

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

Бердақ атындағы Қарақалпақ Мәмлекетлик Университети

**Нәсиллик хәм өзгериўшеңлик ыызамлықлары 5420100
биология бакалавр қәнигелиги ушын
лекция текстлери**

Таярлаған: Баймуратов А. Б.

Нөкис- 2006 ж.

Нәсиллик хәм өзгериўшеңлик ызамлықлары пәнинен таярланған лекция текстлери Бердақ атындағы Қарақалпақ Мәмлекетлик Университетиниң Тәбияттаныў факультетиниң илимий-методикалық кеңеси тәрепинен тастыйықланған.

Дүзген:

ҚМУ, Биология кафедрасының
доц. А.Баймуратов

Пикир билдириўшилер:

НМПИ, Биология кафедрасының
проф. Б. Алламуратов

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

Лекция № 1-Тема: Нәсилге берилиу нызамлары хәм моногибридли шағылысыу.

Жобасы:

1. Генотип хәм фенотип, анализлеуши шағылысыуға түсиник.
2. Элементар белгилер концепциясы.
3. Доминанциялық хәм басқа аллеллердин өз-ара хәрекетлери.

1-с. Биз бурынғы Генетика курсың өткенде нәсил кууыушылық хәм өзгериушенлик тууралы генотип, фенотиплер тууралы да бир қанша түсиниклер бердик.

Ал бунда биз Нәсилге берилиу Нызамларын хәм моногибридли шағылысыу тууралы кеңирек тоқталып өтемиз.

Биз классикалық генетика илиминин нелерден туратуғынлығын хәм ол келешек хәзирги генетика илимине нелерди өткергенлигин биз генетика илиминин тууылыуында белгили чех илимпазы **Григорий Мендель** менен байланыслы үйренемиз.

Мендель өзинин манастыр бағына өз-өзинен шаңланыушы ноқат (горох) өсимлигинин жети түрли белгисинин нәсилине берилгенлигин анықлап үйренди.

Бул өзинин қойған тәжрийбелеринде ата-анадағы белгилердин әуладларға өткенликлерин үйренди.

Усындай тәжрийбелерди үйрене отырып ол илимге үлкен бир ашылыуда баянлады, ямаса теориялық жуумақ иследи.

Мендель алынған сан белгилерин үйрене отырып оған өзінше илимий жақтан мәни (интерпретация) берди, алынған факторларды үйрене отырып ол нәсиллик белгилер ямаса туқым кууыушылық бул турақлы хәм еркин (ғәрезсиз) хәм (өзинше еркин) комбинацияланыушы белгилер екенлигине толық түсинди.

Әне усундай жуумақтан кейин логикалық жақтанда да биз билемиз. Нәсил кууыушылықтың қәсийети бул дискретли ямаса организмдеги еркин халдағы нәсилге берилиу мүмкиншилигинин барлығы демек рауажланыу процессиндеги хәр түрли қәсиетлердин болыуы хәм солар арқалы организм белгилеринин өзгериуин тәмийинлениуине түсинемиз. Соның ушында нәсил кууыушылықта өзине тән болған айрықша материяллық жақтан (субстракт) ямаса тийкар(негиз) керек.

Мендель бундай тийкарға **«фактор»** деп атады. Бизге мәлим Мендельдин бул илимдеги ашқан жаңалығы көпшиликтиң пикирин аудармай қалған жоқ мыс: 40 жылдан кейин **Иогансен Вильгельм Людвич** (1857-1913) 56 жас биринши рет Мендельдин **«фактор»** сөзин **«ген»** сөзи менен алмастырды. Улыума Иогансен Гул Дачан илимде **«генотип» «фенотип»** терминлерин ашқан белгили генетик алым Иогансенге шекем илимде **«фактор»** бул хромосомаларда локализацияланыуы тууралыда пикирлер бар еди. Усылар арқалы айрым белгилердин өзгериуи мүмкин деген илимий пикирлер болды. Усындай пикирден кейин бир қанша генетик илимпазлар мыс: **Т.Г де Фриз Мутация теориясын**, **Морган нәсил кууышылықтың хромосома теориясын** жаратты.

Буларда нәсил кууышылықтың дискретли алып жүриушилеринин ген екенлигине толық түсиник тууды. Солай етип биз генетика илиминин, тарийхының еки түрли үлкен басқышыбар екенлигине түсинемиз.

I-этап. Бул өткен әсир XIX-әсирдин 60-жыллары бул әсирдеги илим Мендельге байланыслы хәм ең дәслепки 1-ши нәсил куушылық теориясы жаратылған дәуир;

II-этап. Бул XX-әсирдин басындағы Мендель пикирлеринин қайтадан анализленген хәм олардың тәжрийбелерде сынап көрилген дәуири, бул дәуирде генетика жүдә тез пәт пенен рауажланды. Мендель өз пикиринде хәр бир үлкен жастағы организмге тән 2 ген болады ямаса 2 аллели болады; Егерде усы 2 аллелде бирдей болса, онда сол организм сол белги бойынша **«таза»**, **«чистый»** (голюзиготалы), ал усы аллеллер хәр түрли болса, онда генетикалық жақтан организм **«таза»** есапланбайды, демек бул организм **«гетерозиготалы»** деп айтылады.

Биз билемиз усы гетерозиготалы организмде бир аллел бул доминантлы болады хэм ол тексеретуғын белгини контроллап турады. Мс: Горохтағы «желтый рең» сары бундай ўақытта екінши аллел басылып қалған болады, (рецессивли).

Организмнің жынысый гаметаларының пайда болыуында хәр түрли генлер хәр түрли клеткаларға тарқалады буны биз әуладлардағы белгилердің тарқалыуы деп айтамыз. Ал **Рецессивли** белги буның көриниуи ушын әуладлардың зиготасында еки аллелде рецессивли болған жағдайда ғана сыртқа өз белгисин көрсете алады. Бирақ соны айтыу керек доминантлық қасийет бул мұдамы ызыамлы болып туратуғын хәдисе емес, айырым жағдайларда хәр бир аллеллердің өз-ара тәсири нәтийжесинде де аралас (смешанный) белгилерде келип шығады, буларға сол организм өскен жағдайы хэм айырым аллель болмаған генлер тәсири нәтийжесинде келип шығады.

Биз усындай жағдайларда есапқа ала отырып ата-аналардан әуладларға берилген комплекс генлер бул раўажланыудың потенциаллы мүмкиншилигин анықлауға жәрдем етеди бул организмдеги (генотипти) билдирсе, ал усындай мүмкиншиликлерден қандай пайдаланыу, олардың организмде қандай реализацияланыуы (фенотип) бул қоршаған орталық тәсиринде келип шығады. Демек генотип болса геннің, ал фенотип болса сыртқы орталық тәсири нәтийжеси екенлигин билемиз. Мендельдің жұмысларына қысқаша түсиник беремиз: Бул илимпаз өз-өзинен шаңланыушы ноқат (горох) өсимлигин шаңландырыу арқалы оннан жәми болып жети белгини бақлап тәжрийбе иследи. Соның ушын ол хәр түрли белгилерге ис болған өсимликлерди бир-бирлери менен шаңландырды, оннан алынған тухымды және қайтадан егип тәжрийбе даўам етти. Дәслеп гибридлердің F_1 , биринши әулады алды, бул өсимликлер хәммеси бир түрли белгилерди ийелегенлиги ушын оларда **Доминантлық** сезилди. Бул оның 1-ызыамын келтирип шығарды ямаса бул ызыамды 1-әуладтың биргелкилик ызыамы: рис 2.1 (Инге-Вечтомов)

Енди ол F_1 өз-өзлери менен шаңландырды оның тухымларын және қайтадан егип оннан F_2 әуладты алды. Усы F_2 әуладта белгилердің тарқалғанлығын сезди себеби ата-аналардағы дәслепки белгилер мс: тегис думалақ белги; хэм гедир-будыр белги: сары: жасыл: кул (серый) рең; ақ рең т.б. Солай етип F_2 де F_1 көринбеген белгилер көринди бул белгилерди рецессивли белгилер деп атады. Бирақ әуладлардың бир-бирине қатнасы бир-бирлерине жүдә жақын дәрежеде болды $3/4:1/4$. Усы бир-бирине болған қатнасты Мендель өзинің **2-ызыамы** ямаса **тарқалыу ызыамы** деп атады. Биз бул тәжрийбедеги **доминантлы** хэм **рецессивли сырларды** тийисли белгилер менен белгилеп доминантлы сыр «А», рецессивли сырды «а» онда биз өткен жолды схемада көрсетсек болады.

Ата-аналар белгиси **P**, олар Константлы болған; себеби олардың хәр бири тек бир ғана сырға ийе болған ямаса олар бир типли өсимликлерден ибарат, демек ата-аналар олар екеуиде гомозиготалы ямаса биз излеген белги бойынша соның ушында олар гаметалар пайда етерде тек ғана «А» ямаса «а» пайда етеди.

Соның ушын биз гомозиготалы организм дегенимизде : Бир түрли нәсиллик сырларды алып жүриуши гаметалардың бир-бири менен қосылыуына түсинемиз. Ал F_1 әулады гибриди бул хәр түрли альтернативли сырларды, белгилерди алып жүриуши гаметалар қосылыуынан пайда болды, демек F_1 ди биз гетерозиготалы гибрид деп түсинемиз (Aa). Енди гетерозиготалы организм дегенимизде: Хәр түрли нәсиллик сырларды алып жүриуши гаметалардың қосылыуынан пайда болады.

Әне усы еки терминди де генетика илиминде дәслеп илимге **У.Бэтсон** 1902-жылы «**гомозиготалы**» хэм «**гетерозиготалы**» сөзлерин илимге киргизди.

Биз доминантлық дегенде ямаса F_1 де ата-аналардағы тек бир белгинің көрингенлигине исендик, ал ең изинде F_2 болса тарқалыу нәтийжесинде 2 типли гаметалардың А хэм а лардың мәзи комбинаторлы тарқалыуы байқалды. Биз усындай жуўмақты басқа түрли ұсыл мененде ислеуимизге болады. Буның ушын қайсы типтеги гаметалардан гибрид F_1 дүзилген. Демек бул ушын белгили генетик илимпаз алым **Пеннеттің** дүзген решеткасы (торы) нан пайдаланамыз. Таб 2.2 (Инге Вечтомов) бунда биз гибридлердің теңлигин соотнотиесин бақлаймыз, соның ушын горизонтал хэм вертикал қатарларға ата-аналардың гаметалары

жазылады кейин оларды бир-биринен комбинациялап квадратларға алынған генотиптери ямаса әуладлардың тийсли генотиптери жазылады.

Моногибридди шаңланыў ушын Пеннет торы.

гаметалар F ₁	A	a
A	AA	Aa
a	Aa	aa

Егерде 3:1 қатнасының биз фенотипи бойынша өткенлигине түсинемиз ямаса сол изертленип атырған белги бойынша тарқалыў және де соны да билип қойамыз F₂ деги бир топар өсимликлердің доминантлы белгилериде бир түрли емес (неаднородна) бирдей емес. Солардың айырым бөлеклери (Aa) кейинги өз-өзинен шаңланыўы откенде олар және де қайтадан тарқалыўға ушырыған, булар кейинги әуладларда ушырайды ямаса F₃ де; ал енди қалған бөлеги (AA) булар тарқалыў бермеген, енди усы еки типли өсимлик саны жағынан 2Aa:1AA өз-ара қатнаста ушырайды. Демек бизге мәлим, булар генотиптери бойынша айырмашылыққа ийе болады, ямаса олар нәсиллик сырлары бойынша да, генлери бойынша да айырмашылыққа ийе өсимликлер.

Соның ушын да толық доминантлық еткендеги тарқалыўдағы генотиптер: 1AA:2Aa:1aa булар фенотиптердеги тарқалыўға уксамайды. 3A:1aa; [бул жердеги-сызықша белги бул генотиптер AA хәм Aa булар бирге қосылып есапланған хәм оларды биз фенотиплик радикал түринде жазамыз] (A-);

Ал енди биз тарқалыўдағы генотиптиң фенотипке тең келип қалыўын тек ғана белгиниң өзін толық көрсете алмаў себеби бул толық болмаған доминантлық ўақтында болатуғына да исенемиз. Соның ушында айрым жағдайларда орталық белгилер (промежуточное) пайда болады. Буларды гетерозиготалы организмлерде көремиз. Бундай тәжрийбени биз түнги (ночной красавица) өсимлигиниң қызыл хәм ақ гүллеринде көремиз. Бундай хәдийседе гетерозиготалы өсимлик реңи (розовый) реңди, ал F₂ де тарқалыў өтеди 1AA(қызыл рең гуллер):2Aa(розовый) реңли гуллер:1 aa (ақ реңли гуллер), 2.2 (Инге-Вечтомов).

Бул жерде Мендельдің ақыллы ислеген иси, ол тарқалыўдағы класслардың бир-бирине қатнасын есаплап ол биринши рет математикалық жақтан тийкарлы (обоснованно) түрдеги илимий гепотезаны нәсиллик сырлардың комбинациясына қарай тарқалыў характерин алдын-ала айтыўға болатуғынлығын дәлийллеп көрсетти... Демек Мендельдің усы илимий гепотезасы (илимий болжаўы) арқалы таралыў процессин бақлаўы нәтийжесинде ол F₁ деги A хәм a гибридиндеги теңдей мүмкиншиликке ийе болған (равновероятный) гаметалардың пайда болыўынан хәм олардың реализацияланыў себебинен болатуғынлығын дәлийллеп көрсетти. Бирақ Мендель бундай процесслердің жуўмағы ушын жүдә көп сандағы өсимликлердің таңланып алыныўы кереклигинде түсиндирди Мс: ол тек бир ғана тухымның формасы бойынша тарқалыў процессин ашыўы ушын ол 7324 тухымды изертледи хәм 5474 домалақ дән хәм 1850 гедир будыр дәнлердің болған қатнасын үйренип шықты, ал тухымлар реңи бойынша тарқалыў процессин шешиўге 8023 тухым дәнни изертледи ямаса бул ушын төмендегидей қатнаста изертледи. 6022 сары хәм 2001 жасыл тухымды үйренди булардың бәрининде бир-бирине қатнасы 3:1 жақын дәрежени ийеледи:

Анализлеўши (таллаў)шы шаңланыўға түсиник.

Қөлеген гипотеза бул хақыйқатлыққа жақын болған механизмлерди шешиўге жәрдем етеди, соның ушын да Мендель гипотезасы бул алдын ала тарқалыў мүмкиншиликлерин билиўдин механизмни шешип берди.

Мс: Мендельдің әпиўайы логикасының өзиде F₁ гетерозиготалы организмдеги теңдей мүмкиншиликке ийе болған гаметаларды пайда етиўин, ондағы доминантлы хәм рецессивли сырлардың нәсиллик белгилерди алып жүриўинен, ал буны биз қарама-қарсы шаңландырғанда F₁ гибридлериндеги «Aa» ийе болған гаметалар бул басқа өсимлик пенен ямаса гомозиготалы рецессив сырлары «aa» бар өсимлик пенен болғанда, онда биз тарқалыў

өткенинде генотиптиң-фенотипке тең келиуін көреміз. Нәтижеде пайда болған өсімлик особлары доминантлы хәм рецессивли белгилери менен буларда бир-бирине теңдей санды ийелейди.

Бундай анализлеуші шаңланыуды биз **гетерозиготалы «Аа» гибридлери** оның белгилери қызғыш ақ / ақ реңли (пуркурная/белая) бул басқа өсімликтің гүли **қоңыр ақ рең «аа»** шаңланғанда көреміз. Бундай шаңланыудан Мендель 85-81 болған өсімлик қатнасына ийе болды. Рис.2.3 (Инге-Вечтомов).

Демек бундай шағылыстырыу ямаса доминантлы белгиси бар өсімлик пенен басқа рецессивли форма гомозиготалы өсімлик пенен болған шаңланыуға биз анализлеуші шаңланыу деп айтамыз.... Аа х аа. Усындай тәжрийбелерди Мендель ислеп көрип усындай бир пикирге келди: рецессивли белгилер сырлар хеште жоқ болып кетпейди. Ол гетерозигота қурамында ямаса усы организмде сақланады хәм ол хеште өзгермеген дәрежеде сақлаулы турады хәмде усындай рецессивли форма менен болған шаңланыуда қайтадан көринеди келешек әуладлардан биз табамыз болмаса усындай анализлеуші шаңланыуда да көреміз..

Усындай тәжрийбелердеги жуўмақларды Мендель бир неше жыл кейин 1902 жылы Т.У.Бэтсон буны **«гаметалардың тазалығы»** деген қағыйдасында және де бир рет дәлийледи. Бэтсон жуўмағы: хәр қандай нәсиллик тарқалыудың тийкарында нәсиллик дискретлилик бирликлери жатады. Олар доминантлық хәм рецессивлик бирликлерден ибарат ямаса сырлардан турады. Өне усындай сырларды ол **аллеломорфлы** деп атауды усынды хәм бул сырлардың гетерозиготалы организмде бир-бирине хеште қосылып, араласыпта кетпейтуғынлығын, бирақ гамета пайда етерде олар қайтадан **«таза»** халында тарқалатуғынлығын көрсетти.

Биз және де **«ген»** туўралы пикирге тоқтасақ, бул пикирди даниялы илимпаз, генетик алым **В.Иогансен** 1909 жылы илимге киргизди, ол Мендельдің **«фактор»** кейин **«хәмле-зачатка»** сөзлерин алмастырды...Тухым-урық-өмирдің дәслепки түйини!!! Және де сол ўақытларда В.Иогансен жәнеде қысқаша **«аллель»** термининде илимге киргизди. Буны **«аллеломорфлы»** сөздің мәниси менен тең деп есаплады, демек геннің реал мәнисин жағдайын билдиреди деп есаплады: А хәм а жәнеде усы ўақытларда биринши болып **«Генотип хәм фенотип»** сөзлеринде илимге киргизди.

Иогансен: **Генотип**-бул организмдеги нәсиллик сырлардың жыйындысы;

Фенотип-бул организмдеги белгилердің жыйындысы.....

Демек усы бабтағы тийкарғы мәселе нәсиллик ызамларына тийсли хәм белгилердің көриниўине хәм усындай шағылысыудағы тарқалыу тек ғана ата-аналардағы тек бир геннің аллеллеринің нәтижесиндеги өзгешеликке байланысly болды...

2с. Элементар (әпиўайы) белгилер концепсиясы. Биз Мендель тәжрийбелерин үйренгенде билемиз, илимпаз тек белгилердің өзгеріўин удайы бақлап барған хәм усы белгилерди өзгертетуғын генлер туўралы көп жыллар ислеген. Усы генлердің ямаса оның аллеллеринің нәтижесинде әуладтан-әуладқа белгилердің өтип туратуғынлығы, олардың доминантлы хәм рецессивли дәрежесин удайы бақлап турды. Соның ушында тарқалыу ызамлықлары бул гаметалардың пайда болыу процессинің негизин көрсетеди хәм ол аталаныу процессинде еслетеди. Демек тарқалыу ызамлықлары бул гаметалар тазалығы қағыйдасындағы жыйналған пикирлердің тийкарында генлердің өзлигинен пайда болыуын хәм мүмкиншиликлерин, олардың стабилликлеринде көрсетеди.

Ал фенотиптің стабиллигин болса, бул организмдеги ызамлы рәуиштеги доминантлы хәм рецессивли белгилердің тәсиринде өткени мененде және де геннің фенотиплик жақтан өзін көрсете алыу мүмкиншилигине хәм байланысly болады. Соның ушында усы еки процесс ямаса қәсийет 1-ызамлы рәуиштеги **доминантлы** хәм **рецессивли** белгилердің көриниўи; 2-геннің өзинің **фенотиплик** мүмкиншилиги.

Усы еки жағдай бир-биринен ажыралмас қәсийет. Деген менен биринши әуладтың биргелкилик ызамының тийкарғы қәсийети бул генлердің хәрекетине көбирек байланысly болыуынан айырмашылық етеди, соның ушында бул ызам тарқалыу ызамына кемирек бағыныуы деп түсинемиз. Биз усы Мендельдің гибридологиялық анализ усылының жәнеде бир ең әхмийетли жерин хәмде бул усылдың дискретли белгилерди изертлеуіндеги

өзгешеліктердің нәсіліне альтернативті берілуін билиу есепланады. Соның ушында «**белгі**» деген түсінікті Мендельше ол өз-алдына айрықша термин деп есеплейміз. Бул термин «**белгі**» сөзі эксперимент дауамында толық анықланады ямаса конкреттеседі хәмде фенотиптің элементар формасы ретінде толық анықланады.

Енди биз генотиптің әпиұайы (элементар) бирлигин айтқанда ямаса геннің элементар бирлиги «**ген**» дегенімізде биз, элементар фенотиптің бирлиги туұралы умытпауымыз керек ямаса биз оны фенотиптің элементар бирлиги ямаса «**фен**» деп түсінеміз.

Енди усылар «**ген**» хәм «**фен**» арасындағы айырмашылық нәсіліне альтернативті усылда моногибридті схема бойынша бериледи... Биз усы элементар (әпиұайы) белгі дегенде Мендельше ол горохтың формасы; бул мүмкін тегіс ямаса гедір будырлықты ийелеуі мүмкін, ал реңі болса пур-пур (қызыл) ямаса ақ рең; өсімліктің өсіуі т.б түсінеміз. Табл.2.1

Хәр бир белгінің альтернативті көриніслери ол бир геннің хәр қыйлы аллеллери тәрәпинен детерминацияланған. Солай етип бир аллель доминантлық раўажланыўды, ал екінші аллель болса белгінің рецессивті жағдайын детерминациялап турады. Мс: Элементар белгі есабында ямаса фен орнына нелер көриніуі мүмкін? Гибридологиялық анализ усылында қәлеген белгі көриніуі мүмкін: форма, рең ямаса хәттеки бир путін организм, айырым органлардың бар болыуы ямаса оның жоқ болыулары т. б. Биз бул процести басқаша айтқанда ямаса организмнің морфологиясын белгілери бир **Әпиұайы** белгілердің системасы ретінде көриуіміз мүмкін Усындай етип хайўан хәм адамның да минез қулқы хәр түрлі Элементлер дәрежесінде бөлек-бөлек етип жайып қойыуымыз мүмкін ... мс: бизге мәлим Тышқанлардың бир түрі бар олар бир орында айланып хәрекет етеді (Вальсирующих) .Усы форма тышқанларды қәдимгі әпиұайы тышқанлар менен шағылыстырғанда биз F₁ де

Жұда нормал формаларын аламыз ямаса оларды минез қулқы жақтан дурыс формалар , ал F₂ де тарқалыу өтеді ----- нормал --- вальсирующих.

Илимге көптен белгілі хәттеки алмасыўындағы көпшилиги затлардың-да өзине тән элементар белгілери мәлим1902-жылы. А. Гаррод илимде ең дәслепкилерден болып адамдағы туўма метоболизимдеги анатомия туұралы мийнетлер жазды..... Оның көпшилик жұмыслари бундай процессти изертлеўге арналған. Солардан биреуі 1909-ж. Врожденные ошибки метоболизма ямаса «**Метоболизимдеги туўма қәтеликлери**» деген мийнетінде адамдағы зат алмасыў процессіндеги кемисликлер тәсирінде болатуғынлығын дәлилледі. Хәзир илимге усындай Метоболикалық аномалиялардың 100 аслам түрі илимге мәлим болған , хәм де бундай қәсиет Мендельдің усы Моногибридті схемасы бойынша адамның нәсіліне өтип турады. Мыс: Галактоземия ямаса фенилкетонурия т.б.

Хәттеки хәр бир белок молекуласының дүзилісинің өзінде элементар белгілердің көриніси деп түсинсек болады. Бул мәселе бойынша жүдә анық хәм толық үйренілген нәрсе бул адамлардағы **Гемоглабина пати** хәдийсесі есепланады ямаса «**Гемоглабин кеселлиги**» **Аномаллы гемоглабин** бул курамындағы тек бир аминно кислотаның кемислигинен келип шығады. Демек енди организмдеги нормал гемоглабин хәм нормал болмаған гемоглабин. Булар бир-бирине альтернативті болып екеуіде нәсилге бериледи хәм тарқалады, булда Мендельдің **Моногибридті схемасы** бойынша өтеді. Бул еки хәдийсени бир геннің хәр түрлі аллелеридетерминациялап турады. Бизге мәлим организмдеги қәлеген белгі бул зат алмасынаўға байланыссы кубылыс, ал зат алмасыныўды, метоболизим бул көпшилик белоклар-ферментлер тәрәпинен контролланады...

Демек биз енди ең элементар белгіні, фенді изертлемекши болсаң жүдә көпшилик белок молекулаларының дүзиліси менен танысыў керек болады. Мыс: **Голоктоземия кеселлиги** бул нәсиллік кесел, бул жүдә курамалы морфологиялық хәм психологиялық анатомия хәдийсесі, бул нәсиллік усы усылда ямаса моногибридті усылда ямаса моногенлі схема бойынша бериледи. Усындай кесел-дің метобализимін тексергенде буның тек ғана **Метобализимнің дефекти** екенлигин ямаса **Галактозаның** ((бул әпиұайы қант, сүт (Моносахаритлер киреди)). Сүт қантының состав бөлегін кураушы усының сиңбей қалыуы нәтийжесінде келип шығатуғынлығына исендик. Бунда еледе толық конкреттестирсек кесел

адамдағы бір фермент-Голоктоза-1- фосфатур-идилтрансфераза дурыс ислемей қалыуынан болады.

3с. Доминантлық хәм басқада аллеллердин өз-ара хәрекетлери:

Биз элементар белгилердин раўажланыуын көрип шықтық, булар альтернатив белгилер хәм олар усы моногибридди схема усылында нәсилине берилип турады.

Енди биз доминантлықтың механизмин көрип шығамыз хәттеки доминантлық механизмининң характерин ондағы аллеломорф жуклардың өз-ара характеринде көремиз. Биз бул ушын дәслеп ферментлердин генетикалық активлиги менен танысып шығамыз ямаса сол ферментлер активлигининң жоқ екенлигин де көремиз. Улыўма доминантлықтың болыуы жүдә үлкен мәселе емес. Себеби **ферментативли активность** бул бәринен де үстин турады.

Мыс: Ашытқыларда *Saccharomyces cerevisiae* айрым формалары бар. олардың колониясы бир-биринен айырмашылық етеди. Қызыл пигмент рецессивли белги ямаса генетикалық блоктағы пуринлердин биосинтезинде пайда блдады. Фермент фосфорибиозил аминокимидозакарбоксилаза кемислиги натийжесинде оның активлиги кемлигинен ашытқыда өзининң өсиуи ушын экогенли аденинге кемисликти сезеди

Ал бундай қәсиет ақ реңли ашытқы колониясында ушырамайды ондағы фермент нормал ислеп турады хәм колония Аденинге болған мухтажлық ушырамайды. Биз жүдә қолайлы аллеллердин өз-ара хәрекетин көрип шыққанымызда бул жүдә бир типичный мысал болады: Биз қандағы антигенли топарлардың нәсилге берилиуин көремиз

А,В, АВ хәм О бул адам қан топарлары булар генлер тасиринде дегерминацияланады. Бизе мәлим усы геннинң үш типли аллеллери мәлим: J^A , J^B , J^O булар аллеллери:

1) Егерде гомозиготалы болса $J^A J^A$, бунда эритроцитлер тек ғана үстиртин А антигенин ийелейди, (буның қан топары А ямаса II-группа)

2) Жәнеде гомозиготалы болса $J^B J^B$ бунда да эритроцитлер үстиртин В антигенин ийелейди; (буның қан топары «В» ямаса III-группа).

3) Егерде басқаша жағдай (в случае) гомозиготалы болса $i^0 i^0$ бундағы эритроцитлерде А хәм В антигенлери жоқ. (буның қан топары О ямаса I-топар, группа).

Егерде басқаша (в случае) гетерозиготалы болса $J^B i^0$ бул жердеги қан топарлары А(II) ямаса В(III): II-III топарлар. Бундай жағдайда эритроцитлер тек антиген А хәм В ийелейди. Бул толық доминантлық хәдийсе есапланады.

Егерде адам $J^A J^B$ гетерозиготалы болғанда онда оның эритроцитлери 2 антигенди бирден алып жүреди: А хәм В (қан топарлары АВ ямаса IV гр.) Бул бизге мәлим кодоминантлы хәдийсе.... Бул жердеги Аллеллер J^A хәм J^B гетерозиготада бир-биринен ғәрезсиз хәрекет ислейди ямаса бул иммунологиялық усыл жәрдемінде анықланады хәм басқарылады. Төмендеги эпийайы усылда адамның қан топарларын қан қуйыу ушын исленген эпийайы схемасы:

10

IIA IIIB

IV

AB

Биз генетикалық контроль ушын қан топарларын билип үйрениуимиз К-К₁ оның әмелий жақтан үлкен әҳмийети бар. Адам қанының О топарында (I-гр) оның плазмасында гемагглютининлерден а хәм b, ал А топарындағы қан плазмасында гемагглютинин В, ал В топарында гемагглютинин а ушырайды..... ал адамлардың АВ қан топарында 9еште гемагглютининлер ушырамайды..... Соның менен агглютинин а бул спец байланыс пенен А антигенин эритроцитлерди шокпеге түсиреди, ал агглютинин В болса В антигенли эритроцитлерди шокпеге түсиреди.

Әне усындай өз-ара қатнастарда адамларға қан қуйыу ислери атқарылады....

1) Демек енди «О»(8-топар) қанды хәммеге қуйыуға болады

2) ал «А» топар қанын өзине хәм О топарына

3) «В» топар қанын өзине хәм О топарына

4) «AB» топар қанын бул тек өзине ғана қуйыуға болады

Әне, усы схемадағы қан қуйыу системасының бузылыуы адамлардағы «геморрагический шок» бул қан қуйылыу «кровоизлияние» Мс: г.диатез бул кеселдің аты менен бирге аталады организмнің аўырыуға бейимлиги соның нәтийжесинде организмдеги туўма түриндеги кеселлик келип шығады буған зат алмасыудың да тәсири болады.... Жәнеде бул процессте эритроцитлердің плазма гемоглутининлери менен тутастырыушы байланыслар сезиледи... Бул процессти билиу судебный медединада кеекли жағдай ямаса адам қанындағы идентификация хәдийсеси хәм аталықты белгилеу ушында керек. Енди усындай хәр қыйлы аллеллердің хәрекетин көрип қай жердеги көринген доминантлық хәдийсе биз тек бир аллелдің актив хәрекетин ямаса детерминациялық күшин көремиз нәтийжеде бул арқалы белгили бир белги, рең, форма келип шығады, ал басқа аллел болса, ол актив емес пассив халда қалады. Бундай болыудың өзиде белоклардың спецификасына байланыслы болады...олардың функциясына қарайды, себеби олар элементар белгилерди алып жүриушилер ямаса фенлер деп аталады....

Әне енди биз усы доминантлық хәм рецессивлик дегеннің өзиде бул сол аллеллерге тийисли емес, ал олар тек ғана белгилерге тийисли....

Демек соны да айтыу керек, хәр қыйлы хәткеки жүдә курамалы аллеллердің өз-ара хәрекетлериндеги механизмлер бәриде Мендельдің І-нызамы тийкарында өтеди.

Лек. 2. тема: Нәсилге берилиу нызамлары, полигибридди шағылысыу.

Жобасы

1-с. Белгилердин нәсилге ериксиз берилиу нызамы

2-с. Генлердин өз-ара тәсири

3-с. Пенетрантность, экспрессивность, реакция нормасы.

1-с. Биз өткен материаллардан билемиз дискретли нәсиллик факторлар ямаса генлер булар тәбиятта бар оларды биз моногибридди шағылыстырыу анализинде толық көрип таныстық. Енди тәбиятта ата-аналар бир-биринен бир белги менен емес ямаса бир феннен емес, ал көпшилик фенлери менен айырмашылық етиуи мүмкин, ямаса бир неше генлери менен айырмашылық етиуи мүмкин.... Бундай жағдайда Мендель жумысларында көрилип шығылды...Егерде шағылысыу ата-аналар бир-биринен еки белги менен айырмашылық етсе (буны биз еки ген аллеллери деп түсинемиз) бундай шағылысыуды дигибридди деймиз....

Пайда болған гибридылер гетерозиготалы еки гени бойынша (бунда гибри) F_1 түсинемиз) буны биз дигетерозиготалы деймиз.

Әне биз усындай етип, Ди, три, тетро т.б полигибридди шағылысыу деп айтамыз

Усыған сәйкес етип ди,три,тетро хәм полигетерозиготалы деп түсинемиз....Буның ушын Мендель өзиниң классикалық тәжрийбесинде 2форма горох өсимлигин шағылыстырды, олар бир-биринен 2 белгиси менен, форма хәм дәнниң реңи менен өзгешелик етти.

Бул тәжрийбеде аналық өсимлик тегис дәни менен хәм сары реңи менен, ал аталық өсимлик гедир-будыр дәни менен хәм жасыл реңи менен өзгешелик етти..

Енди усы шаңланған өсимлик тухымлары қайта егилди 9әм өз-өзлери менен шаңландырылды. Демек енди биз F_2 екинши екинши әулад гибридылерин алдық. Бул жерде тарқалыу нызамы тәсиринде қайтадан гедир-будыр хәм жасыл тухымлар көринди. Әне усы жерде биз барлық изертлениуге тийисли болған белгилердин бәри толық көринди ямаса барлық мүмкин болған белгилер (всевозможные признаки). Әне усындай феномен «**айрықша жағдай**» Мендельдин 3-нызамының мәнисин қурайды...ямаса биз бул нызамды «Белгилердин ериксиз нәсилге берилиу нызамы» деп атаймыз....ямаса буны еледе қатал рәуиште «Генлердин ериксиз комбинацияланыу нызамы».

Бул нызамның тийкарында анализ етиуге ылайық 2 элементар белгилердин тарқалыуы жатады ямаса 2 фенниң тарқалыуы әне усы бул нызамның бурынғы нызамлардан өзгешелиги есапланады.....

Биз енди Мендельдин 3-нызамының мәнисин берсек онда: «Хәр түрли генлер аллеллериниң ериксиз нәсилине берилиу нызамы» деп айтсақ биз толық мәнис бере аламыз...

Усы шағылыстырыуға алынған дигибридди шағылысыу ушын тухымлар оның F_2 әуладында төмендегидей болып тарқалды.

315 тегис сары, 108 тегис жасыл, 101 гедир-будыр сары, 32 гедир-будыр жасыл; Әне бул қатнас 9:3:3:1 ге жүдә жақын қатнасты ийелейди. Әне усындай қатнас ямаса фенотиплер қатнасы егерде дигибридди тарқалыу еки моногибридди тарқалыу нәтижесине жақын болып көринеди. Мс: $(3A- :1aa) \times (3B- :1bb) = 9A-B- :3A-bb : 3aaB- :1aabb$.. Усындай етип анологигноя (уксас,мезгес) ямаса F_2 әуладындағы тарқалыуды көремиз:

$(1AA : 2Aa : 1aa) \times (1BB : 2Bb : 1bb) = 1AABB : 2AABb : 1AAbb : 2AaBB : 4AaBb : 2AaBb : 1aaBB : 2aaBb : 1aaBb$.

Бул жерде хәр түрли генотипический классларды көремиз булар бәри бир единый классты дүзген өзлериниң фенотиплери бойынша әне усындай бир түрли фенотипли класслар тарқалыуына қарай бир түрли сызықларда көрсетемиз. Енди F_1 диң гаметалар пайда етиуин көремиз:

P AABB x aabb
F₁ Aa Bb
 AB Ab aB ab
F₁ гаметалары

тәбиғый жағдайда геннің аллеллери жүде көп түрлі комбинаторика іслеуі мүмкін. Соның ушында хәр бир организм көпшилик генлери бойынша гетерозиготалы. Егерде биз адамды 20 гени бойынша **гетерозиготалы** деп есапласақ (ал бул цифр шынлық бойынша жүде көпшиликти курайды) ал усындай жағдайда пайда болатуғын гаметалардың саны көп **полигетерозиготалы** ямаса оның саны

$2^{20} = 1.048.576$ гамета болады.

Усындай цифра бизге комбинативли өзгеріушендік туўралы толық мағлыұмат бере алады... Демек адамның гамета пайда етиуі мүмкіншилиги жүде шексиз **«потенциал возможность»** жүде шексиз.

2-с. Генлердің өз-ара тәсири Биз жоқарыдан билдик генлердің ериксиз нәсилине берилиуі ызыамның мәніси бул генетикалық материалдың характериниң дискретли екенлигин жәнеде бир рет дәлийллейди... Буларда мс: аллеллердің ериксиз комбинация процесслеринде көремиз хәм олардың ерексия хәрекетлеринде көринеди-бул фенотипли түсиник пенен айтқан мәнисте.

Бирақ бул айырым мәселелерде фендерди идентификациялаўда бир қанша қарама-қарсылықларға ушыраймыз... Мысаллар келтиремиз: а) **Комплементарлық: Генетиканың** ең популяр тәжрийбе материалы есапланған Дрозофилада **Drosophila melanogaster** диң жүде көп формалары мәлим, олар бир-биринен нәсиллик жақтан көзиндеги реңиниң белгиси менен өзгешелик етеди... Ал дрозофиланың тәбиятта-ғы дүздеги типі бул жабайы типі деп есапланады, оның көзиниң реңи 1) **«темно-красные»** гүңгирт қызыл реңди ийелейди... жәнеде 2) **ашық қызыл** реңдегилери ушырайды... Усы белги жабайы тип ушын рецессивли белги... Усы белги моногибридли схема усылында нәсилине бериледи. Егерде биз оны нормал шыбын менен шағылыстырғанда хәм көзиниң реңи ашық-қызыл реңди менен шағылыссада бул белги нәсилге моногибридли схема усылда өтеди...

Бул жердегитийисли генди биз st-(scatet)-рецессивли белги, булда моногибридли схема усылында нәсилге бериледи егерде буны биз жабайы типі менен шағылыстырғанда хәм көзиниң реңи «коричневый» қызғышлары менен шағылысқанда сеземиз...

Булардағы «сәйкес» генлерди биз **bw (brown)-рецессив белги: bw⁺-доминант...**

Егерде биз көзиниң реңи ашық-қызыл реңглини коречнивий (қызғыш) реңгли менен шағылыстырғанда биз F₁ де төмендегидей жуўмақ аламыз... хәмме шыбынлардың көзиниң реңи «темно-красные» гунгирт-қызыл реңди **жаб.** ийеледи; ал усы гибридлерин F₁ деги аўладты өз-өзлери менен шағылыстырғанда онда F₁ де биз 4 түрлі тарқалған классты алдық....

1-гунгирт-қызыл көзлі шыбынлар;

2-ашық-қызыл көзлі шыбынлар;

3-қызғыш(коричневый) көзлі шыбынлар;

4-ақ реңді көзлі шыбынлар;

Булардың өз-ара бир-бирине болған қатнасы

9:3:3:1 рис 3.2 (Инге Вечтолов)..

Биз бул рис. анализ берсек онда F₁ дңги хәдийседе қандайда бир өз-ара тәсирдің типі бар екенлигине исенемиз. Мүмкін бул бир геннің аллериниң өз-ара тәсири болыуы мүмкін.

Моногибридли шағылысыўдағыдай, бирақ F₁ деги алынған 4 класс. Бул (3 класс емес генлердің өз-ара тәсириндеги ушырайтуғын) дай;

Бул дигибридли шағылысыўға характерли хәм толық доминантлы процесте еки белги бойыншада бул характерли. Бирақ усылардың арасында жүде аз сандағы және де бир класс булар көзлериниң реңи ақ болған шыбынларда пайда болады.

Солай етип дигибридли тарқалыўдағы таза пайда болған **«Новооброзования»** ямаса бул ақ реңді көзлі шыбынлар F₂ де көринди бул болса рецессивли аллеллердің өз-ара тәсириниң нәтийжеси деп түсинемиз stubw...

Және де биз усы тәжрийбеде генлербиң өз-ара тәсириниң F₁ деги жуўмағында шыбынлардың көзиниң нормал реңди ийелегенлигинде көрдик. Усындай өз-ара тәсир типине биз комплементарлы ямаса комплементли өз-ара тәсир деп айтамыз... Бул еки

доминантты геннің аллелерінің қосылуынан нормал типті ямаса (бұнда биз жабық тип деп атаймыз) финотип биз комплементарлы дегенде де усы типке түсінемиз рис.3-4. Усындай комплементарлы типте тауықтардың кекилинің формасында пайда болады...

б) эпистаз: Биз эпистаз кублысын анықлау үшін және өткен комплементарлы хәдиседеги генлердің қасиетлерін көріп шығамыз.

пистазды биз prust дрозофила генлери арасындағы өз-ара тәсирден түсіндіреміз: ген-st (scarlet)-рецессив, қоңыр-қызыл рең; st^+ доминант; ген-pr()-рецессив аллел pr^+ доминант;

Биз булардың F_2 деги тарқалыу процессіндегі хәрекетлерін көрсек: мыс: рецессивли аллел pr бул гомозиготада доминантты аллелдің st^+ басып таслайды; Тап усындай жағдай аллел st ,булда гомозиготада доминантты аллелдің pr^+ хәрекетін басып таслайды; Өне усындай генлердің тәсирінде бизге мәлим процесс еки басылып қалған белгилердің орнына бурый ямаса сур рең пайда болады...Усындай генлердің өз-ара тәсирлеріне биз эпистикалық ямаса эпистаз кублыс дейміз... Биз буны шәртлі рәуиште: $pr > st^+$ $ust > pr^+$.Усындай усыл жағдайында рецессивли аллел pr доминантты аллел st^+ ушын эпистатты есапланады; ал st болса pr^+ ушын булда эпистатты болады... Усы көрсетілген жағдайға биз екенген рецессивли эпистаз дейміз... Илимде эпийайы эпистаз хәдийселеріде мәлим : Биз усындай эпийайы рецессивли эпистазды төмендегідей жазамыз: ($a > B$; $a > b$ ямаса $b > A$; $b > a$) булар тарқалғанда 9:3:4; ал эпийайы доминантты эпистазда ($A > B$; $A > b$ ямаса $B > A$; $B > a$) булар тарқалғанда 12:3:1 тб.

Бир ген екінші бір геннің хәрекетін басып таслауына биз эпистотикалық ген, ингибитор ямаса супрессор дейміз... Ал өз күшін жоғалтқан ямаса басылып қалған генге гипостотикалық ген дейміз... Улыұма биз генлердің өз-ара хәрекеті деп айтыуымызда мәзи «Условно» бул шәртлі рәуиште айтамыз, ал расында да генлер бір-бири менен тәсир етпейди тек генлердің ислеп шығарған өнімлері (продукты генів) нің тәсири болады...Және де елде дурысрағы генлердің өз-ара тәсири емес, ал фенлердің өз-ара тәсири деген жүдә дурыс болар еди...Соның ушында тәжрийбе ислеуши қандай шағылысыу өткермекши ол моногибридтіліме ; дигибридтіліме ямаса полигибридтіліме-соның ушында толық гибридологиялық анализ жууағы болыуы керек....в) полимерия: Бизге мәлим комплементарлы, эпистез хәдиселері жәнеде илимге мәлим хәдисе бул полимерия кубылысы , биз бундай генлердің өз-ара хәрекетінде көпшилик генлер ,булар бір-биринің хәрекетін тәкирарлайды (дублируют) өне тек солардан тек ғана бір доминантты аллелдің өзинің хәрекетінде ғана фенотиптік белгилер киреди...мыс: биз шопан қалта өсимлигинің еки формасын 1-ші үшмүешли мийуеси бар түрін собығы , 2-ші сопақ формалы түрін шағылыстырғанда F_1 де бизге мәлим тек ғана үшмүешли мийуели формаларда пайда болады... Ал буларда биз өз-өзлери менен шаңландырғанда F_2 де олар тарқалыу береді, үшмүешли хәм сопақ формаларға тарқалды 15:1 бунда биз 2 геннің бір қыйлы тәсир еткенлігін көреміз. Соның ушында усындай жағдайда оларды биз бір қыйлы

(A_1 и A_2) белгилейміз...

Ал енди барлық генлер болса:

A_1 - A_2 -, A_1 - a_2 a_2 , a_1 a_1 A_2 - булар

бәри бірдей фенотиптік характеристиканы ийеледі...үш мүйешли собықлыларды, ал тек ғана a_1 a_1 a_2 a_2 өсимликлері өзгешелик етти олар сопақ мийуе собықларын пайда етти...Өне усындай өзгеріслерді ямаса хәдисени биз некумулятивли полимерия ямаса толық жыйналып болмаған полимерия дейміз.

Және бизге мәлим бір қыйлы генлер ямаса полимерли генлер булардың хәрекетлерін кумулятивли полимерия дейміз. Бундай хәдийсени Швед генетиги Г.Нильсон Эле 1908 жылы илимге көпшилик серия генлердің бір қыйлы хәрекетлерін байқады, булар бундай дәнениң ренгине тәсир еткенлігін дәлилледі. Бундай эндосфермасының реңине ондағы қанша доминантлық генлердің санына тууры пропорционал екенлігін дәлилледі. Бул процессти ол үш гибридли (тригибридтілі) шаңланыуда сынап көрді.

Жүдә көбірек реңди ийелегенлері A_o A_o A_r A_r A_k , ал a_o a_o a_r a_r a_k a_k булар пигментти ийелемеді....

1:6:15:20:15:6:1

Усы кумумтивли полимерия принципінде көпшилик сан белгилері нәсилге бериледі... Мыс: адамдағы теринің реңі (цветкони) сүттилик , тухым ямаса мәйек туыұшылық ; дененің массасы буларды биз аұыл хожалығы малларына селекция ислегенде керекли болады... өсимликлердегі масақ узынлығы; қанттың муғдары т.б. Бул бөлімді генетиканың бир тармағы сан белгилердің генетикасы « генетика количественных признаков» бул селекция ислерінде хәм микроэволюция машқалаларын шешиұ ислерінде кең қолланылады...

г) «**Модификатор-генлер**»: Сан белгилердің генетика илиминің тийкарын салыұшылардан Ю.А. Филипченко . Бул илимпаз 1928 жылларда бул тараұ бойынша бир қанша жұмыслар иследи...

Илимпаз ири шаңлы маллардың бас сүйегінің нәсилине берилиұин изертледі; жәнеде бундай масағының узынлығының нәсилине берилиұин анықлады хәттеки адамлардағы ақыллылық қәсийетлерінде үйренді.

Ол бийдай масағының узынлығының нәсилине берилиұши изертлей отырып ол тийкарғы ген менен бирге бир неше ген-модификаторлар бар екенлигин дәлилледі. Оларда бирге усындай сан белгилеріне тәсир ететуғынлығын айтты

Бундай нәсилге берилиұ типі жүдә тез-тез болып турады . Соның ушын биз фенотипти жүдә қурамалы генлердің тәсирінің жуұмағы деп түсинемиз

Бул мәселе илимде еле бәсеки (спор) болып киятыр

д) Усы бапта өтилген процесслерді көре отырып биз төменлегидей жуұмаққа келемиз: хеш ұақыта генотип -фенотип арасында бир қыйлы теңлик болмайды.

Бул жағдайда жүдә анық етип бир ген хәм сол ген организмде хәр қыйлы белгилерге тәсир етиұиде мүмкин(один и тот же ген)

Бундай көпшилик (множественного) ямаса плейтроплы геннің тәсиріде Мендел жұмысларында есапка алынған

Мс: гүлдің реңі , мийұенің қабатының реңі Мендел тәжірийбесінде бир нәсиллик сырлары тиймсли болған жәнеде жоқары өсимликлердегі , қызыл реңди басқарыұшы ген (антоционовый рең) ол симлик гүлінің реңі болғаны менен,бирдей ұақытта ол пахалдың реңінде контроллайды

Жәнеде адамдағы доминантлы ген бул „паучьи пальцы“Галты бармақлық белгисин анықлаұшы ген (арахнодактилия синдром Марфана) бул жәнеде соның менен бирге (одновременно) адамның көзіндегі хрусталиктегі Аномалия хәдийсесінде анықлайды.....

хәттеки бул ген Гпорок сердца,, жүректің кемислигин билдириұши кеселликти де анықлайды

Жәнеде Пакистанның батыс тарепіндегі жасаұшы адамларда оларда тер безлери алып жүриұши геннің жоқ екенлиги анықланған .Бул қәсийет жәнеде сол адамлардағы айырым тислердің де жоқ екенлигин анықлаұшы ген есапланады....

Жәнеде Түлкілердегі Платина тәризлі рең (платина хим элемент pz бул хим аппаратура , ювилир зат , катализатор, ретінде қолланады) бул доминантлы рең , ол тек ғана гетерозиготалық организмде ушырайды ол рессесивли Ассталлы хәрекетти ислейді (летальност-смертelnостов бунда геннің өзгеріұи менен (Мутация ұақтында) организмде өлим ушырайды .

Биз усындай Платина реңли түлкіни Х гүмис қара реңлиси менен шағылыстырғанда 2:1 қатнасындағы әүләдты алдық

Бундай қатнас тек ғана плаина реңли түлкі „АаГ зитоталық болса хәм гүмис қара реңли түлкі усы генлердің рецессивли аллеллеріҒаа,, гомозиготалы болса (Аа Хаа): соның менен бирге доминантлы АА гомозиготалы организм жасамайды да.. Усындай тәжірийбелер платина реңли хәм гүмис-қара реңли түлкілер шағылысыұында сынап көрилген

Көпшилик аллелер ямаса Плейтроплы генлер тәсирин онтогенездің қайсы статиясында өткенлигине де байланыссы боладыЖүдә ерте стадиясында өтсе ямаса аллел көринсе онда плейтроплы эффект жүдә күшли көринеди

Биз енди усындай плейтроплы генлердің хәрекетин есапқа алып төмендегидей жуўмаққа келемиз :

Көпшилик жағдайларда тек бир қыйлы генлер ғана модипикаторлы хәрекет етеди сол себебли басқа генлердің хәрекеті күшейеди....

3) Пенентрантность, Экспрессивность хәм Реакция нормасы

Биз генлердің хәрекетин оның аллеллериниң хәрекетин көрдик , енди тек ген хәрекетлерин ғана билип қоймай оған тәсир етиўши ген- Модипикаторлардың хәм Модипикациялаўшы орталықты көриўимиз керек , себеби организм орталық пенен туўрыдан-туўры байланыста жасайды ғой.

Бизге мәлим Примула өсимлигиниң гүлиниң реңги розовый (қызғыш) (Р-дом) -ақ (pp-рессецив) Бизге мәлим Примула өсимлигиниң гүлиниң реңги розовый (қызғыш) (Р-дом) -ақ (pp) ресс бул нәсилине моногибридлі скелла усылында бериледи егерде бул өсимлик белгили интерваллы температурада ямаса 15-25° С өсирилген болса..Егерде биз өсимликти F₂ ни t⁰ интервалы 30-35° С өсирсек онда оның гүлиниң реңи ақ реңди ийелейди.....

Жәнеде биз усы өсимликтің F₂ әўладларын биз 30° С этирапындағы температурада өсирсек, онда биз хәр түрлі қатнастағы әўладларды аламыз ямаса от 3p-:1pp до 100% өсимлик ақ реңдеги гүлліри менен

Усындай варирующий (өзгериўшеңлик) тарқалыў бул сол өсимлик өскен орталыққа байланыссы болады ямаса (С.С.Четвериков) генотипический среда (генотиплик орталық) деп атады. Генотиптиң өзгериўшеңлиги ген-модификаторларына да байланыссы деп есаплайды....Әне усындай қубылысты өзгериўшеңли пенентрантлы деймиз...

1) Пенентрантность-»проникать» бир популяциядағы бир генниң ямаса басқасының көриниў аралықлары частота проявления.

2) Экспрессивный-экспрессияны ийелеў; выразительный; көриниў күши.

Д.К Белястың айтыўына қарағанда Плейстроплы ген хәрекетин доминантлы пластинли рең типиниң рецессивли леталлы хәрекетлерин хәм оның жасап қалыўын (гомозиготалы доминантлы) аллеллери жасамайтуғын еди FAA,, енди

булардың жүклилик дәуиринди күнниң узақлығын пайда етиў менен тири туўып

тәминлеўге болатуғынлығын дәлиллеген

Демек легалноста 100Ө жоқ етиў мүмкин екен

Мыс: Дрозофиладағы (қанатсызлықты) (зогаточное крыля) на биз сыртқы орталық тәсиринде хәм Ген-Люди-Фикаторлар тәсиринде нормал раўажландырыўда мүмкин екен... бул белги жүдә контрасты көриниўи ушын жүдә төмен температура керек.

Генотиптиң мүмкиншиликлери хәр түрлі сыртқы орталыққа өзиниң мүмкиншиликлерине қарай реакция менен жуўап береді.

Генотиптиң реакция нормасын тәжрийбелерде есапқа алып барыў керек, хәм таза парода алыўда есапқа алынады ... Демек биз хайўанның өлип кетиўи бул реакция нормасының хәдден тыс шеттен шығыўды деп билемиз.

Жоқары өнимли өсимликлер хәм хайўанлар микроорганизмлер булар белгили бир дәрежедеги таңланған (отбор) организмлер олар тек ғана (специализированный) тар көлемдеги реакция нормалары бар организмлер; олар сыртқы тәсирге мыс: төгинге, жақсы күтімге хәмде бағыў усылына ийе организмлер... Биз жасалма рәўиште ұсы реакция нормаларынан шетлеўимиз ол организмдеги көпшилик өмири ушын әхмийетли генлерге тәсирин тийгизеди...

Мыс: Бактерияларда -ашытқылардағы, дрозофилланың белокларды синтезлеўши, ДНК пайда етиўши генлерин изертлегенде биз көпшилик мутантлы формаларды алдық олар өмирге қәлиплеспеген формалар...

Тема: Лек № 3. Нәсил қуыушылықтың цитологиялық негизи

Жобасы:

1. Цитологиялық ұсылдың әхмийети, митоз, хромосоманың дүзилісі, кариотип:
2. Гигант (ең үлкен)(политенли) хромосомалар, митоз хәм мейоздың биологиялық әхмийети.
3. Нәсил қуыушылықтың хромосома теориясы, жынысқа қарап тиркесіу, жынысый хромосомалардың дурыс тарқалыуы, жынысты хромосома бойынша анықлау...

Клетка теориясының раўажланыуы XIX әсирдің екінші ярымларында Мендель нызамларын толық мойынлады, бірақ деген менен гибридологиялық ұсылдан қатарсыз-ақ цитология илими ядроның нәсил қуыушылықтағы орны бар екенлігін толық тийкарлы түрде дәлилдеди. (обосновало)....

1855ж Р.Вирхов (1821-1902) терең негизли (фундаменталь) режелерди илимге жәрия етті. Мс: «Хәр бир клетка клеткадан», «Всякая клетка от клетки».....Бунда биз билеміз клеткадағы өзін өзи қайта тиклеу мүмкіншіліктері есапқа алынған.....

Бундай пикирлер клетканың бөлінуі ямаса кариокінез митоз процессінің үйреніуіне тез тәсірін тийгизди. Усы процессти В.Флемнің жүдә анық хәм толық етип баянлады. (1879-1882) Бул илимпаз саламандра терісінің ядросының бөлінуін толық изертледі....Бундай тәжірибе илимде хромосоманың изертленіуі үшін ең дәслепкі түрткі болды.....Бірақ хромосома терминінің өзі Кейнресс 1883 жыл В.Волдейр тәрепінен анықланды....Еван Бенеден (1883) бул догеония (қыз) хромосомалар булар аналық хромосомалардың дәл өзін тәкірарлайтуғынын бірінші илимге айтты. Оның заманластары бул жаңалық жүдә үлкен ашылыу екенлігін бақалады. Өне усындай жағдайлардан соң Э.Страсбургер 1884 жылы Митоздың профазы Метафазы стадияларын айтты... Өне усы дәуірде нәсил қуыушылықтың ядро гипотезасы қәліптеді. (В.Пу 1883: О.Гертвиг, Э.Страсбургер, 1884). Солай етип усы дәуірде 1896 Э. Вильсонның «Нәсил қуыушылық хәм клетканың раўажланыуы» деген бірінші мийнети басылды... өне усы мийнет бул-цитогенетиканың пайда болыуында ең дәслепкі мийнет есапланды...Рис 4.2

Нәсиллік информацияларды тасыушылар ядроның қурамындағы хромосомалар хәм цитоплазмадағы өзін-өзі қайта тиклейтуғын органеллалар.

Митоз. Хәмме организмлердің микроорганизмлер, замарықлар, хайуанлар хәм өсімліклерде хеш принципіал айырмашылық жоқ... Демек клетканың дүзілісі бәрінде де бир қыйлы...

Клетканың улыўма - нышаны (чертасы) бул оның компартментализациясында ямаса бул оның ең әхмийетли бөлеклерге бөлінетуғынлығын ядроға онда хроматиннің болыуына, бир ямаса бир-неше ядроларға хәм цитоплазмаға...ондағы митохондрия, пластидлер хәм басқада өзін-өзі қайта тиклеуші органеллаларға... Соның менен бирге эукариотлар клеткасында оның цитоплазмасында органоидлар ушырайды. Бул оларда удайы болып турады, бірақ олар өзін-өзі қайта тиклей алмайды... Усылар қатарына Гольджи аппаратын.... вакуоланы, лизосоманы киргіземіз.... Ал бактерия клеткасы (прокариот) болса булар басқаша дүзілген басқа типте: оларда морфологиялық жақтан дүзілген өзін-өзі қайта тиклей алатуғын органеллалар жоқ, тек ғана нуклеид болады-бул болса эукариоттағы ядроның орнына ямаса оның аналогы...

Хәмме актив рәуиштебөлінетуғын клеткалар көпшілік өзгеріслерге ушырайды...өне усылардан себебинен клетканың бир цикли қуалады, рис 4.3. Бир орташа жағдай үшін клетканың бөлінуі хәмме организмлер үшін бирдей теңдей ўақытта өтпейди.....

Клетканың цикли 4 периодтан турады...

- 1) Пересинтетический из 1
- 2) ДНК ның синтез дәуірі
- 3) Постсинтетикалық из 2

4) Митоз-М

Биз рисуноктан билемиз Митоз ушын жүдә аз ўақыт кетеди ямаса 1/7-1/10 бул барлық клетка гулиниң усындай 1/7 или 1/10 бөлимин ийелейди.....

Табл.4.1 Хәр түрли объектлердеги клетка циклиниң ўақты.

Организмлер	Клетка цикли, ўақты (саат)
Мәккә	12-29
Собықлы өсимликлер	26-44
Шпинат	25-35
Пияз	13-23
Сулы	10
Хризантема	15
Скерда	11-12
Тебеки	10
Нохат	13-20
Қара бийдай	10-20
Тышқан эпителиясы	11-38
сперматогениясы	26-30
Аламан тышқан (крыса) баўыры эпителий	14-47,5 9-10,5
Балпақ тышқан (хомяк)	12-17,5
Таўық	10-16
Ашытқы	2
Бактерия-(E coli)	0,3

Клеткаларды өсирий

Адам

эмбр.фиброластлары	18,5
лейкоцитлер	18
нела	20-28
кожа	28
почки	21-27

Еле ядро бөлинбей турған дәўирде бул интерфаза атадияса ўақтында ядро (сперический) шар тәризли болады ол 2 қабатлы ядро слайы қабатына оралған ямаса ядро мембранасына қоршалған онда поралар диаметри 40 мкм-Микрометр-0001 мм тең: ал усы ўақытта хромосомалар ядрода еле тартылған дәрежеде ол практический жарықлық Микроста Луковичные Растения-Гернайлы өсимлик ...

1) Хромонема (ХРО жипшелери) хромомерлер булар жүда жуқа учаскаларды ийелейди оларды хромомерлер деймиз усы хромомерлер хәр-бир хром ушын тураклы болады кейин хромотидлер -> Хро-лар Ә

көринбейди...хәм еле Митоз басланғанша солай турады..... Соның менен бирге еле ерте дәўирде -ақ хро-лардың удайы үзликсиз хәркетте екенлиги мәлим..... Т.Бовери 1888 ж аскаридалардың аталанған мәйегиниң биринши профазында-ақ хро-лар пайда болады, ол сол өткен митоз бөлиниўдиң телофаза дәрежесиндеги жеринде ушырайды ...Ал усы процессти усы күнимизде Ерли -зайыплы Байер (1957-1958) тәрпинен суў өсимлиги лилияларда микрокиносеомкаға алған ўақытта анықланған ...Хәр бир гомологиялық хро-лардың биреўи зиготаға аналық -екиншиси аталық гаметаны пайда етеди

Митоз бөлиніу :Профаза: прометофаза: Метафаза: Анафаза : Телофазадан турад....
Усыдан Анафаза ўақтыда бөлиніу гезеги центромерден басланады усыған шекем
хәр бир хромосоманың 2 хроматидлери услап турған боладыХәмме центромерлер
теңдей ўақытта бөлинедиЕнди хроматидлер қыз хромосомаларды
пайда етип бөлекленеди, хәм енди қарама -қарсы полюсларға тарқалады....булар тек уршық
жипшелери бойлап өтеди

Енди Телапаза бул жуўмақлаўшы дәўир бунда хро-лардың полюсларға тарқалыўы
тамамланады, енде тезде интерфаза ядросы дүзилиси басланадыбудан соң профаза
ямаса қайтадан цикл басланады .Усы ўақытта хро-лар бир жипшеден
пайда болғанлығы ушын жуда жиңишке хәм узын бладыхәм көринбейтуғын дәрежеде
болады (Невидимым) Ане усы дәўирде цитокinez басланады

Лилия -бул суў өсимлиги жуда ири сулыў ақ реңли гүллери болады гүллери қоңыраўға
уксайдыЛилиядай -ақ деген сөзи бар Ә

Хромосоманың дүзилиси : Хромосоманың дүзилиси биз метапаза ямаса ерте анапаза
дәўиринде анықлаймыз : Бирақ ақ айырым өсимликлерде бул дәўир пропазада -ақ өтииўи
мүмкин....

Хромосомалар жайласыўына қарай бир неше гомоглабинди:

а) акроцентрикалық ямаса таяқша тәризли хромосомалар буларда центромералар
изинде жайласады ямаса олардың екинши ийни жүдә кишкене хәттеки цитологиялық
препаратларда бөлинбейди

б) субметоцентрикалық бул хромосомалардың хәр-қыйлы узынлықтағы ийинлери
болады....

в) метоцентрикалық бул хромосомаларда центромери ортасында ямаса дерлик ортаға
жақын....

Центромера: ямаса бул биринши тартылған орын қайта қатырылған, бир-бирине
жалғанған орын...

Бул хромосомадағы ең әхмийетли бөлеги , бул хромосомалардың хәрекетин
басқарады; оларды биз ақ зона тәризинде көремиз, бул митозда әсиресе ийинлердің теңдей
хәрекет етиўин тәминлейди.....

Центромеро өзи жүдә курамалы дүзилiske ийе онда ДНК молекуласы жайласқан болып
ондағы нуклеодитлердің белгили бир избе-излиги боладыбулардың курамында
ассоциаланған ямаса бир қәсийетти атқарыўшы бир қыйлы айрықша белоклар жайласқан

Улыўма хромосома тек бир ғана центромерди ийелейди. Егерде хромосома аперациясы
ямаса ионлаўшы нурлар тәсиринде центромераны жоқ ети болса онда хромосомалар
хәрекети хәтеки хромосомаларды жоқ етип аламыз. Бизге белгили дифузлы
центромерлери бир түрлерде мәлим оларды биз полицентрикалық хромосомалар деймиз
мыс: өсимликлерден *lupula*: (ожика бул көп жыллық өсимлик тундрада Оленге
жемесапланады) ...сем: *ситниковых*)...хәм хайўанлардан : *ascaris megalocephala*,
насикомалар т.б

Әне усы түрлердің үзилip қалған хромосомаларында ямаса фрагменти болсада олар
толық плюсларға тарқалыў уқыбын хеште жоғалтпайды

Екинши тартқы: Буның биринши тартқыдан айырмашылығы ямаса центромерден бул
уршықтағы жиплерди бириктириў ушын хызмети жоқ хәмде хромосомалар хәрекетинде-де
изгиблер пайда етпейди.... Айрым екинши дәрежели тартқылар ядрошалар пайда болыўында
қатнасады соның ушында буларды ядрошаларды шөлкемлестириўшилерден атайды...Әне
усындай екинши тартқыларда генлер локализацияланады хәм бул генлер рРНКның пайда
болыўында хызмети бар....(синтез рРНКда) себеби рРНКның синтез бул ядрошада өтеди хәм
сол жерде писип жетилиседи..

Теломерлер: Бул хромосомалардың ең ақырғы участкалары, бул хромосоманың жеке
индивидуаллығын пайда етерде орны бар.

Хромосомалардың соңғы бөлегиндеги үзилip қалған бөлекленип кеткен хромосомалар бир-
бирлери менен биригиўи мүмкин ал ол хеш қандай теломерлер менен бирикпейди ... Биз
хромосомаларды микроскопқа қарағанда (темный) участкаларын байқаймыз буларға биз

гетерохроматин ал ашық бөліміне эухроматин дейміз... Гетерохроматин бөлегінде хромосомалар жудә күшли спиралланған, ал эухроматинде ондай болмайды... Жәнеде гетерохроматин бөлеги функционально кем активликке ийе, ал эухроматин ондай емес ... хәмде усы гетерохроматин бөлегінде көпшилик белгили генлердің-де курамы жайласқан...

Кариотип: Бул хромосома наборындағы барлық белгилердің жыйнағы сол белгилер арқалы хромосоманың (идентифицировать) оның жеке екенлигин дәлиллейміз... Хромосома саны: оның формасы; ондағы центромералардың жайласыуы; екінші тартқыларының болыуы; спутниклеринің хәм эухроматин гетерохроматин участкаларының алмасыуы т.б. Бул сол түр ушын тән белгилер соның ушында биз кариотип дегенде түрдің паспортына түсінеміз....

Кариотиптің биз схемасын оның идиограммасын көрсеткенде ондағы хромосомалардың узынлығына қарап белгили бир тәртип пенен жайласқанлығын көреміз... ал идиограммада болса биз тек гомологиялық жуптың беріуін аламыз...

Демек ең кем хромосома жыйнағы эукариотлардың ишінде бул нематода *ascaris megaloccephala univalens* ($2n=2$), ал ең көп наборлы хромосома бул эпийайылардан : папоротниклерде буларда жудә жоқары дәрежелі полиплоидлы қасиет себепли болады...оларда хромосомалар бир неше 100 леген, диплоидлы түрлері бир неше 10 лаған табл. 4/1

2.с Риган (политенли) хромосомалар еки қанатлылардың клеткасында айырым дифференцияланған органларында гигант хромосомалар ушырайды

Бундай хромосомалар 1-рет 1881-жыл Е. Бальбиани тәрәпинен анықланды....

ол мотыл ямаса сүйір шыбынның личинкасының түпирик безлеринің клеткасында анықланған кейинирек бундай хромосомалар көпшилик 2 қанатлыларда өсимликлерде анықланды ... Мс: горохта (нохатта) бундай хромосомалар интерфазада айырым жыныс хромосомаларына соматикалық хромосомаларға салыстырғанда хәттеки 100-200 ретке узын хәм 1000 рет жуған

(хәм 1000 шамалас хромонемадан турады)....

Мыс: Дрозифила шыбынындағы оның личинкасындағы оның түпирик безіндегі жуп хромосомалардың жәми узынлығы=2000 мкн; ал бул эпийайы (обычно) соматикалық клеткалардағы узынлығы жәми=7,5 мкн; рис 4.7

Мейоз: Бул изи-изинен бөлиниуші клетканың бөлиниуі, онда тийкарынан гаметалар пайда болады... олар тек бир набор (n) хромосоманы ийелейді, ал булар соматикалық клеткаларда еки набор ($2n$) хромосома ушырайды, бул оның айырмашылығы.... Бундай процессти биз гаметогенезде ушыратамыз, хайуанлардың гаметогенезінде гаплоидлы клеткалар пайда болады...олар гаметаларға уксап функцияланады мыс: мәйек клеткалары хәм сперматозоидлар; Мейоз көпшилик организмлерде бирдей өтеді.... оның 2 бөлиниуіне шәртли рәуиште мейоз-1, мейоз-II дейміз...

Мейоз бөлиниуі дегенде митоздағыдай фазалар бир-биринен өзгешелик өтеді. Мыс: профаза, метофаза, анафаза, телофаза....Хромосоманың репликациясы интерфазаның S дәуірінде басланады бул бөлиниудегі клеткалар еле мейозға детерминацияланбаған соның ушын да митоз процесси еле өтип турады...

Профаза 1 -бул жуда курамалы дузилген стадия есапланады ... сонын ушын биз оны 5 этапка бөлип үйренеміз: **Лептотена, зиготена, пахитена, диплотена** хәм **диакинез**.... қалған барлық стадиялары мейоз процессинің 1900 жыллары униуортер тәрәпинен толық ашылған, бул кроликтің мәйек клеткасын изертлеген бул хайуанның мейоздағы барлық стадиялары жудә көпке созылған.

Пролептотена-бул профазаның ерте ўақтында өтеді, бунда жудә оралған жука хромосома жипшелері көринеді ... айрым ўақытларда пролектотена дәуірінде бөлинеді, бунда хромосомалар екиеселенбеген болады бирақ биз қыз хроматидлерді айра аламыз...

Зиготена-бунда хромосомалар дәслеп айрым участкалары кейин пүткіл денеси бойлап конъюгацияланыў өтеді ... Бул стадияда көпшилик хайуанларда «**Букет**» фигурасы

пайда болады, ал өсимликтерде болса синезис процессі пайда болады ямаса хромосомалардың бір тийінге қысылып жыйналыуы...

Пахитена- бул жипшелердің жүдә жуғанласқан дәуірі, бул гаплоидлы сандағы биваленттерден тұрады...

Бул фигуралар конюгацияланған хромосомалардан пайда болады, олардың хәр бири 2 хроматидтен тұрады... соның ушында биваленттердің саны гаплоидқа тең (n) хромосомаға усы еки стадияда зиготена - пахитенада азлы-кем ДКН синтезі өтеди0,3 и 0,1%....

Диплотена - бунда жүдә биваленттердің құрамы анық көринеди, олардың хәр биринде 4 хроматидтерде анық көринеди усы дәуірде гомологлар бир- биринен қашықласа баслайды хәм олар грек хәрипин х хиазмана пайда етеди бул биваленттердеги гомологиялық хромосомалардың алмасыуын дәлиллейди.

Бунда басқалардан парқы жүдә күшли спиралланыу сезиледи... жәнеде усы стадияда ядро құрамында 1000 дай ядрошалар пайда болады ...Сперматозоидлар тәсиринде кирген генлер аталаныу уақтындағы олар гастролла стадияға шекем функцияланбайды....

Диакинез - бунда спиралланыу күшейеди, хиазмалар саны кемейеди, ал биваленттер ядроның периферияларына топланады...

Метафаза 1- бунда ядро қабығы бузылады мембрана бузылады профаза -метофаза менен орын алмасады.. ядрошалар жоқ болып кетеди, биваленттер булар клетканың экваторлы кеңсизлигине жайласады хәм бунда метофаза пластинкасын пайда етеди ... хромосомалар күшли спиралланған, толысқан, келтерген....хромосомалардың спиралланыуы анафаза 1 ге шекем дауам етеди.. хәм хромосомалар толық тах спиралланып болады...

Анафаза 1 - бунда хромосомалар қарама-қарсы полюстарға тартыла баслайды бунда ең бир митоздың анафазасынан өзгешелигі хромосомалар тарқалып болады. Олардың хәр бири 2 хроматидтен құралған болады.Олар бир центромерге биригеди. Бунда хәр бир биваленттегі аналық хәм аталық центромерлер хәр түрлі полюстарға тарқалады...хәр түрлі центромерлер биваленттердің бир-бирлеріне ғәрезсиз халда хрекетленеди, хәмде центромерлердің редукциясыда өтеди...

Телофаза - бунда ядро мембранасының пайда болыуы хәмде ядро дүзилісінің пайда болыуына өтеди...

Енди жүдә қысқа уақыт интерфа дәуірінен кейін ямаса интеркинезден соң мейоздың екінші бөлініуі өтеди... Эпиуайы интерфазадан интеркинездің өзгешелигі бунда хромосомалар еки еселенбейди...

Профаза II- хромосомалар жүдә жақсы көринеди, оларда атанақ тәрізлі хромосомаларды көреміз. Себеби жас қыз хроматидлер бир-биринен қашықлана баслайды... бірақ еле центромерлерін толық бөліп алмаған дәуір...

Метафаза II- бул митоз типі бойынша өтеди... Бунда хромосомалардың морфологиялық белгілерінен митоздағыдан өзгешеліктері олар жүдә анық көриніп олардағы еکلген дүзілісті жақсы көреміз хәм жүдә күшли дәрежеде спиралланған болады.

Анафаза II-бунда еки еселенген центромерлердің тарқалғаны көринеди сл себебін жас қыз хроматидлер хәр түрлі полюстарға тарқалады

Телофаза II-бунда 4- гаплоидлы ядро пайда болады

Митоздың биологиялық әхәмийеті : Митоз бул барлық эукариотларда олардың өсіуінің , вегетатив рауажланыуының ең тийарын құрайды . эукариотлар булар ядролар

Митоздың ең тийарғы әхәмийетлерінен ол клетканың жеке ямаса индивидуаллығын сақлайды , оларда хромосомалардың санын тұрақты сақлайды .Нәтижеде генетикалық информациялар көшіриледі (копированиеси) өтеди...Сол ушында вегетативлі көбейіуші организмдерде бир қыйлы теңдей особларды пайда етеди (идентичный особый).....

Усы идентичный особларды бирдей болғаны ушын -клонлар пайда болыуы булар төмендегі эукариотларға тийісін мс: замарықлар : водорослар , эпидылар хәмде көпшілік өсимликтерде тән процесс.. Жәнеде клонлау бул төмендегі хайуанларға да тән нәрсе омырқасызларға себебі олар дененің айырым бөлектерінен бир пүтін организмді өсіріп

шығарады ... Мс: Ишек қуысылылар , куртлар Ал клонлау бул омырқалыларда да ушырайды бірақ жүдә аз дәрежеде хәм эмбриогенездің дәслепки стадияларында өтеди ..Характерине мысал: бул бир тухым егизеклердің пайда болыуында адамларда да усылай өтеди

Себеби әуладлар бир-биринен хеште өзгешилик етпейдиБулар бир аталанған тухым клеткасынан раужланғанлар . Митотикалық бөлину процессінде өтеди..

Жәнеде усындай бир қыйлы әуладларды беріу әсиресе Броненосеулерде Armadilla усындай клонланыу олар ушын белгили реже (правила) ретінде өтип турады. Самкалары 12 ге шекем туады бәри бир жыныслы болады.

Мейоздың биологиялық әхмийети.

Мейоз бул клетканың _____ Табл.4.3

Мейоздың биологиялық әхмийетін 1-ші болып **А.Вейсман** анықтаған. Мейоздың хромосом санларының қысқаруы бул хромосомалар санын бир дәрежеде устап туруға тийкарланған хәмде усындай бир теңлик әуладтан-әуладқа өтип турады. Жәнеде мейоз бул комбинативли өзгеріушендікті де тәмийнлейди....

Мейоздың анафаза 1 де хәр түрли дивалентлеодеги хромосомалар бул бир-бирине ериксиз халда тарқалады бул организмдеги рекомбинантлы хромосомалар наборын пайда етеди.

Егерде Аа гетерозиготалы организмде мейоз процесси уақытында 4 гаплоидлы ядро пайда болады...ал солардан 2 ядросы аллел «А» ал қалған 2 ядро «а» алып жүреді... Булардың гаметалық халдағы тарқалуы 2А:2а Жәнеде усы 4 ядро мейозда пайда болған Оогенезде тек 1 ядро ғана функцияланады....

3 с. Нәсил қуышылықтың хромосома теориясы.

Генлердеги хәм хромосомалардағы параллелизм кубылысы хәдийсесін асримиздің басында У.Сэттен хәм Т.Бовери ашқаннан кейін бул дәслеп хромосома ушын гипотеза пайда етуге кейін хромосома ушын теория жаратуға жүдә күшли тәсири болды... Усы теория бойынша генлер булар хромосомаларда сапқа дүзиліп жайласқан болады әне енді соның ушын хромосомалар бул нәсил қуышылықтың материаллық тийкарын курайды...ямаса бул организмлердеги мийраслықты әуладлар ара сандағы курайтұғын ең тийкарғы дерек есапланады...

Нәсил қуышылықтың хромосома теориясының тийкарғы дереклерін Т.Морган хәм оның мектеби тәрөпинен бизің әсиримиздің басларында ашылды. Бул илимпаз тәжрийбени Дрозофила үстинде иследи... Бул жүдә гибридологиялық анализге жүдә қолай объект еди... Олардағы жүдә көп белгилердің барлығы, булар көпшилиги моногибридлі схема арқалы нәсилге бериледи... Дрозофила лаб. жағдайында аңсат тәжрийбе ислеуге қолай организм бир жуп шыбын орташа 100 әулад бере алады. Оның барлық өніп өсиу циклі 25⁰ С тек 10 күнге ийе.....рис. 5.1

Жынысқа қарап тиркесиу: Морган усы Дрозофиладағы көпшилик белгилердің ишінде Мендель нызамларынан бөлекше бир ауҳалды сезді...мыс: Бундай жағдай ақ реңли көзлі Х менен көзіннің реңі кара-қоңыр реңлиси менен шағылыстырғанда характерли айырмашылықтың бар екенлигин байқады...рис 5.2 буны реципроклы шағылысыу жууағында алынды... Бул 2 шағылысыуда еки ата-ана (самец ямаса самка) зиготаға доминантлы ямаса рецессивли аллелди алып келеди бул хәдийсеге реципроклы деп атаймыз... Әне енді биз билдик F₁ деги әуладлардың биргеликли нызамы бул жерде көрінбей қалды

Реципроклы шағылысыу бул хәр түрли жууақларды берди ямаса ақ көзлі самках қызыл көзлі самен пенен шағылысқанда F₂ де тарқалуы өтип 1:1 қатнасын ийеледи ал бул болса Мендельде 3:1 болуы керек еди ямаса ол классикалық моногибридлі схема бойынша өтиуі керек еди....

Бул дрозофиланың кариотинин изертлегенде мәлим болды.рис 5.3... Биз бул сүүретте көремиз самка хәм самецлери екеуиде 4 жуп хромосомаларды ийелейди....солардан 3 жуп хромосома бирдей самкаларда самецлерінде бирдей, ал бир жуп бул самкаларда бир қыйлы хромосомалардан турады... ал самецлерінде бир « X » и бир « Y » лар болады, демек « Y »

бул « X » өзгеше формасы хәмде ол « X » тан жәнеде өзгешелиги ол пүтини менен гетерохроматиннен турады.....

Демек самка бул гомогаметалы жыныс; самец гетерогаметалы жыныс; Булар тәбиятта 1:1 теңдей жыныслар қатнасын курайды.... Ал енди Морган жуўмағы бул тәжрийбеден ген « W » бул хромосомада ушырайды, ал « У » хромосома болса генетикалық жақтан инертли ямаса ол ген W^+ алып жүрмейди, бул оның тарқалыўына толық мәнисте жуўап береді..... Реципроклы, әне усындай типли шағылысыўды ал усындай нәсилине берилиўди жынысқа қарай тиркесиў деп айтамыз.....

Солай етип ген w бул жынысқа тиркескен ямаса ол X хромосомада ушырайды ...Гетерозиготалы самка WW^+ бул 2x хромосоманы ийеледи ол қызыл реңли көзли шыбынлар, ал рецессив аллелди W бул ақ реңли көзлилерде ушырайды жәнеде самец болса өзіндеги жалғыз X хромосомасында рецессивли ген W ийелейди ол болса ақ реңли көзли, ал У хромосоманың инертли екенлигин толық дәлиллейди..... Өне соның ушын бул Крисс-кросс шағылысыў деп айтылады.

.....
Қай жерде..... белги бул У хромосоманы билдиреди

Усындай бир ғана аллелдің тек жалғыз диплоидлы организмде ушыраўы бул гемизиготалы жағдай деп айтылады.... Өне солай етип усы тәжирибедеги Т:Х Морганның тапқан жүдә күшли аргументи бул нәсил қуўыўшылықтың хромосома теориясы ушын ең әхмийетли жағдай есапланады.... жынысты анықлаўдағы хромосоманың тутқан орны: Дрозофиланың самецлеринде жыныс хромосомалары ХО; ал самкаларда жыныс хромосомалары ХХУ болыўы мүмкин шыбынлардың жынысын анықлаўда Х хромосомалардың орны бар.

К.Бриджес 1922 жыл Дрозофиланың жынысы Х хромосомалар қатнасына байланыслы деген пикир билдирди хәм соған теңдей набордағы аутосомаларда (А) болыўы керек.....

Ол 3 наборлы хромосомалы жыныс бар екенлигин айтты $3x+3A$ триплоидлы

Усылардың айрымларын нормал $2n$ диплоидлы самецлер менен шағылыстырғанда нәсил беретугынлығын байқады...($xu+2A$);

Егерде зигота $1(2k:2A)$ булардан самкалар раўажланады; $0,5(1k+2A)$ болса самец раўажланады.....

Жәнеде $2x:3A=0,67$ булар интерсекслер; орталық фенотипти ийелеўшилер ямаса самка-самец арасындағы жыныс.....

Егерде $X:A>1(3X:2A=1,5)$ булар метасамкилер ямаса сверхсамки булар жүдә әззи ерте өлип кетеди

жәнеде $X:A<0,5(1X:3A=0,33)$ булар метасамеулер или Оверхсамув булар жүдә әззи болып ерте өлип кетеди

Дрозофиланың Х хромосомасында 500 артық генлер бар олар көпшилиги У хромосомадан аллеллери жоқ . У хромосомада әкеден балаға берилиўши генлер болады оған биз Голантадрикалық генлер деймиз .

4. тема : Нәсилқуышылықтың Матераллық негизи

Жобасы

1. ДНК хәм РНК ның генетикалық жақтан тутқан орны РНК бул генетикалық материал хәмде ДНК-ның ярым консервативли репликациасы :
- 2 . Репликацианың Энзималогиясы ДНК ның репарациасы
3. Хроматин тәризлеси хәм ДНК ның Компактизациасы

Хромосома өзіндеги бар генлери менен үзликсиз рәуиште жаңаланып туратуғын бир қатарды ийелейдиУсындай хромосомаладың жаңаланып турыуын 1-рет 1928 жылы Н.К Кольцов илимге мәлим еткен .

Ол өзиниң постулатын :ямаса (дәлилсиз қабыл етилетуғын жағдай) хәр ,F бир молекуладан „ Енди усы жағдайды есапқа алған жағдайда; клеткадағы макромолекулалар: оған кириуши белоклар, нуклейн кислоталары булардың пайда болыуы матрицалық принцип бойынша өтиуи керек . Хромосома бул жүдә курамалы молекуладан тысқарыда қурылысты ийелейди..... оның курамына белоклар, дәслеп гистонлы белоклар, гистонлы типке кирмейтуғын белоклар т.б киреди.... жәнеде бунда липидлер, еки валентли металлардың катионлары болады.....

Енди оның нәсиллик белгилерди алып жүриуши қәсиети неден ибарат ?

Хромосоманың генетикалық тутқан орны бул организмнің раўажланыуын анықлайды, ондағы анаў мынаў белгилерди анықлап турады, жәнеде оның өзін-өзи қайта тиклеу уқыбына ийе болыуында..... Бул қәсиетти XX-әсирдің

40-жылларына шекем илимпазлар белоклардан деп түсиндирип келди.....

Хәттеки Н.К.Колцов бул әпиуайы ДНК молекуласының бундай жүдә курамалы екенлигине исениўде жүдә қыйын болғанлығын айтты.... кейинрек бул ДНК бул организмде ең жалғыз жүдә курамалы молекула екенлигин илим толық дәлилледі....

Енди ДНК ның генетикалық тутқан орна дегенимизде ол нәсил қуыушылықтың молекулалы негизин қурайдыБул 1 рет Д ның тутқан орны пневмакокка бактерияларында нәсиллик қәсиетлерди өткергенлиги дәлилленди.....

Пневмакокканың трансформациясын 1 рет бактериолг Ф.Гриффите 1928 жыл ашты Э. Чаргафф 1949-1951 жылларда ДНК молекуласының курамындағы А ның муғдары Т тең, ал суўының муғдары С тең болатуғынлығын дәлиллеп берген илимпаз....А-бул пуринли бирикпелерден Аденин суў-бул-да суў гуанин, Т-тимин: С-цитозинлер кейинги екеуи пирамидинли тийкарлар...

Әне усыларда есапқа алған жағдайда Дж.Уотсон хәм Ф.Крик ДНК ның молекуляр моделин ислеп шықты 1953 жыл.

Соның ушында түрлик ДНКның айрықшалығы

ДНК $cy+C/A+T$; бул кейинги жылларда нуклеотидли айырмашылық коэффциенти деген атақты ийеледи....

Бул жағдай биология илиминдеги жаңа тармақ-геносистема тканын ашыуға жәрдем етти...

Енди айрым нуклеотидли айырмашылық коэффциентин корсететуғын организмлердің таб. 6.1

Объектлер	Нуклеотидли курамы				нук. коэф.айырмашылық
Хайуанлар	A	g	C	T	(A+T/cy+C)
Адам Қой Тауық	30,9.	19,9	19,8	29.4	1,52

Тасбақа			
Лосось			
Саранча			

Бизге мәлім көпшілік организмдер ДНКны ийелейді бұл олар үшін генетикалық материал есепланады.... тек ғана айырым организмдер олар РНКны ийелейді Мс: Вирустар Вирус таб. мазайки (ВТМ) . бұлар ДНК ны ийелемейді демек бұларда құрамында белоктардан хәм рибонуклейновая кислотадан---РНК дан тұрады.РНК бұл ДНКдан айырмашылық етеді химиялық составы бойынша да сахар (қант) - рибоза бар , ал бұндағы пираимидинли тикар тимин-- >урацил менен орны алмасқан рис 6/5. 6/5

РНК-ның генетикалық ролі (тұтқан рны) бұлда бұрын ямаса ХХ ғасырдың 50 жылдарында Г.Франкел -Конрата, А.Гирера т-о тәрәпинен темекі мазайкасы вир усында (ВТМ) толық анықланған , ямаса хәр бир (ВТМ)ның бөлекшесі бир жипшели РНК ны ийелейі ондағы нуклеотидлердің саны оның ұзындығы 6400 болып белок обьлстына оралған болады..... Ал ВТМнің өзіннің оболочкасы шама менен 2130 жеке (идентичных) Сутединий олардан құралған боладыал солардың хәр бири 158 аминокислоталардың қалдығынан ибарат болған жүдә құрамалы бирикпе

Егерде биз белокты РНКдан ажыратып алсақ онда ол өзіннің иенфекциоық хәекетін жоқ етеді ...ямаса 99,9Ө иенфекционлық қәсийет болмайды.....

Егерде оған биз қайтадан белокты араластырсаң ондай ўақытта қайтадан иенфекционность пайда боладыжұқпаллылық қасийет

Ане солай етип РНКның ролі генетикалық информацияларды тасыўшысы екенлігін ВТМ мысалында толық анықланды. Нәсиллік қәсийетлердің нуклейн кислоталарына байланысы бар екенлігінде бұрын ДНК ға байланысы бар екенлігінде толық дәлилленді.....ДНК репликациясының ярым Консервативлиги: 1953 жылы Уотсон хәм Криклер тәрәпинен ДНК молекуласының моделинің дүзлісі анықланғаннан кейін, биз ондағы генетикалық информациялардың кодланыўын мутациялы өзгеріўшенлікті хәмде генлердің майда болыўын жаңаланыўын воспроизведениесін толық анықлаўға мүмкіншілік ашылды. 1957-жылы М.Мезельсон хәм Ф. Стилль бұлар Д.Ж .Уотсон хәм Ф.Криклердің ДНК репликациясы механизмінің ярым консервативли өтетуғынлығын тастыйқылайды. Бұл процессти ол бактерия клеткасында тәжрийбеден сынап көрилді. Ал б. стент бұл илимпаз ДНК репликациясының 3 түрлі усылы бар екенлігін дәлилледі....

1.Консервативли бұнда таза молекулалар ата-аналардың ДНК материялына ийе болмайды.

2. Ярым консервативли усылда жаңа пайда болған молекулада ата-анадан биринің хәм жаңа пайда болған бир шынжырға ийе болады.

3. Дисперсионный бұнда дәслепки пайда болған , материал молекуласындағы жағдай жаңадан пайда болған қыз молекулаларға өтеді

Усы жуўмақтардан мәлім хромосома ДНКларының консервативли жағдайы ба екенлігі мәлім , хәм бұл түсиник митотикалық хромосомалардағы бир еки жипшели ДНК молекуласының бар екенлігі менен-де түсиникли

2. Энзимология Реепликациясы, ДНКның репарациясы

Уотсон хәм Крик модели бұл улыўма млекула түзилісі хәм генлердің функциясын хәм генетикалық материаллардың репликация принципін ашыўға мүмкіншілік жаратты. Биз усы модель ашылғаннан кейін ДНК молекуласындағы репликацияның қалай өтиўіне жаңаша пикирлеймиз

Бұл жерде ДНКның комплементарлы жипшелері қалай бир-биринен ажыралады.Себеби бирейі екіншісіне дене бойлап оралып қалаған , усы процессти қандай перментативли система басқарады

ДНКмолекуласының реплиткация процессін 1-рет оның атасы

А.Кортнберг 1956 ж ашқан еді. Ол бактерия (E Coli) дан клеткасынан фермент ДНК-полимеразаны өліп алды. Өне усы пермент ДНК синтезін пайда етти бірақ оның пайда болыўы үшін реакция кириўші араласпалардан әмме 4 Дезоксинуклеозидтрифосфат АТФ: ГТФ: ТТА: ЦТА: хәмде днк молекуласы болыўы кекрек. рис. 6.6

_ Усындай мутантлы бактерия клеткаларынан Т. Корнберг (сын) хәмде т-б жәнеде 2 перменттиң ажыралыўын тапты :

ДНК-полимераза II;

ДНК-полимераза III; бул ферментлер 2 жипшели ДНК ны пайда етиўди тапқан ... ДНК бул генетикалық материалдың жүдә бир ажайыпшылығы оның турақшылығы оның консервативлигинде емес, ал бул хәмме тиришилик клеткаларындағы репарация-системасының барлығының нәтийжеси есапланады....

Бул бир өз алдына айрықша система есапланып ол ДНК ның ондағы айрым зақымланыў процесслеринде сақлайды... Демек репарация бул клетканың тиришилигин қорғаўшы қубылыс.

Биз клеткаға хәм рентген нурларын тәсир еттирсек онда ДНК зақымланыў ү хәм рентген нурларын тәсир еттирсек онда ДНК зақымланыў болады бул химиялық тәсириндеде өтеди бул енди удайы өтип туратуғын Уотсон-крик структурасын бузады ямаса енди локаллы белоклардан денатурасы пайда болады

буның тәсиринде аз (частично) ғана хәтте толық халдағы белоклардың репликациясының блакировкасы пайда болыўға алып келеди.....

3-х Хроматин дүзилеси хәм ДНК ның компактизациясы:

Бизге мәлим жүдә узын ДНК молекуласы клетка ишинде жүдә ажайып халда компакти жайласқан: М/с: E. coli клеткасында оның клеткасы жүдә киши бир-неше микрометр узында ДНК молекуласының 1мм шамаласқан дәрежеси жайласқан.

Ал адамның хромосомасының ДНК ның улыўма узынлығы (1,8 м ге шамалас) әне усы дәреже ядроның диаметри бир микрометрден киширек жайда жүдә жақсы жайласқан.... Өне усылардың бәриде клеткада ДНК жүдә компактизацияланған халда жайласқанлығын билдиреди....

Бундай жайласқан ДНКлар жүдә суперспиралланған болады

тап усындай болып мембрана орындағы жвайласқан нуклеотидте усыған жақын ...

Бактерия хромосомалары булар белокларда шешилмейди оның структуралық компоненти есабында ... Бизге мәлим Эўкариот клеткасы жүдә курамалы хроматинниң ең, тийкарғы бирлиги бөлекшеси -нуклеосома . Нуклеосома ядросында 4 типли гистонлар ушырайды ... H 2A, H2B, H3 и H4

Бизге мәлим ДНК молекуласының 2 спиралын еритип жиберіў мүмкин ямаса (денатурировать) буның ушын раствор ДНКна 100° С қыздырамыз

натийжеде комплементарлы шынжыр шешимин водород байланысларыда үзиледи .

Ал буны әстелик пенен тондыра басласақ ол қайтадан 2 спираллы шынжыр өзиниң формасын алады Бактерия ДНКсында бир-бири такирарлаўшы нуклеотидлер болмайды ал бул эўкариотларда бирин-бири такирарлаўшы қасийет көбирек болады мс: Тышқанлардың ДНКның 70% бул қайта такирарланбайды ...ал 10 % шамаласа қайта такирарланады жүлә тез-тезден ушырасады(до10 раз) ал қалған 20 % ДНК булар орташа такирарланыўшыларға киреди.....

Демек ДНК бул нуклеотидли биргеликли ямаса тәртип (последовательность) тың от 10^2 до 10^5 дәрежесине шекемги қайта такирарланыўшылар есабынан қуралады.....

Тема : 5 Генетикалық материалдың өзгеріушенлиги .
Мутациялы процесс . Генли мутацияларға түсиник
Жобасы

1. Муациялы процесс хэм мутация теориясы
2. Мутацияның классипикацияланыуы , спонтанлы хэм индукциялы мутациялар
3. Мутацияны үйрениу ұсыллары , генли мутациялар себеблери (репликация хэм утациялы процесс)

Генетикалық анализ ұсылының тийкарғы мақсетлеринен бири өзгеріушенликти үйрениу, ал соның ишинде әсиресе мутациялы өзгеріушенликти үйрениу есапланады.....Мутациялы өзгеріушенлик бул ұлыуа өзгеріушенликтің мәзи бир типі еспланады.

Ұлыуа өзгеріушенликти биз 2ге бөлемиз , нәсилге берилетуғын хэм нәсилге берилмейтуғын. Ал нәсилге берилетуғын өзгеріушенликти бунда генетикалық материаллардың өзгеріу ұқыбына түсинемиз ... Ал нәсилине берилмейтуғын өзгеріушенликте бунда организмнің сыртқы орталықтан болған тәсирди хэм сол тәсирдің себебинен өзгеріу ұқыбын үйренемиз, бул өзгеріу белгили раекция нормасы көлемінде өтеди.... Себеби оны генотиптің тәсири баскарады....

Нәсиллик өзгеріушенликте өз нәубетінде комбенативли хэм мутациялы өзгеріушенликлерге бөлинеди....

ал комбинативли болса бул генлердің (пере комбинацияланыушы) себебли өтеди; ямаса (қайта комбинацияланыуынан); хэмде бул процессте хромосомалардың қайта комбинацияланыуында өтеди, себеби олар хәр түрли аллеллерди алып жүреді, әне соның ұшын әуладларда хәр түрлиликтің пайда болыуы сезиледи, особлар таза комбинацияланады бирақ бундай дискретлилик бирликлер генетикалық материал болып олар ата-аналардан алынады....

Ал мутациялы өзгеріушенлик болса булда жаңа дискретли белгилердің көриниси бул бәринен бурын жаңа алеллердің көриниуіне түсинемиз....

Өзгеріушенлик типлери:

Ө з г е р и у ш е н л и к		
Нәсилге берилетуғын		Нәсилге берилмейтуғын
Комбинативли	Мутациялы	Онтогенетикалық

Бул жерде биз онтогенетикалық өзгеріушенликте бөлип көрсетемиз буны биз организмнің жеке рауажланыуы дәуиріндеги раекция нормасының раелизацияланыуы деп түсинсек болады....

Бул болса ұсы критерияға жууап бергени ұшын ол нәсилге берилетуғын өзгеріушенликке кирмейди....

Бирақ айрым факторларда мәлим айрым генетикалық материаллардың өзгеріуи онтогенез процессіндеги болатуғын процесслер буны нәсилге берилетуғын өзгеріушенликке жүдә жақынластырады (соның ұшында схемада бул анализ сезиледи)..... рис..12 .1

Мутациялы теориябуны биз мутацион теориясы депте атаймыз булда генетикалық ең бир тийкарлары есапланады . Бул теория әсиресе Мендель нызамлары қайта ашылуы дәуиринен кейин тууыла баслады бул әсиресе Г. де Фриз (1901-1903) мийнетлерінде көрине баслады

Жүдә ертеден -ақ рус илимпазы С.И. Коржинский (1899) жылларында нәсиллик қәсийетлердің секирмели түрде өзгеріулері тууралы пикирди айтқан еди

Бул пикирди өзіннің белгили мийнетінде «Гетерогенезис хэм эволюция « деген илимий мийнетінде .Бундай мутациялы өзгеристи әсиресе Г. де Приз өз жұмысларында туурылаған жәнеде бир рет дәлилеген

Г. де Фриз -пикири бойынша Мутация бул секирмели қубылыс нәсиллик белгилердің үзликсиз өзгерислери деп дәлилледі :

Мутация теориясының тийкарғы режелери төмендегилерден турады :

1. Мутация бирден ойлаған жерден көринеди , бул белгилердің дискретли өзгериўлери :
2. Жаңа формалар туўрақлы
3. Буның нәсилге берилмейтуғын мутациядан өзгешелиги бул үзликсиз қатарларды пайда етпейди олар сапалы өзгерислерден ибарат
4. Мутациялар ҳәр қыйлы болады олардың пайдалы хәм зыянласады болыўы мүмкин.
5. Бир-бирине уксаған мутациялар бир неше ретлеп көриўлери мүмкин, мутацияның жийлиги изертленген особлар санына байланыслы.

Бурынғы генетиклер Г де Фриз булар қәтелесип мутация нәтийжесинде жаңа түр бирден пайда болады деп түсіндирген олар тәбийғый таңлаўды өтпей-ақ пайда болады деп есаплаган.....

Мутацияның көриниў себеплерин жүдә анық ислеген В. Иогансен болды, ол лобия хәм арпаға ислеген тәжрийбелеринде сан белгилериниң хәм тухым массасын анықлады... ол өлшенетуғын белгилердің варанциясын анықлады.....(1908-1913).....

Бул теория үстинде Н.И. Вавилов 1920 жылы «Нәсил қуўыўшылықтың гомологиялық қатарлар нызамын» Саратовта улыўма Россияның селекционерлериниң III- съездинде баянат жасады....

Бир хәм бирнеше жаклы түрлердеги нәсиллик өзгерислерди бақлай отырып ол өзиниң нызамын ямаса гомологиялық қатарлар нызамы бул генетикада жаңа бағдар-салыстырмалы генетика бағдарының тийкарын ашты.....

2-с. Мутацияланыўдың класификациялары; (спонатлы, индукциялы мутациялар) өзлигинен илажсыз

Мутация түсинигин оның класификацияланыўы-ақ дәлиллеп турады....

Усындай класификацияланыўдың бир неше принципери мәлим:

А) Геномның өзгериў характерине қарай;

1. Геномлы мутациялар-хромосомалар санының өзгериўи;

2. Хромосомалы мутациялар ямаса хромосомалы қайта-қурылыў, хромосомалар структурасының өзгериўи;

Генли мутация-булда генлердің өзгериўи.....

Б) Гетерозиготадағы көриниўине қарай:

1. Доминантлы мутациялар;

2. Рецессивли мутациялар;

В) Тийкарғы нормадан шетлеўи ямаса жабайы тип:

1. Туўры мутациялар;

2. Реверсиялар. Буны (обратная мутация) деймиз ямаса мутацияланған генниң қайтадан бурынғы жағдайына келиўи ямаса буны биз жабайы тип деймиз...

Г) Мутация шақырыўшы себеплерге қарай:

1. Спонтанлы, бул хәш бир көринерсиз себеплерсиз келип шығады; ямаса қандай бир индукциялы тәсирсиз-ақ келип шығады...

2. Индукциялы мутация

Әне усындай 4 типли класификация. Булар генетикалық материалдың өзгерислерин анық көрсетеди хәм бул өзінше универсал әхмийетли типлер деп есапланады....

Улыўма биз мутация дегенде генетикалық матариаллардың нәсилге берилиўдеги өзгерислери...

Өзлигинен хәм илажсыздан болатуғын мутациялар

Генетиклер 1925-1927 жылларға шекем тек ғана спонтанлы (өзлигинен болатуғын мутациялар) менен ғана ислеп келдиал булардың аралықларын көбейтиўди бир неше илимпазлар жнұмыс иследи хәттеки Т.Х . Морганниңда

ислери босқа кетти.....Илимпазларда бир пикир қәлиплести олда болса мутациялы процесслер булар сыртқы орталыққа байланыслы болмайды деп тастыйықлады...

Бул пикир автогенетиклер концепциясына тәсир берди ямаса бул организмлер эволюциясы булар ишки хәрекетлер тәсиринен деп түсиниўшилер

Сыртқы тәсірлер ямаса агентлер тәсірінде мутация аралықтарын тезлетіу іслери ең дәслеп 1925 ж белгили совет Микробиологы Г.А .Надсон и Г. С. Филипков тәрeпинен изертленди хәм анықландыБулар төменги замарықларға Радий Нурын тәсир еттирип анықлады

Ал бундайпроцессти 1927 жыл Г.М§лер 1927 жыл дрозофилаға рентген нурларының тәсирин анықлады...онда ол Х-хромосомада рецессивли леталлы мутацияны анықлады

Кейин 1928 жыл Л. Стадлер бул бул процессти Арпа өсимлигинде сынап көрди ...

Усы жылы М.Н Мейсел бул Г.А Надсон лабораториясында дрожжларға хим . агент (хлороформ) тәсир еттирип мутаця процессин анықлады

Ал 1930 - жылларға келип химиялық мутагенезді дрозофилада көпшилик илимпазлар хромосомалық Аберрация бул перестройки , хромосоманың структурасының өзгеріуін сынап көрди : В.В . Сахаров :(1932) : кейин М.Е. Побашев, и Ф. А .Смирнов (1934) . Булардың пикиринше хим бирикпелерден (йод : уксуc кислота амияк) булар рецессивли леталлы мутацияларды Х- хромосома қурамында пайда ете алатуғынлығын байқады

Ал 1939 жыл С.М. Гертшензон бул ең күшли мутагенли эффект беретуғын экзогенли ДНК ны тапты булда дрозофилада исленди

Кейинги жылларда жүдә күшли химиялық мутагенли бирикпелер анықлана баслады ...1946 жыл И.А . (этиленнің) Этиленцимин бул СССРда ашылды :хәм Ш. Ауербах и Дж рабсон (азотлы иприт) бул Англияда табылды ...

Усыдан кейин бирнеше мутагенли фактордағы бирикпелер ашылдыбулардың тәризінде тийкары аналогларының қурамында ДНК боладыбулардан азотлы кислота : ямаса гидроксилламин , акридин т-б.

Илимде кейинги жыллары Мутациялы өзгерислери менен (генли мутациялар хәм хромосомалы аберрациялар туўралы ең дәслепки пикирлерди 1935-жылларда А.В. Тимопеев. Ресовский : Циммер и М .Дельтрук тәрeпинен радиоциалы мутагенез жоқары өсимликлерге хәммде дрозофилада анықланған

Мутация бул жүдә тезде өтетуғын перестройка ямаса столлардың қайта -қурылыўы олар болса жүдә қурамалы бирикпе геннің қурамында өтеди

3-с Мутацияны үйрениу ұсыллары , генли мутацияның себеплери , репликация хәм мутациялы процесс....

утациялы процессти үйрениу бул генетиканың анализинің бир бөлеги есапланады.....Мутациялы процесстен ең тийкары -оның болыу аралықтарын үйрениу есапланады

Бул ушын Н.В Тимопеев - Ресовскийдің режелеринен пайдаланамыз : Жумысты генетикалық жақтан таза материларда ислеу керек .. ямаса инбредли ямаса таза линияолар туўысқанлық анықлаушы генлер бойынша гомозиготалы болыуы.

2. Илажы болса көпшилик санда керек материяллар болыуы керек олар мутагенли ислениуден өткен болыуы керек

3. Пайда болған өзгеристи тезде тастыйықлау керек ол не себепли (цитоплазмалық ямаса ядролықпа , хромосомалы еки генине ... Усы ўақытқа шекем мутацияны жүдә бир кең көлемдеги түсиник екенлиги туўралы биз түсиникке ийе болдық;

Мыс: Жынысқа тиркелген рецессивли леталлы мутациялар булардың болыуы мүмкин генли ал жәнеде көплик ўақытта олар хромосомалардың аперацияларының тәсиринде-де келип шығады....

Егерде биз генли мутацияларда үйренгенимизде хәм оның келип шығуы себеплерин көргенимизде

Бул мутация келип шығуы себеби ол ДНК молекуласындағы бир жуп нуклеодиттің өзгеріу себебинен болады, себеби олар точкалы классларды пайда етеди булар точкалы мутациялар пайда етеди....

Демек точкалы мутациялар ДНК молекуласындағы бир жуп нуклеодиттің өзгеріуі ямаса РНК молекуласындағы нуклеодит өзгеріуінен енди пайда болған мутациялар төмендегидей топарларға бөлинеди:

а) Транзицин- булар мынадай нуклеодитлердин өзгериуинен (АТ----СУС); булар өз бағдарын өзгертпейди; пурин-пирамидинли тийкарлар өз жуплары шегинде болады....

б) Трансверсий- буларда нуклеодитлердин алмасыуы өтеди (АТ-----СИЗ,ТА, СУС-----ССУ), бунда өз бағдары өзгереді...

вставка в) Зият нуклеодит жубын қойыу-

выпадения г) Нуклеодит жубының түсип қалыуы-

Кейинги жыллары көбірек тарқалған концепциялардан Р. Фон бростел концепсиясы бунда хәр қандай мутация шағыуына себепши « Уш-Р» оцибоки «Трех-р» диң кателлигинен

1. Репликация-өзине усаған структураны дүзиу: (ауторепродукция) повторения

2. Репарация-ткан, клетканың қайтадан өзине келиуи ямаса зақымланған жеринен дүзелип кетиуи бул рентген, УФ нур. тәсиринде болғанлар (востоновление)

3. Рекомбинация- соединения бул таза генли қурамның пайда болыуы, олар таза белгилерди келтирип шығарады...олар болса әуладларына өтеди...

Бундай қәсийетликлер спонтанлы келип шығады хәмде мутагенлер тәсиринде- де болады....Әне енди бизге толық мәлим болды. Мутагенездің механизимин түсиниу бул репликация, репарация хәм рекомбинациялардың энзимологиясын үйрениу менен байланысly хәдийсе...

Тема 6: Хромосомалы қайта құрылыў.

Жобасы.

1. Хромосомалы қайта құрылыў. Делекция, дефишение процесслери хэм Дупликация;
2. Инверсия, Транслокация хэм «нәтийжели жағдай» («эффент положения»)
3. Транспозиция хэм хромосомалы қайта құрылыў рекомбинациялы механизм.

Биз хромосомалы мутация процесслерин көремиз бурынғы бөлимде генли мутацияны көрип шыққан едик...

Хромосомалы мутацияны илимде хромосоманың қайта-құрылыўы депте атамайды ямаса хромосома **Аберрациясы** депте аталады

Буларың тийкарғы генетикалық материяллардың бир-бири менен араласыўы нәтийжеде кариотипте хромосомалардың түзилисиниң өзгерислерине алып келеди

Бундай қайта құрылыў бир ғана хромосома участкасында болыўы мүмкин ямаса хәр қыйлы гомологиялық болмаған хромосомаларда өтиўи мүмкин

Усындай критерияларды есапқа алған жағдайда биз ишки хэм хромосомалар аралық аберрацияларды ажыратыўға болады

I. Хромосомалардағы ишки қайта-құрылыў бир нешеге бөлинеди :

Дефишенслерге -ямаса ақырғы жетиспеўшиликлерге .

Делеция - хромосоманың бир бөлегиниң жетиспеўи нәтийжеде олтеломерге байланыспайды

Дупликация-бул еки еселениў ямаса хромосома бөлеклериниң еки еселениўи :

Инверсия -Хромосомалардағы генниң орын алмасыўы нәтийжеде 180⁰ бурылыў келип шығады.

II- Ал хромосомалар аралық қайта-құрылыў булда бир нешеге бөлинеди :

Буған Транслокация - бул бир хромосома бөлегиниң екнши гомологиялық болмаған хросома менен араласып кетиўи

Бул бөлимде ең баслы ўазыйпаны трнспозиция хэм инсерция ийелейди.

бул жағдай бир ямаса бир неше ген менен туратуғын генетикалық материяллардың участкаларының оның ямаса жайласыўының өзгерислерине айтамыз.

Транспозиция бул гомологиялық болмаған хромосомалардың арасында өтиўи мүмкин хэм хәттеки бир ғана хромосомада да өтиўи мүмкин

Соның ўшында трнспозицияны усы жағдай арасындағы орталық жағдай арасындағы орталық жағдай депте атаймыз

Политенли (гигант) хромосомаларр .Наскомых

Улыўма бул процесслерди генетиканың бир тармағы цитогенетика ўйренеди

Хромосомалардың бир бөлегиниң кемислигинен хромосомалар келтереди демек сол жерде участканың физикалық жақтан кемислиги өз-ара гомологиялық хромосомада сезиледи , бул гомологлардың биреўиндеги генди гемизиготалы дәрежеге түсиредисебеби олар нормал гомологлар еди

Егерде усы гомологлардың юиреўиниң доминантлы аллеллери жоғалса бул гетерозиготалы организмде енди хромосомалардағы ресесивли аллеллериниң фенотипли көриниўлери сезиледиДрозофиланың Х-хромосомасында белгили доминантлы мутация N9tch болып ол гетерозиготада қанатлардың кесилип кетиўин тәминлейди . Бул мутаця мейли Гомозиготалы ямаса Гемизиготалы болса ол бәри бир Летально ол өлтирип жибериў қәсийетин ийелейди соның ушында ол тек гетерозиготада жасай алады....

Делеция бул тек гомозиготада Летально оның тийкарғы себеби онда ең керекли өмир ушын әхәмийетли генниң түсип кетиўинен болады

Бирақ жүдә қысқа ўақытта болып өтетуғын делецияда гомозиготада өлим сезилмейди

Дефишенс мысаллары бул көпшилик организмлерде ушырайды ол хәттеки адамлара да болады

мс: Ең аўыр нәсиллик кеселлик «**Синдром Кошачьего Крика**» бул жас бала даўысындай мийаўлаған сес шығарады бул организм гетерозиготалы дефишенс бойынша 5-хромосомада адам ақыл кеңіслікке ушырасады бундайда жас балалар ерте өлип кетеди

Биз хромосоманың фрагментин алсақ егерде ол центромерин жоғалтқан болса онда ол хромосома жоқ болып кетеди , ал фрагментте қалған центромерли бөлегинен енди жаңадан хромосома пайда болады

ол репликацияланады оның пайда болған копиялары нормал клеткаға толық тарқалады . Изохромосома булар бирдей нормадағы генлрди ийелейди еки ишиндеде теңдей ACDE0EDCA 0-бул 4 (центромер)

Дупликация - бул хромосоманың блгили бир участкасының еки еселениўи ямаса еки бирдей болып көбейиўи

Биз биемиз илимде бир участканың еки рет емес ал көп ретке де бүөлиниўлери мәлим бундай процессти **Мультипликация** деймиз ямаса **Ампликация** депте атаймыз ..Солай етип дупликация бир хромосома дәрежесинде өтеди ямаса генетикалық материяллардың копиялары менен басқа хромосомаға да өтиўи мүмкин . тәкирарланыў бир хромосома көлеминдеги Тандемли түрде жайласыўи мүмкин (тандамли бул биргелкили бөлеклердің избе-изли түрде жайласыўи) ямаса ABCBCDEямаса жәнеде инвертирова ННО бир-бири менен алмасқан түрде жайласыўи

ABCCBDE....Енди усы еки процесс **Дупликация хәм делеция** булар хромосомалардың үзилиўинде тез-тез болып туратуғын процесс есапланады

Бундай үзилиў хим . агентлерден ионлаўшы нур радиациясы , химиялық мутагенлер , вируслар тәсиринде т-Б болып турады

Дупликация процесси бул геномлердың эволюцияланыўын да жүдә керек жағдайлар есапланады , себеби олар генетикалық жақтан қосымша материялларын пайда етеди олардың функциялары мутация жәрдемінде өзгериўлери мүмкин хәм келешекте өтетуғын тәбийий жағдай процессинде де өзгериўи мүмкин.....

2-с Инверсия Транслокация хәм нәтийжели жағдай « эффект положения».....

Инверсия -бул хромосомалардағы генлердің орын алмасыўлары буны биз қайта қурылыў типине киргиземиз хәм бул хәдисе тәбиятта тез-тезден ушырап туратуғын кубылысқа киреди

Бул генетикалық материяллардың эволюцияланыў процессинде өтип туратуғын кең тарқалған процесс Мс: Адам хәм шимпанзе булар тек хромосомаларының санлары менен айырмашылық етеди

Адамда **2n=46** : Шимпанзеде **2n=48** : Демек шимпанзе хромосомасы тек еки жуп хромосома менен айырмашылық етеди

Транслокация-тийкарынан Негомологичных ямаса гомолог болмаған хромосомалардың алмасыўи гомозиготада транслокация нәтийжесинде генлердің тиркесиў характери тиркесиў характери өзгереді

Гетерозигота транслокация себебинен хәр қыйлы гомолог болмаған хромосомада генлердің нәсилге берилиўи бул бир тиркескен топарға Бивалент -жуп гомологиялық хромосомалар олар клетка бөлимде ядро есабынан пайда болады .

тийисли болады...

Эффект -положения бизге мәлим хәр қандай хромосоманың қайта -қурылыўи нәтийжесинде фенотиплердің өзгериўи шығады

Бул генлердің таза жағдайға түсиўине себебли болады ...

Усындай мысаллардан бири бул **ЭФ** . положения гена «нәтийжели жағдай» есапланады»Генлердің нәтийжели жағдайы десекте болады

Усындай генлердің нәтийжели жағдайы ХХ әсирдің 30-жылларында Б.Н.Сидоров хәм Н.П .Дубининлер тәрәпинен үйренілди

Олар доминантлы генлердің өзгеріулерін анықлады Дрозофиладағы доминантлы ген *ci* (*cubitus interruptus*)нің өзгеріуін бақылады. Усы геннің нормал аллели доминантлы оны ынтанлыға салыстырғанда бул дрозофил қанатындағы бит укпылылық процессти үзип таслайды, ал егерде 4- хромосомада усы геннің жайласқан жерінде транслокация процессине қатнасыуы сол жақын жердеги геннің үзилисин болдырады бирақ оның доминантлы аллели гетерозиготада көтинбейди энетбул эффект положения келтирип шығарады

Солай етиб эф. пол. бул стабиллиде, стабилсизде ямаса мазайкалыда болыуы мүмкин

Мс: Егерде тронслакация тәсири менен биз нормал аллелди $w+w$, көздің белгили фасеткалы бөлеклерінде болып аллел W^+ енди өзін көрсете алмайды

Соның ушын көз мазайкалы болады

Егерде аллель W^+ ди биз Гетерохроматиннен бөлип алсақ олардың орынларын алмастрсақ $W+W$ кроссингвер жәрдемінде өтеди, енди доминантлық аллель W + жаңадан нормаль ислкүйін көрсете алады.....енди гетерозиготалы дрозофильдің көзи $W+W$ болады ямаса көз реңи қызыл болады..... Усы процесстерди биз тек геннің эф. полож. себеби деп түсинемиз, ал ол мутациядан емес хәмде иннинде өзгеріуиненде емес.

3.с Транспозиция хәм хромосома қайта қурылыуының рекомбинациялы механизми

Транспозиция - бул көп болмаған генетикалық материяллардың бир хромосома көлеміндеги ямаса хәр қыйлы хромосомалар арасындағы араласыуына айтамыз.

Бул процесс әсиресе көбирек хәрекетшен болған генетикалық элементлердің қатнасыуынан келип шығады. Биринши рет усы хәрекетшен ямаса миграцияланыушы генетикалық элементлер тууралы мағлыұмат 1947 жыл Б Мак-Клинтон тәрәпинен жазылғанол маккедеги хромосомалардың үзилислерин үйренгенде айқланған

Ол маккеде миграцияланыушы Локусты анықлаған DS (Доссициятор) тақалыушы усы локуста хромосомалардың үзилиуи өтедиDS өзнен өзи үзе алмайды, тарқата алмайды, соның ушын усы локуста булар өзи болғаны мененде геномда баска миграцияланыушы элемент. Ас (активатор) дың болыуы шәрт, Булардың толық характеристикасы DS и AC тек 1980 жылларда толық изертлене алды....тийкарынан DS усы AC тың жетиспеген кемислик бар варианты есапланадыал AC тың түзилиси ол хақыйкый миграцияланыушы элемент бирақ буны усы ўақытқа шекем тек бактеияларда изертленип келген

Дрозофилада хәмде ашытқыларда да үйренілген.

Жәнеде бактерияларда жуда қурамалы миграцияланыушы элементлерде табылған оларды **транспозонлар -деймиз** бул бурынғылардан өзгеше, оларда айырым генлер хәрекет етеди хәттеки ол генлер транспозиция процессине байланысы жоқ.

Бизге белгили болды булар транспозонлардағы генлер жүдә шыдамлы хәм турақлы генлер олар антибиотиклерге де аўыр металллардың ионларына-да хәмде басқада ингибиторларға да шыдамлы есапланады

Рекомбинациялы механзм тууралы ең дәслепки пикир А.С Серобровский (1929) ге тийисли.....ол транслакацияның реципроклы характерин, дупликацияның рекомбинациялы жағдайында келип шығыуын дәлиледи, тап усындай жағдай себебли делеция процесси де келип шығады деп түсіндиреди ал инверсия ушын **Реципроклы** алмасыу керек деген пикирге де келди.....

Көпшилиик рекомбинациялы механизмлер хәм хромсомалы абберациялар булар әсиресе бактериялар менен хәм ашытқылар менен болған тажирийбелерде исленген ямаса көрсетилгенМиграцияланыушы элементлер генлерди қоршап алып оны таза орынғада көшириу мүмкин хәм оны жанында өзиде жайласыуы мүмкин буны тымсал образлы мәнисте Р.Б Хесин булай деген;

Ген бул жүдә қолайсыз компанияға түсип қалып ол жүдә Добропорядочных (әдепли жағдайынан) бродяч (гезенде) халына өтиуи мүмкин деген еди.....

Усындай жол менен де айырым генлерде дупликация жағдайы өтеди , ал бул болса генетикалық материялдың дивергенциясы ушын әхмийетли жағдай ; ямаса таза функциялы генлердің келип шығыуы қәлиплеседи ...

Хромосмалардың структурасының өзгеруі геномдағы ол эволюциялық прцесслер менен байланыслылығын биз билемиз ...Дупликация бул таза ген ушын материял таярлайды ал ол материял болса тәбийғый таңлау процесин өтиуі керек ... Ишки дивергенция процесси ушын инверция хәм транслокация процесслери генетикалық изоляция ушын жаңа материялды таярлайды

Көп жылларға шекем хромосомалардың ишки қайта қурылыуы изертленбей келди хәмде хромосома абберациясы да дасқаратуғын жағдай жоқ деп есапланады әне соның ушында терминники өзиниң мәниси (абберация) бул (отклонения от норма) деген мәнис береді

Енди рекомбинацияның механизмнің ашылыуы ямаса хромосоманың ишки қайта қурылыуының титийкарғы источниги,енди бул арқалы генетикалық материяллардың стабилли хәм лабилли екенлигин ашыуға жаңа жол ашылды. Демек хромосомалы қайта қурылыу буны биз традициялы түрде мутацияың бир түри деп есапланып келдибирақ ол рекомбинация процесси байланыслы екенлигин де мәлим болды. Бул келешекте хромосомалардың қайта қурылыу механизмін үйрениу бул генетиканың бир бөлими (генли инженерияны) раўажландырыуға жаңа жол ашады

Тема-7 Полиплоидия хэм аниплоидия процесслери ; Жобасы

1. Полиплоидия процесслерине түсиник хэм Автополиплоидия хайўанлардағы полиплоидия хэдийсеси

2. Аллополиплоидия хэм Анеплоидия

3 Хромосомаларға қосымша хэм алмастырыў

Хэммесин өз ишине аатуғын өзгериўшилик бул қалеген белгиге , қалеген генетиалық түзилiske түзилiske тәсир етиўи мүмкин : Мс генлерге , хромосомаларға , геномларға.....

Ал енди усы процесс **Полиплоидия хэм Анеплоидия** буларда хромосомалардың өзгериўинен келип шығады соның ушын булар белгили традициялы қасийети геномлы мутацияларға киргиземиз демек бул геномның өзгериўи ямаса онда гаплоидлы хромосома наборы жайласады онда генлер локализацияланады

Егер де гаплоидлы набор тийкарғы (n) салыстырғанда бир неше рет көбейген болса онда оны полиплоидия деймиз ; ал егерде бир ямаса айырым хромосомалардың саны көбейген болса оны **Анеуплоидия** деймиз

Полиплоидия(гаплоидия) - булар бир түрли геномлардың бир неше рет такиарланыўи мс: Авто полиплоидларда бир геномның бир неше рет такиарланыўи , ал аллоплоидия 2-ямаса хәр түрли геномлар такиарланады.....

Полиплоидия бул табиятта жүдә кең тарқалған көлемде бирақ теңдей болмаған дәрежеде тарқалған Бизге мәлим полиплоидлы эукариотлы организмлерде де бар олар микро организмлерден -замарық хэм суў отлары , әсиресе гүлли өсимликлер арасында полиплоидлы формалар көбирек ушырайды Бирақ булар ашық туқымлыларда ушырамайды, «голоемянных».....

Полиплоидия бул хайўанларда жүдә аз дәрежеде бирақ оларда жүдә тез санде Эндополиплоидия ушырайды бул айырым дифференциалланған тканларда мс: баўырда сүт емизйўшилерде , ишек тканларда . түпирик безлерде насекомалардың Мальпиги сосудовларында

Бунның келип шығыўи митотикалық хэм миотикалық бөлиниўдеги бузылыў себебли

Жәнеде бул процесс жоқарғы широтларда көбирек арқа северде, хэм түслик ярым шарда ...жәнеде таўлы районларда көбирек болады ...Булар полиплоидлы жүдә жаксы адаптацияланыўда арқа ярым шарға суўық температураға түсликке ыссыға т-б.

Автополиплоидия - Бул клеткадағы бир қыйлы хромосома наборының қайта- қайта такиарланыўи, бул дәслепп эпийайыларға тән хәмде өсимликлерге тән қасийет..... Бизге мәлим инфузорияда макронуклеуге бул жүдә жоқары дәрежели полиплоидлы ...Эпийайылардағы макронуклеустың плоидлылығы бир неше 100 леген 1000лаған болыўи да мүмкинАл кемирек плоидлы булар плоидлы булар өсимликлерге тән: олар орташа 10n соның менен бирге буларда ди, три, тетроплоидлы түрлери көпшиликДемек бул бир геномның 2, 3, 4, рет қайта

такиарланыўи Булар өсимликлердин соматикалық клеткаларының полиплоидизация процессинде спонтанлы шығады, усылардың себебинен Мазайкалар пайда болады усындай мазайка особларда бирдениге диплоидлы хэм полиплоидлы тканлар ушырайды Булар өсимликлердин вегетативли көбейиўинде көбирек көринеди Биз полиплоидияны қолдан жасалма рәиште (искуств) келтирип шығарыўымыз мүмкин оған биз хромосомалардың тарқалыўын иркетуғын агентлерди такиар етиремизМс; алколоид колхоцин ондағы белоктың бөлешеси Түбиленге биригип олар уршық жипшелерин полимерлейди жәнеде басқада агентлер оларды биз митоздың зәхәрлери (Митоздың яды) Винбластын бул да тәсир етедиАл компора бул эндомитический полиплоидияны келтирип шығарадыМс: Ашытқыларда ал буларға колхоцин тәсири өтпейди. ...Бмиз полиплоидияны хайўанларда да ислеў мүмкинлигин таптық Мс: Ампибияларда егерде таза

аўланған тритон мәйегине жоқары температурада ямаса төменги температурада тәсир ектсек онда биз олардан Триплоидлы экзеплярларын аламыз.....Олар жуда гигант болмайды бирақ тез өлип кетеди

Жәнеде триплоидлы курбақаның головастиклерин де ушыратамыз Ийт балықларда ушырайды . Усындай процессти Б.Л. Астаўров наўқан куртларында да анықлады, бул илимпаз аталанған илимпаз температура тәсиринде қайта ислеўден олар партеногенетых жолда көбейиўге өтип кеткенлигин изертледиди

Усындай усылда тетраплоидлы самкаларды алған.. Полиплоидлардың балансланған санлы формалары ямаса жуп санлы түрлери:

4n, 6n, 8n т.б хәмде балансланбаған тақ санлы түрлериде бар.

3n, 5n, 7n т.б ал кейингилер төмен дәрежеде фертильностқа ийе, төмен өнімли, себеби хордалылардың тақ санлары олардың ўақтында конъюгацияланыўына тосық жвасайды Полиплоидлы ядро бул жүдә үлекен, ири нәтийжеде өсимликте үлкен болады. Үлкен жапырақ , гүллери, дәни, пахалыда, жүдә куўатлы Ең дәслепки полиплоид «Мутант» *Ocnothera Lamarkina* буны Г. де Фриз ашты : бул жүдә гигант энотера 48 хромосоманы ийелеген ал оның эпийайы формасында **2n=24** . Полиплоидлы түрлерден : бийдай, сулы, картофель , тебеки, люцерна т.б. Жүдә хәдден зыят плоидлылық нәтийже бермейди мс: бийдайдың **4n=28** формасы **2n=14** формасынан көбирек өнімли , ал 42 хромосомалы формасын жаратсақ ол жүдә төмен өнімли болады. демек проидлылықтың да хәр түри ушын белгили шеги бар деген пикирге келемиз

Автополиплоидларағы Мейоз процесслери бул полиплоидлардың принциплерин түсиндириўге үлкен әхмийети бар. Мейоздағы хромосомалар хәрекетин үйрениў керекли нәтийже бередидиМс: Тетроплоид клеткасында 4 экзепляр хәр бир хромосома болады ..Егерде диплоидлы карабийдайда *Secale cereale* оның мейоздың пропазасында 7 бивалет пайда етеди (**2n=14**) ал енди тетраплоидлы формасында болса 7квaдривалент **4n=28** гр булар 4 Конъюгацияланыўшы хромосомалардан турадыАл шынында бул тек ғана квадривалент пайда етип қоймай хәм тривалентте пайда етеди бул 3кониgацияланыўшы хромосомалар жәнеде унивалент ямаса бивалент

Көпшилик өсимликлер родына туўысында сезгирлик жүдә күшли әсиресе анеплоидиялы өсимликлер жасамайды.....соның ушында табиятта тек полиплоидлы особлар жасап қаладыолардың хромосомалар саны гаплоидлы саны салыстырғанда еселенип көбейген табиятта триплоидлы формалар дерлик стерильно 9нәсилсиз) аталандырыўға укыпсызБуның себеби клеткадағы 3 экзепляр гомолог болмаған хромосомалар, хәттеки 3 в тривалентли конъюгация ўақтында полюсларға тең тарқалмайды хәм бир бирине ерксиз тарқалады: солардан 2 бар полюсқа 1 басқа полюсқаенди бир полюста 2 набор хромосома болады ал екыншисинде тек 1 набор хромосома бул жүдә аз (1/2) где 1/2 бул хәр бир гомологтың тарқалыў мүмкиншилиги 1:2 хәр түрли полюсларда ал - II бул гаплоид наборлы хромосоманың саны

Енди триплоидлы $3n=21$ бул дәреже $(1/2)^7=1/128$ бул жүдә үлкен стеральност бар екенлигин билдиреди дерлик толық дәнсизликти пайда етти...

Соның ушында табияттағы триплоидлы өсимликлер бәри стерильно толсиз мс:ясен, осина , искусств . Қарбызда шопақ болмайды бул тетроплоид $4n \times 2n$ формаларды шаңландырыўда пайда болады.....

2-с Аллоплоидия хәм Анеуплоидия

Табияттағы көпшилик өсимликлер тәбийғый ҳалдағы полиплоидлар екенлигин көрдик..... Ал олардың полиплоидлы қатарлары бул автополиплоидлы болыўының нәтийжелери емес, ал олардағы хәр түрли геномлардың қосылыўынан болғаўн хәдийсе деп түсинемиз демек олардағы гибридлениў хәдийсениң жуўмағы деп түсинемизБирақ гибридлениў процессинде 2 хәр түрли видлерди хромосомалары тең болғаны мененде шағылысқаннан кейин пайда болған Ампигаплоидта биз нормал мейоз өтетуғынлығына исенбеймизБундай жағдайда пропaза 1 де мейозда конъюгацияланыў өтпейқалады себеби хәр бир

түрінің өзінің тийісін гомологын (жубын) таба алмайдыЕгерде геномлар А хәм В булар ампигаплоидта қосылғанда олардың саны 2 еселенген ААВВ бундай жағдайда полиплоидланыў толық өтеди....Енди бундай амплоидтың ямаса аллотетроплоидтың фертиллиги ямаса өнімлилиги. толбериўшилиги толық қәлпине келедиСебеби енди ғана хромосомалар өзінің жубын гомологын табады хәм толық конюгацияланады ...Усындай классикалық тәжрибени дәслепп 1920 жылларда рус селекционері Г.Д . Карпаченко өткерди ол капуста хәм редканы алды....

Рис 14/4

Brassica Olearcea Капуста

Raphanus Sativus Редка

Керекли әдебиятлар.

1. Я.Х. Туракулов. Современная биология и вопросы наследственности. Из-во «ФАН», Узб.ССР, Ташкент 1968 г.
2. Шарлотты Ауэрбах. Генетика в атомном веке. М.Атомиздата, 1966 г.
3. Лучник Н.В. Почему я похож на папу. М.Молодая гвардия. 1966г.
4. Польшин В.М. Папа, Мама и Я. «Советская Россия», 1967г.
5. И.И.Сусков Алкоголь и наследственность. сер.Знание 1988-87.
6. А.П.Чехов Социальные проблемы генетики.сер.Биол.1975-77
7. А.А.Баев Генная инженерия. Реальность и перспективы, «Наука и жизнь» 1974, №5 с-21
8. Н.П.Дубинин Генетика и будущее человечества. М. «Знание» 1973
9. А.А.Малиновский Биология человека. М. «Знание» 1973
10. Н.В.Турбин Генетическая инженерия: Реальность, перспективы и опасения-»Вопросы философии»1975, №1 с-47
11. Харрисон Дж, Уайнер Дж, Барникот Н. Биология человека.М.»Мир» 1968.
12. А.Н.Кудрин, Н.П.Скакун Фармокогенетика и лекарства. ССР.Медицина 1975-74
13. Е.Т.Лильин, П.Б.Гофман-Кодошников Близнецы, наследственность, среда.сер.Биол.1975/11
14. Ниль.Д, Шэлл.У.Наследственность человека. М.Изд.иностр.либ.1958.
15. Эфроимсон В.П. Введение в Медицинскую генетику. М.»Медицина»1968.
16. Н.С.Смирнов, В.С.Соловьева Биологический возраст человека Сер. «Знание» 1968/9
17. Абаджанян Н, Катков А, Резервы нашего организма-2-е изд.-М. «Знание», 1981
18. Россет Э. Продолжительность человеческой жизни-М. прогресс, 1981.
19. Э.С.Пирузян Генетическая инженерия растений. Сер. «Знание» 1988/5
20. Пехов А.П.»Что такое наследственность» М. «Знание» 1966.
21. Мусаев ДЖ.А. Генетическая коллекция хлопчатника и проблема наследования признаков изд.»Фан» Узб.ССР Ташкент 1979.
22. Тохтосунов А.Т, Мазик Е.Д, Экологическая цитогенетика рыб тянь-шаня.Бишкек «Илим» 1991.
- 23.С.Г.Инге-Вечтомов Генетика с основами селекций. М.»Высшая школа» 1989.