

**ЎЗБЕКСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ЖОҚАРЫ ҲӘМ ОРТА АРНАЎЛЫ
БИЛИМ МИНИСТИРЛИГИ**

Бердақ атындағы Қарақалпақ Мәмлекетлик Университети

**Генетика селекция тийкарлары пәнинен
дүзилген лекция текстлери**

Биология, Экология, Агротехнология қәнигелиги ушын

Таярлаған:

Баймуратов А. Б.

Нөкис- 2006 ж.

Генетика селекция тийкарлары пәнинен таярланған лекциялар текстлери Бердақ атындағы Қарақалпақ Мәмлекетлик Университетиниң Тәбияттаныў факультетиниң илимий-методикалық кеңеси тәрепинен тастыйықланып баспадан шығарыўға усынылды.

Дүзген:

ҚМУ, зоология кафедрасының
баслығы, доц. А.Баймуратов

Пикир билдириўшилер:

НМПИ, Биология кафедрасының
проф. Р.Т.Тлеуов

ҚМУ, экология кафедрасының
баслығы, доц. А.Д.Сапаров

1-лекция. Генетика хәм селекция тийкарлары пәниниң мақсети хәм алдына қойған ўазыйпалары.

Генетика хәм селекция тийкарлары пәни университет хәм педагогикалық институтлардың биология, аграр хәм технология кәниигелигиндеги факультетлеринде улыўма курс сыпатында өтиледі.

Лекция текстлерине хәм әмелий жумысларға улыўма генетика хәм селекцияға тийисли болған материаллар таңлап алынды. Әсиресе кейинги жылларда бул пәнге тийисли болған илимий байланыслар, басқа да биология тараўындағы пәнлердиң тез пәт пенен раўажланыўы, әлбетте генетика ызамлықларына байланыслы жаңалықлар. Сонлықтан оқыў бағдарламасындағы кәнигеликлер ушын ажыратылған саатлардың көлеминде қосымшалар киргизилди.

Хәзирги күнимизде университет, педагогикалық институт, аўыл хожалығы хәм де технология кәнигеликleri тараўында -да жергиликли тилде жазылып баспадан шығарылған, лекциялық текстлер ямаса қолланбаның кемислигин есапқа алған жағдайда, тек бир ғана (А.Баймуратов 1995-ж) басқа, оқыўлық ямаса қолланба-да жазылмады. Жоқарыдағы оқыў орынларындағы студентлер ушын жаңа оқыў бағдарламаларына тийкарланған ҳалда бул қолланба таярланды. Қолланбадағы жарытылған материаллар хәм олардың әмелий - теориялық дәрежеси болажақ биолог, эколог, аграр кәнигелигиндеги студентлердиң генетика пәнинен тыянақлы билим алыўына жәрдем етеди деген үмиттемиз. Қолланба жазыларда рус, өзбек, қазақ тиллериндеги баспадан шыққан генетика мәселесине тийисли болған хәмде басқа да дереклерден пайданадық.

Лекция текстлерин таярлаған: Зоология кафедрасының баслығы, доцент Баймуратов А.Б

Редактор: НМПИ -Биология кафедрасының баслығы доцент Алламуратов Ш.Т.

Лекция текстleri зоология кафедрасының 25-август 2002 -ж N1. баянатында тастыйықланған.

Тәбияттаныў факультетиниң оқыў - методикалық Кеңесиниң мәжлисинде 26-август 2002-ж N. баянатында мақулланған.

ҚМУ дың оқыў - методикалық Кеңесиниң 20 -июнь 2002-ж N11. баянатында тастыйықланған.

Лекция текстleri хәм оларға ажыратылған саатлар муғдары.

1-кесте

N	Темалар	Биология кәнигелиги	Экология кәнигелиги	Агротех нология
1	Кирисиў, генетика пәниниң алдына қойған мақсетleri, раўажланыў дәўирleri.	2	2	2
2-3	Нәсил куўыўшылықтың материаллық негизи.	4	2	2
4	Гибридологиялық (қоспақлық) усыл айырмашылықлары хәм моногибридли шағылысыўда нәсилге берилиў.	2	2	2
5	Көп қоспақлы шағылысыўда хәм генлердиң өз-ара	2	4	2

	тәсирінде нәсилге берилиў.			
6	Жынысый тиркесиўлер менен нәсил қуўыўшылық және Кроссинговер хәдийсеси.	2	2	2
7	Хромосомасыз нәсил қуўыўшылық хәм нәсил қуўыўшылықтың тийкарғы нызамлары хәм де принципи.	4	2	2
8	Өзгериўшеңлик оның принципери хәм үйрениў усыллары.	2	4	2
9	Геномлы хәм цитоплазмалық мутациялар.	2	2	2
10	Өзлигинен пайда болған мутациялы процесс хәм оның келип шығыў себеплери.	2	2	2
11-12	Өзгериўшеңлик хәм нәсил қуўыўшылықтың молекулалық негизи.	4	4	2
13	Жыныс генетикасы хәм онтогенездің генетикалық негизи.	2	-	2
14	Генетиканың эволюциялық негизи хәм популяциялық генетика.	2	-	2
15-16	Адам генетикасы хәм шыпакерлик генетика машқалалары	4	2	-
17	Генетика, селекция илиминиң негизи.	2	2	4
18	Узақтан шағылысыўдан пайда болған қоспақларды селекция ислерінде қолланыў.	2	-	2
	Жәми	38	30	30

Г Е Н Е Т И К А П Ә Н И Н Е Н Т А Я Р Л А Н ” А Н Л Е К Ц И Я Л А Р Ж Ы Й Н А ” Ы

1-лекция

Тема: Кирисиў, генетика пәниниң алдына қойған мақсетлери, оның раўажланыў этаплары хәм де кейинги жетискенликлери.

Ж о б а: (2 саат)

1. Генетика пәниниң алдына қойған мақсетлери хәм оның үйрениў орынлары.
2. Генетика пәниниң раўажланыў этаплары.
3. Илимниң кейинги жетискенликлери.

1- сораў. Жер жүзиндеги тиришилик жүдә көп түрли мысалы тек хайўанат дүньясының бир өзи 1,5 млн. түрди қураса өсимликлер дүньясы 0,6 млн. түрден ибарат.

Усындай жүдә көп түрли тиришиликтиң биз хәр бир түрин өз алдына алып изертлесек олар бир-биринен жүдә көп айырмашылықларға ийе болады, мс: бир түр адам *Homo sapiens* булда бири-биринен, екиншисинен, жеке индивидуаль өзгешеликлери менен айырмашылыққа ийе болады. Өне усандай айырмашылықлар өсимликлерде, хайўанларда улыўма хәмме тиришиликте ушырайды сол ушында бул пәнниң, өзиниң алдына қойған мақсетлеринен бири ол тийкарынан еки қәсийетти изертлейди.

1. Нәсил қуўыўшылық.

2. Өзгериўшеңлик.

Өне усы өзгешеликлерди адам хайўан хәм өсимликтің жасаў орынларын изертлеў жолы менен үйренемиз.

Нәсил куұыұшылық- бул организмнің ажыралмас бир қәсийети, бул нәсилден нәсилге удайы өтип тәкирарланып турады. Әне усындай бир үлкен генетикалық қәсийет нәсил куұыұшылық нәтижесинде түрлер бир неше миллион жыллар даұамында тәкирарланып келеди, мейли неше әўлад неше мақлуқ болмасын, түр сол түрине ылайық болып раўажланады. мс: хәзирги күнимиздеги опоссум, бурын пор дәўириндеги жасап кеткен опоссумға уқсайды, жүдә аз ғана өзгерис қылады, сондай-ақ нур қалашлы балық кистеперия, (пәнже қалашлы) латимерия (Latimeria) өзиниң девон дәўириндеги түрлеринен жүдә аз дәрежеде өзгерис етеди. Организмлер булар белгили бир систематикалық топарларға бөлинеди. мс: отряд, туұысласлар, түр, т.б. Әне усындай систематикалық топарлар булар тек бир-бирине уқсаслықты ғана көрсетпей, ол хәр түрдиң бир-биринен айырмашылық белгилеринде көрсететуғын қәсийет есапланады. Бул түрлер арасындағы нәсиллик белгилердиң бириншиден константлығын (турақлылығын) билдирсе, екиншиден оның белгили бир раўажланыў типин хәм оның онтогенез дәўириндеги характерли зат алмасыўында белгилейди, сол ушында хәр бир түрдиң белгили бир рауажланыў фазалары хәм рауажланыў дәўирлери характерли болады. мс: Адамның зиготасының бөлиниў дәўирин, ол мәйекликте басланады, ол аталанғаннан 5-6 күннен кейин организмде имплантация көшип барыў өтеди. (Адам организмнде хәмлени жатырдың безли қабатына көшириўден кейин организмнің белгили тоқымалары, кейинирек белгили органларыда соған қарап қәлиплеседи). Қалған ағзалар буларда белгили генлик бағдарлама арқалы, биринен соң бири раўажланады. Бағдарлама болса клеткада жазылған оны белгили процессте нәсиллик ямаса нәсил куұыұшылық қәсийети ретлестиреди. Енди усы еки әўладты тутастырыўшы көпир (ана организми хәм бала организми) буны нәсил куұыұшылықтың материаллық тийкары деп- те атаймыз, бул мәйеклик клетка хәм тухым клетка булар тек жынысый жол менен көбейиўшилерде, ал жыныссыз көбейиўшилерде болса айрым соматикалық клеткалар есапланады. Усы клеткалар таяр зародышты ийелемейди, бирақ оның тийкарын (сырын) ийелейди, әне усыдан енди белгили организм ушын тийкаргы белгилер раўажланады, усындай тийкарларға биз **генлер** деймиз. Демек бул нәсил куұыұшылықтың дәслепки биринши белгиси, бул белгили бир элементар көресткишлерди ямаса белоклы қатнастарды хәм организмнің элементар реакциясын белгилейтуғын бирлик есапланады.

Биз усы нәсил куұыұшылық дегенде еки түсиникти байқаймыз.

1. Жеке нәсил куұыұшылық
2. Нәсилге өтиўшилик

Биз бириншиде жеке нәсил куұыұшылық дегенде организмдеги белгили генлердиң қәсийетин, олардың айрықша белокларды дүзиўин, олардың молекулаларын хәм белгилердиң раўажланыўын, улыўма организмнің жобасын дүзиўине түсинемиз, ал екиншиге организмдеги бир әўладтан, екинши әўладқа өтетуғын нәсиллик қәсийетлердиң берилиўин оның нызамлылық дәрежесин үйренемиз булар егерде организм жыныссыз усылда көбейетуғын болса онда нәсиллик белгилери жыныс клеткалары арқалы бериледи, ал жыныссыз усылда көбейиўши организмлерде вегетатив усылда көбейиўшилерде болса, соматикалық клеткалардың бөлиниўи менен бериледи. Булардың өткерий механизмлериде хәр түрли болыўы мүмкин. Егерде ана организмндеги раўажланып атырған бала ананың еки қабат ўақтында айрым нәсиллик белгилерге тән болған қәсийетлерге дуўшакерлеседи. мс: (Жукпалы кеселликлер т.б.) биз бундай белгилерге "туўма кеселлик" деп атаймыз.

Солай етип генетика илиминде «нәсил куұыұшылық» деген сөзди биз организмнің хәм материаллық хәм функциональ тәминлеўине түсинемиз. Бул қәсийет нәсилге удайы өтип турады, демек ол жеке организмнің ямаса мақлуқтың жеке раўажланыў характерин, организмнің дүзилиў жобасын, сол жағдайға ылайық етип тәминлейтуғын генетикалық қәсийет есапланады.

Демек нәсил куұыұшылық пенен бирге, генетиканың бақлаўына өзгериўшеңликте көреді. Бул нәсилге өтиўши белгилердиң турақлы болмаған ямаса турақсыз белгилерди изертлейди.

Организмнің индивидуаль раўажланыў дәўиринде айрым генлердің өзгериўин, олардың комбинацияларының өзгериўлерин изертлейди, олар сол жағдайға қарай ийкемлесип турады, сол ушын туқымға берилиўшилиқ бул тек уқсаслықты емес, ал айырмашылықтыда изертлейди. Нәсил қуыўшылық хәм өзгериўшеңлик бул еки фактор, ал үшінши фактор таңлаў менен үшеўи биригип жер жүзиндеги органикалық дүньяның эволюциясын тәмийнлейтуғын белгилер есапланады. Хәзирги күннің дәрежесинде бул қәсийетлерди хәр қыйлы дәрежеде мс: молекулалық, хромосомалық, клеткалық, организм дәрежесинде хәм популяция дәрежесинде үйренемиз. Усындай дәрежеде изертлеўлер хәр түрли усыллар жәрдемінде өтеди. Солардан ең баслысы генетикалық таллаў усылы. Ал айрым әўладларда шағылыстырыў усылы менен нәсил қуыўшылықты таллаўда өтеди хәм генлердің өзгериўшеңлигинде биз таллаймыз, бундай усылға **генетикалық таллаўдың қоспақлық усылы деймиз**. Бул улыўма генетиканың ең тийкрғы усылларынан болып, ол жүдә көп математикалық статистиканы талап етеди. Соның менен бирге генетикалық таллаўға басқа пәнлер менен бирге алып барылатуғын усылларда киреди. мс: Эмбриология, Цитология, Физиология т.б.

Нәсил қуыўшылықтың материаллық тийкарын биз цитологиялық усыл менен анықлаймыз ямаса бул усыл нәсил қуыўшылықтың анатомиясын толық ашып береді, демек бул ушын клетка дүзилисин изертлеўге электрон микроскоплары керек, рентген анализлеўши әсбаплар т. б.

Тереңирек билмекши болсақ, биз буған басқада илажларды қолланамыз. Цитохимиялық, биохимиялық, биофизикалық, физиологиялық т.б. усы еки усылдың қосындысы ямаса гибридологиялық хәм цитологиялықты илимде **цитогенетикалық усыл** деп атаймыз.

Организмнің жеке раўажланыўындағы геннің хәрекетин болса, генетиканың бир бөлими **Феногенетика** үйренеди ямаса **Онтогенетика** илими үйренеди. мс: бундай жағдай хәр түрдеги геннің талланыўы ямаса оларды трансплантациялаў, ядроны көширип салыў: тоқымаларды таярлаў (егиў): эмбриологиялық изертлеўлерге т.б. Булар болса илимий-әмелий тәжрибелер нәтижесинде өтеди.

Демек генетика бул еки қубылысты тексергенде тийкарынан үш бағдарда үйренеди:

1. Организмнің раўажланыўындағы геннің хәрекетлерин;
2. Геннің материаллық дүзилисин;
3. Онтогенезде геннің өзгериўшеңлигин хәм функциясын;

Генетиканың туўылыў дәўирине 1900 жылды аламыз, усы жылы үш илимпаз бир-бири менен хабарсыз, үш мәмлекетте бирақ, хәр түрли изертлеў орынларында ямаса материалларда, айрым белгилердің қосбаққа берилиўин анықлады.

1. Г де Фриз (Голландия) бул Когинар өсимлигине тәжрийбе ислеп бул «Қоспақтың тарқалыў нызамын» ашты.

2. К.Корренс (Германия) тап усундай нызамды бул мәкке өсимлигинде изертледі.

3. Э.Чермак (Австралия) бул тәжрийбени буршақта иследи. Булар илимдеги күтилмеген жаңалықлар болғаны менен, булар алдын ашылған нызамларды тек қайтадан ашты, себеби бул ашылыў бұдан 35 жыл бұрын 1865-жыл Грегорий Мендель тәрәпинен ашылған еди, ол "Өсимлик қоспақлары үстинен исленген тәжрийбелер" деген мақаласында Брно (Чехословакия) қаласында шығатуғын "Тәбиятты-қорғаўшылар жәмийетинде" баспадан шыққан жаңалық еди. Демек Г.Мендель өлгеннен кейин 16-жылдан соң оның ашқан нызамы қайта ашылды хәмде дәлилленди. Биз төменде генетика илиминде мийнети уллы белгили илимпазлардың атын келтиремиз. Мендель (1822-1884); Томас Гент Морган (1866-1945); Герман Джозеф Меллер (1890-1967); Морис Уилкинс; Артур Корнберг; Эдуард Лауре Татум, Джошуа Ледерберг, Джорж Уилс Видль, Джеймс Дьюи Уотсон, Август Вейсман (1834- 1914), Д.Уотсон, Ф. Крик булар бәриде генетика тараўында ең хұрметли Новел сыйлығын алған илимпазлар. "МА қурамындағы илимпазлардан. Бул илимпазлардың-да илимде белгили табыслары бар; С.С.Четвериков, Н.П.Дубинин, Г.С.Филлипов, Н.К. Кольцов, Ю.А.Филипченко, А.С.Серебровский, Г.Д.Карпаченко, Б.Л.Астауров, М.Ф.Иванов, И.В.Мичурин, П.П.Лукияненко, В.С.Пустовойт т.б.

2-сорау. 1-этап Генетика илиминде ең баслы дәуір 1900-ә9қ0 жыллар, себеби бул дәуірде геннің теориясы, нәсил куыұшылықтың хромосома теориясы, генотип хәм фенотип туұралы жаңа түсиниклер пайда болды, бул дәуірди генетиканың тез раұажланыұ дәуіри деп есаплаймыз.

2- этап бул этап 1930-1960 жыллар бунда генетика илиминде неоклассисизм (жаңа класлық) дәуіри басланады. Бул дәуірде генде жасалма рәуиште өзгерислерди пайда етиұ басланады хәм хромосомаларда-да (эксперименталь мутагенез) анықланды. Генетика жүдә қурамалы түзилiske ийе, ол бөлеклерге бөлинеди, популяцион генетика хәм эволюцион генетика принциплериде анықланды, биохимиялық генетика илими т.б тармақларды ийелейди, Биосинтездеги геннің орыны толық анықланды және де генетикалық информацияның тийкары ДНК екенлиги мәлим болады. 1953- жылы генетика илиминде үлкен ашылыұ болды ДНК молекуласының қурамы ашылды, усы дәуірди биз молекуляр генетика дәуіри десек болады. Дж. Уотсон хәм Френсис Крик ДНК дүзилisin ашты (АҚШ) 1962 жыл Новелл сыйлығын алды.

1960 жылдан кейинги дәуірди генетика илиминде жаңа раұажланыұ дәуіри десек болады. XIX әсирдің екінши ярымында биология илиминде Дарвиннің аты менен оның, ашқан жаңалығы менен илим байыды 1859 ж. "Түрдің келип шығыұы" деген мийнети жарық көрди. Жәнеде оның заманласы Г.Мендельдің ашқан 1-2-3-нызамы: Т.Морганның "Хромосома теориясы", олар болса генлердің нәсил куыұшылықтағы тийкаргы бирлик екенлигин, дәлилледи, В.Иогансен 1909 ж. Генетика илиминде **"Генотип"** хәм **ГФенотипГ** терминлерин киргизди: Генотип-бул генлер комплекси, генди болса олар өзиниң еки ата-анасынан алады. Фенотип-бул барлық ишки сыртқы көрсеткишлер мс: форма, мөлшер, рең т.б.

3- сорау: Хәзирги күнимиздеги генетиканың жетискенликлеринен биз сол тарийхый тексерилген усылларды раұажландырып, оның айрым ашылмаған сырларын, жаңалықларын еледе толықтырамыз. мс: Геннің өзгеріұ механизмлерин изертлеұ, хәр бир клетка бөлиниұдеги геннің хәм хромосомалардың қайта тиклениұ процесслерин үйренемиз: Геннің хәрекетин, оның айрым реакцияларды ретлестириұин ямаса (контроллаұын) бақлаұын хәм қалай қурамалы белгилер пайда болыұын, нәтийжеде пүтин организмнің өзгеріұ процесслерин толық үйренемиз.

Улыұма органикалық дүнья нызамлықларын изертлегенде биз нәсил куыұшылық, өзгеріұшеңлик хәм таңлаұ қусаған, үш түрли материяның процесслерин көрип шығамыз.

Генетика алдында жүдә керекли мәселелер тур, олар әмелий мақсетлер ушын зәрүр. мс: өсимлик сортын, хайұан пародасын жаратыұ т.б. арқалы иске асады. Булар тийкарынан өз-алдына бир илим, Селекция илимине тийсли мәселелер есапланып, булда генетиканың нәсил куыұшылық хәм өзгеріұшилик нызамлықлары арқалы иске асады. Демек генетика селекцияға жаңа жол ашады, генетика бул көпшилик шыпакерлик ислеринде-де кең қолланылады. мс: Жер шарындағы халықтың саны 2000-жыл 8,0 млрд., ал 2040 - жыл = 12 млрд. қа жетиұи илимий тийкарда анықланған. Усынша халықтың хәр әұладынан ә00 млн. лаған адам нәсиллик кеселиклерге ушыраұы мүмкин. Солардан ең аұырлары нерв кеселликлери есапланады:

1. Эпилепсия (талма кесел);
2. Шизофрения (схизофрения);
3. Эндокрин системасының (Кретинизм) кеселлиги;
4. Қандағы гемофилия;

5. Анемия-қаны азлық, эритроциттің азайыұы. Әне усындай кеселликлерди емлегенде алдын-ала диагнозы билип алынады. Кейин оны тез дурыс емлеұге болады. Бундай усыллардан жаңа цитологиялық усылларды қолланамыз, бул дәслепки ўақытында емлеұге жүдә жақсы хәм қолайлы болады. Хәзир шыпакерлик тараұында жаңа тармақ **шыпакерлик цитогенетика** усылы пайда болды. Басқада ең жаңа генетика усылларынан ямаса оны генетиканың жаңа бир бөлими **-Педагогикалық генетика үйренеди**, бул балалардағы психологиялық хәм интелликуаллықты үйренеди, себеби бундай қәсийетлер

психологиялық айырмашылықтар ата-анадан өтеді. Бұнда басқа белгілердей нәсіл қуалайды.

Усындай айырмашылықты оқытушы сезеді, бұндай айырмашылықтар хәттеки бир үйдин балаларында- да ушырауы мүмкін, бұндай оқытушылардың келешегін анықлауда, бұл усыл жүдә зәрүр болады. Жәнеде хәзирги ионлаушы нурлар, бұл адамға жүдә қәуипли, усындай нур жәрдемінде дене клеткасы ГНур кеселлигинеГ ушырайды бұл жағдай нәсілге тәсир етеді. Адам хәттеки перзентсиз болып қалыуы- да мүмкін, бұл тарауда генетиканың **Радияциялы Генетика** тармағы жұмыс апарады. Адам космикалық фазада нурлар тәсирине ушырауы, бұндай жағдайды **генетиканың космикалық** тармағы изертлейді. Кейинги жылларда фармацевтика санаатында көпшилик антибиотиклердин таза ашылыуы менен олардың адам организмине унамлы-унамсыз тәсирин мс:(Пенициллин: Стрептомицин, Биомицин т.б.) Үйрениу мәселесінде белгили дәрежеде изертленбекте. Ал тәбиятты қорғау тарауында-да генетиканың орыны уллы. мс. Пестицидлер, Гербицитлерди т.б. үйрениуимиз керек. Хәзир генетиканың алдында ең баслы ұазыйпа аминокислоталарды өндиристе ислеп шығыу, булар адам хәм хайуан организми ушын жуғымлы белоклы курамдағы зат, буның ушын әлбетте микроорганизмлерди көппеп өсириу керек, себеби олар жүдә жоқары аминокислота өнимин жеткериуде қолланылады. Хәзир бұл тарауда жетискенлик жылына “МА да бирнеше 100 тонна глютамин аминокислотасы өндириледі.

Хәзирги тәбият илиминде атом ядросының ишки курамы толық изертленбекте, бирак еледе болса геннің энергия дерегин анықлау зәрүр. Себеби бұл белок молекуласын синтезлейди хәм оны контроллауға қатнасады, ол тири болмаған материядан, тири клетка пайда етеди хәм клетканың пайда болыуын басқарады, әне адам усы затлардың сырын толық шешкенде ғана биз тәбият үстинен толық үстемлик ете аламыз. Демек биз усыдан кейин таза органикалық затлар жаратамыз оның көп түрлерин, формаларын табамыз әне енди жердеги ең күшли конструктор бұл адам болады. Бұл тарауда-да көп жұмыстар исленди, ген синтезленди, бұл генетиканың, генетикалық инженерия тармағын рауажландырды, Г.Коран 1969- жылы өзиниң илимий хызметкерлери менен биринши рет Генди химиялық усылда синтезлеуге еристи жүдә әпиуайы нан ашытқыларынан алыуға миясар болды.

1- лекция ушын трек сөзлер

1-сорау. Нәсіл қуыушылық, өзгеріушендик, Онтогенез дәуири, нәсіл қуыушылық материаллық негизи, мәйеклик хәм аталық жыныс гаметалары, ген сөзине түсиник, нәсіллик белгілердин әуладларға берилиуи, соматикалық клетка, жыныс клеткалары айырмашылығы.

2-сорау. Генетиканың қайта туылыу дәуири, генетиканың тарийхый рауажланыу этаплары, молекуляр генетика этапы, ДНК -ның ашылыуы, Дарвиннің, Мендельдин генетика илиминиң рауажланыуына тийгизген тәсири, генотип, фенотип сөзлерине түсиник.

3- сорау. Шыпакерлик генетика илиминиң ұазыйпалары, педагогикалық, цитологиялық, радиациялы, космикалық, фармацевтикалық, ауыл-хожалығын-дағы генетика тармақларына түсиник, микробиология санааттағы генетиканың орыны, жасалма усылда аминокислоталарды өндириу, генли инженерия тармақларына түсиник, геннің жасалма химиялық усылда синтезлениуи.

2-3- лекциялар

Тема: Нәсил қуыушылықтың материаллық негизи.

Ж о б а: (4 саат)

1. Клетканың дүзилісі.
2. Жыныссыз жолда көбейіудің цитологиялық негизи, митоз бөлініуі фазалары.
3. Митоз бөлініудің басқада түрлері.
4. Жыныссыз көбейіудің цитологиялық тийкары, мейоз бөлініуі фазалары.
5. Қалыптаспаған жыныссыз көбейіу типтері, партеногенез, гиногенез және андрогенез құбылыстары.

1-сөрау. Хәр бир түр мейли хайуан-ба ямаса өсімлик-пе ол рауажланыуда өзиниң түрине характерли болған белгилерди сақлайды және оны рауажландырып отырады. мс: тауық шөже шығарса, бийдай тухымынан, бийдай өсип шығады. Әне усылар табияттың қандай жеринде болмасын өзине тән белгилерди, сақлауы керек және усындай өзине тән болған белгилерди сақтап қалуының өзи, бул генетиканың нәсил қуыушылық нызамын толық тәкирарлау есапланады. Усындай нызамлылықлардың негизин, оның химиялық құрамы менен танысып шығамыз. Әсиресе, клетканың бөлініуі уақытында, не ушын усы нәсиллик белгилер әуладтан- әуладқа берилип отырады. Табиятта 2 түрли көбейіу усылы бар. 1. Жыныссыз, 2. Жыныссыз. Олар бир-биринен жүде айырмашылыққа ийе болады. мс: Бириншиде клетка екиге бөлинип, бир пүтин организм пайда етеди. Екиншиде еки жыныссыз клетка (еркек + аналық) бир-бири менен қосылып, дәслеп тек бир клетка зигота пайда етеди, ол кейин бөлинип, булда бир пүтин организмди, өсиреп жетилистиреди. Бирақ усы еки усылда- да, дәслеп тек бир клеткадан пайда болады, сол ушын булар улыўма ұқсаслыққа ийе болады. Енди жәнеде бир көбейіу усылы бар, бул вегетатив усылда, бундада пүтин организм я бир клеткадан яки көпшилик клетка жыйынтығынан өсип шығады (олар эмбрионал ямаса айрықша соматикалық тоқымалардан болыуы мүмкин ямаса органлардан мс: (түйнегинен, пиязша, урқан тамыр ямаса мицелияның бөлімшесинен). т.б.

Әне усы вегетатив көбейіуде жыныссыз усылдағыдай клеткалардың бөлініуі процесси өтеди. Ал енди соматикалық және жыныссыз клеткалар көпшилик хайуанларда-да өсімликлерде-де, бир клеткалы организмлерден эукариотларда принципи бойынша бир-бирине жүде ұқсас, болады ямаса олар клетка мембранасынан және протоплазмасынан турады.

Ал протоплазмада болса ядро, цитоплазма және көпшилик органоидлары болады (органеллы). Демек бул көпшилик түр хайуанларда бирдей функцияны атқарады мс: энергияны пайда етиу, оны жаратыу, әпиуайы затлардан макро-молекулаларды пайда етиу, өз-өзинен клеткадағы затлардың тиклениуі және клетканың бөлініуі. т.б.

Биз енди тек эукариотлардағы клетка дүзилісин және прокариотлар: (буларға бактериялар, көк-жасыл суу отлары, айрым замаррықлар), олар туўралы түсиник кейинги бөлімлерде бериледи.

Ядро. Бул клетканың басқарыу орайы және оны координациялаушы орай есапланады, ол жүде құрамалы дүзиліске ийе болып, клетканың хәр қандай фазасына қарай өзгерип отырады.

Егерде клетка бөлінбей турған уақытта ямаса интерфаза дәуиринде оның көлеми клетканың 10-20% құрайды. Ол өзиниң ядро қабығы менен оралған (қаптанған) буған мембрана деймиз, және усында жүде майда тесикшелер поралар жайласады, солар арқалы ядро цитоплазма менен қатнаста болады.

Ядро ишинде хроматин болады, бир яки бир неше ядрошалар және ядро ширеси, оны (кариолиппа, нуклеоплазма) деймиз.

Биз усы ядро ширесин электрон микроскопта көрсек онда көпшилик хроматин жипшелерин көремиз, ол әсиресе клетка бөлінерде жүде жақсы ириленип көринеди, олардан хромосомалар пайда болады.

Ал енді ядроша болса сол хромосомалар менен бирге оларда жүдө көп муғдарда РНК лар ушырайды, әне соларда тек бир ғана РНК синтезленеди, ол да болса **рибосомалық РНК (рРНК)** деп аталады.

Цитоплазма: Бул жүдө ашық рендеги суйықлық гиалоплазмадан хәм органоидлардан турады. Ал органоидларға болса оларға мембрана системасы киреди олардың бети тегис болмаған болып себеби, онда көпшилик майда гранулалар жайласқан болады, хәмде диаметри 10-15 нм рибосомалардан турады. Усы мембрана тор системасы улыўма **эндоплазматикалық тор** деген атақты ийелейди. Булар болса клетка мембранасы хәм ядро мембранасы менен байланысады олардың шығысы липопротеиннен ибарат болады. Усы мембрана торлары клетка бөлиниўде қатнасады.

Кейинги жыллары электрон микроскопта изертлеўлердің нәтийжесинде клеткада жәнede **цитоплазматикалық жишшелер** бар екенлиги анықланды. Хәмде **микротрубкалар**, ал усы жишшелердің хызмети клеткада жүдө үлкен хызметти атқарады, олар **қысқарыў механизмлери** есапланады, олар клеткада қаттылық, беккемликти тәминлейди. Ал майда трубкалар, булар диаметри 20-27 нм болып олар цитоплазматикалық жишшелер менен бирге клеткада клетканың **скелетин** (цитоскелет) хәмде клетканың хәрекет етиў функциясын (оларға түкшелерде киреди) әсиресе хромосомалардың хәрекетин клетканың бөлиниў уақтында басқарады.

Жәнede клеткада булардан-да басқа органоидлардан: **митохондрия, рибосома, Гольджи тор аппараты, лизосома, центросома**, булар хайўанларда, өсимликлерде **пластидлер** т.б. ушырайды.

Митохондрия: Булар хәр түрли формада таяқша хәм гранула (түйиртпек), т.б. оларда сыртынан қабат пенен, оралған еки тор қабаттан (мембранадан турады), арасында бослық ушырайды. Сыртқы мембрана тегис, ал ишки мембрана гедир- будыр тәризде болады, себеби онда майда **қабатланған кристлер** жайласады, митохондрияның усындай дүзилиси хәр бир организм ушын хәр түрли оның биохимиялық хәрекетиде өзгереді олар ирилиги (размери) бойынша 0,2-7 мкм тең дәрежелерди ийелейди; Бул органоид белгили клеткадағы окислениў процессине керек усы митохондрияда барлық **кребс реакциясы** өтеди. Митохондрия-бул энергияны жеткерип берийўши дереклери есапланады.

Рибосома-бул көпшилик муғдарда цитоплазмада мембрана торының үстинги бетинде жайласқан, ал қалғаны ядрода хәм митохондрияда, пластидлерде олар формасы бойынша бир-бирине тең болмаған майда бөлекшелерден ямаса еки бөлекшеден ибарат болып, бирақ олар жарықлық микроскопында көринбейди. Буның айырмашылығы онда жүдө көп муғдарда РНК, болады (рРНК) хәм белок. Ал улыўма клетканың 80-90% РНК сы булар әне, усында жайласқан болады, демек клеткадағы белокты синтезлеўге қатнасады буны тек ядро басқарады.

Гольджи тор аппараты. Булда клетканың мембрана системасында болып клеткадағы бөлип шығарыў хәм **секреторлық** функцияларды тәминлейди.

Лизосома. Бунда көпшилик ферментлер жайласады сол себепли, ол аўқат сиңирийў азыйпасына қатнасады, оның ферментлери, ең ири молекулаларды, ең әпиўайы майда формаларына шекем майдалайды, олар болса ферментлер менен тезде окислениўди өтеди.

Центросома. (Клетка орайы) бул еки компоненттен ибарат майда денеше **центроил** хәм **центросфера** усы органоидлар менен клетка бөлиниў уақтындағы **ахроматин жишшелерин** пайда етеди хәм клетка бөлинерде белгили хызмети бар органоидларға киреди. Өсимликлер клеткасында бул органоид еле толық анықланбаған, сол себепли өсимликлердің клеткалары бөлинерде ахроматин жишшелери полюсларға жыйналып қалпақшалар формасын тәминлейди.

Пластидлер. (Хлоропласт, лейкопласт, хромопластлар) Бул өсимлик клеткасының цитоплазмасында ушырайды бул-да жүдө қурамалы дүзилiske ийе болады. Себеби олар фотосинтезди тәминлейди, нәтийжеде өсимликте **крахмал, пигментлер, липидлер, пластидлер нуклейин кислоталары** хәм **белокларды** пайда етеди. Клетка мембранасы бул қорғаныў, сайлап сорып алыў актив бөлеклерди хәм молекулаларды сорыў т.б. азыйпасын атқарады. Демек клетка тиришиликтиң ең әпиўайы элементар бөлекшеси

ямаса бирлиги әне сонда тиришиликтің ең керекли функциясы ямаса зат алмасыў хәм көбейиўге қусаған процесслер атқарылады.

2-сораў. Жыныссыз хәм вегататив көбейиўдің тийкарында универсал процесс клетканың **митоз бөлиниўи** турады. Бул жыныссыз көбейиўде-де ушырамайды.

Клетканың бөлиниўи. Митоз. Клетканың бөлиниўи бул көбейиўдің ең орайлық маҳали есапланады. Усының нәтийжесинде бир клеткадан еки клетка пайда болады усы процесс тийкарынан, еки этаптан турады.

1. Ядроның бөлиниўи- (**кариокинез**) 2. Цитоплазманың бөлиниўи- (**цитокинез**). Ал клетканың бөлиниўинде жәми 6 басқышлы дәуір менен клетка бөлиниўи жуўмақланады. Клетканың тийкарғы бөлиниўи төмендегидей фазалардан турады: **Интерфаза, Профаза, Прометафаза, Метафаза, Анафаза, Телофаза**; Өне усы барлық басқышлар бир айланыс дәуирин, олда болса **митотикалық** дәуирди тәминлейди, оны түсиндириў ушын, биз оны екиге бөлип үйренемиз, **интерфаза** хәм **митозға** усы еки бөлиниў дәуири арасында клетка ядросы интерфаза басқыш дәуирин ийелейди.

1. Өне бул басқышта интерфазада клеткада синтез процесси жүреди, бул процесс клетканың бөлиниўи ушын зат таярлайды, усы ўақытта ядрода тор тәризли зат пайда болады, олар болса майда жипшелер-**хромонемалар** деп аталады.

2. Профаза дәуиринде хромосомалар спираланады ол жарықлық микроскопында жақсы көринеди, себеби олар жупланған (екиленген) жипшелер. Бул бизге мәлим сол дәуиринде еки еселениў хромосоманың репродукциясы өтеди себеби хәр бир аналық өзине тән қыз ямаса жаңа хромосоманы дүзеди, әне сол бөлінген ярымына биз қыз хромосомалар деймиз. Булар усы фазада тарқалмайды қайтама олар бәри бир үлкен майданшаға жыйналады, буны биз **центромер** (кинотокор) деймиз. Профазада хромосомалар енине-де жуўанып, толық дәрежеде спиралланады нәтийжеде олар узынына келтереди, жәнеде бир өзгешелиги усы фаза хромосомалары ядроның барлық көлемине тарқалады. Усы фазада хромосомалардың қысқарыўына белоклы бирикпе **актин** тәсир етеди. Жәнеде бул фазаның ең әхмийетли жери буның ақырына келип ядрошалар жоқ болып кетеди: ядро қабығы-да жоқ болады, соның ушында хромосомалар улыўма **цитоплазмада** хәм **нуклеоплазмада** ағып жүрген дәуір есапланады. Ал прометафазада хромо-сомалар **экваториялық** тегисликке бағдарланады. Усындай хромосомалардың экваторға тарқалыўына биз **метакинез** деймиз. Метафазада хромосомалар экваторға тарқалып болады, олар **экваториал** ямаса **метафаза пластинкасын** пайда етеди. Өне усы ўақытта барлық хромосомалардың центромерлери толық экваториал кеңисликке бағдарланады, ал қалған бөлеги басқа тәрепте, усы ўақытта барлық хромосомалар анық көринеди. Хәттеки электрон микроскопта олардың **морфологиялық, анатомиялық** дүзилесинде хәм санында толық анықлаймыз.

Анафаза болса митоздың келеси фазасы, бунда центромерлер хәм қыз хроматидлерде бөлинеди, енди биз оны толық хромосома десек болады. Олар енди қарама-қарсы тәреплерге тартылады бундай жағдай команда басқарғандай жүдә тез анық өтеди хәм тез жуўмақланады. Енди хәрбир тәрепке тартылған хромосомалар саны теңдей олар дәслепкисинен тек еки есеге көбейген, енди соның ушын еки ядро-да хромосома санларыда хәмде сапасыда теңдей болады. Телофазада хромосома спираллары қайтадан (деспиралланыў) ямаса спиралының тарқалыўы өтеди хәмде денесиниң көриниў дәрежесиде төменлейди, себеби барлық хромосомалар тарқалып кетеди. Енди усы ўақытта ядро қабығы пайда болады кейин ядроша қәлпине келеди, олардың саны-да ата-аналарындағыдай дәрежеде болады.

Цитокинез. Пластидлерде бөлиниў усылында көбейеди, олар қайтадан клеткада пайда болмайды, усындай усылда митохондрияда бөлинип көбейеди, бирақ усылардың көбейиўлери туўралы еле толық мағлыўматлар аз, булардың бөлиниў тезлиги ядроның бөлиниў тезлигине усамайды. Бул жағдай цитокинезде белгили бир нызамлыққа бойынсынбайды, себеби оны тәртиплестириўши механизмлер толық изертленбеген, сол себепли бөлінген жас қыз клеткаларда теңдей органоидлар ушырамайды, бирақ бундай тосыннан бөлиниў клеткалардағы өмирди хеште иркпейди, себеби олардың аз-ба, көп-пе бирин- бири өзгерте алыў уқыбы күшли дәрежеде екенлигин илим толық анықлаған.

Демек клетка денесиниң бөлиниўи ядро бөлиниўинен кейин ақ басланады. Нәтийжеде усындай усылда митоз бөлиниў де тамамланады..

Улыўма митотикалық дәўирдиң айырмашылықлары хәр түрге хәм олардағы тохымаларға, олардың **типине, физиологиялық** дәрежесине, сыртқы факторға байланыслы жағдай, олар бирнеше минуттан, бир неше саатларға шекем хәмде хәр бир фазаларда хәртүрли ўақытта өтеди. Елеге шекем хәмде хәр бир фазаларда хәр түрли ўақытта өтеди. Елеге шекем клетканың бөлиниўге таярланыў себеплери анық дәрежеде толық изертленбеген. .

3-сораў. Митоздан да басқа бөлиниў түрлерин көрип шығамыз; **Амитоз:** бул ядроның туўырдан туўры **ахроматин уршығын** пайда етпестен бөлиниўине айтамыз. Бул жағдай ядроның қайтадан еки жипше пайда етиўи менен, өтеди ямаса ядро еки бөлекке бөлинеди, айрым жағдайда бир ядродан бир ямаса бирнеше ядро пайда болады, буны ядроның **фрагментацияланыўы** деймиз. Бул бөлиниўде тәбиятта хәмме ўақыт клетка хәм тоқымаларда ушырасып турады, әсиресе ол айрықша тоқымаларда хәм организмлердиң кеселлениў дәўиринде бундай жағдай ушырайды мс: картофельдиң крахмал пайда етиўши тоқымаларында, булшық етлердиң **регенерациясы** ўақында, **рак кеселине** шалынған клеткаларында хәм де, эпидермислерде да өтеди.

Эндоцитоз: бул процессте хромосоманың репродукциясы яки оның таярлаған заты ядроның бөлиниўине қарамайды ямаса оны биз ядро басқарыўдан шетлеген дәўир деймиз, нәтийжеде клеткада хромосома саны тез көбейип кетеди, айрым ўақытларда дәслепки хәлынан бирнеше онлаған ретке де зыятлайды. Демек бул жүдә тез өсиўши өсимлик тоқымаларында ушырайды, хайўан клеткаларында- да өтеди. Айрым ўақытларда хромосомалар саны көбеймей- ақ бул процесстиң өтетугыны -да илимде белгили хәдийсе, бунда хәр бир хромосома еки еселенеди, бирақ еле қыз хромосомалар бөлинбейди, бул процессти биз **политения** қубылысы деймиз. Бул хәдийсе **эндоцитоздың** жеке бир мәзи көриниси десек те болады. Бундай ўақытта жипшелердиң саны 1000-2000 болыўы да мүмкин. Демек бундай жағдайда **гигант, хромосома** пайда болады, бул айрым хәмде айрықша клеткаларда ушырайтугын, хәдийселер екенлигин илим толық изертлеген. Хромосоманың дүзилиси хәм оның репродукциясы туўралы мағлыўматларды, хромосома морфологиясын хәм мөлшериниң ең жақсы көриниўин, анық метафаза ямаса ерте анафаза ўақытында анықлаймыз, себеби усы ўақытта хромосома келтерген, экватор кеңисликке тарқалған ўақты хәмде ең ирилген ўақты есапланады, формасы бойынша да ажыралып турады, хромосоманың кейинги буўынларын **теломерлер** деймиз, ал хромосома майданшасының центромерге жақын бөлегине **проксимал**, ал алыстағы бөлегине **дистал** бөлеклери деймиз. Хромосомалар тек морфологиясы менен айырылып қоймай өлшеми менен де айырмашылық қылады. Метафазның хромосома типлери: 1) Тең ийинли метацентрикалық; 2) жүдә кем болған теңликте субметацентрикалық; 3) жүдә қолайсыз теңликтеги акроцентрикалық; 4) екінши ийинсиз формада телоцентрикалық; 5) центрикалық; 6) спутниклик хәм т.б. ақ точка бул центромерлер, өлшемлери болса узынлығы от 0,2 до 50 мкм, диаметри 0,2 до 5 мкм (ямаса 20-50 нм) белгили бир хромосома узынлығы турақлы болады, биз буны адам қаны эритроцитинде анық көремиз.

Хромосома дүзилиси. Буны биз профазада жақсы көремиз себеби усы дәўирдиң басында олар келтерип, жиңишкерип қыз хроматидлер, еки еселенген болады, ал айрымлары 4 жипшеден-де турады. Оны биз **полухроматидлер** деймиз, кейин мәлим болды электрон микроскопты изертлеўде хәрбир хромосома, хәттеки көпшилик жипшелерден **хромонема-лардан** турады, улыўма хромосомадағы жипшелердиң саны 64 жәнede бир пикир бар, ол тек бир жипшеден турады, бул спиралланып олда **политенлик** дүзилис бере алады. Солай етип, ДНК молекуласы 1 мм -22 мм ге шекем ядрода жүдә ықшамлы болып жайласқанлығын илим дәлиллейди, бул ДНК молекуласының клеткада оның түўесилмейтуғынлығын дәлиллейди.

Демек метафазада ДНК қысылады, бир жерге жыйналады, спиралланыў дәрежеси 100-500 рет көбейеди. Телофазада хромосомалар **деспиралланады** кейин интерфазада хромонемалардың бари шешилип кеткен болады. Метафазада хромосома үлкейиўи оның сыртынан қабығы оралған-лығынан болады, **матрикс** буның курамы ядроша

курамындағы затлардан, ол телофаза дәуірінде сақланады бұның хызметі белгисіз. Хромосомалардың боялғанына-гетерохроматинлер, ал азғана боялғанына эухроматинлер деймиз. Гигант хромосомада 100-200 рет ұзын хәм онда 1000 рет зыят хроманема болады, булар соматикалық хәм жыныс клеткаларында болады, олар жуп қанатлылар личинкасы, ишек клеткалары мальфиги нәйшелери, тупирик безлери, ал айрым өсимликлерде-де (антиподларда, синергида-да) хәм эпидұайыларда ұсындай **политенлик эндомитоз** хәдийсеси ұшырайды еки хроманема 9 рет, еки еселенсе ол 1000 жипше пайда етеди деспиралланған дрозофиланың тупирик безиндеги хромосома ұзынлығы хәттеки 100-200 рет үлкейгенлиги мәлим болған.

Хромосоманың химиялық курамы: Олар нуклеопротеидлерден турады 90-92 % көпшилиги тек те ДНК да хәм **гистон белогынан** ямаса **протамин** жәнеде онда РНК да болады жүдә аз муғдарда Са, Mg, %3 хәм гистон болмаған белоклар ұшырайды. Ең үлкени ДНК бул алмасып турыўшы **көп мономерлерден-дезоксирибонуклеопротеидлерден** турады оларға азотлы курамдағы бирикпелер **пуринли** хәмде **пираимидинли, қантлы дезоксирибоза, фосфор кислотасы** қалдығынан турады. Булардан ең әхмийетлиси **пуринли затлар:** 1. Аденин 2. Гуанинлер; **пираимидинли** затлар 3. Цитозин 4. Тимин; Хромосома репродукциясы хромосоманың биосинтезинде ДНК репликациясы баслы орынды ийелейди, бул процесс интерфаза ўақтында өтеди.

Кариотиптиң түрлик өзгешелиги: Хромосоманы үйренип оның морфологиялық өлшеми, хәр бир түр ұшын хәактерли белги есапланады. Оның саны, курамы т.б. Әне ұсындай соматикалық клеткалардағы хромосомалар жыйнағын, себеби олар сол топар ұшын хәактерли белги болады, биз оған **кариотип** деймиз. Енди хәрбир түр ұшын кариотипиниң болыўы шәртли белги есапланады. Писип жетилискен тухым клеткаларындағы хромосомалар саны гаплоидлы (n); ал соматикалық клеткаларда еки жыйнақтағы хромосомалар саны ұшырайды, оларды биз диплоидлы (2n); деп белгилеймиз. Хромосомалар бирдей дүзилiske, морфологияға ийе болсада олардың келип шығыўы жағынан олар: бириншиси аналық клеткадан, екіншиси аталық клеткадан биз бундай хромосомаларға **гомологиялық хромосомалар** деймиз. Ал хәттеки бир организмде- де айрым тоқымалар өзлериниң функциясына қарай хромосомалық өзгериске ийе болады. мс: Хайўанлардың баўыр клеткаларында 2n зыят жыйнақта 4n; 8n; болған хромосомаларда ұшырайды.

4-сораў. Бул еки аналық-аталық клеткалар қосылыўынан зигота пайда болыўы, олда бир клетка есапланады. Улыўма аталаныў процесси өсимлик-хайўанларда түрлише, бирақ оның механизми бирдей болады.

Ең хәактерли процесс көбейиўде бул мейоз процесси өсимлик хәм хайўанларда ұшырайды. Мейоздың фазалары: Жынысый клеткалар раўажланыўында мейоз процессине ұшырайды, ол еки избе-из бөлиниўден турады.

1. Әпиўайы қәдимги бөлиниў оны биз **редукциялы бөлиниў** деймиз, онда хромосомалар саны 2 есе қысқарады ямаса клетка **диплоидлы** халаттан **гаплоидлы** халға өтеди.

2. Эквациялы бөлиниў буны **теппе-теңлик бөлиниў** деймиз. Бунда клеткалар теңдей гаплоидлы жыйнақтағы хромосомаларға ийе болады.

Мейоз бир неше фазалардан турады демек хромосомалар бир неше түрге өзгереди. 1-кесте

1-бөлиниў фазаларын рим цифры менен **I**. 2- бөлиниў фазаларын **II** деп белгилеймиз. Төмендеги 1-кесте-де мейоз бөлиниў фазаларын көрсетемиз.

Кесте N ә.

Интерфаза	Профаза I	Интеркинез	Профаза II
	Лептонома		
	Зигонема		
	Пахинема		

	Диплонема		
	Диакинез		
	Матафаза I		Метафаза II
	Анафаза I		Анафаза II
	Телофаза I		Телофаза II

Жоқарыдағы 1- кестеде биз Профаза I диң басқышларын көреміз: мс: Лептонема басқышы, бул басқыш торлы көринисте болып, бунда ядро ерип кетеди хәмде торлардың булар хромосома екенлиги мәлим. Биз егерде жарық микроскопында көргенимизде, онда оның диплоидлы екенлигин байқаймыз. Электрон микроскопта анық, оның диплоидлы екенлиги мәлим болған, усы басқыш хромосомалары диплоидлы, себеби олар интерфазада диплоидлы болған еди. Зигонемада бунда гомологиялық хромосомалар, олар бир-бирине тартыла баслайды, биреулері центромерлердің тусынан, биреулері аяқлары тәреплеринен әне усындай бир-бирине жақынласыу хромосоманың пүтин бойы бойлап та өтеди, усындай гомологиялық хромосомалар жақынласыуына биз **конъюгация** ямаса **синапсис** деймиз.

Усы конъюгация ушында ДНК синтези керек мс: 0,3 Θ ДНК да жүдә конъюгация эсте өтеди. Енди 3-басқышта конъюгация тамамланады, хромосомалар енди спираллана баслайды, келтереди, толысады, буны биз **пахинема стадиясы** деймиз. 4-басқышта хромосомалар қайта оралады, 5-басқышта хромосомалар жүдә күшли қысқарады жүдә толысады ямаса **максимал спиралланады**. Өне усы стадияда **ядрошаларда ерип кетеди**, ядро **қабығыда ерип** кетеди. Солай етип профаза I дәуири тамам болды: Енди центромерлер гомологиялық хромосомалар кеңісликке қарай бағдарланады, ямаса **экваторға** қарай бағдарланады бул хәдийсе метафаза I ге тууры келеди.

Анафазада I де хромосомалар тәреплерге тартылады кейин телофаза I де даұамлайды. Будан кейин профаза II басланады бунда, Анафаза II де 4 типли клетка пайда болыуы күтиледі. Мейоз бөлиниудің еки бөлиниу дәуири арасында **интеркинез** дәуири өтеди, оның интерфазадан айырмашылығы бунда хромосомаларда **редукция** байқалмайды хәм ДНК да **репликацияда** өтпейди.

Себеби хромосомалардың еки еселенген уақты есапланады. Метафаза II де хромосомалар центромерлері менен **экваториаль** кеңіслигине тартылады. Анафаза II де центромер өз-алдына бөлинеди, хәр бир хроматид өз-алдына бөлек хромосома пайда етеди. Телофаза II де хромосомалардың тарқалыуы тамамланады тәреплерге бөлинип болады кейин **цитокинез** басланады. Улыұма жынысый клеткалардың пайда болыу процессин **гаметогенез** деймиз.

Хайуанлардағы гаметогенездің өзгешелигі: Хайуанларда жынысый клеткалар **соматикалық** клеткалардай, **эмбрионал** келип шығыуға ийе. Зародыштағы өсип киятырған клеткалар көпшилик бөлиниуден кейин олар **гониял**, клеткаларды пайда етеди-оларға биз **гонийлар** деймиз, дәслепки уақтында ол еки жынысқа да теңдей усайды, ал кейин олар **дифференциалланады** аталықта- **Сперматогонийларды**, аналықта - **Оогонийларды** пайда етеди. Аталаныу- деп биз мәйеклик клеткаға аталық хәм аналық пронуклеуслардың жынысый клеткалардың қосылыуынан ямаса ядроның мәйек клеткасына түсиниуинен хәмде оны ойатыуына айтамыз. Бул процесс изине айланбайтуғын процесс, себеби аталанған мәйек қайтадан хеште және қайта аталанбайды.

Сингамия бул аталық хәм аналық клетканың қосылыуы, ал **кариогамия** усы процесс маңызын анықлайды. Хайуанларда аталаныу фазалары 1: фазада сперматозоид мәйек клеткасының үстине жабысып қалады ямаса оның **микروпили** арқалы ишине өтеди. Усы сперма мәйек клеткаға қосылыуы химиялық реакция шынжырының басланғаны. Өне усы фазаны **активлениу фазасы** деймиз. 2-фазада мәйек клеткасына бир сперма қосылыуға **моносперма** ямаса көп сперма қосылыуын **полиспермия** деп айтамыз. Өткен сперматозоид аналық ядроға өтеди хәм енди, ол митозды баслайды. Аталық хәм аналық ядроларына **пронуклеуслар** деймиз.

5-сорау. Қәлиплеспеген жынысый көбейіу типлери: Бундай жынысый көбейіуге биз **партеогенезди, гиногенез** және **андрогенез**; гиногенетикалық және андрогенетикалық көбейіулерди аламыз, булар хайуан өсімликлерде-де ушырайды. **Партеогенез:** бул аталанбаған тухым клеткасының, зародышының өсиіуне айтамыз, булар төменги шаянларда, коловраткаларда, пал хәррелерде т.б. ушырасады. Ал қуслардың айрым түрлерінде өтеди. Бул процессти жасалма агентлер тәсириндеде ислеуге болады. Бул кубылыс 2 ге бөлинеди: 1. **Соматикалық** ямаса **диплоидлы**. 2. **Генеративли** ямаса **гаплоидлы**. Соматикалық партеногенезде мәйек клеткасы редукцион бөлиніуге ушырамайды, егер ушырасса еки **гаплоидлы** ядро бир-бирине қосылып олар диплоидлы жыйнақтағы хромосомасны дүзеди. **Автокариогамия** хәдийсеси эне сол ушында оның клетка тоқымаларында диплоидлы жыйнақтығы хромосома сақланады.

Генеративли партеногенезде зародыш гаплоидлы набордағы мәйек клеткасынан рауажланады. мс: Пал хәрресинде трутенлер булар аталанбаған тухым клеткадан рауажланады. Ал өсімлик партеногенезин биз **Апомиксис** деймиз.

Бунда тек аналық есабынан зародыш өсип рауажланады. Енди гиногенез (гиногенетикалық) булда партеногенез көбейіуге жүдә уксайды буның айырмашылығы бунда сперматозоид қатнасады ол тек мәйеклик клетканы жеделлестиріу ұазыйпасын атқарады, бундай хәдийсени **псевдогамия** деймиз, бирақ бул кублысты кариогамиядағы аталаныу, буның менен өтпейди ал, зародыштың рауажланыуы тек аналық клетка ядросы есабынан өтеди.

Бул процесс дөңгелек куртларда, тири тууыушы балықларда бекире, табан балықта, айрым өсімликлерде, мятлик т.б. өтеди, бундай кублыс нәсиллик белгилерди изертлегенде жүдә керек хәдийсе. Барлық информациялар тек аналықтан болады.

Андрогенез: бул тууырдан тууыры гиногенезге карама-карсы усылда өтеди. Бунда зародыштың рауажланыуы тек аталық клетка ядросынан және аналық цитоплазма есабынан өтеди. Бунда аталаныу өтемен дегенше аналық ядро өлип кетеди, бунда мәйек клеткаға түскен сперматозоид ядросынан зародыш рауажланады. Бирақ ол гаплоидлы жыйнақта, бул зародыш жүдә өмири төмен рауажланады хәттеки өлипте кетеди. Андрогенездің өмири тек диплоидлы жыйнақтағы хромосома болғанда ғана бир жөн рауажланады, тек бул хәдийсени **полиспермия** кутқарады, сонда еки аталық **пронуклеус** және де хәм бир-бири менен қосылады, бул аталаныу емес бирақ хромосома жыйнағы тек 2 п болады.

Хромосома жыйнағында тек, бир пронуклеус өзи өлип кетер еди. Бул процесс науқан куртында анықланған және паразитлик етиуши хәррелерде, және де аз муғдарда айрым өсімликлерде текеи, мәкке т.б. ушырайды.

2-3 лекция ушын трек сөзлер

1-сорау: Жыныссыз, жыныссы және вегетатив көбейіулердің айырмашылығы және ұқсаслығы, клетканың курамы, интерфазалық ядро, хроматин, кариолиппа, кариоплазма, рибосомалық РНК синтези, цитоплазма, гиалоплазма, клетка органоидлары, микротрубкалар хызмети.

2-сорау: Жыныссыз және вегетатив көбейіудің тийкарғы фазалары, митотикалық дәуірдің тийкарғы этаплары, ядро қабығы, ядрошалардың ериу фазасы, метафаза пластинкасы, хромосоманың пайда болыуы, хромосома спиралларының тарқалыу фазасы, кариокинез, цитокинез дәуірлер.

3-сорау: Амитоз бөлиніуге түсиник, Ахроматин уршығы, ядроның фрагментациясы, айрықша тоқымаларындағы кеселлик жағдай, рак кеселлигинің келип шығу себеплери, эндомитоз бөлиніу, хромосоманың жеделли репродукция процесси, клеткадағы политемли жағдай, гигант хромосомаларға түсиник, хромосомалардың типлери, хромосома курамы, ДНК, РНК, гистон белоклары, кариотипке түсиник.

4-сорау: Мейоз бөлиніу фазалары, редукциялы, эквациялы бөлиніу, хромосомалар коньюгациясы, интеркинез дәуір өзгешелиги, гаметогенез процесси, гониал клеткалар, оогонии, сперматогонии, оогенез, сперматогенез, аталаныу процесслери, сингамия, кариогамия.

5-сораў: Жынысый көбейиўдиң партеногенез, гиногенез, Андрогенез типлери, соматикалық партеногенез, Автокариогамия ҳәдийсеси, Генеративли партеногенез, гаплоидлы зародыш клеткасының раўажланыўы, гиногенез, сперматозоидтың тәсири, клеткадағы оятыўшы жағдай, псевдогамия зародыштың раўажланыўы, Андрогенетик жанўарлар (мақлуқлар), Аталық, Аналық пронуклеусларға түсиник.

4- лекция

Тема: Гибридологиялық усыл айырмашылықтары хәм моногибридлі шағылысыудағы нәсилге берилиў.

Ж о б а: (2 саат)

1. Гибридологиялық усыл айырмашылығы хәм шағылысыў усыллары.
2. Моногибридлі шағылысыў (доминантлық, тарқалыў нызамлары, нәсиллик факторлар, аллелизм, генотип, фенотип).
3. Мендель нызамының қайта ашылыўы хәм толық болмаған доминантлық (доминантлықтың маңызы хәм өзгериўлери)

1-сораў: Бул усылға 1865- жылы Г.Мендель тәрәпинен тийкар салынды, бул усылды нәсилге берилиўшилиқ нызамларын үйрениў усылы деп аталады. Мендельдің тәрәптарлары 100 жыллар даўамында гибридологиялық усылды раўажландырып келди ямаса ол қоспақлы әўладтағы көпшилиқ белгилердің бирлигин анықлады.

Мендель усылының биринши айырмашылығы, ол қоспақлы әўладлардың бирнеше әўладынан, константлы турақлы әўлад алыў еди, кейин оны және шағылыстырыўға қолланыў мақсетин есапқа алды. Екинши айырмашылығы айрым нәсилге өтиўши бир ямаса еки белгиниң өзгериўин бақлаў болды мс: гүлдің реңи ақ ямаса қызғыш, дәнниң формасы ямаса гедыр- будыр т.б. Буның ушын хәр бир әўладта, альтернатив белгилер бойынша есап алып барылады. Бунда усындай айрым белгилери менен өзгешелик көрсеткен өсимликлер ямаса қоспақлы мақлуқлар есапқа алынды, Мендель бунда хәр бир гибридти индивидуаль жеке алып тексерди ямаса, сол қоспақтың әўлады тексерди, усындай хәмме таллаўлардың жуўмағы генетика илиминде **гибридологиялық** таллаў усылын келтирип шығарды, бул болса өз-алдына бир дәўирди ямаса **эпоханы** нәсил қуўыўшылық хәм өзгериўшеңликтеги жаңа бир ағымды пайда етти ямаса илимде жаңа бундай усыл генетикалық таллаў усылы пайда болды. Биз генетика илиминде терминлерге мс: **«белги»** көрсеткиш **«қәсийет»** биз буларды шәртли рәўиште символ ретинде сол организмнің морфологиялық, физиологиялық ямаса биохимиялық **дискретлиги** туўралы түсинемиз. мс: Бир организмди екиншисинен характерли бир белгисинен айырамыз қоңыр реңли, қара, ақ, сары, улын, қысқа хәмде қан топарлары менен т.б. Демек бундай белгилер, айрым бир өзгешелиги менен бир организмнен, екиншисин айырып турады. Усындай белгилерди изертлеў ушын айрым жыныслы организмди, бир-бири менен шағылыстырамыз (еки мақлуқ хәр қыйлы жыныслы) генетикада шағылыстырыўды Х белгиси менен белгилеймиз. Биз шағылыстырыўда дәслеп аналық жынысты кейин, аталық жынысты жазамыз мс: усы шағылысыў ушын алынған аналық яки аталық ата-аналарын биз Р хәриби менен белгилеймиз ямаса еки ата-анадан алынған биринши әўладты, биз қоспақлы мақлуқ деп атаймыз, қалған әўладларға қоспақлар деймиз.

Шағылысыўдың түрлери: моногибридлі, дигибридлі хәм полугибридлі болыўы мүмкин. Моногибридлі шағылысыўда ата-аналар бир ғана жуп альтернатив хәм контрастлы белгиси менен айырмашылық қылады мс: аталық өсимлик гүли қызғыш, ал аналық өсимликте ақ ямаса басқаша, демек булар екеўи қосылып бир жуп альтернатив белгини қурайды. Биз шағылыстырмастан бурын оның усы белгилери, удайы нәсилине берилип турыўын байқаймыз мс: олар тәбиятта шаңланғанда әўладына өтеди-ме, жоқ-па өз-өзинен шаңланғанда жақын туўыслары менен болғанда контрастлы белгилер бул нәсилге көп бериле бермейди.

2-сораў. Доминантлық: Биринши әўладтағы биргелкилік нызамы бунда Мендельдің классикалық тәжрийбеси менен танысып шығамыз ямаса бир қоспақлы (моногибрид) шағылыстырыўдағы буршақ өсимликлериндеги рең белгисиниң нәсилге берилиўин изертледі. Егерде аналық өсимлик қызғыш реңли (ашық қызыл рең), ал аталық рең болса, ақ реңде енди %, деги гүл реңлери барлығы ашық қызыл рең, ал ақ рең хеште көринбейди. Демек %, де тек биргелки реңлер раўажланады, екиншиси жоқ, әне усы биреўиниң екинши реңнен басым келгенлигине Мендель **доминантлық** белги деп

атады. Демек бул белги екіншісінен басым доминантлы, ал екіншісі болса басылып қалған белгини **рецессивли** белги деп атады. Бірінші әуладтағы гибридлер бәрі биргелки әне усы қубылысты, ол өзинің бірінші ямаса **Доминанлық нызамы** деп ямаса, жәнеде бул нызам бірінші әуладтағы **биргелкилік нызамы** деп те аталады.

Тарқалыу нызамы: Усы алынған қосбақлар $\%_a$ дегилер өз-өзинен шаңланса, онда екінші әуладта $\%_2$ аталық-аналықтың реңлери теңдей тарқалады. Демек $\%_F$ де хәм доминантлық хәм рецессивли белгилер көринеди, әне усы қубылысты **тарқалыу нызамы** деп атады. Енди булда мәзи емес олда белгили бир нызамлар арқалы исленеди белгили бир муғдарда санда т.б. өтеди. мс: орташа барлық өсимликтің $3/4$ бөлеги ашық қызыл реңде болады, ал қалған $1/4$ бөлеги тек ақ реңди ийелейди. Демек барлық доминант өсимликтің саны 3 есе, ал рецессив тек бир есе ямаса 3:1 қатнасында болады, бірінші әуладтағы жоқ көринбеген рецессив белги, тек екінші әуладта көринди, демек ол жоқ болып кетпеген тек $\%_a$ де жүдә басылып қалған, сол белгилерди $\%_F$ көремиз. Өне усы $\%_F$ деги нызамлы рәуиште көринген белгилер, олар белгили қатнастарда көринди (3:1) буған Мендельдің **екінші нызамы** деймиз.

Нәсиллік факторлар: егерде өсимлик екінші әуладта $\%_F$ де өз-өзинен шаңланған болса, ақ реңдеги гүллер рецессивли белги келеси әуладларда $\%3-4$ 4 лерде, олар тек, ақ реңдеги өсимлик гүллерин пайда етеди. Ал өсимликлердеги ашық қызыл реңдеги гүллер, доминантлы белги өзлерин басқаша сезеди. Тек 3:1 қатнасы өз-өзинен шаңланыуыда $\%_K$ олар ашық қызыл реңди береді, ал қалған $2/3$ жәнеде тарқалыу береді тап $\%_F$ дегидей ямаса үш өсимлик ашық қызыл реңде, бир өсимлик тек ақ реңде болады.

Солай етип бірінші әулад қоспақларында тек бир ғана контрастлы белги көринип, ал екіншісі рецессив болып көринбей қалады, бірақ ол $1/4$ өсимликте, екінші $\%_F$ қайтадан пайда болады. Солай етип Мендель әуладқа нәсиллік белгилер емес, ал сырлар бериледи ямаса сол белгилердің факторлары бериледи, енди бизге түсиникли $\%_a$ де ақ рең жоқ екенлиги, ал ол тек $\%_F$ де ғана көринеди, усы сырлар булар удайы болатуғын белгилер есапланады хәмде олар өзгерисиз халда нәсилге өтип отырады, келешекте әне усы сырлар ямаса нәсиллік факторлар олар қандай- да бир белгини келтирип шығарады реңди т.б. әне оларды биз енди **генлер** деймиз: Демек енди усы термин арқалы нәсиллік белгилердің ең кишкене бирлигине түсинемиз, ол белгили бир белгини ямаса организм қәсийетин анықлаушы затлар, тек енди бул тууралы илим кеңейеди т.б.

Аллелизм: Мендель усындай нәсиллік сырларды латын хәриплерінде белгилейди, доминантлы сырлар үлкен хәрип FAF рецессивли сырлар кишкене f a f хәр бир организмде усындай сырлар жуп болады, себеби биреуі анадан екіншісі атадан болады.

Енди усындай сырларды алып жүриуши ямаса жуп генлерге усындай альтернатив белгилерди алып жүриушилерге биз аллеломорфлы жуплар деймиз, ал өзинің жуплық қубылысын биз **аллеломорфизм** ямаса **аллелизм** деп атаймыз.

Хәр қандай фактор ямаса ген еки жағдайды ийелейди F A F хәм f a f себеби олар бир жупты ийелейди, енди усы хәрбир жуптың биреуіне биз аллель деймиз. мс: қызыл ашық рең хәм ақ рең булар доминантлы хәм рецессивли олар бизге белгили, еки аллелде (доминантлық хәм рецессивли) бірақ тек бир генде жайласқан.

Генотип хәм фенотип: Жәнеде аллелди есапқа алып сол нәсилге берилиуши ақ хәм қызыл реңлерди көремиз. Доминантлық аллелди қызғыш рең «А» деймиз. Рецессивли аллелди ақ рең «а» деймиз. Онда дәслепки өсимлик реңли гүли, қызыл аллели «АА», ал ақ реңли аллели «аа» сол хәр бир жуп аллелдеги еки хәрип биреуі анадан, екіншісі атадан, себеби гаметада, тек ғана бир аллел болады «А» ямаса «а» (сол аталықтан-ба ямаса аналықтан-ба). Енди бир әулад қоспақ әкеден хәм анадан алған аллели А хәм а алып олда тап сондай қызғыш реңди ийелейди, тап сол аналықтағы нәсиллік сырлардың жәмлесіуі өзгешелеу болады. Мүмкин бир түрли жағдайдағы көринисте нәсиллік факторлар өзгериуі мүмкин (АА хәм Аа) соның ушын сыртқы белгилердің көриніуі ямаса улыұмалықты ийелейди. Организмнің сыртқы көриніси хәм оның барлық қәсийетлеринің хәм белгилеринің жыйынтығын биз фенотип деймиз, ал организмнің рауажланыуын басқара

алатуғын барлық нәсиллік факторларға хәм белгилердин жыйынтығына биз **генотип** деймиз.

Демек солай етип аналық өсимлик хәм қоспақ $\%_a$ булар екеуіде бир фенотипти ийелейди, себеби сыртқы көриниси ямаса ашық қызыл реңли бирақ оның генотипи басқаша еки үлкен АА хәмде Аа болады.

Организмдеги бир қыйлы аллел генлер (АА ямаса аа) мс: олар екеуіде доминантлы үлкен АА хәмде екеуіде рецессивли аа, әне усындай аллелли генлерди биз **гомозиготалы** деймиз. Егерде организм хәр түрлі аллелли генлерди ийелесе биреуи доминантлы екиншиси рецессивли **Аа** бундай организмди биз **гетерозиготалы** ямаса **гетерозигота** деймиз.

Солай етип дәслепки өсимлик бул гомозиготалы АА ямаса аа, ал қоспақ ($\%_a$) Аа бул гетерозиготалы, алынған қоспақ өсимлик ($\%_a$) бул өзиниң ата-анасынан гомозиготалыдан өзгешелик қылады. Ол еки сортлық мәйеклик клетканы хәм туқым клетканы береді «А» хәм «а» береді.

Пеннет торы: Пеннет торы усындай процесстин санауын аңсатлатыу үшін англичан илимпазы Пеннет тор ислеп шықты. Тордың шеп тәрәпиндеги вертикалда аналық жынысый гаметалар, ал үстиндеги горизонтал қатарда аталық жынысый гаметалар жайласады.

Моногибридди шағылысыудың цитологиялық механизми Мендельге $\%_a$ биринши әуладтың ямаса қоспақтың, биргелкилиги хәм $\%_F$ деги тарқалыу процесслериниң себеби толық дәрежеде белгисиз еді. Себеби ол жасаған дәуірде, генетика илиминде үлкен жаңалықтар толық ашылған жоқ еді. мс: клетканың бөлинуи усаған жаңалық, тағыда гаметалардың пайда болыуы хәттеки аталаныу туұралы -да хеште илимий пикирлер ямаса изертлеулердин жоқ дәуіри еді. Буларды генетиканың кейинги бапларында толық түсинип аламыз, себеби барлық процесслер хромосомалар хәрәкетине байланысly болады.

3-сорау. Мендельдин 1865-жыл «Өсимлик қоспақлары бойынша тәжрийбелер» деген мийнети бул жәмийет үшін еле толық түсиниксизлеу болып көринди. Жәмийетте прогрессив пикирдеги илимпазлардың қатары жүдә аз дәрежеде еді, солай етип оның ашқан нызамын тән алыу, арадан 35 жылдан кейин жәмийет оны тән алды, себеби усы жылларда **цитология** илими рауажланған еді. Клетканың **митоз**, **мейоз** хәм аталаныу процесслери илимде ашылған дәуіри еді. Енди Мендельдин ашқан жаңалықтары хромосомалар менен оның хәрәкетлерин клеткадағы айрым процесслерге байланыстырып үйрениу басланды әсиресе митозға хәм мейозға сүйениу керек болды.

Мс: 1900 жылы генетика илиминде 3 жаңалықтың бирден ашылыуы болды; Г де Фриз, К.Корренс, Э.Чермак булар Мендельдин ашқан жаңалығын, қайта тәкирарлады, бул болса енди жаңа генетика илими үшін күшли қозғау салды.

Толық болмаған доминантлық: Өсимлик хәм хайуанлар үшін көпшилик жағдайларда толық болмаған доминантлық характерли есапланады буныда биринши рет Мендель буршаққа ислеген тәжрийбелеринде сынап көрди. Егерде толық болмаған доминантлы қоспақ F_1 де (Аа), ол өзиниң ата-аналық белгилерин толық тәкирарламайды, себеби ол белгилер толық емес аналықта ямаса аталықта азда болса өзгешелик бар, ол аталық тәрәпине ямаса аналық тәрәпине ауысқан болыуы- да мүмкин, бирақ усы әуладлар мақлуқлары жағынан бир-бирине бирдей болған **фенотиплерди** ийелейди. Толық болмаған доминантлық мүмкин қызғыш рең қоспақлардағы, оларды қызыл, ақ реңли жер ғозасына шаңланғанда алынды. Толық болмаған доминантлық екинши әуладта $\%_F$ тарқалыу берип **фенотиптегиге, генотиптеги** туұры келип қалады, себеби доминантлы зигота АА гетерозиготадан айырмашылық етеди, Аа солай етип $\%_F$ деги тарқалыу 1АА қызыл: 2 Аа, қызғыш: 1 аа ақ, усындай ўақытта биз шәртли рәуиште қызылды доминантлы деп, ал ақты рецессивли деп атаймыз.

Егерде рең орталық доминантлы болғанда оның аллелерин биз «А» хәм «а» менен белгилеймиз, бирақ оны A_a хәм A_F десекте болар еді. Бундай толық болмаған доминантлық кең тарқалған процесс бола баслады мс: ол тауық пәрлериниң реңинде адамдағы буйра шаштың реңинде т.б. Бул процесслерди адам қанын үйренгенде-де көп ушыратамыз. мс: қоспақ $\%_a$ де теңдей көлемде көринеди альтернатив белгилер оған биз кодоминантлық

деймиз. мс: ананың қаны группа А: ал атаники В олардың балаларында, АВ болыуы керек, бірақ бул жерде доминантлық кубылыстың орны жоқ болғанын көріп тұрып, қоспак $\%_3$ де теңликти яки биргелкиликти сеземиз. Демек Менделдин биринши нызамы жүдә туұры хәм әдил хәм универсал заң есапланады.

Доминантлықтың маңызы: Доминантлық бул геннің қәсийети, ол болса гетерозигота дәрежесинде айрым белгилерди раўажландырады. Мүмкин рецессивли генлер, биротала басылып қалған ямаса олар абсолют функцияланбайды. Айрым факторлар оған кери жуўап береді мс: орталық доминантлықта еки аллелде хәрекет етеді. Хәттеки толық доминантлық процессинде-де екеуі теңдей хәрекет еткен жағдайларын көреміз.

Мс: Арыслан шөби өсимлигиндегі қызыл рең, ашық қызыл реңнен басым келеді. Оны биохимиялық таллау іслесек қызыл пигмент **цианидин**, ол ашық қызыл рең **пелоргонидиннен** айырмашлық қылады ямаса онда зият (ОН) топары болады. Усы гетерозиготадан еки фермент ісленеді, актив А актив болмаған а, солардан активли фермент есабынан гидроксиль топары пайда болады, солай етип гетерозиготалы өсимликте цианидин синтезленеді сол ушын қызыл рең, ашық қызғыш реңнен басым келеді.

Доминантлықтың өзгеріуі: Доминантлық механизми ол сыртқы жағдай тәсиринде өзгереді. мс: бийдай кәдимгі жағдайда оның масағы тармақланбаған бирдей, ал күн қысқа болған жағдайда оның масағы тармақланған, бірақ доминантлық характери оның жеке раўажалныуында оның генотипин өзгерте алмайды соның менен бирге әуладлардың тарқалыуында, болдыра алмайды. Солай етип $\%_F$ деги масақ бойынша тарқалыу, олар бир-бирине жүдә жақын болады, мейли $\%_3$ де қандай белгі доминантлық болмасын.

4-лекция ушын трек сөзлер

1-сорау: Мендельдин гибридологиялық усыл айырмашылықтары, шағылысыу түрлері, Генетика илиминде F белгі F, F қәсийет F сөзлеріне түсиник, ата аналарды белгілеу.

2-сорау: Моногибридлі, дигибридлі, полигибридлі шағылысыу типлері, Доминантлық, тарқалыу нызамы, доминантлы, рецессивли белгилер, қоспаклар, 3:1 қатнасын дәлиллеу, нәсиллик факторларға түсиник, Аллелизм, Аллел генлер оларды белгілеу, альтернативли белгилер, Аллеломорфлы жуплар, Аллеломорфизм кублысы, генотип, фенотиплерге түсиник, гомозигота, гетерозигота, пеннет торының әхмийети.

3-сорау: Мендель нызамының қайта ашылыуы, толық болмаған доминантлық хәдийсеси, АА-гомозиготаның, Аа-гетерозиготадан айырма-шылығы, Доминантлық механизминің өзгеріуі.

5- Лекция

Тема: Көп қоспақлы шағылысыуда хәм генлердің өз-ара тәсири нәтийжесинде нәсилге берилиў
Ж о б а: (2 саат)

1. Еки қоспақлы (дигибридли) шағылысыў хәм оның тарқалыўы
2. Геннің хәрекетиниң көриниўи, оның типлери
3. Көпшилик генлер хәрекетине түсиник (плейотропия)

1-сораў. Биз усы ўақытқа шекем ата-аналардың тек бир ғана белги менен айырмашылық қылғанын көрдик ямаса бир аллел ген менен болған айырмашылық. Бизге мәлим организмлер көпшилик генлери менен бир-биринен айырмашылық қылады. Мендель бир ўақытта бирнеше белгини гүзетип, изертлеў менен таллаўды усынды. Дәслеп ол хәр бир жупты изертледі, оны кейин екиншиси менен салыстырды, соңынан барлығын бирге қосып жуўмақ иследи. Қоспақлар шағылысыуда өзлериниң еки жуп белгиси менен өзгешелик қылғанларына, еки жуп **альтернатив** хәм **контраслы** белгиси менен биз оларға **дигетерозиготалы**, 3 жуп белгилери менен **тригетерозиготалы**, ал көпшилик белгилери менен **полигетерозиготалы** әне усындай шағылысыўға биз енди, ди, три хәм поли гибридли шағылысыўлар деймиз.

Дигибридли шағылысыў: Бизге моногибридли шағылыстырыуда мәлим болғанындай көпшилик белгилер жылтыр, гедир-будыр буршақ дәни, узын, келте өсимликлер, қызыл ашық қызғыш, ақ рең тағы басқалар буларды биз тек %_г де ғана оның фенотипине қарай отырып анықланады, ал сан қатнасы 3:1 әне усындай қәлеген бир жуптың биреўи доминант, екиншиси рецессив. Мендель усы дигибридли шаңланыўға буршақтың гомозиготалы түрин алды ол бир ўақытта еки жуп белгиси менен айырмашылық етти. мс: аналық өсимлигинде жылтыр дәнли, сары реңли, ал аталықта гедир-будыр дәнли бирақ жасыл реңли, ал усынан алынған биринши, қоспақтың дәни жылтыр, реңи сары.

Солай етип жылтыр дән гедир-будырдан доминантлы болады, ал сары рең жасыл реңнен. Енди аллелди белгилеймиз: жылтыр форма В, гедир-будыр в, ал рең аллеллерин сары рең А, жасыл рең а. Усындай хәртүрли жуп белгилерди раўажландыратуғын генлерге биз **аллел болмаған генлер** деймиз. Усындайда мысалы генлер тухымның формасы ушын В хәм в, ал реңи ушын А хәм а, усындай аллел болмаған генлерди, биз алфавиттиң хәр түрли хәриби менен белгилеймиз. Ата-ана өсимликлер генотипинде ААВВ хәм аавв хәм олар тийисли гаметаларды АВ хәм ав. Өне усындай ўақытта қоспақ генотипи %_а де АаВв демек ол дигетерозиготалы болады. Мендель усы қоспақты анализлеўши ретинде шаңландырды рецессивли форма аавв менен ол %в да 4 фенотиплик класты келтирип шығарды.

- 1) Сары жылтыр тухымнан 55 данаҢ
- 2) Жасыл жылтыр тухымнан 51 данаҢ
- 3) Гедир-будыр сары 49 данаҢ
- 4) Гедир-будыр жасыл 53 данаҢ
- 5) Барлық жылтыр тухым 106 данаҢ
- 6) Гедир-будыр 102 данаҢ
- 7) Сары 104 данаҢ
- 8) Жасыл 104 данаҢ солай етип форма хәм рең бойынша %в дағы тарқалыў 1:1 қатнасында болды, бул тап оның биринши нызамы моногибридли шаңланыуда болған еди.

Екинши әўладтағы тарқалыў: Өз-өзинен шаңланған қоспақтан дигибридли усылда шаңланыў өткен Мендель бундай шаңланыўдың жуўамығында барлық өөү тухымнан: 315 тухым сары жылтыр; 101 тухым сары гедир-будыр; 108 тухым жасыл жылтыр; 32 тухым жасыл гедир-будыр; Биз енди усы дигетерозиготадағы хәрбир жуп аллел генлер өзлерин қалай алып жүргенлигин көремиз. Оның ушын екинши әўладтағы өөү өсимликти 2 класқа бөлемиз.

1. Формасы бойынша нғқ жылтыр хәм әкқ гедир-будыр;
2. Реңи бойынша 416 сары хәм 140 жасыл;

Әне усындай жағдайда доминанттының, рецессивке болған қатнасы хәр жуп белгиден, булда моногибридлі шаңланыұдағы тарқалыұды фенотиплери бойынша тәкирарлады, ямаса 3:1 қатнасында өтті. Еркін нәсилге бериліушилиқ ямаса еркін комбинацияланыұ хәрбір жуп белгилердің шаңланыұы уақтында Мендельдің ашқан 3 нызамын келтиріп шығарды 9:3:3:1 ямаса **еркін комбинацияланыұ нызамын** ашыұға миясар болды.

2-сораұ: Генлердің өз-ара хәрекети нәтийжесінде нәсилге өтиушилигин биз көрдик дигетерозиготалар шаңланыұдан соң тарқалыұ процесси өтті 9:3:3:1 қатнасында. Егерде хәрбір ген белгили бир белгиге мс: рең, формаға тәсир еткенде биз басқа генлердің хәрекетин есапқа алмағанда. Хәрбір белгиниң раұажланыұы сол жеке индивидуаль раұажланыұ нәтийжесінде өтеди. Ал оны болса бир ген басқара алмайды ямаса көпшилиқ генлер биригиуинен пайда болады. Генотиптиң сыртқы орталық пенен болған қатнасы нәтийжесінде келип шығады. Сол ушын биз генлердің хәрекетлерин үйренгенде тек хромосомалардағы генлердің хәрекетин көріп ғана қоймай оның онтогенез дәуирінде сыртқы орталық пенен болған байланысында билиу керек. Ген бул организмнің нәсил қууышылықтағы ең киши әпиуайы бирлиги, ол белгили бир **функциональ** қәсийетлерди ийелейди. Бурынғы мағлыуматлардан бизге мәлим ол **дискретли** ямаса ол айрым биохимиялық реакциялардың бар я жоқ екенлигин анықлаұшы белги, себеби солар арқалы айрым белгилер яки көринеди яки басылып қалады. Егерде көпшилиқ генлер бир белгини аңлатса мс: көзиниң реңи, бийдай масағының узынлығы т.б. олар өз-ара хәрекеттеги болатуғын **генлер** есапланады. Енди хәрбір организм ушын хәртүрли **генниң номенклатурасы** қолланылады. Оның ушын биз генди анықлаұ ушын оның келтиретуғын белгисиниң дәслепки еки хәрибин аламыз. мс: бул ингилис тилинде, латын хәрибинде бериледи. Рецессивли ген бул тауықлардағы оларда шарғалықты келтиріп шығарады оған биз (*gallus domesticus*), бунда d2 белгилеймиз (dwarf-карлик, шарға), ал оның доминантлық белгисин, аллелин, ол бир жөн өлшемин анықлаұшы аллел есапланады оны DW белгилеймиз. Жәнеде мәкке эндоспермасындағы сары реңди, биз у (631192)- сары, ал оның доминантлық аллелин У (киши у хәм У бас хәриплер) менен доминантлы аллелди биз F +F мыс: $dw^+ u^+$ деймиз, болмаса $d2^+$, u^+ деп белгилеймиз. **Генлердің өз-ара хәрекетлериниң типлери**, жоқарыда айтылғандай, егерде бирнеше ген, бир белгини келтиріп шығарса, онда олар өз-ара хәрекетте болады. (рең, жун узынлығы т.б.) Нәтийжеде дигетерозигота әуладларында көп түрли фенотипинде тарқалыұ болыұы мүмкин. 9:3:4; 9:7; 9:6:1; 13:3; 12:3:1; 15:1; т.б. Усындай тарқалыұдың көпшилиқ түрлерин генетикалық таллаұда ушыратамыз, бул анық фенотипиндеги әжайып тарқалыұы есапланады улыұма бундай хәдийсе Мендельдің ашқан нызамының тек бир мәзи түри өзгергеріуинен деп түсинемиз, хәкийқый тарқалыұ формуласы 9:3:3:1 дәрежеде болғанлығын жуұмақ дәлиллеген. Илимий изертлеұге қарағанда 3 ямаса көпшилиқ генлердің өз-ара хәрекетиниң бар екенлиги, илимде мәлим болған. Биз усындай өз-ара генлердің хәрекетлериниң жоқарыдағы типлерине қысқаша түсиниклерди келтиремиз:

Комплементарлық: - дәслепки буны биз комплементарлы ямаса қосымша генлер хәрекети деймиз, олар бәриде доминантлы генлер, олар генотипте бири-бирин тауып алып, олар таза белгини келтиріп шығарады (А-В). оның тарқалыұы 9:3:3:1 мс: Тоты қус пәриниң көпшилиқ реңлеринен, биз аспан көк рең хәм сары т.б. реңдеги пәрлерин көремиз. Демек олардың екеуіде жасыл реңге салыстырғанда рецессивли есапланады, ал ақ реңге қарағанда, ол доминантлы рең екенлигин көремиз. Биз аспан көк реңли қусты, сары реңли менен шағылыстырғанда биринши әуладта %_а де барлығы жасыл реңди ийелеген, ал %_г де тарқалыұ басланған ол 4 фенотиплик класқа бөлінген, пайда болған реңлерди, биз жасылға салыстырғанда 9 жасыл рең; 3 аспан көк рең; 3 сары рең; 1 ақ рең болғанлығы тәжирийбеде анықланған. Енди %_г әуладында дигибридлі тарқалыұ өткен, буның Мендельдің таллауынан, аз ғана өзгешелиги болған себеби, ол тек бир белги бойынша, (бул жерде тек, бир белги рең бойынша өтті), ямаса ол еки белгиси бойынша емес, жәнеде соны есапқа алыу керек бул жерде, бир таза белги, ақ рең келип шықты. Биз буны генетикалық таллау бойынша таллағанымызда, бул тек бир жуп аллел ген емес екенлигин, ал еки жуп аллел

генлердің қатнаасқанлығын байқаймыз хәм оның тәжирийбеде дәлилленгенлигине толық исенемиз.

Жоқарыдағы жағдайларды сапқа алған дәрежеде енди жуўмақ ислеўмиз мүмкин: мс: Ген-А бул аспан көк реңди белгилесең Ген-В сары реңди, ал олардың екеўи бирге биригип АВ қосылып таза сападағы белги ямаса реңди жасылды пайда еткен; ал рецессив белгилери болса олар, еки аллелде -де олар бирге қосылып басқаша ямаса ақ реңди келтирип шығарған.

Енди аспан көк реңли тоты қуслардың генотипи мынадай жазылады =ААВВҢ сары-ааВВҢ жасыл қоспақ $\frac{1}{4}$ де АаВв хәм $\frac{1}{4}$ де ақ рең -ааввҢ болған.

Егерде тереңирек биохимиялық таллаў исленсе онда, жасыл рең бул еки пигменттиң қосылыўынан келип шыққан рең екенин, билемиз аспан көк хәмде сары реңнен. Ал рецессивли аллел «а» аспан көк пигменттиң синтезин иркип қояды, сол себебли қустың пәринде, сары рең пайда болады, ал екінши рецессивли аллел «в» ол сары пигмент, синтезин иркеди, сол себебли қустың пәринде аспан көк рең пайда болады. Булар $\frac{1}{4}$ деги қоспақта тек доминантлы аллел генлердің қосылыўы болған еди, сол себебли тотықус реңи тек жасыл реңди ийелеген, еди себеби (олар тек доминантлы генлерден куралған белгилер) есапланады.

Ал ақ реңдеги қусты, тек $\frac{1}{16}$ де көриўи мүмкин, себеби бир ўақытта аспан көк хәм сары пигментлер синтези иркилип қалған. Солай етип $\frac{1}{16}$ деги тарқалыў толығы менен бул Мендель нызымына туўры келеди ямаса 9:3:3:1; тарқалыў түри булда тиришиликтеги нызамлы қубылыс екенлигин көрсетеди.

Тарқалыў 9:7; мс: Жоңышқаның ақ реңли түринде цианидиннің көп хәм аз тарқалғаны бизге мәлим. Биз оларды биринши рет шаңландырғанда $\frac{1}{4}$ де биринши белги доминантлық қылды ямаса цианид муғдары көп болды, ал $\frac{1}{16}$ бул белги тарқалды 3:1 қатнасында. Бизге мәлим бул альтернатив белгилер тек бир жуп аллел генлердің тәсиринде болған. Енди усындай жоңышқаның екеўинде- де цианидиннің кем формаларын шағылыстырсак, онда қоспақ $\frac{1}{4}$ де, биз жүдә көп муғдардағы цианидти алдық, ол $\frac{1}{16}$ де тарқалды 9/16 жоқары цианидти хәм 7/16 кем цианидти болып биз (9Үў) усыдан алдық. Ал буны биз Мендель нызамы бойынша талласак, хәр бир дәслепки форма өсимликлер олар гомозиготалы, ондағы бир-бирден доминантлы аллеллер LLhh ямаса LLHH олар бир-бирине қосылғанда цианидти синтезлеген, себеби қоспақтың биринши әўладында $\frac{1}{4}$ де екеўинде- де доминантлы генлер (аллеллер) барғой мс: L хәм H демек оның жапырағында әлбетте цианид көп болады, ал $\frac{1}{16}$ де тарқалыў өтеди 9/16L-H; 3/16L-hh3/16; HH:1/16 LLhh;

Себеби хәр бир доминантлы ген өзи бир жөн жағдайда, цианидти толық синтезлей алмайды. Сол ушын өсимлик генотипи L-hh хәм LLH бунда жүдә цианид аз, ал $\frac{1}{16}$ де тарқалыў басланып фенотипи бойынша 9:7 болады.

Тарқалыў 9:3:4; Биз бунда аспан көк реңди, ақ қоянлар менен шағылыстырамыз, бунда $\frac{1}{4}$ де қоянлардың қара реңи пайда болады, ал енди $\frac{1}{16}$ тарқалыў басланды, 9/16 қатнасында қара рең: 3/16 көк рең 4/16 ақ рең, улыўма бул жерде реңлилик, реңсизлик үстинен басым келеди, ал $\frac{1}{16}$ де тарқалыў болды ямаса (9+3)=12 реңлиликке хәм н ақ реңге ямаса бунда-да 3:1 қатнасы екенлигин билемиз. Соның менен бирге усы $\frac{1}{16}$ де реңлик бойынша 9 қара хәм 3 көк рең (3:1); генлерди мынадай белгилер менен белгилеймиз.

А- реңнің бар екенлигин билдиреди; а-оның жоқ екенлигин билдиредиң В қара реңң в- көк рең: Солай етип дәслепки шағылысқан Альбинос қоянларда гомозиготалылық, болған ол рецессив генли реңи жоқ реңсиз хәм доминант гени бойынша-да қара реңи бар ямаса (ааВВ), ал аспан көк рең қоянлар, буларда гомозиготалы доминантлы гени бойынша, бунда реңи А ның бар екенлигин билдиреди хәм көк рең бойынша рецессив генлери бар ААВв. Енди қоспақ $\frac{1}{4}$ де АаВв бунда еки аллелдің доминантлы генлери тәсиринде, қара рең раўажланады, ямаса ол 9/16 мақлукқа тийисли.

Эпистаз: Бир аллелдің доминантлық хәрекеті ўақтында, екінши бир аллельдің басылып қалғанын көремиз, олар болса сол бир геннің хәр түрли аллеллери. А>а: В>в т.б. жәнеде бир генлердің өз-ара хәрекетлери болады мс: бир ген хәрекетин басып таслайды. мс: А>В ямаса В>А, а>В ямаса в>А хәм т.б. Өне усындай қубылысқа биз **Э п и с т а з** хәдийсеси деймиз.

Усындай генлерге **Супрессор генлер**, ямаса **Ингивиторлар** деймиз. Енди олар хәм доминантлы-да ямаса рецессивлиде болыуы мүмкин. мс: генлер супрессорлар хайуан-өсимлик хәм микроорганизмлерде анықланған. Оларда биз мәзи j ямаса s бенен белгилеймиз. Ал Эпистазды-да 2 ге бөлемиз: 1) **Доминантлы** 2) **Рецессивли**. Доминантлы дегенде биз бир доминантлы геннің, екінші геннің хәрекетин басып таслауға айтамыз. Тарқалыу 13:3. Еки пияздың өз-ара шағылысыуынан олар екеуіде реңсиз ямаса ақлау реңде, олардан $\frac{1}{16}$ де реңсиз жәнеде ақлау пиязды аламыз, ал $\frac{15}{16}$ де тарқалыу болады, ол тарқалыу болса (13:3) қатнасында өтти ямаса енди сол ақлау пияз реңсиз болып қалды, ал 3 пияз реңли болып шықты. Тарқалыу характеринде, оның реңинде еки геннің хәрекетинің болғанлығы мәлим, демек оның дәслепки ата-аналары усы геннің сырларын (фактор) өзінде жасырын сақлаған, ал оның хәрекеті енди ингивитор тәсиринде жүзеге шықты.

Демек оның боялмаған реңинде айырықша генлик фактор ямаса ол реңди белгили дәрежеде басыуға ийе ген факторы жасырын сақланған.

Енди реңликти A ; ал реңсизликти a ; ол тийкарғы бояушы ген есапланады. Ингивиторды болса - J , ал басылып қалушы аллелди болса - j , әне усындайда олардың дәслепки формасының генотипи $JJAA$ хәм $jja a$, қоспақ $\frac{1}{16}$ дики $JjAa$ олар дәслепки ата-аналар боялмаған реңде, енди $\frac{15}{16}$ де 13/16 ға қатнасында боялмағанынан 3/16 ға қатнасы боялған болды ямаса (3 боялмағанда: 3 боялған пиязды алдық $\frac{1}{16}$ де фенотипте 13:3 ке қатнасында тарқалды. Усы тарқалыуда $9(i-A)+3(J-aa)+1(ii aa)=13$ боялмаған реңдеги пиязлар хәм 3iiA боялған пиязлар алынды.

Полимерия: Биз усы уақытқа шекемги белгилерди, тек альтернатив ямаса сапасы бойынша бир-биринен айырылатуғын белгилер үстінде болды. мс: организмнің айрым белгилеринің оның реңине қарап емес хәм сапасына қарап хәмде оның узынлығына, санына қарапта өлшеймиз. мс: пақалдың узынлығы хайуанның, өсимлик массасын т.б. оларды оның фенотиплик классларына қарай анықлау жүдә ауыр, сол ушын тек өлшем бирликлери керек. Усындай белгилерге биз сан белгилери деймиз. Егерде бир тухымлы қойларды оның массасы бойынша бир қатарға дизсек, оны биринші ең үлкени менен ең кишкене арасында белгисиз бир өтиуді аңлаймыз. Солай етип **полимерия** деп көпшилик генлердің хәрекетинен пайда болған **бир белгинің көринисине** айтамыз. мс: ауырлық, узынлық витаминлер саны көбейуі бул бәриде сан белгилер адамдағы пигментлилик дененің үлкен кишилиги. мс: мулатларда қоспақ адамлардағы (ақ реңлинің X қара рең менен) қосылғанынан келип шығады. Реңи жүдә ашық кофе реңде, ал балаларында, ақ реңнен қара реңге шекем болыуы мүмкин. Демек ол барлық гамма реңлерди тәкирарлауы мүмкин әне усындай бир қыйлы тәсир етиуші генлерди биз **биргелки тәсир етиуші генлер** деймиз, ал пайда болған белгилерге **полимерли белгилер** деймиз. Биз биргелкили генлер болғаны ушын оны бир қыйлы хәриплерде белгилеймиз A_1, A_2, A_3 т.б. Өне усындай түрдеги генлер хәрекетине биз **полимерия** хәдийсеси деймиз.

3-сорау. Биз генлердин өз-ара хәрекетинде бир жуп ямаса көпшилик жуп генлердің бир белгини яки басқа-да өзгерислерди келтирип шығарғанын көрдик. Демек бул процесслерге тек еки жуп ямаса бир неше жуп генлер қатнасты. Ал илимде бизге мәлим көпшилик генлердің хәрекеті оны **плейотроптылық хәрекет** деймиз. Бундай жағдайда тек бир геннің рауажланыуы, бир уақытта бир хәм бирнеше белгилерге тәсир етеди ямаса ол **плейотропты эффект келтиреді**. мс: адамда рецессивли нәсиллик кеселлик клетканың **орақ тәризли анемия кесели** болады. Оның биринші кемислиги **гемоглабин** молекуласындағы бир **аминокислота** орыны алмасқанлығы әне усының себебинен организмде жүрек қан тамыр системасында терең өзгерис байқалған, нерв системасы, ас сиңириу системасы, бөліп шығару системасында хәм т.б. усының салдарынан адам усы кесел бойынша **гомозиготалы**, хәттеки, ол жас бала уақтында-ақ **өлип** кетеди. Ал биз жүдә терең илимий изертлеу ислегенде усындай плейотропты эффектти көпшилик генлердің атқаратуғынлығыда илимге мәлим болған жағдай.

Демек қалеген нәсиллик белги бир ген емес, ал көпшилик генлердің тәсиринде болыуы-да мүмкин ямаса бир пүтин генотип тәсиринде-де, болыуы мүмкин, жәнеде хәрбир генде көпшилик белгилерге тәсир етиуі де мүмкин, бул ямаса анығырақ бир пүтин

организмнің раўажланыўына тәсир етеди. Демек генотип бул генлердиң жыйнағы болмай, ол хэмме генлердиң курамалы **хәрекетиниң системасы** десек туўры келеди. Усылай етип Мендельдиң гибридологиялық таллаўы нәсил қуўыўшылықтың хәм өз-ара генлердиң хәрекеті, булардың бәри организмдеги сапа хәм сан өзгерислериниң көринислеринен, олардың химиялық дәлиллеўлери нәтийжеси солай етип усы гибридологиялық усылға онтогенетикалық усылды қосып, бәрін бирге қосып биохимиялық усылда таллаў жүргизилсе, сонда ғана **Онтогенездеги** генлердиң өз-ара хәрекетлерине толық түсинемиз.

5-лекция ушын трек сөзлер

1-сораў: Дигибридли шағылысыў, Дигетерозиготалы, тригетерозиготалы, полигетерозиготалы шағылысыўларға түсиник, Дигетерозиготалы генотиптеги класслардың пайда болыўы, форма, рең бойынша классларға бөлиниў, еркин комбинацияланыў нызамының ашылыўы.

2-сораў: Генлердиң өз-ара хәрекетлери комплементарлы, эпистаз, полимерияға түсиник, супрессор генлер, гипостотикалық генлер.

3-сораў: Көпшилик генлер хәрекеті, плейотроплық эффект, адамдағы орақ тәризли анемия хәдийсеси, гемоглабин, генлер системасына түсиник.

6 -лекция

**Тема: Жынысый тиркесіулері менен нәсил қууалаушылық
хәм тиркесіу және Кроссинговер**

Ж о б а: (2 саат)

1. Жынысый тарқалыу, хромосоманың жынысты анықлаудағы орыны.
2. Жынысқа тиркелген белгилердің нәсилине берилиуі.
3. Тиркесіу хәм Кроссинговер хәдийсеси.

Жыныс бул организмнің қалеген бир белгисиндей ол нәсиллик тәрәптен детерминацияланған (тастыйықланған) ямаса анықланған белги есапланады.

Әне усы детерминацияланыу бул хромосома аппаратына байланыслы болады. Енди биз жынысты анықлаудағы хромосоманың орынын көрип шығамыз, жәнеде айрым белгилердің сол жынысқа тиркесип нәсилге өтиулеринде көремиз.

Жынысқа қарай тарқалыу: Хәр қандай хайуан ямаса еки үйли өсимликпе буларға тән қәсийет, онда теңдей санда аналық хәм аталық жыныслары ушырайды, олардың теңдей мақлуқлары болады. Демек жыныслар қатнасы теңдей 1:1 дәрежесин ийелейди.

Әне усындай теңлик қатнас олардың тарқалыу уақтында-да болады ямаса шағылысыуға қатнасқан мақлуқтың биреуі **гомозиготалы рецессив** белгилері **бойынша аа**, ал екінши мақлуқ **гетерозиготалы Аа**, усындай мақлуқлардың шағылысыуында $\frac{1}{2}$ де тарқалыу өтеди. Мынадай қатнаста:

(1 Аа : 1 аа.), Егерде тап усындай қатнаста жынысый белгилер нәсилге берилгенде онда бир жыныс, ол аналық гомозиготалы болады, ал қалған жыныс аталық ол гетерозиготалы болады ямаса булар қарама-қарсыда болыуы- да мүмкин.

Енди жыныс бойыншада қатнас хәрбир әуладта 1:1 болады, әне бул тәбияттағы айрым жыныслы организмлер ушын ең характери белги есапланады.

Гомо хәм гетерозиготалы жыныс: Бул еле цитологиялық жақтан салыстырылмаған ямаса олардың гомогетерозиготалылығы тууралы дәлил еле алынбаған. Анықлауға қарағанда хайуанлардың аналық хәм аталық жынысларында хромосомалық жыйнақ бир-биринен айырмашылық қылады. Ол анық мыс: дрозофила шыбынында оның аналық жынысы бул теңдей (оның айрым түрлері ушын) хәмме хромосомалары жупланған, ал бирақ еркегинде еки хромосома **гетероморфлы**, соның биреуі тап аналығындағыдай ямаса соған ұқсас форманы ийелейди. Әне усындай айырмашылыққа ийе болған хромосомаларға биз **жынысый хромосомалар** деймиз.

Әне солардың жуп формаларына ямаса бир жынысты ийелейтуғын түрлерине биз **Х хромосомалылар**, ал жупланбаған хромосомаларына болса буларда тек бир жынысқа тийисли, екіншисинде ушырамайды оларға **У-хромосомалылар** деймиз. Булардан басқада бир топар хромосомалар болады оларда аталық хәм аналық белгиси айырылмайды оған биз **Аутосомалар** деймиз. Солай етип дрозофила шыбынында оның еки жынысларында-да барлығы болып **6 бир қыйлы аутосомалар** ушырайды.

Соған қосымша жынысый хромосомаларда бар олар **XX** бул аналықта; **XU** бул аталықта. мс: аналықтарында бизге мәлим болды хромосомалар жупласқан, бул Мейоз бөлиниу уақтында оларда бирдей тухым клеткасы пайда болады аталықтағы Х хромосома қосылыуынан. Егерде жыныста бир түрлі **гематалар** пайда болса хромосомалар қатнасына қарай буны биз **гомогаметалы** деймиз, ал ер жыныс еки сортқа теңдей **сперматозоидлар** рауажландырады, биреуі Х лар менен, екінши У хромосомалары менен олар теңдей санды ийелейди, булар мейоздың принциптерине тууры келеди. Әне сол ушында дрозофиланың аталық жынысындағы жыныс гаметаларына **гетерогаметалар** деймиз. Бизге мәлим сперматозоидлардың XU хромосомаларды дүзиулері хәм олардың қатнасының 1:1 болыуыда тарқалыудағы жыныслық қатнастыда 1:1 дей етип тәмийнлейди. мс: жыныстың бундай болыуы мс: (XX нашар, XU ер) булар барлық сүт емизушілерге, солардан адамларға, еки қанатлыларға, айрым балықларға тән болған қәсийет есапланады. Жәнеде гетерогаметалық мұдамы ер жынысқа тән қәсийет бола бермейди. мс: Айрым қуларда,

айрым балықларда, гүбелеклерде гетерогаметалықты олардың нашарлары ийелейди. Ал гомогаметалық болса аталықты, ер жынысы ийелейди. Усындай еки типтегі хайуанлардың тухым клеткасы Х хәм У хромосома менен, ал оның сперматозоидлары тек Х хромосома менен болады.

Енди биз усы гаметалардың гомо хәм гетерогаметалылығына қарай олардың жынысый белгилерин анықлаймыз.

2-сораў. Мендель ызымларында қайсы жыныс жәрдемінде нәсилге доминантлық хәм рецессивлик белгилериниң өтиўшеңлиги анықланбаған. Сол генлер қайсы хромосомада жайласыўына байланыслы болады мс: хәммеге бирдей егерде усы генлер аутосомада болған болса, онда бул жағдай еки жыныс ушында бирдей. Ал жынысқа берилиўши генлер жынысый хромосомаларда жайласса, онда оның мейоз процессиндеги хәректлерине қарай жыныслық белгилер өзгереді. Дрозофиланың жыныс хромосомаларын изертлегенде У хромосомлардың генлерден турмайтуғынлығы анықланған, демек олар нәсиллик **Инертлик** есапланады, ямаса ол нәсиллик белгилерди әўладларға өткерер алмайды. Солай етип Х-хромосомадағы генлер олардың **У хромосомада аллеллери-де** болмайды, сол ушын гетерогаметалы жыныстағы Х-хромосомаларындағы рецессив генлер жүдә айрым ўақытларда олардың көриниўлери мүмкин. Нәтийжеде Х хромосомадағы белгилерди анықлаўшы генлерди биз жынысқа тиркелген белгилер деймиз. Өне бул кубылысты белгили Америка илимпазы Томас гент Морган биринши рет ашты. (1910-1916 жыллар), 1934 жыл ол Нобел сыйлығын алыўға, бирге ислеген топары менен бирге миясар болды, бул оның илимий мийнети «Нәсил қуўыўшылықтың хромосомалық теориясы» ызымының негизин қурады. Бул мийнети 20 жылдан аслам ўақытта исленген жумыс жуўмағы, енди бул ызым тийкарынан 5 түрли жағдайды ийелейди.

1. Генлер олар хромосомаларда жайласады, хәр түрли хромосомалар хәр түрли сандағы генлерди ийелейди, ал хәр бир гомологиялық болмаған хромосомаларда генниң ушырасыўы жүдә уллы жағдайды ийелейди.

2. Гомологиялық хромосомалар локусында аллель генлер жайласады олар белгили ямаса жекке индивидуал (локусларын) майданларын ийелейди.

3. Хромосомалардағы генлер белгили бир тәртиб пенен жайласады ямаса избеизликте оның узынлығына қарай бир сызықты дүзеди.

4. Бир хромосомадағы генлер бир-бири менен тиркеседи, сол тиркесиўде-де нәсиллик белгилер әўладларға бериледи, нәсилге берилиў күши сол тиркесиўиниң аралығына қарай өлшенеди оны биз **Морганоидларда** изертлеймиз.

5. Хәр бир биологиялық түр бул белгили бир хромосома жыйнағынан ямаса **кариотиптен** турады.

а) Енди усындай аталық жыныстағы тиркесиўдиң ямаса **гетерогаметалық** жыныстағы процессин көремиз. Биз ақ реңли дрозофила аталығын, басқа көзиниң реңи қызыл аналық пенен шағылыстырамыз. %_о әўладта биз тек көзиниң реңи қызыл, реңлиси алынған. Демек қызыл көзлиниң бул доминантлы екенлиги ал, ақ реңли көз рецессив екенлигин көремиз. Ал %_г тарқалыў өтеди 3:1 қатнасында яки 3 қызыл реңли көзли, ал 1 ақ реңли бирақ, ақ реңлилер булар еркеклериниң 50% қурады, ал нашарлары бәриниң көзи қызыл реңли, бунда азда болса Мендель ызымларынан шетке шығыў жағдайы ушырасады. Ал биз буларды қарама-қарсы жағдайында қайта шағылыстырсак, онда %_о де-ақ тарқалыў өтти 1:1 қатнасында. Ал бул сапары ақ реңли көзли шыбынлар тек еркеклерди болды, ал қалғанлары бәри нашар жыныстағы шыбынлар қызыл реңли көзлилер. Демек бул дәслепкилердиң қызлары едигөй олар әкелеринен тек усы реңди яки қызыл реңди алған, ал (балалары) бул аналарынан тек ақ реңди өткерген. Өне усындай нәсиллик белгилерди әкелеринен қызлары, ал уллары аналарынан алған түрине биз **Атанақлылық** ямаса **Крисс-Кросс** нәсил қуўыўшылық деймиз.

Ал усылардан %_г де теңдей белгилер байқалады, олар теңдей қатнаста 1:1 мс: Адамларда-да усындай мағлыўматлар бар жынысый тиркелисиў уақиялары оларға мс: Дальтонизм бул қызыл-жасылды аңламаў. Гемофилия олар тек рецессив генлердиң хәрекетинен келип шығады, себеби адамлардағы еркек жыныс бул гетерогаметалы сол

ушында усындай кеселлик көпшилик ер адамларда ушырайды, ал оны нәсилге тек ғана саў нашар жынысы арқалы өтеди себеби олар усы генлерди гетерозиготада алып жүреді.

б) Енди биз усындай жыныслық тиркесіудің гетерогаметалы бірақ нашар жыныстағы дәрежесіндегі нашарлардағы сақланыў, принципін көреміз. Бундай ўақытта барлық Х хромосомадағы генлер олар гемизигота дәрежесінде нашар жынысларда сақланады, ер жынысларда ушырамайды. Таўықларда жынысқа тиркелген халда оның реңи шубарлық, ол доминантлы генлерден-В. Егерде усындай шубар таўықларды (ХУ) рецессив генли қара реңли қоразлар менен шағылыстырғанда (ХХ) онда $\frac{1}{2}$ деги жас қоразлар доминантлы генди шубарлықты алады (х) хромосома менен бул анасынан ½ демек олар шубар реңди ийелейди. Ал таўықлар олар рецессив генди алады ямаса аллел оны әкесінен алады нәтижеде олар реңи қараға өзгереді. Енди усыны биз қарама-қарсы түрде шағылыстырамыз, онда қара реңли таўықлар Х шубар реңли доминантлы **гомозиготалы** қоразлар менен $\frac{1}{2}$ де хәм қораз хәм мәкиенлери теңдей шубар реңди ийелейди.

Солай етип усындай жынысқа тиркелген халдағы хромосомалар толығы менен жынысый хромосомаларға тарқалады ол мейозда қәлиплеседи.

3-сораў. Биз өткен генетикалық таллаў усылынан хәм оның принциплерінен билеміз еркін комбинацияланыўшы генлер, олардағы белгилер булар тек гомологиялық болмаған хромосомалар қурамынан келип шығады хәм соларда ушырайды. Нәтижеде усындай еркін комбинацияланыўшы белгилер хәр биримизде бар бірақ олар жүдә аз сандағы хромосомалар жубынан ибарат, болады жәнеде белгилер саны организмнің қәсийети белгилі бир генлер тәрәпинен басқарылады, ал хәр бир организмдегі хромосоманың саны жүдә аз хәм ол дерлік турақлы. Бизге белгилі хәр бир хромосомада тек бир ген емес ал көпшилик генлер бар, Мендельдің 3-нызамы хромосомалардың жайласыўына байланысly болады, ол генге емес, себеби геннің хәрекеті шегараланған.

Нәсил қуўыўшылықтағы тиркесіў қубылысы: Биз Мендельдің үшінші нызамынан билеміз еки жуп белгилілері бар мақлуклар шағылысқанда (АВ хәм ав) алынған таза қоспақ (АаВв) оны пайда еткен 4 сортлы гаметасы АВ: Ав: аВ: ав булар теңдей санда. Демек усындай ўақытта тарқалыў 1:1:1:1 теңдей өтеди, бул олардың ата-аналарына тән дәрежеде АВ хәм ав, ал тап усындай жийликте таза комбинацияда өтеди (Ав хәм аВ) булар теңдей 25%, ал айрым факторлар бар ериксіз халда нәсилге берилиўде болады.

Генлердің өз-ара нәсил қуўыўшылығы хәм бул нәтижесінде еркін комбинацияның өтпей қалыўын Морган бундай хәдийсени генлердің тиркесіуі ямаса «тиркескен» нәсил қуўыўшылық деп атады.

Кроссинговер хәм оны генетикалық дәлиллей: Кроссинговер процесси Т.Морган хәм оның мектеби тәрәпинен ашылды. Буның маңызы гомологиялық хромосомалар жубында удайы ретпе-рет генлердің алмасыўы жүрип отырады. Әне усындай гомологиялық хромосомалардың жеке индивидуал майданшаларында-да генлердің орын алмасыўы, хромосомалардың кесісуі ямаса **Кроссинговер** хәдийсесі өтеди, бул процесс таза генлердің хәрекетін келтирип шығарады, олар әлбетте гомологиялық хромосомаларда жайласады. Демек Кроссинговер хәм тиркесіў процесслери хәмме хайўан өсімлик хәм микроорганизмлер ушын улыўмалыққа ийе. Жеке майданшалардағы генлердің гомологиялық хромосомалар менен орын алмасыўынан генлердің **рекомбинациясында** келиб шығады соның менен белгилі дәрежеде **комбинативлик өзгеріўшеңликти** -де келтирип шығарады. Енди Кроссинговерди қандай дәлиллейміз. Хромосомалар кесіспесінен организмде белгилі рәуиште таза белгилердің келип шығыўын билеміз. Усындай организмди биз **рекомбинатлы организмлер** дейміз. Морганның бул жөнінде классикалық мысалы хәмде тәжрийбесіде бар дрозофила бойынша генлер хромосомаларда белгилі бир рет пенен жайласқанлығын илимий жақтан толық дәлиллеп берген. Егерде генлер хромосомалардың хәр қыйлы жупларында жайласқан болса онда дигетерозиготалы гентипти биз былай жазамыз:

А В

AB

Aa

$$\frac{B+Vg}{B+Vg} \text{ ямаса } \frac{B+Vg}{B+Vg}$$
$$\frac{Bvg+}{Bvg+} \quad \text{ал алынған қосбақларды} \quad \frac{B+vg}{\%1} \quad \text{---} \quad \frac{Bvg}{B+vg}$$
$$\frac{\text{Bvg}}{\text{Bvg}} \quad \text{X} \quad \frac{\text{B+vg}}{\text{Bvg+}}$$

6-лекция ушын трек сөзлер

3-сораў: Нәсил қуыўшылықтағы тиркеһиү хәдийһеси, Кросһинговер хәдийһеси, һиазма пайда болыў, комбинативли өзгериуһенлик, рекомбинантлы мақлуклар.

7-Лекция

Тема: Хромосомасыз (цитоплазмалы) Нәсил қуыушылық хәм нәсил қуыушылықтың тийкарғы нызамлары хәм принциптери.

Ж о б а: (2 саат)

1. Хромосомасыз нәсил қуыушылыққа түсиник.
2. Пластидлердеги нәсилге берилиу оның түрлери.
3. Нәсилге берилиудің негизи хәм нәсил қуыушылық принциптери.

1-сорау. Клеткадағы тийкарғы материалларды алып жүриу ушын хәм нәсилге берилетуғын белгилердің, санын тәминлеу ушын клетка тийкарынан 3 қәсийетти атқарыуы тийис.

1. Клетканың **метоболизминдеги** барлық жасау ушын болған функцияларды атқарыу.
2. Өзин-өзи қайта тиклеу қәсийетине ие болыуы керек.
3. Клетка бөлінгенде жас клеткаларға барлық материаллардың теңдей бөлинуін тәминлеу.

Әне усы үш қәсийетти **ядро дүзилиси** хәм ондағы **хромосомалар** ийелейди. Ал көпшилик клетка **оргоноидлары** оларда бирнеше қәсийетти атқарады. мс: **клетка орайы** бул бөлину ушын керекли уршық пайда етеди. Ал **пластидлер** болса, көпшилик синтетикалық процесслерди атқарады. **митохондрия** болса олардың дем алыу орайлары есапланады. Ал рибосомаларда белок синтезленеди. **Центриоллар, Пластидлер хәм Митохондриялар** олар өзи **репродукцияланыу** уқыбына ие болады ямаса екінши шәрттиде қанаатландырады. Жәнеде ядро менен цитоплазманың айырмашылығы бар:

1. **Ядро**да жүдә есапланған санда хәм хәр бир түр ушын белгилі санда хромосомалар жыйнағы болады. Цитоплазмада жүдә биргелікі оргоноидлар болып олардың саны турақсыз. Ядро бул көпшилик жағдайларда курамындағы хромосомалардың кемислигин өзгерте алмайды ямаса оны өшире алмайды. Демек олар клетка бөлинуде зиянлы зақымланғанлары рауажланыу дәуиринде шетлеп қалады. Усы барлық өзгерістерди нәсил қуыушылық нызамлары нәтижесинде клетка элементтери басқарады. Нәсилге өтиушилик ол хромосома тәрепинен анықланады. Сол ушын оны биз **ядролы** ямаса **хромосомалылар** деп атаймыз. Солай етип усы нәсилге өтиушиликтің материаллық тийкарында цитоплазма элементтери турады. Оларды биз **хромосомасыз** ямаса **цитоплазмалы** деп атаймыз. Демек өсимлик, хайуанның мәйек клеткасы көп муғдарда цитоплазмадан турады. Ал сперматозоид аталық гаметада болмайды. Ол цитоплазмасыз әне солай етип усы цитоплазмалы нәсилге берилиу, тек ғана **аналық** организмнен өтеди. Ал цитоплазмадағы оргоноидлар ушын толық хәм анық механизм елеге шекем жоқ, олар мс: Хромосомадағыдай емес сол ушын ядродағы механизм жүдә анық жетилискен. Биз ядроның хәм цитоплазманың нәсил қуыушылықтағы орнын билиу ушын бир түрдің клеткасын аламыз, онда цитоплазма болады, ал оған басқа ядроны саламыз онын ушын мәйек клеткасын бузып хәм оған басқа бир түрдің ядросын қосып аталандырамыз, әне усындай гаплоидлы зиготалы клеткада гаплоидлы **андрогенли мақлуқлар** пайда болады. Демек олар тек аталық ядросынан келип шыққанлар бирақ, **аналық цитоплазмадан**. Бирақ **гаплоидлы зигота** ерте эмбриональ рауажланыуында өлип кетеди. Сол ушын белгилі генетик илимпаз академик Б.Л.Астауров ол енди диплоидлы **Андрогенли қоспақларды**, алды еки түрлі наўқан қуртын шағылыстырыудан. Наўқан қуртта **гетерогаметалы нашар жыныс**, ямаса (ху), ал гомогаметалы, еркек жыныс, ямаса (хх), Жәнеде буларда-да көпшилик шыбын ширкейлердегидей **полисперия** ушырайды. Ер жыныстағыларды тамғаланған генлер менен белгиленди. Олар хәр қыйлы хромосомаларда жайласқан.

ch- бул сары қоңыр личинкалар; me- ак сүт реңдеги личинкалар

p- ақ реңдеги гүбелеклер. Ал нашар жыныстағыларда булар 3 түрлі доминантлы генлерди алып жүрген олардың реңлери қара реңдеги личинка, күл реңдеги курт, қара реңдеги гүбелек. Биз митотикалық бөлинуі уақтында мәйеклик клетканың ядросын бузып алыуға болады. Оған биз еки аталық **пронуклеусты** қосамыз. Енди бир, бирақ **диплоидлы**

ядро пайда болды. Ал оннан раўажланған мақлұқлар тек аталық жыныслы, оларда рецессив белгилерде пайда болады. Себеби, ер жыныс **гомозиготалық рецессив** генлер себебли. Биз усындай ўақытта ядроның туўры хәрекетин сеземиз ямаса, ол нәсил куўыўшылықта тийкарғы орынды атқарады. Биз бул жерде цитоплазманың жүдә үлкен ролин сезбеймиз.

2-сораў. Пластидли нәсил куўыўшылық: Өсимлик организмде пластидлер углеводтын синтези ушын өз алдына лаборатория есапланады. Оларда ДНК лар бар. Олар бөлинип көбейсе өзине усаған жас клетка пайда болады. Өне клеткадағы пластидлер жыйнағы олар нәсиллик хабарларды өткерийүшилер сол себебли биз оларға **пластидомлар** деймиз. Биринши рет 1909-жылы усы пластидлердиң нәсил куўыўшылықтағы орынын Э.Баур ҳәм К.Корренс еле генетиканың раўажланбай турған дәўиринде-ақ айтқан еди.

Митохондриядан нәсиллик белгилериниң өтиўи: Бул органоид бирден бир өсимликтің дем алыўында хызмети күшли, оларда өзін- өзи қайта тиклеў уқыбына ийе, булар бөлинип көбейеди. Олар-да ДНК лар болады, әне оның бөлиниўинде жас клетка аналық клеткадан теңдей муғдарда материал алады ямаса **митохондрия теңдей екиге** бөлинеди. Айрым замаррықларда дем жетиспей қалыўы сезилген, бул **митохондриядағы айрым изине айланбайтуғын** процесслерден келип шыққан, себеби ондағы **ситохромоксидазаның** активлиги төменлегенинен болған.

Б.Эффруссий ашытқыларда белгили штаммаларды тапқан олар дем жетиспесе тезде карлик (шарға) **калониялар** пайда етип бир жөн жасаўын сақлайды. Анализленгенде белгили болған митохондрияның дем алыў процесслеринде орны бар екенлиги анықланған. Егерде бир жөн митохондрияларды шарға клеткаларға салынса, онда дем алыў бир жөн өтеди.

Нәсилликтің инфекция арқалы өтиўи: Цитоплазма арқалы клеткадағы айрым **симбионтларда** нәсилге бериледи, оларда өзлери тиклене алады. Клетканың цитоплазмасына қарап қәлиплесип турады. мс: Тышқанлардың бир линиясы бар нәсилге сүт безлериниң себебинен, рак кеселлиги бериледи.

Демек бул тек ананың линиясы арқалы өтеди. Ана егерде балаларын сүт пенен бакса ғана өтеди, егерде сол сүт беретүғын ана тышқанға саў тышқан балаларын емизссек оларда-да рак раўажланған, ал егерде усы рак сүт безлери бар тышқанлардың туўылған балаларын саў анаға, емизссек онда рак сезилмейди. Демек рак кеселин бул жерде **инфекция** шақырады, ол ананың сүти арқалы бериледи. Усындай инфекция агентине биз **сүт факторы** деймиз. Бул мәлим болған вируслы тәбиятты ийелейди.

3-сораў: Нәсил куўыўшылық ҳәм нәсилге берилиў булар еки хәр түрли кубылыс бирақ олар бир-биринен ҳеш қандай ажыралмайды.

1. Демек нәсилге берилиўши белгилер айрым қәсийетлер, олар тек раўажланыў дәўиринде ата-анадан әўладқа өтеди. Булар **детерминацияланған** белгилер есапланады.

2. Нәсил куўыўшылық дегенде, сол клетка дүзилисин организмнің бир пүтинлиги, оның материаллық ҳәм функционаллығы, әўладлар арасындағы мийраслығына түсинемиз. Булар екеўиниңде тийкарында толық репродукция нәсиллик түзилис ҳәм оның клетка бөлиниўиндеги ызамлы, тарқалыўы жатады. Ал нәсилге берилиў дегенимизде биз Мендельдиң ашқан ызамларында толық көремиз. мс: %_з- биринши әўладтағы биргелкилик (доминантлық), ызамы I- ызам; %_г екінши әўладтағы тарқалыў ызамы; ҳәм Еркин комбинацияланыў ызамы III ызам, толық усы нәсилге берилиўшиликти яки нәсилге өтиўшиликтиң ҳәмме принциплерине толық жуўап береді.

Соның менен бирге нәсилге өтиўде Морганның ашқан ызамларында тиркесиў, белгилердиң нәсилге берилиўи, жынысқа тиркескен белгилер әне усылар бари нәсилге берилиўди толықтырады. Бирақ еле бул нәсил куўыўшылық емес. Улыўма Мендель ашқан ызамлар генетиканың негизин салды. Ол мынадай кубылысларды ашты.

1. Хәр бир белги бул нәсиллик факторлар жәрдемінде келип шығады. Олар жынысый клеткалар арқалы әўладларға өтеди. Ал ҳәзирги күннің дәрежесинде олар генлер арқалы өтеди.

2. Генлер белгили әуладларда таза сақланады. Ол өзинің жекке екенлігін сақлайды хәм ол өзгериссиз қалады ямаса ген салыстырмалы рәуиште хәмме ўақыт турақлы.

3. Нәсиллик сырлар булар жуп сырлар биреуі атадан, екіншиси анадан солардың биреуі доминантлы екіншиси рецессивли, әне усы жағдай аллелизм принципін ашыўға жәрдем етти. Себеби ген мұдамы ең кем дегенде минимум еки аллелден турады.

4. Еки жыныста теңдей өзинің әулады ушын нәсил қалдырыўға қатнасады.

5. Жынысый клеткалардағы генлердің саны 2 ретке кемейеди бул процесс мейоздың алдын-ала болжаўы деп аталады.

Мендельдің 3 - ызамаы мәнисинде биз билемиз бул нәсиллик хабарлардың әуладларға берилиуі олар тек жынысый көбейиўде өтеди. Ал нәсил қуўыўшылық принципі дегенде биз оны төмендегі түсиниклерде түсинемиз.

1. Нәсиллик детерминацияланған белгилер, дискретли белгилер.,

2. Нәсиллик бирлик ген булда белгили дәрежеде турақлы.

3. Геннің аллелли жағдайы (доминантлық хәм рецессивлик).,

Әне усы Мендель ызамлары тийкарында ашылған нәсил қуўыўшылық ызамлар бул генетиканың тийкарғы маңызы есапланады. Әне усындай ашылыўлар хәзирги тәбияттаныў илимине турмыстың өлшеў бирлигин, генди берди, соның менен улыўма биология илимин басқада илимлерге байланыстырды. мс: Физика, химия, математика енди биологиялық талқылаўлар усы илимлер менен бирге өтеди. Морганның ашқан ызамына түсиник бергенде Т.Морган генетика раўажланыўында жүдә көп хызмети бар илимпаз. Ол ҒНәсил қуўыўшылықтың хромосомаҒ теориясын ашты жәнеде нәсилге берилиўде, бир қанша ызамларды ашқан илимпаз «жынысқа байланыслы нәсилге берилиўши белгилер», «тиркеспели нәсилге өтиўшилиқ» әне усы ызамлардан нәсил қуўыўшылықтың төмендегидей принциплерин-де жаратты.

1.Фактор бул белгили бир хромосома локусының гени.,

2. Геннің аллеллери ол жеке гомологиялық хромосомалардың локусында жайласады.,

3. Генлер хромосомаларда сапқа дизилип жайласады.,

4. Кроссинговер-гомологиялық хромосомалардағы генлердің удайы алмасып турыўы ямаса бул гомологиялық хромосомалардағы ХУ лер арасындағы майданшалардағы генлердің бир-бири менен орын алмасыўы...

7-лекция ушын трек сөзлер

1-сораў: Клетканың тийкарғы 3 түрли қасийети, ядро, цитоплазма айырмашылығы, мәйек клеткасының, туқым клеткадан өзгешелигі, аналық цитоплазмасының әхмийети, гаплоидлы зигота, гаплоидлы Андрогенли мақлуқлар.

2-сораў: Пластидлердегі нәсилге берилиў, пластидомлар, митохондриялы нәсилге берилиў, ДНК-ның органоидларда ушырасыўыҢ нәсилликтің инфекция арқалы берилиўи, клетка симбионтлары:

3-сораў: Нәсилге берилиўдегі Мендель ызамларының әхмийети, генлердің сақланыўы хәм турақлылығы, Мендельше нәсил қуўыўшылықтың принципі оның тийкары, Морганның ашқан принципери.

8- лекция

Тема: Өзгеріушендік оның принциптері хәм үйреніу ұсыллары

Ж о б а: (2 саат)

1. Өзгеріушендік классификациясы (генотиптік хәм фенотиптік) өзгеріушендікке түсиник.

2. Мутациялы өзгеріушендік оның типтері.

3. Генли мутация, хромосомалы мутациялар.

1-сорау: Генетика илими белгили нәсил қууышылықтаңда басқа, хәмде өзгеріушендікті де үйренеди. Биз өзгеріушендік дегенде тири организмнің өзгеріуі, оның таза белгилер пайда етіуі хәм ески белгилердин жоқ болыуына түсинемиз. Олар хәр түрли мақлукларда пайда болады. Тийкарынан өзгеріушендіктің қасиеті бул нәсил қууышылыққа қарама-қарсы қасиетте өтеди. Өне усы өзгеріушендік **эволюция** процессинде пайда болады. нәтижеде ол тиришиликтің көп түрлилигин пайда етеди. Классификацияланыуда биз өзгеріушендік бул мақлуктың хәр түрлилигин пайда етеди. Ол бир түр көлеминде (парода, сортлар) пайда болады. Биз олардың сыртқы көринисине яки фенотипине қарай анықлаймыз. Өзгеріушендік принципине қарай 2 ге бөлинеди.

1. Фенотиптік өзгеріушендік

2. Генотиптік өзгеріушендік.

Организмдеги белгилердің қасиетінің өзгеріуі бул мүмкин генлердің өзгеріуінен ямаса басқа да генетикалық аппараттың өзгеріуінен келип шығады. Өне усындай өзгеріулерге биз **мутация** деймиз. Мутациялар булар секирмели рәуиште пайда болады. Ол жынысый клеткаларда болып олар әуладларда сақланады. мс: бундай мысалларда қара қоянлардың ишинде ақ қоянлардың пайда болыуы. Қылытқысыз бийдайларда, қылытқылы бийдайлар пайда болыуы. пайда болған гомозиготалы, ақ қоянлар хәм қылытқылы бийдайлар есапланады. Ал өзгеріушендік бул тек мутация нәтижесинде болып қалмай, оның хәр қыйлы комбинацияланыуы нәтижесинде- де пайда болып турады. **Генлердің комбинациясы** нәтижесинде таза белгилер пайда болады. Ямаса оның таза қурлысы өзгереді. Өне усындай өзгеріушендікті биз **комбинативли** деймиз. Олар түрдеги мақлуклардың шағылысыуында пайда болады. Енди **мутациялы** хәм **комбинативли өзгеріушендік** бул сол организмдеги генотиптің өзгеріуінен пайда болады. Сол ушында буларды биз **генотиптік өзгеріушендік** деймиз ямаса **нәсил қууалайтуғын өзгеріушендік** есапланады.

Организмнің индивидуаль рауажланыуы нәтижесинде айрым морфологиялық, физиологиялық, биохимиялық белгилердің ызамлы рәуиште өзгеріуін сеземиз. Ұсылардың Онтогенезинде пайда болыу уақтың, оның тәртібин генотиплер басқарады. Ұсындай өзгеріушендікті биз **жаслық** ямаса **онтогенетикалық** деймиз. Биз буған мысал ретинде адамның жасының қәлиплесіуі, менен ақылдың қәлиплесіуіне айтамыз, демек адам физикалық хәм ақылый рәуиште қәлиплеседи. Онтогенетикалық өзгеріушендік бул генотиптік өзгеріушендіктен организмдеги жаслық өзгеріулерди есапқа алмағанда, ол белгили хәм турақлы генотипти ийелейди. Ұсындай өзгеріушендікті биз **фенотиптік өзгеріушендік** ямаса **нәсиллік болмаған өзгеріушендік** деймиз. Егерде биз **хлорелланың** белгили бир **фенотипин** биз жақтылықта өсиргенімзде, пайда болған **колония жасыл реңди** ийелейди. Ал қаранғыда өсиргенде, клеткалардан **сары рең** пайда болады. Егерде биз оны жәнеде жарықта өсиргенімзде, ол қайтадан жасыл реңди пайда етеди. Демек биз **хлорофильдің** пайда болыуы ушын тек жарық керек екен. мс: Адамдағы сепкилдің пайда болыуы, булда генотипке байланыссы, ал оның жақсы рауажланып кетіуі ушын адам күн нурында көп жүріуі керек. Хәр түрли жағдайларда хәр түрли **генотиплердің** пайда болыуына **модификациялы өзгеріушендік** деймиз. Ол онтогенетикалық өзгеріушендіктей, ол да **фенотиптік** топарға ямаса **нәсиллік** болмаған өзгеріушендікке киреди.

2-сорау: Мутациялы өзгеріушендікте геннің, өзи өзгермейди. Ал оның орыны өзгереді хәм генотиптеги өз-ара хәрекеті ғана өзгереді. Солай етип усындай **нәсиллік**

өзгеріушендікті **екінші дәрежелі** деп түсінеміз, ал бірінші кубылыс таза деректі, биз **геннің мутациялы** өзгеріуі деп атаймыз. Солай етип «Мутация» термини болса 1-рет Г де Фриз тәрәпинен оның классикалық мийнетінде «Мутациялы теория» (1901-1903) жәрияланды. Ол мутацияны **серикрмели кублыс** деп атады. Усындай секирмели айрым белгилердің өзгеріуі хәм олардың әуладларға берилиуін хәттеки Дарвин тәрәпинен-де пикирлер айтылған еди.

Мутациялардың классификациялануы: мутациялар екиге бөлинеди **Генеративли** хәм **Соматикалық** мутациялар. Мутация бул қәлеген көп клеткалы организмде пайда болады, оның клеткасында яки тканында хәм оның қәлеген өсиу фазасында ушырасуы мүмкин. Егерде **Мутация** бул **ержеткен** ямаса **ержетпеген** жынысый клеткаларда пайда болса, оны биз **генеративли**, ал ол организмнің басқа соматикалық клеткаларында болса, биз оларды соматикалық, ал біріншисине болса генеративлик, екіншисине **соматикалық мутациялар** деймиз.

Соматикалық мутация генеративликтен көп дәрежеде айырмашылық қылмайды, мутацияның шақырған белгилерин хәм организмнің, қәсийетин оның айрым гаметаларындағы **мутантлы генлерден**, билемиз оның **зигота пайда** етиуінде ямаса ол келешек әуладқа бериледи. Егерде Мутация доминантлы болса пайда болған таза белги ямаса қәсийет хәттеки буны биз гетерозиготалы организмлерде көреміз себеби, ол сол гаметадан келип шыққан. Егерде Мутация **рецессив** болса онда **мутантлы ген** өзинің хәрекетин көп әуладқа шекем көрсете алмайды, ол гетерозиготалы жағдайда саклаулы турады. Сол ушын таза белги тек **рецессив ген гомозигота** жағдайына өткенде ғана көринеди (F_2 F_3 т.б.) Егерде генеративли мутация жүдә ерте пайда болса хәмле ямаса көбейуі уақтында **сперматогония** хәм **оогония** уақтында болса онда мутантлы ген сол клетканың бөлинуі санына қарап теңлеседи. Демек жынысый клеткалардың хәр бири теңдей мутацияларды ийелейди, ал қалған клеткаларда генотип өзгермей қалады. **Соматикалық мутациялар болса мозайкалы** болып көринеди, усындай мутациялы тоқыманы алып жүриуші мақлуқларды биз **мозайкалар** деймиз ямаса **химералар (чудовише)** деп атаймыз. мс: буны биз қозы терилеріндеги реңлерде көреміз ондағы бөлек қара рең, ол қоңыр рең тийкарында келип шыққан бундай қәсийет адам, өсимлик, хайуанларда да ушырасады.

Мутацияларды фенотипине қарай классификациялау: Генотип бизге белгили, ол избе-излик шынжыр нәтийжесінде организмнің рауажлануынан келип шығады ямаса оның ушын морфологиялық, физиологиялық хәм биохимиялық тканлардың **дифференциялануы** нәтийжесінде болады. Солай етип мутацияларды шәртли рәуиште 3 ке бөлемиз:

1. Морфологиялық. 2. Физиологиялық. 3. Биохимиялық.

1. Морфологиялық мутацияны биз көзге көринетуғын ямаса **көринерли мутация** деймиз. Себеби ол организмге айрым клетка тоқымаларының өзгеріуінен, нәтийжеде оның қәсийетинің өзгеріуінен келип шығады. мс: қойлардың қысқа аяқлы болуы, қара малларда-да ушырайды т.б. Шыбын- ширкейлердің көзсиз, қанатсызлығы, сүт емизюшілердің жүнсизлиги, өсимликлердің айрым органларының түспеуі **гигантизм, карликлик, албинизм** адамдағы х.т.б. Жәнеде мутациялар клетка ишиндеги затларға-да өзгерис келтириуі мүмкин. Хромосомалардың хәрекетине мейоз бөлинуі уақтында клетка бөлинуі уақтында-да ушырайды. мс: мәккедеги мутациялар мейоздағы гомологиялық хромосомалардың **конюгация** процессинің болмай қалуынан, екіншиден метафазада, хромосомалардың биригиуінен **пикноз типі**, үшіншиден, **цитокинездің иркилиуінен** нәтийжеде **ахроматин** жипшесинің пайда болмауынан усы фактлар хромосоманы барлайтуғын **генотип** есапланады.

2. Айрым организмлерде физиологиялық мутациялар өтеди. Ол физиологиялық процесслердің өзгеріуінен келип шығады. мс: тышқанлардағы айналып жүриу қәсийетин болдырады, демек ол тышқанларда жүдә жаман физиологиялық өзгериске алып келеди. Бул мутация нәтийжесінде мақлуқлардың тиришилик дәрежеси пүткиллей өзгереді.

3. Биохимиялық мутациялар: - Булар организмде белгили дәрежедегі химиялық заттардың синтезін тәсір етеді. Оның санын хәм сапасын өзгертеді. Нәтижеде бул мутация процессінде зат алмасуы өзгереді. Оның химиялық қурамы өзгереді. Айрым химиялық заттар жетіспей қалады. Бул процесс микро организмдерде жүде жақсы үйренілген. Көпшилик **мутантлар** оларды **ауксотрофлар** дейміз. Усылар айрым химиялық қурамдағы заттар болмаса хәрекетін жойтады. Сонын менен мәдени типлер жабайы **прототрофлардан** айырмашылық қылады. Себеби жабайы типлерде, ол заттар жүде минималь дәрежеде болсада, бир жөн рауажланыуы өте береді. Олар мс: минерал дузлар хәм углеводлар х.т.б. Демек көпшилик мутациялар тийкарында биохимиялық процесслер жатады. мс: адам организми бир жөн зат алмасуы ушын жүде айрым **аминокислоталар** керек. **Фенилаланин, тиразин** буны организм эпийайы белоклы ауқатлық заттардан алады. Ал тиразин болса ол фенилаланиннен синтезленеді. Адам организмінде тирозин көпшилик белоклардың синтезін қатнасады. Айрым гормонларға (тироксин, норадреналин х.т.б.) мс: Организмде **меланин биосинтези** бузылса онда **меланоцитлерде** пигментлердің қайта ислениуі тоқтайды. Бул адамлардағы шаштың пигментли реңинің жоқ болыуы, териде усындай хәдийсе байқалады, көзде-де оған биз **альбинизм мутациясы** дейміз.

Булда көзге көринерли мутациялардын ямаса **морфологиялық** мутацияларға киреди. Ал айрым ақылы-кемислик булда генетикалық изертлеуде мәлим болған, **генлердің мутациялы** өзгеріуінен, келип шығады.

Усындай ақылы жетіспеушиликти биз физиологиялық мутацияларға киргизсекте болады. Бирақ оны биохимиялық изертлегенде усындай процесслерге ямаса оны толық ақылы жетіспеушиликти **фенилкетонурия кесели** дейміз бул тийкарынан организмдеги **тиразиннің, фенилаланиннен** синтезленбей қалғанлығынан ямаса оның бузылыуынан келип шығады. Соның менен бирге организмде тирозин кемлигінен басқа процесс жүз береді. Ямаса **фенилпировиноград кислотасы** көбейип кетип, ол көпшилик реакцияларды тоқтатып қояды. Оның ақыбетінде усындай ақылы жетіспеушилик келип шығады. Бундай адамлардың реңі өзгерип пигментлилик кемейеді. Морфологиялық белгилеріде өзгереді. Олардың сидигінен **фенилпировиноград** кислотасы бөлиніп шығады. Соның ушында бул оны сидикти тексергенде алынған әне соннан кеселдің атыда келип шыққан жәнеде усындай наұқасларды толық изертлегенде, тирозинди, фенилаланиннен синтезлеуши **ферментлерде** табылмаған. Өне усылар зат алмасуыдағы ең дәслепки кемислик нәтижесінде **гормоналық системада** толық бир жөн ислемейді.

3-сорау. Генли мутациялар, бул барлық органикалық формаларда ушырайды. Олар айрым клеткаларда өтеді хәм айрым мақлуқларда бирден секирмели түрде өтип турады. Жабайы формалардағы геннің аллелерін биз жабайы генлер деп атаймыз ямаса **бир жөн генлер** дейміз, ал өзгергенлеріне **мутантлы генлер** дейміз. Олардың арасында принципиаль айырмашылық жоқ себеби көпшилик жабайы формалардағы генлер қашанда бир уақыт мутантлы болған, ал кейін қолайлы жағдайлардағы аллеллер эволюция процессінде олар концентрацияланды. Кейін олар хәр бир мақлуқта болатуғынлығы анықланған. Усындай мутациялардың жийилигіне келсек хәр қыйлы генлер ушын орташа 100.000 ямаса 1.000 000 геннен тек болғаны 1-ден 5 ке шекем мутацияланады. Демек мутация бул жүде сийрек кубылыс. Бирақ тәбияттағы болып тұрған өсимликлердегі хайуанлардағы процесслерди көрсек жүде көп дәрежедегі санға усайды. Айрым есаптардан билеміз адамның хәр бир гометасы 5-6 **рецессив мутантлы генлерди** алып жүреді. Олар өмирди жүде төменлетіуге уқыбы жетеді. Айрым мутациялар бир неше рет текиарланыуы мүмкин. Себеби ол айрым жылларда-да шығып, көринип турады.

Биз билеміз генлер тек бир бағдарда, бир неше жыллар мутацияланыуы мүмкин. Хромосоманың бир локусы мүмкин бир ямаса еки аллелде ушырауы мүмкин. А хәм а, В хәм в, С хәм с т.б. Нәтижеде бир ген бир неше жағдайда ушырауыда мүмкин. Ал айрым жағдайларда усындай жағдайлар бир неше оңлаған-да болыуы, хәттеки жүзлеген ямаса ген А мутацияланыу мүмкин, аә, ағ, ақ... ап болып усы генлердің усындай жағдайларына биз **көпшилик аллелизм** дейміз. Усындай процесслер мс: қара малларда, қоянларда, тышқанларда, теңіз шошқасында, дрозофилада, мәккеде, текекиде, буршақта изертленген.

Адамның усындай аллел серияларынан jA; jB; jO; бул қан бойынша **полиморфизмлик** белгиси.

Хромосомалы мутация: Хромосомадағы ишки қайта қурылыұды биз оның мутациясы деп атаймыз. Себеби оның клеткадағы ушырасыұы, оның сол клетка түзилисиниң өзгериұине байланыслы, демек сол организмге де тийисли деген сөз. Хромосоманың ишки өзгерисине биз, сол хромосома бөлегиниң жетиспеұин оған бизң а) Дефишенс (ямаса делеция) деймизң Ал оның екиге көбейиұи ямаса айрым майданшаларының еки еселениұине бизң б) Дупликация деймиз.

Хромосоманың узынлыққа өзгериұин демек ондағы генлер өзгереди себеби, хромосомалардың айрым майданшалары 180 ° градусқа өзгереди. Бундай хромосома майданшаларының өзгериұине биз в) Инверсия деймиз; Хромосомалардың айрым ийнлеринде жетиспеұшиликте ушырайды. Себеби ол жерде ядроларда жоқ, генлерде болмайды, олардың центромерлериде жоқ. Усындай жетиспеушиликке **терминаль** яки **ақырғы жетиспеұшилик** деймиз. Демек хромосоманың ийининиң кемислигиде, организмде кеселликти келтиреди. мс: FПышық сестиF синдромы бул жас бала жылағандай ямаса пышықтың мияұлағанындай сес шығарады. Бул да ақылы хәм физикалық жақтан жетиспеұшилик, демек организмдеги **микроцефалия**, басқа да усындай **аномалия** процесслери есапланады. Бунда бесинши хромосоманың ийининиң азы-кем кемислигинен келип шыққан. Биз буларды тек хромосоманың ишки қайта қуралыұынан көрип шықтық, ал будан- да басқа хромосомалардың өз-ара орын алмасыұынан өзгерислер келип шығады. Оған биз **транслокация** деймиз.

8-лекция ушын трек сөзлер

1-сораұ: Генотиплик, фенотиплик өзгериұшеңлик, мутациялы өзгерислер, гомозиготалылық, гетерозиготалылық, комбинативли өзгерислер, жаслық өзгериұшеңлик.

2-сораұ: Мутациялы процесслер, мутация теориясы, генеративли, соматикалық мутациялар, организмдеги мозайкалар, мутациялардың фенотипине қарай классификацияланыұы, морфологиялық, физиологиялық, Биохимиялық мутациялардың айырмашылықлары, Альбинизм хәдийсеси.

3-сораұ: Генли мутация, гомологиялық хромосома локусының генлери, көпшилик аллелизм хәдийсеси, хромосомалы мутация, дефишенс, дупликация, инверция, терминал жетиспеұшиликлер.

9-лекция

Тема: Геномлы хәм цитоплазмалық мутациялар.

Ж о б а: (2 саат)

1. Геномлы мутациялардың келип шығыуы хәм полиплоидия хәдийсеси.
2. Полиплоидияның ушырауы хәм анеуплоидия процесслери.
3. Цитоплазмалық мутация оның келип шығыуы, тәбияты, плазмогенлер айырмашылығы.

1-сорау: Бизге мәлим хәр бир түр ушын хромосома саны, формасы хәмде өлшеми сол түрдің систематикалық белгиси, көрсеткиши ямаса түрдің Кариотипи деп атаймыз. Кариотиптің тийкарғы бирлиги-ондағы хромосомалардың жыйнағы олардың **гаплоидлы** саны усындай жыйнақтағы хромосомалар текте гомологиялық жуптың биреуінде ушырасады. Усындай гаплоидлы жыйнақтағы барлық генлердің жыйнағына биз **Геномлар** деймиз. Бундай гаплоидлы сандағы ямаса жыйнақтағы **хромосомалардың** санына тийкарғы хромосомалар деймиз хәмде бундай жағдайды (П) -хәриби менен белгилеймиз.

Митоз хәмде Мейоз бул клетканың ең майда бөлиниў механизмлери есапланады, булардың әхмийети хромосомалардың мудама теңдей санын әуладтан-әуладқа өткерийде хызмет етеди. Деген менен айрым жағдайларда усы механизмде өз көшеринен аўысыпта турады, демек бундай ўақытта клетканың **анималь** хәм **вегетатив** тәреплерине тең болмаған хромосомалардың саны тарқалады, бундай халатты биз **хромосомалардың дурыс тарқалмауы** деп атаймыз. Нәтийжеде хромосомалардың еки еселениўиде **цитокинезсиз** өтеди, бул **эндомитоз** хәдийсесин келтирип шығарады. Әне усындай дурыс бөлинбеў себебинен клетканың курамында хәмде пайда болған жас клеткаларда тең болмаған хромосомалар пайда болады. Бундай теңсизлик **бир пүтин гаплоидлы наборда** ямаса **жеке хромосомада** ушырайды. Усындай организмдеги пүтин гаплоидлы жыйнақтағы ямаса жеке хромосомаларда ушырайды. Демек усындай организмдеги гаплоидлы сандағы хромосомалардың санының еки еселениўине, зыят болыўына биз **полиплоидия процесси** деймиз. Жәнеде айрым ўақытларда организмде хромосомалардың санының кем болыўы да ушырайды ямаса олар гаплоидлы халдағы көбеймегенлеринен **анеуплоидиялы** ямаса **гетероплоидлы** кубылысы пайда болады. Демек бундай процесслер себебинен организмде айрым белгилерде, көрсеткишлерде өзгерип турады, соның ушын бундай кублысларды илимде **геномлы мутациялар** деймиз.

Полиплоидия: булда геномлы мутация себепли келип шығады. Онда хромосомалардың саны көбейеди, еки еселенеди, гаплоидлы санына қарағанда зыят дәрежени ийелейди, усындай хәр қыйлы сандағы хромосомалардың жыйнағын ийелеген клеткаларға; қ п - триплоидлы, н п- тетраплоидлы; 5 п-пентаплоидлы т.б. Усы пайда болған клеткалардан раўажланған организмлерге **триплоидлы, тетраплоидлы, пентаплоидлы** организмлер деймиз. Егерде усы тетраплоидлы жағдай гомозиготалы организмнен пайда болған болса, оған биз **гомозиготалы** деймиз. Усындай хромосома жыйнақлары қоспақлы организмде көбейген болса, онда ол гомологиялық хромосома курамында хәр түрли аллелди алып жүреди, бирақ олар тек ғана бир геннің аллелери есапланады. Бундай жағдайда болған тетраплоид сол курамы бойынша гетерозиготалы болады хәм сол ген бойыншада **гетерозиготалы** есапланады. Полиплоидия хәдийсеси егерде соматикалық клеткаларда ушырасса, онда тек сол клетканың бир бөлегинде болыўы мүмкин, биз бундай организмди **химерли организм** деймиз. Усындай жағдай егерде клетканың дәслепки бөлиниў фазасында өткен болса, онда ол (зиготаның биринши бөлиниўи) хәмме зародыш (хәмле) деги клеткалар полиплоидлы болады. Демек бундай процесслер организмдеги көпшилик белгилерге тәсири тийеди, оларды өзгертеди, соның ушында биз бундай кублысты **эволюция процессиниң жетекши күши** ретинде **селекция ислерине** қоллансақ болады. Бул жағдай әсиресе өсимликлер селекциясында кең қолланады, мс.

1. Диплоидлы
2. Тетраплоидлы

Бул қара бийдай селекциясында В.С.Федоров тәрәпинен изертленген бизге сүүретинен ақ мәлим екінші өсімлик, **Тетраплоидлы** бул жүдә беккем, дәни толы, дәнлери ири ол демек хожалық ушын пайдалы бириншиси ондай емес төмен дәрежедеги зүрәәтли.

суўрет-1. Шеп тәрәпте диплоидлы қара бийдай масағы, оң тәрәпте тетраплоидлы бийдай масағы.

Бийдай туўысын үшке бөлемиз: *Triticum* буның бирнеше түрлери болады оларды биз үш топарға жайластырамыз, биз оның хромосомаларына қарай қәсийетине хәм айрым көрсеткишлерине қарай бөлемиз:

1-топарға бир дәнли, буның соматикалық клеткасында диплоидлы сандағы хромосомалар саны =14; 2-топарға қатты бийдайлар киреди буның соматикалық клеткасындағы хромосомалар саны = 28; 3-топарға жумсақ бийдайлар киреди хәм буның хромосомасы =42; Егерде тийкарғы хромосомалар саны бийдайда $p=7$ болса онда бир дәнли бийдай бул диплоидлы болады. ($7 \times 2=14$), ал қатты бийдай болса бул тетраплоидлы болады $7 \times 4=28$; ал жумсақ бийдай болса гексаплоидлы $7 \times 6=42$; Әне усындай полиплоидия хәдийсеси басқа-да дәнлерден сулыда т.б. дәнлерде-де ушырайды т.б.

Автополиплоидия: Егерде полиплоидия бул геномлардың көбейиўинен пайда болса, бир түр ишинде онда биз оны автополиплоидия деймиз. Егерде биз тийкарғы хромосома санын А деп белгилесек, ол демек енди А бул гаплоидқа тен келеди, АА автодиплоидлар, ААА автотриплоидлы, АААА автотетраплоидлы т.б. Автополидлы процесс тәбиятта қәлеген организмде раўажлана алады. Булар жүдә қунлы апомиктикалық хәм вегетатив көбейиўшилерде, себеби олар өзгериссиз көп ўақытлар көбейе алады. Олар жыныслы усылда, автополиплоидия көбейгенде жүдә хәр түрли әўладларды береді. Егерде дәслепки формасы гетерозиготалы болған болса, улыўма барлық полиплоидлық процесслерде дәслеп клетка көлеми үлкейеди. Демек бул көпшилик физиологиялық хәм биохимиялық процесслерди келтирип шығарады. мс: суўдың муғдарының көбейиўи, осмотикалық басымды төменлетеди. Хәр түрли затлардың муғдарын өзгертеди, белокларды, хлорофильди, клетчатканы, ауксионди көпшилик витәминлерди т.б. Усы кейингилер полиплоидты күшейтеди оның кеселге шыдамын асырады. Демек оның нәсилин кеңейтеди, оны толықтырады ямаса жоқары **гетерозиготалы** етеди: Палеонтологиялық мағлыўматлардың анықланғаны бойынша қазып алынған өсімликлер, булар барлығы қуўатлы болған ямаса полиплоидлы болған хәзирги ге салыстырғанда.

Аллополиплоидия: Бул хәр бир мақлуқлардың геномларының қосылыўынан пайда болған полиплоидияға биз **аллополиплоидия** деймиз ямаса **Амфиплоидлы** деймиз. Егерде түр аралық қоспақта А хәм В геномлары жыйналған болса, ал солардан пайда болған **аллотетраплоид** - ААВВ болады. Аллополиплоидияны басқаша, биз қоспақлы полиплоидия деймиз. Айрым алыстан шаңланған қоспақлар, олар дерлик нәсилсиз болады. мс: Түрпи хәм капуста қоспағыҢ биз усындай қоспақлардың әўладлары нәсилсиз болыўын көрейик.

Түрпинің геномын- R ; Капустаники- B енді түрпі капуста қоспағы екі хәр түрлі геномды алып жүреді. R хәм B ; түрпі өзінің зиготасында қоспақтың R , геномын алып жүреді, оның хромосомасы -9 ; ал капуста геномында B , булда 9 хромосомадаң әне усындай жүдә қашық қоспақ $\%$, де оның соматикалық клеткасында хромосоманың барлық саны әх болды. Енді жынысый клеткалардын мейозда пайда болыу дәуірінде гомологиялық хромосомалардың **конъюгациясы** өтиуі керек. Бирақ түрпинің хромосомасы, ол капуста хромосомасы ишинде өзіне гомологиялық ямаса өзінің **гамологын** таба алмайды.

Енді усы екі түрдің де гомологиялық хромосомалары мейозда жеке қалады олар **унивалент** халында қалады. Өне усы көрсетілген $\%$ қоспағында оның клеткасында мейоз бөлинуі уақытында биз 18 унивалент санаймыз. Енді олар анафаза 1 де тәрептерге жүдә тәртіпсиз жыйналады. Нәтижеде усының салдарынан пайда болған гаметада хромосоманың хәр түрлі саны ушырайды. Тап 0 ден 18 ге шекем, көпшилиги толық теңдеспеген. Себеби олардың хромосомаларының саны тийкарғысына салыстырғанда екі еселенбеген, әне соның ушында бундай қоспақлар нәсилсиз. Усындай қоспақлардың хәм нашар хәм ер жыныс гаметаларында әх хромосома ушырайды. $9R + 9B$ усындай гометаларға редукцияланбаған гаметалар деймиз. Енді усы қоспақлар өз-ара шағылысқанда редукцияланбаған гаметаларда зигота пайда болады. Онда 2 түрдің де хромосомалары екі еселенеди, **аллотетраплоидлы** яки **амфидиплоидлы** болды. Олар 2 жыйнақтағы хромосоманы ийелейди. Түрпі ($9R + 9R$) хәм екі жыйнақ капуста ($9B + 9B$) барлығы кү хромосома болады. Бул **Фертилли** болып қалады. Себеби мейозда оның хәр хромосомасы өзінің жұбын тапты. Өне солар менен олар конъюгацияланды.

2-сорау: Мәлим болғанына қарағанда айрым жынысый хайуанларда бул кубылыс **ГПолиплоидия** сийрек ушырайды. Хәзирги күнде усы автополиплоидлы мақлук бул наўқан құртында алынғанлығы илимде мәлим (тритонда, аксолотельде) бирақ усы автотетраплоидлы наўқан құртының нашар жынысы нәсилли болады, ал ер жынысы болса нәсилсиз, оның тийкарғы себеби, ер жынысларда олар **гомогометалы** жыныс, одан профазы мейозда **поливалентилик** пайда болады. Демек олар тиришиликке қәлиплеспеген гаметаларда оларда анеуплоидлы сандағы хромосомалары ушырайды.

Ал нашар жынысында хромосомалардың конъюгациясы шекленген **поливалент** пайда болмайды. Пайда болған гаметалар жасау мүмкиншилигине ийе болады. Сол ушын айрым жынысый жүдә көп ушырайтуғын полиплоидлы хайуанлар нәсилсиз болады. Ал айрым түр хайуанларда жынысый көбейу **партеногенезге** алмасқанларында, полиплоидия тап өсимликлердегидей болып өтеди. Солай етип полиплоидлы хайуанлардан аскаридаларң жер құртларың амфибияң гүбелек, ал сүт емизюшилерде триплоидлы зигота анықланған, триплоидлы тышқан эмбрионлары оның эмбриональ раўажланыу дәуіринің ярымына шекем ғана раўажланады. Ал адамлардағы триплоидлы хәм тетраплоидлы эмбриональ раўажланыу кубылыслары айрым **спонтанлы** (өзлигинен) пайда болған түсиклерде хәм адамның өли туўылған эмбрионларында байқалған. Жасалма усылда аллополиплоидлы хайуанларды алыу бул жүдә үлкен илимде машқала еди. Бирақ академик Б.Л.Астауров өзінің хызметкерлери менен биргеликте, биринши болып аллополиплоидлы мақлукларды яки түр аралық қоспақты наўқан құртларда алыуға еристи. *Bombux mori* X *B. mondarina* әне усы түр аралық қоспақта жасалма партеногенез усылын қолланады. Нәтижеде аллотетраплоид синтезленеди. Бул ушын екі түрден де екиеселенген хромосома жыйнағы алынады. $2n B, mori + 2n B mondarina$ аллотетраплоидлы ямаса амфидиплоид алынады. Хайуанат дүньясында полиплоидия процесси оның соматикалық клеткаларында жүдә кең тарқалған, тоқымаларында тағыда бундай усылда клеткалар тек митоз жолы менен көбейеди, ал мейоз өтпейди. Хәзирги генетиклер пикири бойынша хайуанлардың эволюциясында полиплоидия емес, ал хромосомалардың тек өзінің ишки қайта куралыуыда, ең баслы орынды атқарады дейди.

Анеуплоидия процесси: Анеуплоидия ямаса гетероплоидия булар геномлы мутациялар демек онда хромосомалардың саны өзгермейди, екі еселенбеген гаплоидлы болады. Бул биринши рет К.Бриджес тәреппен Дрозофилада анықланды оның нәсиллик белгилери жынысқа тиркесиу арқалы нәсилге берілген. Усы анеуплоидлы гаметалар

мынадай мақлұқларда мс: Гомологиялық хромосомалардағы конъюгация процессі бузылған формаларда ушырайды. Және де булардан да басқа полиплоидия хәм алыстан шағылысқан қоспақларда-да өтеді. Егерде гамета бір зыят хромосоманы ийелесе онда ($N+1$) ол бір жөн гаметаға қосылып ямаса гаплоидлыға (n) ге онда зиготада, енді бір зыят хромосома болады, оның хромосома саны енді $2n+1$; ал усы хромосомасын жоғалтқан гамета ондағы пайда болған зигота толық емес диплоидлы санға ийе болады ямаса 1 хромосомасы жетіспейді $2n-1$; хәмде енді усындай $2n+1$ хромосома бар организмге **трисомик**, ал $2n-1$ ге болса **моносомик**, ал $2n-2$ нулисомикли хромосомалар деймиз. Айрым жағдайларда бір жуп хромосома мүмкін жуп хромосомаларды-да ийелеуі мүмкін. мс: ($2n+2$) тетрасомик, ($2n+3$) пентасомик т.б. Әне усындай хромосомалар көбейуі хәмде азайуы организмде белгили кубылысларды келтирип шығарады, олар фенотипти өзгертеді. мс: Адамда трисомик анықланса олар геномның **инверсия** хәм **дупликациясы** ўақтында пайда болады. Бундай бузылыўлар адамда **психологиялық** өзгериске алып келеді. Анеуплоидия; бийдайда, мәккеде, текекиде, пахтада, тышқанда, пышықта. х.т.б. ушыраған. Демек булар төмен жасаў уқыбына ийе болады кем жасайды, кем толли болады. Ал диплоидлыларға қарағанда хәм олар өзиниң морфологиялық белгилери мененде айрылып турады, әсиресе Анеуплоидия өсимликлерде хайўанларға қарағанда жүдә жаман тәсир жасайды.

3-сораў. Плазмоген тәсиринде организмнің белгилериниң хәм қәсийетиниң өзгеріуіне биз **цитоплазматикалық ямаса плазменли** мутация деймиз. Хәзир цитоплазмалы мутацияны изертлеў жүдә аўыр процесслер есапланады, себеби **плазмогенлер** олар тек **пластидлерде локализацияланған** жайласқан хәм **митохондрияда**, ал қалған органоидларда олардың барлығы толық анықланбаған, ал айрым плазмогенлерди лаколизациялаўда мүмкін болмады. мс: Цитоплазмадағы ер жынысты аталандырыў уқыбының жоқлығы (ЦМС), мәккедеги буны биз шама менен митохондриял деп түсинемиз.

Цитоплазмалық мутацияларда, генлердегиге, уксас оларда турақлы хәм әўладқа бериледи. Цитоплазмалық мутация тәбияты хәр түрли оның, еки типли өзгеріуі мәлим. 1-шисинде оның дүзилиси бузылады яки жоқ болып кетеди. мс: **Эвгенадағы мутантлы штамма** оны биз, удайы қараңғыда өсирсек ол пластидин жоқ етеді. Бул процесс изине қайта айланбайды. Нәтийжеде эвгенада белгили өзгерислер пайда етеді. 2-шиге мутантлар киреди. Бунда цитоплазмалық қурамы функционаллы яки морфологиялық жақтан өзгереді. мс: дем алыў мутациясы ашытқыларда биз электрон микроскопта митохондриядағы мутантлы хәм мутантсыз клеткаларды формасына қарай айыра алмаймыз.

Солай етип плазмогенлердин өзгеріуі мүмкін. Олар ДНК лардың өзгеріуіне байланысы бар шығар деп түсинемиз. Мутантлы плазмогенлер мүмкін рецессив яки доминантлы болыўы мүмкін, солардан рецессив генлер сақланады хәм клеткадан клеткаға өткериледи бәрибир оның хәрекетлерин доминантлы генлер басып турсада өзгереді. Усындай цитоплазмалық мутациялар сол мақлұқтың организмнің фенотипин анықлайды усындай мутациялаўшы белгилер өсимликлерде 0,02 % ден 0,5%, шекем ушырасады.

Плазмогеннің айырмашылығы: Айрым химиялық бирикпелер хәттеки цитоплазмалық мутацияны шақырады. Егерде сол затлар менен биз өсимлик клеткаларын қайта ислесек, солай етип плазмоген ол хромосомадағы генлерден айырмашылық етеді. Себеби айрым агентлер тәсиринде ол тез көринеди, әне усындай химиялық затлардан **Акридин** бояўшы затлары олар тез плазмогенге тәсир етеді. мс: Ашытқы клеткаларын биз **Эуфлавинде** көп қайта исленсе, онда ол клеткаларда карлик (шарға) болыў кубылысын келтирип шығарады. мс: Стрептомицин антибиотигин көп алсақ, ол тоқыма, клеткалардағы сезгирликти пәсейтеді ямаса усы антибиотикке қарсы иммунитет пайда етеді. Солай етип цитоплазмалық мутацияларда генофондты еледе байытыў ушын хызмет ислейди. Демек булар қосымша зыят затлар есапланады.

1-сораў: Геномлы мутациялар, кариотип, гаплоидлы сандағы хромосомалар, геномлар, митоз, мейоз, Амитоз бөлиниўлер, цитокинез, кариокинез, эндомиоз, полиплоидия, диплоид, триплоид, тетраплоид, геномлы мутациялар, химерли ҳәдийселер.

2-сораў: Полиплоидлы ҳәдийселер, диплоидлы тетраплоидлы бийдай туўысларына түсиник, Автополиплоидия, Аллополиплоидиялы бийдай, Карабийдай, түрпи, капустадан алынған аллополиплоидлар, унивалентлилик жағдай, организмдеги нәсилсизлик ҳәдийсеси.

3-сораў: Анеуплоидия, моносомик, трисомик ҳәдийселер, плазмоген, цитоплазмтикалық мутация, пластидлердеги, митохондриядағы мутациялар, плазмоген айырмашылығы, эуфлавин, акрединлердин плазмогенге тәсири.

10- лекция

Тема: Өзлігінен пайда болған мутациялы процесс хәм оның келип шығыу себеплери.

Ж о б а: (2 саат)

1. Өзлігінен пайда болған мутация аралықлары хәм олардың келип шығыу себеплери.
2. Нәсил қуыушылықтағы гомологиялық қатарлар нызамы.
3. Ионлаушы, нурлы тәсирлер, химиялық затлар тәсири, модификациялы өзгериушеңлик.

1-сорау Спонтанлы (өзлігінен) пайда болған мутациялық өзгериушеңликте көпшилик мутациялар қосылып олар өзлігінен ямаса өзлеринше тәбиятта пайда болады, оған айрықша агентлердің тәсиринің кереги болмайды. Бундай мутациялы процесс, оның уақыт аралықлары ямаса пайда болыу дәуірлеринің узын-қысқалығы менен характерленеди. Айырым түрлер жүдә жоқары мутациялы өзгериушеңликке ушырайды, айырымлары ондай болмайды. Елеге шекем бир әуладтағы мутация болыу аралықлары илимде мәлим емес. Себеби мутация жүдә курамалы процесс **фенотиплик** хәм **генотиплик** жақтан. Усындай спонтанлы мутацияланыудың, аралықлары бир генотиптеги хәр түрли генлер, хәр қыйлы уақытта хәр түрли аралықларда мутацияланады. Себеби генлерде-де (мутабили хәм стабили) генлер ушырайды. Усындай уқсас генлер хәр түрли генотипте хәр түрли уақыт аралықлары менен мутацияланады. Хәр бир геннің мутацияланыуы жүдә сийрек, ал генотиптеги генлердің саны жүдә көпшилик. мс: Мәккеде 10 жуп хромосома болып, оның 500 аслам гени үйренілген. Дрозифила шыбынында жәми 4 жуп хромосома бар, оның 1000 аслам гени изертленген; адамларда -23 жуп хромосома, онда 50.000 зыят геннің бар екенлиги-де илимге мәлим. Ал көпшилик генлердің жыйналып ислеген мутациясы, жүдә жоқары болады. Биз енди селекция усыллары жәрдемінде қатар жаратамыз, бизге мәлим организмдеги айрықша, бир генлер болады оларға **ген мутаторлар** деймиз, булар басқа мутация ислеуши генлердің тезлигин күшейтеди. Жәнеде дәнди көп сақланғанда белгили илимпазлардан М.С. Навашин хәм Г.Штуббе дәннің қартауында, илимий тәжрийбелерде ондағы мутация аралықлары жүдә тезлесетуғынлығын, әсиресе хромосомалардың қайта қурылыуы жийлеседи хәм көбейетуғынлығын илимий мағлыұматларда дәллилеп көрсетти. Себеби көп турған дәнлерде айрым биологиялық синтезлер блокировкаланады, (сыртынан қоршалып қалыу), сол себепли көпшилик **мутагенли тоқымалар** көбейеди, бул оның мутацияланыуына тийкарғы себепши болады.

Нәсил қуыушылықтағы «гомологиялық қатарлар» нызамы:

2-сорау. Хәр түрли систематикалық топардағы өсимликлеріндеги нәсил қуыушылықты үйрене отырып акад. Н.И.Вавилов, ол **гомологиялық қатарлар** нызмын ашыуға еристи. Оның мағанасына келсек түрлер бир туысқа кириушлер олар генетикалық жақтан бир-бирине жүдә жақын болады, себеби оларда бир-бирине уқсаған нәсил қуыушылықлар өтеди. Биз бир түрдің ишиндеги айрым формаларды билиуимиз арқалы тап, сондай етип екінши түрдеги усындай өзгериушеңликти-де үйренемиз. Қаншелли түрлер, туыслар систематикалық жақтан жақын болса, оның өзгериушеңлик қатарларыда жүдә бир-бирине жақын хәм уқсас болады. Айрым тухымласларда (семействоларда) усындай хәрекетлердің системасы жүдә бир пүтин, бир дәуірди ийелейди, әне олар түр хәм туыслардан куралады.

Усындай нәсиллик өзгериушеңликлерде, айрым белгилердің қәлиплесиуиде, өтеди. мс: дән қабығы дәннің жалаңашлығы. Қылтық хәм қылтықсыз, тынықлығы, крахмаллығы, кеш ерте, писиуи олар бир тухымласларда теңдей болады. (қара бийдай, бийдай, арпа, сулы, тары, жууери, мәкке, салы). т.б.

Демек туысқан түрлерде теңдей мутацияланыу сезиледи, ал хәр түрли классқа кириуши хайуанларда, биз усы белгинің **параллелизмин** көремиз айрым морфологиялық, физиологиялық хәм әсиресе биохимиялық көрсеткишлеринен хәм қәсийетлеринен сеземиз. мс: Омыртқалылардың хәр қыйлы классларында, теңдей уқсас мутациялар байқалады.

Альбинизм, сүт емізіушілердегі жүнсізлік, құстардағы альбинизм болса, пәрлері түсіп қалыу, балықтардағы қабыршағы түсіп қалыу хәмде **гемофилия** хайуанлар хәм адамларда т.б. Биз усы гомологиялық қатарлар нызамына анықлама берсек яки дәлиллеу іслесек онда: Жақын түрлер бир тууыс ишінде, жақын тууыстар бир тухымласлардың ишінде, жақын тухымласлар болса, бир отрядтың ишінде, жақын отряд болса бир класс ишінде, класслар болса, типлер ишінде **тәбийғый таңлау** жолы менен хәмде **эволюция процесси** нәтижесінде рауажланып отырады. Солай етип усы ең жақын тууысқан түрлерде көп жыллардағы эволюция процессінде хәм таңлау нәтижесінде алынған белгилерди айрым гомологиялық хромосомаларда генлер алып жүреди, олар болса дәслеппи **формасында-да** хәм **мутантлы формасында-да** ушырасады. Мүмкин түрлер айрым жағдайларда өзлигинен полиплоидиялардың таңланыуы нәтижесінде-де келип шығыуы мүмкин себеби олар бир түрли жыйнақтағы хромосомалардан турады.

3-сорау: Биз организмдегі айрым сыртқы жағдайлар себебинен хәр түрли мутагенли факторлардың келип шығыуына түсинемиз. Әсиресе хәзирги күнимизде жүдә жақсы дәрежеде анықланған мс: температураның тәсириң ультрофиолет хәм рентген нурлары тәсири, химиялық затлар тәсири агентлердің т.б. тәсири әне усылар себепли организмде мутациялар келип шығады.

Солардан ең күшли жетискенлик ионлаушы нурлар тәсири көп изертленген. Усындай жумысларды изертлеуде бириншилерден болып ә9ғө жылларда Г.А.Надсон хәм Г.С.Филиппов тәрәпинен дәслеппи **радий** нурының нәсилге тәсири изертленген еди, нурды илимпазлар заммарықларда сынап көрген. Ал анық рентген нурларының нәсилге тәсирин 1927 жыл Г.Меллер ашқан еди, буны илимпаз Дрозофила шыбынында анықлады. Демек усындай нурлар тәсирінде мутация аралықлары хәттеки 100 леген ретке күшейтетуғынлықларыда анықланған. Будан кейин Л.Стадлер хәм А.А.Сапегинлер тәрәпинен радиацияның нәсилге тәсири үйренилди, олар жоқарғы өсимликлерде мәкке, темеки, арча, бийдайда сынап көрилген. Өне усындай илимий изертлеулерден кейин генетиканың таза бөлими **радиациялы генетика** тармағы пайда болды. Булар себепли хәр түрли кеселлик, майышлар үйренилмекте. Енди генетиклердің алдында әуладты аман саклау мәселеси тур ямаса генефондты қорғауымыз тийис. Буны хәзир медицинада кең қолланылмақта. Биз билемиз клеткада ядро хәттеки 100.000 рет нурды цитоплазмаға қарағанда сезгир есапланады, демек сыртқы жағдай тәсири ядрода тезде есапқа алынады. Өне усындай ядроның сезгирлиги ондағы хромосомаларға байланыслы жағдай хәмде химиялық агентлерде-де усындай жағдай сезиледи, соның ушында, олар өз адына ажайып қурамалы дүзилистеги **генетикалық компонентлер** есапланады. Өне усы хромосомалардағы ДНК улыума клеткадағы ең сезгир бөлекше есапланады. Ал цитоплазманың төмен сезгирлиги ондағы, бир қыйлы дүзилистен, себеби олар бирин-бири алмастыра алатуғын затлар. Усындай нурдың тәсир етиу уақтында клеткада көп реакциялар өтеди, олар изине айланатуғынларыда болады, клеткада **гигант** дүзилиске ийе болған ядро пайда болады, көп ядролы дәуир басланады, бул болса клетканың жеделлигинеде кери тәсир көрсетеди.

Өне усындай нур алған клетканың анафаза дәуиринде хромосомалар көпири пайда болған, бул олардың қайта қурылыуынан ямаса бир-бирине жабысыуынан болады. Өне усындай нур алған клеткалардағы қәтелик, ондағы процессти **полиплоидлы** ямаса **анеуплоидлы** клеткаға айландырады. Бул жерде нур тәсиринде хромосомалардағы орын алмасыу **көпир пайда** етиу хәмде хәммеси бирге жабысып қалыу ушырайды, бул процесслер нурдың күшине, оның азайып, көбейиуине байланыслы қәсиет есапланады. мс: Мәкке, дрозофила, бийдай т.б. нур тәсир еткеннен кейин, мәлим болған мутация аралығы күштің көбейиуине туры пропорционал өлетуғынлығы анықланған.

Енди биз ултрофиолет нурларының- да мутациясынан билемиз (Уф) оларда көп түрли мутацияны келтирип шығарады. Хәттеки биз усы нур жәрдемінде объектти емес, ал соның жасау орталығын қайта ісленгенде-де мутация процесслери байқалған мс: бактерияларда т.б. Усындай нур тәсири организмнің физиологиялық дәрежесинеде байланыслы болады. мс: Нур тәсиринде нашар хәм ер жыныс екеуінде бирдей бола бермейди, олар хәр түрли

сезгирлікке ийе болады. Өсимликтің курғақ дәни ығалланғанына қарағанда кем сезгир болады. Солай етип хәр түрлі тоқыма клеткаларыда сондай, олардың жас айырмашылығына қарайды. Демек митотикалық дәуірдің хәр стадиясында хәр түрлі сезгирлікті ийелейтуғынлығы мәлим. Илимий дереклерге қарағанда күшлірек тканлар клеткалар интерфаза дәуірінде болады, себеби ол ўақытта ДНК ның репликациясы бузылады және бул генотипкеде байланысly болады. Жәнеде бирдей дозадағы нурдың тәсирінде хәр түрлі генлер, хәр қыйлы орталықта мутацияланады.

Химиялық затлардың тәсири: Бизге мәлим қалеген сыртқы орталықтың тәсири ол организмде-де белгили мутация пайда етеди. Көпшилик бирикпелер **мутагенлер** есапланады, бундай химиялық затлардың изертлениўи көп жыллардан бери үйиренилмекте.

Химиялық агент тәсиріндеги өзгерис 1934 жыл хәзирги “МА территориясындағы еллерде анықланған В.В.Сахаров хәм М.Е.Лобашевлар. Жәнеде И.А.Раппопорт хәм Ш.Ауэрбах (Англия) усы илипазлар тәрәпинен ең күшли химиялық мутагенлер табылған оларға биз **супермутагенлер** деймиз. мс: олардан Формалин, Иприт, Уретан, Этиленмин.т.б. киреди. Өне усы бирикпелер хәттеки рентген нуры менен салыстырғанда олардан төмен емеслиги анықланған, буларда тап сол нурлардай күшке ийе, себеби буларда генли мутацияны хәм хромосомалардың перестройкасын болдыра алыўға күши толық келетуғын, химиялық агентлер деп есапланады.

Соның ушында химиялық бирикпелерден (агентлерден) жүдә ихтиятлы пайдаланыўымыз керек. Демек усы айтылған затлардың адам организміндеги мутагенли қәсийетин, алдын ала изертлеп көриў керек. Сол ушында ең әпиўайы зыянсыз затлардан аўқат өнимлерине пайдаланыў керек. Солай етип мутациялар (генли, хромосомалы хәм цитоплазмалық) булар өзлигинен-де (спонтанлы) рәўиште-де сыртқы факторлар тәсириненде болыўы мүмкин.

Олардың күши мутация күшине (дозасына) байланысly, ал мутацияланыў болса организмнің (генотипине, онтогенез фазасына, жынысқа, гаметогенез стадиясына, митоз яки мейоздағы хромосома жағдайына-да көп байланысly болатуғын қубылыс екенлигин илимий жуўмақларда анықланған.

Модификациялы өзгериўшеңлик: Бизге мәлим организмлер бирдей генотипке ийе болса-да, бирақ олар сыртқы орталықтың хәр түрлі жағдайында өсирилсе, хәр түрлі **фенотипкеде** ийе болады. Ане усындай фенотиплик айырмашылыққа биз **модификациялық өзгериўшеңлик** деймиз. Бул ушын бир қыйлы мақлукларды хәр түрлі климатлық жағдайда өсирип олардағы таза белгилер изертленеди. мс: ондай метериаллар өсимлик қалемшесинен алынған болыўда мүмкин. мс: бүртик, шақа т.б. булар жыныссыз вегататив көбейетуғын өсимлик бөлектери: Қалемше, урқан тамыр, пиязша, тамыр, шақа т.б. Адамлардағы хәм хайўанларда бир туқымлы егизеклерден, оларда усы усылда изертленеди, булар хәзир кең тарқалды оған «**Егизекли усыл**» деймиз. Булар генетикалық жақтан бир қыйлы материал есапланады. Биз бундай материал табыў жүдә қыйын бирақ оны табыў мүмкин, сол ушын көп жыллар, өсимликти өз-өзи менен шаңландырыўдан, аламыз жәнеде хайўанларды-да жақын туўысқан лары менен-де шағылыстырыпта аламыз т.б.

Өне усындай таярланған изертленген мақлукларды хәр түрлі жағдайларда, өсирип биз модификациялы өзгериўшеңликти келтирип шығарамыз, мс: Температура тәсирінде Колорада қоңызының реңинің өзгергенлиги илимде мәлим. Горностай қоянындағы усындай өзгерислер бир неше әўладта сақланды, демек бул узақ модификацияланыў нәтийжесинен бирақ, бизге мәлим хайўанлардың реңи бул жүдә турақлы белги, ол мейли қай жерде өспесин, сол реңде қалыўыда илимий жақтан изертленген жағдай.

Усындай **модификациялы өзгериўшеңликтің** әхмийетли тәрәптери оның сан белгилерінде: мс: Организмде айрым белгилерди генотипте кең раўажландырыўға болады ямаса сол организм сыртқы орталық пенен бирге генотипти раўажландырады, мс: Ири қара маллардың бир туқымға кирген түрлерин хәр түрлі хожалықта хәр түрлі муғдарда сүт өнимлерин бериўи мүмкин. Бир хожалықта -2100 кг.--4200 кг шекем; екинши хожалықта 4000- 5000 кг. шекем т.б. Бул бир түрлі генотиптин сыртқы орталық пенен болған реакциясы хәм бул аўқатланыў дәрежесине-де байланысly жағдай, демек сүт өниминің аралығы 2100 ден 5000 кг. шекем болған дәрежеде өзгериўлери мүмкин. Бул организмдеги

нәсилге берілген реакция нормасы, ал басқа бір туқым мал сол хожалықта -1008 ден 2956 кг. сүт өнимін берген, демек ол басқаша реакция нормасын ийелеген, себеби олда басқа генотипке киреди. Демек биз қалеген туқым малды- 2000-5000 кг. ға шекем сүт береді деп айта алмаймыз. Себеби ол жерде сол туқым малдың нәсиллік норма реакциясын есапқа алыу орынлы болады деп есаплаймыз. Енді реакция, нормасы да хәр түрлі дәрежелерде ийелеуі мүмкін, хәмде хәр түрлі кеңликте ийелейди. Малдың реңи хеш өзгермейди, себеби ол кеңсликке қарап, сыртқы орталыққа қарай тек бир түрлі дәрежедеги реакция нормасы менен жууап береді. Малдың сүтлі туқымы, жүдә көп реакция нормасын ийелейди, себеби сүттің дәрежеси оның күтимине байланыслы жағдай болады хәм сақлау дәрежесине қарай өзгерип туратуғын көрсеткіш есапланады.

Ал орталық дәрежени оның, сүттеги майлылығы ийелейди олда аұқатланыуға байланыслы жағдай, бирақ деген менен сүт көбейген сайын майлылық төменлейди. Демек усындай реакция нормасын билиу, бул жүдә пайда келтиреді, әсиресе ауыл хожалығында көп өнім алыуда т.б. Себеби биз ең керекли өнімлі өсимликлерди, өнімлі туқымлы малларды рауажландырыуымыз керек. Модификациялы өзгеріушилик бул нәсилге бериуши көрсеткіш емес, бирақ оның норма реакциясы т.б. бул жүдә ауыл хожалығында көп пайда келтириуі мүмкін.

10-лекция ушын трек сөзлер

1-сорау: Өзлигинен пайда болған (спонтанлы) мутациялар, генлердеги стабиллик, мутабиллик, генотиптеги генлердің саны бойынша түсиник, тезлесіу жағдайлары.

2-сорау: Гомологиялық қатарлар нызамының мәніси, түрлердин систематикалық жақынлығын дәлиллеу, бир тухымласқа кириуши өсимликлердеги уқаслық, хәр түрлі тууыслардағы айырмашылық, эволюция процессинің, тәсири, түрлер, тууыслар, үйлер, отрядлар, класслар арасындағы параллелизм жағдайына түсиник, Альбинизм хәдийсеси.

3-сорау: Сыртқы мутагенли тәсирлер, температура, ультрофиолет нурлар, рентген нурлары, химиялық затлар тәсири, ионлаушы нурлар бойынша тәжрий белер, генофондқа нурлар тәсири, ядро, цитоплазма арасындағы нурларды сезиуге болған айырмашылық, хромосома, ДНК-ның орыны, нур алған клеткалардағы генетикалық өзгеріслер, химиялық супермутагенли бирикпелер, модификациялы өзгерушенлик.

11-12 лекция**Тема: Өзгеріушеңлік хэм нәсил кууыушылықтың
малекулалық негизи.****Ж о б а: (4 саат)**

1. Нәсил кууыушылықтың малекулалық тийкары.
2. ДНК-РНК нәсиллик информацияны алып журиушилер (трансформация, трансдукция, конъюгация, лизогения) хәдийселери.
3. Геннің тәбияты, аллелизм, геннің дүзилиси, геннің малекулалық негизи.
4. ДНК ның генетикалық жақтан дәлилленіуи.
5. Геннің химиялық усылда синтезленіуи.

1-сорау: Биз Генетиканың классикалық усылларынан цитологиялық хэм гибридологиялық таллауларды көрдик хэм солардан биз нәсил кууыушылықтың материаллық негизинің хромосома екенлигинде түсиндик.

Хромосома бул дискретли, узынлығы бойынша, оның айрым майданшалары, локуслары булар хәр бир көрсеткишлердің рауажланыуын анықлайды хэм соның менен бирге, ол организмнің қәсийетинде белгилейди.

Демек хромосома саны ямаса дузилиси өзгеріуи менен клеткада өзгеріушеңлік байқалады. Бирақ енди еле-де генетиканың айрым мәселелери толық еле шешилмей тур, булар болса төмендегидей тәртіпте екенлигине түсинемиз:

1. Геннің нәсил кууыушы бирлиги неден турады Ў
2. Оның химиялық тәбияты қандай Ў
3. Ген қалайына функцияланады Ў
4. Қалай қайтадан тикленеди Ў
5. Қалай өзгереді Ў т.б.

Әне биз усыларға жууапты тек бир ғана генетика илиминің жетискенлиги емес, басқада илимлердің физика химия, техника хэм оптикалық әспаб ислеп шығарыу менен шуғылланатуғын илимий орынлар менен, бирге байланысly түрде изертлеуде, ғана бундай мәселелерди шешіуимиз мүмкин.

Нәсил кууыушылық хэм өзгеріушеңликтің молекуляр негизин шешіуимиз, бул хәттеки тек генетика илиминде емес, ал улыўма биология илиминде-де жаңаша бир эраны ашты, деўге толық гуман жоқ. Биз нәсил кууыушылықтың малекулалық негизин изертлеу ушын, қысқаша микроорганизмлер дүньясының айырмашылығы менен танысамыз, себеби бул генетиканың ең тийкарғы тексеріу орыны есапланады. Бул ушын сапа критериясы етип сол микроорганизмлердің үлкен-кишилигинде қараймыз. Улыўма микроорганизмлерде, булар жүдә қурамалы болады. мс: Водоросиллер (суу отлары) замаррықларда оларда шын мәнісинде ядросы болады хәмде жоқары (эукориотларға) усаған хромосомаларыда болады, ал екіншиден вируслар хэм фаглар т.б. Фаглар булар бактерияларда паразитлик қылады соның ушын оларды (Бактериофаглар) деймиз, олар клеткасыз дүзилесте болады. Әсимлик хэм хайуанларда вируслар паразитлик етеди.

Әне олардағы хромосоманың орынын ДНК малекуласы атқарады хэм РНК.

Демек бактериялар, вируслардан қурамалы дүзилесте ийе болады, бирақ оның ядросы цитоплазмадан бөлекленбеген, ал хромосоманың функциясын бунда-да ДНК жипшелери атқарады. Усы микроорганизмлердің (өлшеми) 10 нм. ден -20 мкм. Биз не ушын буны генетиканың изертлеу орыны етип алдық, булардың тийкарғы себеблеринен:

1. Олардың өмири қысқа, бирақ улыўмалықларға ийе болады. мс: Көпшилик бактериофаглардың бөлиниуи ушын, вируслар, бактериалар 20-30 минутң ал замаррық 1-2 саат, суу оты хлорелла ушын 1 сутка керек.т.б.
2. Және айырмашылығы тез көбейуіге ийең хэм көп әулад береді.
3. Буларда-да еки түрли көбейуі уқыбына ийе (жыныссыз хэм жынысly) әне усынын бәриде генетиканың анализ етиу талабына толық жууап береді.

2-сорау. Геннің химиялық тәбияты деген не ? Трансформация; Трансдукция; Конъюгация; Лизогения процесслери;

Трансформация: Бул трансформациялы процесс 1928 жыл ашылған едi, еки пневмакокка бактериясы штаммасын таярлап, оның бiреуi вирулентли, ал екiншиси вирулентсиз, 1-ши S полисахаридли капсуласы менен онда бирдей дәрeжедеги колониясы хәмде верулентсиз штамма ушырайды; 2-ши R бул капсуласыз хәмде тегис болмаған колониясы менен.

Биз усы процессте ДНК малекуласының информацияларды өткерiушi екенлигин көремиз. Усындай пневмакокка бактериялар тәсиринде айрым кеселлик келип шығады пневмания т.б. әне усы процесс ә9ң жыл ашылды Бул еки штамма 1- Вирулентли 2- Вирулентсиз. Усы еки штамманың қасийетиниң бир-бирине өтиуi, бул **трансформация** процессин келтиреди, нәсиллик белгилер екiншиге өтеди. 1.Вирулентли **штаммада инекция** организмге исленсе кеселлик байқалады. 2. Вирулентсиз-ден организмге инекция ислесек кеселлик байқалмайды. Енди 1-шини қыздырып потогенлигиин өлтирип инекция исленсе кеселлик көринбейдиҢ ал биз енди 1-ши хәмде 2-шини бирге қосып салсақ, онда кеселлик байқалады... Демек бул аралас штамма бирден вирулентли болып қалады, ямаса 1-ши екiншини трансформациялайды бул фактор ДНК себепли, әне усы екеуi араласқанда ДНК малекуласына бактериялар кирген... ол сол генотип қурамына да- толық енискен, демек ДНК оның белгилi бир малекуласын ийелеп алады.

Трансдукция: Реципиент (қабыллаушы) бактериялардың, **фаглар** жәрдемiнде генотипти өзгертиуiне айтамыз. Демек **фаглар** орталық хызметти атқарады, бир бактерия **геномын** (донордан) екiнши бактерияға, қабыллаушыға өткереди.

Конюгация: Бунда бактерия клеткаларының өз-өзлери менен болған байланысын үйренемиз әне усындай байланыста бир клеткадан, екiнши клеткаға ДНК лар өтеди, ал сонда биз ДНК молекуласының генетикалық орыны бар екенлигин көремиз.

Лизогения: Бир бактерия штаммасы (мс: ишек таяқшасы, екiнши бир бактерия штаммасын еритиуi (лизироват), бул ушын оған профаг ДНК қосылыуы нәтижесинде иске асады. РНК бул-да нәсиллик информацияларды алып жүриушi бирикпе. мс: ол темеки мазайкасы вирусында (ВТМ), әне усында нәсиллик информацияларды РНК алып жүреди,бул вирус тек РНК спиралында болмай ондағы белок қурамында-да ушырайды, егерде биз усы белокты оның қабығынан алып тасласақ вирустың инфекциялық қасийети, болмай қалады өсимликти зыянламайды. Улыұма нәсиллик информацияларды биз РНК малекуласында көремиз, хәм ол белоктың дүзилесинде анықлаушы есапланады. Солай етип вируслардың ишинде адам, хайуан, өсимлик клеткаларында паразитлик етиушiлерден мәлим болған формаларынан олар ДНК ны ийелеушiлеринен, ал РНК ийелеушiлеринен Вирустар олар **полиомиелит, энцефалит** т.б. кеселди шақырады. Жәнеде бактерифаглардан РНК ийелеушiлериде бар.

3-сорау. Генниң дискретлигиин биринши рет Мендель айтқан едi, ал Морган болса генлердиң хромосомалар менен байланысы бар екенлигин анықлады. Өне усындай генниң ең киши бирлик екенлиги рекомбинациясы ўақтында, мутациясы ўақтында толық анықланған, бул келешек ушын жүдә жақсы жолды ашып берди, кейинирек мәлим болды ген бул жүдә нәсил қууыўшылықтағы қурамалы бирлик хәм өзгерiушендиктеги қасийетлериде бурын толық анықланбаған едi. Аллеллик дегенде, биз бир генниң хәр түрли жағдайына түсинемиз. Бизге мәлим сол ген мутация ўақтында бир емес бир неше дәрeжеде ушырайды. Усындай Аллелизмниң критериясын 1-рет Морган ашып берди хәмде еки критериясының бар екенлигинде анықланды.

1. Функционаллы. 2. Рекомбинациялы критериялар:

1. Еки мутантлы организмди (мақлукты) шағылыстырғанда, олардың хәр түрли дәрeжедеги генлери болады, енди 1-ши әўладтағы қоспақ пайда болады, ол **дигетерозиготалы** ямаса жабайы фенотипти ийелейди, ол хәр бир аллелдеги генлердиң доминантлық хәрекетинен келип шығады. Бизге мәлим усы еки мақлуктағы бир жөн алеллер бир-бири менен **Комплементарлы** усулда шағылысқан мақлуклар, алеллден тек бир **генин** алып жүрген болса, онда жабайы типтиң қасийети сезилмейди. мс: еки мутантлы норканы шағылыстырғанда, ақ хәм ақшыл реңди онда барлық **қоспақ қызғыш** рең болды. Бул демек жабайы фенотип. Егерде ақ норканы басқа мутантлы форма менен платина реңди менен

шағылыстырғанда, онда барлық қоспақлар усы платина реңди болады, бул демек мутантлы фенотип. Өне солай етип 1-ши хәдийседе комплементарлық байқалды, ал екінши де оның жоқлығы сезиледи.

Геннің қурамалы екенлигин ондағы көпшилик аллелизм кублысы дәлиллейди, хәм оның жүдә үлкен функционал лабиллигінде ашты.

Бул 1929-1930 жылларда рус илимпазларынан А.С.Серебровский хәм оның жас хызметкерлери Н.П.Дубинин, Б.Н.Сидоров т.б. тәрөпинен геннің функционал қурамалылығы анықланды. Булар тәжрийбени Дрозофилаға ислеп көрди көпшилик аллелизм серияларын иследи, аллелдің нөллик точка локусларындағы хромосомалардан хәм усы локустағы усындай жынысый хромосомалардан дрозофиланың айрым денесиндеги түклериниң-де қысқарғанлығы, түскенлиги-де сезилди.

Геннің молекулалық дүзилиси: Биз геннің шама менен ондағы нуклеотидлер санын: хәм оның минимал молекулалық массасында анықлаймыз. мс: Вируслардан оның фагларында 50 геннің барлығы мәлим, мүмкин бул жағдайды елде толық үйренсек, бул сан өзгериүиде мүмкин, ол хәттеки еки еселенетуғында шығар. Солай етип усы фаглардағы ДНК ның молекуляр массасы 120×10^6 ; ал бир жуп нуклеотидтиң молекулалық массасы 600 ден асады, бул демек ген-орташа 1500 жуп нуклеотидтен турады деген сөз. Олар болса генде қатар бойлап жайласады. Өне усы жуўмақлар хәзирги күнги мағлыўматлар менен-де толықтырылады ямаса ген-муғдары (500-6000) нуклеотидлерден турады десек туўрылыққа жақын келеди.

Бизге мәлим геннің спецификалық компоненти бул ДНК, ал оның функциясы қалай атқарылады, нуклеотидлер қандай тәртипте жайласқан, себеби олар болса геннің хабарларын сақлаўшы бирикпелер есапланады, ДНК организмнің онтогенезинде айрым көрсеткишлерди хәм қасийетлерди анықлайды. Сол ушын усы генетикалық изертлеўлердің орайында Мендель-Морганның постулаты (дәлиллеўи) «ген-белги» деген пикири турады. Биз микроорганизмлерден билемиз, ген бул айрым хәм айрықша белокларды, ферментлерди синтезлейди өне генлердің мутациясында, сол нәрселер мутация ушын керек, ферментлер сарыпланады яки оның активлиги кемейеди т.б. мс: Адамдағы **фенилкетонурия** кесели усындай ферментлердин жеделлиги төменлигинен келип шығады, ол айрым генлердің мутациясында болатуғын кубылыс. Өне усындай жағдай Г.Бидл хәм Е.Татум ды «**Бир ген - бир фермент**» деген түсиникти айтыўға мәжбүрледи. Усы процессти хәзир былай түсинемиз: «**Бир белок ушын бир ген хәрекет етеди хәм жасайды хәм ол сол белоктың дүзилисин басқарады хәм жеделлестиреди**».мс: Адамдағы **гемоглобин белогында** ол 4 шынжырдан турады (2α хәм 2β) өне хәр бир шынжыр генетикалық жақтан бөлек басқарылады. Усы жағдай енди толық хәм анық етип айтыўға алып келеди. «**Бир ген-бир полипептидли шынжыр**» бул адамдағы қан кеселликлерин тексергенде керек жүдә аўыр нәсиллик кесел қандағы орақ тәризли анемия бул мутация процессинде гемоглобиннің қасийети өзгереди, гемоглобиннің малекуласында барлығы болып өўң аминокислота қалдығы болады, содан тек 1 аминокислота ғана орыны алмасады, ямаса **Глутамин** кислотасы **Валин** менен алмасады. Өне биз билемиз ген аминокислоталы қурамды жүдә дәл анық етип контроллайды екен, демек солардан организмде белоклар пайда болады.

4-сораў: ДНК ның генетикалық жақтан дәлилленіўи: ДНК да қандай информация жазылған? Биз буның ушын ДНК малекуласының дүзилисиң көремиз соның менен бирге белоктың дүзилисинде қараймыз. ДНК қурамы

4 тийкардан турады **аденин хәм гуанин-Пурилли тийкарлар**Ң **Тимин хәм цитозин - Пиримидинли** тийкарларҢ усылар ғана ДНК молекуласының тийкарғы айырмашылығын қурайды. Улыўма белоктың қурамына болса жәми 20 аминокислота ушырайды. Усылар олардың полипептидли шынжырында белгили избе-изликти ийелейди, нәтийжеде ол белоктың хәр түрлигінде хәм оның айырмашылығын-да белгилейди. Демек ДНК дағы тәртип пенен жайласқан нуклеотидлерде хәм белоктағы усы аминокислоталарда-да, буларда мүмкин нәсиллик информациялардың хабарлардың бағдарламасы жазылған шығар.

Усындай болжауды Ф.Крик изертлеп көрді хәмде оны **избе-излик болжауы** деп атауды усынды.

Избе-излик болжау жағдайы толығы менен Ч.Яновскийдин илимий мийнетлеринде толық дәлилленди. Енди усы белоклардағы избе-изликтің өзгеріуі, ол ДНК дағы нуклеотидлердің өзгеріуіне байланысly екенлиги дәлилленди. Солай етип генетикалық информация-хабар булар тек ғана генлерде қодланған жағдай екенлигин биринши рет, бундай пикирди ә9өң жыл Д.Гомов тәрөпинен айтылған пикир еди. Ген бул ДНК ның бир бөлимшеси, ол информацияны алып жүріушілер яки полипептид шынжырын пайда етеди, белгили аминокислоталардың избе-излиги менен, ал бир жөн функцияны атқарыу ушында нуклеотидлердің белгили бир избе-излиги керек. Оны геннің дәслөпкиси баслайды оған **промотор** ал кейингиси жуумақлайды оған биз **терминатор** генлери деймиз.

ДНК бул нәсиллик информацияларды алып жүріушілер клеткада ДНК нын спиралы тарқалған жерине **пуфлар** деймиз. Бир әуладтан екіншиге нәсиллик информациялар ДНК лар аркалы бериледи, тек олар болса клетканың бөлиниуінде өтеди, әне усы уақытта хромосомалар бөккем спиралланған дәрежеде ушырайды. Бирақ ДНК ны жүдә Ғажайып деп атауымызда дурыс емес, оның репликациясы тек ферментлердің себебинен, нуклеотидлерден әне солар ғана ДНК ны, сол нәрсеге таярлайды мс: ДНК да ғана **матрицалы** ямаса калиб механизми жайласқан.

Әне тап усындай ДНК бул, иРНК ларыда, ферментлер қатнасы менен усындай етип қәлиплейди оған белокларда қатнасады хәм басқада синтезленген дәслөпки затлар, ушырайды.

Кросинговердің малөкулалық негизи: Бизге енди мәлим болды нуклейн кислоталары бул нәсиллик информацияларды алып жүріушілер екенлигин билдик, демек бул нәрсе енди бир қанша болжауларды айтыуға себөпши болды. мс: **Тиркөскен генлердің рекомбинациялық механизми, кросинговер механизми** т.б. үйирениуимиз керек.

Генетикалық инженерия: Биз енди трансформация, трансдукция, конюгация т.б. қубылысларды толық көрдик, үйрендик. Жәнеде белок синтезинің механизми, әне усы ашылыулардың практикада қолланылыуы генетикада жаңаша тармақ-генетикалық инженерияны келтирип шығарды. Ал буның келешегі жүдә шөксиз. мс: Адамларды емлеуде ауырыу ген орынына басқасын салыу, өсимликлерди дүзиу, тиккелей ҳауадан азотты қабыллаушы, айрым түр өсимликлер жаратыу, көп өнимли өсимликлердің сортларын ашыу т.б.

Хәзирги генетиклердің иси жүдә үлкен мс: Г.Х.Коран бул **ярым химиялық усылда аланин транспортлы РНК** сының генин синтезледи ол клеткада болмайтуғын, еди жәнеде тирозин транспортлы РНК ның генинде синтезледи әне усыны биз ишек таяқшасы бактериясына көширип салғанда, олар бир жөн ислөп кетти. 1967 жыл генлердеги нуклеотидлердің избе-излиги толық анықланған еди. Генлер жүдә көп басқышлы этаплы реакцияларда синтезленди дәслөп 10-15 нуклеотид кейин 40 нуклеотид кейин **лигаза ферменти** тәсиринде бир-бирине жалғаймыз, тигемиз барлығы **126 нуклеотидли малөкула** алынды. Хәзир адам гемоглобининің гениде синтезленген, қоян, тышқан, үйрек т.б. Енди тек усындай ашылыуларды өзимизге қарсы ислөтпеуимиз керек.

Әне усындай нәрселер адамға қарсы -да ислөтилиуі мүмкин, мс: Жасалма жолда ислөнген кеселлик тарқатыушы микроорганизмлер, олар зыянлы генлерди, бириншиден, екіншиге өткеріу дәрежеси бул адамға күшли зыяны тийеди. Сол ушында адам жәмийети алдында үлкен уазыйпа, усындай генетиканың ашылыуларын биз жүдә жақсы сақлауымыз керек.

11-12-лекция ушын трөк сөзлер

1-сөрау: Нәсил қуыушылықтың малөкулалық тийкары, хромосомалар, ДНК, РНК, геннің дүзилислери, олардың функцияланыуы, тәбияты, изертлениу объектлери, бактерия, вируслар, суу отлары, айырмашылықлары усаслықлары, жынысly, жыныссыз көбөйиу усыллары.

2-сораў: РНК, ДНК, ийелеўшилер, олардың курамы, трансформация, трансдукция, конъюгация, лизогения ҳәдийселери.

3-сораў: Геннің дискретлилиги, аллелик жағдайы, комплементарлы хәдисе, геннің малекулалық дүзилиси, нуклеотидлердин курамы, геннің малекулалық массасы, айрықша белоклар, ферментлердин ген синтезине тәсири.

4-сораў: ДНК ның генетикалық дәрежеси, пуринли, пирамидинли тийкарлар, белоктың курамы, Ф.Криктин избе-излик болжаўы, ДНК дағы матрицалы процесс, генли инженерия, транспортлы РНК геннің синтези, лигоза ферменти.

13 - лекция

Тема: **Жыныс генетикасы хәм онтогенездін генетикалық негизи.****Ж о б а (2-саат)**

1. Жынысты анықлау, жыныс биологиясы жынысты анықлау да хромосома теориясы, жынысый хроматин, жынысты анықлауда сыртқы орталық тәсири.
2. Дифференцировка каланыудың генетикалық негизи хәм механизмдери.
3. Геннің хәрекети, биосинтез шынжыры, онтогенездін бир пүтинлиги хәм дискретлиги.

1-сорау. Жыныс бул организмнің көпшилик белгилеринің хәм қасиетинің жыйнағы әне усы барлық қасиет хәм белгилер нәсилден нәсилге олар жыныс гаметалары арқалы бериледи. Биз жыныстың генетикалық негизин билиу ушын дәслеп жыныстың биологиясын үйренемиз. Хәр түрли жыныслар бир- биринен, белгилери менен айырмашылық қылады биз оларды биринши хәм екінши жыныс белгилери деймиз.

1-шиге организмдеги морфологиялық хәм физиологиялық айырмашылықлары жатады, олар гаметалар пайда етеди хәм оны аталаныу процессине бириктиреді. Сондай органларға: **Гонадалар**, жыныс жоллары, сыртқы гениталлин (жыныс органлары), бул жоқарғы класс хайуанларға тийисли, андроцей () (гүлдеги еркеклик); гинецей () бул (аналық гүл тычиноктары) жоқары өсімликлерде болады.

2-шиге буған киретуғын белгилер хәм қасиетлери олар турыдан туры гаметогенез процессин тәминлей алмайды, сондай-ақ қосылыуды-да хәм аталаныуда-да, бирақ деген менен бул белгилер жынысый көбейуде белгилери бир орынды ийелейди, бундай белгилерге балықтардағы қалашлар, қуслардың пәрлери, сүт емизушілердегі көкирек безлериң өсімликтегі гүллеу дәуирлери т.б. Ал енди нашар хәм ер жыныстың айырмашылығы ямаса жыныслық айырмашылығы, бул жағдай **жынысый диморфизм** есапланады, бул аз муғдарда төменгі өсімликлерде хәм көпшилик жоқары өсімлик хәм хайуанларда ушырайды. Жоқары өсімликлердің ишинде 5000 артық түри бул еки үйли (оның аталық хәм аналық гүллери хәр түрли өсімликлерде ушырайды.) Ал жоқарғы хайуанларда болса, еки жыныссыз ямаса (Гермофрадитли) формасы жүде кем дәрежесинде ушырайды. Жәнеде аналық жыныс аталықтан көпшилик морфологиялық, биохимиялық, физиологиялық, экологиялық, минез қулық менен де айрылады. Биз оларды **"+" жыныс"** хәм **F-жыныс** деп шәртли түрде белгилесекте болады.

Жынысты анықлаудағы хромосома теориясы: Биз әйемнен билемиз айрым жыныссыз организмлердің бир-бирине қатнасы 1:1 жақын болады, сол себебли нашар хәм ер жыныс бир-бири менен жеке ушыраса алады. Өне усындай қатнасты қашан-ақ Мендель тәрәпинен айтылған еди, себеби генетикалық тарқалыу 1:1, онда тарқалыу уақтында -ақ анықланған еди. **Aa X aa** әне усындай болжау айтылды, усы шағылысушы жыныслардың биреуи **Гомозиготалы**, ал екіншиси **Гетерозиготалы** болыуы керек. Ямаса аналық өсімлик гомозиготалы, ал аталық гетерозиготалы т.б. Жынысты қураушы бир қыйлы гаметаларға **гомогаметалар** ал жынысты дүзиуші хәр қыйлы гаметаларға **гетерогаметалар** деймиз. Енди хромосома X хәм Y бул жынысқа төсир етеди соның ушын оларда X-Y хромосомаларға биз жынысый хромосомалар деймиз, буны болса тәжирийбеде Морган мәлим етти, соның ушында биринши рет жынысты анықлаудың хромосома теориясы деген теорияны жаратты.

Өне усындай жынысый хромосомалар хәммә организмлерде табылған өсімликте дәслеп бауыр мохы өсімлигинде, анықланды, жоқары өсімликлерден: қозы кулақ, суу өсімликлигинде, хмелде т.б.

Хайуанлардан дәслеп шыбын-ширкейлерде, қусларда, сүт емизушілерде хәм адамларда да анықланды. Өне усы жынысый хромосомалар, булар аутосомалардан генетикалық хәм цитологиялық жақтан өзгеше болатуғынлығы илимде мәлим.

Жынысый хромосомалар жүдә гетерохроматинге бай болады, олардың репликациясы аутосомалар менен асинхронлы өтеді, ал гомогаметалық жыныста бір Х - хромосома кейинірек репродукцияланады.

Жынысый хроматин: әуелде жылы М.Барр хәм Ч.Бертрам булар пышықтың нейронын үйренгенде, олар оның интерфаза дәуірінде клетканың ядросында айрым бояушы майда денешелерди байқады, олар тек аналық клеткаларында болып, ал ер жынысларында бундай денеше байқалмады. Бул денешениң қандай екенлиги кеңірек мәлім болды. Усындай денеше тек хәмме нашар жыныс клеткаларында бар екенлиги дәлилленді, хәттеки олардың гетерогаметалылығына қарамайтұғынлығыда мәлім болған. Өне усындай дүзиліс **ядроның жынысый хроматини**, деген атақты ийеледі ямаса **Барр денешеси** деп аталды.

Жынысты анықлауда сыртқы орталықтың тәсири: Көпшилик айрым жыныссы организмлерде сыртқы орталық жынысты анықлай алмайды, себеби жыныс бул генетикалық жақтан тастыйықланған механизм есапланады, бірақ айрым теңизде жасаушы айрым омыртқасыз хайуанларда мс: Куртлардан *Bonellia uiridis* те өне усындай сыртқы жағдай жынысты анықлайтұғынлығы анықланған, бул курттың нашар жыныстағылары үлкен, ал ер жыныстағылары болса, тек ғана микроскоп астында көринеді. Демек олар болса өзіннің нашар жыныстағысының, анасының жатырында паразитлик етип күн кеширеді. Булар жынысы бойынша **индиффрентли жыныс** личинкалары анасының тумсығына жабысып өседі, кейинен, олар қайтадан ер жынысқа айланады, жәнеде еркін өмір кешіріп қайтадан нашар жынысқа айланады. Биз ананың тумсығына жабысқан личинканы (куртты) бөлек өсірсек, онда ол **интерсекс** болып рауажланады. Өне усындай жағдайларда генлер дәслеп екеуінде-де тең санды сақлайды. Ал кейин сыртқы жағдайға қарай хәм сол түрдің жасауы ушын қолайласып, теңлик бузылады себеби ол түр өзіннен нәсил қалдыруында керек, демек бул куртлардан кейинірек ер жыныс рауажланады, олда қайтадан ана жатырына өтеді. Өне усндай усылдың эволюциясы жүдә әпиуайы, буған биз **онтогенез дәуірінде жыныстың қәлиплесіуі** деп атаймыз ямаса жыныстың **дифференциалланыуы** деймиз. Демек тиришиликтің қәлеген рауажланыу дәуірінде организм генетикалық жақтан **Бисексуаллы** бул организмнің, еки түрлі мүмкіншиликке ийе болыуы деген түсиникти аңлатады.

Жынысты анықлаудың хәм генлердің теңдей санларды ийелеуі, бундай қубылысты тәртіпке келтиретұғын механизмдерде, хәр түрлі болыуы мүмкін. Соның ушын ең кең тарқалған механизм бул хромосомалардың өзін-өзі регуляциялауы (тәртіпке салыуы) ғана есапланады.

2-сорау. Қәлеген организмнің рауажланыуы, бул тек сол клетканың ауторепродукциясы ғана болып қалмай, ол көпшилик узын шынжырдың нызамлы рәуиште, өзгеріуі нәтижесінде организмде таза химиялық, морфологиялық функционаллы өзгерістер келип шығады.

Адамның мәйеклик клеткасы тек болғаны 0,0015 мг дәрежени ийелейді, ол рауажланыуда тезде, одан қ-ң кг. бала өсіп қәлиплеседі, демек уақыттың өтиуі менен адам сыртқы дүнияны түсинеді хәм өзі оған бейімлесіп барады.

Демек **FOнтогенезF** қубылысын биз аталанғаннан баслап, ямаса мәйек клеткасының активлениуінен организмнің өлиуіне шекемги дәуіріне түсинемиз. Солай етип мәйекликте ямаса сперматозоидта таяр белгилердің жыйнағы жоқ, бірақ оларда көп клеткалы организмнің бағдарламасы жазылған, генетикалық компонентінде бар, демек зигота енді тек ғана сыртқы орталықтың тәсири менен, бирге организмге жумсалады. Өне усындай онтогенездің нәсиллик тийкарын үйренетұғын генетиканың бөлімине, биз **феногенетика** ямаса **онтогенетика** деймиз. Бизге мәлім индивидуал рауажланыу тийкарында клетканың митотикалық бөлинуі процесси жатады. Митоз бул организмдеги теңдей нәсиллик белгилердің бөлинуіне түсинемиз, ал айрым организмнің тоқымаларды (мийдің булшық етлер, тери, бауыр т.б.) олар жүдә жекке генотипи рауажланады. Онтогенезде хайуан, өсімликтерде көпшилик процесслер басқарылады: мс: Өсиу тоқымалардың дифференциров-каланыуы морфогенез яки органлардың тоқымалардың белгилердің пайда болыуы т.б. өтеді.

Онтогенездің механизмин үйренгенимізде, барлық көп клеткалы организмлер бір қыйлы жыйнақтағы генлерден турады, бірақ хәр қыйлы ұақытта, хәр қыйлы тоқымаларда, хәр түрлі генлер функцияланады, сол ушын бизге дифференцировкалануы илимдеги жүдә керекли кубылыс есапланады. Соның ушында генди регуляциялаушы кубылыстардан **репликация**Ң **транскрипция** хәм **трансляциялар**да усындай жағдайларды басқарыуы тийис.

Репликация дәрежесінде регуляциялау: регуляцияның бул типі генлердің көбейіуінен, яки азайыуынан басқарылады хәм солардың ең зәрүрлилери хәм сол мәхалге кереклилери ғана қалдырады. Ал айрым жағдайларда генлердің саны көбеймей-ақ онда хромосомалардың саны көбейеди ямаса ДНК молекуласы көбейеди булда **регуляциялау** есапланады. Жәнеде дифференцирлануы дәуірінде әсиресе соматикалық клеткалар функциялануында мүмкин хәттеки полиплоидлы дәуір өтетуғында шығар.

Айрым инфузорияларда бирден еки ядролық дәуір «**ядролы дуализм**» дәуіриде көринеди солардан 1-ине диплоидлы **генеративли микронуклеус** 2-ине вегетативли ямаса **соматикалық макронуклеус** деп айтамыз. Өне усындай процессте «**дуализм**» бул еки ядро ортасында жұмысты теңдей бөлинуге айтамыз мс: диплоидлы микронуклеус, бул нәсиллик информацияларды әуладқа өткереди, себеби оның генлери фенотиплик жақтан өзін толық көрсете алмайды олар жеделли емес, ал макронуклеус болса, бул жүдә жоқары полиплоидлы (10.000 -13.000) демек, ол барлық инфузорияның тиришилик дәрежесін бақалауға шамасы толық келеди. Жәнеде жоқары полиплоидлық, жоқары метаболикалық жеделликти тәмийнлейди сол себепли, ол көп санда генли өнімди-де таярлайды.

Транскрипция: - бул механизм хәр түрлі транскрипция этапларында көриніуі мүмкин. мс: полимераза ферментинің бир туысласы РНК хәр қыйлы генлерде өзгеріуі мүмкин, нәтижеде РНК ның саны көбейеди, себеби ол усы генлерди транскрипциялайды, бунда РНК молекуласы узайады ямаса кемейеди. Көп клеткалы организмлерде, транскрипция процесслери айрым генлер менен хәр түрлі ұақытларда өтеди, бул жағдай генлердің **политенли хромосомаларда** функциялануына байланысly болады.

Генетикалық информациялар булар хромосоманың ДНК сында хәм митохондрияда, пластидлерде т.б. жазылған болады. **Гармонлардың** тәсіринің генлердің жеделлесіуінде **нерв системасының** жүдә үлкен әхмийети бар екенлигиде илимге мәлим.

3-сорау. Геннің хәрекетинің механизми айрықша белоклардың синтези мынадай өтеди: **ДНК-РНК-белок**. Белок молекуласындағы нуклеотидлердің ізбе-излиги, генлердеги аминокислоталардың ізбе-излигинде анықлайды. Бир жуп нуклеотидлердің, мутация ұақтында басқасы менен орын алмасыуы, бул белоктағы бир аминокислотаның өзгеріуіне тууры келеди.

Биосинтез шынжыры: Жүдә қолайлы биосинтез процесслерине тәсір етіуші мутантлы генлерди үйренгенимізде, микроорганизмлерден пайдаланамыз. мс: Нейроспорадан оны биз ауқатлық орталықта, минерал дузларда, қантлы бирикпеде, витамин В ямаса (минимал орталықта) өсіремиз.

Қәлеген көрсеткіш организмде, көпшилик генлер тәрәпинен анықланады, хәттеки ең ақырында барлық генотип, пенен де анықланадыҢ екіншиден хәр бир ген көпшилик яки плейотроплы эффектти-де ийелейди. Өне усындай **плейотроплы эффектлер** сол геннің онтогенезіндегі ұақтына байланысly болады. Егерде усы ұақыт ерте болса онда сол ген еледе тереңирек хәрекетти ислейди. Хәр қыйлы генлер, хәттеки хәр қыйлы, бир гендегі аллелерде өзлеринің хәрекетін онтогенезде көрсетеди. мс: үй тышқанында (*Mus musculus*) оның хромосомасының бир Т-локусында, көпшилик аллелдің курамы, сериясы анықланған, өне усы сериядағы аллелер сол тышқанды оның эмбриогенезінде өлтиріуі мүмкин ямаса оннан жүдә жақсы хәрекетшен тышқанлар, ямаса бир жөн қуйрықлы тышқанның түрлери хәмде қуйрықсыз түрлериде, бир жөн рауажланауы мүмкин.

Биз мутациялануыдағы дифференцировканы үйренгенимізде, ол белгили бир шектен шығыуды-да келтирип шығарады. мс: тышқанлардағы шарғалық мутациясы бундай тышқанлардың шарға болуы себеби, оның гипофизінде өсіу гормонының **питуитриннің** исленип шығарылмауынан келип шығады. Демек усындайда шарғалық ген безлердің

себебинен ямаса гипофиздің, алдыңғы бөлегіндегі гормонның исленбеуінен келип шығады, буның себебинен организмде жүдә әсте өсиу өтеди, сол ушын шарға тышқан, бул үлкен тышқанның кишкене бир копиясы есапланады.

Егерде оның жаңа туылған уақытында гипофиздің гармонын инекция исленсе, ол жүдә жақсы өседі. мс: Тауықтағы доминантлы ген қысқа аяқлылық (Ср) бул хәттеки зародыштың 36 саатлық уақтынан-ақ өсиуді иркеди, сол уақытта бир жөн өсиуші хәмлениң аяғының өсиуін иркеди.

Трансплантация: булда геннің хәрекетин үйрениу усылы есапланады. Дифференцияланыушы тоқымалардың өз-ара хәрекетлерин трансплантация усылы үйренеди ямаса бул тоқымаларды көшириу мәселеси менен шуғылланады. мс: Қысқа аяқлы тауық эмбрионның хәмлесин басқаға көширгенде, онда қысқа аяқлылық рауажланады. Демек бул хәмме тоқымаларда-да **автономлы рәуиште** рауажланыуын дауам етеди. Егерде усы мутантлы эмбрионнан, биз көздің бөлекшесин алып бир жөн организмге салынса, онда бир жөн көз рауажланады, демек көздің бөлекшеси, ол автономлы емес екен, соның ушында ол басқа бир жөн хәмледе дурыс жақсы рауажланады.

Демек көздің бөлекшеси, ол мутантлы организм эмбрионында, бир жөн рауажлана алмайтуғынлығына биз исенемиз.

Сигналлы (Хабар бериуші) нәсил қууышылық: Шәртли рефлекслер механизми бул онтогенетикалық адаптацияны кеңейтеди, сол себебли айрым функционал нәрселер орынланады ямаса дәслепки адаптивли рефлекслер атадан балаға өтеди. Үйректің жаңа шыққан балалары анасы менен бир неше күн бирге болса, олар анасынан барлық нәсиллик хабарларды қабылдайды, егерде тап усы үйрекке биз инкубатордан шыққан шөжелерди қосқанда олар анадан келген хабарды байқамайды. Себеби ана менен бала арасында хабар болмаған.

Бул деген сөз ата менен бала арасында мийраслық дәреже рауажланады, бул шәртли рефлекс механизми нәтижесинде басқарылады. Әне усындай нәсиллик информацияларды, буны айрықша нәсил қууышылықтың бир типі деп есаплаймыз хәм оған **«хабар бериуші нәсил қууышылық»** деп айтамыз.

13-лекция ушын трек сөзлер.

1-сорау: Жыныс гаметалары, жыныс биологиясы, биринши жыныс белгилери, екінши жыныс белгилери, ганадалар, жыныс жоллары, сыртқы жыныс ағзалары (гениталлин), андроцей, гинецей, жынысый диморфизм, бир үйли, еки үйли өсимликлер, хайуанлардағы гермофродитлер, жынысый қатнас, гомозиготалы, гетерозиготалы жыныслар, жынысты анықлауда хромосома орыны, гетерохроматин, жынысый хромосомалар, аутосомалар, репликация дәрежелери, жынысый хроматин, жынысқа сыртқы орталық тәсири.

2-сорау: Ауторепродукция процесси, онтогенез дәуір, онтогенетика-феногенетика, онтогенездеги дифференцировкаланыу, өсиу, көбейиу, органлар, тоқымалар пайда болыу, репликация, транскрипция.

3-сорау: Генлердің хәрекет механизми, ДНК, РНК, белок, нуклеотидлер, аминокислоталар, белок молекуласы, мутация процесслери, биосинтез шынжыры, организм көрсеткишлери, генотип, трансплантация, тоқыма клетка, хәмлени көшириу.

14 - лекция

Тема: Эволюцияның генетикалық негизи хәм популяция генетикасы.

Ж о б а (2- саат)

1. Популяция хәм оның генетикалық дүзилиси.
2. Популяция динамикасының генетикалық факторлары, таңлау тууралы түсиник.
3. Эволюцияның генетикалық негизи, генетикалық гомеостаз, түр ишинде ги

дивергенция.

1-сорау. Генетика тууралы бизиң түсинигимиз, егерде эволюция процессиндеги нәсил кууыушылык хәм өзгериушеңликтин кандай орнының бар екенлигин үйренбесек, онда жүдә генетиканы тек биз бир жақлама ғана үйренген болар едик. Бизге бурынғы темалардан мәлим еди, систематиклер 1,5 млн түр хайуан 600 мың түр өсимлик бар екенлигин дәлиллеген, болса әне усылардын келип шығыуы, олардың бир жөн сақланыуы генетиканың ызамлары нәсил **кууыушылык** хәм **өзгериушеңликтин** себебинен болатуғынлығын жақсы түсиниумиз керек.

Дарвин биринши рет табиғый таңлау нәтийжесинде, ишки орталыққа ийкемлескен түрдің келип шыққанын баян еткен еди, Дарвин жәнede эволюцияның үш үлкен факторында ашып берди: **Өзгериушеңлик** **Нәсил кууыушылык** хәм **Таңлау**;

Генетиканың ызамлықларына сүйене отырып популяцияның жасауы, олар бир шөлкемлескен мақлуқлар жыйнағы ямаса тиришиликтин хәм түрлердің эволюциясының негизи есапланады. Популяцияның генетикалық дүзилиси: деп бул тарийхый қәлиплескен организмлердің жыйнағы, олар белгили бир **ареалды** ийелейди хәм келип шығыуы бойынша улыұмалықларға ийе болады, хәм-де бирдей уқсас күн кешириу жағдайына-да ийе болады, соның менен өзинен әуладына сол ийкемлесиушилик қәсийетлерин хәм белгилерин өткере алатуғын организмлер жыйнағына айтамыз. Организмлер бир түрге кирсе олар, сол түр ушын характерли **фенотип** хәм **генотиптиде** ийелейди.

Бир түрди кураушы мақлуқларда өзиниң нәсиллик қәсийетлери бойынша бир қыйлы болмайды, себеби хәр бир организмнің өзиниң индивидуал рауажланыуы, нәтийжесинде характерли белгилери қәлиплеседи, демек ол өзиниң индивидуал генотиплик артықмашылықларына ийе болады.

Барлық генетикалық түрдің информацияларына ямаса оның генлериниң толық жыйнағына, бул қәсийет оның пүткил эволюциясы дәуиринде қәлиплескен болыуы мүмкин оған, биз түрдің **генофонды** деймиз. Түр бул айрым популяциялардан куралған болады, олар өзлеринше, бир түрдеги қәлиплескен мақлуқлар жыйнағынан ибарат, олардың жасау шараятлары улыұмалықларға ийе, сол жағдайға жасауға ийкемлесиушиликке ийе, олар бир пүтин генетикалық системаны дүзеди, ол өзиниң дүзилисин мудама сақлап турады хәм-де эволюциялық қайта өзгерискеде ийкемлескен мақлуқлар жыйнағына айтамыз.

Әне енди усы популяция жаңағы үш факторға ылайық жасайды хәм күн кеширеди, нәсил кууыушылык **өзгериушеңлик** хәм таңлау ызамлары тийкарында тиришилик етип турады. Популяцияның қайта жаратылыуы, бул **микроэволюция процессин** курайды.

Популяцияның генетикалық дүзилиси булар өз-өлерин аталандыруышы организмлер есапланады. Биринши рет популяцияның генетикалық дүзилисин изертлеген илимпаз В.Иогансен болды 1903 жыл. Бул популяцияны объект етип алып өз-өзинен шаңланыушы өсимликлерди тексерди, лобияны оның өлшемлерине қарай сол жағдайға жүдә қәлиплескенлигин анықлады.

Бир сорт лобия дәнлерин өлшеп көрди хәм соған қарап **вариациялы қатар** жаратты. Массасы 150 ден 750 мг; ал массасы 250-350 хәм 550 650 мг әне усылар, енди бөлек егилди. Усылардан хәр биринен өсип шыққан өсимлик дәни жәнede өлшенеди. Аўырлары (550-650 мг); жениллери (250-350 мг); усылар сорттан терип алынды, олар бәриде популяцияны тастыйықлаушылар, олардан өскен өсимликлери булар ири дәнлерден өсти. Усылардан ең ирилеринен (550-650 мг); лықтан, ендиги өскен өсимликтен алынған дәнлер

орташа массасы 0,5 мг болды, ал жеңилинен орташа 443,7 мг алынды. Өне усындай тәжрийбе бизге көрсетти, лобияның бир сортында генетикалық жақтан бөлек өсимликлер бар екен, олардың хәр бири өзине тән өсимликлер ушын дәслепки туысты басқаратуғын жағдайды ийелейтуғынлығы, толық дәлилленди ямаса хәр бир таза линия жарата алыу уқыбына ийе болатуғынлығы-да илимде анықланды.

Буны Иогансен хәр биринен ағыр хәм жеңил дәнлерди 6-7 жыл егип хәмде сынап көрди, хәр бир өсимлик ушын мағлымат жүдә анық болған хәр бир линияда олардың хеш массасы өзгермеген. Солай етип өз-өзинен шаңланыушы өсимликлер, булар генетикалық жақтан хәр түрли линиядан, нәтийжеде бундай өсимликлер популяциясы өз-өзлери менен шағылыспауы керек. Өз-өзинен аталанған хәр бир организм, бул мүмкин жаңа **расаның** ямаса **сорттың** яки туысының баслаушысы болыуыда мүмкин. мс: Таза сорт, бул бир ғана бийдай дәннен пайда болыуы жағдайыда бар, ол бир пүтин популяциядан таңлап алыныуыда мүмкин. Өз-өзинен шаңланыу бул генетикалық жақтан хәм сондай жақын туыстардың шағылысыуын-да, бул процесс популяцияны тарқатыуға алып келеди, оларды линияға бөлип жибереді хәр түрли генотипке т.б. нәтийжеде генлер гетерозиготалы халдан гомозиготалы халға өтеди. Өне сол ушында өз-өзинен шаңланыушы өсимликлерде удайы **гетерозигота** кемейип **гомозигота** асып барады, өне сол ушында популяцияның көпшилиги гомозиготалы жыныстағы мақлуклардан қуралады. Сол ушында олардың таза линияларынан таңлау жүдә **кем әффектли** болады. Өне усы гомозиготалы мақлуклар, тек бир қыйлы генетикалық мақлукларды береді.

Егерде мұдамы болып туратуғын мутациялы процесс усы өз-өзинен шаңланыушы өсимликлерде, бул хайуанларда да өтеди өне усы линияда ғана белгили дәрежеде гетерогенликти сақлап турады.

2-сорау. Эволюцияның барысында удайы бир генотип екіншиси, менен алмасып турады, өне бул популяцияда усындай генотиптің санын оның қатнасын удайы өзгертип отырады, ямаса олар сол популяцияның мазмұнын өзгертеди. Популяцияның генетикалық өзгеріушенлиги ол **мутациялы** хәм **комбинативли өзгеріушенликтен** турады. **Таңлау деп генотипти** организмди сол өскен жағдайға ең қолайлы етип таярлауына айтамыз: Таңлаудың үш формасы мәлим:

1. Стабиллестіріуші (турақластырыушы) таңлау. Бул пайда болыуы ушын бир жөн жағдай талап етиледі, ал одан шетлегенлерин жоқ етип жибереді.

2. Хәрекетлендіріуші таңлау: Бул биріншиге қарама-қарсы ямаса бул бир жөн рауажланыудан шетлегенлерин бир жөн рауажланыуға бағдарлайды.

3. Дизруптивли таңлау: бул хәр түрли генотипке жақсы жағдай жаратады, бирақ орталық формаларды жоқ етеди.

Организмнің жасауы хәм әулад қалдырыуы тек ғана оның сол орталыққа қәлиплесіуі есапланады. Қаншелли сол орталық реакциясына шыдамлы болса, онда оның шыдап қалыуы соншелли жақсы өтеди, демек популяция рауажланады. Организмдеги генотиплер ең жақсы усылда сол жерди өзлестирсе, олар көп әулад бере алады, демек оның санын ушырасыу аралықларда көп болады, оларда тәбийғый таңлау менен басқарылады.

Егерде белгили бир генотиптің организмлери таңлау тәсиринде шығарып тасланса, онда сол популяциядағы генлердің ушырасыу аралықлары тарайғаны. Демек таңлау бул керек емес қолайсыз генлерди, сол популяциядан пүткиллей шығарып таслайды. Демек мутациялардың жасау дәуиринде, жүдә зыянлы мутациялар удайы кемейип отырады. Солай етип рецессив хәм доминант генлердің-де тезлиги хәр түрли болады. Рецессивли мутациялар популяция қурамында жасырын сақланып турады, доминантлары ашық хәрекет етеди, оларда рецессивли мутациялар да астелик пенен гетерозиготалы жағдайда жыйналып турады, бул жүдә үлкен **мутация хорын** дүзеді. Биз билеміз гетерозиготалы (Aa) форма бул жасаушаң келеди, гомозиготалыға салыстырғанда (AA) хәм (aa) сол ушында гетерозиготалы, бул селекция ушында материал бола алады, сол ушында оның популяция ишинде сақланыуы хәм тарқалыуы бул таңлау менен шекленген. Өне солай етип түрдің **дивергенциясы** ушын таңлау шешіуші фактор есапланады, себеби ол пүтин эволюция процесслерин басқарады. Тәбийғый таңлаудың өзиде **Абиотикалық** хәм **Биотикалық**

факторларға сүйенеді, себебі бұл организмнің сыртқы отралығын дүзеді демек популяцияның-да сыртқы орталығын қурайды.

Егерде бір популяциядағы мақлуклар, екінші популяция мақлуклары менен шағылыспаса яки жүдә аз дәрежеде ғана шағылысатуғын болса онда бундай популяцияға **изоляцияланған** (бөлекленген) **популяция** деймиз. Шағылыспаушылық хәм оның бөлиниүйи-де узақ жыллар даўам ете берсе, онда хәр бир популяция ушын, олардағы таңлаўда, сол популяция бағдарына қарай, бағдарланған болады, нәтийжеде бундай популяцияда **Дифференциял-ланыў** өтеди. Өне усындай популяциялардан көп жыллардан соң биз түрдің дәслеппи мақлукларын аламыз, ал бұл процесс жүдә күшли болған жағдайда олардан **таза түрди** аламыз. Усындай изоляцияланыў **географиялық** жағдайдан-да басқарылыўы мүмкин. мс: (таў пайда болыў процесслериң дәрьялардың пайда болыўы, суў хорлары т.б.). Жәнеде экологиялық хәм биологиялық факторлар себепли-де болыўы мүмкин. мс: теңизде жасаўшы балық, ол уўылдырық шашыў ушын дәрьяға өтеди, әне олардың мақлуклары хәр бир дәрьяда бир популяция пайда етиўи мүмкин, әне усы популяциялар муғдары бойынша бир-биринен айырмашылықлар қылады, реңлери бойынша уўылдырық шашыў дәўиринде, жынысый дәўирлери бойынша хәм олардың уўылдырық шашыў ўақтыда усыған қарай созылады хәм қысқарады.

Бөлеклениўдің биологиялық факторы, бұл еркин шағылысыўдың бузылыўы болса, **генетикалық** хәм **физиологиялық** процесслер есапланады.

Ал усындай Генетикалық факторға, бұл ондағы бир жөн мейоз процессиниң бузылыўынан боладың бұл бир жөн төл бериўши әўладтың раўажланыўын тоқтатады усындай себеплерден: **полиплоидияң** **хромосоманың қайта дүзилиўи**, **ядро-цитоплазмалық тең келмеслик**. Өне усындай жағдай мақлукларды өз-өзинен аталаныўға тәсир жасайды, нәтийжеде қоспақтың төлсизлигине алып келеди, демек усы процесслер еркин генлердің комбинацияланыўында иркеди, форма генетикалық жақтан толық бөлекленеді, ол тек өз-ишинде ғана төл бере алады, ол болса **нәсилсиз** болып калады.

Изоляцияның физиологиялық факторы: мс: Теңизде жасаўшы балықлар, уўылдырық шашыў ушын дәрьяға өтеди, себебі оның өзи сол дәрьяда, дүньяға келген ямаса жаслық дәўирин өткерген, теңизге қарай сүзиў (ығыў) дәўирине шекем жасағанң енди олар сүзиўди ямаса ығыўды теңизге қарай даўам етеди.

Өне усы балықларды дәрьяға қайтарыўшы фактор, бұл ондағы физиологиялық механизм себебинен болады, әне сол дәрьядағы балықлар популяциясы бұл **изоляция факторы** болып хызмет қылады. Усындай бөлеклениў олардағы бир түрдің ишиндеги еркин шағылысыўда-да иркеди.

Демек усындай бөлеклениўлер мақлуклар арасындағы **жақын туўыслардың** бир-биринен шағылысыўына алып келеди **инбридн** бұл барлығы **аллогамлы** мақлуклардың себебинен келип шығады. Биз билемиз усы бөлеклениўдің өзи **популяцияларды дифференцияллаўға** жәрдем етеди.

3-сораў. Гомеостаз: механизмлери: популяциялар булар системалы хәм адаптивли механизмлерге ийе болады, әне усылар арқалы ғана олар жасаўын тәминлейди. **Панмиктикалық** популяцияның өз-өзин сақлаўдағы генетикалық мүмкиншилигин сыртқы тәсир факторынан сақлаўын, **генетикалық гомеостаз** деймиз. Бұл пикирди 1926 жылы С.С.Четвериков айтқан еди. Өне гомеостаз механизмлерине бұл популяцияның тең салмақтығын тәмийнлеў, оның гетерозиготалығын хәм полиморфизмин мутация процесслериниң белгили бир тезлик пенен раўажланыўын тәмийнлеў т.б. Популяциялардың мутация менен хәдден тыс толып кетиўи, бұл нәсиллик өзгериўшеңлик хорын пайда етеди. Өне усы хор сол популяцияның жағдайға тез ийкемлесиўин болдырады, себебі генетикалық дүзилестиде тәминлейди. Демек гетерозиготалы мақлуклар булар өзгериўшең мақлуклар, олар жүдә жасаўшаңлыққа-да ийе болады, ал гомозиготалы ондай емес, гетерозиготалылардың олардың генотипиниң реакциясы-да кең көлемде ямаса жүдә кең диапозонда ийкемлесиў дәрежеге ийе, ал гомозигота ондай емес әне усылар ондағы таңлаў қәсийетти келтиреді. Популяциядағы **полиморфизм** дегенде, биз соның курамындағы бир неше **генетикалық формаларды** билемиз, олар көбейиў ўақтында пайда болады. Ал

кейінгі жыллар **Биохимиялық полиморфизм**, анықланды бұл жүде көп систематикалық топарларда ушырайды оған мс: **изоферментлер** ямаса **изозимлер** ямаса бир аллел генлердің қандайда бир вариантты, ферментти контроллауына айтамыз.

Полиморфизмде булда популяцияны сақлауда хәрекет етеди, сол ушын оны **генетикалық гомеостаздың** көриниси десекте болады, ол эволюция процессинде тәбйғый таңлау тәсирінде келип шыққан.

Түр ишиндеги дивергенция: Түрдің пайда болыуына түсиник. Биз популяция арасындағы айырмашылықларды көре отырып хәм түр ишиндеги таза форманың пайда болыуы, таза раса, ярым түр әне усылардың пайда болыуы этаапларын көремиз.

Түрдің пайда болыуы бул кеңисликтеги популяцияның бөлиниуі нәтийжесинде болса буны **аллопатрикалық** түрдің пайда болыуы деймиз, ал түрдің ямаса таза форманың пайда болыуы кеңисликте болмаса оны **симпатрикалық** түрдің пайда болыуы деймиз.

1 шиге мс: етип жүде кең ареалға ийе болған түрди Мс: гүмис реңли шағала (*Larus argentatus*) хәм клушалар (*L. buscus*) әне усы еки түр бир биринен ажыралып турады хәм олар шағылыспайды. Бирақ оның базы бир **географиялық расалары** бирге жакын, арқа муз океаны этирапын ийелейди, сол себепли **жакын географиялық мақлуклар** арасында шағылысыу өтеди.

Әне усындай кубылысты Тимофеев -Ресовский бул шағалалар мейли батыс-тама мейли шығыстама олардың бәри келип шығыуы бир жайдан ямаса **Европаның батыс бөлиминен** келип шыққан деген илимий пикир билдиреди.

Жәнеде мәүсимлик изоляцияларда бар: биз онда көбейиу мәүсимлеринин айырмашылығын билемиз. мс: Бир түр өсимликтің жазлық хәм гүзлик формалары бар, эфемерлердің расаларыда бар, олардың биреуі бәхәрде гүллесе, екиншиси гүзде гүллейди.

Түрлердің минез-кулқы бойыншада изоляциясы болады. Жынысый минез-кулқы бул жүде көп комплексли белгилердің жуумағы, оны организмде нәсиллик шәртсиз реакциялар басқарып отырады. мсҮ бул ушын өсимликтің гүллеуі уақыттары, балықлардағы ойындар, қусларда, сүт емізиушілерде-де әне хәмме усы комплекс реакциялар, олар түрлер арасындағы шағылысыуды иркеди, буны **репродукторлы изоляция** деймиз.

Әне өнімлі болыудың төменлеуі, нәтийжеде оның тиришилик қәбилиетиниң де төменлеп кетиуі, қоспақ мақлуклардың нәсилиниң төменлеуі бул Генетикалық айырмашылықтардың жүде көпке зыянлы тигенлиги, нәтийжеде усындай дивергенцияланған формалардың өз-алдына түр дәрежесин ийелегенлиги себепли болады. ғ-шиге мсҮ симпатрикалық түрдің пайда болыуы ушын жүде кең көлемли жер керек емес. мсҮ Бирдей географиялық районда ең жакын түр гүбелеклердің, шырынжалар олар хәр бири жүде **қатты монографлар** ямаса өзиниң азықланатуғын өсимлиги бар. Ал өсимликлердеги симпатрикалық түр пайда болыуы бул **полиплоидия, мутация** хәм **генлердің өз-ара тең келмеслиги** хәм **цитоплазманың** нәтийжесинде өтеди.

Усындай факторлар хайуанларда болса, онда хромосомалардың қайта қурылыуынан, генлердің туқымсызландырылғанлығынан хәм цитоплазманың бөлектенуі нәтийжесинде келип шығады.

Цитоплазмалық бөлектенуіди биз шыбын-ширкейлерди жоқ етиуі ушын пайдалансақ болады, кеселликти жуқтырыушы шыбын-ширкейлердің тәбиятқа, тек ғана айрым түрдеги ер жыныстағыларын рауажландырыу мақсетинде қолланамыз.

Жәнеде буларға мс: Қуслардың уясы ушын болған **консерватизм**, бул хәр жылы сол ата-аналар мақлуклар уясына қайта келеди, олар көп жыллар сол жерге ийкемлесип кетеди, бунда өмирге жүде жеделли ийкемлесиу сезиледи, енди тек буған тәбйғый таңлау тәсири керек хәмде оған ийкемлескен генетикалық механизмлерде болыуы керек, әне солар ғана **микроэволюцияны** рауажландыра алады.

Демек популяцияларда генетикалық қурамды сақлап қалыу, механизмлери болады ямаса бул **генетикалық гоместаз**, есапланады. Популяциялардағы, популяция аралық айырмашылықтардың пайда болыуы бул болса түр ишиндеги таза форманы келтирип шығарады, әне бул түр пайда болыудың дәслепки этапын қурайды. Биз популяциялардың

кеңісліктегі айрылыуларын ямаса биригіулерін тек **аллопатрикалық** хәм **симпатрикалық** процесслер ғана айыра алады. Буған биз **макроэволюция** қублысы деймиз.

14- лекция үшін трек сөзлер

1-сораў: Эволюцияның тийкарғы үш факторына түсиник, популяцияның генетикалық қурамы, түрдің генетикалық дүзилісі, генотип, фенотип, түрдің генофонды, микроэволюция, гомозиготалылық, гетерогенлилик, мутациялы жағдай, генетика-эволюция байланысы.

2-сораў: Генотиплердің алмасыуы, популяцияның генетикалық өзгеріушеңлігі, мутациялы, комбинативлі, тұрақластырыушы, хәрекетлен дириушы, тарқатыушы, таңлау түрине түсиник, түрдің дивергенциясы, биотикалық, абиотикалық факторлар, бөлекленген популяциялар, шағылысыу процесслері, дифференциялланыу, таза түр, географиялық, биологиялық, физиологиялық факторлар.

3-сораў: Гомеостаз механизмлер, системасы, адаптивлі механизмлер, панмикция процессі, генетикалық гомеостаз, популяциядағы мутациялар, гетерозиготалылық, гомозиготалылық, полиморфизм, биохимиялық полиморфизм, изоферментлер (изозимлер) аллопатрикалық, симпатрикалық жағдайлар, макроэволюция процессі.

15-16-лекция

Тема: Адам генетикасы хәм шыпакерлик генетика машқалалары Жоба:(4-саат)

1. Адам генетикасын үйрениў усыллары, адам генетикасы илиминиң изертлениў орыны, генеалогиялық, цитогенетикалық, егизеклер, онтоге нетикалық усыллар.
2. Генетика илиминде шыпакерлик генетика машқалалары, хромосомалы кеселликлер, иммунлы генетика.
3. Шыпакерлик генетика илиминиң ең актуал мәселелери
4. Организмдеги гетерозис кубылысы

1-сораў: Хәр түрли организмлерди хайўанларды, өсимликлерди микроорганизмлерди хәм адамлардың нәсил қуўыўшылық дәрежесин үйренетуғын илим бул жеке генетика илими есапланады, хәмде оның айрым бөлимлери киреди. Адамды изертлейтуғын бөлимине биз **Антропогенетика** илими деймиз. Тийкарғы генетика ызыамлылықлары болса хәмме организмлердин түрлерин олардың формаларын бирдей қамтыйды хәм илимнің тийкарғы ызыамлары усылында изертлейди. Адамның социал (жәмиемлик) өмир кеширейи, оның биологиялық дәрежесин хеште кемситпейди, ал қайтама оны жүдә қурамаластырады. Хәзирги генетика илими бул адамды изертлеў мәселеси мененде жүдә тығыз изертлеў жумысларын алып барады. Тек адамды изертлеўде илимпазлар оны еркин бир-бири менен хайўанлардағыдай хәмде өсимликлердей етип изертлей алмайды, себеби адам жүдә қурамалы изертлениў орыны есапланады. Жәнеде адам бул жүдә кеш ержетеди, төлиниң саныда аз, хәм әўладқа сыртқы орталықты теңдей етип жаратыўда жүдә ауыр процесслерге киреди.

Бирақ солайда болса бул тараўда генетика илиминдеги табысларда жүдә көп санда. Тек биз енди адам ушын жүдә анық етип диагноз қоя билиў керек. Солай етип адамда-да бир неше белгилер изертленген хәмде **потологиялық** кубылысларда үйренилген. Бундай илимий изертлеўлер еле көпшилик басқа организмлер ушын белгисиз жағдай есапланады.

Биз усы ўақытқа шекем адам туўралы барлық үйренилген жаңалықлар, булар генеалогиялық, цитогенетикалық, егизеклер, онтогенетикалық тәрбия усыллары жәрдемінде ашылған.

1.Генеалогиялық усыл: Усылды биринши рет Ф. Гальтон ашқан еди.

Бул усылда сол изертленетуғын адамның ата-бабалары туўралы мағлыўмат болыўы керек, солардың нәсиллик белгилерди алып жүргенлери туўралы бундай ата-бабаларына **пробанда** деймиз, булар аталық хәм аналық жақтанда толық мәлим болыўы шәрт хәттеки бир неше әўладларға шекем изертленген болыўы керек. мс: усындай адамның **шежересиниң** келиб шығыўын үйренгенимизде биз **Палидактилия** кеселлигин, бул адамдағы көп бармақлылық (алты бармақ), бул әўладқа қәлеген ата-анадан өтиўи мүмкин ямаса бул аутосоманың нәсилге толық өтиўи себебинен ямаса биз оған **«доминантлық аутосома белгиси»** деймиз.

Өне усындай аутосоманың доминантлы белгилери бойынша: әўладқа **Брахидактилия, Хондродистрофия Карликлик, Сепкиклик, көз катаракти, сүйеклердеги морт болыў жағдайлары** әўладларға бериледи.

Брахидактилия-бул организмдеги тең қатнастың бузылыўы. Брахицефалия бас енинде, узынанада теңдей хәм туўры өспейди.

Хондродистрофия-организмдеги шемиршеклер хәм сүйек, әўлад туўылыўдан-ақ надурис теңдей қатнаста өспеуинен, бундай өсиў адамдағы қол -аяқта-да ушырайды. Бул айрым адамларда әсиресе бәхәр айларында сепкил басып кетий, жағдайлары ушырасады, жәнеде көздеги катаракт көз гәўхариниң кеселлениўи.т.б.

Мс: **Гемофилия** булда нәсилге бериледи, ал гемофиликлер, олар саў анадан келип шыққан, бирақ сол ген бойынша ана **гетерозиготалы**, ал әкесиде саў болды.

Әне усы белгилер нәсилге тек жыныс клеткалары арқалы бериледи. Ямаса олар жынысқа тиркелген генлер себебинен келип шығады, олар хромасомаларда жайласқан генлердің тәсірінде жүзеге шығады.

Адамда усындай жынысқа тиркелген генлер себебинен, пайда болатуғын ә00 ден зыят кеселликлер мәлим, буларды рессесив белгилер деп атаймыз, әне солардың 50 % көзге байланысly кеселликлер болады. Жәнеде кулактың жүн басып кетиуі, бул қәсийет әкеден балаға өтеди. Буны анықлаушы ген тек "У" хромасомада жайласқан, ал " Х " хромасомада ушырамайды. Усындай генлерге **голандрикалық генлер** деймиз. Әне усындай жынысқа тирелип өтиуші кеселликлер адамдағы **фенилкетонурия**, қандағы кеселликлер, шаштың реңи, сүйек тоқымасының бузылыуы т.б. Айрым жақын тууысқанлық қатнастан үйленгелер арасында-да жүдә көп өли тууылыуың майыплық пенен тууылыуы. т.б жүдә көп ушырасады.

Буның ең баслы себеби жақын тууыслар теңдей, генлерди ийелейди олар алыс тууысларда болмайды, сол ушын бир тууыстан үйленгенлерде тез-тез гомозиготалы комбинациялар, тап рессесивли генлерде ушырайды әне сол енди анау-мынау **аномалияны** келтириб шығарады. Усындай жақынан үйленгенлерде аға-қарындастан тууылған бала саны жәми 5 бала болса соннан тек 2 баласы тири, қалғанларына биз **Амавратикалық идиотия** ямаса орайлық нерв системасы бузылыуынан келип шыққан нәсиллик кеселлик деймиз.

2. Цитогенетикалық усыл: Бул усылдың негизи кариотипти цитологиялық таллаудан ибарат, демек оның белгили бир шегин яки потологиясын айырып беріу есапланады.

Енди биз цитологиялық изертлеуді, фенотиплик эффектке бағдарлауымыз керек. Бирак бундай изертлеу жүдә аз дәрежеде бирақ деген менен кейинги жыллары бул ис басланып кеткен. Барлық жынысый процесслердің адамдағы аталаныудыңда олардың хайуанлардағыдан айырмасы болмайды. мс: ержеткен ер адамда сперматогенез процесси үзликсиз ислеп турады. Ол Мейоз бөлиниуден тап таяр аталаныушы сперматозоид боламан дегенше тек 10 күн ғана уақыт керек. **Сперматозоидлар** жүдә майда оның басы 3-5 мкм узынлыққа ийе болады. Ал **оогенез** процесси бул жүдә толқын тәризли өтеди, ол бөлинип-бөлинип өтеди, оның рауажланыуы еле ананың ишиндеги бала уақытында өтеди, жаңа тууылған қыз өзиниң мәйеклигинде **ооциттин профазы-1** ши дәуириндеги халында болады. Усыдан кейин бул процесс бираз үзилиске ушырайды хәм 13-14 жаста және қайтадан пайда болады, хәм кейин дауам етеди, жәнеде ол бирнеше рет бөлинип-бөлинип өтеди хәм 50-40 жасқа улыума 50 дин дәслепки жылларына шекем тоқтамай өте береді.

Хәмде бир менструаллық уақытта яки айрым хәтте көпшилик **ооцитлер** жарылыуы ушырасады. Писип жетилискен мәйеклик клетка 130-140 мкм. диаметри, ал массасы, 0,0015 мг. демек бул три организмнің қатнасына салыстырғанда 1/3.0000000000 (30 млрд) дәрежесини ийелейди, мәйекликтің жоқарғы бөлиминде өтеди. Белгили илимпазлардан ДЖ Тийо хәм А. Леван 1956ж. булар, адамның соматикалық клеткасында 22 жуп аутосома хәм бир жуп жынысый хромосоманың бар екенлигин анықлады. Бул хромосомалар ерлердеги жубы гетероморфлы- Х и У, ал хаялларда, еки хромосомада бирдей -XX демек жәми адамда нү хромосома ушырайды ямаса 23 жуп. Енди солардан 22 жуп гомологиялық хромосомалар, жайласуы бойыншада белгили бир тәртіпти ийелейди, дәслеп олар өзиниң узынлығына қарай хәм ондағы центромердің жайласуына қарай, олар нөмирленген, ондағы 2 жынысый хромосома толық изертленген Х и У, әне усылардың графикалық формада көринисин биз идиограмма деймиз, суурет-2 Ержыныстағы хромосома идиограммасы.

3. Егизеклер усылы: Егизеклер деп бир уақытта тууылған балалар, булар тәбиятта тез-тез ушырасатуғын жағдайлар есапланады.

Егизеклерде мүмкин бир туқымлық хәм хәр қыйлы тухымлы болыуыда мүмкин. Биз бир туқымлыға оған (идентичные) бирдей олар себеби тек, бир тухымнан рауажланады оны тек бир, сперматозоид аталандырады, әне усындай жағдайда зиготадан бир хәмле орынына, бир неше **полиэмбриония** рауажланады, әне усы бир тухымнан рауажланған егизеклер митотикалық клетка бөлиниуінде зиготада теңдей бластомерлер рауажланады, бир туқымлық егизеклер қаншама рауажланбасын олар нәсили бойынша бирдей хәм бир жынысly болады.

Хәр қыйлы тухым клеткадан раўажланған егизеклерде оларда бир неше тухым клеткасын, бир неше сперматозоид аталадырады. Демек хәр түрлі тухым клеткалар хәм сперматозоидлар олар, демек хәр түрлі генлердің **комбинациясын** алып жүреді. Өне олар нәсиллик белгилери бойыншада жүдә хәр түрлі болыуы, мүмкін ямаса бир семьядағы ата-ананың хәр ўақытта туўылған балаларындай қәсийетти ийелейди. Жәнеде олар бир түрлі жыныста ямаса хәр түрлі жыныстыда ийелеуи де мүмкін. Адамда жүдә жий 2 баланың дүньяға келиуи, ал азырақ дәрежеде 3, аз 4, ал жүдә кем 5 бала туўылыуы мүмкін.

Статистика илими мағлыұматы бойынша 5 бала туўылыуы хәр 54.700816 млн. ямаса хәр 55 млн. ға тек 1 рет ғана туўра келеди, ал 6 бала туўылыуы нўғғ млн. (4 млрд. ўғғ млн.), ал 7 бала бирден дүньяға келиуи толық илимге белгисиз. Ал егизеклердің туўылыуы тек 1 %, содан 1/3 бир тухымлы егизлер болады. Бир бирине уқсаслықты **Конкордантност** ал усамаслықты **Дискордантност** деймиз, хәр түрлі тухымнан болған егизеклер қаны бойыншада айырмашылыққа ийе болады. Ананың ишиндеги өсиу дәуиринде, раўажланыу айрым себеплерге байланыслы бир жөн өтпеуиде мүмкін, бул соматикалық клеткалар мутациясынан болыуы мүмкін әне усындай процесс ғана бир тухымлы егизлерге оның сыңарында басқаша белгилерди келтирип шығарыуы мүмкін. Солай етип генетикада усындай егизеклер жүдә әжайып материал есапланады, бул болса улыуа биологиялық мәселелерди шешиу үшін керек. Адамларда хәр бир адам хәр нәрсеге уқыплы болады, бирақ генетикалық жақтан, адамның жүдә итималлығы жүдә шексиз, бирақ деген менен олар ҳеш қашанда сарпланбайды. Биз елеге шекем адамның уқыплылығын жас ўақыты ушын, ересек ўақты ушын, ғарры ўақты ушын, анықлай алмаймыз әне усыны көпшилик еллерде-де елеге шекем анықланғанда жоқ.

2-сорау: “МА дағы шыпакерлик илиминің жетискенликлери өткен әсирдеги халықтың орташа жасы қғ жас болған болса, ал ХХ әсрде 70 жасқа жетти, соның менен бирге көпшилик инфекция кеселликлериде пүткиллей кемейип кетти. Массалық жас балалардағы полимиелитке қарсы **иммунизация** ислеу бул балалар өлимин хәр 100 000 балаға 10,7 ден 1958 жыл, 0,1 ге 1964 жыл жетти.

Ал хәзир **нәсиллик этиологияға** байланыслы кеселлик жүдә көбейип бармақта, хәзир есапқа, алынған ғ000 дай нәсиллик кеселлик мәлим, солардан көпшилиги ақылы өзгерислерди пайда етеди. Ал айрым илимий мағлыұматлардан билемиз хәр жылы таза 3 кеселик пайда болады, буларда нәсиллик кеселликлер, тазадан пайда болған, булар жаңа туўылған балалар ишинде 4-5 % усындай кеселликке шатылып туўылады.

Хромосомалық кеселликлер: биз цитогенетикалық усылдың анықлауынша көпшилик кеселликлер хромосомаға байланыслы болады. Оның санының өзгериуи ямаса олардың **аберрациясынан** келип шығады. Өне усылар енди адамлардағы хромосома кеселлиги деп аталады. Солардан организмнің аўырыу дәрежеси, синдром Клайнфельтер (бул жаңа туўылғанларда 0,15 %),

Синдром Шерешевского -Тернера(бул 0,03 %), Синдром Дауна (0,16%) т.б. Клайнфельтер синдромы бул әсиресе, ер адамларда оның жынысый безлеринің жетиспеушилиги урықлық каналларының **дегенерацияланыуы, кемислиги**, жүдә жоқары өсиу хәм аяқлардың тең болмай өсип кетиу т.б.

Шерешев- Тернер синдромы болса хаялларда көп ушырасады жынысый безлердің кеш, ержетиуи, гонадалардың (жыныс белгилеринің) толық раўажланбауы, **Аменорее** процесси (бул менструацияның ўақтында өтпей қалыуы), жәнеде нәсилсизлик, төмен өсиушилик, т.б. **патологиялық** процесслер келип шығады. Өне усы еки синдромда оның әуладларында жынысый хромосомалар, гамета пайда болыуда, тарқалмауынан келип шығады, ата-аналарындағы усындай жағдай балаларына толық бериледи. мс: Зигота 45 хромосомалық (44 + X) әне усыдан нашар жыныс раўажланады буны синдром **Шерешев-Тернери** пайда етеди, ал Зиготада 47 хромосома болғанда. **Кариотипте** (44 +XXY) бундай жағдайда одан ер жыныс раўажланыуы мүмкін. Бирақ зиготаның бундай түри жас ўақтында-ақ өлип кетеди. Көпшилиги 60 % түсиклер хромосоманың көпшилик бузылыуларынан келип шығады. Адамлардың **кариотипинде** (44+ XXX) бар екенлигинде, анықланған булар

хаялларда жынысый жақтан жетіспеушілікке ийе болады, физикалық хәм ақылый жақтан-да кеміслікке ийе болады бұған биз **Трипло-икс-Синдромы** деймиз.

Жынысый хромосомалардың тарқалмауын биз Соматикалық клеткалардың эмбриогенез дәуиринде көреміз, әне соның ушында олардан организмдеги **-мозайкалар** раўажланады. мс: Мынадай мазайкалар типі мәлім: **екиленген хо/хх; хо/ххх, хо/хуу. Үшлик -хо/хх/ххх, хх/хо/ху** хәмде **4 лик мазайкаларда** ушырайды булар адамның соматикалық клеткасында ушырайды, усындай **мазайцизм** белгили бир **аномалия процесслери** менен раўажланады. Өне усы кеселликлердің бәринінде келип шығыў, себеби зиготадағы жынысый хромосома санының өзгеріуиннен пайда болады.

Хромосомалық кеселлик аутосомалардың тарқалмауынан-да келип шығыўы мүмкин жағдайлар деп есаплаймыз. мс: Балалардың жаңа туўылғанында пайда болатуғын **синдром идиотия**, бул **Даўна кеселлиги**, бунда туўылған бала жүдә төмен өседі, кең думалақ бет көлеми, жүдә бир-бирине жақын жайласқан қысық көзлер хәм шала жабылған аўыз, әне буны изертлегенде, ол жағдай ғә-хромосомада еки хромосома орнына онда 3 хромосоманың бар екенлиги мәлім болған ямаса буны **трисомия** деймиз. Усындай жаңа туўылған балаларда жүдә көп **Даўна синдромы** ушырайды оның себеби көп. мс: анасының жас айырмашылығың Жәнеде хроникалық **Миелоидлы Лейкомияда**, бул рак кеселлигинде-де ушырайды бунда хромосоманын 21- шисинде кең ииниликтің болмауынан келип шыққан. Булар егерде организмде қан пайда етиўши клеткаларда ушыраса, онда **рак кеселине** тез айналады (**малигнизацияланады**) бул айланыў деген мәнисте. Бул жүдә тез көбейеди клеткадағы айрым механизмлерди жоқ етеди. Соматикалық клеткалардағы **мутациялар** нәтийжесинде, рак кеселликлери келип шығады.

Иммуногенетика-бул генетиканың қан топарын тексеретуғын бөлими есапланады. Биз бул ушын қан топарын оның системасын АВО бойынша тексеремиз бул 1-рет К. Ландштейнер тәрәпинен илимге мәлім болған.

Хәр бир адамның **Эритроцитлеринде антигенлер (аглютиноген)**лер ушырайды, ал енди усы **антигеннің** қәсиети болса көпшилик **генетикалық сериядағы аллелге** байланысly болады. ja, jA. jB; демек қан топары усы антигенлерге қарай бөлинеди оның эритроциттеги муғдарына байланысly: A,B,AB,O адам қанының суйықлығында **антитела** ушырайды, демек булда белок, бирақ ол **эритроциттеги аглютининлерди** жабыстырып таслайды. Мс: адам қанының А топарында антитела болады "β" бул, В топардағыға қарама-қарсы тәсир етеди.

Адам қанының В топарында антитела болады "α" бул, А топарға қарама-қарсы тәсир етеди.

Енди О топары- α хәм β антителасы ушырайды.

Ал АВ топарда ҳеш қандай антителасы ушырамайды.

Өне усындай айырмашылықларды қан қуйыўда жүдә есапқа алыўы шәрт.

Егерде (реципиентке) қабыллаўшыға ол А топарын ийелеген болса, оған (**донордың**) қан бериўши В топары қаны қуйылғанда онда аглютинация процесси өтеди. Себеби А топарының жабыстырыўшы қәсийети эритроцитлерди толық **аглютинациялайды**, демек наўқаста, өлип кетиў қәўипи туўылыўы мүмкин. 1940 жылы қанлар топарлары анықланды, бул жоқарыдағы жағдайды факторды биз Резус-фактор деймиз. Резус-фактор-бул жүдә айырықша зат ямаса бул резус маймыл қанының қурамында ушырайды, адамда 85 % қурайды.

Резус-бенгальский-Макак-бул тар мурынлы Макаклар туўысынан, түслик-шығыс Азияда ушырайды хәм лаборатория тәжирибеси ушын қолланылады.

Көпшилик адамлардың қанындағы эритроцитлер 85% аглютинацияланады (жабысып қалады) егерде оған қоянның қанын қуйғанда, себеби қоян қанын биз резус (маймыл) қаны менен иммунизацияланған, ал қалған 15 % эритроцитлер бундай болмайды. Биз усындай резус-факторды келтирип шығарўшы, **антиген** себеби ол **Антителди** ислеп шығарыўшы, ол иммунизацияланған қоянның қанындағы адам хәм маймыл қанындағы эритроцитлерде аглютинация процессин болдырыўды биз **Резус -фактор** деймиз. Адамларда усындай факторларды ийелеўшилерге биз (Rh) резус-положительный деймиз, бул доминатлы

признак, ал оны ийелемейтуғын адамларға (4h) -резус-отрицательный, бул енди рецессив белги есапланады.

Тәбиғый ҳалда Rh қарсы антитель адамда жоқ, бірақ резус отрицательный, организмге еки қабат уақытында қан қуйылғанда резус-фактор оны шақыра алады.

Хәзирги күнде 10 лаған системадағы қан топарлары анықланған, себеби биз эритроцитлердің қасиетлери бойынша қанды анықлаймыз, сол ушын хәр бир адам характерли хәм ол бирин-бири тәкирарламаушы, қан қатнасларына ийе болады. Әне усындай қубылысты (медицинада) шыпакерлик исинде әсиресе суд шыпакерлик исинде жүдә кең қолланады.

3 Сораў: Адамдағы мутация процессиниң келип шығыўы:

Бул процесс генетикадағы ең бас мәселе бул нәсил қуўыўшылықтағы кеселликлерди келтирип шығарады, Генетиканың бул тараўында радиацион генетика жаңалықларына сүйенемиз. Бул жағдай адам тоқымасын хәмде хайўан тоқымасын үйренгенимизде мәлим болған, мутациялар қәлеген **ионлаўшы нур** себебинен келип шығады, ал солардың күшине қарай өлиўшилиқ 50 % шекемги дәрежени курайды, адам ушын 350 p (радиация) өлшеми бир жәнли шек есапланады.

Адамдағы өзлигинен болатуғын мутацияның 10-15 p көтерилўи мүмкин бірақ ионлаўшы хәдиселерге, адам жағдайына жүдә байланыслы есапланады мс, жасы физиологиялық дәрежеси хәмде көпшилиқ ишки-сыртқы факторларға да байланыслы жағдай есапланады.

Әне сол ушын биз **атомлы кураллардың** санын тезде қысқарыўын табыслы шешиўимиз керек, халықты **ионлаўшы нурлар** тәсиринен сақлаў, ондай куралларды тынышлық мақсетинде, аўыл хожалығына пайдаланып келгенимиз химикатлардың, қайта исленилген газлерден, емлеў ушын қолланатуғын химиялық затлардан т.б. усылар жүдә генетикалық қәуипти туўғызады.

Нәсиллик кеселликлердің алдын алыў, емлеў профилактикасы.

Көп уақытларға шекем усы нәсиллик кеселликлерди емлеўге хәм алдын алыўға болмайды деп есапланды. Тәғдирге жазылған, изине қайта айланбайтуғын, булар сөзсиз болатуғын хәдиселер деген түсиник бар еди. Ал хәзир болса оны емлеўге болатуғынлығын бірақ жүдә ерте уақытында, алдын-алыў керек екенлигин билемиз. Генетика бир қанша **Экспрес-Методларды** жаратты, жынысый хроматинди анықлаў, **иммунологиялық, биохимиялық** таллаў усылы т.б. илимде мәлим болды. Сол ушын организмге хәр түрли бирикпелерди салыў, олар зат алмасыныўында биреўлерин организмнен, сыртқа шығарады, биреўлери менен реакцияға кирип, белгили бир қурамда зат пайда етеди. мс: **Фенилкетонурия кеселлигинде** ямаса **тирозин аминокислотасының** организмдеги алмасыўы бузылғанда. Буның ең дәслепки диагностикасы наўқастың кеселлениўи уақытында **фенилаланинниң** синтезиниң хәдден тыс төменлеп кетиўиниң себеби есапланады.

Гетерозис қубылысы: Хайўанлар хәм өсимликлер селекциясында қоспақлы қуўатлылық хәдийсеси, ең тийкарғы орынды ийелейди, буны биз **гетерозис қубылысы** деймиз. Биз хәр түрли расаны, түрди, породаларды хәм сортларды шағылыстырғанда олардағы күшлиликти сеземиз ямаса өсиў энергиясы, аўқатлық орталықты жүдә жақсы қабыллаў, кеселлике жақсы шыдамлылығын байқаймыз.

Усы қуўатлылықты биз %, деги әўладларды өзлерин- бирин-бирине шағылыстырғанда бурынғы процесс бирден төменлейди.

Буны Дарвин пикири бойынша **Гетерозис қубылысы** деп атады, буны биологиялық әхмийетли белгилердің бири деп атады. Айқаспалы шаңланыў, бул табиғый таңлаў менен қоллап-қуўатланады, әне сол себепли ол қоспақлы қуўатлылықты сақлаў ушын хызмет етеди.

Бул қасиеттиң келип шығыўы «**гетерозистиң қоспақта**» келип шығыўы ол цитоплазмаға байланыслы болады. Соның ушында **реципроклы шағылысыў** хәр түрли эффект береді. мс: Ат пенен ешектің шағылысыўында ат Х ешек бунда ең күшли «**гетерозисли қоспақ**»

пайда болады, ол жүде узақ жасаушы жұмысқада төзімлі хәм жүде күшли қоспақ пайда болады.

Реципроклы комбинацияны аттың **аналық жынысы есабынан** алады. Онда **гетерозис** байқалмайды.

Гетерозис факторын болдырыу үшін сыртқы орталық факторы күшли тәсир жасайды. Сол орталықта организм, өседі хәм рауажланады.

Хәттеки Дарвин гетерозисли қоспақларды булар жүде кең ийкемлесіушілікке ийе болады деген илимий пикирди баянланған еді.

%_о де усындай қоспақлы мақлукларды изертлегенимизде хәм оларды **инбридинли** мақлукларға салыстырғанда, оларда жүде көпшілік метоболитлер өсіуші затлар хәм **энзимлердің** бар екенлиги анықланған.

Фенотипи бойынша массалық таңлау: фенотипи бойынша генотипин есапқа алмай массалық таңлау өтеді. Усындай массалық таңлауда тауықлардың мәйек тууғышлығын **леггорн породасынан** алынады, булар басқа, тауық популяциясынан бөлек алынған олар жылына 200 - 250 мәйек туады. Тири салмағы 1,6 кг, олардың қурық басыу, инстинкти әдеті пүткіллей жоқ болып кеткен.

15-16-лекция үшін трек сөзлер.

1-сорау: Антропогенетика, генеалогиялық, цитогенетикалық, егизеклер, онтогенетикалық усыллар, Ф.Гальтон изертлеулері, адам шежиресі, поли дактилия кеселлиги, доминант аутозома, нәсиллік кеселликлер, брахидактилия, хандроидистрофия, карлик болуу, көз катаракти, сүйектің мөрт болууы, гемофилия, жынысқа тиркелген генлер, рецессив белгилер, голандрикалық генлер, гомозиготалы комбинация, рецессивли генлер, аномалия процессі, Амовратикалық идиотия, кариотип, цитологиясы, аутозомалар, жынысый хромосомалар, гетероморфлы жыныс, бир туқымлы, хәр қыйлы туқымлылық, полиэмбриония жағдайлары.

2-сорау: Хромосомалы кеселликлер, генлердің абберациясы, Клаинфельтер синдромы, Шерешев-Тернер синдромы, Дауна синдромы, аменорре жағдайы, жыныс хромосомалардың гаметаларға тарқалуы, зиготадағы хромосомалар саны, соматикалық клеткалар мазайкалары, екіленген, үшлік мазайкалар, трисомия жағдайлары, миелоидлы лейкомия, малигнизация, иммунлы генетика, қанның топарлары, эритроцитлердегі антигендер (аглютиноген), реципиент, донор, антитела β, антитела α, антитела α β, резус жағдай.

3-сорау: Мутация процессін үйреніу, ионлаушы нурлар, рентген нурлары, адамдағы спонтанлы мутация, химиялық агенттер, пестицидлер, гербицидлер, емлеу профилактикасы, антибиотиктер, генетикалық экспресс-усыллар, жынысый хроматинді анықлау, иммунлы-генетикалық усыл.

4-сорау: Гетерозис қуылысы, қоспақ қуаттылығын анықлау, %_о, %_г, %_к деги қоспақ қуаттылығы, гетерозистің биологиялық әхмийеті, реципроклы шағылысуу, инбредин, аутбредін, фенотипине қарай таңлау.

17-18 лекция

Тема: Генетика, селекция илиминің негізи
Ж о б а (4-саат)

1. Селекция илими үшін дәлелді материаллар (порода, сорт, штамма) ларға түсиник.
2. Өзгериушендік таңлау үшін тийкары материал екенлігіне түсиник.
3. Шағылысу системалары, тууысқан хәм тууысқан болмаған шағылысу.
4. Түрлер арасындағы шағылысу.

1-сорау Генетика бул селекцияның теориялық тийкары есапланады, бирак соның менен бирге селекция өзинің тексеріу жоллары хәм усылларына ийе болады. Селекция бул сорт-порода ашыу менен кең жұмыс алып барады. Селекция сөзи рус тилинде бул таңлап алыу, сайлап алыу деген мәнистеги сөз.

Тек, буның менен селекциялық түсиникти толық жарытып болмайды, буған биз сорт жаратыу хәм оны жетилистириу деген мәнис беремиз.

Селекцияны Н.И. Вавилов пикиринше, адам тәрепинен эволюцияны баскаруу деген мәнисти түсиндиреди. Хәзир адамның жер шарында тез көбейип барыуы бул илимнің алдына көп мәселелерди қояды, 2000 жылы адам саны 6-7 млрдты қураған болса, ал аұқатлық затлар болса енди жердің майданы көбейуінен емес, ал зүрәттің көбейуінен болу керек. Ямаса таза өнімлі сорт, порода жаратыу керек, көпшилик пайдалы микроорганизмлер штаммасын ислеу керек. Селекция илими төмендеги мәселелерди үйренеди, оның үйрениу орынлары: 1. Селекцияны үйрениуді сортлық, породалық, түрлік хәмде хәр түрлілікті шешіуден басланады, әсиресе микроорганизмлер, хайуанлар әне булар селекцияның тийкары изертлеу организмлери ямаса орынлары есапланады.

2. Нәсил қуыушылықтың қоспақластырудағы хызметін анықлау хәм мутация процесслерін таллау т.б.

3. Сыртқы орталықтың тәсирін анықлау, айрым белгилердің келиб шығуын изертлеу.

4. Жасалма таңлау системасын жаратыу, бул айрым белгилерди келтирип шығарады хәм оны нығайтуға жәрдем етеди.

Н.И.Вавилов хәмме мәдени өсімліклердің дүнья жүзінде келип шыққан орайларын ашты олар хәммеси 8 орайды ийелейди, мс:

1. Индия-бул салының келип шыққан орайы, қант қамысы, цитруслар.
2. Орта Азия-бул жумсақ бийдай, буршақ, собықлылар уатаны т.б.
3. Қытай-тары, гречиха, соя т.б.
4. Алдыңғы Азия- бул мийуегершилик уатаны.
5. Жер Орта теңизи.
- 6 Абиссина.
7. Түслик Америка.
8. Арқа Америка Эфиопия

Биз сорт, порода хәм штаммаларды организмлердің популяциялары десек болады, бул адам тәрепинен жасалма усылда жаратылған, оларда белгили дәрежеде, нәсиллік айырмашылықларға ийе болады. Барлық сорттағы, породадардағы, штаммадағы, мақлуқлар бир-бирине ұқсас болады, оларда белгили нәсиллік қасиетлергеде ийе мс: организмдеги зүрәт, өнім бул белгили бир, комплекс физиологиялық хәм морфологиялық қасиетлер хәмде бирдей сыртқы орталыққа болған реакциясы т.б. мс: Тауықтың Леггорн породасы ақ-тауық, бул жүде үлкен болмаған, бирак мәйек туғыш порода.

Егерде оның күтимін жақсыласақ массасы көбеймейди, тек мәйек туыу дәрежеси көбейеди. Ал және бир порода тауықлардан Лангшан, оның үлкен массасы болады, бирак мәйекти көп бермейди, ал биз буны жақсы күтимін берсек, тек массасы көбейеди, бирак мәйек беріу дәрежеси өзгермей қалады. Сол үшін биз хәр сортты, породаны, штамманы тек айрым бир өнімді, алыу үшін жаратамыз хәзир айрым қарамал породалары алынды сүтлілік бойынша жылына 25000 кг, майлылығы 4,5-5,0 %; Айғабағардың майлылығы 18 %

- 50 % шекем өсти, бундай тәжірийбелер акад В.С. Пустовойто тәжірийбелерінде толық дәлилленген хәмде анықланған.

2-сораў: Комбинативли хәм мутациялы өзгериўшеңлик дәслепки материалдағы жаңа парода, сорт, штамма жаратыўдағы ең тийкарғы материал болып хызмет қылады. Биз нәсил куўшылықтағы ызымлықларды үйрениўимиз, арқалы хәр түрли қәсийетлерди, белгилерди үйренип, селекционер өзиниң тилегиндеги нәрселерди келтирип шығарады. мс: Бийдай масағының типин дәниниң раўажланыў характерин, дән сапасын, сабан дәрежесин изертлеў ушын керек. Өне усылар селекциядағы комбинативли өзгериўшеңликтеги, белгилер есапланады: Тап усыдай норка, түлки, қоян жүнин оның реңин өзгертиў, бул оларды белгили түрлер, менен шағылыстырыўдан келип шығады.

Генлердиң комбинацияланыўынан хайўан жүнлерінде көпшилик реңлер пайда болған. Көпшилик шағылыстырыў жоллары менен, ең зүрәтти бийдай сорты Безостая- 1 келип шықты акад. П.П. Лукьяненко Краснодар КСХИ. Бул сортта жүдә баҳалы жыйнақтағы генлер жайласқан, бул енди басқада таза сорт алыўда-да көп жыллар хызмет ислеп киятыр. Сорттың өзиниң гомеостазы бойынша яки бул қәлеген жағдайға көнлигиўи адаптацияланыўы, бойыншада дүнья жүзиндеги ең жақсы бийдай сорты есапланады. Бул жүдә көп қурамалы, қоспақлы усыл менен хәм таңлаўлар жәрдемінде келип шықты.

Алыстан болған қоспақланыў: Алыстан болған шаңланыў бул комбинативли өзгериўшеңлик ушын ең керекли дерек есапланады, мс: Н.В.Цицин хәм оның хызметкерлери гүзлик бийдайда жақсы қәсийетлерди келтирип шығарыўды мақсет етип қойды. мс: Пырейдиң суўыққа шыдамлылығынң шөлге шыдамлылығы, хәм сабанының беккемлигин, жоқары зүрәттилик, дәниниң жақсы сапасы есапқа алынады. Өне усы жағдайларды көпшилик жумыслар нәтийжесинде айрым, қоспақларды бир -неше рет таңлаў ислерин жүргизиўдиң себебинен усы қәсийетлерди алыўға еристи, ол хәр жыл егилген жер майданынан ең көп 70 ц зүрәт берди.

Өне көпшилик бийдайлар бундай зүрәттиликте жығылып қалады, оны орып жыйнап алыў жүдә қыйын болады.

Пырей менен бийдай қоспағында усындай қәсийетти байқамаймыз. Солай етип порода хәм сорт өзиниң көпшилик қәсийети менен жабайы туринен өзгешелик қылады, биз жабайы сортты хожалықта өсирсекте оған жақсы күтимин берсекте, ол жақсы өним бермейди. мс. Жабайы банкив таўығын қанша күткенимиз бенен, ол мәдений таўықтай 250-300 мәйек бере алмайды. Өне соның ушын биз жасалма усылда таңлаў арқалы ондағы өзлигинен болған мутациялар хәм олардың белгили жағдайлардағы комбинацияланыўы, өне усындай ислерге тек адам ақылы менен қатнасыў, арқасында ғана таза өнимли көп породалар, сортлар жаратылады.

Сол ушын экспериментал мутациялар бул жүдә кең көлемдеги, келешегі бар сорт-породаларды келтирип шығарады. мс: Арпаның (*Hordeum vulgare*) 170 мутантлы формасы мәлим, ал соның 192 белгиси бир системаға жайласады яки тәбиятта оның хәр бири хәр түрлиликте курайды. Биз соматикалық мутациялардан селекцияда пайдаланғанымызда, олар вегататив көбейиўшилерде жүдә көп жыллар қәсийети сақланады, буның ушын көбейиўге биз мутантлы тоқымаларын аламыз қәлемше, бүртик, пиязша т.б.

И.В.Мичурин алманың Антоновка сортында жүдә ири мийўели Магиелевская алма сортының бир шақасын тапты, өне оны сабыў жолы менен Антоновка сортының 600 гр, алма өсетуғын таза сортын жаратты.

Селекцияда жүдә көп қолланатуғын мутация усылы бул индукциялы усыл, бул ушын өсимликлерге ионлаўшы нурлар тәсир еттиремиз ямаса химиялық мутагенлерди пайдаланамыз, өне бул енди селекцияда жаңа **бөлимди-мутациялы селекцияны** келтирип шығарады. Мутагенлерди қолланыў жүдә келешегі бар усыл.

Селекция ислерінде арпаның 50 сорты алынды, жерге жығылмайтуғын, жәнеде сулы, горчица, рапс т.б. Жүдә баҳалы бийдай, буршақ, лобия, помидор т.б. усы табылған мутациялар жүдә шыдамлы, кеселге, хәр түрли жағдайға да шыдамлы демек олар таңлаў ушын тийкарғы материаллар бола алады.

Полиплоидияны-селекцияда

қолланыуы: бунда генетиканың теориясын

эмелий ислер менен байланыстырыу ислери исленеди. мс: Колхицин препаратын қолланыу бул полиплоидияны алыуды, тезлетти бунда хромосомалардың тез көбейуі, диплоидтан (2n), тетраплоидқа (4n) ге өтеди бул енди өсимлик мөлшерине тәсир етеди, оның органларыда үлкейеди, ауырлығы, массасы дәнинің химиялық курамы пүткиллей өзгереді. мс: 1000 дан массасы тетраплоидлы қара бийдайда Ленинград тетра сортының массасы 55 - 56 гр, усы сорттың диплоидлысы болса тек 29 гр кураған. Бул қасиеттің барлығыда пайдалы бола бермейди. мс: Дари санаты ушын көкнардың курамында опиум көп болса, мәккеде Вит А көп болуы, жәнеде, N азотты кемейтсе, усындай полиплоидлар өндиристе кең пайдаланылады.

Жасалма жолда алынған автополиплоидия, ол төмен зүрәттиликке ийе болады. Полиплоидттың хәр бир дәни ири, тийкаргысынан, ал оның саны өсимликте, аз буның себеби меиоздың бузылуынан келип шығады. Бирақ буны жақсылау қолдан келеди, еле полиплоид бул сорт емес оған, еле көп селекция ислерин қолланыу керек. Ауыл хожалығында триплоидлы формалары жақсы көнликкен, жақсы өним берген бырақ олар нәсилсиз болады. Олар жүдә күшли беккем өнимли сортлар сол ушын жоқары өнимли-де, көп вегататив массалы болады. мс: Триплоидлы кант ләблеби, диплоидқа қарағанда 20% өнимди көп береді, ол хәзир территорияның 60-100% жерине егиледи. Триплоидлы өсимликти диплоидлыны X тетраплоидқа шаңландыруу арқалы алынған ямаса (2n x 4n).

Жәнеде “МА да мәмлекетлерде триплоидлы тухымсыз қыяр сортыда алынған. Буның айрым кемшиликлеринен әсиресе суу муғдары көп жыйналған, ол оның сууыққа хәм шөлге шыдамлылығын күшейтеди яки кем шыдамлы болады, оны сақлауда қыйын болады. Сол ушын буларда жүдә қатты таңлауды өткеріу керек.

Аллоплоидияны селекцияда қолланыуы:

Бийдай 2n=42 хәм қара бийдай 2n=14 буларды шағлыстырғанда амфидиплоидлы 2n=56 буны Triticale деп атады себеби бийдай Triticum қара бийдай - Secale әне екеуінен tritcale келип шықты. Бул тап қара бийдайдай жүдә жақсы көнликкиш, көп белоклы, ал бийдайдай кеселгеде шыдамлы болады.

3-сорау: Селекцияда жүдә көп түрли шағылыстырыулар қолланылады олар төмендегише: Булардан тууысқанлардың шағлысыуы бул хайуанларда, ал өсимликлердегисин басқаша айтқанда **инбридинг**, ал тууысқан емеслердегисин өсимлик хәм хайуанлар ушында **аутбридинг** деймиз. Биз селекциядағы қайсы шаңланыу яки шағылыстырыуды қолланыу, сол материалдың характерине байланысly болады, оның өзгеріушеңлик типине селекциялық мақсетлер ушын хәм селекионер өзинің алдындағы қойған мәселеге байланысly шешеди. Тууысқан болмаған организмлердің шаңланыуы хәм шағлысыуы: Аутбридинг-бунда организмлер бир порада ишиндеги, сорт ишиндеги, бир сорттағы организмлер арасында ямаса бир порода организмлер хәмде сортлар аралық хәм породалар аралық организмлер шағылысады.

Әне усында зиянлы рецессивли мутациялар булар гетерозиготалы халға өтип кетеди, бул ауыл хожалығы эмелий тәжрийбелеринен мәлим, пайда болған қоспақлар жүдә жасаушаң, өнимли кеселге шыдамлы болады.

Усындай шаңланыудан ең пайдалы, сортлар породаларды аламыз. мс: мәйек тууғыш леггорнда массасы ямаса гөшли формасы керек болса, оны гөшли породалар менен плимутрок пенен шағылыстырамыз. Қоспақлардың, % де-ақ олардың массасы аралықты ийелейди. Олар бәри бир Леггорннан зыят болады. Ал биз % әулады усындай қоспақ қораз бенен шағлыстырсақ онда белгилер енди тарқалады. Еле булар порода болмайды бирақ усы % де бизге керек масса табылып қалады. Енди жумыс селекионердики, ол керегин таңлап алады шағылысыуды дауам етеди. т.б. Әне Аутбридиннің келип шығуы, ол комбинативли өзгеріушеңликтен келип шығады. Қоспақларда мүмкин жақсы ямаса жаман белгилер көриніуін, жоқ етиу ушын шағлыстырыудан кейін удайы таңлау иси жүріуі керек. **Ал жақын тууыслар шағылысыуы Инбридинг:** Бул мал-шаруашылығында ең жақын

туыстар мс: анасы-баласы, хәм адамлардағы еки атаға барған ул хәм қарындаслардың арасында өтеди. Өсимликлерде инбридин бул өз-өзинен шаңланыўда өтеди. Биз усындай жақын туысқанларды бир-бири, менен шағлыстырыў арқалы әўладты бузамыз, әўладта майыплық пайда болады сол ушын туысқанлардың некеде турыўы жүдә қадаған етиледі. Инбридиннің зыяны көп, бирақ тәбиятта сондай бир түрлер бар өз-өзіменен шаңланыў, олар ушын шәрт хәм қолайлы есапланады. мс: арпа, бийдай, буршак, лобия булардың нәсили төменлеўдің орнына хәттеки жайнап-жаснайды, булар ушын инбридин жүдә нызамлы жағдай есапланады.

Демек инбридиннің өзи зыянлы емес, ал ондағы гомозиготалық процесс зыянлы, онда зыянлы мутациялар өтеди, ол гетерезиготалықты кемейтеди, демек генетикалық гомеостазды бузады. Инбридинде гомозиготалы процесс көбейеди, гомозигота саны көбейеди, сол ушын бир линиядағы мақлуклар, бир-бринен жүдә кем айрылады, бәри биргелки болады, ондай қәсиет жүдә нәсилге беккем бериледи.

Солай етип толық гомозиготалықта болыўда, мүмкин емес себеби хәр бир линияда удайы мутациялар өтип турады, оның гомозиготалылығын бузып турады, екіншиден табиғый таңлаў болса, оның гетерозиготалылығын сақлап турады гетерезиготалы генотипти қәлипплестиреди.

Соның ушында теориялық жақтан есапланған гетерозиготалылық инбридин процессинде хәмме уақыт тийкарғыдан төмен дәрежеде болады.

Узақтан шағлысыўдан пайда болған қоспақланыў: Узақтан шағлылысыўдан пайда болған қоспақланыўда хәр қыйлы түрлер хәм туыстардың арасында өтеди, бунда хәр түрли генлер комбинацияланады, хәр түрдің хромасомалары қатнасады, айрым уақытларда пүтин геномларда комбинацияланады. Өне солай етип айрым жағдайларда формаларды кураўға-да мүмкиншилик туады, себеби олар жүдә систематикалық хәм биологиялық жақтанда жүдә узақ туыстар хәм түрлер.

Бундай қоспақларды алыў жүдә аўыр хәм қыйын: Буның себеплери көп: көбейиў дәўири, туўры келмеслик, бир түр хайўанға екінши, бир түрдің жынысый ағзаларының туўры келмеслиги, сперматозоидлардың, екінши түр хайўанның жынысый жолларында өлип кетиўинен, шаң топарларының сайкес келмеўинен, хәм пестик тоқымаларыныңда тең келмеўинен болатуғын кубылыс.

Бирақ усындай қыйыншылықларды жеңиўге- де болады. Оның ушын алдын-ала сабыў, тоқымалардың химиялық курамын өзгертиў, генератив органларды-да өзгертиўң т.б. ислери ислениўи керек.

4-сораў: Түрлер арасында шағлылысыў: Өне усылар ғана түрлер арасындағы шағлылысыўды болдырады. мс: биз жабайы вирус кеселлигине шыдамлы **иммунлы** қант қамысының мәдений **Қытай сорты** менен шағлылыстырсақ бул кәдимгиден 3 рет зият қант өнимин беретуғын формасын алдық, өне бул узақтан шаңланыў нәтийжеси, хәзир әмелий ислерде, түрлер арасында өтетуғын шаңланыў картофелде, жүзимде т.б. бар. Улыўма тәбияттағы жабайы түрлердің гени доминантлы болады. мс: Рус генетиклери тәрәпинен Н.Н.Бутарин, Б.Ф.Румянцев булар Я.Я.Лустынг басшылығы астында 1930 жыллары узақтан шағлылыстырыў, қоспақланыў жумысларын иследи. Мамық жүнли қойлар менен Х ири жүнли қойларды, буның ушын жабайы таў қошқары **Архарға** шағлылыстырды. Көп жыллық Бутарин жумысы нәтийжесинде мамық жүнли порода **Архаро- Миринос** таўлы районларға шыдаўшы порода алынды. мс: Әсиресе көп жыллардан берли балықлардың-да қоспақларын жаратыў ислеринде-де илимий жумыслар алып барылды. Белуга Х Стерлядь-шағлылысыўынан Бестер балығы алынды.

Енди бестер тез ер жетеди хәм жеўге жүдә жақсы әкеси стерлядтай, ал анасы белугадай жүдә үлкен хәм жыртқыш. Буның барлық бекире балықларынан айырмашылығы, ол шолпыда өсириледі, бул хәзирги дарьялардың ағысы жоқлығы ушын жүдә қолайлы болып шықты, себеби хәзир тәбийғый ҳалда балық өршитиў жүдә аўыр. Өне усындай хәдисе микроорганизмлерде-де ушырайды, мысалы еки түр ашытқы замаррығынан алынған қоспақта фермент болады, усы организмлерде қант синтезин көбейтеди, оның гидролизин жақсылайды, өне енди қантлы бирикпелерден спирттиң бөлинип шығыўын күшейтеди.

Усылардан таярланған штамма бул көп ўақытлар, вегетатив усылда көбейеди, олар тарқалмайды.

Жеке таңлаў. Бул жүдә жақсы генотипли мақлуктан оның спермаларын суўытып басқа, малларға саламыз нәтийжеде бир баҳалы өгизден кө мың ға шекем баспақ алыныўы мүмкин, хәттеки сперманы аталандырыў ўақтыда көпке созылады, хәттеки бурын бир неше жыл бурын өлип кеткен буға спермасынанда малларды қашырыўға мүмкиншилик туўады. Кейинги жыллары шарўашылықта тек биз ер жынысынан көп төлди алып қоймастан, хәттеки анадан-да көп төл алыўға болатуғынлығы мәлим, бул аталанған мәйеклик клетканы екінши, аналық организмге көшириў арқалы иске асты, демек зиготаны көширип салыў деген сөз, ямаса ең жақсы өнимли сыйырдан басқа өнимсиз малға көширемиз. Өне усындай усылда баспақлар, қой қозылар алынады. Сперма хорынан биз жақсы генотипти алыўға болады.

17- 18 лекция ушын трек сөзлер:

1-сораў: Селекция сөзиниң мәниси, сорт, парода, селекциянын изертлеў объектлери, мутация процесси, сыртқы орталық тәсири, жасалма таңлаў, мәдений өсимликлер орайлары, штаммалар, сортты, пароданы жетилистириў, таңлаў усыллары.

2-3-сораў: Комбинативли, мутациялы өзгериўшеңлик, сорт жаратыў тәжрийбелери, толық генлер жыйнағы, генетикалық гомеостаз хәдийсеси, қоспақлық усыл, алыстан шаңланыў, комбинативли өзгериўшеңлик, тәжрийбе мутация усылы, соматикалық мутация, вегетативли көбейиушилер, индукциялы мутация усылы, ионлаушы нурлар, химиялық агентлер, мутациялы селекция, полиплоидияны қолланыў, колхицинди қолланыў, диплоидлы, триплоидлы, тетраплоидлы жағдайларды таярлаў, автополиплоидия, фертиллилик, полиплоид, триплоидлы өсимликлер, тетраплоидлы, аллополиплоидия.

4-сораў: Аутбредин, инбрединди селекция ислеринде қолланыў, узақтан шағылысыў, Бутарин тәжрийбелери, жеке таңлаў, зиготаны трансплантациялау, туқым хорын таярлаў, генотип-фенотипти жақсылаў.

Керекли әдебиятлар

Лобашев М.Е., Ватти К.В., Тихомирова М.М Генетика с основами селекции

М. ҒПросвещение Ғ ә9ў9

Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции, М.ҒВысшая школаҒә9х9. Генетика и наследственность .М.ҒМИРҒ ә9хў.

Туракулов Я.Х. Современная биология и вопросы наследственности. Из-во ҒФанҒУзССР Таш 1968.

Мусаев Д.А. Генетическая коллекция хлопчатника и проблемы наследования признаков. Из-во ҒФанҒ УзССР Таш 1979

Қосымша әдебиятлар

Баймуратов А.Б. Генетика ҳәм селекция пәни бойынша
конспектлик курс ҒБилимҒ Нөкис 1995.

Ибрагимов М.Ю. Нәсил қуўыўшылықтың цитологиялық тийкарллары,
Нөкис 1983.

Ватти К.В., Тихомирова М.М., Руководство к практическим занятиям по
генетике. М 1979.

Дубинин Н.П. Общая генетика М. ҒНаука" 1986.

Генетика пәнінен лекция текстлерин хәм
трек сөзлер дизбегин дүзген:
Зоология кафедрасының баслығы:

доц. Баймуратов А.