауы.

Мутациялық өзгергіштік – ата тегінде болмаған кейбір жана ерекшеліктердің кенеттен ұрпақтың жекелеген ағзасында пайда болуы.

Партеногенез – ұрықтанбаған аналық жасушаның дамуы.

Партогенез – жұмыртқа жасушасының ұрықтанбай дамуы.

Полимерия - бірнеше аллельсіз гендердің бірлесіп бір белгіні дамытуы (полигенді тұқым қуалау).

Профаза – ядроның бөлінуге дайындалған бірінші сатысы. Бұл кезеңде хромосома жіпшелерінің өз осінде шиыршықталып бүратылуының салдарынан хромосомалар қысқарып, жуандайды.

Рестриктаза - ДНҚ-ның нуклеотидтер тізбегін белгілі жерден үзетін фермент.

Рибосомалар – жасушаның өте ұсақ органоидтары.

Рецессивті белгі (aa) - гетерозигота (Aa) күйінде көріне алмайтын тұқым қуалайтын белгі.

Сперматогенез – атальқ жыныстық жасушасы спермийлердің түзілу үдерісі.

Транскрипция – генетикалық ақпараттың ДНҚ-дан РНҚ-ға ауысу үдерісі.

Тұқым қуалаушылық – ұрпақтар арасындағы материалдық және функционалдық сабактастықты қамтамасыз ететін тірі ағзаларға тән қасиет.

Тұқым қуалаушылық - гетерозигота күйінде көріне алмайтын тұқым қуалайтын белгі.

Фенотип - (грек. phaino – көріну және тип) – ағзаның онтогенез барысында қалыптасқан барлық белгілері мен қасиеттерінің жиынтығы..

Хромосома – жасуша ядросының құрамында нәсілдік ақпараты ДНҚ бар ген орналасқан өздігінен екі еселене алатын, арнайы бояулармен боялатын негізгі құрылым.

Цитогенетикалық талдау – жасушаның бөліну кезіндегі хромосомалар әрекетін, олардың санының өзгеруін зерттеу.

Эпистаз - аллель емес гендердің әрекеттесуі бір түрі: бір аллель емес геннің екінші аллель емес геннің әрекетін бастырмалайды.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

1. Бегімқұл Б.К. Генетика. А., РБК, 2000.
2. Бегімқұл Б.К., Байдулдаев С.Б. Генетика (практикум). А., ҚазМУ, 1992.
3. Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика. М., Мир, 1987.
4. Анкер А., Венжик С, Дохи Я. Актуальные вопросы прикладной генетики в животноводстве. М., Колос, 1982.
5. Бегімқұл Б.К. Молекулалық генетика және биотехнология нетіздері. А., Білім, 1996.
6. Төлегенов С. Жалпы генетика, Алматы, Нұр -Принт, 2014.
7. Ларцева С.Х., Муксинов М.К. Практикум по генетике. М., Агропромизд., 1984.
8. Стамбеков С.Ж. Жалпы генетика, Алматы, Ана тілі, 1993
9. Льюин Б. Гены. М., Мир, 1987.
10. Дубинин Н.П. Общая генетика. М., Наука, 1986.
11. Гершензон М.М. Основы современной генетики. Киев, Наукова думка, 1983.
12. Гершкович И. Генетика. М., Наука, 1968,
13. Меркурьева Е.К. и др. Генетика. М., Агропромиздат, 1991.
14. Визнер Э., Виллер Э. Ветеринарная патогенетика. М., Колос
15. Лобачева М.Е., Ватти К.В., Тихомирова М.М. Генетика және селекция негіздері. А., Мектеп, 1985.
16. Иванова О.А. Генетика. -М.:Колос,1974
17. Мухамбетжанов К., Аманжолова Л. Генетика есептерінің жинағы.- Алматы,1993
18. Төлегенов С. Генетика және биометрия негіздері. - Алматы, 1992
19. Сартаев А. Генетика. Есептер мен жаттығулар жинағы. -Алматы,2000