

**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 типтік оқу
жоспарлары мен бағдарламалары бойынша оқу құралы ретінде әзірленді*

Нұр-Сұлтан, 2019

ӘОЖ 636 (075)
КБЖ 46.0 я73
М17

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

ISBN 978-601-333-745-6

Оқу құралы Қазақстан Республикасы Білім және ғылым министрінің
2017 жылғы «31» қазандағы №553 бұйрығының 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, құрылысы, кариотип оның
түрлері мен ерекшеліктері, жасушаның бөлінуі және жыныстық көбеюдің
цитологиялық негіздері мен гаметалар туралы мәліметтер баяндалған.

Мал шаруашылығының асылдандыру жұмыстарын орындау оқу
құралы техникалық және кәсіптік, орта білімнен кейінгі білім беру
ұйымдарының «Ветеринария және Зоотехния» мамандығының біліктіліктері
бойынша оқитын 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 қауымдастығы» заңды тұлғалар бірлестігі.

«Оқулық» Республикалық ғылыми-практикалық орталығымен ұсынылған

© КеАҚ Холдинг «Кәсіпқор», 2019

МАЗМҰНЫ

КІРІСПЕ	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
1.1. Жасушаның химиялық құрамы, құрылысы және қызметі	13
1.1.1. Жасушаның құрылысы	13
1.2. Хромосомалар және олардың құрылысы	16
1.2.1. Кариотип және оның түрлік ерекшеліктері	18
1.2.2. Жасушалардың бөлінуі	19
1.2.3. Жыныстық көбеюдің цитологиялық негіздері	21
1.2.4. Мейоздық 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 - ДНК	54
3.6.2. Рибонуклеин қышқылы (РНК)	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, құрылысы 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 өзгергіштіктегі 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 (Ig) 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
ҚОРЫТЫНДЫ.....	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 ұйымдарының 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 ұйымдарының «Ветеринария және зоотехния» мамандықтарының студенттеріне арналған.

Генетика (грекше «генезис» - шыққан тегі) 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.

«Мал шаруашылығының асылдандыру жұмыстарын орындау» оқу құралы – асылдандыру 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 айтарлықтай 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) күресу болып табылады.

Әртүрлі зерттеулерге қарағанда кейде сау малдардан құрылысы 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.

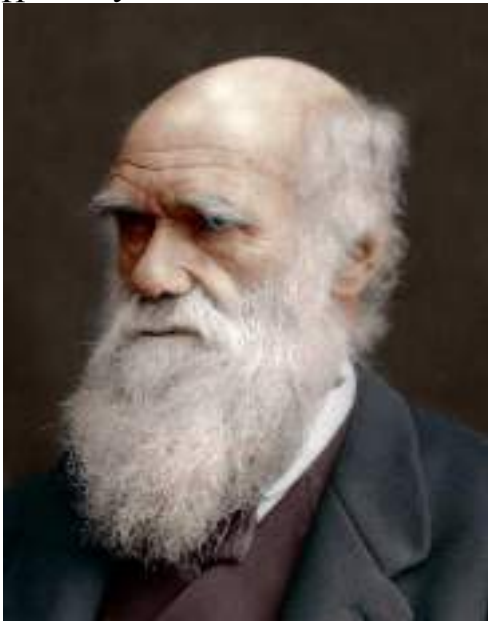
Генетиканың пайда болуы және негізгі даму кезеңдері

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 муляждары.

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 ортаның әсерімен пайда болатын өзгерістер. Ч.Дарвин көрсеткендей эволюция үдерісі тұқым қуалау, өзгергіштік және табиғи сұрыптаумен тығыз байланысты.



Ч. Дарвин (1809-1882)

Оның негізгі бағыттаушысы және қозғаушы күші – табиғи сұрыптау. Бірақ эволюциялық үдеріс жүру үшін ағзалар мен түрлер арасында өте ұсақ болса да айырмашылық керек, былайша айтқанда өзгергіштік керек. Демек, өзгергіштік табиғи сұрыптауға керекті материалдар дайындап беріп тұрады. Эволюция барысында табиғи сұрыптау арқылы сақталып қалған тұқым қуалайтын ерекшеліктер ғана маңызды. Осы жерден бастап эволюцияның ең бір негізгі бағыттаушы күші – тұқым қуалаушылық қатысады. Ол табиғи сұрыптау арқылы түрдің даму кезіндегі жеткен жетістіктердің деңгейін бекітіп (қоршаған ортаға 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 сүру мен қатар олардың өзгеруі, қоршаған ортаның өзгеруіне

байланысты түрлердің әсері эволюциялық сатыда өзінің орнын табады. Сол себептен тұқым қуалаудың жан-жақты салаларын зерттейтін генетика ғылымы биология ғылымдарының ішіндегі ең басты, ең негізгісі болып табылады. Сондықтан биологияның басқа тараулары осы ғылымға үлкен өзеннің көп салаларындай келіп тоғысады.

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

Тұқым қуалау мен өзгергіштіктің заңдылықтарын талдап зерттеу, жер бетінде тіршіліктің пайда болу үдерістерін, түрлер эволюциясын түсіну үшін қажет. Осы заңдылықтарды, қолдан сұрыптауды пайдалана отырып өсімдіктердің және жануарлардың жаңа түрлерін шығаруға немесе осы күнгі 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 құрылысы, 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 түсуіне 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 айтылған.



А. Вейсман (1834-1914)



Хуго де Фри (1848-1935)

XIX ғасырдың ортасында Г. Спенсор тұқым қуалау заты өз бетімен еселене алатыны жөнінде айтқан болатын, бірақ ол кезде бұл пікірді басқа ғалымдар қолдамаған. Бұл ғалымның ойының дұрыстығы тек қана 80 жылдай 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 түсіну 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

тозаңдандыру арқылы көп тәжірибе жұмыстарын жүргізген. Негізгі тәжірибе құралы ретінде ол бұршақтың 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 алатындай 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 зерттегенде, 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)

Генетиканың дамуына гибридологиялық талдау әдісінің үлкен маңызы бар еді. Осы бастапқы кезеңдердің өзінде гибридологиялық талдау қорытындылары мен цитология жетістіктері нәтижесінде *цитогенетика* ғылымы жарыққа шықты. Цитогенетика белгілердің тұқым қуалау ерекшеліктері мен мейоздық бөліну (жыныс жасушаларының бөліну түрі) кезіндегі хромосомалар әрекетін байланыстырды. Хромосома теориясы белгілердің ажырау құбылысына, қасиеттердің тәуелсіз тұқым қуалауына түсінік берді. Генетиканың дамуында генді рентген сәулелерімен зерттеу, мутагендік әдістердің ашылуына себеп болды.

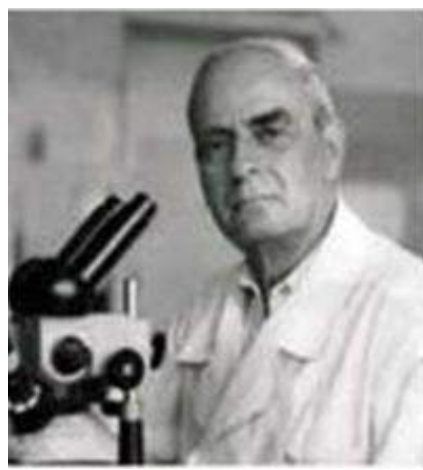
Осының нәтижесінде генді сыртқы әсерлермен өзгертуге болатындығы анықталды. Осындай зерттеулер арқасында генетиканың радиациялық және химиялық мутагенез саласы дамыды. Бұған совет генетиктері В. В. Сахаров (1923), М. Е. Лобашев (1934), С. М. Гершензон (1939), И. А. Рапопорт (1943), ағылшын ғалымы Ш.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



В. В. Сахаров



М. Е. Лобашев



С. М. Гершензон

Бұл ғалымдар геннің өте күрделі де, нәзік құрылысын зерттеуге жол ашты. Ген теориясы дамуында совет ғалымдары А. С. Серебровский мен Н. П. Дубинин (1929-1931) еңбектері ерекше орын алады. Олар алғаш рет геннің құрылысы 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 заңдылықтары

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

Материал және жабдықтар: генетика саласына еңбегі сіңген ғалымдар суреттері, ас бұршақтарының, тұқым қуалауға 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 заңдылықтарын 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 құрылысы, не саны өзгеруіне байланысты тұқым қуатын ауруларды анықтауда қолданылады.

3. *Статистикалық әдіс* – әртүрлі сынақтар (эксперимент) нәтижелерін іріктеу, өңдеу 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 заңдарын 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 түбегейлі зерттеу және генетикалық материалдың химиялық құрамын, олардағы пайда болған өзгерістерді бақылау.

7. *Феногенетикалық әдіс* – гендермен қоршаған ортаның 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, құрылысы және қызметі

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

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

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

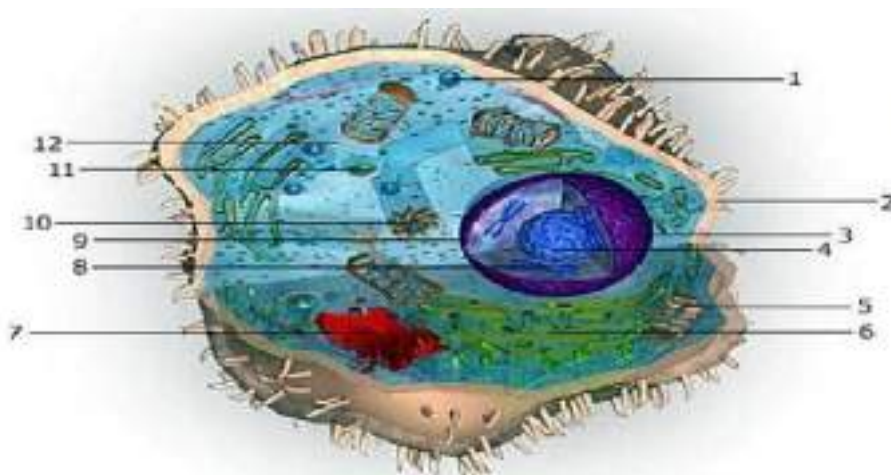
Барлық жануарлар мен өсімдіктердің құрылысы мен тіршілігінің негізі – *жасуша*. жасуша терминін ағылшын ғалымы Роберт Гук 1665 жылы ұсынған. жасушаны биологияның арнайы бөлімі – цитология зерттейді. Жасушаны зерттеу ХІХ ғасырда басталады. Әрбір жасушаның құрылысында, қызметінде барлық жасушаларға тән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

Өсімдіктер мен жануарлар дүниесінің тегінде, сондай-ақ олардың құрылысы мен дамуында біртектілік бар деп қарайтын биологиялық ірі қорытындының бірі – жасуша теориясы. Бұл теория бойынша өсімдік пен жануарлардың құрылысының негізі – жасуша. Ф.Энгельс жасуша теориясын табиғат тануды ХІХ ғасырда үдеткен 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 жиналуы, олардың синтезі мен тасымалдануы цитогистохимия әдісімен, ал қызметі цитофизиология әдістерімен зерттелді.

1.1.1. Жасушаның құрылысы.

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



1) пероксисома; 2) жасушалық жарғақша; 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 ультраминокроскоптық құрылысы

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 ($75 \text{ \AA}$ шамасындай) сыртқы және ішкі екі қабаты ақуыздардан, ал үшінші қабаты майлардан құралған саңылаулармен бөлінген.

Көптеген өсімдіктер жасушасының плазматикалық мембранасының сыртында полисахаридтерден (целлюлоза, пектиндік заттар және гемицеллюза), ал саңылауқұлақтарда, 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). Түтікшелер және ірі қуыстар ($500 \text{ \AA}$ ірі) түзуші протоплазмадағы мембраналар жүйесі. ЭПТ - ақуыздар, көмірсулар, майлар түзілуіне байланысты әрекеттесулерді (реакцияларды) жүзеге асырады. жасушадағы қоректік заттарды тасуға және олардың айналымына себеп болады. Эндоплазмалық тордың мембранасы әр түрлі құрылысты (кедір-бұдыр, түйіршіктенген, тегіс) болады.

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

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

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

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

Гольджи комплексі – ірі қуыстардан және олардан таралған түтікшелер жүйесінен тұратын жасушадағы торлы құрылғы, жасуша ішіндегі түрлі заттардың құрылуына қатысатын органоидтық зат. Жасушаның синтездік қызметі нәтижесінде түзілген өнімдерді және жасушаға сыртқы ортадан енген заттарды (ақуыздар, 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 ақуыз, нуклеин қышқылдары, полисахаридтер мен липидтерін ыдырата алатын ферменттері бар (40-қа жуық) органоидтар, шағын домалақ денелер (диаметрі 1мкм шамасындай). Лизосомалар эндоплазмалық тордан немесе Гольджи комплексінен жасалады. Лизосомалар жасушада ас қорыту(фагоцитоз жасушалары), жасушаны қорғау (бактериядан, қабынудан, иммунологиялық реакциядан, өліеттену (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 қалыңдығы 60-70 А⁰ 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 ақуыз, ферменттер, нуклеидтер, бейорганикалық тұздар тағы басқа төменгі молекулалы қосылыстар болады. Көптеген жасушалар бір ядролы, кейде екі не көп ядролы да болады. Ядро бір не бірнеше шар тәрізді және бұрыс пішінді ядрошықтар, негізгі бояғыш заттармен боялатын хроматиндер ден тұрады. Ядрошық әрбір жасушадағы ақуыз түзілуіне аса қажет аралық зат – рибонуклеин қышқылын (РНҚ) түзеді. Хроматинде негізгі ақуыздар – гистондар не провитамиандармен байланысқан ұрпақтан ұрпаққа

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 құрылысы және ондағы органноидтар 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 органноидтарының қызметін атаңыздар, суреттерін салыңыздар.

2. ДНҚ молекуласында 17% аденин бар. Басқа нуклеотидтер молекуласының пайыздық мөлшерін анықтаңыз.

1.2. Хромосомалар және олардың құрылысы

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 реактивтер, микроскоп, желім, ине, микросуреттер, қаламсап және үй жануарларының кариотипі сипатталған кестелер.

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

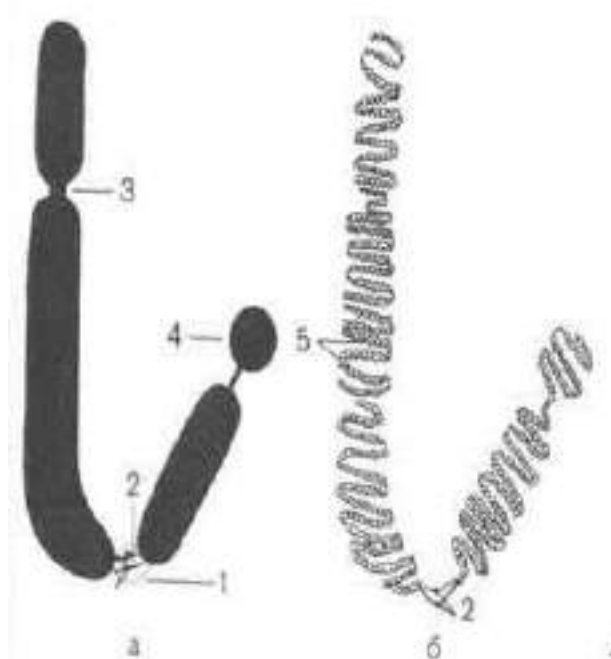
Хромосома алғаш рет XIX ғасырдың 70-ші жылдары белгілі болды және 1883 жылы неміс ғалымы В. Вальдейер «хромосома» деген атауды ұсынды.

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 үзбелерге қарап бөлінеді. Осы үзбелер ядрошықтар құрамына байланысты болады. Хромосоманың осы бөлігін (учаскесін) ядрошықтардың ұйымдастырушысы деп атайды. Кейде хромосомалардың шетінде кішкентай денелер – хромосома серіктері кездеседі.

Әрбір хромосомада міндетті түрде центромера болады, бұл хромосоманың тең ортасы центромераның орналасуы әр түрлі хромосомаларда әр-қилы болуы мүмкін (2-сурет).



а) морфологиясы

1, 2) центромера (алғашқы тартылу)

3) екінші тартылу

4) матрикс

б) хроматиданың ішкі құрылысы

2) алғашқы тартылу

5) хромонема

2-сурет. Метафаза кезеңіндегі хромосомалар құрылысының нобайы

Негізгі бояулармен боялғанда 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. Гетерохроматинде 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 (тең 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 иіні өте қысқа)
- 2) субметацентрикалық (әр түрлі иінді)
- 3) метацентрикалық (тең иінді)

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 учаскелері нөмірленеді. Мұндай әдіс хромосомаларда кездесетін аномалияларды (әдеттен 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 Х және У хромосомалар. Мысалы әйелдің жыныс жасушасында басқа аутосомалардан өзге Х хромосома, ал ер адам ұрығының (сперматозоид) біреуінде Х-хромосома, екіншісінде У- хромосома болады. Жыныс хромосомасының басқа хромосомаларға қарағанда құрылысында, бөлшектенуінде, конъюгациясында 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 берілгендіктен олар дене жасушаларында (екі дана) жұп болады. Жұп санды хромосомаларды *гомологиялық* (құрылысы 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	Сұлы	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	Қарағай	24

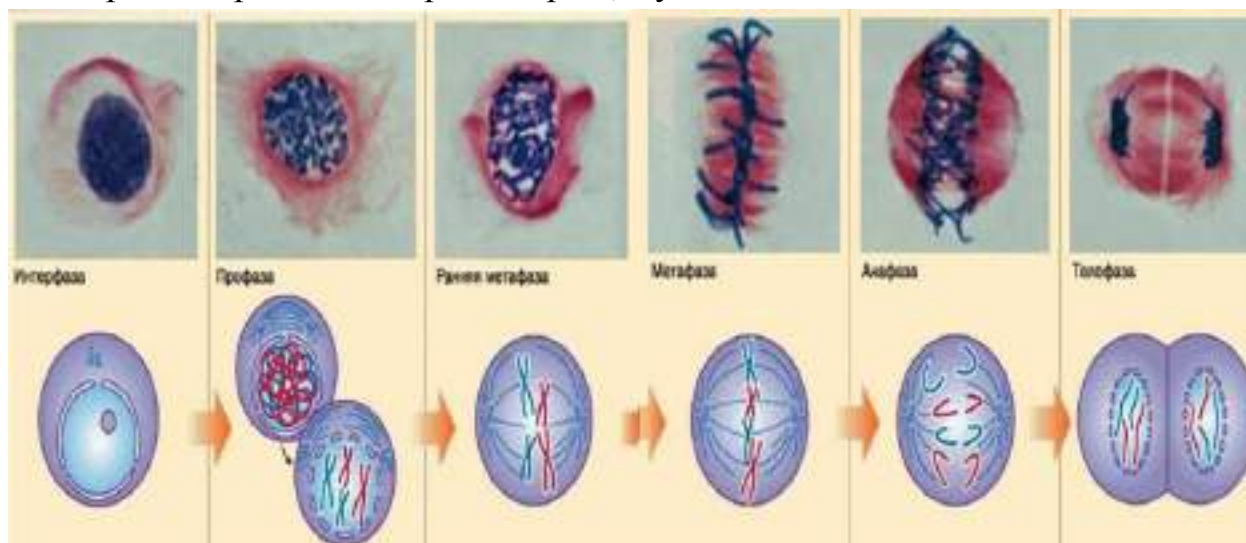
1.2.2. Жасушалардың бөлінуі.

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 ядросының тура бөлінуі – 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).

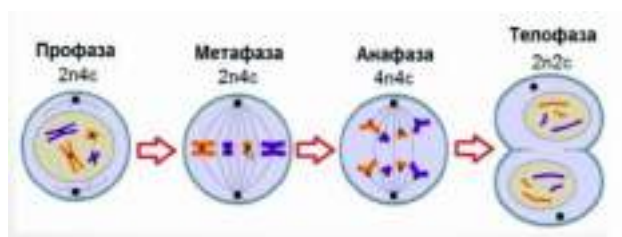
Жасушаның күрделі бөлінуін – митоз (*грекше «митос»-жіпше*) деп атайды. Митоз жасуша көбеюінде көбірек кездесетін әдісі. Осы әдіс генетикалық материалдың жас жасушаларға тең бөлінуін және жасуша ұрпақтарындағы хромосоманың ұқсастығын қамтамасыз етеді. Митоздың биологиялық маңызы – хромосома санының екі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

Жасуша ядросы 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 шиыршықталып бұратылуының салдарынан хромосомалар қысқарып, жуандайды.



1 2 3 4 5 6



- 1) хромосомалар екіеселенуі; 2) профазіада біртіндеп конденсаціялануы;
- 3) ядро қапшығының бүлінуі; 4) метафазада экваторлық жазықтыққа 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, профазіа кезінде хромосомалар кариолимфада (ядро сөлі) кездейсоқ жерлерде орналасады, осы кезеңде ядрошықтар бұзылады.

Ал профазіаның аяқ кезінде ядро қабығы бұзылады да хромосомалар цитоплазмамен кариоплазманың сұйық заттарының қосындысы – миксоплазманың ортасында қалады. Осымен профазіа 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 белдеуінде хромосомалар түрліше орналасып, ең алдымен аналық жұлдызын құрайды. Сонан кейін аналық жұлдыздағы 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»-аяқталуы) митоздың ақырғы сатысы. Телофаза кезінде хромосомалардың қозғалуы аяқталады, митоздық аппарат бұзылады, ядрошықтар 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 тұрғандағы 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 бөлінуін 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 тұр 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 аталық жынысы жасушалары гаметалардың (гр «гамета» - ұрғашы, «гаметес»-еркек) 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-анасынан 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 сақтайды 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 азаюының.
- 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-телофазаның 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 жұпталады. 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 митозбен 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 жақындасып біріккен қос жіп түзеді.

Мейоз

ДНҚ-түзілуі

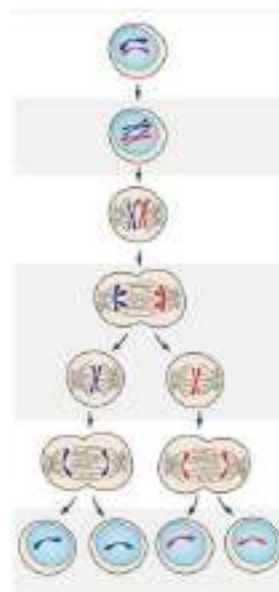
Кроссинговер

Жасушаның бірінші мейоздық бөлінуі

Жасушаның бірінші мейоздық бөлінуі

Гаметалар

5-сурет. Мейоздық бөліну нобайы.



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

Конъюгация бітісімен хромосомалардың ажырасуы басталады, ажырасу біткенде олар бір-бірімен кейбір нүкте 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 аталады.

Мейоздың I-профаза кезеңінің бөлінуінің ақтық сатысы диакинез деп аталады. (гр. «диа»-айырылысу, «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 ядрошықтар жойылып, ахроматин ұршығы 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 қысқа және жуандау болып келеді. Мейоздың осы кезеңі хромосомаларды санауға өте қолайлы жағдай туғызады.

Метафазадан анафазаға 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 редукциясы болмайды. II-бөлінуде мейозда көп хромосомалар сапасы жағынан әр түрлі хроматидтерден тұрады, бұл I - профазада гомологиялық 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 I – анафазадағы хромосомалардың болашақ екі ядродағы ажырасуынан; екіншіден хромосомалардың өздігінен қайта құрылуынан болады. Себебі, алғашқы диплоидтық ұрықтың өзінде оның ата-енесінің хромосома аймақтары I – 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 күшейте 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 бөлінуінің нәтижесінде сомалық (дене) және ұрық жасушалары шығады. Соңғылардың қайталап бөлінуі арқылы бірінші жыныс жасушалары түзіледі. Алғашқы кезде олар эмбриондық дене 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 еркек жыныстыларда бірінші сперматогонияларға, ал ұрғашы жыныстыларда - бірінші оогониилерге бөлшектенеді. Ұрғашы және еркек жыныс жасушаларының құралуында түбірлі өзгешеліктер бар.

Сперматогенез. (грек «сперматос» - ұрық, «генезис» - пайда болу) аталық жыныстық жасушасы – спермийлерді түзеді. Сперматогенез жоғарғы сатыдағы жануарларда аталық ұрық безінің түтікшесінде 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 профазы кезеңіндегі өзгерістер болып өтеді. Бірінші жетіле бөліну кезеңінің нәтижесінде II – қатардағы сперматоциттер пайда болады (сперматоциттер-

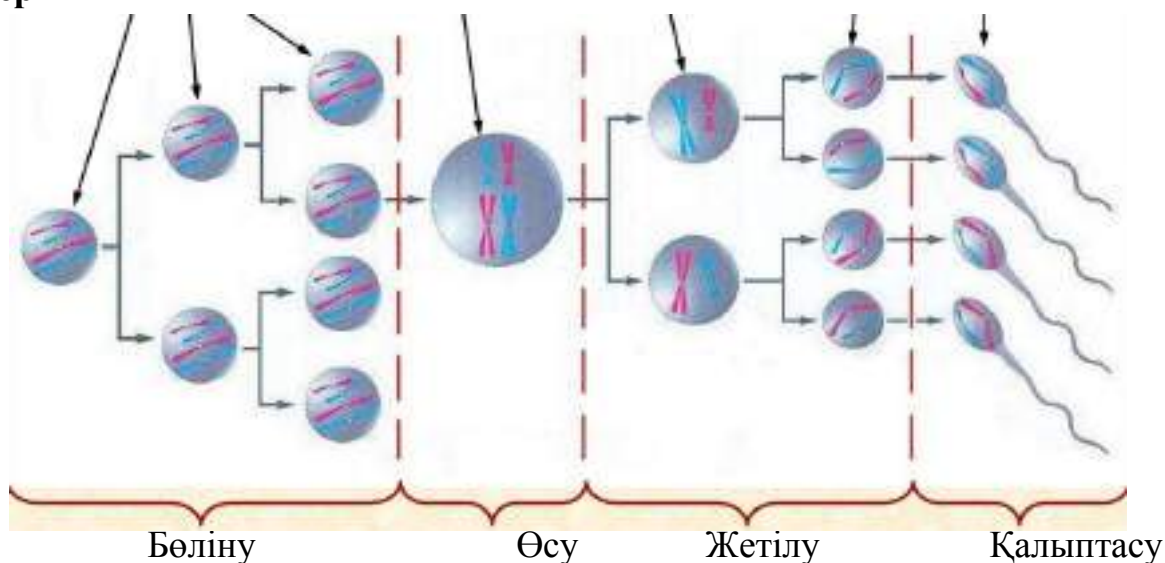
II). Бұларда хромосомалар саны екі есе азайып гаплоидты түрде болады. Осының салдарынан болашақ екі жасушаға әрбір гомологтық хромосоманың біреуі ғана келіп түседі. II – қатардағы сперматотид тағы да митоз жолымен тез бөлінеді, сөйтіп сперматидтер түзіледі. Сонымен бір диплоидты I-сперматоцил жасушасынан екі мейоздың бөліну нәтижесінде төрт гаплоидты сперматидалар шығады. Сперматогенездің ақырғы сатысы спермийлердің пісіп жетілуімен аяқталады. Бұдан әрі бөліну жүрмегенмен 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 есптеледі. Оогенез (гр. «оон»-жұмыртқа) – жануарларда жұмыртқа жасушаларының жетілуі. Оогенез, яғни жыныс жасушаларының көбею, өсу, жетілу уақыты әр жануарларда әр түрлі. Негізінде ұрғашы және еркек ағзалардың жыныс жасушаларының өсіп өну жолдары бір-біріне ұқсас болғанымен кейбір өзгешеліктері де бар.

Біріншіден, 1 - ооциттердің өсу сатысы 1- сперматоциттерге қарағанда ұзактау, 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 (полярылық) дене деп аталады.

Сперматогониалар Сперматоцит(I) Сперматоцид(II) Сперматид Спермий



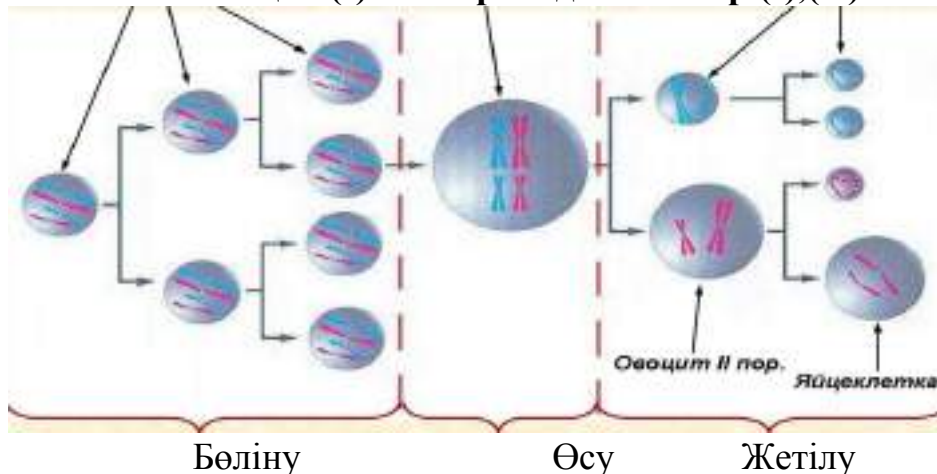
6-сурет. Сүтқоректі жануарлардың аталық жыныс жасушаларының даму нобайы.

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 дамиды 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.

Овогонии Овоцит (I) Полярлы денешіктер (I),(II)



7-сурет.
Сүтқоректі жануарлардың аналық жыныс жасушаларының 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 хромосомаларды 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 бұршақ тұқымының пішіні мен түсінің тұқым қуалауы туралы білімін арттыра отырып, Мендельдің заңдылықтарымен таныстыру.

Материал және жабдықтар: генетика саласына еңбегі сіңген ғалымдар суреттері, ас бұршақтарының, 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 сұрыптап алу және жұп таңдау немесе будандастыру үшін қажетті тұқымдарды таңдап алу өте қиын. 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 айтарлықтай.



П. Ф. Рокицкий айтқандай «олар тұқым қуалау заңдылығын мал шаруашылығында оның негізін білмей қолданған, бұл мыңдаған жылдар бойы жанудың мәнін білмей отты қолданғанмен бірдей еді». Сондықтан болар XIX ғасырда селекцияның мал өсіру өнері деп атап, құпия 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 жүргізілуі тиіс. Генетиканың негізгі заңдарын чех табиғат 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 жылы генетика жеке ғылым болып қалыптасты деп есептелінді. Генетиканың тез дамуы да осы кезден басталды. Міне, осы уақыттан бастап

жасуша құрамындағы нәсілдік қасиеті бар материалдық затты, оның құрылысы, бөлшектігі, ұрпаққа берілуі, өзгергіштік заңдылықтары 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 заңдылықтары туралы ілім – менделизм деп аталады. Г. Мендель өз еңбегін өсімдікті будандастырып ұзақ уақыт тәжірибе жүргізу арқылы дамытты. Оның тәжірибені дұрыс қоя білуі, тәжірибесінің жемісті болуына ықпалын тигізді. Ол будандастыру үшін бұршақтың бір ғана нақты белгісі бар таза сортын алды (мысалы: пішіні, түсі) және кейінгі ұрпақтан пайда болған буданды дұрыс есептей білді. Мендель ұзақ уақыт тәжірибе жасау нәтижесінде бұршақтың 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 заңдылықтары 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 заңдылықтары да маңызын күні бүгінге дейін жойған жоқ, керісінше, шаруашылыққа тиімді кейбір белгілер бойынша нәтижелі сұрыптау жұмысын Г. Мендельдің заңдарын білмей, оларды басшылыққа алмай жүргізуге болмайды.

Осы арада не себептен Г. Мендель осыншама ғылыми жетістіктерге ие болды деген заңды сұрақ тууы мүмкін. Әдетте ағзалардың нәсілдік қасиетін, белгілердің тұқым қуалау заңдылықтарын 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 жүз 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 тозаңдандыру арқылы олардан алғаш рет будан алған. Олай болса Мендель құпиясының сыры неде?

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

селекционердің Мендельдің нәсілдік қасиетті зерттеу әдісін жетік білуі міндетті шарт. Біріншіден, будандастыратын ағзаларды дұрыс таңдай білу. Мендель өзінің тәжірибесін өзін-өзі тозаңдандыру арқылы көбейетін өсімдік – бұршақпен жүргізді. Бұл будандастыруға нәсілдік қасиеттері таза да берік ағзаларды таңдап алуға үлкен жағдай туғызды. Екіншіден, тұқым қуалау заңдылығын 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, қара, қызыл, т.с.с.; бойы: биік немесе аласа; ауруға төзімділігі немесе осалдығы т.б. Алайда әрбір белгі сырт пішіні қарапайым болғанмен биохимиялық және физиологиялық күрделі үдерістер арқылы пайда болады. Белгі – ағзаның жекеленген ғана қасиеті болғандықтан нәсілдік қасиетті (нышандарды, гендерді) белгілер арқылы бір-бірінен ажыратуға болады.

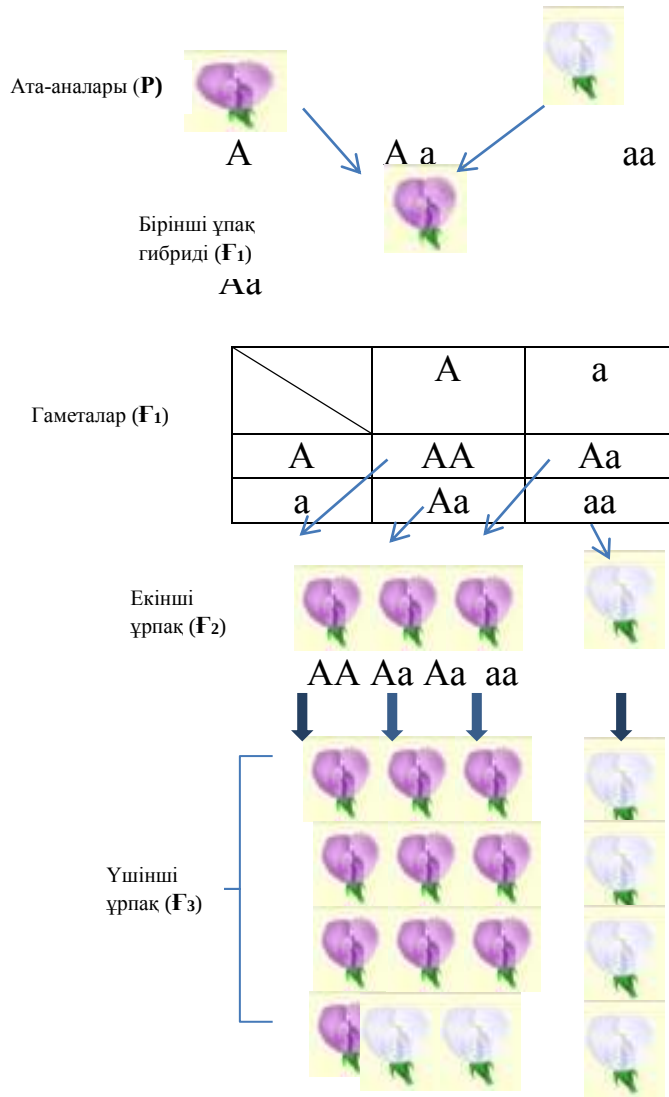
Г. Мендельдің генетика ғылымына сіңірген тағы бір еңбегі, белгілерді басқаратын нәсілдік қасиетті (генді) шартты түрде әріппен белгілеуді енгізуі. Жұп белгілердің (сары, жасыл) гендері *аллельді* гендер деп аталады. Доминанттық (латынша «домино» - үстемдік етем) – белгілердің гендері латынша алфавиттің 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 нешінші 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 жұптарын 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).



Бұршақ гүл түсінің тұқым қуалайтын белгілері
A-көк түс гені, *a*- ақ түс гені, *F*₁ - бірінші ұрпақ фенотипі бойынша біркелкі
 8-сурет Моногибридтік будандастыру.

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

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



Аллельдік белгілердің жұптылығын *аллеломорфизм* деп атауды ұсынды. 1926 жылы В.Л. Иогансен «аллеломорфизм» атауын қысқаша - «аллелизм», ал бір жұптағы жеке бірлікті(факторды) «аллель» деп атауды ұсынды. Доминанттық немесе «рецессивтік аллель» деп бір геннің қарама-қарсы белгіні сипаттайтын күйін айтады.

Алғашқы ұрпақта ұқсас аллель қасиеттің біреуі доминант, рецессивті қасиет білінбей қалады. Аналық сары бұршағының генотипі бірыңғай аллель— АА тұрса, бірінші ұрпақтың сары бұршағының генотипі әр түрлі аллельден тұратын тұрақты генотипі (АА және аа) 1902 жылы В. Бэтсон гомозигота, ал әр

В.Л.Иогансен (1857-1927)

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

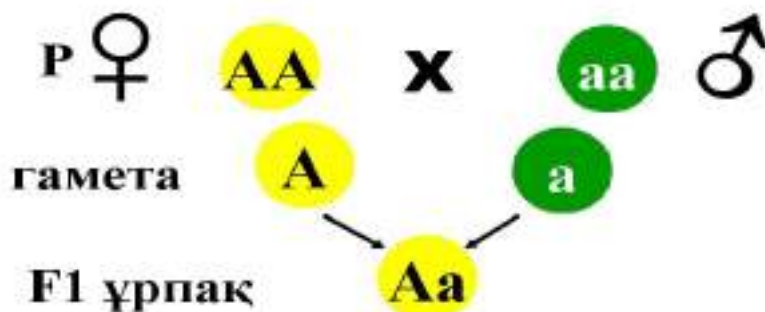
Генотип (ген және гр. typos – пішін, үлгі) – тірі организмдердің көбеюі кезінде ата-анадан берілетін жасушадағы барлық гендердің жиынтығы. «Генотип» терминін 1909 жылы даниялық генетик В.Иогансен ұсынған.

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

Фенотип ағзаның тұқым қуалау 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 жағдайында ғана жүзеге асатын генотип бөлшегінің көрінісі болып табылады. Генотип пен Фенотип арасында нақты түрдегі байланыс болмайды, яғни генотиптің өзгеруі әрқашан Фенотиптің өзгеруімен қатар жүрмейді (немесе керісінше).

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. Зерттеулердің 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, бірсыпыра 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 жұп 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 сиырды бір түсті бұқамен шағылыстырса олардан туған бұзаудың

түсі біркелкі болғанмен аяғында немесе денесінің басқа жерлерінде ақ теңбілдерінің 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.

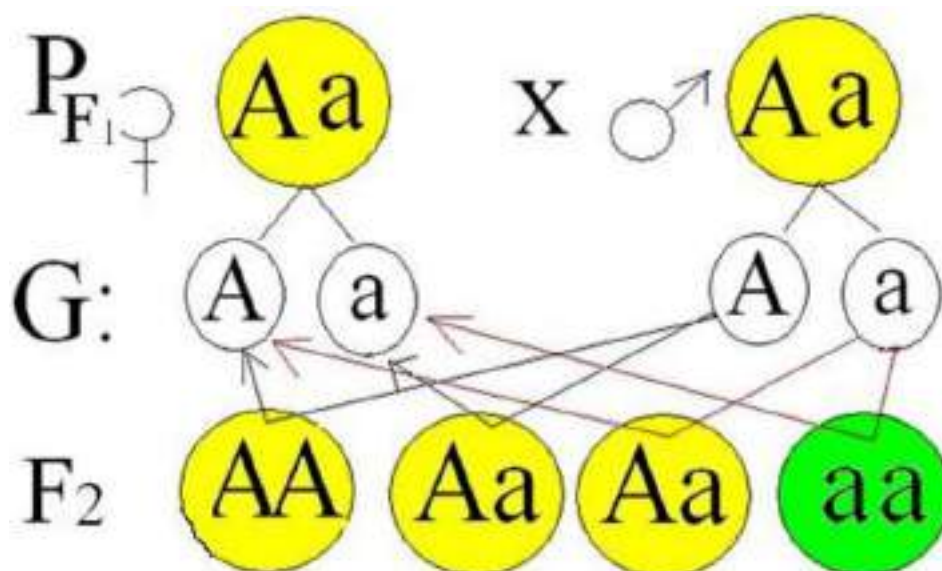
Кодоминантты тұқым қуалайтын ата-ана белгілерінің (соңғы кезде ашылды) бірінші ұрпаққа бірдей берілуі. Белгілер бір-бірінен тәуелсіз және бірдей дәрежеде көрінеді. Мысал ретінде ірі қара малдың шортгорн тұқымының түсін алуға болады. Егер таза қанды қызыл түсті малдарды бір-бірімен шағылыстырса қызыл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

Қазіргі таңда қан топтары мен қан сарысуындағы ақуыздарды 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. Мендельдің екінші белгілердің ажырау заңы

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

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

11-сурет Дигибридті будандастыру

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

Бақылау сұрақтары:

1. Тұқым қуалаудың Г. Мендель ашқан заңдылықтары.
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, дүбара) талдау әдісі дегеніміз не?

Тапсырмалар:

1. Ірі қара малда қара түс қызыл түстен доминантты.
А) Гомозиготалы қара сиыр мен қызыл бұқадан қандай ұрпақ алынады?
Б) Егер сиыр және бұқа гетерозиготалы болса қандай ұрпақ күтуге болады?
В) Гетерозиготалы қара сиыр мен қызыл бұқадан қандай ұрпақ 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 толықтырушы әсерлерді түсіну.

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

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 заңдылықтарына қайшы келетін секілді болып көрінеді. Бірақ мұқият зерттегенде бұл құбылыстарды тек қана Мендельдің заңдылықтарына сүйене отырып түсіндіруге болатыны анықталды. Гендердің

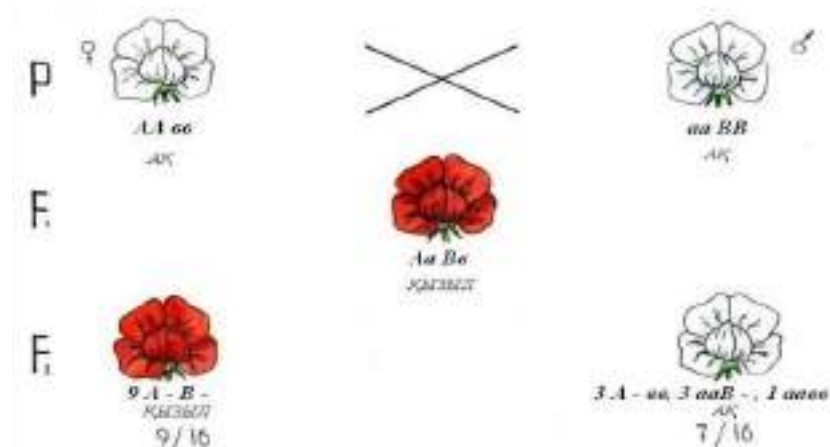
өзара әсер етуінен шығатын тұқым қуалау заңдылықтарын зерттеу: ата-аналардың тиісті генотиптерін тандап будандастыру арқылы өзімізге қажетті белгілері бар ұрпақтарды алдын ала есептеп арақатынаста алуымызға мүмкіндік берді. Бір ғана белгілерге ықпалын тигізетін әр түрлі ген жұптарының өзара әсер етуін зерттей келе олардың өзара әсерлерінің бірнеше түрі анықталды, олар: жаңадан пайда болған түр, комплементарлық немесе толықтырғыш 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 зерттегенде анықталған. Тауықтың сыртқы пішіні бірнеше түрлі айдарлар кездеседі: раушан гүл тәріздес (гені А) айдар, жапырақ тәріздес айдарға қарағанда басым болады және бұршаққынды айдар (гені В) – ол да жапырақ тәріздес айдардан басым қасиет яғни екі басым ген А және В. Генотипі **AAbb** раушан тәрізді тауықтарды генотипі **aaBB** бұршаққынды өтештермен шағылыстырғанда бірінші ұрпақтың генотипі **AaBb** болады, бұл генотипте екі басым А және В қосылады. Гендердің бұл үйлесімінен ұрпақтарда айдардың жаңа, жаңғақ тәрізді түрі пайда болады да екінші қатардағы ұрпақтарында мына арақатынаста төрт фенотип пайда болады: 9 А және В 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 шағылыстырғанда, 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 аталады. Кей жағдайларда белгілердің дамуына ағзада екі түрлі немесе оданда да көп заттардың түзілуі және өзара әсер етуі қажет.

Мысалы, бір түстің 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 будандастырса, олардың бірінші ұрпағы қара қошқыл (пурпур) түстес болып шығады.

Себебі олар аталық-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 будандастырғанда 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.



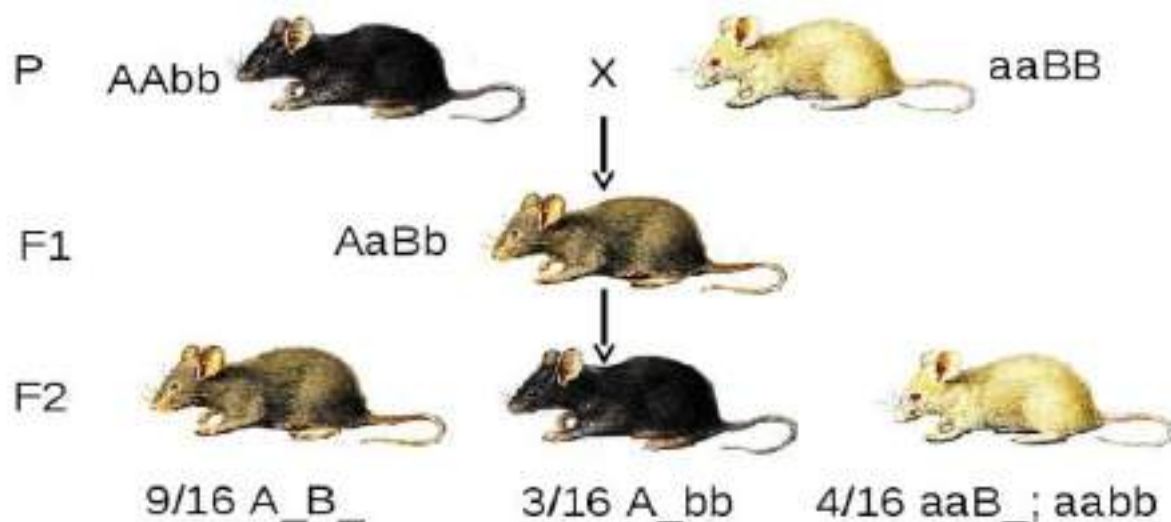
12-сурет. Аллельдік емес гендердің комплементарлық әрекеттесуі

2.4.1. Криптомерия. Жоғарыда келтірілген мысалда белгінің пайда болуына екі басым гендердің себепші болатыны белгілі болғанындай. Алайда ағзада белгілі бір заттың түзілуіне зиянын тигізетін рецессивті гендер де бар. Бұған мысал ретінде альбинизмді (латынша "альбус" — ақ) — пигменттің жетімсіздігінен терінің, шаштың ағаруын алуға болады. Альбинизмнің себебінен пигменттің дамуына әсер ететін гендер жасырын қалып қояды. Мысалы, ақ түсті (альбинос) тышқандарды қара тышқандармен шағылыстырғанда бірінші тұқымда тағы сұр түстің ("агути") пайда болатыны байқалады. Әдетте бұл доминантты белгі: Ұрпақтарында 3 түрлі фенотип: 9 агути, 3 қара және 4 ақ 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 бәсеңдеуі мүмкін. Мұндай бір геннің қасиетін екінші бір геннің бүркемелеуін *эпистаз* деп атайды. Басқа гендердің қасиетіне жол бермейтін "күдіретті" 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 асқабақтың сыртқы қабығының бояуының тұқым қуалау қасиетін зерттегенде ашылған. Жылқылардың көк түсі басқа түстерге қарағанда басым болады. Бұл түс торы, қара, жирен т.б. түстерді бүркемелейді. Генотипі $CCBB$ көк жылқыны $ccbb$ жирен түстімен шағылыстырғанда F_1 барлық құлынның түсі көк, генотипі $CcBb$ болады. Ал

F_1 -ді өзара шағылыстырғанда F_2 -де фенотипі: 12 көк, 3 қара және 1 жирен 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 $ccbb$ гепотипі барлар жирен болады.



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

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

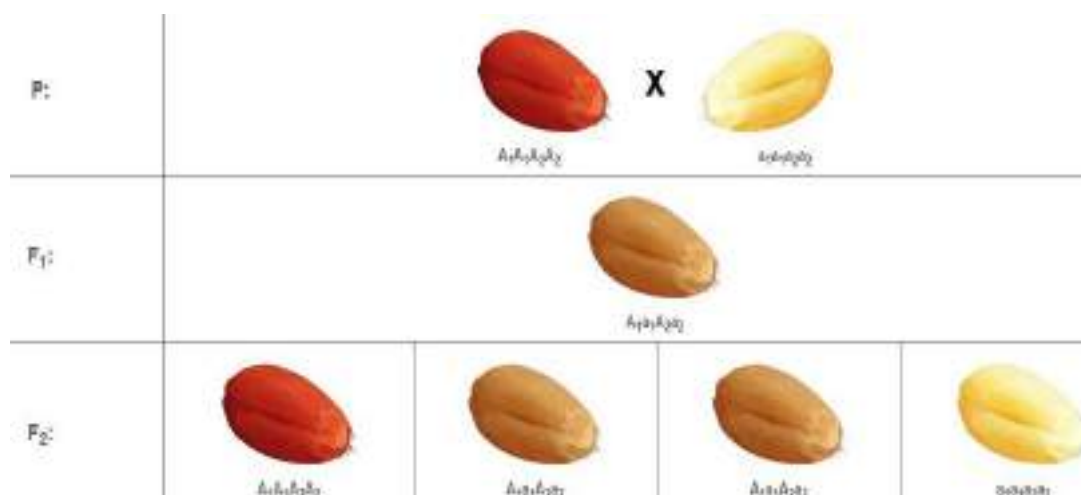
13-сурет. Екі жұп геннің өзара әсерінен тышқандардың түсінің тұқым қуалауы (криптомерия).

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 шаруашылыққа маңызды селекциялық белгілер жатады. Мысалы, астық өнімділігі, дәннің мөлшері мен салмағы, сүт өнімділігі және оның майлылығы, ет, жүн, жұмыртқа өнімдері, малдың жұмысқа қабілеттілігі т.б. селекциялық маңызы бар белгілер жатады.

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

Полимерлік белгілердің тұқым қуалауын зерттеу біздің ғасырдың басында басталған. Ең алғаш мұндай қасиетті швед генетигі Г. Нильсон-Эле 1908 жылы сұлының қабығы мен бидай дәнінің түсінің тұқым қуалауын зерттегенде 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 өзгертіні байқалды. Екінші ұрпақты (F_2) өзара будандастырғаннан пайда болған F_3 ұрпақты талдау жасағанда ақ дәндерден және өте күңгірт (қызыл) бояулы дәндерден ескен ұрпақтардың тұқымы ажыраспайтындығы анықталды. Екі ортадағы бидай тұқымдарынан 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 ұйғарылды, мысалы $A_1 A_2, A_3$ т.с.с. Демек F_2 де 15:1 қатынасымен ажырасу берген аталық-аналықтар қатарының генотипі $A_1A_1A_2A_2$ және $a_1a_1a_2a_2$ болған (14-сурет).



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

Геннің модификациялық әсері. Өз әсері жоқ, бірақ басқа гендерді күшейтіп не осалдандыратын 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 төмендетеді не күшейтеді.

Сүтқоректілердің түс бояуларын зерттегенде 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 күшейтуге ықпалын тигізеді.

Бақылау сұрақтары:

1. Аллельдік емес гендердің әрекеттесуінің негізгі түрлерін атаныздар
2. Эпистаздың қандай түрлері кездеседі?
3. Комплементарлық 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:
А) 9:3:4;
Б) 9:6:1 болған жағдайда олардың ата аналары туралы мәлімет қандай болады ширатып көрсетіңіздер.
2. Гүлдердің түстері үш геннің (Р,А,С) доминантты аллельдердің комплементарлық жолмен әрекеттесі арқылы анықталады. Мынадай будандастыру нәтижесінде (РР_{аа}Сс х рр_Асс) 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 жыныстық тіркескен белгілердің тұқым қуалау заңдылықтары арналған муляждар мен кестелер.

Ағзаның белгілері ген қасиеттерінің жиынтығы - жыныс арқылы ұрпақ өрбіп, тұқым қуалау арқылы нәсілдік хабар ұрпаққа 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 қыз, «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 құрылысы 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 сақтауда 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 гаметогенезбен сәйкес - жыныс жіктелуі ата - аналардың гаметогенезі кезінде анықталады.

3. Сингамдық грекше син - бірге - болашақ ұрпақтың 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 құрылысы, атқаратын қызметі жөнінен басқа хромосомалардан айырмасы бар хромосомалар жұбы не тобы жыныс хромосомалары деп аталады. Жыныс хромосомалары Х және У хромосома түрінде бөлінеді. Әйелдің жыныс жасушасында кәдімгі хромосомалардан өзге екі Х, ер адам спермилерінің біреуінде басқа хромосомалармен қоса бір Х, 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 - Х 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 плоидты $3X+3A$ ұрғашыларын тапты. Кейбір мұндай ұрғашы шыбындар кәдімгідей өсімтал болып шықты. Оларды диплоидты $XU+2A$ еркек шыбындармен будандастырғанда ұрпақтарының ішінде жынысаралық 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 плоидты ұрғашы дрозофилалардың хромосомаларының мейозда дұрыс ажыраспауынан болған.

Әр түрлі хромосомалар жиынтығы бар шыбындар түрлері:

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

Соның арқасында тұқымның жынысы Х - хромосома мен аутосомалар жиынтығының балансына байланысты. Мысалы, $2X:3A$ аутосомалар құрамы көп болса еркек 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 ұрықтандырғыштығына зиянын тигізетінін көруге болады.

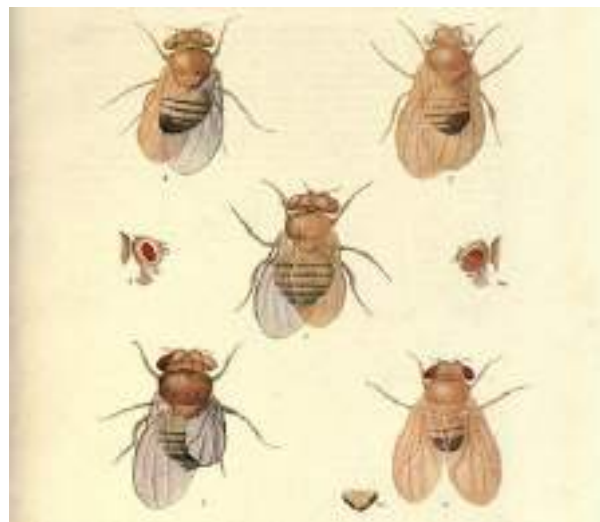
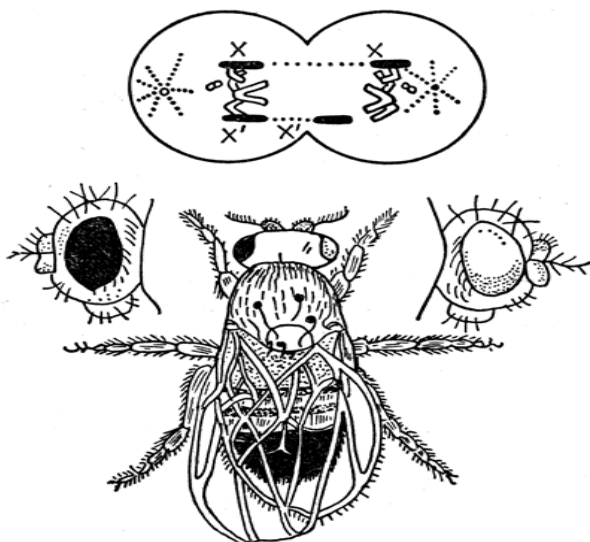
Малдардың интерсексуалдығы. Ағзаның жыныстық белгісінің өзгеруіне онтогенездегі ішкі ортаның әсерін интерсексуалдықты зерттегенде байқауға болады. Үй жануарларында қызтекеліктің бірнеше түрлері кездеседі. Олар жалпылама гермофродиттілік деген атпен атайды. Гермофродиттердің екі жыныстысында жыныс мүшелерінің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

Клайнфельтер синдромы – гонодалардың жыныс бездерінің дамымауымен, гонадотропиннің 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. Клайнфельтер синдромының пайда болуы мейозда жыныс хромосомаларының дұрыс ажыраспауына байланысты болады. Фенотиптің ғажайып ерекшелігінің бірі осы синдромда 2X - хромосомамен бірге бір Y - хромосома болса, ондай мал ұрықсыз болса да аталық малға ұқсас болады. Y - хромосомасы жоқ малдардың фенотипі ұрғашы малдарға ұқсас болады. Бұл малдардың Y - хромосомасында еркек жынысты бақылайтын және ұрықтылыққа жауапты гендердің барлығының белгісі. И. Л. Гольдман мен И. К. Живалев бұқалардың Y - хромосомаларының ұзындығын өлшей отырып, оның сперма мөлшерімен дұрыс байланысы барлығын анықтады.

Гинандроморфизм — жәндік денесінің әр жерінде теңбілденген аталық 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 еркек егіздің сыңары болып туады. Екі жынысты егіздердің ұрғашыларының 95%-ы фримартиндік белгімен туатыны анықталған.



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

3.3. Жыныспен тіркес белгілердің тұқым қуалауы.

Жыныс хромосомаларындағы гендер анықтайтын белгілерді жыныспен тіркескен белгілер деп атайды. Сүтқоректілердің еркек 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 - дрозофиланың қызыл көзділері мен ақ көзді тұқымдарын шағылыстыру арқылы ашқан. Ақ көзді еркек шыбындар мен қызыл көзді ұрғашылардың бірінші ұрпағының, ұрғашылары да, еркектері де қызыл көзді болады. Демек, қызыл көзділік доминанты, ақ бояуы рецессивті. F₂ - де 3 қызыл көздіге 1 ақ көзді қатынасында ажырау жүреді, бірақ ұрғашыларының 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 еркек ұрпағы аналықтарының ақ көзді бояуын тұқым қуады. Белгілердің аналықтан еркек ұрпағына, аталықтан ұрғашы ұрпаққа берілуін крис - кросс (қым - қиғаш) тұқым қуалау деп атайды. Осы будандастырудың F₂ - де ұрғашыларының 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 өсіру үшін тек әтештерді пайдаланады. Бірақ ерте күннен шібилермен қораздарды айыру өте қиын. 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 шағылыстырған. Бұлардың бірі сары, екіншісі ақшыл - жасыл балапандар шыққан, біріншілері - шібилер, екіншілері - қораздар. Жыныспен тіркес белгінің тұқым қуалауын пайдаланып, Англияда Пеннет тауықтың қамбар тұқымын шығарған. Бұл тұқымның жаңа шыққан балапандарының әтештері әлде қайда ақшыл түсті, 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 түс өте сирек кездеседі. шағылыстырудың басқа вариантында барлық әтеш балапандардың желкесінде ақ дақ, ал шібилерде ол болмаған немесе әтештерде қара дақ болса, шібилерде болмаған. Бұл айырмашылықтар Х - 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 еркек күшік туады ма? Нобайын сызып көрсетіңіз.
2. Бүкіл ата-тегімен түстерді ажырата алатын дені сау әйел адам түстерді ажырата алмайтын (дальтоник) ер ардамға тұрмысқа шықса. Дальтонизм ауруы бойынша олардың ұл-қыздары мен немерелері туралы не айтуға болады, түсіндіріңіз.

3.5. Тұқым қуалаудың хромосомалық теориясы

Мақсаты: белгілердің тіркесіп тұқым қуалау ерекшеліктері мен хромосомалардың картасын құру 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. Әрине, 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 қайталанатын. Жеміс шыбынында 1000-нан аса гендер хромосомалары зерттелген, ал белгілері бірнеше мыңдап саналады. Сондықтан әрбір жұп хромосомаларда жүздеген аллельдер болуы тиісті. Бір хромосомада орналасқан гендер бір-бірімен тіркестікте болғандықтан олар жыныс жасушаларына топтарымен таралады. 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 заңдылықтарының 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. Стертевант, К. Бриджес және Г. Меллер дәлелдеді.

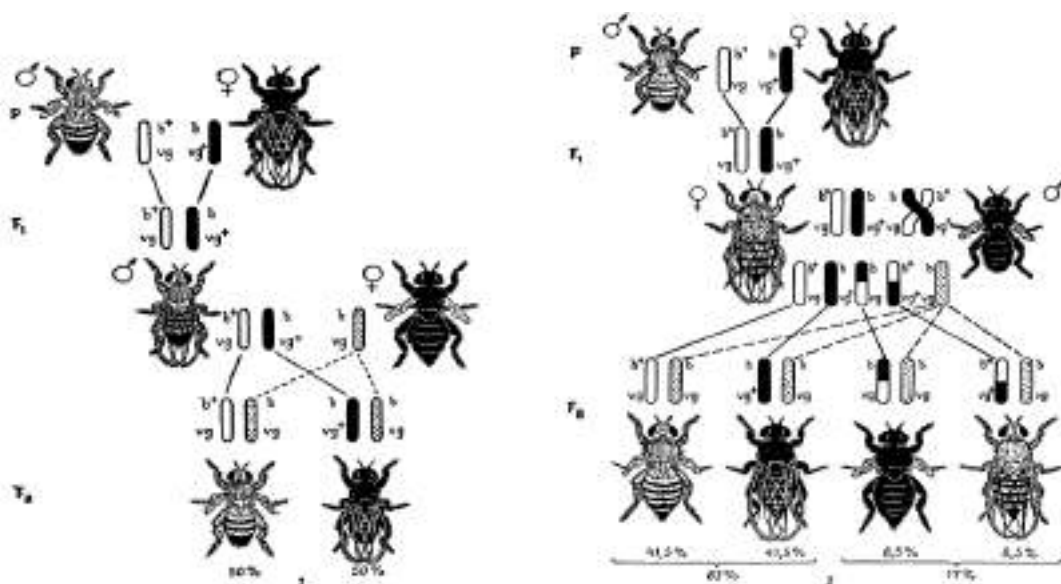
Құрамында шоғырланған гендері бар хромосомалар тұқым қуалаудың материалдық негізгі деп есептейтін ғылыми көзқарасын дәлелдеу үшін Т. Морган жеміс шыбыны - дрозофила меланогастерді пайдаланды. Дрозофила өте қолайлы зерттеу нысаны болып табылады. Оның дене жасушаларында түрі, мөлшері әртүрлі хромосомалардың 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 әйнек қолдануға дене көлемі ыңғайлы. Осының бәрі бір жылдың ішінде мыңдаған ұрпақтарды зерттеуге мүмкіншілік туғызады. Осындай мыңдаған 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 заңдылықтарының 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 - дрозофилаға жүргізген тәжірибелерінің нәтижесінде берді. Дрозофила шыбыны генетикалық зерттеулер жүргізуге өте қолайлы шыбын. Себебі оның хромосомаларының диплоидты жиынтығы-8, ал гаплоидты жиынтығы-4. Зертханалық жағдайда +25° жылылықта даралардың әр жұбына 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 алып будандастырды. 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 аталық шыбынмен кері будандастырғанда, 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 аталған 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, дрозофила шыбынында - 4 тіркесу тобы, бұршақта - 7, жүгеріде - 10, ал алмада 23 тіркесу тобы болады.

XX ғасырдың бас кезінде Морган және оның шәкірттері дрозофила шыбынан жүздеген ген ашты. Қазіргі кезде оның төрт жұп хромосомасында 7000-дай ген бар екені белгілі. Адамның 46 хромосомасында 50 мыңдай ген болады деген болжам бар. Кроссинговер (ағылш. crossing-over - айқасу) - гомологтық хромосомалардың ұқсас бөліктері арасындағы ажырау және қайта бірігу нәтижесінде болатын айқасу. Хромосомалар айқасып, нәтижесінде Х тәрізді фигуралар (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 хромосомалардағы ақ дақтар) айқасу нәтижесінде әр түрлі ұқсас хромосомалар ауысады.



15-сурет. Дрозофила 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 дрозофила шыбынына тәжірибе жасағанда, 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.

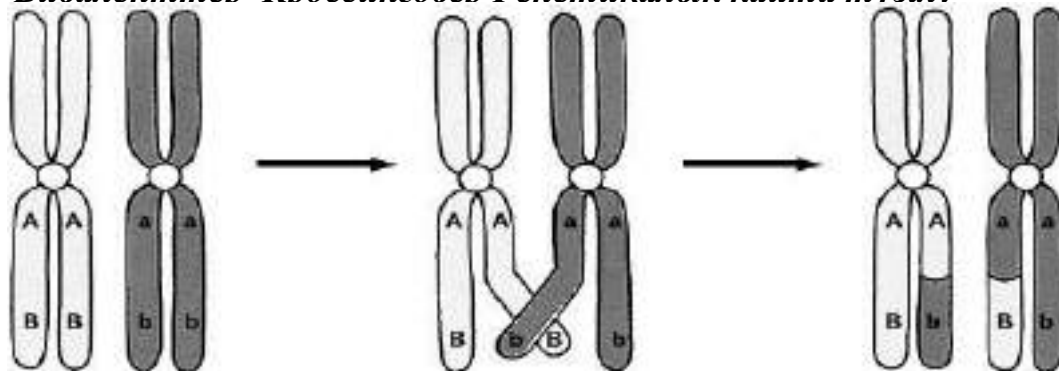
Кроссинговер % шығаратын формула

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

N-кроссорвер қосындысы; N0-жалпы ұрпақтар

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

Биваленттер Кроссинговер Генетикалық қайта түзілу



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 сызықтың бойымен тізбектеле орналасқан. Әр 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 тура 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 препараттары, 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 хромосомалар өз көшірмесін қалдыратын қатар түзеді. Тіршілікке тән үздіксіз көбею, өсіп-өну қасиеті осы хромосомаларға тікелей байланысты.

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

Нуклеин қышқылдарының тақырыбы мен 1868 жылы швед биохимигі Ф. Мишер шұғылданған 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 негіз дейтіні - олардың құрамындағы азот қышқылды ортада өзіне протонды қосып алып оң зарядталады (циклдағы көмірсутектері ешқашан зарядталмайды). 1880 жылы неміс химигі Г. Фишер әлгі нуклеиннің құрамына тек пуриндік емес, сонымен қатар примидік 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» - оттегісіз) деп аталды. Сонымен оттегінің бір атомының санындағы айырмшылық 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 қышқылдарын құрайтын бұл «кірпіштерді» нуклеотид деп атады.

1928 жылы Ф. Гриффит өкпе ауруларын қоздыратын пневмококк бактериясының өсуін зерттегенде олардың өсінділері қоректік орта агарда өзінің бейнесін өзгертетінін байқады. Алғашында тегіс, әрі жылтыр келген пневмококктардың «S» түрі (ағыл Smooth - тегіс), кейін бұдырланып (Rough - бұдырлану) түріне айналатыны байқады. Бұл ауысу диссоциация деп аталды. Келесі жаңалық бірнеше жылдан кейін ашылды - пневмококктарды келесі бағытта R- күйден S- күйне 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 пневмококктарда 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 алып, мұқият түрде химиялық талдау жасап, кез келген ағзадан бөлініп алынған ДНҚ-ның құрамындағы адениннің мөлшері тиминдікінен (А=Т), ал гуаниннің мөлшері цитозиндікімен (Г=Ц) 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 Чаргаффтың заңдылығына сай келеді.

Х. Резерфордтың атомның құрылысын ашуы адамзатқа шексіз энергия көзін берсе, Уотсон-Крик және Уилкинстердің ДНҚ-ның құрылысын 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 материалдық 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 құрылыс мүшелері дезоксирибонуклеотидтер болып табылады. Нуклеотид үш құрылымды элементтен: органикалық қосылыстан, углеводтан және фосфор қышқылынан құралған.

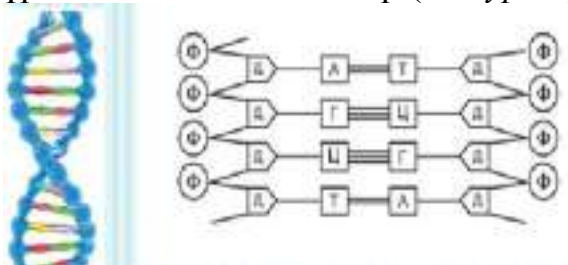
ДНҚ- да дезоксирибоза деп аталатын көмірсу мен фосфор қышқылы барлық нуклеотидтерде бірдей; нуклеотидтерде органикалық қосылыстар бірнешеу: аденин (А), тимин (Т), гуанин (Г), және цитозин(Ц) .

ДНҚ молекуласы ширатылған қос тізбекті спираль (латынша «спиралис» - шиыршық сым) тәрізді иірілген. 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 құрылыстарының 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 (комплементарлы - сәйкес, толықтырушы) 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 көмірсутың 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 осыне 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 жақындасып 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 таралған. РНҚ-ның көмірсу бөлігінде рибоза қанты, ал азотты негіздері ретінде аденин, гуанин, цитозин және урацилболады. Рибонуклеин қышқылдары **рибосомалық (рРНҚ)**, **ақпараттық (аРНҚ)** және **тасымалдаушы (тРНҚ)** болып бөлінеді. Рибонуклеин қышқылы тізбегі бірнеше ондаған нуклеотидтерден бірнеше мыңдаған нуклеотидтерге дейін созылатын біржіпшелі полинуклеотидтерден тұрады. Ағзада РНҚ ақуыздармен кешенді байланысқан рибонуклеотидтер түрінде болады. РНҚ генетикалық ақпараттың жүзеге асуы мен ақуыз синтезіне қатысып, барлық тірі ағзаларда аса маңызды биологиялық рөл атқарады (19-сурет).

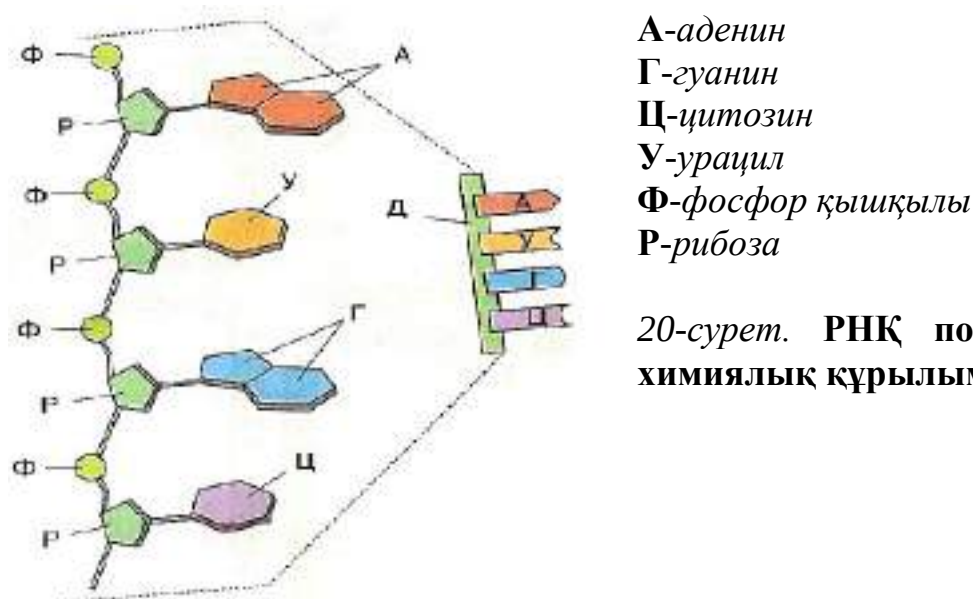


19-сурет. РНҚ- түрлері

Көптеген вирустарда РНҚ- жалғыз нуклеинді компонент (құраушы) құрайды. Осындай РНҚ вирустарда РНҚ биосинтезімен қатар ДНҚ биосинтезінде де матрица рөлін атқара алады (кері транскриптаза). Бактериялар, өсімдіктер және жануарлар жасушаларында құрылымы, метаболизмі және биологиялық қызметтері әр түрлі РНҚ типтері кездеседі. Мысалы, рРНҚ рибосоманың құрамына еніп, жасушадағы РНҚ-ның негізгі салмағын құрайды және көлемі, құрылымы түрлі ағзаларда әр түрлі болады. Жасушада негізінен рРНҚ-да ақуыздың биосинтезі жүреді; тРНҚ жасушада амин қышқылдары қалдықтарын жалғастырып алып, оны ақуыз синтезі өтіп жатқан жерге тасымалдайды. Әрбір амин қышқылының өзіне сай арнайы тРНҚ (әдетте бірнеше) болады. Барлық тРНҚ жоңышқа жапырағына ұқсас макромолекулалы құрылымға ие. Олардың рибосомаға және аРНҚ-на жабысатын, 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 сызықты тарамдалмаған полирибонуклеотидтер, рибонуклеозид монофосфатрибонуклеин қышқылының (РНҚ-ның) құрылым бірлігі болып табылады. Рибонуклеозидмонофосфат РНМФ - бұл (H_3PO_4) фосфор қышқылының бір қалдығынан және рибозаның пуринді және пиримидинді азотты негіздерінен тұратын қосылыстар. Рибонуклеин қышқылдары құрамы жағынан ДНҚ-ға ұқсайды, тек РНҚ молекуласында дезоксирибоза орнына рибоза болады, ал тимин урацилмен алмастырылған. Сонымен рибонуклеин қышқылдарының құрамына азотты негіздерден аденин, гуанин, цитозин және урацил кіреді. РНҚ-ның құрамындағы гидроксил туындылары (кето- түрінде) лактамдар түрінде кездеседі (20-сурет).



20-сурет. РНҚ полинуклеотидінің химиялық құрылымы

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 полирибонуклеотидті тізбекте бірімен-бірі 3, 5 фосфодиэфирлі байланыспен бірігеді. РНМФ-тың бірінші реттік құрылымы - бұл полирибонуклеотидті тізбекте РНМФ қалдықтарының тізбектесіп берілуі. Қанқа монотонды қайталанып келетін рибоха мен нуклеин қышқылдарының қалдықтарынан тұрады.

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

поликонденсациялық коэффициенті бірнеше оннан бірнеше мыңға дейін созылады. Молекулалық массасы 250 мыңнан 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 (*аРНҚ 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 (*аРНҚ*) жасалады. Сонымен қатар, ДНҚ нуклеотидтер тізбегі аРНҚ нуклеотидтер тізбегі ретінде қайта жазылады;

2. трансляция сатысы цитоплазмада, ақуыз синтезделетін рибосомада жүреді. Сондай-ақ, аРНҚ 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 “үтір” болмайды, яғни олар бір-бірінен бөлінбеген. Ол бір геннің аймағында белгіленген нүктеден бастап, бір бағытта есептелінеді. 64 кодонның 61-і ақуыз құрайтын 20 амин қышқылдарын “жазады” (*кодтайды*), ал қалған үш “нонсенс” (*мағынасыз*) кодондар (УАГ, УАА және УГА) полипептид түзілуін (синтезін) аяқтайтын “нүкте” 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 түзілуімен бітеді.

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 бөлімі - транскриптон

атқарады. Транскрипция сәйкес келу (комплементарлы) принципке негізделген. Транскрипция 5'—3' бағытында жүреді.

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

21-сурет. Генетикалық код

Транскрипция 3 кезеңде жүреді:

1. Транскрипцияның инициациясы - РНҚ-а полимеразамен бірге промотордың байланысуымен бітеді 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 бірнеше жекелеген РНҚ-ға бөлу (егер, бірінші реттік транскрипт бірнеше РНҚ-дан тұрса).
 - б) Екі соңғы жағынан ретімен “артық” нуклеотидті алып тастау. 5, 3 соңдарын түрлендіру.
 - в) Минорлы негіз түзетін нуклеотидтердің қалдықтарын түрлендіру.
 - г) Ядродан цитоплазмаға рибонуклеотидті тасымалдау.

3.6.4. Жасушада ақуыздардың түзілуі (синтезі). 1953 жылы Д. Уотсон жасушадағы ең басты үдеріс өрнегін төмендегіше көрсетеді. ДНҚ→РНҚ→ақуыз.

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

Код туралы мәліметтер алынған соң ақуыз түзілуіне (синтезіне) 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 нуклеотидтерлен тұратын тізбекпен жалғасқан РНК - полимераза генге сырғып барып оның көшірмесін жасауға кіріседі. РНК - полимераза көптеген ақуыздардан тұратын ең үлкен глобусы және соған сәйкес геннің бірінші деңгейдегі құрылысы академик Ю.А.Овчинниковтың басшылығымен толық анықталды.

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

Терминация (тізбектің өсуінің тоқталуы) – РНК тізбегінің одан әрі өсуі ДНК-ның терминатор деп аталатын бөлігінде тоқталады. Ген тізбегінің соңында палиндром деген ДНК өсіндісі болады. Палиндром ДНК-ның тізбегінде жиі кездесіп тұратын құрылым, негізінен ГЦ жұбына өте бай. Егер ДНК-ның бір тізбегінің белгілі бір жерінің екі жағы бір-біріне комплементарлы болса, олар бір-бірімен шиыршық құрайды. Ол спираль ДНК-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 ДНК-ның ақуыздарымен байланысатын орны болып табылады.

Міне, геннің соңында орналасқан палиндромға ерекше ақуыз жалғасып, ол РНК-полимерзаны ДНК-тізбегінен шығарып жібереді. Эукариоттарда транскрипцияға үш түрлі ДНК-ға тәуелді РНК-полимерзалар қатысады. 1-полимераза ядрошықта болады да рРНК түзілуінің катализаторы ретінде жұмыс жасайды. Көп жасушалы ағзалардың кейбір гендерінің құрылысын, оған сәйкес иРНК-лармен салыстырып зерттеу нәтижесінде олардың гендерінің ішінде көптеген артық ДНК бөліктерінің бар екендігін анықталады. Зерттеулер геннің ішінде 10-нан 2000-ға дейін нуклеотидтен тұратын қажетсіз тізбектердің болатынын дәлелдеген. Алғаш геннің барлық ұзындығына сәйкес келетін иРНК жасалды. Оны про-иРНК деп атайды. Про - иРНК - дан арнаулы ферменттердің көмегімен артық нуклеотид тізбектері бөлініп тасталады да қалған бөліктері бір-бірімен жалғанады. Осылай дайын иРНК пайда болады. Осы үдерісті *сплайсинг* деп атайды. Про-иРНК-дан алынып тасталған бөліктерін *интрон*, ал ақуызды синтездеуге қажет қалған бөліктерін *экзон* дейді. Ядро болатын шағын молекулалы РНК-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 интронды «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 интрондары 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 құрылысы, 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, құрылысы және атқаратын қызметі бойынша жіктеңіздер.
2. Ген бөлігінің нуклеотидтері саналатын ТАЦ, ЦАА, АЦА, ЦТГ, АГА иРНК тізбегінің нуклеотидтері мен аминқышқылдар тізбегін өрнектеңіздер.

IV Тарау. Микроорганизмдер генетикасы

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

Материал және жабдықтар: микроорганизмдер бейнеленген баннерлер, трансформация, трансдукция және конъюгация құбылыстарының муляждары, 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 көпшілігі 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 аталады. Олардың жасушасының дамуы ең қарапайым эукариоттардан да (жоғары сатыдағылар) төмен ұйымдасқан. Микроорганизмдерде митоз да мейоз да болмайды, ал жасуша құрылысында ешқандай компартментализация құбылысы (жасушаның ядроға, ядрошыққа және цитоплазма органоидтарына бөлінуі) 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 зақымдандыратын, 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, құрылысы және өсіп-өнуі.

Өсімдіктер, жануарлар және микроорганизмдердің бәріне бірдей ортақ өте маңызды белгі — олардың жасушалық құрылысы. 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 фактілерді 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 мембранамен 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 болып табылады. Оларда хромосоманың ролін ДНҚ немесе РНҚ молекуласы атқарады. Бактериялар (прокариот) аралық орын алады. Вирустарға қарағанда бактериялар едәуір күрделі құрылымды келеді, бірақ олардың ядросы 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, саңырауқұлақтарда 1-2 сағат, ал хлорелла балдырында 1 тәулік болады. Олардың мұндай ерекшелігі қысқа мерзім ішінде орасан көп ұрпақ алуды 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 Т2 — ішек бактериялары паразитінің формасы шоқпарға ұқсайды. жасушаға шабуыл жасағанда өзінің құйрық тәрізді қосалқысымен жанасады.

Вирустардың ақуызпен нуклеин қышқылларының (нуклеонпротеид) 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 ағзаға 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

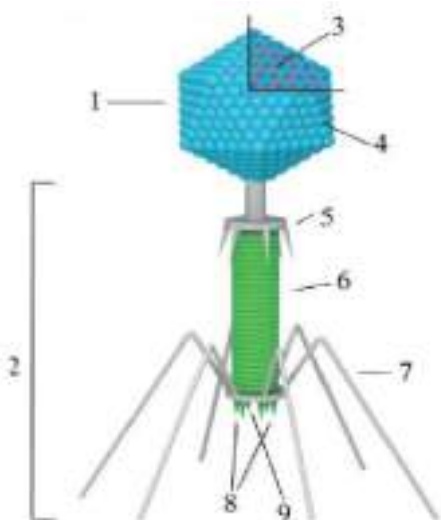
тірі ағзаларға тән белгілері бар, өсіп-көбейе алады (бірақ тек қана тірі жасушалар арасында) және соңғы уақытта дәлелденгендей, тұқым қуалау өзгерістеріне ұшырайды. Вирустардың тек қана белгілі бір формасы мен мөлшері ғана емес, сонымен бірге ақуызпен нуклеин қышқылының белгілі бір құрылысын байқататын 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 тасаланған. 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 жуықтайды. РНҚ спиралінің үстінен жабатын "жамылғыш" тәрізденген осы тізбектер неғұрлым ірі спираль, болып табылады, оның сыртқы диаметрі 17-18 пм тен. 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 бүлдіру өзгерістерін қалай жүргізетіні жөніндегі мәліметтер алғаш рет бактериофагтарға - ішек бактериясының (*E.coli*) жауларына бақылау жүргізілген кезде алынды (22 сурет).



1. бактериофаг басы
2. бактериофаг құйрығы
3. нуклеин қышқылы
4. каспид
5. бактериофаг жағасы
6. бактериофаг құйрығының қапшығы
7. құйрық фибриласы
8. қармауыштары
9. негіздік табақша.

22-сурет. Бактериофагтың құрылысы

Электрондық микроскоп Т4 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. Сөйтіп 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, сөйтіп 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 жеңіске жеткен бактериофагтар қаптап кетеді. Электрондық микроскоппен қарағанда бактериофагтың бактериямен жанасуын, фагтың қандай бөлігі жасушаға енетінін және сыртқы жағынан не қалатынын айыру қиын. 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 жұқпалы (өкпе қабынуының типті формасын туғызады). Олар әдетте жұп жасушалар бүркейтін кілегейлі капсулалар түзеді. Бұл капсулалар күрделі полисахаридтен тұрады. Керісінше S формасының өзгеруі нәтижесінде пайда болған R формалы пневмококктар жұқпалы емес, капсулалар түзбейді және жұптасып орналаспайды. Бұл айырмашылықтар жануарларға жасалған тәжірибелер кезінде (жұқпалығын айыру), микроскоппен зерттегенде және қоректік ортада - агарда өсіргенде колониялардың формасы мен түсінен байқалады.

1928 жылы ағылшын бактериологы Ф. Гриффит осы микроорганизмдердің трансформациялық құбылысын (бір түрден екінші түрге айналу) ашты. Гриффит жұқпалы емес R-писимоккктарлық 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 пневмококктардың орнында тек қана капсуласы бар жұпыны *S* типті пневмококктар 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 ұйғарды. Тышқан ағзасына жоғары температурамен өлтірілген көп *S* жасушаларымен бірге *R* жасушаларының шағын мөлшерін енгізді. *S* жасушалар I-типтіге жатқызылады. Кейінірек Гриффиттің күткеніндей, 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.

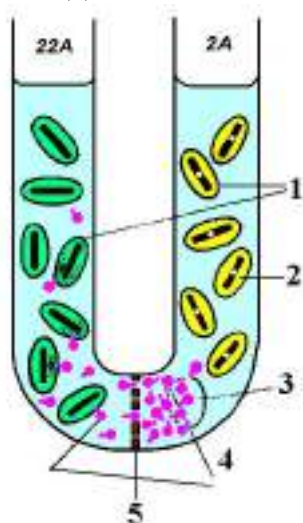
4.1.5. Трансдукция. Бактериофагтың көмегімен тұқым қуалау ақпаратын (гендерді) бір бактериядан екіншісіне тасымалдау құбылысы трансдукция деп аталады.

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 туғызушы) 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 трансдукциялайды.



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

1. бактерия жасушалары
2. T+гені
3. ыраған жасуша
4. бактериофаг
5. сүзгі

23-сурет. Трансдукция құбылысы бейнеленген тәжірибе үлгісі.

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

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

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

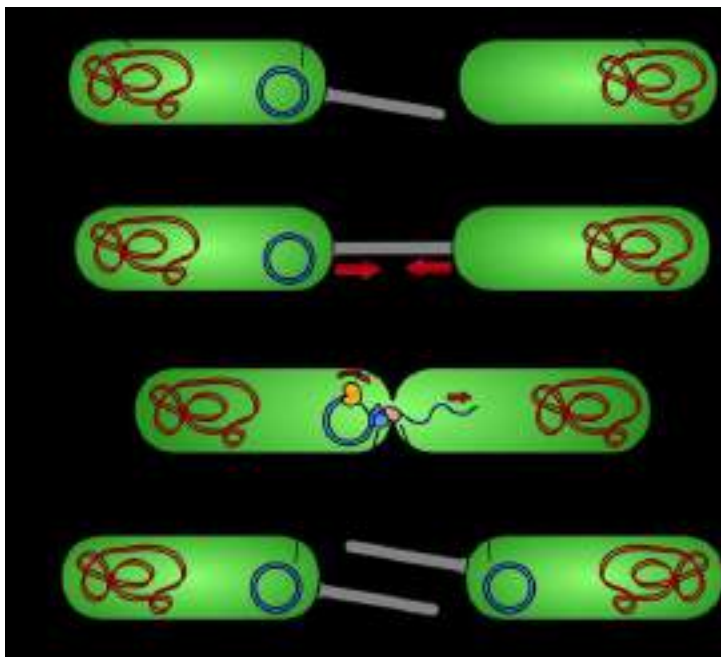
2. Бірнеше тұрақты белгілердің айрмашылығын есепке алу.

3. Будан немесе рекомбинаттарды 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 реципиентке генетикалық материалды тасымалдау үдерісі. 1952 жылы У. Хейс E.coli (ішек таяқшасы) штамдарымен кері қайтара (реципрокты) шағылыстыру жүргізді және де ішек таяқшасының бірқатар штамдарын 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 жұқпалы. Олар әдетте

жұп жасушалар бүркейтін кілегейлі капсулалар түзеді. Бұл капсулалар күрделі полисахаридтен тұрады. Керісінше *S* формасының өзгеруі нәтижесінде пайда болған *R* формалы пневмококктар жұқпалы емес, капсулалар түзбейді және жұптасып орналаспайды. Бұл айырмашылықтар жануарларға жасалған тәжірибелер кезінде, микроскоппен зерттегенде және қоректік ортада – агарда өсіргенде 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 реципиентке 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 түтіктің төменгі бөлігі бактериялық сүзгімен бөлінеді. Бұл түтіктің бірінші жартысына тышқан сүзегінің 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 тура келді. 2А бактериясының штаммы триптофанды синтездеді, сондықтан өсіру барысында ол триптофанға мұқтаж болған жоқ. Тек қана бактериялық сүзгімен бөлінген түтікте осы екі штаммды инкубациялаудан кейін екі штаммның да жасушаларын триптофаны жоқ ортаға сепкенде аздаған мөлшерде колониялар табылады. Демек, 22А штаммның 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 түсуі (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?
4. Трансдукция дегеніміз не?
5. Конъюгация құбылысына мысал келтіріңіз.
6. F-факторлар және сексдукция дегеніміз не?
7. Жыныстық ажырасу дегеніміз не?
8. Эпсосома және плазмидаларды түсіндіріңіз.

Тапсырмалар:

1. Бактериофагтың құрылысын 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 фрагменттерінің 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 ферментті 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 ақуыз түзу.
4. бөтен генді жаңа жасушаға векторлық ДНҚ арқылы жеткізу және олардың қызмет жасауын қамтамасыз ету.
5. бөтен генге ие болған жасушаларды таңдап 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. Соңа 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 1969 жылы 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. Ғалымдар 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 самототропин (өсу) гені, ол 584 нуклеидтен тұрады. Оның бактериядағы басқа геннің промоторына жалғастырып, плазмида арқылы бактерия жасушасына енгізді. Соның нәтижесінде бактерияның бір жасушасы 3 млн-ға дейін адам самототропин молекуласын жасай алатын дәрежеге жеткен. Осы кезде адам инсулин 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 ұсақ гендерді алу үшін гендік инженерияда кеңінен қолданылады. 1970 жылы Г. Темин, 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 полирибонуклеотидтердің 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 алынған кері транскриптаза ферменті арқылы синтездеу қазір кеңінен қолданылып жүр. Кері транскриптазаның РНҚ-ға қарап, оның тізбегіне сәйкес ДНҚ тізбегін жасайтынын айттық. Яғни кез келген ағзадан алынған РНҚ-дан оған сәйкес генді (ДНҚ-ны) жасауға болады. Осы әдіспен самототропиннің гені жасалынып алынды. Ол үшін гепофиздің рак жасушаларынан бөлініп алынған самототропиннің 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-ға кіретін 4 нуклеотид магний ионы, кері транскриптаза ферменті және генмен кодталған көшірмесін алатын иРНҚ бар. иРНҚ-нан кері транскриптаза, оған сәйкес ДНҚ тізбегін синтездеп, 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 ақуыз генінің бөлшектері және т.б. гендер синтезделді. Ревертазаның көмегімен синтезделген гендердің реттеуші учаскесі болмайды, сондықтан олардың қалыпты жұмыс істеуі үшін реттеуші элементтер жалғау керек. Ол элементтер химиялық синтез жолымен немес бактерия жасушаларынан алынады, мұның өзі едәуір қиындыққа соғады. Жоғарыда айтылған әдістерден басқа, генді трансдукция фагтарының көмегімен алуға болатындығы дәлелденді. Бұл әдіспен 1969 жылы Джбеквитц 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 (CH₃) 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 рекстриктазаны таңдай отырып ДНҚ-дан қалған ферментті немесе генді бүлдірмей 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: рекстриктазалар, 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 үзетін жеріндегі нуклеотиттердің құрамында айырмашылығы болады. Мысалы, *E. coli* рестриктазасы ДНҚ молекуласын ГААТТЦ аймағынан үзеді, *Bat-HI-GGATCC* 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 мыңдаған нуклеотидтер жұптарынан тұратын бөлшектерге үзеді.

Лигаза - ДНҚ-ның бос ұштарын бір-біріне жалғайтын фермент. Бұл фермент қалыпты жасушаларда ДНҚ түзілуіне (синтезіне) және репарация (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 түзеді. 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 транскриптазаын кодтайды, соның көмегімен вирустың ДНҚ-үлгісі құрылады да, кейін вирустар молекулаларының РНҚ-сы түзіледі.

ДНК - рекомбинаттары. Генетикалық рекомбинацияның мәні-екі хромосоманың өзара гендерімен алмасуында. Екі немесе одан көп тұқым қуатын анықтаушы 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 ұрпақтарға 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 рекомбинанты 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 рекомбинанты ДНҚ-ны тірі жасушаға енгізіп, жаңа белгінің пайда болуын мысалы, ерекше ақуызсинтезін жүргізуді 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. Т4-лигаза ферментінің көмегімен тұқым ұштарын жалғау. Гендік инженерияда 1974 жылдан бастап рекомбинанты ДНҚ алу жұмыстары кеңінен жүргізіледі.

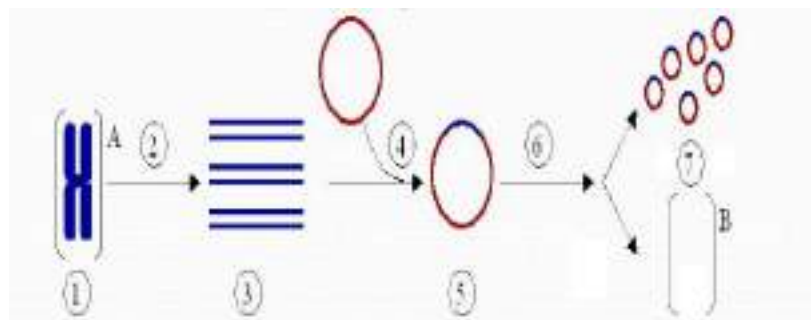
Векторлар деп бөтен генді жасуша ішіне тасымалдайтын ДНҚ-түрлерін атайды.

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 рестриктазалары 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 пайдаланылуда. 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 тудырмас үшін кейбір бөліктері өзгертіледі (25-сурет).



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

25-сурет. Плазмиданы пайдаланып генді клондау әдісі.

Келешекте мембраналық гендік инженерияда генді ұрықтанған жұмыртқа жасушасына жіңішке түтік арқылы енгізу арқылы, аналық жасуша ұрықтанғаннан кейін жылдам бөлініп, жетілген ағза өсіп шығады. Ағзаның өсу барысында жасушалар әр түрлі қызметке бейімделіп, әр түрлі мүшелердің ұлпаларына айналады. Осылай тышқанның ұрықтанған аналық жасушасына адам баласының самототропин генін енгізу арқылы алып тышқандар алынған. Осындай сәйкес гормондарды ұрықтанған аналық жасушаға жіберу арқылы малдардың алып 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, муляждар, 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 табиғаттың эволюцияның негізгі қозғаушы күштерінің 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 күші екенін толық дәлелдейді. Негізінен өзгергіштіктің екі түрін айырады – *айқын өзгергіштік* жеке ағзаның (индивидтердің) 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 ортаның 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.

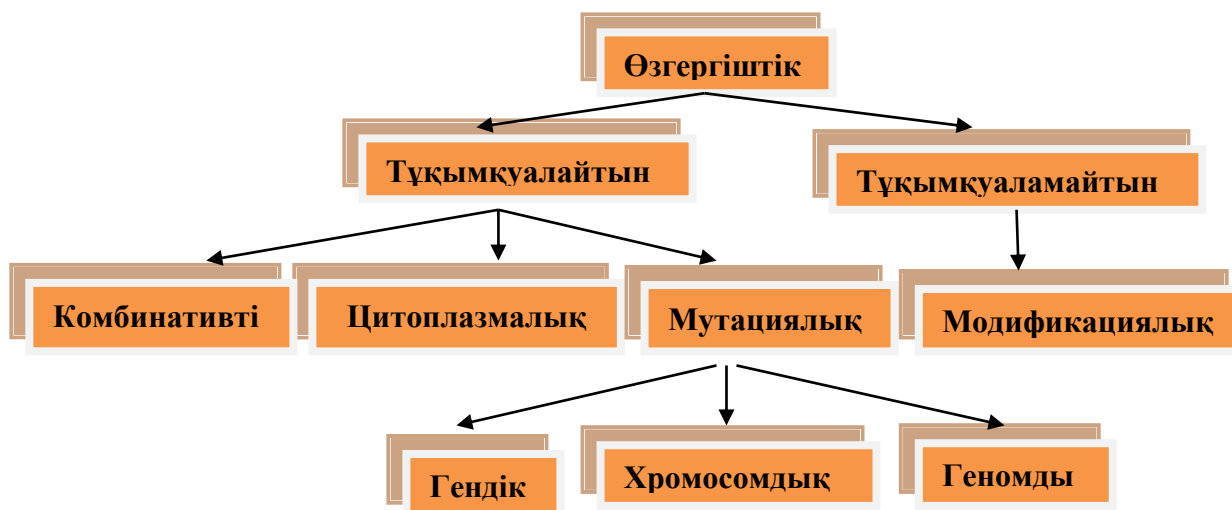
Тұқым қуатын өзгергіштік дегеніміз нәсілдік қасиеттердің әсерінен (күшінен) туған, ұрпаққа берілетін, малдар мен өсімдіктердің жеке өмірімен ғана шектелген өзгергіштікті айтады.

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 коррлятивті өзгергіштік (өзара байланысты) маңызды орын алады (26-сурет).

Комбинативтік (лат. «комбинацис»-үйлесу, қисындасу) өзгергіштік әр түрлі шағылыстыру, будандастыру арқылы алынған малдың, өсімдіктің ұрпақтарында 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 жұптау 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 еуропалық түрлерін будандастырып австралияның сүтті зебу тұқымы алынады. Жаңа тұқым зебулер секілді ыстыққа, кенеге төзімді және еуропалық малдарға ұқсас сүтті болып шықты. Архар мен прекос тұқымды қойды будандастыру архармеринос қой тұқымы алынды.



26-сурет. Өзгергіштіктің жіктелуі.

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

Зоотехникалық малдәрігерлік жұмыс үшін корреляциялық өзгергіштікті оқып білудің маңызы зор. Мысалы жоғары сүттілік пен бордақылауға бейімділік бір біріне қарама қайшы. Сондықтан әрі сүтті, 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 ағзасында пайда болуы. Мутация тұқым қуалайтын материалдың өзгеруіне байланысты, яғни тұқым қуалайтын ақпараттың өзгеруі арқылы болашақ ұрпаққа беріледі. Олар табиғатта 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 өзгертпейтін фенотиптік 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 табиғатта 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 (ұзақ) модификацияны байқауға болады.

Модификациялық өзгергіштік шектеулі (реакция ережесі) яғни генотипте қатаң түрде жоспарланған. Бірақ бұл қоршаған ортаның жақсы әсерінен пайда болған белгілері бар индивиттері таңдап 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 «үшінші өзгергіштік» деп атады. Басқа сөзбен айтқанда айырмашылықтар популяциялар арасында емес, олардың жеке мүшелерінде байқалады.

Реализациялық өзгергіштіктің басты ерекшелігі, оның өте жоғары көрсеткіштері бар индивидтері жоғалып, төменгі көрсеткішті өкілдердің көбеюінде. Осының салдарынан таралу 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 өзгергіштіктен анықталған онтогенез барысында пайда болған сандық белгілер көрсеткіші, модификацияларға қарағанда ешқашан да ұрпақтан көрінбейді, тіпті ата-аналарының генотипі мен онтогенез жағдайы қайталанатын. 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 өмірсүргіштігі жоғары будандардың генотипі толық жүзеге асырылудың нәтижесінде тек қана өмірсүргіштік қабілеті ғана емес сандық көрсеткіштерінің мәні де жоғарылайды, 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 табиғатын білу, бұл өзгергіштік білінбейтін селекциялық популяцияларды бағытталған түрде жасауға көмектеседі, сондай-ақ тұқымға жақсы қасиеттерін өзінің келесі ұрпақтарына бере алатын түрлерді тандап 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 әсерлерінің 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. Дарақтардың 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 үш

қасиетін алайық: оның сүттілігі азығы мен күтіміне тығыз байланысты. Дұрыс рацион құрып, қажетті мөлшерде азықтандыра отырып оның сүтін молайтуға болады. Бұл тез және көп өзгертін 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 өзгертін, 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.

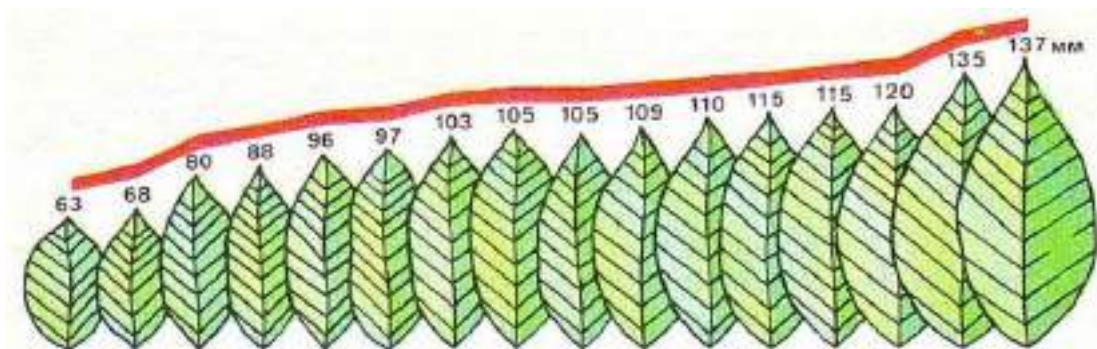
Модификациялық өзгергіштік ағзаның көбею жолдарына, қандай биологиялық түрге жататындығына және өсу ортасына байланысты. Ол жер бетіндегі барлық тірі ағзаларда кездеседі.

Модификациялық өзгергіштік генотиптің өзгеруіне байланысты емес, сондықтан олар тұқым қуаламайды. Бірақ гендердің қызметіне және ферменттердің белсенділігіне әсер етуі мүмкін. Мысалы, төменгі температурада кейбір ферменттердің белсенділігі 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 (реакция нормасы), яғни белгі-қасиеттердің өзгеру шамасы генотип арқылы анықталады.

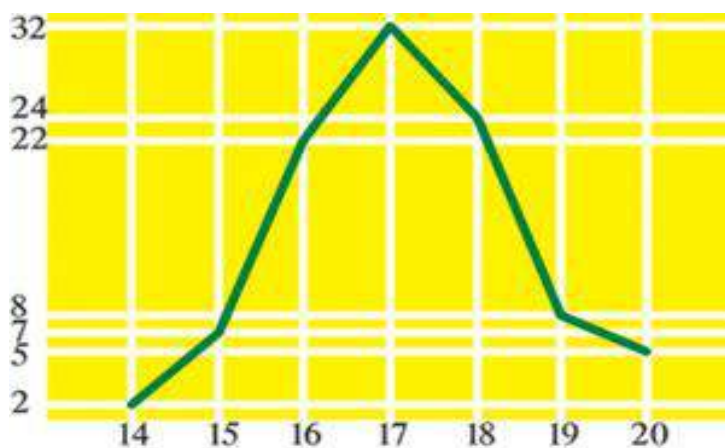
Модификациялық өзгергіштікті зерттеудің статистикалық әдістері. Өткен тақырыпта ағза белгілерінің сыртқы орта жағдайларының әсерінен әр түрлі мөлшерде өзгертіндігі туралы айтылды. Енді осыған зер салып қарайық. Мысалы, бір ағаштан үзіп алынған жапырақтардың ұзындығы мен енін өлшесек, олардың әр түрлі екендігіне көз жеткіземіз. Бұл жапырақтардың өсіп-дамуына орта жағдайлары, күннің түсуі, 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 таңдамастан 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 цифрлар азынан көбіне қарай орналасқан варианттар қатарын, ал төменгі цифрлар варианттардың кездесу жиілігін көрсетеді. Бұл цифрлардың бәрін қоссақ, бастапқы алынған 100 масаққа сәйкес келеді. Вариация қатарында орналасқан жеке варианттардың 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 дарактардың 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 ұрғашы ұрпақтарының әр түрлі ауруларға төзімділігі мен қабылдағыштығы, фагоциттік белсенділік пен резистенттіліктің, азықтандыру мен сүттіліктің, денесінің тұрқы 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 биіктігі бірдей малдардың әртүрлі тірі салмағы болуы мүмкін, бірақ орташа алғанда тапал бойлы малдардың биіктеріне қарағанда тірі салмағы төмен болады.

Корреляцияның оң және теріс түрлерін ажыратады. Оң коррелицияларда бір белгінің көрсеткіші ұлғайса, екінші белгінікі 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, жүннің ұзындығы артса, талшығы жуандай береді. Өзара байланыстың күшін және бағытын зерттеп білуі үшін корреляция коэффициентін есептеп шығарады.

Корреляциялық тор. Белгілер арасындағы байланысты анықтау үшін варианттардың екі көрсеткіші болуы керек: біреуі x екіншісі y әріпімен бейнеленеді. Сонан кейін әрқайсысына мүмкіндігінше сандары бірдей кластар құрады, x белгісі бар кластарды көлденең жолға, ал y -ті тік орналастырса корреляциялық тор пайда болады. Осы тордың ішіне әрбір белгінің шамасына сәйкес варианттарын орналастырады. Екі шаманың астасқан төрт бұрыш ішіне ондық жүйемен белгі соғады. Осылайша барлық варианттардың шамасын орналастырып болғаннан кейін тор «көздерінің» көпшілігі цифрға толады да, x және y көрсеткіштері сәйкес қиылыспайтын жерлер бос болады.

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

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

А Б

$\begin{smallmatrix} x \\ y \end{smallmatrix}$	I	II	III	IV	V	VI	VII	VI	$\begin{smallmatrix} x \\ y \end{smallmatrix}$	II	II	I	V	V	V	VII	VII
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				
									VI						2		
									VI						1		
									I							7	
									VI								1

$\begin{smallmatrix} x \\ y \end{smallmatrix}$	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			

В

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

29 - сурет. Варианттардың корреляциялық торда орналасуы.

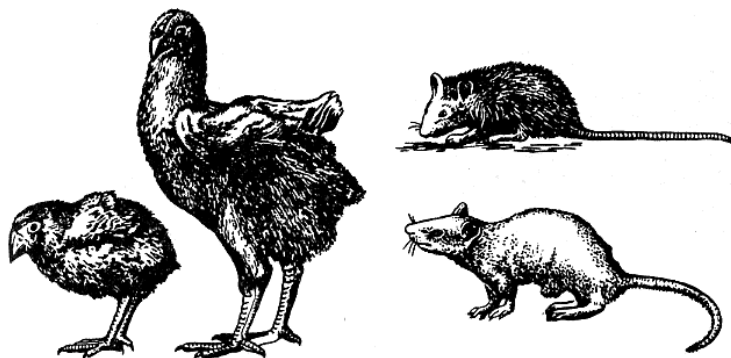
Бақылау сұрақтары

1. Өзгергіштіктің түрлерін атаңыз.
2. Өзгергіштік дегеніміз не?
3. Корреляциялық тор мағынасын түсіндіріңіз.
4. 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 бейнеленген 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, тұқым қуатын аурулардың пайда болуы т.б. Сонымен қатар мутация өсімдіктер, жануарлар және микроорганизм селекциясында қолданатын көптеген пайдалы өсімдіктер де береді.

«Мутация» деген атауды Мендель заңдарын қайта зерттеушілердің бірі голландиялық ботаник Хуго де Фриз (1848-1935) кенеттен пайда болған тұқым 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 «мансио» деп аталатын сарайлар болған. Бұл мансиорлардың ерекше аттары болмағандықтан олардың орналасқан нүктелері мен бағыттары ғана көрсетілген («мансио позито ин»). Осыдан барлық еуропалық тілдерде «почта» деген сөз шыққан. Осы мансиорлардың 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. Вегетивтік жолмен (бір түйнегінен) көбейетін ағзаға сомалық мутацияның үлкен маңызы бар.

Ағзаның табиғи не әртүрлі факторлар әсерінен тұқым қуатын өзгеріске бейімділігі *мутабельдігі* деп аталады. Мутацияға бейім болу көптеген себептерге - ағзаның жас мөлшеріне, даму сатысына, температураға, генотиптің ерекшелігіне байланысты. Гендердің мутацияға бейімділігі бірдей болмайды, оларды стабильді және мутабельді деп бөледі. Жеке гомологты хромосомада орналасқан аллель жұптары бір мезгілде ұшырамайды. Генотиптегі гендер мутацияға жиі ұшырайды. Жеміс шыбынының бір ұрпағында 100 гаметаға 1 мутация сәйкес келеді. Тышқанның радиация әсерінен мутабельдігі 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 мутабельдігі 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, алкойдтар, 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 кездейсоқ пайда болатын, тұқым қуалайтын өзгергіштік. Бұл ұғымды ең алғаш голландиялық ботаник Х. Де Фриз қалыптастырды. Ол есекшөп (энотера) өсімдігінің кейбір белгілерінің қалыпты жағдайдан ауытқитынын 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, этиленмин, 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 секіrmелі және мутагендік әсерлермен арнайы әсер етуден пайда болған индукциялық деп екіге бөлуге болады. Мутацияның мұндай түрі ағзада тұқым қуалайтын өзгергіштікті қолдан жасауға мүмкіндік туғызды.

Мутациялар ағзаның қандай жасушаларында пайда болатындығына байланысты генеративтік (жыныс жасушаларындағы) және сомалық (дене жасушаларындағы) болып екіге бөлінеді. Жыныс жасушаларында болатын мутация келесі ұрпаққа тікелей беріледі. Ал сомалық мутация жынысты жолмен көбейетін ағзаларда айтарлықтай рөл атқармайды. Себебі дене жасушаларында пайда болатын өзгеріс ұрпаққа берілмейді. Жыныссыз жолмен көбейетін ағзада бұл жағдай керісінше 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 хромосомалардың 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 бөлунуінсіз (цитокенезсіз) 2 еселенуінен бұл механизм бұзылады. Осының нәтижесінде хромосомалар саны өзгеріп ($2n \leq n$) әдеттен 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 анеуплоидтар немесе гетероплоидтар 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 тетраплоидта гомозиготалы болады. Егер жиынтықтың көбеюінде гомологты хромосомаларды белгілі бір гендерді әртүрлі аллельдері болса, онда түзілетін тетраплоидта осы гендер бойынша гетерозиготалы болады. Сомалық жасушалар хромосомалары еселенген жағдайда бастапқы полиплоидтық жасушадан дамыған бөлігінде ғана полиплоидты болады да, ағза химерлі болып шығады. Егер полиплоидтану зиготаның бірінші бөлігінде жүрсе, онда ұрықтық барлық жасушалары гюлиплоидты болып шығады.

Полиплоидияның эволюциядағы маңызы полиплоидтар қатары, яғни бір туыстық түрі, негізгі гаплоид саны хромосомаға қарағанда еселенген эуплоид қатар құруы дәлел болады. Мысалы, бидайдың *Triticum monosoccur* сортында $n=14$ хромосома, *Tr. turgidum* $4n=28$, *Tr. aestivum* $6n=42$ хромосома болады. полиплоидты түрлер партогенездік жолмен көбейетін жануарларда да аз емес. Совет ғалымы Л. Б. Астауров алғаш рет қолдан тұт жібек көбелегінің полиплоид (тетраплоид) түрін алған. Ол осы жұмыстарына сене отырып, дара жынысты полиплоид жануарлар түрі табиғатта тікелей (партогенез және гипридизация) 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 (ақуыздардың, хлорофилдің, клеткеның, ауксиннің өсу үдерісі қолдайтын фитогормондар), бірқатар витаминдердің және т.б өзгеруіне байланысты. Заттар мөлшерінің өзгеруі қосымша құбылыс туғызады, мысалы полиплоидтар сыртқы факторлар өзгеруіне, құбылуына және ауруларға төзімділігін өзгертуі мүмкін т.с.с. полиплоидтардың жоғарғы адаптациялық қасиеттері, олардың тұқым қуалаушылығын байытуымен, яғни едәуір жоғары гетерозиготалылығымен де анықталады. Ежелгі өсімдіктер топтарының өкілдері - «тірі қазбалар» өздерінің кейінірек шыққан туыстарына қарағанда көп ретте полиплоидты болып шығады.

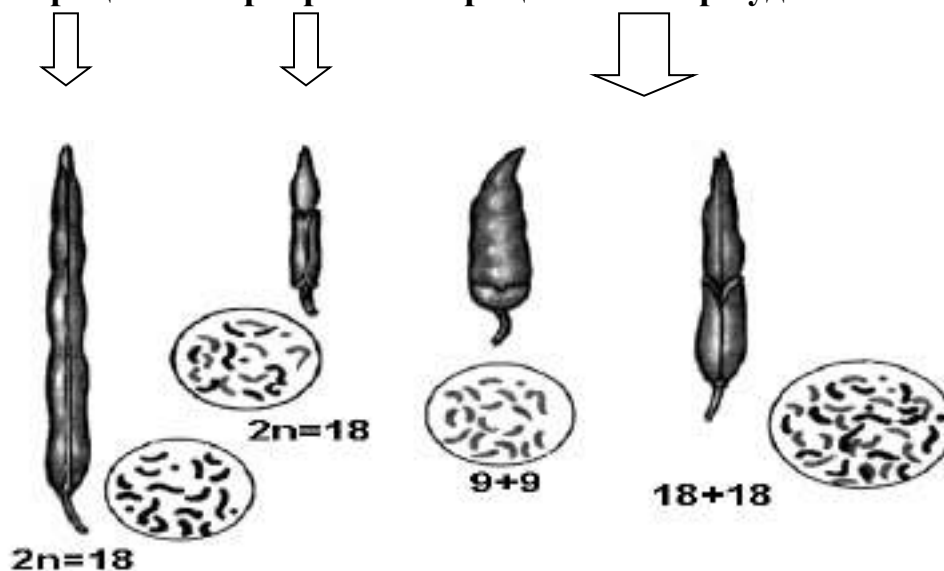
Амфидиплоидтар - әр түрлі түрдің будандастыруынан алынған ұрпақтар геномдарының еселенуінің салдарынан пайда болған полиплоидтар. Амфидиплоидты алу будандастыру жолымен будандардың хромосомалар санын екі еселендіру арқылы жаңа тұрақты (константтық) формалар синтездеу мүмкіндігін ашты, өйткені олар бастапқы 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.

Туысаралық форманы жасауға ең бірінші Г. Д. Карпеченконың қолы жетті. Әртүрлі геномдарды үйлестіру және оларды еселендіру жолымен табиғатта 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 болады және оларды дербес таксономикалық бірліктер деп санауға болады.

Әртүрлі геномдарды үйлестіру және оларды еселендіру жолымен табиғатта 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 болады және оларды дербес таксомоникалық бірліктер деп санауға 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 аллопloidтарда гаметогенезіндегі рөлін рафанобрассика мысалында көрсетуге болады. Будан шомыр гүлін капуста тозаңымен тозаңдандырудан алғандықтан оның цитоплазмасы шомырға жатады. Цитоплазманың рөлін анықтау үшін Г. Д. Карпеченко 2 ата-аналық формалармен кері будандастыру жүргізді. 1-ші ұрпақ будандарында (F_x) 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 аллопloidтардың өсімталдығы жөнінен айырмашылығы болады, өйткені олардың гаметогенезінде цитоплазма айтарлықтай роль атқармайды. Полиплоида өсімдіктерде кеңінен таралған. Бұл олардың гермафродитизмінің (өздігінен тозаңдануы) апомиксистің (партеногенез) және валенттілік көбеюдің барынша кеңінен таралғандығына байланысты. Сірә, өсімдіктерде полиплоидияның жүзеге асуына себепші болатын басқа да себептер болса керек.

Гаплоидтық 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 3n - триплоиды, 4n - тетраплоидты, 5n - 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.

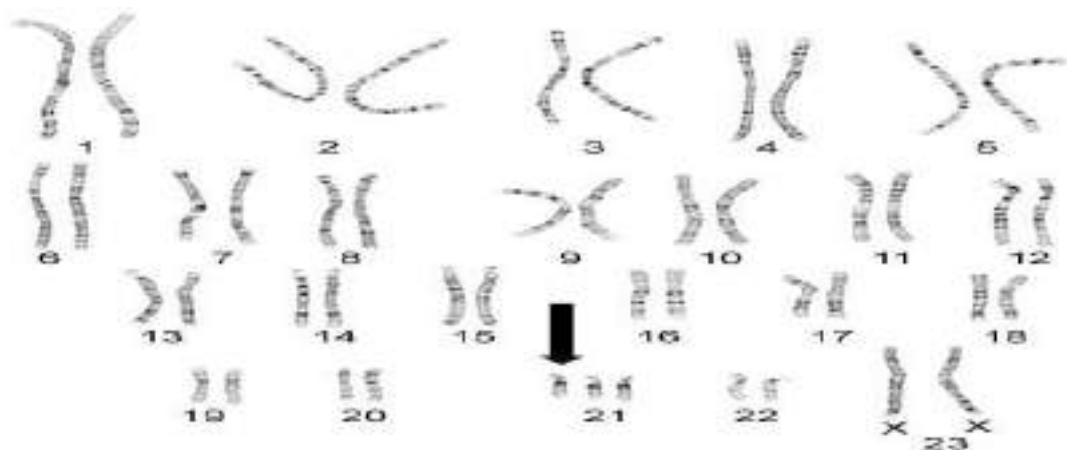
Полиплоидия — жануарларда өте сирек кездесетін құбылыс. Бұл көбінесе жыныстық көбеюі партеногенез жолымен жүретін жәндіктерде кездеседі. Мысал ретінде аскариданы, жер құрттарын, көбелектерді алуға

болады. Полиплоидияның жануарларда сирек кездесуінің бір себебі, олардың полиплоидия жағдайында ұрпақ бере 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 дрозофила шыбынындағы жыныспен тіркесіп тұқым қуалау заңдылығын зерттеу барысында байқаған. Ол аналық шыбынның дене жасушасынан XXU хромосомалардың (сонда U артық), ал аталықтарынан XO (яғни U жоқ) хромосомаларды тапты. Осыған байланысты дрозофила 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 тұқым қуалайды. Мысалы, кейбір саңырауқұлақтарда 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 үш 21 хромосомасы бар, хромосомалық жиынтығы 46 емес 47 (трисомия)

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°С-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 өзгергіштіктегі 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 өзгергіштіктегі 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 тұқымдасына жататын бидай, арпа, сұлы, жүгері, күріш, тары, бидайықтарда дәнінің түсі мен пішіні, өніп-өсуі, пісіп-жетілу мерзімі, суыққа 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 өзгергіштіктің болатындығы анықтады.

Ботаник, генетик, географ. Мәдени өсімдіктердің шығу орталықтарын анықтады. Тұқым қуалайтын өзгергіштіктегі 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 Абиссинаға барған сапарында қатты бидайдың қылтанақты түрлерін тапты. Кейіннен белгілі селекционер А.П.Шехурдин соған сәйкес жұмсақ бидайдың да қылтанақсыз сұрыпын (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. Әр 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 кездеседі?
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 сәйкес әр 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 күрделі. 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 соңында 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 түрінің 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 жасушасындағыдай 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 бақа 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, транскрипция және трансляция деңгейлерінде болады.

Жануар мен өсімдіктердің кейбір түрлерінің мүшеленген ұлпалардың жасушаларында эндомиоз және полиения құбылыстары байқалады. Мысалы кейбір өсімдіктердің крахмал түзетін жасушаларында, сүтқоректілердің бауыры мен ішек эпителиінде эндомиоз жүреді, соның нәтижесінде полиплоидия орын алады. Бұндай жағдай сілекей бездерінің интенсивті қызмет жасап жатқан ядроларына, ішекке және қосқанаттылар личинкаларының мальпингий 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 ортаның күрт өзгеру эмбриондық дамудың белгілі бір кезеңде ұрықтың өлуіне немесе әр түрлі

кемтарлыққа ұшырататыны анықталды. Бұл кезеңдерде ортаның өзгеруіне ұрықтың өте сезімталдығы байқалады. 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 түрлердің эволюциясын саналы түрде басқарып, қажетке қарай бағыттау болып табылады. Түрлер 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, ортаның 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 түрлердің саны кем дегенде бір-екі миллионнан асады. Ғалымдардың есебі бойынша, бір кезде жер бетінде өмір сүріп кеткен, қазір жоқ өсімдіктер мен жануарлардың түрлері қазіргіден бес-тоғыз есе көп. Түрлер 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 сезімімізге байланысты біз түрге бір-біріне ұқсас ағзаларды, мысалы, адамдар, жылқылар немесе теректерді жатқызамыз. Түрдің ғылыми анықталуы бірнеше рет өзгертілген, қазіргі кезде «Түр дегеніміз морфологиялық жағынан өте ұқсас, шыққан тегі бір және табиғи жағдайда бір-бірімен шағыласа алатын бір топ ағзаларды айтады». Бір түрге 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, туыстастас жиынтықтардан оқшауланған (аралық кеңістікте, мезгілдік, физиологиялық, генетикалық) және өзара шағылыса алатын бір түрге енетін ағзалардың жиынтығын айтады. Мысалы Колгуев аралығындағы бұғылар Қиыр солтүстік материктегі бұғылардан теңізбен бөлінген. Осының

нәтижесінде Колгуев бұғылардың ерекше популяциясы пайда болған. Олар осы түрдің қалған бұғылармен салыстырғанда генотипіде, фенотипі де өзгеше ірі және өмір сүру қабілеті жоғары болғандығын байқаған. Популяция түрдің 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 генофондымен, яғни құрамына кіретін ген аллельдерінің жиынтығымен 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 тозаңданатын бір өсімдіктің ұрпақтарында кездеседі. Қолдан тозаңдандырылатын өсімдіктерде таза линия алу үшін кемінде сегізінші ұрпаққа дейін қолдан өзі-өзін тозаңдандыру 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.

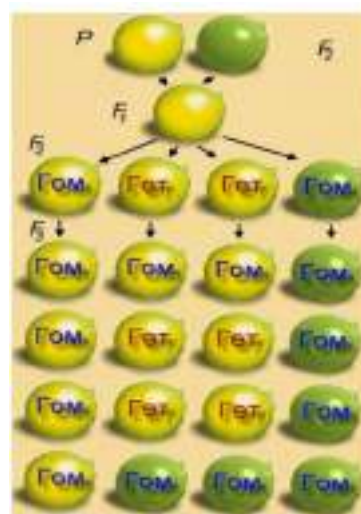
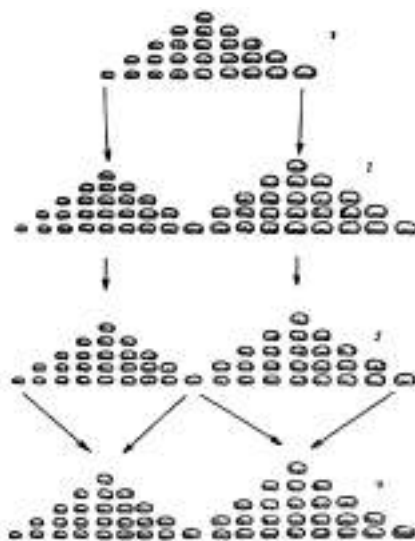
6.2.4. Таза линиялар мен популяциядағы теріп алу нәтижелігі. Популяцияның құрлымын генетикалық және статистикалық әдістермен зерттеуді алғаш рет 1903 жылы В. Иоганнсен қолдады. Тұқымының көлеміне қарап үрме бұршаққа сұрыптау жасаған Иоганнсен олардың ұрпақтарының себілген тұқым көлеміне қарай ауытқуларын 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 бұршақ тұқымының салмағы мен көлемін зерттеді. Бұл белгілерде модификациялық өзгергіштіктің сипаты айқын көрінеді. Ол үрме бұршақтың 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 таңдап алынған ауыр (550-650мг) және жеңіл (250-350 мг) тұқымдар бөлек егіліп, олардан салмағы әр түрлі өсімдіктер алынды.

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

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

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



- 1) Үрме бұршақ популяциясы; 2) сұрыптау нәтижесінде аталық іздің пайда болуы;
3) өздігінен тозаңданғанда аталық іздің шығуы; 4) Сұрыптаудың аталық ізге әсер етпеуі.

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

Иогансен 6-7 ұрпақ 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 кумайтын, модификациялық өзгергіштік болып табылады.

Іріктеп 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-өну популяцияларының құрылымы және Харди-Вайнберг заңы. Популяциядағы кез келген малдың генотипіне байланыссыз шағылысатын (панмиксиялық) популяцияларды еркін өсіп-өнетін деп айтуға болады. Мұндай популяциялар табиғатта жиі кездеседі. Оларды мал шаруашылығында да кездестіруге болады, әсіресе аталық пен аналық арнайы жұпталмай, 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 типтеріндік жиілігіне байланысты анықталып отырады. Мұндай популяцияның генетикасын зерттеу жолдарының бірі ондағы жеке гендер бойынша гомозиготалы және гетерозиготалы өкілдерінің таралу жиілігінің 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 жүрмесе, тепе-теңдікте 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 деректерді 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 ² AA	PqAa
qA	pqAa	q ² aa

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 ұрпақтардағыдай, яғни гомо және гетерозиготалар малдардың 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: $p^2=0,06^2=0,36$ болуы керек,ал гетерозиготалы қаралар: $2pq=0,62^2=0,36$ 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 түтін мен ыс көп болғандықтан, сол маңда өсетін ақ қайыңның діңгегі қоңырқай-күңгірт болып өзгереді. Соған байланысты қайыңда тіршілік ететін ақшыл көбелектердің арасында кейде күңгірт түсті мутанттар пайда болады. Егер мұндай құбылыс ауасы таза ауыл жағдайында болса, сұрыптау арқылы жойылып кетер еді. Себебі, ақшыл қайыңдағы күңгірт түсті көбелектер тез көзге түседі. Сондықтан оларды құстар жеп құртады. Ал түтінмен ысталған қайыңдағы көбелектер көзге көп түспейді, яғни табиғи сұрыптау оларды сақтап қалады. Сонда мұндай сұрыптауды жүзеге асыратын әсер (фактор) — көбелектерді жейтін құстар. Егер сұрыптау өте жылдам қарқынмен жүрсе, тез арада күңгірт түсті популяция пайда болады. Мысалы, Манчестер қаласының маңындағы қайың көбелегінің күңгірт 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, табиғатта тұрақтандырушы 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

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

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



34-сурет. Тұрақтандырушы сұрыптау латимерия балығы

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

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

Сонымен, популяциядағы генетикалық тұрғыдан 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?
4. Харди-Вайнберг формуласы неге бағытталған?
5. Панмиксиялық популяция дегеніміз не?
6. Аталық із немесе таза линия деген не?
7. Ірі тұқым себілсе ұрпағы ірі, кішкене тұқым себілсе ұрпақтарының көлемі кішірейетіндігін байқаған ғалым кім?
8. 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 сиыры-басы ақ, қызыл, қызыл ала т.б. Мұндай белгілер сапалық белгілер деп аталады. Ауыл шаруашылығында өсірілетін малдардың бірсыпыра белгілері көптеген гендер жұбының бақылауында болады, ал фенотиптер класының арасында айқын айырмашылық жоқ, тек қана бірте-бірте (үздіксіз) бір фенотиптік шектен 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 қылшығында 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 жүйелерінің өзара күрделі әректтері мен ортаның белгінің дамуына әсер етуіне және сандық белгілер мөлшері арқылы ағзаның генотипін анықтау қиындығымен байланысты. Көптеген шаруашылыққа 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. Жүннің салмағы, ұзындығы, жіңішкелігі және қоюлығы, терісінің қатпары арасындағы өзара теріс байланыста, ал терісінің қатпары мен жүннің қоюлығы дұрыс корреляцияда болады. Жалпы жүн өніміне оның қоюлығы мен терісінің қатпары көбірек, ал ұзындығы - азырақ әсер етеді. Осындай құбылысты сиыр сүт майының мөлшерінен көруге болады, ол сүт мөлшерінен және оның майлылығынан 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, жүннің ұзындығы мен оның талшығының жіңішкелігі қойды азықтандыру және күтуге байланысты, ал терісінің қатпары немесе 1 мм² терідегі талшық фолликулаларының саны тұқымға байланысты, сиыр сүтінің майлылығына азықтандыру, сандық белгілерді зерттеу үшін қарапайым генетикалық талдау әдітерін қолдану әрдайым нәтижелі болмайды.

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

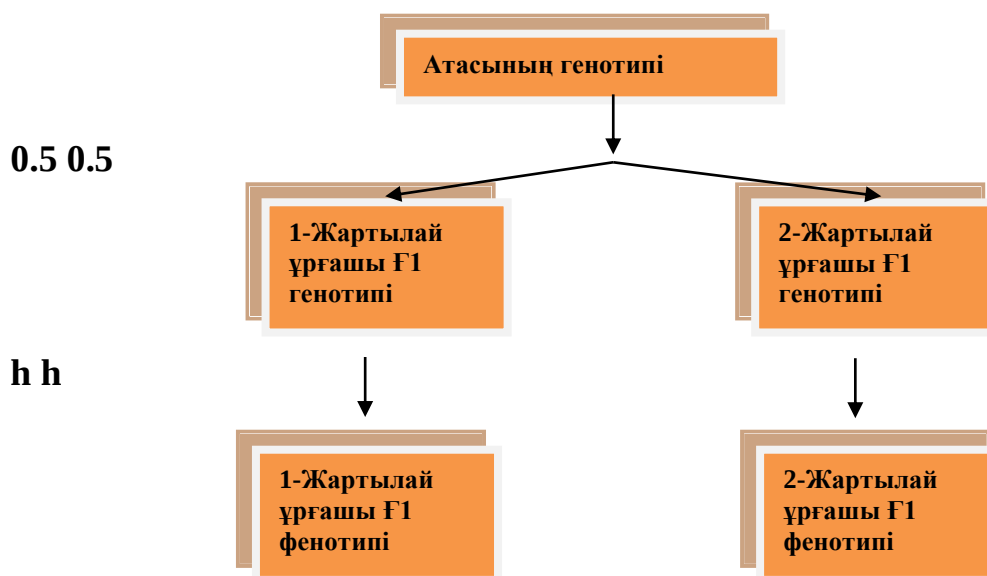
6.3.1. Сандық белгілердің тұқым қуалау белгілері. Бұл жерде «тұқым қуалау» және «тұқым қуалағыштық» деген ұғымдарға түсінік бере кеткен жөн.

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 заңдылықтары. 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 қуалаушылық 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 заңдылыққа сәйкес $(\sigma_{\varphi}^2 = \sigma_h^2 + \sigma_e^2)$ осы теңдікті 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 ұқсастық дәрежесін көрсетеді деуге болады. Басқаша айтқанда тұқым қуалағыштық коэффициенті тұқымдық қасиеттің келесі ұрпаққа берілу дәрежесін көрсетеді. Неғұрлым (H^2) жоғары болса, соғұрлым генотиптік өзгергіштің ықпалы күштірек, керісінше неғұрлым төмен болса, паратиптік факторлардың ықпалы жоғары болып, фенотипі бойынша малды нәсілдік ерекшелігін қарап, дұрыс сұрыптау соғұрлым қиындай береді. $H^2 = 2r_{e.g.}$



Жартылай ұрғашы ұрпақтың генотипі $= 0,5 H^2$
фенотипінің үлес салмағы $= 0.25 H^2$

35-сурет. Фенотиптер арасындағы байланыс

Райттың тұқым қуалағыштық коэффициенті. Белгінің тұқым қуалағыштық 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 ортаның әсерінен) деп екіге жіктелінеді. Дисперсиялық талдауда үш варианса анықталады - барлық топқа ортақ, топаралық (ол топтық орташа өзгергіштікті сипаттайды), кездейсоқ және паратиптік өзгергіштікті сипаттайтын топ ішілік. Топ аралық өзгергіштік, тұқым қуғыштық коэффициентін зерттегенде, популяциядағы тұқым қуатын өзгергіштікті көрсетеді және осы вариансаның 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 әсерін үш тұрғыдан қарау керек.

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

Бұрын айтылғандай көптеген өнім белгілері гендердің көп санымен және қоршаған ортаның әсерімен анықталады. Сондықтан өнім мен қан тобының арасынан тығыз өзара байланысты күтпеу керек. Қанның 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 әсер 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 Hb^A типіне Hb^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.

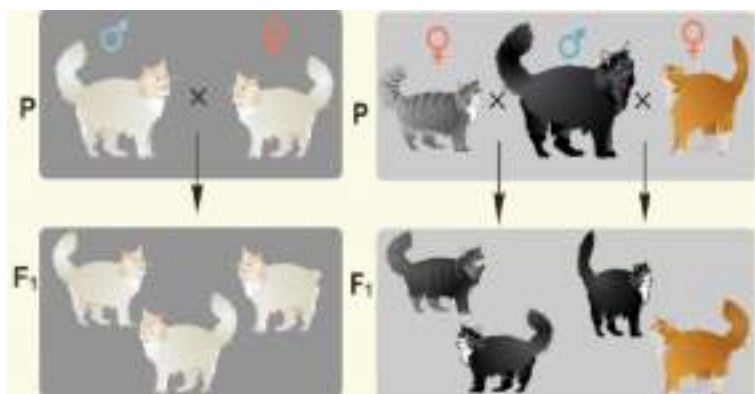
Көптеген зерттеулер қан антигені және трансферриндердің өнімін байланыстылығы жөнінде жүргізілді. В.Н.Тихонов кейбір қан топтарының антигендердің гетерозиготалығы гетерозис туғызатынын анықтады. Антигендік факторлар мен полиморфты ақуыздардың шаруашылыққа пайдалы өнімдермен байланысы жөніндегі зерттеулер 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 бұл нәтижелер әлі сенімді ақтамай жүр.

Бақылау сұрақтары

1. Райттың тұқым қуалағыштық коэффициенті неге бағытталған?
2. Сандық 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 қуалаудың 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 бірігуін ескерген.

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

Иммунитет - ағзаның жұқпалы агенттері және антигендік қасиеті бар генетикалық бөгде заттарды қабылдамауы. Р.В. Петровтың (1983) айтуы бойынша иммунитет ағзаның генетикалық бөгде белгілері бар тірі денелер мен заттардан өзін-өзі қорғау қабілеті.

Бұл тұжырымның 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 сақтауға ағзаның иммундық жүйесі - лимфалық мүшелер және лимфалық жасушалар жиынтығы жауап береді (лат."лимпа" - шөл, жануарлардың ағзаінде қоректік 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 сарысуының иммундық қабілеті туралы әңгімеледік. Сарысу

қанмен қосылып жатқан лимфа болып табылады. Иммундық мүшелерден ағып шыққан лимфа иықтағы бұғана сүйегінің тұсында қанмен қосылып, онымен бірге денені айналып келіп, лимфалық түйіндерде қайтадан қаннан бөлініп, иммундықмүшелерге келеді. Олар қанның сарысуында болғандықтан ғылымдар иммунитетін гуморальдық («гумор» - сұйық) 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 лимфоциттің Т-лимфоцит' (тимустық лимфоцит) деп атайды. Иммундық жүйеде Т- лимфоцит әрі қарай бөлініп, мынадай жасушалар тобын береді:

- 1) антигенді жутып, ыдыратып жіберетін макрофаг;
- 2) антигендік жасушаны өлтіретін жасушалар - Т-киллер (ағылш. "килл" - өлтіру деген сөз);
- 3) антидене жасайтын лимфоциттермен хабарласып тұратын 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.

Т-және В-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 өсетінін көрсетіп отыр. Ондай малдарда лимфоциттердің мөлшері күрт азайып, иммунитеттің ешбір белгісі байқалмайды, жұкпалы аурумен тез ауырады. Егер малдарға тимус безін қайта салса, ауруға қарсылығы күшейетіні анықталды, Осы нәтижелер тимустың иммундық жүйеде ең басты рөл атқаратынын дәлелдейді.

Сонымен тимустан иммунитетте ерекше қызмет атқаратын төрт түрлі жасушалар тобын - макрофаг, өлтіргіш, көмекші және тежегіш - жасушалар (супрессор) беретін Т-лимфоциттер, "дайындалып" шығатынын білдік. Т-лимфоциттер соншалықты мықты болғанмен иммундық, жүйе В-лимфоциттер деп аталатын жасушаларсыз ағзаны бөтен заттардан қорғауы мүмкін емес. Антиденелерді осы В-лимфоциттер жасап шығарады. Яғни денеге енген антигенді «сиқырлы оқ» - антиденелермен «атқылайтын» осы жасушалар. Бұл жасушалардың В-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 В-лимфоциттер деп атайды.

Адам және жануар ағзада бурса безі жоқ, Ал кұста 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 тимуска барса, екінші бөлігі В-лимфоциттерге бірден айналып отырады екен. Сонымен қорыта айтқанда иммундық жүйе ағзаны Т-және В-лимфоциттерінің арқасында ғана антигеннен қорғай алады. Қалыпты жағдайда иммундық жүйедегі Т-және В-лимфоциттер бір-бірімен араласпай, лимфалық түйіндердің әр 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 сұйығы лимфалық мүшелерге жинайды. Ол жерде макрофаг антигенмен мұқият жанасып антигеннің "бөтен" бөлшектерінің (детерминантының) құрылысы туралы мағлұматты егжей-тегжейлі "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 құрылысы туралы есіне сақтап алған хабарды В-лимфоцитке, сонымен қатар көмекші Т-лимфоциттерге береді. Осыдан кейін көмекші Т-лимфоцит антигеннің детерминанты туралы мәлімет алып үлгірген В-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 В-лимфоциттер мен өлтіргіш Т-лимфоциттерге әсер етіп, олардың тез бөлініп, көбеюіне мүмкіндік береді (интерлейкиндердің жасушаларды іске қосу әдісі қазір жан-жақты зерттелуде). Міне жоғарыда айтылған бұйрықтар осындай ерекше ақуыздар - лимфокиндер арқылы беріледі.

Макрофаг В-лимфоцитке антигеннің 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 В-лимфоциттер тез көбейіп, әлгі антигеннің бір түріне қарсы антиденелер жасайтын плазмоциттер деп аталатын жасушаларға айналады (плазмоциттер секундына 3000-ға дейін антидене молекулаларын жасай алады). Сонымен плазмоциттердің міндеті - антигеннің бір түріне қарсы антиденелердің бір түрін жасау. Ағзаға ақуыз, вирус және бактерия түрінде үш антиген енеді

делік. Бұл жағдайда макрофаг бір лимфоцитке тек ақуыздың, екінші лимфоцитке тек вирустың және үшінші лимфоцитке тек бактерияның детерминанты туралы мәлімет береді. Яғни В-лимфоциттерден пайда болған плазмоциттердің бір тобы - ақуызға, 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 ұлпада 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 мембрананы 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 В-лимфоциттерден пайда болады. В- және Т-лимфоциттердің сыртқы қабатында иммуноглобулиндік табиғаты бар рецепторлар орналасқан, В-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. В-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 іскке қарсы иммунитетке жауапты. В-лимфоциттер гуморальдық иммундық жауапты, ал Т-лимфоциттер жасушалық типтегі иммундық жауапты іске асырады.

6.4.1. Иммуноглобулиндердің (Jg) құрылымы.

В-лимфоциттердің белгілі бір қызметі - антиденелер өндіру. Антиденелердің басқа ақуыздармен салыстырғанда ерекше айырмашылығы олардың миллиондаған түрде болуы және әрқайсысының антигенді байлау үшін ерекше бөліктері (детерминанттары) барлығында.

Жинақтап айтқанда иммуноглобулиндер (Jg) деп алатынын антиденелер қан ақуыздарының негізгі жасушаларының бірін құрайды және плазма ақуызы жиынтығының салмағының 20 пайызындай болады.

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

Жоғары омыртқалыларда антиденелердің әр түрлі бес түрі (класы) - JgA, JgD, JgE, JgV, JgM, әрқайсысының сәйкес Н -тізбегі бар а (альфа), д (дельта), с (эпсилон), У (гамма), f.J (мю). Қан сарысуынан басқа, иммуноглобулиндер уызда, сүтте сікелейде, ішек сөлдерінде т.с.с. болады. Жеңіл тізбектер екі түрге: қаппа (k) және лямбда () - 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, Сн1, Сн3 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 ақуызымен 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 қасиеті бар генетикалық бөгде заттарды қабылдамауы
5. Т-және В-лимфоциттердің даму мүшесі.

Тапсырмалар:

1. Виварийде екі сұр қоян (ұрғашы және еркек) алып келінді. Бірақ F2-де олардың немере ұрпақтарының арасында қара қоян пайда болды. Неліктен?

2. Анасының I қан тобы, ал әкесінікі IV. Балалары ата-аналарының бірінің қан тобын сақтай ала ма?

Анықтама. Қан тобы А, В, О белгілерімен бейнеленген онда екі емес, үш аллель гендерінің әрекетіне байланысты. Олар диплоидты жасушаларда екі - екіден біріктіре отырып, 6 генотип құрайды (ОО-I қан тобы; АА, АО - II қан тобы; ВВ, ВО - III қан тобы; АВ - IV қан тобы) құра алады. О рецессивті генінің үстінде А, В Аллель гені басым болады деп болжайды, бірақ бір-бірін төмендетпейді.

VII Тарау. Ауылшаруашылық малдарының аномалиялары

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

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 құрылысы қалыпты жағдайдан ауытқыған немесе кейбір мүшелері немесе ұлпалары жоқ, ағзаның қызметі зақымданған ұрпақтар туады. Осындай аномалияларға ортақ және перифериялық қаңқа сүйектерінің, тері эпителийлерінің ақаулары мен жүн жамылғысының кемістіктері, көру, жыныс жүйелерінің, зат алмасу үдерістерінің жетімсіздіктері мен ақалары жатады. Ерте уақыттан 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 түсіндіруге тек Г. Мендельдің ашқан заңдылығы және одан әрі генетиканың дамуынан кейін мүмкіндік туды.

7.1.1. Генетикалық тұқым қуалаушылық пен сыртқы ортаға байланысты экзогендік аномалиялар туралы түсінік. Көптеген зерттеулер кейбір аномалиялардың себебі генетикалық факторларға, екіншілерінікі-генетикалық факторлармен қосымша сыртқы ортаның 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 құрылысын онтогенездің әр кезеңінде зақымдандырады, осыдан ДНҚ молекуласының өзгеруіне байланысты туа болатын кемістіктерн кең етек алған

Туа 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 - ортаға байланысты аномалиялар. Туа болған аномалиялардың белгілі бір түрлері 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 фенотиптік көшірмелер 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 еркек 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 синдромның 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 белгілері қимыл 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 гениологиялық 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 түксіз туатын үш бұқаны осындай тұқым қуатын ауруы бар басқа бұқалардан туған сиырлармен шағылыстырғанда төмендегі деректер алынады.

Бұқа	Дені сау бұзаулар	Түксіз 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 гетеризиготталы күйде көрінеді. Олардың ықтималы шағылыстыру үлгісі және ажырасу сипаты төмендегі кетедегідей болады. Мұндай тұқым қуалаудың доминантты типі ата-енесінен тікелей бірінші ұрпағына беріледі, бір ұрпақтан секірмейді (тек егер жаңа мутация болмаса). Доминантты аномалиялардың шежіресінде артық бабасы тек бір жағынан ғана болады. Кейбір малдың тұқымдарында доминантты аномалиялар геннің летальды әрекетімен байланысты және олар гомозиготалы күйде көрінеді, сондықтан олардың пайдалы белгілерін (қасиеттерін) сақтап қалу үшін гетерозиготалы күйде өсіреді. Бұл көрсетілген тұқымдарға жататын малдарды өзара шағылыстырса ($Aa \times Aa$), 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 туған ұрпақ ауытқумен туады.

Белгілердің толық, толық емес, орташа не төмен дәрежедегі пенетранттылығын бөледі, олар бірлік үлесінде немесе пайызыбен 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. Туа 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.

Ірі 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 F_1 екі ортасында орташа 5 жылға созылады. Осының салдарынан табында кемтар малдардың пайда болуы аналық малды өсіру деңгейіне және тұқымды асылдандыру үшін сұрыптауға нұқсан келтіреді. Ірі қара малда туа болатын аномалиялардың алуан түрі зерттелген. Олар: летальды, сублетальды, жартылай летальды және субвительды 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 дюррок, иоркшир, гемпшир және ак честер тұқымдарының қабандарынан алынған, солардың ішінде осы тұқымдарға сәйкес 6,21; 6,02; 9,66; 2,62% аномалиясы бар ұялар табылған.

Оливьенің (1979) деректеріне сәйкес шошқада генетикалық аномалияның терісінде - 7 түрі, қаңқасында - 17, көзінде - 3, бұлшық ет жүйкелерінде - 13, қолында - 6, жыныс, зәр 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 қисаюы, микрогнатия, гермафродитизм, крипторхизм, прогнатия (гр. «про» - алға, «гнатия» - жақ, жақ сүйектерінің сораюы) 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%, зәр шығару, жыныс мүшелері - 7,1%, орталық жүйке жүйесі - 6%, сіңірлер аномалиясы - 3,5%, ішкі құрылыс - 3,2%, эндокриндік жүйеде - 1,5%, болатынын аңғартады. Әрин, жекелеген жетіспеушіліктердің жиілігі онша көп болмағанмен түгел аномалия шоғырын алсақ, шаруашылыққа әжептәуір нұқсан келуі мүмкін.

Бақылау сұрақтары

1. Пенетранттылық 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 түрде тұқым қуалайды. Әкесі гетерозиготалы, анасы сау некеден қандай ұрпақ күтуге болады

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

Берілгені:

A - қара
көзді.

a - көк көзді.

P: ♀ AA X^D
X^d

♂ aa X^D Y

Шығару жолдары:

P: ♀ AA X^D X^d x ♂ aa X^D Y

G: AX^D a X^D

AX^d a Y

F₁ - ? F₁: ♀ 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 түсті ажырата 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 заңдылықтарын, 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 ұлпаларындағы жасушалар ядросының тура бөлінуі.

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

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

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

Аралық доминанттылық – бірінші ұрпақтың ата-аналарының біріне де ұқсамайтын біркелкілігі.

Аутосомалар -(autosoma; грек, autos — өзім; soma — дене) — дара жынысты жануарлар мен өсімдіктер жасушалары ядроларындағы жыныс хромосомаларынан басқа жұп дене 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) - ядросында сыңыр (тақ) хромосомалар жиынтығы болатын жасушалар не қарапайым дарақтар (индивидуумдар). Гаплоидтыларға: адам мен жануарлардың пісіп жетілген жыныс жасушалары жатады.

Гендік инженерия – генетикалық және биохимиялық әдістер арқылы түр 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 - ұрпақтың 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 тозаңдандыру жүйесін пайдалана отырып тұқым қуалау заңдылықтарын 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 – дене 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 жүруіне 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 материялының өзгеріске ұшырауы.

Мутациялық өзгергіштік – ата тегінде болмаған кейбір жаңа 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 бұратылуының 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 – аталық жыныстық жасушасы спермийлердің түзілу үдерісі.

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

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

Тұқым қуалаушылық - гетерезигота 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 негіздері. 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