МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ДЕПАРТАМЕНТ НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ И ОБРАЗОВАНИЯ

ФГБОУ ВО ДОНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**ОТЧЕТ ПО ПРАКТИКЕ**

*(Генетика)*

**Выполнила:** студента 2 курса 1 «б» группы

биотехнологического факультета

Овчинникова Д.Д

**Проверил:** кандидат наук, ассистент Леонова М.А

**Содержание**

Введение

* 1. Законы Г.Менделя
  2. Использование качественных признаков (наличие или отсутствие рогов, положение ушной раковины, окраска копытного рога в радужной оболочки глаз, наличие пежин, отметин) в роли породных метчиков у с.-х.животных
  3. Наследование количественных признаков (удой, жирномолочность, белковомолочность и др.)
  4. Проявление (выражение) модификационной, коррелятивной, комбинативной и мутационной изменчивости у растений и с.-х. животых
  5. Роль генетических методов при постановке различных экспериментов
  6. Применение генетических подходов в селекции растений и с.-х. животных на высокую продуктивность, элиминирование наследственных заболеваний, повышению естественной резистентности.
  7. Использование ДНК-генотипирования по маркерным генам.

Заключение

Список используемой литературы

**Введение**

Генетика – наука, изучающая закономерности наследственности и изменчивости живых организмов.

Человеком давно отмечены три явления, относящиеся к наследственности: во-первых, сходство признаков потомков и родителей; во-вторых, отличия некоторых (иногда многих) признаков потомков от соответствующих родительских признаков; в-третьих, возникновение в потомстве признаков, которые были лишь у далеких предков. Преемственность признаков между поколениями обеспечивается процессом оплодотворения. С незапамятных времен человек стихийно использовал свойства наследственности в практических целях – для выведения сортов культурных растений и пород домашних животных.

Первые идеи о механизме наследственности высказали еще древнегреческие ученые Демокрит, Гиппократ, Платон, Аристотель. Автор первой научной теории эволюции Ж.-Б. Ламарк воспользовался идеями древнегреческих ученых для объяснения постулированного им на рубеже XVIII-XIX вв. принципа передачи приобретенных в течение жизни индивидуума новых признаков потомству. Ч. Дарвин выдвинул теорию пангенезиса, объяснявшую наследование приобретенных признаков

Чарльз Дарвин определял *наследственность* как свойство всех живых организмов передавать свои признаки и свойства из поколения в поколение, а *изменчивость* как свойство всех живых организмов приобретать в процессе индивидуального развития новые признаки.

Наследование признаков осуществляется через размножение. При половом размножении новые поколения возникают в результате оплодотворения.

Закономерности, по которым признаки передаются из поколения в поколение, первым открыл великий чешский ученый Грегор Мендель. Он открыл и сформулировал три закона наследования, которые легли в основу современной генетики.

* 1. **Законы Г.Менделя**

**Моногибридное скрещивание. Первый закон Менделя.**

В опытах Менделя при скрещивании сортов гороха, которые имели желтые и зеленые семена, все потомство (т.е. гибриды первого поколения) оказалось с желтым семенами. При этом не имело значения, из какого именно семена (желтого или зеленого) выросли материнские (отцовские) растения. Итак, оба родителя в равной степени способны передавать свои признаки потомству.

Аналогичные результаты были обнаружены и в опытах, в которых во внимание брались другие признаки. Так, при скрещивании растений с гладкими и морщинистым семенами все потомство имело гладкие семена. При скрещивании растений с пурпурными и белыми цветками у всех гибридов оказались лишь пурпурные лепестки цветков и т. д.   
       Обнаруженная закономерность получила название **первый закон Менделя,** или закон единообразия гибридов первого поколения. Состояние (аллель) признака, проявляющегося в первом поколении, получило название доминантного, а состояние (аллель), которое в первом поколении гибридов не проявляется, называется рецессивным. «Задатки» признаков (по современной терминологии - гены) Г. Мендель предложил обозначать буквами латинского алфавита. Состояния, принадлежащие к одной паре признаков, обозначают одной и той же буквой, но доминантный аллель - большой, а рецессивный - маленькой.

**Второй закон Менделя.**

При скрещивании гетерозиготных гибридов первого поколения между собой (самоопыления или родственное скрещивание) во втором поколении появляются особи как с доминантными, так и с рецессивными состояниями признаков, т.е. возникает расщепление, которое происходит в определенных отношениях. Так, в опытах Менделя на 929 растений второго поколения оказалось 705 с пурпурными цветками и 224 с белыми. В опыте, в котором учитывался цвет семян, с 8023 семян гороха, полученных во втором поколении, было 6022 желтых и 2001 зеленых, а с 7324 семян, в отношении которых учитывалась форма семени, было получено 5474 гладких и 1850 морщинистых. Исходя из полученных результатов, Мендель пришел к выводу, что во втором поколении 75% особей имеют доминантное состояние признака, а 25% - рецессивное (расщепление 3:1). Эта закономерность получила название **второго закона Менделя**, или закона расщепления.   
       Согласно этому закону и используя современную терминологию, можно сделать следующие выводы:

а) аллели гена, находясь в гетерозиготном состоянии, не изменяют структуру друг друга;

б) при созревании гамет у гибридов образуется примерно одинаковое число гамет с доминантными и рецессивными аллелями;

в) при оплодотворении мужские и женские гаметы, несущие доминантные и рецессивные аллели, свободно комбинируются.   
     При скрещивании двух гетерозигот (Аа), в каждой из которых образуется два типа гамет (половина с доминантными аллелями - А, половина - с рецессивными - а), необходимо ожидать четыре возможных сочетания. Яйцеклетка с аллелью А может быть оплодотворена с одинаковой долей вероятности как сперматозоидом с аллелью А, так и сперматозоидом с аллелью а; и яйцеклетка с аллелью а - сперматозоидом или с аллелью А, или аллелью а. В резульатате получаются зиготы АА, Аа, Аа, аа или АА, 2Аа, аа.   
      По внешнему виду (фенотипу) особи АА и Аа не отличаются, поэтому расщепление выходит в соотношении 3:1. По генотипу особи распределяются в соотношении 1АА:2Аа:аа. Понятно, что если от каждой группы особей второго поколения получать потомство только самоопылением, то первая (АА) и последняя (аа) группы (они гомозиготные) будут давать только однообразное потомство (без расщепления), а гетерозиготные (Аа) формы будут давать расщепление в соотношении 3:1.   
      Таким образом, второй закон Менделя, или закон расщепления, формулируется так: при скрещивании двух гибридов первого поколения, которые анализируются по одной альтернативной паре состояний признака, в потомстве наблюдается расщепление по фенотипу в соотношении 3:1 и по генотипу в соотношении 1:2:1.

**Третий закон Менделя, или закон независимого наследования признаков.**

Изучая расщепления при дигибридном скрещивании, Мендель обратил внимание на следующее обстоятельство. При скрещивании растений с желтыми гладкими (ААВВ) и зелеными морщинистыми (ааbb) семенами во втором поколении появлялись новые комбинации признаков: желтые морщинистое (Ааbb) и зеленые гладкие (ааВb), которые не встречались в исходных формах. Из этого наблюдения Мендель сделал вывод, что расщепление по каждой признаку происходит независимо от второго признака. В этом примере форма семян наследовалась независимо от их окраски. Эта закономерность получила название третьего закона Менделя, или закона независимого распределения генов.   
     Третий закон Менделя формулируется следующим образом: *при скрещивании гомозиготных особей, отличающихся по двум (или более) признаках, во втором поколении наблюдаются независимое наследование и комбинирование состояний признаков, если гены, которые их определяют, расположенные в разных парах хромосом.*Это возможно потому, что во время мейоза распределение (комбинирования) хромосом в половых клетках при их созревании идет независимо и может привести к появлению потомства с комбинацией признаков, отличных от родительских и прародительский особей.

 Для записи скрещиваний нередко используют специальные решетки, которые предложил английский генетик Пеннет (решетка Пеннета). Ими удобно пользоваться при анализе полигибридних скрещиваний.

**1.2 Использование качественных признаков (наличие или отсутствие рогов, положение ушной раковины, окраска копытного рога в радужной оболочки глаз, наличие пежин, отметин) в роли породных метчиков у с.-х.животных**

Качественные признаки не имеют в скотоводстве большого значения, в то же время некоторые из них служат показателем принадлежности к породе. Наиболее доступными и генетически изученными являются такие признаки, как цвет (масть) шерстного покрова, распределение пигментации по телу, рогатость или комолость.

Здесь можно применить классические правила наследования Грегора Менделя, знания и взгляды которого являются главной предпосылкой для понимания  более сложных процессов наследования **полигенно** обусловленных признаков (большего числа всех признаков вообще) и в целом процессов, связанных с разведением животных.    
1. *Правило единообразия*. Только одна пара генов как основа: если спаривают гомозиготных родителей, отличающихся одним признаком, последующее поколение F1 внешне и генетически единообразно.    
2. *Правило расщепления* (простой менделизм): если спаривают двух родителей поколения F1, поколение F2 расщепляется в устойчивом числовом соотношении.    
3. *Правило независимости*. Две или более пары генов как основа наследования (правило новых комбинаций):  если спаривают гомозиготных родителей, различающихся одним или несколькими признаками, то аллели различных генов комбинируются свободно независимо друг от друга. Законы Менделя описывают закономерности распределения генов в процессе оплодотворения (яйцеклеток и сперматозоидов). Они необходимы для понимания основных генетических взаимосвязей и являются основой популяционной генетики. Эти правила позволяют сделать два важных вывода:  
1. Каждый ген существует попарно в двух аллелях на гомологичных хромосомах;    
2. В процессе развития половых клеток (сперматозоидов и яйцеклеток) происходить (во время мейоза) случайное деление пополам числа хромосом и тем  самым перераспределение наследственных факторов. Различные взаимоотношения генов и аллелей обуславливают типы наследственности, которые приводятся ниже.

- Доминантность и рецессивность. Пример: в месте расположения гена Black (B, черный) находятся аллели Вb. У соответствующего добермана черный окрас, так как аллель В доминантен над аллелям b (коричневого окраса). При совместном расположении аллель b рецессивен по отношению к В, поэтому В обязательно  подавит b.

- Промежуточный тип наследования, например, ген для цвета подпала.    
- Множественная аллельность, например, в локусе гена дико-

го окраса. Имеется в виду локус сложных аллелей А (агути)    
- Сцепление, когда два гена лежат на одной и той же хромосоме и поэтому наследуются «сцепленно».

- Эпистаз, при котором два различных гена при проявлении признака вступают в взаимодействие друг с другом, например, гены цвета - В и D.

- Наследование пола, имеет место у всех млекопитающих, у которых так называемые половые хромосомы определяют пол зародыша: ХХ - самка, ХY -самец.  Однако на половых хромосомах находятся и многие другие гены, которые определяют другие признаки.

**1.3 Наследование количественных признаков (удой, жирномолочность, белковомолочность и др.)**

Большинство признаков внешнего вида (форма) и поведения (характер) следует рассматривать как количественные признаки. Менделевские правила   наследования хотя и действительны так же для них, но в практике разведения они почти не используются по следующим причинам:

- основой наследования этих признаков чаще всего являются необозримое число генов, которые взаимодействуют друг с другом;    
 - условия окружающей среды могут оказывать более или менее сильное влияние на признак (средолабильные признаки, условия выращивания щенков);

- имеются плавные переходы между крайними проявлениями одного признака (непрерывная вариация);

- при контрольных скрещиваниях четко выраженных расщеплений не происходит;    
 - достичь гомозиготности для количественных признаков значительно труднее, чем для качественных признаков, большинство животных гетерозиготно;

- провести оценку генотипической ценности и племенной ценности значительно сложнее, поэтому следует использовать математические популяционно-генетические методы;

среднее значение Х, дисперсию (S в квадрате), стандартное отклонение (S), коэффициент наследуемости (h в квадрате),  корреляции и др.  
Вследствие влияния окружающей среды для количественных признаков, в отличие от качественных, сделать выводы о генотипе на основании фенотипа  (внешности) нельзя за исключением редких случаев. Поэтому для этих **полигенно** обусловленных признаков следует учитывать отношения между наследственными факторами и окружающей средой в процессе наследования. Для такой оценки используется коэффициент наследуемости H в квадрате (упрощенно - участие наследственных факторов в проявлении признаков):    
 - h2 менее 0,4 - участие наследственных факторов незначительное (влияние окружающей среды большое);

  - h2 от 0,4 до 0,7 - участие наследственных факторов среднее (влияние окружающей среды среднее);

  - h2 более 0,7 - участие наследственных факторов значительное (влияние окружающей среды не значительное).

Чем выше коэффициент, тем лучше фенотип совпадает с генотип и тем меньше значения имеет оценка племенной ценности по результатам оценки  потомства. Чем ниже коэффициент, тем сильнее влияние окружающей среды на признак и тем большее значение имеет оценка племенной ценности по качеству молодняка. С возрастанием коэффициента наследуемости значение предшественников и потомства для оценки племенной ценности добермана падает, если имеются налицо данные об экстерьере и работоспособности самого племенного животного. Для признаков с высоким h2 (качественные признаки) достаточен отбор по индивидуальным рабочим качествам и экстерьеру (фенотипу) особи, так как генотип явствует из фенотипа. Напротив, при низком h2 (количественные признаки) это не возможно, так как рабочие качества и экстерьер в значительной степени зависят от хороших или плохих условий окружающей среды. По этому со снижением h2  возрастает значение оценки молодняка и оценки племенной пригодности, так как  генотип выводиться не из фенотипа, а в значительной мере из качества молодняка. С точки зрения практической работы по разведению можно сделать вывод, что,  например, из пяти кобелей, предполагаемых на вязку с определенной сукой, должен  быть выбран путем ранжирования относительно более препотентный. Племенной кобель, особенно если учесть количественные признаки, в которых сука  обнаруживает слабость, должен намного превосходить ее и на своих потомках демонстрировать незаурядную наследственную способность.

* 1. **Проявление (выражение) модификационной, коррелятивной, комбинативной и мутационной изменчивости у растений и с.-х. животых**

Изменчивость — это возникновение индивидуальных различий. На основе изменчивости организмов появляется генетическое разнообразие форм, которые в результате действия естественного отбора преобразуются в новые подвиды и виды. Различают изменчивость модификационную, или фенотипическую, и мутационную, или генотипическую.  
 **Модификационная изменчивость**

Модификационная изменчивость не вызывает изменений генотипа, она связана с реакцией данного, одного и того же генотипа на изменение внешней среды: в оптимальных условиях выявляется максимум возможностей, присущих данному генотипу. Так, продуктивность беспородных животных в условиях улучшенного содержания и ухода повышается (надои молока, нагул мяса). В этом случае все особи с одинаковым генотипом отвечают на внешние условия одинаково (Ч. Дарвин этот тип изменчивости назвал определенной изменчивостью). Однако другой признак — жирность молока — слабо подвержен изменениям условий среды, а масть животного — еще более устойчивый признак.   
Широкая норма реакции свойственна таким признакам, как удои молока, размеры листьев, окраска у некоторых бабочек; узкая норма реакции — жирности молока, яйценоскости у кур, интенсивности окраски венчиков у цветков и др.

Свойства модификаций: 1) ненаследуемость; 2) групповой характер изменений; 3) соотнесение изменений действию определенного фактора среды; 4) обусловленность пределов изменчивости генотипом.  
 **Генотипическая изменчивость**

Генотипическая изменчивость подразделяется на мутационную и комбинативную. Мутациями называются скачкообразные и устойчивые изменения единиц наследственности — генов, влекущие за собой изменения наследственных признаков. Термин «мутация» был впервые введен де Фризом. Мутации обязательно вызывают изменения генотипа, которые наследуются потомством и не связаны со скрещиванием и рекомбинацией генов.  
 Мутации по характеру проявления бывают доминантными и рецессивными. Мутации нередко понижают жизнеспособность или плодовитость. Мутации, резко снижающие жизнеспособность, частично или полностью останавливающие развитие, называют полулетальными а несовместимые с жизнью — летальными. Мутации подразделяют по месту их возникновения. Мутация, возникшая в половых клетках, не влияет на признаки данного организма, а проявляется только в следующем поколении. Такие мутации называют генеративными. Если изменяются гены в соматических клетках, такие мутации проявляются у данного организма и не передаются потомству при половом размножении. Но при бесполом размножении, если организм развивается из клетки или группы клеток, имеющих изменившийся — мутировавший — ген, мутации могут передаваться потомству. Такие мутации называют соматическими.  
 Мутации классифицируют по уровню их возникновения. Существуют хромосомные и генные мутации. К мутациям относится также изменение кариотипа (изменение числа хромосом). Полиплоидия — увеличение числа хромосом, кратное гаплоидному набору. В соответствии с этим у растений различают триплоиды (Зп), тетраплоиды (4п) и т. д. В растениеводстве известно более 500 полиплоидов (сахарная свекла, виноград, гречиха, мята, редис, лук и др.). Все они выделяются большой вегетативной массой и имеют большую хозяйственную ценность.

Большое многообразие полиплоидов наблюдается в цветоводстве: если одна исходная форма в гаплоидном наборе имела 9 хромосом, то культивируемые растения этого вида могут иметь 18, 36, 54 и до 198 хромосом. Полиплоиды пблучают в результате воздействия на растения температуры, ионизирующей радиации, химических веществ (колхицин), которые разрушают веретено деления клетки. У таких растений гаметы диплоидны, а при слиянии с гаплоидными половыми клетками партнера в зиготе возникает триплоидный набор хромосом (2п + п = Зп). Такие триплоиды не образуют семян, они бесплодны, но высокоурожайны. Четные полиплоиды образуют семена.

Генные мутации затрагивают структуру самого гена и влекут за собой изменение свойств организма (гемофилия, дальтонизм, альбинизм, окраска венчиков цветков и т. д.). Генные мутации возникают как в соматических, так и в половых клетках. Они могут быть доминантными и рецессивными. Первые проявляются как у гомозигот, так и. у гетерозигот, вторые — только у гомозигот. У растений возникшие соматические генные мутации сохраняются при вегетативном размножении. Мутации в половых клетках наследуются при семенном размножении растений и при половом размножении животных. Одни мутации оказывают на организм положительное действие, другие безразличны, а третьи вредны, вызывая либо гибель организма, либо ослабление его жизнеспособности (например, серповидноклеточная анемия, гемофилия у человека).  
 При выведении новых сортов растений и штаммов микроорганизмов используют индуцированные мутации, искусственно вызываемые теми или иными мутагенными факторами (рентгеновские или ультрафиолетовые лучи, химические вещества). Затем проводят отбор полученных мутантов, сохраняя наиболее продуктивные. В нашей стране этими методами получено много хозяйственно перспективных сортов растений: неполегающие пшеницы с крупным колосом, устойчивые к заболеваниям; высокоурожайные томаты; хлопчатник с крупными коробочками и др.  
Свойства мутаций:

1.Мутации возникают внезапно, скачкообразно.   
2.Мутации наследственны, т. е. стойко передаются из поколения в поколение.   
3.Мутации ненаправденны - мутировать может любой локус, вызывая изменения как незначительных, так и жизненно важных признаков.   
4.Одни и те же мутации могут возникать повторно.   
5.По своему проявлению мутации могут быть полезными и вредными, доминантными и рецессивными.

**Комбинативная изменчивость**

Комбинативная наследственная изменчивость возникает в результате обмена гомологичными участками гомологичных хромосом в процессе мейоза, а также как следствие независимого расхождения хромосом при мейозе и случайного их сочетания при скрещивании. Изменчивость может быть обусловлена не только мутациями, но и сочетаниями отдельных генов и хромосом, новая комбинация которых при размножении приводит к изменению определенных признаков и свойств организма. Такой тип изменчивости называют комбинативной наследственной изменчивостью.

* 1. **Роль генетических методов при постановке различных экспериментов**

**Генетические эксперименты** свидетельствуют о том. Включению фага предшествует его присоединение к определенному участку бактериальной ДНК. Ранее считали, что оно определяется высокой степенью гомологии нуклеотидных последовательностей, однако эта гомология оказалась незначительной; по-видимому, большую роль здесь играет кодируемый фагом белок-так называемая интеграза. В определенном участке фаговой ДНК ( att В) и в соответствующем участке бактериальной ДНК ( att X) этот белок катализирует разрыв и перекрестное воссоединение геномов фага и клетки-хозяина.

**Единственный генетический эксперимент**, который может быть поставлен на ВТМ, заключается в том, что используется РНК различных мутантов ВТМ. Мутанты отличаются друг от друга либо морфологически по внешней картине некрозов, которые образуются на листьях, либо по патологии заболевания. Существуют мутанты ВТМ, приводящие только к местным поражениям листьев, в которые введен вирус, в то время как обычно встречающийся дикий тип ВТМ есть общее заболевание всего организма. Извлекая из разных мутантов ВТМ отдельно РНК и белок, мы можем произвести реконструкцию вирусов, соединяя различные РНК с гомологическими белками от других мутантов. В результате получаются вполне активные вирусные частицы, причем они всегда несут в себе признаки того мутанта, от которого взята РНК, и не воспринимают никаких качеств от мутанта, давшего белок.

**Последние генетические эксперименты** по созданию штаммов микроорганизмов, способных более эффективно стимулировать рост растений, были направлены в основном на решение следующих четырех проблем.

Однако**главный генетический эксперимент** - это исследование однояйцевых близнецов, которые развиваются из одной оплодотворенной яйцеклетки и поэтому генетически идентичны. Для разнояйцевых близнецов, в соответствии с таблицей Дженсена, теоретические значения те же, что и для обычных сибсов, а значения, полученные по ним в опыте, примерно такие же.

Это положение доказывается**генетическим экспериментом** на диплоидных гетерозиготах.

С бактериофагами было поставлено**много генетических экспериментов**, чтобы найти подобные корреляции, и все они дали отрицательные результаты. У фагов нет никаких корреляций между разными типами рекомбинантов, и потому механизм кроссинговера исключается, что казалось также аргументов в пользу выборочного копирования. Однако в последнее время Месельсон и Уэйгл поставили на бактериофаге. Прямые опыты по изучению молекулярного механизма генетической рекомбинации и обнаружили, что этот процесс сопровождается разрывом молекул и вторичным связыванием фрагментов. Первый, clear - прозрачный, характеризует вид пятна; второй, minute - маленький, относится к размеру пятен.

Здесь очень важно понять принцип постановки**генетических экспериментов**. Конечно, скрещивая два типа клеток: один с цитронами А, В, С, D. Но генетика микробов не располагает возможностями решить этот вопрос опытом. В эксперименте необходимо, чтобы погибли все родительские клетки и те, которые получились путем их простого деления. Нужно изучить результирующее потомство, в котором смешалось генетическое вещество обоих штаммов. Генетика использует рекомбинацию - процесс, относящийся всегда к двум разным точкам на хромосоме. Поэтому рекомбинация относится всегда к участку хромосомы между двумя точками.

Наследуемость состава антоцианов в цветках послужила основой**классических генетических экспериментов Менделя**, а строгий генетический контроль биосинтеза флавоноидов был изучен более подробно, чем у какого-либо другого класса веществ растительного происхождения. Описаны многие различия отдельных генов, которые приводят к значительным качественным и количественным вариациям состава флавоноидов.

Рассмотрим экспериментальные подходы к расшифровке кода с помощью **одновременно биохимического и генетического эксперимента**. Ряд экспериментальных L попыток имеет общую идею. Изучаются мутанты микроорганизма или вируса в каком-то одном определенном цистроне. С помощью генетических рекомбинацпон-ных экспериментов устанавливается положение каждого мутационного изменения на генетической карте. Затем с помощью химического анализа белка, синтез которого определяется исследуемым цистроном, находится то изменение, или повреждение, в цепи белка, которое вызвано данной мутацией. Из данных по химии мутагенеза определяется химическое выражение мутации в цепи ДНК.

Однако для исследования генетического кода гемоглобин не подходит: ставить**генетические эксперименты** на высших организмах трудно. Молекулярная биология обратилась к своим излюбленным объектам - бактериям и вирусам, - сохранив основную идею эксперимента.

Только после того, как был понят механизм пола у бактерий и**генетические эксперименты** начали производить с чистыми культурами Hfr и F, происходящими каждая от одной клетки, удалось получать точные и прекрасно повторимые результаты. При изучении генетических карт бактерий методом вероятности рекомбинации, если речь идет о больших участках хромосомы, приходится считаться с вероятностью обрыва хромосомы при конъюгации. Для удаленных цистронов вероятность рекомбинации необходимо исправлять на вероятность одновременного вхождения обоих маркеров в мерозиготу. Это - величина, сильно отличающаяся от единицы и различная в разных экспериментальных условиях. Ее независимое измерение затруднительно.

Для выполнения генетических исследований все особи должны быть генетически однородными, поэтому в**генетических экспериментах** используют клоновые культуры. Клон - это культура, состоящая из наследственно однородных клеток, возникших в результате бесполого размножения.

Особенно интересно то, что последовательность расположения локусов А - G, связанных с синтезом гистидина, которая была установлена в**генетических экспериментах**, в основном соответствует биохимической последовательности разных этапов в процессе образования гистидина. Это показано в нижней части фиг.

Таким образом, получение мутагенного эффекта от химического-соединения на организме, далеко отстоящем от человека на филогенетической лестнице, не может служить доказательством опасности этого соединения для человека. Лишь**прямой генетический эксперимент** на млекопитающих нескольких видов может служить доказательством возможного действия этого соединения на наследственный аппарат человека.

Прежде чем анализировать данные, на которых основываются такие оценки, важно четко уяснить, что означают эти цифры на самом деле. Мы остановимся на самом**поразительном генетическом эксперименте**, который только можно найти в литературе по наследуемости IQ, то есть на случаях идентичных близнецов, выросших в разных условиях. Поскольку у таких близнецов гены идентичны, из этого следует, что любые различия в их IQ будут обусловлены различием условий, в которых они выросли, а не генов. Если различия в условиях велики, а различия в / Q малы, это, видимо, значит, что генетические факторы сильнее, чем сре-довые.

**1.6 Применение генетических подходов в селекции растений и с.-х. животных на высокую продуктивность, элиминирование наследственных заболеваний, повышению естественной резистентности.**

Болезни наносят животноводству огромный ущерб. В разных странах и районах удельный вес тех или иных болезней в общей заболеваемости разли- чен.

Кроме прямого ущерба, наносимого животноводству вследствие сни- жения продуктивности, увеличения затрат на лечение, обслуживание живот- ных и т. д., болезни значительно снижают темпы генетического прогресса при селекции. Поэтому наряду с ветеринарными мерами борьбы с болезнями необходимо разрабатывать и внедрять генетические методы повышения устойчивости животных разных видов к заболеваниям. В связи с этим верна мысль Н. И. Вавилова о том, что среди мер защиты растений от разнооб- разных заболеваний, вызываемых паразитическими грибами, бактериями, ви- русами, а также различными насекомыми, наиболее радикальным средством борьбы является введение в культуру иммунных сортов или создание та- ковых путем скрещивания.

Установлено, что генетическая устойчивость к одному виду патогенов не сопровождается резистентностыо к другим видам. Однако не выяснено существование отрицательной связи между устойчивостью к разным болезням.

Всесторонняя оценка генофонда пород позволяет выявить их устойчивость и восприимчивость к различным болезням. Селекционер может использовать генофонд некоторых пород как источник повышения устойчивости животных к болезням.

Комплексная оценка позволяет выявить семейства с высокой продук- тивностью, крепкой конституцией, комплексной резистентностью к несколь- ким болезням, стрессоустойчивостью, с низким генетическим грузом, харак- теризующиеся длительностью хозяйственного использования и спокойным нравом.

Знание роли наследственности в этиологии болезней необходимо для разработки селекционных программ повышения устойчивости животных. В связи с невозможностью выведения абсолютно резистентных животных необходим комплексный подход к борьбе с болезнями, включающий методы ветеринарии, селекции и обеспечения оптимального уровня кормления и со- держания. Относительная наследственная устойчивость животных создает благоприятные условия и для получения большего эффекта от вакцинации.

Для повышения устойчивости животных к болезням селекционер должен выполнять следующие мероприятия:

1) организовать диагностику болезней. Все данные о болезнях и причи- нах выбытия животных должны учитываться в племенных карточках, а также в закодированном виде в каталогах производителей и государственных пле- менных книгах. При этом учитываются и описываются все аномалии;

2) проводить генеалогический анализ стада и давать комплексную оценку генофонда семейств. Выявлять семейства, устойчивые и восприимчи- вые к болезням. Необходимо размножать резистентные и высокопродуктив- ные семейства (особенно с комплексной устойчивостью).

3) отбирать молодняк на племя по возможности от матерей, отличаю- щихся устойчивостью к болезням и длительностью продуктивного использо- вания;

4) постоянно оценивать производителей по устойчивости и восприим- чивости потомства к болезням и признакам продуктивности и т. д. Для точ- ной оценки быков-производителей по устойчивости нужно иметь 100—250 потомков. Широко использовать производителей с комплексной резистент- ностью к болезням. Результаты оценки производителей вносятся в каталоги и ГПК;

5) получать производителей следующего поколения от высокопродук- тивных матерей из семейств, обладающих комплексной устойчивостью, и от- цов, оцененных по резистентности потомства;

6) применять трансплантацию эмбрионов как один из методов повыше- ния эффективности селекции на устойчивость к болезням. Матки-доноры должны происходить из семейств с комплексной резистентностью. Наряду с продуктивностью крепкое здоровье должно быть одним из показателей при отборе доноров для трансплантации;

7) обязательно включать в планы племенной работы разделы, освещаю- щие вопросы повышения устойчивости животных к болезням и меры профи- лактики распространения наследственных аномалий;

8) включать в селекционные индексы информацию о резистентности животных к болезням;

9) применять в комплексе прямого и непрямого отбора, включающего массовый отбор, отбор семейств и в пределах семейств, оценку производи- телей по устойчивости потомства к болезням, использовать маркеров;

10) проводить комплексную оценку иммунной системы организма, включающей показатели гуморального и клеточного иммунитета и неспеци- фической резистентности;

11) обрабатывать информацию о заболеваниях и причинах выбраковки животных с помощью ЭВМ;

12) выявлять показатели отбора, в том числе генетических и биохими- ческих маркеров устойчивости, позволяющих вести селекцию без заражения животных;

13) использовать в будущем методы биотехнологии, в том числе гене- тической и клеточной инженерии, что позволит успешно проводить селек- цию на устойчивость к болезням, стрессоустойчивость и длительность про- дуктивного использования животных.

Для осуществления программ селекции на устойчивость необходимо творческое сотрудничество селекционеров-зооинженеров, ветеринарных врачей и генетиков.

**1.7 Методика определения частот генотипов и аллелей**

# Частоты аллелей

Любой физический признак, например окраска шерсти у мышей, определяется одним или несколькими генами. Каждый ген может существовать в нескольких различных формах, которые называются аллелями Число организмов в данной популяции, несущих определенный аллель, определяет частоту данного аллеля. Например, у человека частота доминантного аллеля, определяющего нормальную пигментацию кожи, волос и глаз, равна 99%. Рецессивный аллель, детерминирующий отсутствие пигментации – так называемый альбинизм, - встречается с частотой 1%. В популяционной генетике частоту аллелей или генов часто выражают не в процентах или в простых дробях, а в десятичных дробях. Таким образом, в данном случае частота доминантного аллеля равна 0.99, а частота рецессивного аллеля альбинизма – 0.01. Общая частота аллелей в популяции составляет 100%, или 1.0, поэтому

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Частота доминантного  аллеля | + | Частота рецессивного  аллеля | =1 |
|  |  |  |  |
| 0.99 | + | 0.01 | =1 |

Популяционная генетика заимствовала у математической теории вероятности два символа, p и q, для выражения частоты, с которой два аллеля, доминантный и рецессивный, встречаются в генофонде данной популяции. Таким образом,

p + q = 1,

где p – частота доминантного, а q – частота рецессивного аллеля.

В примере с пигментацией у человека p = 0.99, а q = 0.01;

p + q = 1

0.99 + 0.01 = 1

Значение этого уравнения состоит в том, что, зная частоту одного из аллелей, можно определить частоту другого. Пусть, например, частота рецессивного аллеля = 25%, или 0.25. Тогда

p + q = 1

p + 0.25 = 1

p = 1 – 0.25

p = 0.75

Таким образом, частота доминантного аллеля равна 0.75, или 75%

Частота генотипов

Частоты отдельных аллелей в генофонде позволяют вычислять генетические изменения в данной популяции и определять частоту генотипов. Поскольку генотип данного организма – главный фактор, определяющий его фенотип, вычисление частоты генотипа используют для предсказания возможных результатов тех или иных скрещиваний. Это имеет важное практическое значение в сельском хозяйстве и медицине.

Математическая зависимость между частотами аллелей и генотипов известную под названием равновесия Харди-Вайнберга, можно сформулировать так: частоты доминантного и рецессивного аллелей в данной популяции будут оставаться постоянными из поколения в поколение при наличии определенных условий. Условия эти следующие:

1) размеры популяции велики;

2) спаривание происходит случайным образом;

3) новых мутаций не возникает;

4) все генотипы одинаково плодовиты, т.е. отбора не происходит;

5) поколения не перекрываются;

6) не происходит ни эмиграции, ни иммиграции, т.е. отсутствует обмен генами с другими популяциями.

Поэтому любые изменения частоты аллелей должны быть обусловлены нарушением одного или нескольких из перечисленных выше условий. Все эти нарушения способны вызвать эволюционное изменение; и если такие изменения происходят, то изучать их и измерять их скорость можно с помощью уравнения Харди-Вайнберга.

**Закон Харди — Вайнберга** — это закон популяционной генетики — в популяции бесконечно большого размера, в которой не действует отбор, не идет мутационный процесс, отсутствует обмен особями с другими популяциями, не происходит дрейф генов, все скрещивания случайны — частоты генотипов по какому-либо гену (в случае если в популяции есть два аллеля этого гена) будут поддерживаться постоянными из поколения в поколение и соответствовать уравнению:

p² + 2pq + q² = 1

Где p² — доля гомозигот по одному из аллелей;

p — частота этого аллеля;

q² — доля гомозигот по альтернативному аллелю;

q — частота соответствующего аллеля;

2pq — доля гетерозигот.

**1.8 Использование ДНК-генотипирования по маркерным генам.**

**Маркерный ген**— ген, для которого известна точная хромосомная локализация и, как правило, имеется четкое фенотипическое выражение (мутантный фенотип, ферментативная активность и др.). Маркерный ген используются в основном при проведении картирования других генов.

Ввести рекомбинантный ген в клетку можно 2 способами: используя вектора или путем прямого введения.

Вектор - молекула ДНК или РНК, состоящая из двух компонентов: векторной части (носителя) и клонируемого чужеродного гена. Задача вектора – донести выбранную ДНК в клетку-рецепиент, встроить ее в геном, позволить идентификацию трансформированных клеток, обеспечить стабильную экспрессию введенного гена.

Таким образом, вектор должен быть небольшим, способным поддерживаться в клетке-хозяине (реплицироваться), многократно копироваться (ампфлицироваться), экспрессировать соответствующий ген (содержать соответствующие регуляторные последовательности), должен иметь маркерный ген, позволяющий различать гибридные клетки для эффективной селекции их; должен быть способен передаваться в клетку соответствующего организма.

Можно выделить 2 группы маркерных генов, позволяющие отличить трансформированные клетки:

1. *Селективные гены*, отвечающие за устойчивость к антибиотикам (канамицину, тетрациклину, неомицину и др.), гербицидам (у растений). Это могут быть гены ауксотрофности по какому-либо субстрату и т.д. Основной принцип работы такого маркера – способность трансформированных клеток расти на селективной питательной среде, с добавкой определенных веществ, ингибирующих рост и деление нетрансформированных, нормальных клеток.

2. *Репортерные гены*, кодирующие нейтральные для клеток белки, наличие которых в тканях может быть легко тестировано.

Чаще всего в качестве репортерных используются гены β-глюкуронидазы (GUS), зеленого флюоресцентного белка (GFP), люциферазы (LUC), хлорамфениколацетилтрансферазы (CAT). К настоящему времени из этого арсенала наиболее часто используют гены GUS и GFP и, в меньшей степени, LUC и CAT. Используемый в настоящее время как репортерный ген GUS является модифицированным геном из *Escherichia coli*, кодирующим β-глюкуронидазу с молекулярной массой 68 кД. GUS активен в широком диапазоне условий среды с оптимумом при рН 5-8 и 37°С. Он может гидролизовать обширный спектр природных и синтетических глюкуронидов, что позволяет подбирать соответствующие субстраты для спектрофотометрического или флюориметрического определения активности фермента, а также для гистохимического окрашивания тканей in situ (например, в синий цвет). Фермент достаточно стабилен: он устойчив к нагреванию (время полужизни при 55°С составляет около 2 ч) и к действию детергентов. В процессе замораживания-оттаивания потери активности GUS не происходит.

**GFP** (green fluorescent protein - зеленый флюоресцентный белок, или белок зеленой флюоресценции) был обнаружен Shimomura с соавт. в 1962 г. у люминесцирующей медузы Aequorea victoria. Ген GFP был клонирован в 1992 г. Prasher и соавт., и уже через несколько лет началось активное использование этого гена как репортерного в работах с самыми разными про- и эукариотическими организмами. В настоящее время ген GFP применяется в сотнях работ во всем мире, и число их стремительно нарастает. Столь быстрый рост вызван особыми свойствами белка GFP, а именно его способностью флюоресцировать в видимой (зеленой) области спектра при облучении длинноволновым УФ. Эта флюоресценция обусловлена непосредственно белком, для ее проявления не требуется субстратов или кофакторов. Благодаря этому свойству ген GFP является очень перспективным репортерным геном, позволяющим проводить разнообразные прижизненные (недеструктивные) исследования с трансгенными организмами.

Многочисленные производные GFP получили общее название AFP (autofluorescent proteins - автофлюоресцентные белки). Из морской анемоны Discosoma sp. недавно выделен еще один белок DsRed, флуоресцирующий в красном свете. Еще несколько аналогичных флюоресцирующих белков было выделено в самое последнее время учеными Российской академии наук из различных коралловых полипов порядка Anthozoa. Он может быть денатурирован очень высокой температурой, крайними значениями рН или сильными восстановителями типа Na2SO4. При возвращении к физиологическим условиям GFP в значительной степени восстанавливает способность к флюоресценции. В составе химерных белков, созданных генноинженерными методами, GFP обычно сохраняет свою функциональную активность. В живых клетках белок GFP также очень стабилен.

CAT – гены отвечают за синтез хлорамфениколацетилтрансферазы (выделены из Escherihia coli). Этот фермент катализирует реакцию переноса ацетильной группы от ацетил-КоА к хлорамфениколу. Определяется гистохимически, по изменению окраски ткани при добавлении соответствующего субстрата.

LUC – ген кодирует фермент люциферазу (клонирована из бактерий и светлячка). Она вызывает свечение трансформированных клеток. Бактериальный фермент состоит из двух субъединиц. Для определения активности ферментов необходимо специальное оборудование - флуориметр и цифровая видеокамера с амплификатором светового сигнала. Фермент теряет активность при действии детергентов и повышенной температуры. Замена селективных генов на репортерные при отборе трансгенных растений часто весьма желательна, так как возможность потенциального риска для окружающей среды и здоровья человека при использовании репортерных генов практически исключена. Однако область применения репортерных генов шире, чем просто контроль трансгеноза. Другое, и, очевидно, более важное назначение репортерных генов состоит в том, чтобы выявлять (по возможности количественно) временные и пространственные особенности экспрессии данного конкретного гена, будь то собственного или чужеродного. Присоединение репортерного гена к одной лишь промоторной области позволяет исследовать в «чистом виде» ее роль в регуляции экспрессии изучаемого гена на уровне транскрипции.

Замена белок-кодирующей области гена на репортерную при сохранении участка, кодирующего 5'-концевую не транслируемую последовательность мРНК, позволяет оценить роль этой последовательности в процессах транспорта мРНК из ядра в цитоплазму и инициации трансляции.

**1.9. Влияние загрязнения окружающей среды на генотип и фенотип растений и животных**

Генетическая адаптация популяций человека к возрастающему загрязнению биосферы мутагенными факторами принципиально невозможна.

Больше шансов на выход из генетического кризиса имеют биологические виды с высокой численностью особей, с быстрой сменяемостью поколений, например микроорганизмы.

Главная опасность загрязнения окружающей среды мутагенами, как полагают генетики, заключается в том, что их многократное и длительное контактное действие приводит к возникновению мутаций - стой­ких изменений в генетическом материале. С накоплением мутаций клетка приобретает способность к бесконечному делению и мо­жет стать основой развития онкологическо­го заболевания (раковой опухоли). Мутагенными свойствами обладают не только различного типа излучения, но и многие химические соединения .Употребление в пищу растений, грибов и ягод, собранных вблизи автомагистра­лей, может привести к пищевому отравле­нию свинцом, а через несколько лет эф­фект может проявиться в виде мутации.

Влияние внешней среды: условий питания, температуры, света, химического состава и структуры почвы, влажности и т. п. — на индивидуальное развитие организма огромно.

В соответствии с изменениями внешней среды развивался весь органический мир. Благодаря этому каждый вид организма приобрел своеобразное внутреннее строение и присущий ему тип Индивидуального развития, закрепленные наследственностью.

Поскольку у организмов разных видов благодаря совместному действию указанных трех факторов эволюции выработались приспособления к определенным условиям внешней среды, их нормальное развитие стало возможно только при данных условиях. Изменение последних может приводить к изменению наследственных факторов (мутации), с чем мы познакомимся позднее, и к изменению процессов индивидуального развития, вызывающему видоизменение фенотипа, т. е. к изменению проявления действия генов. Реализация наследственного признака или свойства организма является результатом взаимодействия генотипа и условий внешней среды.

**1.10. Организация рентабельного производства экологически чистой продукции**

Под экологически безопасной сельскохозяйственной продукцией понимают такую продукцию, которая в течении принятого для различных ее видов "жизненного цикла" (производство-переработка-потребление) соответствует установленным органолептическим, общегигиеническим, технологическим и токсикологическим нормативам и не оказывает негативного влияния на здоровье человека, животных и окружающей среды.

Продукция сельскохозяйственного производства весьма разнообразна. Зерно, фрукты и овощи, мясо, молоко, производятся человеком для удовлетворения своих биологических, материальных и других потребностей.

Сельское хозяйство - основной производитель растительной и животной пищи для человека. Производство сельскохозяйственной продукции базируется на умении человека "эксплуатировать работу" по синтезу органических веществ организмами, входящими в состав биогеохимической трофической (пищевой) цепи почва-вода-воздух-растения-животные-человек.

Процесс производства сельскохозяйственной продукции управляется человеком с древних времен. В начале это делалось интуитивно, путем проб и ошибок. С появлением экологии как науки и отрасли практической деятельности людей управление сельскохозяйственным производством осуществляется на научной основе. Развитие сельскохозяйственной экологии расширило возможности людей в проведении научно обоснованных мероприятий по регуляции и оптимизации биогеохимических пищевых цепей с целью увеличения урожайности культивируемых растений и продуктивности сельскохозяйственных животных, улучшения качества продукции растениеводства и животноводства.

Используя почвенные ресурсы человек получает примерно 90% продуктов питания. Чистота этих продуктов определяется свойствами почвы. Содержание гумуса в почве, оптимизация почвенной кислотности, осушение и разуплотнение почвы, грамотное использование средств химизации - важнейшие условия выращивания экологически чистой сельскохозяйственной продукции.

Среди новых направлений биотехнологии, способствующих получению экологически чистой продукции следует отметить применение микробиологических удобрений, промышленную переработку бытовых отходов, индустриальную технологию компостирования отходов животноводчества - технологию переработки экскрементов с использованием навозной мухи, переработку отходов для получения биогаза и экологически чистых органических удобрений.

Успешное развитие растениеводства и животноводства, улучшение качества сельскохозяйственной продукции возможны при проведении мероприятий, разработанных на основе результатов объективной экологической оценки аграрного ландшафта и входящих в него агробиогеоценозов, пастбищных и ферменных БГЦ.

**Заключение**

Генетика по праву может считаться одной из самых важных областей не только биологии, но и всей науки, оказывающей существенное влияние на жизнь и развитие человечества.

Первые генетические представления формировались в связи с сельскохозяйственной и медицинской деятельностью людей. Исторические документы свидетельствуют, что уже 6 тысяч лет назад в животноводстве составлялись родословные, люди уже понимали, что некоторые физические признаки могут передаваться от одного поколения другому. Наблюдения о наследовании повышенной кровоточивости у лиц мужского пола (гемофилия) отражены в религиозных документах, в частности, в Талмуде (4-5 века до н. э.). Передача по наследству из поколения в поколение определенных признаков составляет понятие одного из важнейших свойств живого – *наследственность*. Отбирая определенные организмы из при­родных популяций и скрещивая их между со­бой, человек создавал улучшенные сорта растений и породы животных, обладавшие нужными ему свойствами. Из этого следует, что человек замечал и различия, возникающие в поколениях живых организмов и отличающие потомство от родителей. То есть человек имперически (без полного понимания сути процесса) использовал другое основополагающее свойство живого – *изменчивость*.

Таким образом, *наследственность* – свойство живых организмов обеспечивать структурную и функциональную преемственность между поколениями, а *изменчивость* – изменения наследственных задатков, возникающие в поколениях.

# Список используемой литературы

# 1. Ф. Антала, Дж. Кайгер, Современная генетика, Москва, «Мир», 199, Т.1. с.63-80.

# 2. С.Г. Инге-Вечтомов, Генетика с основами селекции, Москва, «Высшая школа», 1989, с.85-111, с.154-165.

# 3. Н.П. Дубинин, Общая генетика, Москва, «Наука», 1970, с.142-169.

# 4. БМЭ, Москва, «Советская энциклопедия», 1962г., Т.25. с.671-673.

# 5. Н. Грин, Биология, Москва, «Мир», 1993.

# 6. А.П. Пеков, Биология и общая генетика, Москва, Издательство Российского универститета дружбы народов, 1994, с.131-139.

# 7. М.Е. Лобашев, Генетика, Ленинград, Издательство Ленинградского университета, 1967, с.680-714.

8. Учебники: А.В. Бакай, И.И. Кочиш, Г.Г. Скрипниченко. Генетика: Учебник для вузов. - М.: КолосС, 2006.

9. В.М. Глазер и др. Задачи по современной генетике: Учебное пособие для вузов / Под ред. М.М. Асланяна. - М.: КДУ, 2005.

10. Меркурьева Е.К., Абрамова В.В., Бакай А.В. Генетика. М., Агро-

промиздат. - 1991.

11. А.А. Жученко и др. Генетика: Учебник для вузов / Под ред. А.А. Жученко. - М.: КолосС, 2004.