

Кыргыз Республикасынын билим берүү жана илим министрлиги

Б.Осмонов атындагы Жалал-Абад мамлекеттик университети



“БЕКТЕМИН”

Б.Осмонов атындагы ЖАМУ

Кенешинин төрагаеы

Алибаев А.П.

20.02.20

ГЕНЕТИКА

боюнча

ОКУУ-УСУЛДУК КОМПЛЕКС

Негизги билим берүү программасынын деңгээли: *Бакалавр*

Даярдоо багыты/ адистиги: 550100 Табигый-илимий билим берүү

Профили: *Биология*

Окутуунун формасы : *Күндүзгү*

Жалпы кредити: *4*

Курсу-IV

Семестри-VII

- лекция - *30 саат*

- лабораториялык - *30 саат*

- өз алдынча иштер – *60 саат*

Жалпы-120 саат

Сынак : - *VII семестр*

Окуу-усулдук комплексе *550100 Табигый-илимий билим берүү* багытынын (Биология профили) боюнча жогорку кесиптик билим берүүчү мамлекеттик стандарттын (ЖКББ МС) талаптарына ылайык түзүлдү.

Иштеп чыккандар биология кафедрасынын доценти б.и.к. Эгембердиева А.Д., а/ч.и.к. улук окутуучу Жээнбекова Б.Ж.

ТТФнын усулдук кеңешинде
каралды протокол

№ *10* « *08* » *03* 20 *20* г.

Арстанбекова Н
(төраймдын кол тамгасы)

Биология кафедрасынын

жыйынында жактырылды,

протокол № *14* « *08* » *03* 20 *20* г.

Токторалиев А.А.
(кафедра баш. кол тамгасы)

Жалал-Абад 2020

Мазмуну

<i>Киришүү</i>	3
2.1. “Генетика” дисциплинасынын жумушчу программасы.....	3
2.1.1. Аннотация.....	4
2.1.2. Түшүндүрмө.....	4
2.1.3. Дисциплинанын түзүлүшү (модуль).....	7
2.1.4. Билим берүү технологиясы.....	47
2.1.6. Баалоо каражаттарынын фонду.....	49
2.1.7. Дисциплинанын окуу-усулдук жана маалыматтык адабияттар менен камсыздалышы.....	77
2.1.8. Дисциплинанын материалдык-техникалык жактан камсыз болушу.....	77
2.2. Дисциплинанын мазмуну (модуль боюнча).....	79
Лекциялык сабактардын иштелмеси.....	79
2.3. Лабораториялык сабактардын иштелмеси.....	227

Киришүү

Генетика тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн мыйзам ченемдүүлүктөрүн окутуучу биологиянын бир тармагы, башка илимдер сыяктуу эле өзүнүн изилдөө усулдары бар. Алардын негизгилери: гибридологиялык, цитологиялык, онтогенетикалык усул.

Генетика - селекциянын теориялык негизи.

Генетиканын негизги тармактары: микроорганизмдердин генетикасы, биохимиялык генетика, молекулалык генетика ж.б.

Табигый-илимий билим берүү багытынын биология профилдин аяктаган бакалаврлар үчүн генетиканы окуп үйрөнүү чоң мааниге ээ. Ал окуучуларга сабак өтүүдө тукум куучулуктун, өзгөргүчтүктүн мыйзам ченемдүүлүктөрүн түшүндүрүүдө жардам берет.

Бул окуу усулдук комплекс генетика боюнча жалпы курсту окутуучу окутуучулар жана окуп үйрөнүүчү студенттер үчүн түзүлдү. Программанын бардык негизги бөлүмдөрү боюнча лекциялык курстун жана лабораториялык сабактын жумушчу программасы жана мазмуну берилди.

Жумушчу программада ар бир лекциялык жана лабораториялык сабакта талкуулануучу суроолор студенттер ээ болгон билгичтиктер жана көндүмдөр, өз алдынча иштердин темалары берилди.

Бул окуу усулдук комплекс студенттердин жекече иштөөсүндө предметти өздөштүрүүдө багыт берүүчү колдонмо болуп эсептелет.

Окуу усулдук комплекстин ичиндеги мазмуну студенттин окуп-үйрөнүү, изилдөө процессин уюштурууга багытталып, окутуунун жаңы технологияларына таянат да, генетиканы окутуудагы окуу процессин оптималдаштырууну чагылдырат.

2.1. «Генетика» дисциплинасынын жумушчу программасы

Дисциплинанын сабактын түрү боюнча сааттык бөлүштүрүлүшү

№	Сабактын формасы	Сааты	Семестр	Сынак	Модулдун саны
1	Лекция	30	VI	VI	2
2	Лабораториялык	30	VI		
3	Студенттердин өз алдынча иштери	60	VI		

Курстун бөлүмдөр боюнча сааттык бөлүштүрүлүшү

№	Негизги бөлүм	Лекция	Лабораториялык	Өз алдынча иштер
1 Модуль				
1	Киришүү. Генетиканын өнүгүшүнүн негизги этаптары.	3	6	6
2	Тукум куучулуктун жана өөрчүүнүн цитологиялык негизи. Көбөйүү.			
3	Тукум куучулуктун молекулалык негизи.	3		8
4	Тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүгү. Г. Менделдин мыйзамдары.	4	5	4
5	Тукум куучулуктун хромосомалык теориясы.	3	5	7
6	Цитоплазмалык тукум куучулук.	2		4
2 Модуль				

6	Организмдин өзгөргүчтүгү.	2	4	4
7	Микроорганизмдердин генетикасы	1		
8	Полиплоидия жана хромосомалардын санынын башка өзгөрүүсү.	3		6
9	Онтогенездин генетикасы	2		4
10	Популяциялык генетика жана эволюциялык генетиканын негиздери.	3	4	6
11	Адам генетикасы.	1	4	3
12	Селекциянын генетикалык негизи.	3	2	8
	Жалпы сааты:	30	30	60

2.1.1. Аннотация

Бул окуу усулдук комплекси табигый-техникалык факультеттин 550100 Табигый-илимий билим берүү багытынын биология профилинин окутуучулары жана студенттери үчүн даярдалды. ОУКда лекциялык, лабораториялык сабактардын жумушчу программасы, окутуунун усулары, баалоонун каражаттары, критерийлери, тесттик тапшырмалар, учурдагы текшерүүнүн суроолору, өз алдынча иштердин темалары, жыйынтыктоочу сынактын тесттик тапшырмалары, негизги жана кошумча адабияттардын тизмеси берилди.

2.1.2. Түшүндүрмө

Курстун максаты (миссиясы) жана маселелери

Генетиканын **максаты (миссиясы)** - тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн мыйзам ченемдүүлүктөрүн жана алардын пайда болуу себептерин түрдүү шарттар менен болгон байланышын илимий негизде окутуу үйрөтүү.

Генетика айыл чарбасында селекциялык иш-чараларды жүргүзүүдө, көптөгөн практикалык иштери аткарууда кеңири колдонулат.

Генетиканын башкы **маселеси** - адам баласына керектүү болгон жаныбарлардан породаарды, өсүмдүктөрдөн жаңы сортторду алуудагы тукум куучулукту жана өзгөргүчтүктү башкаруучу усулдарды иштеп чыгуу.

Баалуулуктары:

Билимдүүлүк баалуулугу-биология багытында билим алууда жана аны өздөштүрүүдө организмдердеги тукум куучулук жана өзгөргүчтүктүн мыйзам ченемдүүлүгүн жана алардын келип чыгышын, маанисин, анын түрдүү шарттар менен болгон байланышын үйрөнүшөт. Ошондой эле аларды клеткалык, хромосомдук, гендик, организм жана популяция деңгээлинде изилдөөнүн усулдарын өздөштүрүп, билимин билим берүү системасында гана эмес айыл-чарбасын өнүктүрүүдө (сортторду жана породаарды алууда) толук пайдалана алат.

Тарбиялык баалуулугу - генетиканы окуп үйрөнүү жана тажрыйба жүргүзүүнүн чоң тарбиялык мааниси бар. Мында:

-студенттердин ой - жүгүртүүсү өөрчүйт, анда тажрыйба менен берилген маселени чыгаруу үчүн алардын мазмунуна, жыйынтыгына анализ берүү менен жыйынтык чыгарат;
-теориялык билими бекемделет жана алар туура экендигине ишенич пайда болот;
-теориялык билимин практикада колдонуу мүмкүнчүлүктөрү берилет;
-тажрыйба жүргүзүп, маселе чыгарууда студенттин активдүү жөндөмдүүлүгү жогорулайт;

Илимде көптөгөн маселелерди чечүүдө тыкан өздөштүрүү ага умтулуу ойгонот.

Генетиканын изилдөө объектиси - тирүү организмдердин, алардын органдарынын, ткандарынын, клеткаларынын, клетка компоненттеринин, ультра түзүлүшү ядро хромосома, гендин түзүлүшү жана аткарган кызматы жана ошону менен бирге тиричилик процесстердеги биологиялык, биохимиялык, химиялык, өзгөрүүлөрдүн пайда болуу себептерин аныктоо болуп саналат.

Предметтин пререквизити

«Генетика» курсун окутууда өсүмдүктөрдүн морфологиясы, анатомиясы, систематикасы, цитология, микробиология, зоология, предметтериндеги түшүнүктөр предметтин мазмунун түшүнүүгө жардам берет. Орто мектептеги биологиялык билимдери, көндүмдөрү предметти түшүнүүгө жана профессионалдык даярдыкты көрүүгө база болот. Ал эми предметтин мазмуну 1-2 курста окулган биологиялык предметтерден куралат.

Предметтин постреквизити

Генетика предмети 550100 Табигый-илимий билим берүү багытынын биология профилин даярдоодо педагогикалык багытта негизги предмет болуп эсептелет. Бул предмет менен канаатташ биологиялык илимдин кийинки бөлүктөрү «Биохимия», «Адам жана жаныбарлардын физиологиясы», «Молекулярдык биологиянын негиздери», «Эволюциянын негиздери» окутулат. 550100 Табигый-илимий билим берүү багытынын биология профилинин окуу планында жалпы профессионалдык циклиндеги «Гендик инженерия», «Учурдагы генетика», «Биологиянын актуалдуу проблемалары» предметтерин тандоо курсуна киргизсе студенттердин билими толук маалымат менен камсыз болот. Аталган предметтер генетиканын негизи болуп саналат. Бул предметтерден алынган билимдер, билгичтиктер, жана көндүмдөр болочок 550100 Табигый-илимий билим берүү багытынын биология профилин бүтүргөн бакалаврлардын предметтик атайын компетенттүүлүгүнө айланат.

Дисциплинанын (модул) негизги билим берүү программасындагы орду жана түзүлүшү.

П.Б.В.3.12 “Генетика” дисциплинасы 550100 Табигый-илимий билим берүү (бакалавр, биология профили) багыты үчүн түзүлгөн окуу планында жалпы кесиптик дисциплиналар блогунда П.Б.В.3.вариативдик бөлүмүндө пландаштырылган. Жалпы 120 саат 4 кредит, анын 60 сааты аудиториялык 60 сааты студенттердин өз алдынча иштери үчүн пландаштырылган. 6 семестр, III-курс. Предметти жыйынтыктоодо 2 модуль экзамен тапшырат. “Генетика” тирүү организмдердин бирдиктүү комплекстүү системасын изилдейт, биологиялык билимге негизделген биотехнология, цитология, молекулалык биология, биохимия, жана башка дисциплиналарды окутууда логикалык жыйынтык болуп саналат.

Дисциплинаны (модул) өздөштүрүүнүн жыйынтыгында калыптануучу компетенциялар

“Генетика” предметин окуп үйрөнүү процесси кезектеги компетенцияларды калыптандырууга багыталат:

б) кесиптик компетенциялар (КК):

• заттардын биологиялык, химиялык жана географиялык түзүлүш формалары өзгөчөлүктөрүн, эволюциядагы органикалык жана органикалык эмес системалардын ордун, биосфера,

литосфера, гидросфера жана атмосферанын бир бүтүндүгүн, жер бетиндеги биологиялык ар түрдүүлүктү түшүнүүгө жөндөмдүү (КК-15)

- органикалык дүйнөнүн өнүгүү мыйзам ченемдүүлүктөрү жана организмдердин биорегуляциясынын химиялык негиздери жөнүндө билимге ээ болот (КК -17)

- адамдардын жана жаратылыш чөйрөсүнүн ортосундагы коопсуз, туруктуу өз ара аракеттенүүнү камсыз кылуу үчүн баа берүү жана чечимдерди кабыл алуу көндүмдөрүнө ээ болот (ПК-18)

Күтүлүүчү жыйынтык:

“Генетика” дисциплинасынын келечектеги илимий-практикалык педагогикалык иш үчүн маанисин; башка биологиялык илимдер менен предметтин байланышын, айрыкча, генетика жана өөрчүү биологиясына тиешелүү проблемаларды билет;

-тукум куучулук жана өзгөргүчтүктү изилдөөнүн негизги ыкмаларын, илим тармагында жүргүзүлгөн изилдөө объекттерин негизги өзгөчөлүктөрүн, заманбап генетикалык анализдин негизги ыкмаларын жана каражаттарын, генетика тармагында мекенибиздин жана чет өлкөлүк генетик жана илимий мектептер менен байланыштуу негизги түшүнүктөр менен азыркы абалды билет;

-эркин азыркы генетикалык лабораторияларда колдонулган заманбап жабдууларды жана программалар менен иштей алат, учурдагы генетиканын талаш маселелерди чечмелеп, генетика боюнча илимий адабияттарды анализдөө менен маалыматтарды чогулта алат.

-маалыматтарды жыйноо жана анализдөө үчүн негизги технологияларды, текст жана электрондук жадыбал арыз менен иштөө, интернет булактарын пайдаланууну, генетика тармагында тажрыйба техниканы туура пайдаланууну, изилдөөнүн жыйынтыктарын оозеки жана жазуу жүзүндө баяндоого жана талкуулоодо өз көз карашын түшүндүрө алат;

-жөндөмдүүлүктөрүнүн негизинде изилденүүчү объектини талдап анализдеп андагы практикалык маселелерди чече билет, илимий-изилдөө жана практикалык маселелерди чечүүдө заманбап илимий жетишкендиктеринин натыйжасына анализ бере алат.

Курсту өздөштүрүү менен студенттер ЖКББ белгиленгендей төмөнгүдөй жетишүү жыйынтыктарына ээ болот.

ЖЖ 1 (жетишүүчү жыйынтыктар) - гуманитардык, табигый илимдер боюнча негизги билимдерин кесиптин ишинде пайдаланууга жөндөмдүү.

ЖЖ 4 (жетишүүчү жыйынтыктар) - кесиптик милдеттерин аткарууга маалымат ресурстарды, компьютердик техниканы, лабораториялык каражаттарды пайдаланууга жөндөмдүү.

2.1.3. Дисциплинанын түзүлүшү (модул)

Лекция сабактын мазмуну

№	Бөлүм	Лекциялардын темасы, модуль, суроолор	Компетенция	Саатты
		№1 Модуль		
1	<p>Генетиканын өнүгүшүнүн негизги этаптары.</p> <p>Тукум куучулуктун жана өөрчүүнүн цитологиялык негизи. Көбөйүү.</p>	<p>№1 Лекция. Тема: Киришүү. Генетиканын өнүгүшүнүн негизги этаптары.</p> <p>Лекциянын планы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Генетика илиминин биология илимдеринин арасындагы орду. 2. Генетиканын тарыхы, өнүгүү этаптары. 3. Генетиканын изилдөө методдору жана негизги тармактары. <p>№2. Лекция. Жыныссыз көбөйүүнүн цитологиялык негиздери.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Клетканын түзүлүшү жана химиялык курамы. 2. Жыныссыз көбөйүү. Митоз. 3. Эквациондук бөлүнүү. 4. Хромосомдун морфологиясы. <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Г.В. Гуляев. Генетика - Москва «Колос» 1984. 2. Дубинин Н.П. Общая генетика. - М.: Наука 1976. 3. Иванов В.И. Генетика. Учебник для вузов Издательство: ИКЦ Академкнига-2006. <p>Кошумча:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Николай Анатольевич Курчанов Генетика человека с основами общей генетики. Руководство для самоподготовки. «Издательство „СпецЛит“», 2009 <p>Интернет-ресурстары:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике. 2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика». 3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН. <p>Суроолор:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Генетика эмнени окутуп үйрөтөт? 2. Генетика илим катары качан пайда болгон? 3. Генетиканын өнүгүшүнө олуттуу салым кошкон илимпоздор кимдер? 	<p>КК-15 КК-17</p>	<p>1</p> <p>1</p>

	<p>4.Генетика кайсы илимдер менен тыгыз байланышта?</p> <p>5.Генетиканын кандай максаттары жана милдеттери бар?</p> <p>6.Генетика илиминин перспективасы кандай?</p> <p>7.Клеткада кездешкен органикалык жана органикалык эмес заттардын % катышын айтып бер?</p> <p>8.Митоздун кайсы фазасында клеткалык борбор экиге бөлүнөт?</p> <p>9.Митоздун кайсы фазасында хромосомалар жуп хроматиддерден турган болот?</p> <p>10.Митоздун кайсы фазасында хромосомалар экватор сызыгына жайланышат?</p>		
	<p>№3 Лекция. Жыныстык көбөйүүнүн цитологиялык негиздери.</p> <p>1.Мейоз жана анын биологиялык мааниси.</p> <p>2. Жыныстык көбөйүү жана анын жыныссыз көбөйүүдөн айырмасы. Мейоз-1, Мейоз-2</p> <p>- Генетикалык маалымат жана анын тукум куучулуктагы ролу.</p> <p>- Гомета, зигота, диплоидия жана гаплоидия.</p> <p>№4. Лекция.</p> <p>3.Жаныбарлардагы жыныстык көбөйүү. Сперматогенез, овогенез.</p> <p>4.Өсүмдүктөрдүгү жыныстык көбөйүү. Микроспорагенез, мегаспорагенез.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1. Петров Д., Генетика с основами селекции. Москва «Высшая школа»1998.</p> <p>2.А.К.Кадиев Генетика <u>Лань</u>-2019</p> <p>3. <u>Попова Л.А., Степанова Т.Ю.</u> Основы генетики в коррекционной педагогике: Учебное пособие Корона-Принт-2014</p> <p>4.<u>Г. А. Алферова, Г.А. Ткачева, Н.И. Прилипко</u> Генетика. Учебное пособие для академического бакалавриата 2017</p> <p>Кошумча:</p> <p>1.Вауенко Т.Г., Русанов И.А., Голева Г.Г. и др. Учебное пособие по классической генетике Учебное пособие для студентов по агрономическим специальностям. - Воронеж: Изд. ВГАУ им. К.Д. Глинки, 2009. - 147 с. ISBN 978-5-7267-0490-6</p> <p>2.Эвелина Каминская. Общая генетика. Учебное пособие Высшая школа.1982</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://mygenome.su/ – Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p>	<p>КК-15 КК-17 КК-18</p>	<p>1</p> <p>1</p>

		<p>2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>3. http://www.vigg.ru/ – Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор</p> <p>1.Мейоздун кайсы фазасында хромосомалар клетканын борборунан орун алат?</p> <p>2.Мейоздун кайсы фазасында ар бир хромосома жуп хроматиддерден турган болот?</p> <p>3.Мейоздун I профазасында каалаган хромосома жуптарынын ортосунда конъюгация болду дегенге мүмкүнбү?</p> <p>4.Мейоздун гомологиялык хромосомаларынын конъюгациясы кандай кызмат аткарат?</p> <p>5.Мейоздун генетикалык мааниси эмнеде?</p>		
		<p>№5. Лекция. Уруктануу.</p> <p>1. Моноспермия.</p> <p>2.Полиспермия.</p> <p>3.Гаметалардын тандалмалуулугу жана селективдүү уруктануу.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1.Г.В. Гуляев. Генетика - Москва «Колос» 1984.</p> <p>2.Дубинин Н.П. Общая генетика.-М.:Наука 1976.</p> <p>3.Иванов В.И.Генетика. Учебник для вузов Издательство: ИКЦ Академкнига-2006.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1.Николай Анатольевич Курчанов Генетика человека с основами обҗей генетики. Руководство для самоподготовки. «Издательство „СпецЛит“», 2009.</p> <p>2.Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p> <p>2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>Суроолор</p> <p>1. Моноспермия кандай организмдерге таандык?</p> <p>2.Полиспермия кандай организмдерге таандык?</p> <p>3.Гаметалардын тандалмалуулугу жана селективдүү уруктануу деген эмне мисал келтир.</p>	КК-15 КК-17	1
3	Тукум куучулуктун	№6 Лекция. Нуклеин кислоталарынын түзүлүшү жана аткарган кызматы.	КК-15 КК-17	1

	<p>молекулалык негизи.</p>	<p>1. Нуклеин кислоталарынын нуклеотиддик курамы. 2. ДНКнын түзүлүшү химиялык курамы аткарган кызматы. 3. РНКнын түзүлүшү, түрлөрү аткарган кызматы.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Плиева А.М., Гадаборшева М.А., Дзармотова З.И., Арапиева Л.Г. Учебное пособие по генетике Магас 2017. 2.Иванищев В.В. Учебное пособие по генетике. Для студентов биологических специальностей педагогических вузов -Тула: Издательство ТГПУ им. Л. Н. Толстого. 2006.</p> <p>Кошумча: 1.Ващенко Т.Г., Русанов И.А., Голева Г.Г. и др. Учебное пособие по классической генетике Учебное пособие для студентов по агрономическим специальностям. - Воронеж: Изд. ВГАУ им. К.Д. Глинки, 2009. - 147 с. ISBN 978-5-7267-0490-6</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике. 2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>Суроолор 1. Клеткадагы нуклеин кислоталары кандай функцияны аткарат? 2. ДНК нын молекуласынын түзүлүшүнүн моделин кимдер түзгөн? 3. Нуклеотиддик түзүлүштөгү ДНКдан РНКга маалыматтын көчүрүлүп жазылышы кайсы процесс? 4.Белоктун биринчи структурасы жөнүндөгү маалыматты алып жүрүүчү ДНК молекуласынын кесиндиси кандай аталат?</p>		
		<p>№7. Лекция. ДНК генетикалык маалыматты берүүчү. 1. ДНК - тукум куучу касиетти алып жүргөн негизги материал. 2. Трансформация. 3. ДНК жана вирустар. 4. Трансдукция.</p> <p>Адабияттар Негизги:</p>	<p>КК-15 КК-17</p>	<p>1</p>

		<p>1.Крюков В.И. Генетика. Часть 1. Введение в генетику. Молекулярные основы наследственности: Учебное пособие для вузов. - Орел: Изд-во ОрелГАУ, 2006. - 192 с.</p> <p>2.Иванов В.И.Генетика.М.ИКЦ «Академкнига»,2006г.</p> <p>3. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1. Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с. 4.</p> <p>2.Жимулов И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с.</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>2. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолоор</p> <p>1. ДНК нын молекуласы канча полинуклеотиддик чынжырдан турат?</p> <p>2. ДНК молекуласы ядронун кайсы бөлүкчөсүндө жайгашкан?</p> <p>3. ДНК нын экиге ажырашында кайсы фермент катышат?</p> <p>4. ДНК да коддолгон белок жөнүндөгү маалымат эмнени жардамы менен рибосомаларга өткөрүлөт?</p> <p>5. Трансформация деген эмне?</p> <p>6. Трансдукция деген эмне анын кандай генетикалык мааниси бар?</p>		
		<p>№8. Белоктордун биосинтези тукум куучу маалыматтын реализацияланышы.</p> <p>1. Белоктордун биосинтези.</p> <p>2.Жасалма ДНКны синтездөө.</p> <p>3.Транскрипция жана трансляция.</p> <p>4.Генетикалык код.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1.Иванов В.И. Генетика. М.ИКЦ «Академкнига», 2006г.</p> <p>2.Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1.Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с.</p>	<p>КК-15 КК-17 КК-18</p>	<p>1</p>

	<p>2. Жимулев И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с.</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p> <p>2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>Суроолор</p> <p>1. Белоктун структурасы жөнүндөгү маалымат эмнеде сакталат?</p> <p>2. Эмне себептен белокту синтездегенде аминокислоталардын катары бузулбайт?</p> <p>3. Белокту синтездөөчү реакциялардын кыскартылган катары кайсы?</p> <p>4. Транскрипция жана трансляция процессинде эмне жүрөт?</p> <p>5. Генетикалык код деген эмне анын кандай мааниси бар?</p>		
	<p>№9. Лекция. Гендердин иш аракетин башкаруу.</p> <p>1. Репрессия-индукция механизмдери.</p> <p>2. Структуралык гендер аткарган кызматы.</p> <p>3. Гендерди башкаруу механизмдери.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1. Плиева А.М., Гадаборшева М.А., Дзармотова З.И., Арапиева Л.Г. Учебное пособие по генетике Магас 2017.</p> <p>2. Иваниев В.В. Учебное пособие по генетике. Для студентов биологических специальностей педагогических вузов-Тула: Издательство ТГПУ им. Л. Н. Толстого. 2006.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1. Ващенко Т.Г., Русанов И.А., Голева Г.Г. и др. Учебное пособие по классической генетике Учебное пособие для студентов по агрономическим специальностям. - Воронеж: Изд. ВГАУ им. К.Д. Глинки, 2009. - 147 с. ISBN 978-5-7267-0490-6</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>Суроолор</p> <p>1. Репрессия-индукция механизмдеринин кандай генетикалык мааниси бар?</p>	<p>КК-15 КК-17 КК-18</p>	<p>1</p>

		<p>2. Структуралык гендер кандай кызматты аткарышат?</p> <p>3. Гендерди башкаруу механизмдерине кайсылар кирет?</p> <p>4. Геном деп эмнени айтабыз?</p>		
4	<p>Тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүгү. Г.Менделдин мыйзамдары.</p>	<p>№10. Лекция. Тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүгү жана принциби.</p> <p>1. Г.Менделдин эмгек жолу жана жүргүзгөн эксперименттеринин мааниси.</p> <p>2. Гибридологиялык метод. Менделдин эксперименталдык методдун өзгөчөлүгү.</p> <p>3. Менделдин биринчи мыйзамы. Гибриддердин биринчи муундагы бирдейлиги.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1. Иванов В.И. Генетика. М. ИКЦ Академкнига», 2006г.</p> <p>2. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1. Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с.</p> <p>2. Жимулев И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с.</p> <p>Суроолор</p> <p>1. Кандай белгине Г. Мендель рецессивдүү деп атаган?</p> <p>2. Моногибридик аргындаштырууда кандай өсүмдүк колдонулат?</p> <p>3. Кандай аргындашуу моногибридик деп аталат?</p> <p>4. Анализдөөчү аргындаштыруунун мүнөзү кайсы?</p> <p>5. Эмне үчүн Г. Мендель өзүнүн тажрыйбасында буурчак өсүмдүгүн пайдаланган?</p>	<p>КК-15 КК-17 КК-18</p>	1
		<p>№11. Лекция. Менделдин экинчи мыйзамы. Белгилердин ажыроо мыйзамы же гаметалардын тазалыгы.</p> <p>1. Белгилердин ажыроо мыйзамы же гаметалардын тазалыгы.</p> <p>2. Тукум куучулуктун аралык мүнөзү.</p> <p>3. Кайра же анализдөөчү чаңдаштыруу.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1. Плиева А.М., Гадаборшева М.А., Дзармотова З.И., Арапиева Л.Г. Учебное пособие по генетике Магас 2017.</p>	<p>КК-17 КК-18</p>	1

		<p>2. Менделдин III - мыйзамында гибриддер кандай катышты берет?</p> <p>3. Кандай гендерди аллелдик гендер деп айтабыз?</p> <p>4. Аллел эмес гендердин өз ара таасир этүүсүнүн канча түрү бар?</p> <p>5. Жаңы белгилердин пайда болушунда аллел эмес гендердин бирге катышуусу бул кайсы кубулуш?</p> <p>6. Эки жана андан көп гендин бир түрдүү багыттагы таасири бул кайсы кубулуш?</p> <p>7. Бир жуп аллел эмес гендердин башка аллел эмес жуп гендин үстүнөн басымдуулук кылышы кайсы кубулуш?</p> <p>8. Комплементардык гендердин байланышы кээде жапайы түрлөрүнө алып келет. Бул кайсы кубулуш?</p>		
5	<p>Тукум куучулуктун хромосомалык теориясы.</p>	<p>№14. Лекция. Тукум куучулуктун хромосомалык теориясы.</p> <p>1. Чиркелишкен тукумга берилүүчүлүк.</p> <p>2. Генетикалык карта.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1. Иванов В.И. Генетика. М. ИКЦ «Академкнига», 2006г.</p> <p>2. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1. Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с.</p> <p>2. Жимулов И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с.</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p> <p>2. http://elar.ufrj.br/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор</p> <p>1. Жыныс менен чиркелишкен тукум кубалоо дегенди кандай түшүнөсүн?</p> <p>2. ДНКнын бир бөлүгүнөн, экинчи бөлүгүнө гендер кантип көчүрүлөт?</p> <p>3. Гендердин ортосундагы аралык кайсы бирдик менен белгиленет?</p>	<p>КК-15</p> <p>КК-17</p> <p>КК-18</p>	1

		4. Чиркешүү кубулушу деген эмне?		
№2 Модуль				
		<p>№15. Лекция. Жыныстын генетикасы</p> <p>1. Жыныстык өөрчүү жана аны аныктоо. 2. Жынысты аныктоонун хромосомдук теориясы. 3. Жынысты аныктоонун баланстык теориясы. 4. Онтогенез жыныстык дифференциясы.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги: 1.Иванов В.И.Генетика.М.ИКЦ «Академкнига»,2006г. 2.Клаг У., Камингс М. Основы генетики. -М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>Кошумча: 1.Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с. 2. Жимулов И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. -Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике. 2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика». 3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор 1. Жынысы боюнча гетерозиготалуу организм кайсы? 2. Жынысы боюнча гомозиготалуу организм кайсы? 3.Жыныстык өөрчүсүн кандай аныктоого болот? 4. Жынысты аныктоонун хромосомдук теориясы деген эмне? 5. Жынысты аныктоонун баланстык теориясы деген эмне? 6. Онтогенез жыныстык дифференциясына мүнөздөмө бер.</p>	<p>КК-17 КК-18</p>	<p>1</p>
		<p>№16. Лекция. Жыныска чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосу.</p> <p>1. Гендердин чиркелишүү кубулуш. 2. Т. Моргандын мыйзамдары, окуусу 3. Толук жана толук эмес чиркелешүү мыйзамдары. 4. Кроссинговер чондугу.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p>	<p>КК-15 КК-17 КК-18</p>	<p>1</p>

		<p>1.Плиева А.М., Гадаборшева М.А., Дзармотова З.И., Арапиева Л.Г. Учебное пособие по генетике Магас 2017.</p> <p>2.Иванов В.В. Учебное пособие по генетике. Для студентов биологических специальностей педагогических вузов -Тула: Издательство ТГПУ им. Л. Н. Толстого. 2006.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1.Ващенко Т.Г., Русанов И.А., Голева Г.Г. и др. Учебное пособие по классической генетике Учебное пособие для студентов по агрономическим специальностям. - Воронеж: Изд. ВГАУ им. К.Д. Глинки, 2009. - 147 с. ISBN 978-5-7267-0490-6</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p> <p>2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор</p> <p>1. Тукум куучулукутун чиркешилген кубулушун ким ачкан?</p> <p>2. Толук жана толук эмес чиркелешүү деген эмне?</p> <p>3. Кроссинговер чоңдугу деген эмне?</p> <p>4. Т.Моргон генетикалык объект кылып эмнени алган жана эмне себептен?</p>		
6	Цитоплазмалык тукум куучулук.	<p>№17. Лекция. Пластидалык тукум куучулук.</p> <p>1. Пластидалык тукум куучулук.</p> <p>2. Пластидалар, плазмон, митохондрия, плазмогендер, цитоплазманын негизги заттары.</p> <p>3.Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгү.</p> <p>4.Цитоплазмалык өзгөргүчтүктүн жаратылышы.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1.Иванов В.И.Генетика.М.ИКЦ «Академкнига»,2006г.</p> <p>2.Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1.Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006.- 638 с.</p> <p>2. Жимулев И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007.- 470 с.</p>	КК-17 КК-18	1

		<p>Суроолор</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Пластидалык тукум куучулук кайсы организмдерге мүнөздүү? 2. Өсүмдүктүн кайсы органына кеңири нормадагы реакция мүнөздүү? 3. Эмне себептен полиплоиддик клеткалар пайда болушат? 4. Пластидалар, плазмон, митохондрия, плазмогендер, цитоплазманын негизги заттары кандай кызматты аткарышат? 5. Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгү деген эмне? 6. Цитоплазмалык өзгөргүчтүктүн жаратылышы кандай? 7. Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгүн ким биринчи аныктаган? 		
7	Организмдин өзгөргүчтүгү.	<p>№18. Лекция. Модификациялык өзгөргүчтүк.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Сандык жана сапаттык белгилер. 2. Организмдердин өзгөргүчтүгү жөнүндө түшүнүк. 3. Модификациялык өзгөргүчтүктүн статистик усулу. <p>№19. Лекция. Мутациялык өзгөргүчтүк.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Геномдук, хромосомдук, гендик, генеративдик жана сомалык мутация. 2. Табигый (спонтанный) жана жасалма (индуцированный) мутагенез. 3. Физикалык жана химиялык мутагенез. <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Иванов В.И. Генетика. М. ИКЦ «Академкнига», 2006г. 2. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с. <p>Кошумча:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с. 2. Жимулов И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с. <p>Интернет-ресурстары:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике. 2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика». 	<p>КК-15 КК-17 КК-18</p>	<p>1</p> <p>1</p>

		<p>3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Модификациялык өзгөргүчтүк деп эмнени айтабыз? 2. Өзгөргөн белгилердин орточо санын кайсы теңдеме менен табууга болот? 3. Сандык жана сапаттык белгилер кандай мүнөздөлөт? 4. Мутагендер: кофеин, этилуретан, теобромин кайсы нуклеотиддерге таасир этет? 5. «Тукум куучулук өзгөргүчтүктүн гомологиялык катарлары мыйзамы» жөнүндөгү түшүнүк кайсы? 6. Тукум куучулук өзгөргүчтүктүн гомологиялык катарлар мыйзамын ким аныктаган? 7. Мутациялык өзгөргүчтүк деп эмнени айтабыз? 8. Жаңы белгилерге ээ организмдерди алууда химиялык заттарды колдонуу мутагенездин кайсы түрүнө кирет? 9. Мутациянын канча түрү бар? 		
8	Микроорганизмдердин генетикасы	<p>№20 Лекция. Микроорганизмдердин генетикалык талдоонун өзгөчөлүктөрү.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Микроорганизмдер жөнүндө түшүнүк. 2. Микроорганизмдердеги гибридизация. <p>Микроорганизмдердеги мутацияларды анализдөө усулдары.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Жалпы түшүнүк. 2. Конъюгация. 3. Плазмиддер жана эписомдор. <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Иванов В.И. Генетика. М. ИКЦ «Академкнига», 2006г. 2. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. – 894 с. <p>Кошумча:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с. 2. Жимулов И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007.- 470 с. <p>Суроолор</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Микроорганизмдер гентикалык кандай өзгөчөлүктөрү ээ? 2. Микроорганизмдердеги гибридизация жана анын гентиканын өнүгүшүндөгү мааниси кандай? 	КК-15 КК-17	1

		<p>3. Микроорганизмдердеги мутацияларды анализдөөнүн кандай усулдары бар?</p> <p>4. Конъюгация деген эмне?</p> <p>5. Плазмиддер жана эписомдор деген эмне?</p>		
9	<p>Полиплоидия жана хромосомалардын санынын башка өзгөрүүсү.</p>	<p>№21. Лекция. Полиплоидия жана хромосомалардын санынын башка өзгөрүүсү.</p> <p>1. Полиплоидиянын типтери жана классификациясы.</p> <p>2. Моносомдук генетикалык анализ.</p> <p>3. Полиплоиддерди жасалма алуу усулдары.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1. Плиева А.М., Гадаборшева М.А., Дзармотова З.И., Арапиева Л.Г. Учебное пособие по генетике Магас 2017.</p> <p>2. Иваничев В.В. Учебное пособие по генетике. Для студентов биологических специальностей педагогических вузов - Тула: Издательство ТГПУ им. Л. Н. Толстого. 2006.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1. Ващенко Т.Г., Русанов И.А., Голева Г.Г. и др. Учебное пособие по классической генетике Учебное пособие для студентов по агрономическим специальностям. - Воронеж: Изд. ВГАУ им. К.Д. Глинки, 2009. - 147 с. ISBN 978-5-7267-0490-6</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p> <p>2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор</p> <p>1. Полиплоидия мутациянын кайсы тибине кирет?</p> <p>2. Хромосомаларынын саны гаплоид болбосо, мындай организмдер кандай аталат?</p> <p>3. Түрдүү хромосомалардын жыйнагынын биригишинин жыйынтыгында пайда болгон организмдер эмне деп аталат?</p> <p>4. Тигил же бул организмдин түрүнүн гаплоиддик хромосомасынын тобунун калдыксыз көбөйүүсүнүн жыйынтыгы эмне?</p>	<p>КК-15 КК-17 КК-18</p>	1
		<p>№22. Лекция. Гендердин жаратылышы.</p> <p>1. Генетикалык маалымат.</p>	<p>КК-15 КК-17</p>	1

		<p>2. ДНКнын репликациясы комплементардуулук, жарым консервативалуулук, антипаралелдүүлүк, үзүлмөлүүлүк.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Иванов В.И. Генетика. М.ИКЦ «Академкнига», 2006г. 2.Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>Кошумча: 1.Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с. 2. Жимулев И.Ф. Обүая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике. 2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика». 3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор 1.Генетикалык маалымат деген эмне? 2. ДНКнын репликациясы комплементардуулук, жарым консервативалуулук, антипаралелдүүлүк, үзүлмөлүүлүк кандай учурларда жүрөт?</p>		
10	Онтогенездин генетикасы	<p>№23. Лекция. Онтогенездин генетикасы. 1.Гендердин аракеттери. 2.Гендердин таасир этүү убактысы. 3. Соматикалык клеткаларды гибридизациялоо. 4. Ткандарды трансплантациялоо. 5. Онтогенезди башкаруу.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Плиева А.М., Гадаборшева М.А., Дзармотова З.И., Арапиева Л.Г. Учебное пособие по генетике Магас 2017. 2.Иванищев В.В. Учебное пособие по генетике. Для студентов биологических специальностей педагогических вузов -Тула: Издательство ТГПУ им. Л. Н. Толстого. 2006.</p> <p>Кошумча: 1.Вауенко Т.Г., Русанов И.А., Голева Г.Г. и др. Учебное пособие по классической генетике</p>	КК-18	1

		<p>Учебное пособие для студентов по агрономическим специальностям. - Воронеж: Изд. ВГАУ им. К.Д. Глинки, 2009. - 147 с. ISBN 978-5-7267-0490-6</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике. 2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика». 3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН. <p>Суроолор</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Биринчилик дифференциялануу деген эмне? 2. Транскрипциялык деңгээлде башкаруу кандай жүрөт? 3. Ткандардын ортосундагы индукциялык мамилелер кандай түзүлгөн? 4. Эпигеномдук тукум куучулук деген эмне? 5. Эпигенетикалык өзгөргүчтүк деген эмне? 6. Гендердин аракеттери кандай башкарылат? 7. Гендердин таасир этүү убактысы канча? 8. Соматикалык клеткаларды гибридизациялоо деген эмне? 9. Ткандарды трансплантациялоо кандай жүрөт? 10. Онтогенез кандай башкарылат? 		
		<p>№24. Лекция. Онтогенездик адаптация.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Жүрүш-туруш ыңгайлануу катары. Анын мааниси. 2. Шартсыз рефлексстер жүрүш-туруштун тукум куучулук актысы катары. 3. Сигналдык тукум куучулук. 4. Өөрчүүнүн стадиялары. Критикалык мезгилдер Фенокопиялар жана морфоздор. 5. Генетикалык процесстерди системалуу көзөмөлдөө. <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Иванов В.И. Генетика. М. ИКЦ «Академкнига», 2006г. 2. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с. <p>Кошумча:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с. 2. Жимулов И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007.- 470 с. 	<p>КК-15 КК-17</p>	<p>1</p>

		<p>Интернет-ресурстары:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике. 2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика». <p>Суроолор</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Сигналдык тукум куучулук деген эмне? 2. Өрчүүнүн кандай стадиялары бар? 3. Критикалык мезгилдер, фенкопиялар жана морфоздор кандайча пайда болот? 4. Генетикалык процесстерди системалуу көзөмөлдөө кандай жүрөт? 		
11	<p>Популяциялык генетика жана эволюциялык генетиканын негиздери.</p>	<p>№25. Лекция. Популяциялык генетика.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Жаратылыштагы популяциянын генетикалык өзгөчөлүгү. 2. Өзү менен өзү аргындашуучу популяциялардын генетикалык түзүлүшү. <p>№26. Лекция. Популяциялык генетика</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Эркин (панмиктикалык) аргындашуучу популяциялардын генетикалык түзүлүшү. 4. Гендердин жана генотиптердин жыштыгы. 5. Популяциядагы тең алмактуулук прициби Харди-Вайндбергдин мыйзамы. 6. Популяциядагы өзгөрүүнүн пайда кылуучу факторлор. <p>№27. Лекция. Эволюциянын генетикалык негиздери</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Генетикалык гомеостаз. 2. Түрлөрдүн ичиндеги дивергенция. 3. Микро- жана макроэволюциянын генетикалык механизмдери. <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Плиева А.М., Гадаборшева М.А., Дзармотова З.И., Арапиева Л.Г. Учебное пособие по генетике Магас 2017. 2. Иванищев В.В. Учебное пособие по генетике. Для студентов биологических специальностей педагогических вузов - Тула: Издательство ТГПУ им. Л. Н. Толстого. 2006. <p>Кошумча:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ващенко Т.Г., Русанов И.А., Голева Г.Г. и др. Учебное пособие по классической генетике Учебное пособие для студентов по агрономическим специальностям. - Воронеж: Изд. ВГАУ им. К.Д. Глинки, 2009. - 147 с. ISBN 978-5-7267-0490-6 <p>Интернет-ресурстары:</p>	<p>КК-15 КК-17 КК-18</p>	<p>1</p> <p>1</p>

		<p>1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p> <p>2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор</p> <p>1. Популяцияда гендер эки жана андан көп аллелдик варианты болсо ал кандай аталат?</p> <p>2. Белгилүү шартта популяциядагы доминанттык жана рецессивдик аллелдер муундан муунга өтүүдө кандай калат?</p> <p>3. Популяциядагы бардык особдордун генотибинин жыйындысы эмне деп аталат?</p> <p>4. Популяциядагы гетерозиготалуу генотиптерде жагымсыз аллелдердин болушу кандай түшүндүрүлөт?</p>		
12	Адам генетикасы.	<p>№28 Лекция. Адам генетикасы.</p> <p>1. Адамдын тукум куучулугун изилдөө методдору.</p> <p>2. Адамдын хромосомалык комплекси.</p> <p>3. Адамдын жынысын аныктоо.</p> <p>4. Хромосомдук оорулар.</p> <p>5. Иммуногенетика.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1. Иванов В.И. Генетика. М. ИКЦ «Академкнига», 2006г.</p> <p>2. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1. Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с.</p> <p>2. Жимулев И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с.</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p> <p>2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор</p>	КК-15 КК-17	1

		<p>1. Адамдын генетикасын үйрөнүүдө кандай метод колдонулбайт?</p> <p>2. Кайсы метод адамдын генетикасын изилдейт?</p> <p>3. Адамдын хромосомалык комплекси кандай мүнөздөлөт?</p> <p>4. Адамдын жынысын кандай аныктоого болот?</p> <p>5. Хромосомдук ооруларга кайсы оорулар кирет, эмне үчүн?</p> <p>6. Иммуногенетика эмнени изилдейт?</p>		
13	Селекциянын генетикалык негизи.	<p>№29 Лекция. Селекциянын генетикалык негизи.</p> <p>1. Селекция процесс жана илим катары.</p> <p>2. Маданийлештирүү селекциянын биринчи этабы.</p> <p>3. Тандоо жана анын түрлөрү селекциядагы мааниси.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1. Иванов В.И. Генетика. М. ИКЦ «Академкнига», 2006г.</p> <p>2. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.</p> <p>3. Щелкунов С.Н. Генетическая инженерия: учебно-справочное пособие. - Новосибирск: Наука, 2004. - 496 с.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1. Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с.</p> <p>2. Жимулев И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с.</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p> <p>2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор</p> <p>1. Ата - эне формаларына салыштырмалуу биринчи муундун гибриддеринин жашоо жөндөмдүүлүгүн, продуктуулугун жогорулатуу эмне деп аталат?</p> <p>2. Н.И. Вавилов канча маданий өсүмдүктөрдүн келип чыгуу борборлорун көрсөткөн?</p> <p>3. «Порода» эмне менен мүнөздөлөт?</p> <p>4. Селекциянын негизги ыкмасы кайсы?</p>	<p>КК-15</p> <p>КК-17</p> <p>КК-18</p>	1

		<p>5. Жаңы сорттор жана породадар кайсы тандоонун натыйжасында алынат?</p> <p>6. Жакын туугандарды кандай натыйжа алуу үчүн аргындаштырат?</p>		
		<p>№30 Лекция. Селекциянын классикалык жана жаңы методдору.</p> <p>1. Гетерозис, аны селекцияда колдонуу.</p> <p>2. Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгүн колдонуу.</p> <p>3. Өсүмдүктөр селекциясындагы полиплоидия.</p> <p>4. Эксперименталдык мутагенез жана анын селекциядагы мааниси.</p> <p>5. Генетикалык инженерия.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <p>1. Плиева А.М., Гадаборшева М.А., Дзармотова З.И., Арапиева Л.Г. Учебное пособие по генетике Магас 2017.</p> <p>2. Иванишев В.В. Учебное пособие по генетике. Для студентов биологических специальностей педагогических вузов - Тула: Издательство ТГПУ им. Л. Н. Толстого. 2006.</p> <p>3. Щелкунов С.Н. Генетическая инженерия: учебно-справочное пособие. - Новосибирск: Наука, 2004. - 496 с.</p> <p>Кошумча:</p> <p>1. Ващенко Т.Г., Русанов И.А., Голева Г.Г. и др. Учебное пособие по классической генетике Учебное пособие для студентов по агрономическим специальностям. - Воронеж: Изд. ВГАУ им. К.Д. Глинки, 2009. - 147 с. ISBN 978-5-7267-0490-6</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <p>1. http://mygenome.su/ - Мой геном. Научно-популярный портал по генетике.</p> <p>2. http://elar.urfu.ru/handle/10995/1324 - Электронный научный портал. Учебно-методический комплекс дисциплины «Молекулярная генетика».</p> <p>3. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p> <p>Суроолор</p> <p>1. И.В. Мичурин кайсы максат менен ортомчулук ыкманы пайдаланган?</p> <p>2. Кайсы аргындаштырууда инбридинг байкалат?</p> <p>3. Өсүмдүктөр сорттору эмне менен мүнөздөлөт?</p> <p>4. Куммулятив эмес полимерияда гибриддер кандай катышты берет?</p>	<p>КК-15 КК-17 КК-18</p>	<p>1</p>

		5. Кайсы организмдерде полиплоидия көп кездешет?		
--	--	--	--	--

Лабораториялык сабактын мазмуну

№	Бөлүм	Лабораториялык сабактардын аталышы, аткарылуучу тапшырмалар, суроолор	сааты
1	<p>Тукум куучулуктун жана өөрчүүнүн цитологиялык негизи. Көбөйүү.</p>	<p>№1 Лабораториялык иш Тема: Жыныссыз көбөйүүнүн цитологиялык негизи. Митоз. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1.Клетканын бөлүнүүсү митоздун фазалары пияздын пигменттелбеген чел кабыгынан микроскоптун жардамы менен көрүү. 2. Туруктуу препараттан сүрөтүн тартуу. Темага карта суроолор: 1.Эгер ядронун бөлүнүшүндө ядрочолор көрүнбөй бир гана хромосомалар көрүнсө бул митоздун кайсы баскычы? 2.Эгер клеткада акроматин жиптери көрүнсө жана хромосомалар алардын орто ченинде туурасынан жайланышкан болсо бул митоздун кайсы баскычы? 3.Жер жаңгактын 20 хромосомалуу клеткасынын эки эселенишине тескери таасирин тийгизүү үчүн колхицин алколоид эритмесин таасир этсе клеткада канча хромосома болот? Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Оозеки суроо-жооп. СӨАИ жана үй тапшырма: Төмөнкү өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын хромосомаларынын диплоиддик жана гаплоиддик жыйнагын жазгыла: сулуу, арпа, жүгөрү, күрүч, таруу, буурчак, күн карама, жер жаңгак, картошка, помидор, сабиз, бадыраң, капуста, дарбыз, коон, алма, алмурут, өрүк, жаңгак, шабдаалы, алча. Безгек чымыны, Азия чегирткеси, чиркей, капуста көпөлөгү, жибек курту, жемиш чиркейи, көгүчкөн, коён, тоок, чычкан, ит, түлкү, мышык, уй, кой, эчки, доңуз, жылкы, маймыл, адам.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3.Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение , 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014. Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019. Интернет-ресурстары:</p>	1

	1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.	
	<p>№2 Лабораториялык иш Тема: Кариотип. Хромосоманын түзүлүшү. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Адабияттарда берилген түрдүү организмдердин кариотиптери менен таанышуу. 2. Хромосомалардын сүрөтүн тартуу. Темага карта суроолор: 1. Кариотипке мүнөздөмө бер. 2. Хромосоманын идиограммасы деген эмне? 3. Митоздун кайсы фазасында хромосомалар жуп хроматиддерден турган болот? Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Оозеки суроо-жооп. СӨАИ жана үй тапшырма: Түрдүү организмдерге мүнөздүү болгон хромосомалык тобунун сүрөтүн тарткыла, мүнөздөмө бергиле. Адабияттар Негизги: 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д. Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014. Кошумча: Нахаева, В. И. Обүяя генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019. Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	1
	<p>№3 Лабораториялык иш Тема: Жыныстык көбөйүүнүн цитологиялык негизи. Мейоз. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Мейоздун редукциялык жана эквациондук бөлүнүүсүнүн өзгөчөлүгү менен таанышуу. 2. Сүрөтүн тартуу. Темага карта суроолор: 1. Мейоздун генетикалык мааниси эмнеде? 2. Хромосомалардын гаплоиддик жана диплоиддик жыйнагы деген эмне? 3. Хромосомалардын гаплоиддик жана диплоиддик жыйнагы кайсы клеткаларда кездешет? Алар митоздук же мейоздук жол менен пайда болобу? 4. Хиазма качан пайда болот жана качан бүтөт?</p>	1

	<p>5.Хромосома биваленттери качан бири – биринен алыстайт? Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: Мейоздун ар бир фазасына мүнөздөмө бергиле, гомологиялык хромосомалар арасында жүргөн крассинговер кубулушунун схемасын көрсөткүлө жана сүрөтүн альбомуңарга тарткыла.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3.Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение , 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
	<p>№4 Лабораториялык иш Тема: Митоз жана мейоздун генетикалык байланышы. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Митоз менен мейозду салыштыруу. 2. Таблица түзүү.</p> <p>Темага карта суроолор: 1.Мейоздун генетикалык мааниси эмнеде? 2.Митоздун генетикалык мааниси эмнеде? 3.Митоз жана мейоз кандай генетикалык байланышка ээ?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: “Митоз жана мейоздун генетикалык байланышы жана айырмачылыгы” деген темага эссе жазгыла.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3.Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение , 1979.</p>	1

	<p>4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Обүая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
	<p>№5 Лабораториялык иш Тема: Жаныбарлардагы гаметогенез. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1.Жаныбарлардагы сперматогенез, оогенездин этаптары. 2.Жаныбарлардагы сперматогенез, оогенез боюнча мисал иштөө. Темага карта суроолор: 1.Жаныбарлардагы сперматогенез процесси кандай жүрөт? Схеман татып түшүнүк бергиле. 2. Жаныбарларда оогенездин этаптарына мүнөздөмө бергиле. 3. Жаныбарлардагы сперматогенез, оогенездин этаптарынын окшоштуктарын жана айырмачылыктарынкөрсөткүлө .</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Оозеки суроо-жооп. СӨАИ жана үй тапшырма: Жаныбарлардагы сперматогенез, оогенездин этаптарына мүнөздүү мисал жана маселе түзгүлө.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3.Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение , 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Обүая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	1

	<p>№6 Лабораториялык иш Тема: Өсүмдүктрдөгү гаметогенез. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Өсүмдүктөрдүн чаң даначасынын түзүлүшү, мегаспорогенездин этаптары менен таанышуу. 2. Жогорку түзүлүштөгү өсүмдүктөрдүн түйүлдүк капчасынын калыптануусу. 3. Сүрөтүн тартуу.</p> <p>Темага карта суроолор: 1. Өсүмдүктөрдүн чаң даначасынын кандай түзүлүшкө ээ? 2. Мегаспорогенез көбөйүү мезгилдинде кандай этаптарды басып өтөт? 3. Жогорку түзүлүштөгү өсүмдүктөрдүн түйүлдүк капчасынын калыптануусу кандай жүрөт?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: Өсүмдүктрдөгү гаметогенез процессин мүнөздөгөн түстүү схемалык сүрөт тартуу. Ар бир этаптын жүрүшүнө мүнөздөмө бергиле.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	1
2	<p>№7 Лабораториялык иш Тема: Моногибридик аргындаштыруу. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Негизги тукум куучулуктун (доминантташтыруу жана ажыроо) моногибридик аргындаштыруунун мыйзам ченемдүүлгү менен таанышуу. 2. Лабораториялык иште дрозофилладан алынган жыйынтыкты статистикалык усулда иштеп чыгуу. 3. Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор:</p>	1

	<p>1.F₁ – чымындардын фенотиби, генотиби кандай болгон? 2.F₂ – чымындардын фенотиби, генотиби кандай болгон? 3.F_b – чымындардын фенотиби, генотиби кандай болгон? Кайсы белги доминанттуу? Кайсы белги рецессивдүү? Эмне үчүн? Кантип далилдейбиз?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: №21,22,23,24,25 маселелрди чыгаруу.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
	<p>№8 Лабораториялык иш Тема: Дигибриддик аргындаштыруу. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Негизги тукум куучулуктун (доминантташтыруу жана ажыроо, көз карандысыз тукумга берилүүсү) дигибриддик аргындаштыруунун мыйзам ченемдүүлүгү менен таанышуу. Маселе иштөө.</p> <p>2. Лабораториялык иште дрозофилладан алынган жыйынтыкты статистикалык усулда иштеп чыгуу. Ди- полигибриддик аргындаштыруу боюнча маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1. Дигибриддик аргындаштырууда биринчи муун кандай катышты берет? 2. Дигибриддик аргындаштырууда экинчи муун кандай катышты берет? 3. Жуп белгилер муундан муунга кандай өтөт? 4. Дигибриддик аргындаштыруунун кандай генетикалык мааниси бар?</p> <p>Билимин текшерүү формалары:</p>	<p>1</p> <p>1</p>

	<p>Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө. Оозеки суроо-жооп. СӨАИ жана үй тапшырма: №14,15,16,17,18,19 маселелрди чыгаруу</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3.Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение , 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
	<p>№9 Лабораториялык иш Тема: Гендердин өз ара аракеттениши. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Дрозофилланын көзүнүн түсүнүн өзгөрүшүнүн мисалында гендердин комплементардык аракеттениши менен таанышуу. 2. Маселе иштөө.</p> <p>1. Сулуунун мисалында гендердин эпистаздык аракеттениши менен таанышуу. 2. Гендердин өз ара аракеттениши полимерия түрүнө буудайдын мисалында таанышуу. 2. Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1.Комплементардык белгилер муундан муунга кандай өтөт? 2.Эпистаз абалда белгилер муундан муунга кандай өтөт? 3.Полимерия абалда белгилер муундан муунга кандай өтөт?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө. Оозеки суроо-жооп. СӨАИ жана үй тапшырма: № 6,7/4,5/8,9 маселелрди чыгаруу. Маселе түзүү.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981.</p>	<p>1</p> <p>1</p>

		<p>3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979.</p> <p>4. Эгембердиева А.Д. Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
3	<p>Тукум куучулуктун хромосомалык теориясы.</p>	<p>№10 Лабораториялык иш Тема: Жыныс менен чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосу. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Жыныс менен чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосу: F₁ жана F₂ кресс-кросс реципроктук чиркелештирүүнүн айрымасы;</p> <p>1. Кайра анализдештирүүчү аргындаштыруунун жыйынтыгы менен таанышуу; 2. Лабораториялык иште дрозофилладан алынган жыйынтыкты статистикалык усулда иштеп чыгуу. 3. χ^2 усулу менен жыйынтык чыгаруу жана таблицаны толтуруу. 4. Темага карата маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1. Дрозофилланын кайсы белгилери жыныс менен чиркелишкен? 2. Жыныс менен чиркелишкен белгилердин муундан муунга берилишинин схемасын көрсөткүлө.</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: № 9,10,11,12 маселелрди чыгаруу.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетике» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д. Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча:</p>	<p>1</p> <p>1</p>

	<p>Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
	<p>№11 Лабораториялык иш Тема: Жыныска чиркелишкен тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлгү жана кроссинговер. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Жыныска чиркелишкен тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлгү. 2. Кроссинговер жана анын мааниси.</p> <p>1. Жыныска чиркелишкен тукум куучулукта белгилердин ажырашын дрозифилла чымынын мисалында эсептөө. 2. Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1. Т.Морган жүргүзгөн тажрыйбасынан кандай жыйынтыкты күткөн? 2. Т. Морган жүргүзгөн тажрыйбасынан чындыгында кандай жыйынтыкты алган, жана ага кандай түшүнүк берген? 3. Кроссинговер кандай хромосомалар ортосунда кандай учурларда жүрөт?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: № 8,9,12 маселелрди чыгаруу.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	<p>1</p> <p>1</p>
	<p>№12 Лабораториялык иш Тема: Кроссинговерге генетикалык анализ. Генетикалык картаны түзүү. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:</p>	<p>1</p>

		<p>1. Үч гендин чиркелишүүсүн далилдөө. 2. Кроссинговердин процентин аныктоо. 3. үч генди генетикалык картага түшүрүү. 4. Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1.Кроссинговер кубулушу деген эмне жана анын кандай типтери бар? 2.Интерференция чондугу деген эмне? 3.Рекомбинация жана анын жыштыгына мүнөздөмө бергиле.</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: № 4,5 маселелрди чыгаруу. Маселе түзүү.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3.Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение , 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
4	<p>Организмдин өзгөргүчтүгү</p>	<p>№13 Лабораториялык иш Тема: Мутациялык өзгөргүчтүк. Көптүк аллелизм. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1.Көптүк аллелизм кубулушу менен таанышуу. 2. Аллелизмдин критерийлери. 3. Маселе иштөө.</p> <p>1. Лабораториялык иште дрозофилладан алынган жыйынтыкты анализдөө. 2. Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1.Хроматиддердин чиркелешүүсүнүн кандай түрлөрү бар? 2.Кроссовердүү жана кроссовердүү эмес деген түшүнүккө аныктама бергиле. 3. Көптүк аллелизм деген эмне? 4. Кандай аллелизмдин критерийлерин билесин?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: № 3 маселени чыгаруу.</p>	<p>1</p> <p>1</p>

	<p>Адабияттар Негизги: 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетике» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
	<p>№14 Лабораториялык иш Тема: Геномдук мутация (полиплоидия). <i>Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:</i> 1. Полиплоидиянын фенотиптик эффектиси менен таанышуу. 2. Маселе иштөө.</p> <p><i>Темага карта суроолор:</i> 1. Полиплоидия деген эмне жана анын кандай типтери бар? Мисал келтиргиле. 2. Автополиплоиддерге кандай организмдер кирет? 3. Аллополиплоиддер кандай организмдер кирет? 4. Анеуплоиддер кандай организмдер кирет?</p> <p><i>Билимин текшерүү формалары:</i> Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө.</p> <p><i>СӨАИ жана үй тапшырма:</i> № 4,5,6 маселелерди чыгаруу.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетике» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча:</p>	1

		<p>Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
		<p>№15 Лабораториялык иш Тема: Модификациялык өзгөргүчтүк. <i>Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:</i> 1. Модификациялык өзгөргүчтүк кубулушунун мыйзам ченемдүүлүгүн жана изилдөө усулдарын үйрөнүү. 2. Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1. Организмге мүнөздүү болгон белгилерди канчага бөлөбүз? 2. Вариациялык катар деген эмне? 3. Модификациялык өзгөргүчтүн эволюцияда кандай мааниси бар?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: № 3,4 маселелерди чыгаруу.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	<p>1</p> <p>1</p>
5	<p>Популяциялык генетика жана эволюциялык генетиканын негиздери</p>	<p>№16 Лабораториялык иш Тема: Популяциядагы тукум куучулук. Популяцияда берилген гаметалардын жыштыгынын панмиктикалык моделин түзүү. <i>Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:</i> 1. Популяциядагы тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүгү менен таанышуу; 2. Популяциянын моделиндеги генотиптердин катышын түрдүү гаметалардын катышы менен аныктоо.</p>	<p>1</p> <p>1</p>

		<p>1. Харди-Вайнбергдин теңдемеси менен аллелдердин жыштыгын аныктоо. 2. Харди-Вайнбергдин теңдемеси менен генотиптердин жыштыгын аныктоо. 3. Популяцияда берилген гаметалардын жыштыгынын панмиктикалык моделин түзүү. 4 Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1. Популяциядагы генотиптердин жыштыгын кимдин, кайсы теңдемеси менен аныктайбыз? 2. Аллелдердин жыштыгын кандай аныктоого болот? 3. Медицинанын өнүгүшүндө генотиптердин жана аллелдердин жыштыгын аныктоонун кандай мааниси бар?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө. Маселе түзүү. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: № 8,9,10 маселелерди чыгаруу.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетике» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	1
6	Адам генетикасы	<p align="center">№17 Лабораториялык иш</p> <p>Тема: Адам генетикасы жана мыйзам ченемдүүлүктөрү. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1. Адам генетикасынын изилдөө ыкмалары жана мыйзам ченемдүүлүктөрү. 2. Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1. Адам генетикасынын изилдөөчү кандай ыкмалар бар? 2. Адамды генетикалык объект катары алуу болобу? Эмне үчүн? 3. Адамдын хромосомалык комплексине мүнөздөмө бер. 4. Адамдын жынысынын катышы кандай түшүндүрүлөт? Мисал келтир.</p>	1

		<p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе иштөө. Маселе түзүү. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: Өзүңөрдүн санжыраңарды түзгүлө.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3.Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение , 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
		<p>№18.Лабораториялык иш Тема: Иммуногенетика.</p> <p>Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1.Иммуногенетика анын мааниси. 2. Адам рассаларын аныктоо, мүнөздөмө берүү жана картага түшүрүү. 3. Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1.Иммуногенетика эмнени изилдейт жана генетика илиминде кандай мааниси бар? 2.Адам эмне үчүн рассаларга бөлүнөт?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе түзүү. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: Адамдын терисинин түсү боюнча таралуу картасына белгилегиле.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3.Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение , 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p>	<p>1</p> <p>1</p>

		<p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	
		<p>№19 Лабораториялык иш Тема: Медицинадагы генетика. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1.Тукум куучу оорулардын пайда болуу себептери. 2. Маселе иштөө.</p> <p>Темага карта суроолор: 1. Кандай учурларда тукум куучу оорулар пайда болот? 2. Адамдын кандай тукум кубалаган ооруларын билесин? 3. Тукум куума ооруларга чалдыккан адамдардын коомдогу орду кандай?</p> <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе түзүү. Оозеки суроо-жооп. СӨАИ жана үй тапшырма: “Адамдын тукум куучу оорулары”- деген темада эссе жазгыла.</p> <p>Адабияттар Негизги: 1.Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2.Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3.Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение , 1979. 4. Эгембердиева А.Д Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014.</p> <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары: 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН.</p>	1
8	Селекциянын генетикалык негизи	<p>№20 Лабораториялык иш Тема: Селекциянын генетикалык негизи. Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар: 1.Маданийлештирүү борборлорун таблица түзүп жазуу. 2.Тандоонун усулдарын үйрөнүү. 3.Селекциянын классикалык методдорун үйрөнүү.</p> <p>1.Селекциянын жаңы методдору үйрөнүү. 2. Кыргызстандагы селекциянын жетишкендиктери менен таанышуу.</p>	1 1

	<p>Темага карта суроолор:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Жаныбарлар селекциясынын негизги ыкмасы кайсы? 2. Өсүмдүктөр сорттору эмне менен мүнөздөлөт? 3. “Порода” деген эмне? 4. Жаңы сортторду жана породадарды пайда кылган негизги кыймылдаткыч күч эмне? 5. Селекциянын жаңы усулдарынын жетишкендиктери кайсы? 6. Селекциянын классикалык усулдарынын жетишкендиктери кайсы? <p>Билимин текшерүү формалары: Лабораториялык ишти аткаруу, маалымат жазуу. Маселе түзүү. Оозеки суроо-жооп.</p> <p>СӨАИ жана үй тапшырма: “Кыргызстандагы селекциянын жетишкендиктери” темасында эссе жазуу.</p> <p>Адабияттар</p> <p>Негизги:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ситникова А.Д., Ситников М.Н. Генетика. Лабораторный практикум - Каб-Балк.ун-т 2002. 2. Г.В. Гуляев. «Задачник по генетика» - Москва «Колос» 1981. 3. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. - М: Просвещение, 1979. 4. Эгембердиева А.Д. Генетика. Лабораторный практикум. Жалал-Абад-2014. <p>Кошумча: Нахаева, В. И. Общая генетика. Практический курс : учебное пособие для академического бакалавриата / В. И. Нахаева. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : Издательство Юрайт, 2019.</p> <p>Интернет-ресурстары:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. http://www.vigg.ru/ - Учебно-методическая литература на сайте Института общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН. 	
	Бардыгы	30

Студенттерге берилүүчү өз алдынча иштер

№	Өз алдынча иштердин темалары	сааты	Өз алдынча иштерди аткаруудагы тапшырмалар	Колдонуучу адабияттар	Текшерүү формасы
1	Клеткалардын көбөйүүсүнүн түрлөрүн схемалык сүрөтүн тартуу жана мүнөздөмө берүү	2	<ol style="list-style-type: none"> 1. Митоз. Митоздун фазалары. 2. Мейоз. Мейоздун фазалары. 3. Митоз жана мейоздун генетикалык байланышы. 4. Митоз жана мейоздун биологиялык мааниси. 	2, 8,11,13	Маалымат жазуу
2	Хиазмалардын пайда болушу жана алардын түрлөрү	2	<ol style="list-style-type: none"> 1. Кроссинговер. Кроссинговердин түрлөрү. 2. Кроссинговердин пайда болуусунун себептери. 	2, 8,11,13	Маалымат жазуу. Сүрөт тартуу

3	Өсүмдүктөрдөгү кош уруктануу процесси	2	1.Уруктануу. Уруктануунун түрлөрү. 2.Кош уруктануу жана анын эволюциясы.	2, 8,11,13	Маалымат жазуу
4	Тукум куучулуктун молекулалык негизи	2	1.Пуриндер жана примидиндер. 2.Триплеттер.	3,11,13	Маалымат жазуу. Глосарий түзүү
5	ДНК жана РНКны салыштыруу таблицасын түзүү	2	1.Нуклеин кислоталары жана алардын түрлөрү. 2.Нуклеин кислоталарынын түзүлүшүн жана аткарган кызматын салыштыруу.	3,11,13	Маалымат жазуу. Таблица түзүү
6	Белоктордун биосинтезинин схемасын тартуу	2	1.Белоктор жана алардын түзүлүшү. 2.Белоктордун аткарган кызматы. 3.Белоктордун биосинтезинин схемасы.	3,11,13	Маалымат жазуу. Схема тартуу
7	Гендин түзүлүшүнө генетикалык баяндама жазуу	2	1.“1-ген – 1 фермент” концепциясы. 2.Гендин түзүлүшү жана аткарган кызматы.	3,12,13	Маалымат жазуу
8	Г.Менделдин эмгек жолун баяндаган маалыматтык дептерче түзүү	2	3.Г.Менделдин өмүр баяны, эмгектери. 4.Г.Менделдин генетика илиминин өнүгүшүндөгү орду. 5.Г.Менделдин лабораториясы.	1,6,8,10,13	Маалыматтык дептер түзүү.
9	Сандык белгилердин тукум кубалоосу жана трансгресси	2	1.Белгилердин классификациясы. 2.Сандык белгилердин тукум кубалоосу. 3.Сапаттык белгилердин тукум кубалоосу.	1,6,8,10,13	Маалымат жазуу
10	Хромосомалардын морфологиялык сүрөтүн тартуу жана аныктама берүү	1	1.Хромосомалардын морфологиясы. 2.Хромосомалардын идиограммасы. 3.Хромосомалардын структурасы.	3,11,13	Маалымат жазуу
11	Жыныс белгилеринин өөрчүшүнү сырткы жана ички факторлордун таасир этиши	4	1.Жыныс менен чиркелешкен белгилер. 2.Жыныстык хромосомалар. 3. Жыныс белгилеринин өөрчүшүнү сырткы факторлордун таасир этиши. 4. Жыныс белгилеринин өөрчүшүнү ички факторлордун таасир этиши.	3,11,13	Маалымат жазуу
12	Рекомбинациянын жыштыгын аныктоо	2	1.Рекомбинация жыштыгын аныктоо усулу. 2.Рекомбинация жыштыгын аныктоонун генетикадагы мааниси.	1,6,8,10,13	Маалымат жазуу Мисал иштөө
13	Реципроктук чандаштырууда пластидалык тукум куучулуктун пайда болушу	2	1.Пластидалык тукум куучулуктун жаратылыштагы мааниси. 2.Реципроктук чандаштырууда пластидалык тукум куучулуктун пайда болушу	1,6,8,10,13	Маалымат жазуу
14	Узак модификация	2	1.Реакциянын нормасы. 2.Узак модификация.	1,6,8,10,13	Маалымат жазуу

15	Өзгүргүчтүктү статистик усулда окуп үйрөнүү	2	1.Организмдердин өзгөргүчтүгү жана анын жаратылыштагы мааниси. 2. Өзгүргүчтүктү статистик усулда эсептөө.	1,6,8,10,13	Маалымат жазуу. Маселе иштөө.
16	Популяция жана таза линия	2	1.Популяция жана анын структурасы. 2. Популяция, таза линия түшүнүктөрү жана алардын жаратылыштагы орду.	9,11	Маалымат жазуу
17	Жаныбарлардагы полиплоидия	2	1.Жаныбарлардагы полиплоидия жана анын түрлөрү. 2. Селекция ишинде полиплоидияны пайдалануу.	9,11,12	Маалымат жазуу
18	Дене клеткаларынын гибридизациясы	2	1.Дене клеткаларынын гибридизациясы. 2. Гибриддерди алуу усулдары.	9,11,12	Маалымат жазуу
19	Гендик инженерия жана анын практикалык перспективасы	2	1.Гендик инженерия жана анын практикалык перспективасы. 2. .Гендик инженериянын өнүгүү этаптары.	3,8,11,13	Маалымат жазуу
20	Пластидалардын пайда болуусунун схемасы	2	1.Пластидалык тукум куучулуктун селекциядагы орду. 2. Пластидалардын пайда болуусунун схемасы.	7,9,6	Маалымат жазуу. Схемасын тартуу
21	Өмүрдү узартуудагы генетикалык фактордун мааниси	2	1.Өмүрдү узартуунун ыкмалары. 2.Өмүрдү узартуудагы генетикалык фактордун мааниси.	3,8,11,13	Маалымат жазуу
22	Популяциядагы гомеостаз	2	1.Популяция жана анын жаратылыштагы орду. Изилдөө усулдары. 2. Популяциядагы гомеостаз.	7,9,6	Маалымат жазуу
23	Популяциянын полиморфизми	2	1.Популяциянын полиморфизми. 2.Популяциялардын изоляциясы жана анын пайда болуу себептери.	7,9,6	Маалымат жазуу
24	Популяциядагы миграция жана анын генетикалык мааниси	2	1.Популяциядагы миграция, түрлөрү. 2.Популяциядагы миграциянын генетикалык мааниси.	7,9,6	Маалымат жазуу
25	Адам тукум куучу ооруларынын пайда болуу себептери	1	1.Адам тукум куучу оорулары, түрлөрү. 2.Тукум куучу ооруларынын пайда болуу себептери.	5,6,8,13	Маалымат жазуу
26	Учурдагы медицинада генетиканын орду	2	1.Учурдагы генетика. 2.Медицинада генетиканын өнүгүшү.	5,6,8,13	Маалымат жазуу
27	Жасалма полиплоиддерди алуу усулдары	2	1.Селекциядагы полиплоиддерди алуунун мааниси. 2.Жасалма полиплоиддерди алуу усулдары.	7,9,6	Маалымат жазуу

28	Селекциянын жетишкендиктери	2	1.Селекциянын жетишкендиктери. 2.Кыргызстандагы селекция.	7,9,6	Маалымат жазуу
29	Өсүмдүктөр селекциясындагы полиплоидия	2	1.Полиплоидиянын өсүмдүк өстүрүүчүлүктөгү мааниси. 2.Өсүмдүктөр селекциясындагы полиплоидиянын түрлөрү.	7,9,6	Маалымат жазуу
30	Маданий өсүмдүктөрдүн келип чыгуу борборлору	1	1.Маданий өсүмдүктөрдүн келип чыгуу борборлору. 2.Жаңы сортторду алуу ыкмалары.	7,9,6	Маалымат жазуу. Картасын түшүрүү
	Бардыгы	60			

Адабияттар

1. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. М.: Просвещение, 1979. - 189 с.
2. Генетика / Жученко А.А. и др. / Под ред. А.А. Жученко. М.: КолосС, 2003. - 480 с.
3. Жимулев И.Ф. Общая и молекулярная генетика. Новосибирск: Сиб. Универ. Изд-во, 2003 - 479 с.
4. Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции. М.: Высшая школа, 1989. - 540 с.
5. Шевченко В.А., Топорнина Н.А., Стволинская Н.С. Генетика человека. М. : ГИЦ Владос, 2002. - 240 с.
6. Гуляев Г.В. Задачник по генетике. М.: Колос, 1980.
7. Дубинин Н.П. Некоторые проблемы современной генетики. - М.: Наука, 1994.
8. Дубинин Н.П. Обүая генетика. М.: Наука, 1976.
9. Кайданов Л.З. Генетика популяций. - М.: Высшая школа, 1996.
10. Корочкин Л.И. Введение в генетику развития. - М.: Наука, 1999.
11. обашов М.Е. Генетика. Л.: Изд-во ЛГУ, 1969.
12. Льюин Б. Гены. - М.: Мир, 1987.
13. Эгембердиева А.Д. Генетика боюнча лабораториялык практикум.-Жалал-Абад 2014ж

2.1.4. Билим берүү технологиясы

“Технология” билим берүү чөйрөсү эмгектик, долбоордук жөндөмдөрдү жана маалымат менен иштөө жөндөмүн, анын ичинде маалыматтык технологияларды пайдалануу менен калыптандырат. Маалыматтык-коммуникациялык технологиялар (МКТ) жеке идеяларды иштеп чыгуу жана сунуш кылуу, маалыматтары чогултуу, түзүмдөштүрүү, талдоо жана маселелерди чечүү үчүн пайдаланылат.

Башкы усулдар лекцияда, лабораториялык сабактарды өтүүдө: түшүнүктөрүн жаздыруу, кыскача эссе жазуу, текстер менен иштөө, таблица толтуруу, темага карата кроссворддорду толтуруу, лабораториялык иштин жүрүшү боюнча маалыматтарды жазуу, өтүлгөн темага карата мисал маселелерди иштөө ж.б. колдонулат. Билимдерин текшерүүдө модулдун жобосуна ылайык, бекитилген жадыбал боюнча: тестрлөө менен сынак алынат.

“Генетика” дисциплинасын окутууда кезектеги билим берүү технологиялары колдонулат:

Визуалдык-лекция. Сабактын жүрүшүндө студент визуалдык формада оозеки жана жазуу жүзүндө негизги элементтерин баса белгилеп маанилүү маалыматтарды алышат. Лекцияда схемалар, маалыматтар, сүрөттөр, слайддар, презентациялар колдонулат. Лекцияда көрсөтмө куралдар пайдаланылат.

Проблемалуу лекция. Сабактын жүрүшүндө сабактын темасы жана анда каралуучу маселелер “белгисиз” болот, аны түрдүү ыкмалар менен студенттер ачышы керек. Проблемалуу лекция чечүү үчүн зарыл болгон суроолорду, материалдарды берүү менен башталат. Бул лекциянын тибинде студенттердин иш аракети теманы өздөштүрүп изилдөөсү жүрөт. Сабактын жүрүшүндө окутуучу менен студенттердин ортосунда диалог түзүлөт.

Конкреттүү кырдаалга талдоо жүргүзүү лекциясы. Лекциянын жүрүшүндө өзгөчө кырдаал оозеки же кыска тасма, көргөзмө, жана башка формада берилет. Студенттер менен биргеликте талдоого берилген материалды талкуулап анализденет.

Коллоквиум-консультация, мында берилген убакыттын 50% студенттердин суроолоруна жооп берүүгө багытталат.

Лабораториялык сабакты интерактивдүү формада өтүү. Лабораториялык сабакта студенттерге изилденүүчү материалды лабораториялык жана техникалык каражаттар, маалымат китепчелери жана Интернет-ресурстарын пайдалануу менен иштешет.

Жекече проблемалык тапшырмалар маалыматтарды изилдөө жана анализдөө жана даяр баян катары анализденген корутундуларды жана бүтүм чечим түзүү.

Машыктыруучу оюн ыкмасы: мээ чабуулу. Эркин талкуу жүргүзүүнү пайдалануу топтордун бардык мүчөлөрүнүн ишин тездеткенге мүмкүнчүлүк берет. Түрдүү идеяларды талдоо жана сын баа берүү колдонулат. Идеяларын жана талдоолорун эркин айтышат жана алар бааланат.

Кызматташтыкты өнүктүрүү ыкмасы. Бул ыкма жекече эмес топтордо иштөөгө багытталган. Көйгөйдү чечүү үчүн, студенттер 3-4 адамдан турган топ түзүлөт. Топтун лидери болот. Ар бир топ изилдеген маселени талкуулап чечимин өз нускасын сунуш кылат, талкуулашат, изилденген материалды далилдеп бериши керек. Концепция чыгарышат.

Старттык эксперимент усулу. Бул усулду пайдалануу окуучуларды окутууда жана тарбиялоодо байкоо жүргүзүү, өз ойлорун айтуу, суроо түзүү, түрдүү тажрыйбаларды өз колдору менен жасоо жаңы түшүнүктөрдү түшүнүүгө теориялык билимдерин бекемдөөгө шарт түзөт.

Окутуунун активдүү интерактивдүү формалары жалпы аудиториялык сааттардын жалпы санынын 70% ын түзөт.

2.1.5. Окуу дисциплинасы боюнча студенттердин аралык жана жыйынтыктоочу аттестациясынын текшерүү системасы

Студенттердин билимин баалоо жөнүндө маалымат

Студенттердин билимин баалоо. Студенттин төмөндөгүдөй иш-аракеттерин жана ишмердүүлүктөрү бааланат: ар бир сабакка катышуусу; активдүүлүгү; өз алдынча аткарылган иштери; жеке жана тайпалык иштери (илимий-иштер, ийрим, коомдук иштер).

Студенттин сабактагы активдүүлүгүн баалоодо Студенттин сабакка катышуусу, командада иштей билүүсү, уюштуруучулугу, лидерлик сапаты, өзүнө-өзү ишенүүчүлүгү, ойду уга билүүсү, өз оюн билдире алуусу (социалдык компетенция), өз билимин өркүндөтүү, изденүү, чыгармачылык менен иштөө, проблемаларды чече билүү (интеллектуалдык компетенция) ж.б 1-10 баллга чейин берилет.

Жазуу түрүндөгү тапшырмаларга коюлуучу баалоонун критерийи

- тапшырманы логикалуу жазуусу,
- жазуунун стили,
- маңызын ачуу,
- жеке көз караша менен баяндоо жана так аныктама берүү, анализ жасай алышы.

Тапшырмаларды оозеки тапшыруусун баалоо критерийлери

- оюн эркин, туура тартипте айтып берүүсү;

- биринчи булактардан алган билими;
- кошумча материалдарды пайдалануусу;
- конспектин саны.

Өз алдынча ишти баалоодо бекитилген жадыбал боюнча студенттин өз алдынча ишин убагында тапшыруусуна жана аткаруу сапаты бааланат, тесттик тапшырманы аткаруу жыйынтыгы менен студенттер 1-20 баллга чейин берилет.

Ар бир блоктогу текшерүүнүн жалпы баллы 60 баллдык ченем менен бааланат.

Модул компьютердик тестрлөө аркылуу жүргүзүлүп, ар бир модулдун максималдык баллы 60 ка барабар.

Студент өз учурунда блоктогу текшерүүлөрдү талаптагыдай аткара албаса “0” балл менен бааланат. Жалпы блоктогу баллы “0” болот. Жалпы баллы 0-30 болсо, ал жыйынтыктоочу текшерүүгө кирбейт, “канааттандырарлык эмес” деген баа коюлат. Жайкы семестрге калтырылат.

Студенттин модулдагы арифметикалык орточо баллы 31-60 болсо, ал жыйынтыктоочу текшерүүгө киргизилип, билимине жараша 0-40 балл ала алат.

Дисциплина боюнча суммаланган рейтинг баллы 5 баллдык баага өткөрүлөт.

61-73 балл - “канааттандырарлык” “3”

74-86 балл - “жакшы” “4”

87-100 балл - “эң жакшы” “5”

Окуу процессинин жыйынтыгын чыгаруу

Студенттердин окутуу процессинин жыйынтыгын аныктоодо калыптандыруучу баалоонун техникалары сунушталат.

Курс боюнча студенттердин билимин көзөмөлдөө жана текшерүүнү жолдору:

- өз алдынча даярдануу;
- семестр ичи студенттер лабораториялык сабактарга, өз алдынча изилдөөгө берилген суроолорго даярдануу жана талкуу;
- портфолио түзүү;
- доклад, реферат, эссе жазуу;
- оозеки жооп берүү;
- алдын ала даярдалган ачык жана жабык тесттерге жооп берүү;
- конференцияларга катышуу;
- кейстерди жыйноо;
- калыптандыруучу сурамжылоо.
- жазуу жүзүндөгү түшүндүрмөлөр.
- кош жылдыз жана каалоо.
- берилген тапшырмаларды аткаруу

Академиялык чынчылдыкты сактоо принциптери. Өз алдынча иш катары берилген материалдарды интернет булактарынан алгандан кийин ага ссылка жасоо керек же сайтына жазуу талапка ылайык. Китептеги же интернеттеги окуу материалын толугу менен көчүрүп албай, аны талдап, конспектилөө же кыска формулировка жасоо керек.

Курсту окуп-үйрөнүүнүн жыйынтыгы.

Курсту өздөштүрүүдө организмдердин организмдердеги тукум куучулук жана өзгөргүчтүктүн мыйзам ченемдүүлүгүн жана алардын келип чыгышын, маанисин, анын түрдүү шарттар менен болгон байланышын үйрөнүшөт. Ошондой эле бул мыйзам ченемдүүлүктөрдү молекулалык, ультра клеткалык, микроскоптук, организм жана популяция деңгээлинде изилдөөнүн усулдарын өздөштүрүшөт.

Жандуу жаратылышты таанууга болгон көз карашы, ишеними пайда болуп, курчап турган чөйрөгө, жаратылышка жана анын мыйзам ченемдүүлүктөрүнө мамилесинин өзгөрөт. Өлкөбүздүн айыл-чарбасын өнүктүрүүдө климаттык шарттын окуп үйрөнүү менен айыл чарбасында маданий өсүмдүктөрдү өстүрүүнү, жаныбарлардын пордаларын алуу ыкмаларын өнүктүрүү жана жапайы жаратылышты көп түрдүүлүгүн сактоочу адис болот.

ЖЖ 1 (жетишүүчү жыйынтыктар) - гуманитардык, табигый илимдер боюнча негизги билимдерин кесиптин ишинде пайдаланууга жөндөмдүү.

ЖЖ 4 (жетишүүчү жыйынтыктар) - кесиптик милдеттерин аткарууга маалымат ресурстарды, компьютердик техниканы, лабораториялык каражаттарды пайдаланууга жөндөмдүү.

2.1.6. Баалоо каражаттарынын фонду

Генетиканы окутуунун натыйжаларын баалоо окутуунун максаттары (күтүлүүчү натыйжалар), усулдары жана формалары менен тыгыз байланышта. **Баалоонун максаты** – окутуунун фактылык натыйжалары күтүлүүчү натыйжалар менен дал келүүсүн аныктоо. Студенттердин окуу ишмердүүлүгүн баалоодо тандалган окутуу усулдары жана формаларына ылайык баалоонун ар түрдүү усулдары пайдаланат.

Баалоонун негизги принциптери

Баалоонун системасын иштеп чыгууда төмөнкү негизги принциптерди эске алуу зарыл:

Объективдүүлүк. Объективдүүлүк принциби бардык студенттер окшош шарттарда бирдей текшерүүлөргө кабылышына талап кылат. Маалыматтарды иштетүүнүн объективдүүлүгү студентке да окутуучуга да белгилүү болгон баа берүүнүн так, ачык чен-өлчөмдөрүн болжолдойт.

Ишенимдүүлүк – бул педагогикалык ченөөнүн так даражасы. Эгер ошол эле касиетин кайталап текшерүүсү ошондой эле жыйынтыкты берсе, ишенимдүү болуп саналат.

Валиддүүлүк же баалоо усулунун **шексиздиги**, ал чынында эле өлчөнүүгө тийиш болгон нерсе же башка нерсе өлчөнүп жатканын көрсөтөт.

Баалоонун каражаттары

Күтүлүүчү натыйжаларды өлчөө үчүн баалоонун төмөнкү үч түрү колдонулат:

Алдын алуу (диагностикалык);

Калыптандыруучу (формативдик);

Жыйынтыктоочу (суммативдик).

Алдын алуу (диагностикалык баалоо) – бул студенттин билимдеринин, билгичтиктеринин, көндүмдөрүнүн жана компетенттүүлүгүнүн алгачкы калыптануу деңгээлин аныктоо. **Алдын алуу (диагностикалык)** баалоо адатта семестрдин башында же теманы алгач үйрөтүүдө, бөлүмдүн башында биринчи сабакта жүргүзүлөт жана семестрдин аягында студенттердин күтүлүүчү натыйжага жетишүү прогрессин аныктоого мүмкүндүк берет. **Алдын алуу (диагностикалык)** баалоонун жыйынтыгы баяндап жазуу түрүндө катталып жалпыланат жана окутуу жараянын түзөтүү жана окутуунун милдеттерин коюу жолу менен окутуучулар жана студенттер үчүн окуу милдеттерин жакшыртуу үчүн кызмат кылат.

Калыптандыруучу (формативдик) баалоо – бул студенттердин материалды жеке өздөштүрүү өзгөчөлүгүн жана ийгиликтүүлүгүн аныктоо, ошондой эле күтүлүүчү натыйжага жетиши үчүн студенттерге сунуштарды иштеп чыгуу. Өзүнүн формасы боюнча ал киришүү (өтүлүүчү теманын башында) жана күндөлүк (окутуу жараянында) болушу мүмкүн. Отуучу калыптандыруучу баалоону өз убагында окутууну түзөтүү, пландаштырууга өзгөртүү киргизүү үчүн, ал эми студенттер аткарган жумуштарынын сапатын жакшыртуу үчүн колдонот. Студенттердин жөндөмдүүлүк деңгээли эмес, алардын конкреттүү аткарган иштери бааланат.

Жыйынтыктоочу (суммативдик) баалоо – студенттердин жыйынтыктоочу баасы **модулдун жыйынтыгы менен студенттердин жетишүү даражасын** аныктоо үчүн колдонулуп, күндөлүк, аралык жана жыйынтык баалоодон келип чыгат.

Күндөлүк (утурумдук) баалоо теманы сабакта өздөштүрүүдө жүргүзүлөт. Анын негизги милдеттери болуп: теманы түшүнүү жана баштапкы өздөштүрүү деңгээлин аныктоо, анын

айрым элементтери менен мурунку темалардын мазмунунун ортосундагы байланыштарды белгилөө эсептелинет. Күндөлүк баалоо студенттердин окуу материалын өздөштүрүүдөгү жекече өзгөчөлүктөрүн эске алуу менен, предметтик стандарт тарабынан сунушталган баалоонун чен-өлчөмдөрүнө (критерийлери) ылайык жүргүзүлөт. Күндөлүк баалоону окутуучу, ошондой эле жуптардагы жана топтордогу өз ара көзөмөл, өзүн өзү көзөмөлдөө аркылуу студенттер ишке ашырат.

Учурдагы текшерүү күтүлүүчү натыйжаларга ылайык иштин төмөнкү негизги түрлөрү аркылуу жүргүзүлөт:

- генетикалык объектини байкоо жана сыпаттоо;
- лабораториялык-практикалык иштер;
- ар кандай булактар менен иштөө (аныктагычтар менен иштөө);
- жазуу иштери (текшерүү иш, өз алдынча иштер, тесттик тапшырмалар, таяныч конспект-схемаларын түзүү);
- оозеки жооп/презентация;
- эксперимент өткөрүү;
- долбоор, изилдөө иштери, иштин өзгөчөлөнгөн түрлөрү;
- портфолио (жеткишкендик папкасы).

Иштин бардык түрлөрү баалоонун чен-өлчөмдөрүнүн жана нормаларынын негизинде жүргүзүлүп, милдеттүү болуп саналат.

Жыйынтыктоочу баалоо семестрдин жыйынтыгы менен өткөрүлүп тест тапшырышат. Ар бир блоктогу текшерүүнүн жалпы баллы 60 баллдык ченем менен бааланат.

Модул компьютердик тестрөө аркылуу жүргүзүлүп, ар бир модулдун максималдык баллы 60 ка барабар.

Студент өз учурунда блоктогу текшерүүлөрдү талаптагыдай аткара албаса "0" балл менен бааланат. Жалпы блоктогу баллы "0" болот. Жалпы баллы 0-30 болсо, ал жыйынтыктоочу текшерүүгө кирбейт, "канааттандырарлык эмес" деген баа коюлат. Жайкы семестрге калтырылат.

Студенттин модулдагы арифметикалык орточо баллы 31-60 болсо, ал жыйынтыктоочу текшерүүгө киргизилип, билимине жараша 0-40 балл ала алат.

Дисциплина боюнча суммаланган рейтинг баллы 5 баллдык баага өткөрүлөт.

61-73 балл - "канааттандырарлык" "3"

74-86 балл - "жакшы" "4"

87-100 балл - "эң жакшы" "5"

Студенттердин билимдердин деңгээли окуудагы жетишкендиктери баалоо чен-өлчөмдөрүнүн негизинде аныкталат.

Баалоо бир катар текшерүүлөрдүн жыйынтыгынын негизинде ишке ашат:

- оозеки;
- жазуу (өз алдынча жана текшерүү иштер, тестирилөө, маселе иштөө);
- лабораториялык (эксперименталдык изилдөө жана окуу долбоорлордун ар кандай түрлөрүн аткаруу, биологиялык объекттер менен иштөө, макеттерди жасоо).

Оозеки жооптордун чен-өлчөмүнүн градациясы

5	4	3	2
Жооп толук жана туура, анда окулган материалдар: теориялар, гипотезалар, эксперименттерди пайдаланган, өз алдынча окуган кошумча	Жооп толук жана туура, анда окулган материалдар: теориялар, гипотезалар, эксперименттерди пайдаланган, өз алдынча окуган кошумча	Жооп толук, бирок маанилүү каталар бар же жооп толук эмес, байланышпаган, жаттоо жыйынтыгы (3),	Жооп берүүдө окуу материалынын негизги мазмунун түшүнбөгөнү көрүнгөн же

материалдар менен логикалык иреттүүлүктө сунушталган. Чыгармачыл колдонуу (5+) же билимди колдонуу.	материалдар менен логикалык иреттүүлүктө сунушталган, 2-3 маанилүү эмес бар, тема түшүнүктүү.	тема менен таанышкан (3)	маанилүү каталарды кетирген.
---	---	--------------------------	------------------------------

Чен-өлчөмдөрдүн градациясы

1.Лабораториялык сабактарды баалоо

«5» деген баа коюлат, эгерде студент:

-тажрыйбанын максатын туура аныктаса;

-жумушту толук көлөмдө тажрыйбаларды жана өлчөөлөрдү керектүү иреттүүлүктү сактоо менен аткаrsa;

-тажрыйба жүргүзүү үчүн керектүү куралдарды өз алдынча жана рационалдуу тандаса жана даярдаса, бардык тажрыйбаларды алынган жыйынтыктар жана корутундулар так болуусун камтыган шарттарда жана режимдерде өткөрсө;

-байкоо жүргүзүүнү илимий сабаттуу, логикалуу баяндаса жана жүргүзүлгөн тажрыйбадан корутундуларды жаза алса, маселе иштей алса;

-сунушталган отчетто бардык жазууларды, таблица, сүрөт, графиктерди, саноолорду туура жана так аткаrsa жана жыйынтык жасаса;

-уюштуруучулук, эмгек билгичтигин көрсөтсө (иш орунда тазалыкты жана иреттүүлүктү сактаса, иштетилген материалдарды үнөмдүү пайдаланса).

-экспериментти жабдуулар жана материалдар менен иштөө эрежелерин жана коопсуздук эрежелерин эске алуу менен план боюнча ишке ашыrsa.

«4» деген баа коюлат, эгерде окуучу «5» деген баанын талаптарын аткаrsa, бирок:

-тажрыйбаны өлчөөлөр жеткиликтүү тактыкты камсыз кылбаган шарттарда аткаrsa;

-эки-үч таксыздык кетирилсе;

-бирден көп эмес ката жана бир жетишпегендик болсо;

-эксперимент толук эмес жасалса;

-байкоо жүргүзүүнү баяндоодо так эместик болсо, жыйынтыкты толук эмес жазса.

-Кээ бир маселелерди чыгара албаса.

«3» деген баа коюлат, эгерде окуучу:

-тажрыйбанын максатын туура аныктаса;

-жумуштун жарымы туура аткарылса, бирок аткарылган бөлүмдөрдүн көлөмү туура жыйынтык алууга жана иштин маанилүү, негизги милдеттери боюнча жыйынтыктарды алууга мүмкүнчүлүк берсе;

-материалдарды, жабдууларды, объектени тандоону, ошондой эле тажрыйбанын башталышы боюнча иштерди мугалимдин жардамы менен баштаса; же байкоо жүргүзүүнү баяндоодо, жыйынтыктарды жазууда, тажрыйбанын жана өлчөөлөрдүн жүрүшүндө ката кетирсе;

-ушул иш үчүн принципиалдуу мүнөзгө эмес, бирок аткаруу жыйынтыгына таасир эткен тажрыйба рационалдуу эмес шарттарда жүргүзүлсө, жыйынтык алууда чоң айырмага алып келсе же отчетто жалпысынан экиден көп ката кетирсе (бирдиктерди, өлчөөлөрдү, эсептерди, график, таблица, схема ж.б. жазууда);

-эксперименттин жүрүшүндө одоно ката кетирилсе (айтып берүүдө, жумушту жазууда, материалдар жана жабдуулар менен иштөөдө коопсуздук эрежелерин сактоодо), ал окутуучунун талабы боюнча оңдолсо.

«2» деген баа коюлат, эгерде окуучу:

-өз алдынча тажрыйбанын максатын аныктай албаса; жумуш толук аткаrbаса; жумушка керектүү жабдуулар жана каражаттар даярдалбаса жана аткарылган жумуштун көлөмүнүн бөлүгү менен жыйынтык жасоо мүмкүнчүлүк бербесе;

- тажрыйбалар, өлчөөлөр, эсептөөлөр, байкоолор туура эмес жүргүзүлсө;
- иштин жүрүшүндө жана отчеттун жыйындысында “3” деген баанын талаптарында белгиленген бардык жетишпестиктер көрүнсө;
- эксперименттин жүрүшүндө, жумушту жасалгалоодо, заттар жана жабдуулар менен иштөөдө коопсуздук эрежелерин сактоодо, окутуучунун талабы менен дагы оңдой албаган эки (же андан көп) одоно ката кетирсе.

2.Өз алдынча жазма жана текшерүү иштерди баалоо

«5» деген баа коюлат, эгерде студент:

- жумушту катасыз, так аткарсан;
- бирден көп эмес ката кетирсе.

«4» деген баа коюлат, эгерде студент жумушту толук аткарып, бирок:

- бир гана одоно эмес ката кетирсе жана бир гана так эместик болсо;
- экиден көп эмес так эместик болсо.

«3» деген баа коюлат, эгерде студент жумуштун 2/3 бөлүгүн аткарып же:

- экиден көп эмес одоно каталар болсо;
- бир одоно жана бир одоно эмес ката кетирсе жана бир так эместик болсо;
- эки-үч одоно эмес ката болсо;
- бир одоно эмес ката жана үч так эместик болсо;
- ката жок, бирок төрт- беш так эместик болсо.

«2» деген баа коюлат, эгерде студент:

- белгиленген чектен жогору каталыктар жана так эместиктерди кетирсе, мүмкүн "3" коюлат;
- же эгер жумуштун жарымынан азыраагы аткарылса.

Студенттин компетенциясын баалоонун чен-өлчөмү жана анын көрсөткүчтөрү

1-таблица.

Чен-өлчөмдөр	Деңгээлдер боюнча көрсөткүчтөр		
	1- деңгээл	2 - деңгээл	3 - деңгээл
Түшүнүү	Жашоого мүнөздүү болгон тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн негизги жана өзгөчөлүктүү белгилерин мыйзам ченемдүүлүктөрүн тааныйт жана айырмалайт.	Фактыларга таянуу менен негизги белгилерин далилдөөдө мисалдарды келтирет.	1-объектке окшош ушул объекттин изилдөөдө өздөштүрүлгөн түшүнүктөрдү колдонот.
Логикалык өз ара байланыштын түзүлүшү	Жандуу жаратылышта өтүүчү жараяндардын себеп-натыйжа байланыштарын белгилейт.	Жандуу объектилердин өз ара байланышын баяндай алат.	Жаратылышта себеп- натыйжа байланыш схемасын түзөт.
Таанып билүү жараянында белгилерди, схемаларды, моделдерди колдонуу.	Жараянды өз алдынча тааныштыруу боюнча жөнөкөй моделдерди курат.	Көйгөйлүү тапшырмаларды аткарууда моделди колдонот.	Өтүп жаткан жараянды чагылдырууда шарттуу белгилерди колдонот.

Жекече көз караштын калыптанышы	Маалыматты таба алат, кайра иштетет жана талдайт.	Маалыматты кайра иштетүүнү пландаштырат	Фактыларды далилдөөдө жөнөкөй изилдөөлөрдү аткарат.
Өздөштүргөн маалыматты практикада колдонуу.	Өздөштүргөн маалыматтар боюнча практикалык иштерди аткарат жана бир нерсени колдонуу же колдонбоо себептерин көрсөтөт.	Жараяндын механизмдин ачууда биологиялык жалпы закон ченемдүүлүктөргө таянат. Мисалы: осмостук басым же энергиянын алмашышы. Практикалык иштердин бардык баскычтарын пландаштырат жана аткарат.	Элестетүүгө таянуу менен схема түзөт, мисалы: күн энергиясынын алмашышы. Практикалык иштердин варианттарын ишке ашырат.

№1 МОДУЛЬ

Текшерүү формасы – тест

КӨБӨЙҮНҮН ЦИТОЛОГИЯЛЫК ЖАНА ТУКУМ КУУЧУЛУКТУН МАТЕРИАЛДЫК НЕГИЗИ

1. Клеткага чейинки организмдердин түзүлүшү кандай болгон?

а) протоплазма; б) ядро; в) белоктуу; г) белок кабыктуу.

2. Прокариот организмдердин хромосомасынын кеңири таралган формасы кайсы?

а) шакекче; б) спутниги жок; в) ийиндери тегиз; г) ийиндери тегиз эмес.

3. Клетканын бөлүнүүсү башталганга чейин эмне байкалат?

а) интерфаза; б) профаза; в) анафаза; г) телофаза.

4. Митоздун кайсы фазасында ядро кабыгы жоголот?

а) профазада; б) анафазада; в) метафазада; г) телофазада.

5. Эки митоздун ортосундагы абалдеп аталат.

а) интерфаза же интеркинез; б) миотикалык цикл;

в) митоз же мейоз; г) амитоз.

6. Пресинтетикалык, синтетикалык, посинтетикалык мезгилдер митоздун кайсы абалына мүнөздүү?

а) миотикалык цикл; б) интерфаза; в) митоз; г) мейоз.

7. Митоздун кайсы фазасында ДНК эки эселенет?

а) интерфаза; б) профаза; в) метафаза; г) телефаза.

8. Митоздун кайсы фазасында ядрочолор калыптанат?

а) профазада; б) метафазада; в) анафазада; г) телефазада.

9. Эгер клеткада акроматин жиптери көрүнсө жана хромосомалар алардын ортосунан туурасынан жайланышкан болсо бул митоздун кайсы баскычы болуп саналат.

а) метафаза; б) профаза; в) анафаза; г) телефаза.

10. Кайсы мезгилде ядрочонун жок болгону байкалат?

а) клетка бөлүнүүгө даярдык көргөн мезгилде; б) клетка бөлүнө баштаганда;

в) клетка бөлүнүп бүткөндө; г) ядрочо жоголбойт.

11. Эгерде клеткада хромосомалар көрүнүп а.э. ядрочо жана ядролук кабык жок болсо (көрүнбөсө), бул митоздун кайсы фазасы?

а) профаза; в) анафаза; б) метафаза; г) телефаза.

12. Клетканын бөлүнүшүнүн кайсы фазасында ядро абдан активдүү абалда болот?

а) интерфазада; б) профазада; в) метафазада; г) анафазада.

13. Митоздун генетикалык мааниси эмнеде?

- а) генетикалык рекомбинация; б) өсүү жана көбөйүү;
в) генетикалык стабилдүүлүк; г) өөрчүү.

14. Кайсы организмдердин клеткалары митоз жолу менен бөлүнбөйт?

- а) бактериялар; б) козу карындар; в) өсүмдүктөр; г) жаныбарлар.

15. Клеткалардын редукциялык, кийин эквациондук бөлүнүүсү клеткалардын көбөйүшүнүн кайсы бирине тиешелүү?

- а) митоз; б) амитоз; в) мейоз; г) бардыгына.

16. Клетканын бөлүнүүсүндө кайсы фазага көп убакыт сарпталат?

- а) интерфазага; б) профазага;
в) метафазага; г) анафазага;

17. Эукариот организмдердин хромосомасынын кеңири таралган формасы кайсы?

- а) шакекче;
б) спутниги жоктор;
в) ийиндери тегиз эмес таякча, спутниги болушу мүмкүн;
г) гигант (абдан чоң).

18. Бир хромосомада канча хроматид бар?

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 4.

19. Эмне үчүн, сомалык клетканын ядросундагы хромосомалар түгөйлүү болушат?

- а) түгөйү жоктор жоголушу мүмкүн;
б) организмдер хромосоманын бир түгөйүн энесинен, экинчи түгөйүн атасынан алат дагы хромосомдун диплоиддик саны калыбына келет;
в) түгөйү жок хромосома митозго катышпайт;
г) түгөйү жок хромосома мейозго катышпайт.

20. Жыныстык клеткалардын же гаметалардын пайда болуу процесси.....

- а) мейоз; б) митоз; в) амитоз; г) интерфаза.

21. Мейоздун кайсы фазасында ар бир хромосома жуп – жуп хроматиддерден турган болот?

- а) профаза I, метафаза II; б) профаза I, анафаза;
в) метафаза I, профаза; г) интерфаза.

22. Мейоздо профаза канча стадиядан турат?

- а) 5; б) 3; в) 6; г) 7.

23. Клеткалык циклдин кайсы стадиясында ДНКнын репликациясы жүрөт?

- а) предсинтетикалык; б) постсинтетикалык;
в) синтетикалык; г) профаза.

24. Хромосомалардын формасын митоздун кайсы фазасында көрсө болот?

- а) профазада; б) метафазада; в) анафазада; г) телофазада.

25. Мейоздун I – профазасында каалаган хромосома жуптарынын ортосунда конъюгация болду дегенге мүмкүнбү?

- а) конъюгация гомологиялык эмес хромосомалардын ортосунда гана болот;
б) конъюгация гомологиялык хромосомалардын ортосунда гана болот;
в) конъюгация хромосомалардын ортосунда болот;
г) конъюгация гомологиялык хромосомалардын ортосунда болбойт.

26. Мейоздун кайсы фазасында биваленттер пайда болот?

- а) профаза I-зигонема; б) профаза I пахинема;
в) профаза I-лептонема; г) профаза I-диплонема.

27. Центромера менен биригип турган редупликациядан кийинки хромосоманын эки бөлүгү кандай деп аталат?

- а) хромомералар; б) хроматидалар; в) хроматиндер; г) ДНК чынжырлары.

28. Эгер мейоз бөлүнүү башталганда мурунку клеткаларда хромосомалардын саны 8 болсо, редукцион бөлүнүүнүн анафазасында эки уюлдун ар бирине канча хромосома таркалат?

- а) ар бирине төрт жуптан хромосома таралат;
- б) ар бирине эки жуптан хромосома таралат;
- в) ар бирине бир жуптан хромосома таралат;
- г) ар бирине үч жуптан хромосома таралат.

29.Клеткада канча бивалент п.б. эгерде $2n=14$ 28

- а) 14,28; б) 28,56; в) 7,14; г) 7,14.

30.Эгерде клеткада 36 хромосома болсо , II-чилик мейоздун анафазасында ар бир уюлга канча хроматид тарайт?

- а) 28 ; б) 20; в) 18; г) 56.

31.Редукциялык бөлүнүүнүн кайсы фазасында гомологдуу хромосомалар ортосунда участкалардын алмашуусу жүрөт?

- а) профазы; б) метофазы 1; в) анафазы 1; г) профазы 2.

32.Мейоздун генетикалык мааниси эмнеде?

- а) жыныс клеткалардын бөлүнүүсү; б) генетикалык стабилдүүлүк;
- в) генетикалык рекомбинация; г) жыныссыз клеткалардын бөлүнүшү.

33.Мейоздун профазы II-синде кандай процесстер жүрөт?

- а) хромосомалардын эки эселениши, ядрочонун ядролук кабыкчасынын ээриши;
- б) конъюгация, биваленттердин п.б.
- в) хромосомалардын спиралдашуусу, ядролук кабыкчанын, ядрочонун жоголушу, бөлүнүү түйдүкчөсүнүн п.б.
- г) хромосомалардын бири-биринен алысташы.

34.Мейоздун кайсы фазасында хромосомалар клетканын борборунан орун алат?

- а) профазыда; б) метафазы I жана метафазы II;
- в) анафазыда; г) телефазыда.

35.Жаныбарлардын клеткасынын ядросунан нуклеин кислоталарын биринчи болуп ким тапкан?

- а) Б.А. Астаурова; б) Бриггса; в) Мишер; г) Р.Гук.

36.Гигант хромосомаларнатыйжасында пайда болот.

- а) клеткада органикалык заттардын көп болушунан;
- б) хромосомада хромомерлердин санын көбөйүшүнөн;
- в) хромосомалардын тез – тез экиге бөлүнүшүнөн;
- г) ядронун жабыркашынан.

37.Спора пайда кылуучу диплоиддик муун деп аталат.

- а) спорафит; б) гаметофит; в) спора; г) гамета.

38.Хромосомалык материалдын өтө күчтүү спиралдашкан жери бул

- а) хроматин; б) хромомер; в) клеткалык борбор; г) акроматин жипчелери.

39.Ургаачы гамета эркектик гамета менен аргындашпай жаңы особду пайда кылган жыныстык көбөйүүнүн модификациясы бул.....

- а) андрогенез; б) апомиксис; в) партеногенез; г) аталгандардын баары.

40.Гүлдүн чаңчасында микроспораны пайда кылуучу процесс бул

- а) гаметогенез; б) овогенез; в) мегаспорагенез; г) микроспорагенез.

41.Бир үйлүү айрым жыныстуу өзү менен өзү чаңдашкан өсүмдүктөр.....

- а) гейтеногамия; б) протерогиней; в) полигамия; г) полиморфоз.

42.Жыныссыз процессте уруктун пайда болуу жөндөмдүүлүгү.....

- а) партеногенез; б) гаметофит;
- в) овогенез; г) апомиксис.

43.Гомологиялык хромосомалардын жубу

- а) хромомер; б) бивалент; в) центромер; г) хроматин.

44.Эгер ядронун бөлүнүшүндө ядрочолор көрүнбөй бир гана хромосомалар көрүнсө бул митоздун кайсы баскычы болот?

- а) метафазы; б) анафазы; в) прометафазы баскычында; г) телефазы.

45. Мейоздун гомологиялык хромосомаларынын конъюгациясы кандай кызмат аткарат?

- а) гомологиялык хромосомалар арасында маалымат алмашуу пайда болбойт;
- б) гомологиялык хромосомалар арасында маалымат алмашуу пайда болот;
- в) гомологиялык эмес хромосомалар арасында маалымат алмашуу пайда болот;
- г) хромосомалар арасында маалымат алмашуу болбойт.

46. Төмөнкү 5 стадия: лептонема, зигонема, пахинема, диплонема, диакинез мейоздун кайсы фазасына мүнөздүү?

- а) профаза -1; б) метафаза-1;
- в) анафаза-1; г) телефаза-1.

47. Хиазма качан пайда болот жана качан бүтөт?

а) гомологиялык эмес хромосомалардын бири-биринен ажырашынан пахинема баскычынын аягында башталат, диплонемада бүтөт;

б) хромосомалардын бири-биринен ажырашынан пахинема баскычынын аягында башталат;

в) гомологиялык хромосомалардын бири-биринен ажырашынан зигонема баскычынын аягында башталат, диплонемада бүтөт;

г) гомологиялык хромосомалардын бири-биринен ажырашынан пахинема баскычынын аягында башталат, диплонемада бүтөт.

48. Интеркинез канча мезгилден турат?

- а) 2; б) 6; в) 3; г) 4.

49. Эки ядрону кошуу жумуртка клеткасынын ядросун жана сперма ядросун.....деп аталат.

- а) кариогамия; б) моноспермии;
- в) полиспермии; г) ядролордун кошулуусу.

50. Өзү менен өзү чаңдашкан өсүмдүктөрдүн арасында гүлү ачылганга чейин чаңдашкандары бар. Алар

- а) клейстогамдуу; б) апомиксис; в) гейтеногамия; г) дихогамия.

51. Ар бир хромосома эки турат.

- а) хроматидден; б) биваленттен; в) жипчеден; г) центромерден.

52. Эркек жыныс клеткасынын пайда болуу процесси

- а) сперматогенез; б) овогене в) онтогенез; г) филогенез.

53. Организм ата – энесинен ала турган гендердин жыйындысы

- а) фенотип б) генотип; в) ген; г) гендердин тобу.

54. Ар кандай гаметаларды пайда кылгандарды.....

- а) гетерозигота; б) гомозигота; в) зигота; г) жыныстык жетилүү.

55. Хромосома биваленттери качан бири – биринен алыстайт?

- а) хромосома биваленттери метафаза Iде бири-биринен алыстайт;
- б) хромосома биваленттери профаза Iде бири-биринен алыстайт;
- в) хромосома биваленттери анафаза Iде бири-биринен алыстайт;
- г) хромосома биваленттери анафаза IIде бири-биринен алыстайт.

56. Аялда овогенез процессинде бир жуп гомологиялык хромосома ажырабай калган. Өсүп жетилген жумуртка клеткасында канча хромосома болот?

- а) жумуртка клеткаларында 14 же 22 хромосома болот;
- б) жумуртка клеткаларында 24 же 13 хромосома болот;
- в) жумуртка клеткаларында 24 же 22 хромосома болот;
- г) жумуртка клеткаларында 20 же 22 хромосома болот.

57. 3000 оогоний клеткасынан овогенездин натыйжасында канча энелик клетка пайда болот?

- а) 3000 жумуртка; б) 5000 жумуртка; в) 6000 жумуртка; г) 4000 жумуртка.

58. Сперматогенездин жетилүү стадиясында уруктандырууга жөндөмдүү канча жыныс клетка пайда болот?

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 4.

59. Ургаачы жаныбарлардын жумуртка клеткасы сомалык клеткасына караганда көп хромосомага ээ болушу мүмкүнбү? Эмне үчүн?

- а) мүмкүн себеби жыныстык клеткалар мейоздук бөлүнүү менен пайда болот;
б) мүмкүн эмес себеби жыныстык клеткалар мейоздук бөлүнүү менен пайда болот;
в) мүмкүн эмес себеби жыныстык клеткалар митоздук бөлүнүү менен пайда болот;
г) мүмкүн себеби жыныстык клеткалар митоздук бөлүнүү менен пайда болот.

60. Хромосомалардын диплоиддик жыйнагындагы жуп хромосомаларды

- а) гомологиялык; б) гаплоиддик; в) хроматид; г) аталгандардын баары.

61. Энеликте мегаспоранын пайда кылуу процесси бул.....

- а) овогенез; б) мегаспорагенез; в) микроспорагенез; г) гаметогенез.

62. Жумуртка клеткасын бир гана сперматозоид уруктандыра ала тургандыгын ким биринчи болуп аныктаган.

- а) С.Г. Навашин; б) А. Стадлер; в) Г.А. Надсон; г) О. Гертвиг.

63. Моносперми уруктануу тиби бул.....

- а) бир эркек жыныс клеткасынын бир ургаачы жыныс клеткасын уруктандырышы;
б) көп эркек жыныс клеткасынын бир ургаачы жыныс клеткасын уруктандырышы;
в) бир эркек жыныс клеткасынын көп ургаачы жыныс клеткасын уруктандырышы;
г) көп эркек жыныс клеткасынын көп ургаачы жыныс клеткасын уруктандырышы.

64. Гомологиялык хромосомалар байланышкан точкалар.

- а) центр; б) хромомер; в) хиазма; г) точка.

65. Генотип деген эмне?

- а) тукум кубалай турган белгилердин жыйындысы;
б) организмдин тукум куучулук белгилеринин жыйындысы;
в) карама - каршы гендер;
г) аллелдүү гендер.

66. Хроматин деген эмне?

- а) хромосоманын спиралы – чынжыры чубалган бөлүгү;
б) боелучу денече;
в) боелучу хромосомалардын учтары, гранулалар, торчо түрүндөгү түзүлүштөр;
г) формасы ядрочолорго окшош түзүлүштөр.

67. 46 хромосомага ээ болгон сперматогоний клеткасынын ар бири канча сперматозоид пайда кылат жана аларда канча хромосома болот?

- а) 2 сперматозоид клеткаларын пайда кылып, аларда 23 төн хромосома болот;
б) 4 сперматозоид клеткаларын пайда кылып, аларда 23 төн хромосома болот;
в) 4 сперматозоид клеткаларын пайда кылып, аларда 46 төн хромосома болот;
г) 8 сперматозоид клеткаларын пайда кылып, аларда 23 төн хромосома болот.

68. Пахтанын бир косегинде 100 чигит жетилет дейли. Алардын өрчүшүндө канча мегаспора катышат?

- а) 800 мегаспора клеткасы; б) 200 мегаспора клеткасы;
в) 600 мегаспора клеткасы; г) 400 мегаспора клеткасы.

69. Алманын чаң клеткасынын генеративдик ядросунда канча хромосома болот?

- а) 19 хромосома болот; б) 15 хромосома болот;
в) 8 хромосома болот; г) 17 хромосома болот.

70. Хромосомалык теорияны ким иштеп чыккан?

- а) Г. Мендел; б) Мичурин; в) Т. Морган; г) В. Вавилов.

71. Ургаачы жыныс клеткасы пайда болот.....

- а) овогенезде; б) сперматогенезде; в) мегаспорагенез.

72. Сырткы жана ички белгилердин жыйындысы.....

- а) фенотип; б) генофонд; в) генотип; г) ген.

73. Үстөмдүк кылган белги

- а) доминанттык; б) рецессивдик; в) экөө тең; г) ата-энесинен алган белги.

74.Археоспора клеткасында бир жуп хромосома бар деп элестетели. Анда ушул клетка мейоз жолу менен бөлүнсө канча энелик клетка пайда болот. Эгер эне клетка 12 жуп хромосомага ээ болсо?

- а) ар бир эки абалда да бирден эне клетка пайда болот;
- б) ар бир эки абалда экиден эне клетка пайда болот;
- в) ар бир эки абалда да энелик пайда болбойт;
- г) төрттөн эне клетка пайда болот.

75.Бир археоспора клеткасынан канча чаң клеткасы өөрчүп жетилет?

- а) 4 чаң клеткалары; б) 2 чаң клеткалары;
- в) 8 чаң клеткалары; г) 6 чаң клеткалары.

76.Дарбыздын энелик клеткасында канча хромосома болот?

- а) 13 хромосома учурайт; б) 11 хромосома учурайт;
- в) 15 хромосома учурайт г) 17 хромосома учурайт.

77.Клетканын бөлүнүшүнө чейин хромосомалар кандай абалда болот?

- а) спиралдашкан; б) спиралы жазылган; в) эки эселенген; г) үч эселенген.

78.Овогенздин жетилүү стадиясында уруктанууга жөндөмдүү канча жыныс клеткасы пайда болот?

- а) 1; б) 4; в) 6; г) 3.

79.Өсүмдүктөрдүн кош уруктануусун качан жана ким ачкан?

- а) К.А. Тимирязев, 1895 ж; б) П.Н. Виноградский, 1887-ж;
- в) П.Г. Навашин, 1898-ж; г) Д.И. Ивановский, 1892 – ж.

80.Ядронун кайсы бөлүкчүсүндө РНК көп?

- а) ядрочодо; б) ядронун кабында; в) хромосомада; г) ядронун ширесинде.

81.Овогенездин жетилүү стадиясында уруктанууга жөндөмдүү канча жыныс клеткасы пайда болот?

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 4.

82.46 хромосомага ээ болгон сперматогониядан канча сперматозоид жана канча хромосомалык жыйнакка ээ болгон сперматозоид п.б.

- а) 4 сперматозоид 23 хромосомасы менен;
- б) 1 сперматозоид 46 хромосомасы менен;
- в) 2 сперматозоид 23 хромосомасы менен;
- г) 46 сперматозоид 1-ден хромосомасы менен.

83.Жаныбарлардагы сперматогенез учурунда жыныстык клетканын өрчүп жетилиши канча стадияны басып өтөт?

- а) 3 фаза-1-бөлүнүү; 2-жетилүү; 3-калыптануу;
- б) 2 фаза-1-көбөйүү;2-жетилүү;
- в) 5 фаза-1-бөлүнүү;2-өсүү;
- г) 4 фаза-1-бөлүнүү;2-өсүү;3-жетилүү;4-калыптануу.

84.Адамдын 1 оогониялык клеткасынан канча жумурткалык жетилет?

- а) 6 ; в) 2; в) 4 ; г) 1.

НЕГИЗГИ ТУКУМ КУУЧУЛУКТУН МЫЙЗАМ ЧЕНЕМДҮҮЛҮКТӨРҮ

85.Г. Менделдин биринчи мыйзамы.....

- а) биринчи муундагы аргындар генотиби боюнча гана окшош;
- б) биринчи муундагы аргындар фенотиби боюнча гана окшош;
- в) биринчи муундагы аргындардын белгилери рецессивдүү;
- г) биринчи муундун аргындарынын бири – бирине фенотиби жана генотиби боюнча окшош.

86.Кандай белгини Г. Мендел рецессивдүү деп атаган?

- а) биринчи муунда пайда болгон белгини;
- б) биринчи муунда пайда болбогон белгини;

в) аралык мүнөзгө ээ болгон белгини;

г) карама - каршы белгини.

87. Моногибридик аргындаштырууда кандай өсүмдүк колдонулат?

а) бир альтернативдүү белгиси бар; б) эки альтернативдүү белгиси бар;

в) үч альтернативдүү белгиси бар; г) төрт альтернативдүү белгиси бар.

88. Кандай аргындашуу моногибридик деп аталат?

а) бир жуп альтернативдик белгиси боюнча айырмаланган особдорду аргындаштыруусу;

б) эки жуп альтернативдик белгиси боюнча айырмаланган особдорду аргындаштыруусу;

в) бир нече альтернативдик белгиси боюнча айырмаланган особдорду аргындаштыруусу.

89. Анализдөөчү аргындаштыруунун мүнөзү кайсы?

а) аргындаштырылган организмдер экөө тең гомозиготалуу;

б) аргындаштырылган организмдер бирөө гетерозиготалуу болсо, экинчиси рецессивдүү ген боюнча гомозиготалуу болот;

в) аргындаштырылган организмдер экөө тең, рецессивдүү ген боюнча гомозиготалуу;

г) аргындаштырылган организмдер экөө тең гетерозиготалуу.

90. Буурчак уругунун жылмакай формасы бодуракай формасына үстөмдүк кылат.

Аларды чандаштыруудан пайда болгон биринчи муундун генотиби жана фенотиби кайсы?

а) гомозиготалуу, уругу жылмакай; б) гетерозиготалуу, уругу жылмакай;

в) гомозиготалуу, уругу бодуракай; г) генотиби жана фенотиби аныкталбайт.

91. Аргындаштырууга катышкан ата – эне особдору кандайдыр бир белгиси менен айрымаланса алар.....

а) полигибрид; б) дигибрид; в) моногибрид; г) гибриддик.

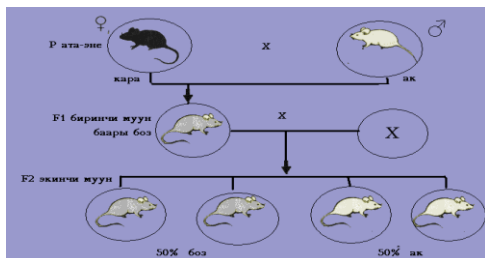
92. Эгер биринчи муундун F₁ гибриддери боз түскө ээ болсо анда бул алынган гибриддер төмөндө көрсөтүлгөн кайсы генотиптүү ата-энелерге мүнөздүү болот?

а) AA x aa;

б) Aa x aa;

в) Aa x Aa;

г) aa x aa.



93. Сүрөттө көрсөтүлгөндөй F₂ алууда төмөнкү генотиптердин кайсы бири F₁ ди аргындаштыруудагы белгисиз особдун генотиби?

а) AA, кара;

б) Aa, кара;

в) aa, ак;

г) Aa, боз

94. Ар бир белгилердин ажырашы башка жуп белгилерге көз карандысыз жүрөт.

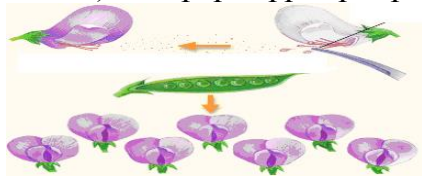
Бул Г. Менделдин кайсы мыйзамы?

а) биринчи; б) үчүнчү; в) экинчи; г) кайра анализдөөчү.

95. Эмне үчүн Г. Мендель өзүнүн тажрыйбасында буурчак өсүмдүгүн пайдаланган?

а) буурчак өзү менен өзү чандашат; б) кайчылаш чандашат;

в) эки үлүштүү өсүмдүк; г) бир үлүштүү өсүмдүк.



96. Сүрөттө Менделдин кайсы мыйзамы көрсөтүлгөн?

а) биринчи;

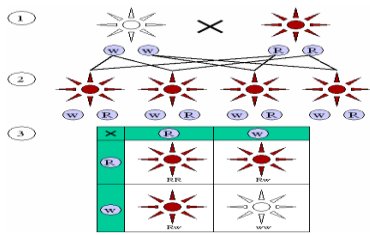
б) экинчи;

в) үчүнчү.

97. Буурчак уругунун сары түсү жашыл түстүүлөрүнө үстөмдүк кылат. Биринчи муунда пайда болгон аргындардын генотиби жана фенотиби кайсы?

а) жашыл түстүү гомозигота;

б) сары түстүү гетерозигота;



в) сары түстүү гомозигота; г) түссүз гетерозигота.

98. Моногибридик аргындаштыруудагы экинчи муундун генотиби боюнча ажыроосу кандай катышты берет?

а) 1:2:1; б) 3:1; в) 2:2; г) 1:1:2.

99. Г. Менделдин экинчи мыйзамы дагы кандай аталат?

- а) Г. Менделдин экинчи мыйзамы;
- б) Г. Менделдин мыйзамы;
- в) гаметалардын тазалыгы;
- г) гендердин таасир этүү мыйзам ченемдүүлүгү.

100. Сүрөттө 1-...2-...3-... эмнелер белгиленет?

- а) 1- гамета, 2-экинчи муун, 3- особдор;
- б) 1-ата-эне генотиби, фенотиби, 2-F₁ – генотиби фенотиби; 3-F₂ генотиби, фенотиби;
- в) митоз жана анын баскычтары;
- г) гаметалардын ажыроо тартиби.

101. Белгилердин ажыроосунун эрежеси Г. Менделдин кайсы мыйзамы?

- а) үчүнчү; б) экинчи; в) биринчи; г) анализдөөчү.

102. Менделдин III - мыйзамында гибриддер кандай катышты берет?

- а) 9AB:3Ab:3aB:1ab; б) 9Ab:3Ab:3AB:1ab;
- в) 9AB: 3AB: 3aB: 1ab; г) 9ab: 3Ab: 3ab: 1AB.

103. Дигибриддик аргындаштырууда канча белги пайдаланылат?

- а) 1; б) 2; в) 3; в) 4.

104. Экинчи муундагы особдорду алуу үчүн Г. Мендель кайсы ыкманы пайдаланган?

- а) кайчылаш чаңдаштыруу; б) курт – кумурскалар менен чаңдаштырат;
- в) өзү менен өзүн чаңдаштыруу; г) жасалма чаңдаштыруу.

105. Белгисин жоготкон бул.....

- а) рецессивдик; б) доминанттык; в) репродуктивдик.

106. Кандай гендерди аллелдик гендер деп айтабыз?

- а) так гендерди; б) көп гендерди; в) бардык гендерди; г) жуп гендерди.

107. Эгер аргындаштырууга катышкан ата – эне организмдер дигибриддер, үч, төрт жана көптөгөн белгилери менен айрымаланса.....

- а) моногибриддер; б) полигибриддер;
- в) дигибриддер; г) гибриддер.

108. Аллелдер белгилүү бир орунга ээ, ал гомологиялык хромосоманындеп аталат.

- а) лакусу; б) гени; в) участогу; г) ген – лакус.

109. Бир гендин эки же андан көп белгилердин өрчүшүнө таасир этиши бул

- а) жеке таасир этүү; б) көптүк, же плейотроптук;
- в) эпистаз; г) комплементардуулук.

110. Комплементар абалда белгилердин муундан муунга өтүшү

- а) эки гендин өз –ара таасиринин натыйжасында;
- б) төрт гендин өз –ара таасиринин натыйжасында;
- в) үч гендин өз –ара таасиринин натыйжасында;
- г) гендер таасир этишпейт.

111. Аллел эмес гендердин өз ара таасир этүүсүнүн канча түрү бар?

- а) 2; б) 3; в) 4; г) 7.

112. Жаңы белгилердин пайда болушунда аллел эмес гендердин бирге катышуусу бул....

- а) эпистаз; б) гендердин модифицирлештирүү таасири;
- в) полимерия; г) комплементардуулук.

113. Эки жана андан көп гендин бир түрдүү багыттагы таасири бул....

- а) эпистаз; б) полимерия; в) плейотропия; г) партеногенез.

114. Помидор өсүмдүгүнүн нормалдуу бою, кыскасына үстөмдүк кылат. Аларды чандаштырсак, биринчи муундагы өсүмдүктөрдүн бою кандай болот?

- а) кыска; б) бийик; в) гигант; г) нормалдуу.

115. АаВв- гетерозиготанын гаметалары кайсы?

- а) АВ, Ав, аВ, ав; б) ААВВ, ААВв, АаВв; в) АА, АА, Аа; г) ВВ, Вв, вв.

116. Эгерде аргындаштырылуучу буурчактар уругунун түсү боюнча гомозиготалуу болсо, моногибридик аргындаштыруу кантип жазылат?

- а) $P \text{♀} Aa \times \text{♂} Aa$; б) $P \text{♀} AA \times \text{♂} Aa$; в) $P \text{♀} XX \times \text{♂} XY$ г) $P \text{♀} AA \times \text{♂} aa$.

117. Тукум куучулуктун аралык мүнөздө болушу

- а) бир белгинин экинчи белгиге үстөмдүк кылганына байланыштуу;
б) биринчи муундагы атасынын же энесинин белгисинин жоголушуна байланыштуу;
в) биринчи муундагы атасынын дагы энесинин дагы белгисин толугу менен кайталабайт;
г) атасынын дагы энесинин дагы белгиси тукум куубай тургандыгына байланыштуу.

118. Бир жуп аллел эмес гендердин башка аллел эмес жуп гендин үстүнөн басымдуулук кылышы....

- а) комплементардуулук; б) эпистаз; в) полимерия; г) плейотропия.

119. Комплементардык гендердин байланышы кээде жапайы түрлөрүнө алып келет. Бул...

- а) эпистаз; б) полимерия; в) реверсия; г) мутация.

120. Аллел эмес гендердин өз – ара таасир этүүсүнүн канча түрү бар?

- а) 2; б) 3; в) 4; г) 7.

121. Зиготанын жана анын бластомерлеринин хромосома тобу кайсы?

- а) гаплоиддүү; б) диплоиддүү; в) триплоиддүү; г) тетраплоиддүү.

122. Окшош гендерди кармаган таза зигота.....

- а) гомозигота; б) гетерозигота; в) зигота; г) жыныс клеткасы.

123. Аллел эмес гендердин бир жактуу бир белгинин пайда болушуна таасир этиши....

- а) полимерия; б) эпистаз;
в) комплементардуулук; г) аталгандардын баарысы.

124. Ашкабактын ак түстүү формасы, сары түстүүсүнө үстөмдүк кылат. Аларды аргындаштырганда биринчи муунда кандай түстөгү ашкабактар пайда болот?

- а) сары; б) ак; в) мозаикалуу; г) тасмалуу.

125. Гомозиготалуу организм кандай аллелдүү гаметаларды пайда кылат?

- а) окшош аллелдүү; б) карама - каршы аллелдүү;
в) диплоиддүү; г) гомозиготалуу.

126. Аллелдик эмес гендердин өз ара таасиринин кайсы формасы эпистаттык жана гипостаттык болуп бөлүнөт?

- а) комплементардуулук; г) полимерия; в) эпистаз; г) модификация.

127. Коендун жүнүнүн кара түстүүсү ак түстүүлөрүнө үстөмдүк кылат. Эгерде аларды бири бири менен аргындаштырсак, биринчи муунда кандай түстөгү коендор пайда болот?

- а) альбиностор; б) кара түстүүлөр; в) темгил тактуулар; г) тасма тактуулар.

128. «Түн чүрөгүн» мисалыга алганда тукум куучулуктун аралык мүнөзүнөн пайда болгон гетерозиготалуу организм кандай айрымаланат?

- а) гетерозиготалуу доминанттык белгини алып жүрөт;
б) гетерозиготалуу организмдердин белгиси экинчи муунда ажырашы мүмкүн;
в) гетерозиготалуу организмдин түсү же формасы дайыма аралык мүнөздө болот;
г) гетерозиготалуу организмдер дайыма эки сорт гаметаны пайда кылышат.

129. Кандай гендер аллелдүү деп аталат?

- а) бирдей локусунда жайгашып түрдүү белгилердин өрчүшүнө жооп берген гендер;

- б) бирдей хромосомалардын жайгашып бир эле белгинин өрчүшүнө жооп берген гендер;
в) түрдүү хромосомаларда жайгашкан бир белгинин өрчүшүнө жооп берүүчү гендер.

130. Эпистаз-кандай гендердин аракетин?

- а) доминанттык; б) аллелдик эмес гендердин;
в) аллелдик; г) альтернативдик.

131. Ала уйлардын породасында жаңы өгүз болгон. Андан 26 торпок алынган, анын ичинен 5 кызыл-ала болот. Бул белгилердин ажыроосунда бука эле «күнөөлүүбү» же уйлардын да тиешеси барбы?

- а) белгинин ажыроосуна бука себепкер себеби + - генотиби АА. аа;
б) белгинин ажыроосуна бука жана уй бирдей себепкер болушат, себеби экөөнүн генотиби Аа;
в) белгинин ажыроосуна уй себепкер себеби генотиби аа.

132. Чычкандарда уу-генотибиндеги особдору-боз түстө. Уу-сары УУ-эмбрион учурунда өлүшөт. Сары х боз фенотибиндеги чычкандардын аргындашуусунан кандай муун келип чыгат.

- а) баары боз түстө болот-уу; б) баары сары болот-уу;
в) 3 сары 1 боз-УУ, Уу, Уу, уу; г) 2 сары-Уу, Уу жана 2 боз уу, уу.

133. Түн чүрөк өсүмдүгүндө гүлдөрү ак жана кызыл болушат. Ак х кызыл гүлдүү өсүмдүктөрдүн чаңдашуусунан F₁ муундагы ач кызыл х ак = F₂ гүлдөрү кандай болот?

- а) 50% ак; 50% ач кызыл; б) 75% ач кызыл;
в) 25% кызыл, 50% ач кызыл, 25% ак.

134. Бир гендин эки же андан көп белгилердин өрчүшүнө таасир этиши бул

- а) жеке таасир этүү; б) көптүк, же плейотроптук;
в) эпистаз; г) комплементардуулук.

135. Бир эле белгинин өрчүүсүнө таасир эткен көптөгөн аллелдүү эмес гендердин аракеттенүүсү эмне деп аталат?

- а) трансформация; б) плейотропия; в) криптомерия; г) полимерия.

136. Кайталап аргындаштыруунун мүнөзү:

- а) аргындаштырылуучу организмдерди экөө тең гомозиготалуу;
б) аргындаштырылуучу организмдерди бирөө гетерозиготалуу;
в) аргындаштырылуучу организмдерди бирөө доминанттуу ген боюнча гомозиготалуу болсо экинчиси гетерозиготалуу;
г) аргындаштырылуучу организмдерди экөө тең гетерозиготалуу болушат.

137. Гаплоиддик хромосомалардагы гендердин жыйындысы деп аталат.

- а) аутосома; б) гетерсома; в) ген; г) геном.

138. Тукум куучулук аралык мүнөзгө ээ болгондо, экинчи муундагы аргындардын фенотиби жана генотиби боюнча катышы кайсы;

- а) 3:1; б) 1:2:1; в) 2:2; г) 1:1:2.

139. Кайсы организмдердин самкасы гетерогаметалуу?

- а) кененин; б) майда чымындын;
в) канаттуулардын; г) чегирткенин.

ТУКУМ КУУЧУЛУКТУН МОЛЕКУЛАЛЫК НЕГИЗИ

140. Тукум куучулук деген эмне?

- а) бардык тирүү организмдерде жүрүүчү физиологиялык кубулуш;
б) маалыматты муундан-муунга өткөрүү процессии;
в) түргө мүнөздүү болгон белгилердин сакталышы;
г) белгилеринин укумдан-тукумга сакталып берилиши.

141. Белок молекуласынын мономери кайсы?

- а) аминокислоталар; б) лимон кислотасы;
в) майлуу кислоталар; г) глицерин.

142. Белоктун структурасы жөнүндөгү маалымат эмнеде сакталат?

- а) т-РНК; б) и-РНК; в) ДНК; г) м-РНК.

143. Денатурациядан кийин белоктун кайсы структурасы калыбына келе алат?

- а) биринчилик; б) экинчилик; в) үчүнчүлүк; г) төртүнчүлүк.

144. Эмне себептен белокту синтездегенде аминокислоталардын катары бузулбайт?

- а) ДНК нын кодунда ката жок;
б) м-РНК да ката жок;
в) т- РНК да ката жок;
г) бир эле аминокислотасы бир нече триплеттерден коддолгон.

145. Аминокислоталары бири – бирине эмненин жардамы менен биригет?

- а) атайын ферменттердин таасири аркылуу;
б) т- РНК нын таасири аркылуу;
в) р - РНК нын таасири аркылуу;
г) триплеттердин жардамы аркылуу.

146. Белокту синтездөөчү реакциялардын кыскартылган катары кайсы?

- а) матрицалык белоктун синтезделиши, аминокислотанын р-РНК га биригиши;
б) и - РНК нын синтезделиши, аминокислотанын т-РНКга биригиши;
в) и - РНКнын синтезделиши, аминокислотанын т-РНК га биригиши;
г) м - РНК нын синтезделиши, аминокислотанын и-РНК га биригиши белоктун тизилиши.

147. Белоктун биринчи структурасы жөнүндөгү маалыматты алып жүрүүчү ДНК молекуласынын кесиндиси кандай аталат?

- а) нуклеотид; б) ген; в) триплет; г) аллел.

148. ДНК нын молекуласы канча полинуклеотиддик чынжырдан турат?

- а) 1; б) 2; в) 3; г) 4.

149. Рибосома эмнеден түзүлгөн?

- а) липиддерден; б) углеводдон;
в) белоктон; г) ДНКдан.

150. Белокту синтездөөчү реакциялардын кыскартылган катары кайсы?

- а) матрицалык белоктун синтезделиши, аминокислотанын р-РНК га биригиши;
б) и-РНК синтезделиши, аминокислотанын м-РНК га биригиши;
в) и-РНК синтезделиши, аминокислотанын т-РНК га биригиши, белоктордун тизилиши;
г) м-РНК синтезделиши, аминокислотанын и-РНК га биригиши белоктун тизилиши.

151. Белоктор клетканын кайсы органоидинде синтезделет?

- а) митохондрияда; б) Гольджи аппаратында;
в) рибосомада; г) эндоплазмалык торчодо.

152. Полипептиддер синтезделүүчү цитоплазмалык структураны.....

- а) митохондрия; б) рибосома; в) ядрочо; г) эндоплазмалык торчо.

153. Ядронун кайсы органелласында рибосоманын бөлүкчөсү жыйналат?

- а) ядро кабында; б) ядро ширесинде; в) хромосомада; г) ядрочодо.

154. Рибосома клетка тиричилигиндеги кайсы процесстерге катышат?

- а) углеводдорду синтездөөгө; б) белокту синтездөөгө;
в) майларды синтездөөгө; г) АТФны синтездөөгө.

155. Белоктордун синтези канча этаптан турат?

- а) 4 этаптан; б) 2 этаптан; в) 3 этаптан; г) 5 этаптан.

156. ДНК молекуласы ядронун кайсы бөлүкчөсүндө жайгашкан?

- а) ядро кабында; б) хромосомада; в) ядрочодо; г) ядро ширесинде.

157. ДНК нын экиге ажырашында кайсы фермент катышат?

- а) оксидаза; б) амилаза; в) ДНК – полимераза; г) пектиофитин.

158. Нуклеотиддик түзүлүштөгү ДНКдан РНКга маалыматтын көчүрүлүп жазылышы бул

- а) репликация; б) транслокация; в) трансформация; г) транскрипция.

159. Клеткада ферменттердин синтези кайсы механизм менен башкарылып турат?

а) индукция жана репрессия; б) индукция; в) репрессия; г) реверсия.

160. Клеткадагы нуклеин кислоталары кандай функцияны аткарат?

а) энергия булагы;

б) белокторду ажыратат;

в) углеводдордун синтезин жөндөйт;

г) тукум куучулуктун касиетин сактайт жана аны кийинки муунга өткөрөт, белоктун синтезделишин камсыз кылат.

161. Клетканын кайсы бөлүкчөсүндө гендер жайгашкан?

а) АДФ; б) АТФ; в) РНК; г) ДНК.

162. ДНК да коддолгон белок жөнүндөгү маалымат эмненин жардамы менен рибосомаларга өткөрүлөт?

а) ташуучу белоктор; б) т-РНК; в) р-РНК; г) и-РНК.

163. ДНК нын молекуласында канча ген болушу мүмкүн?

а) 4; б) 20; в) 64; г) бир нече жүз.

164. Кайсы ферменттин таасири астында ДНК нын экинчи чынжыры түзүлөт?

а) ДНК – полимераза; б) ДНК – лигаза; в) амилаза; г) пектиофитин.

165. ДНК нын молекуласынын түзүлүшүнүн моделин кимдер түзгөн?

а) Джеймс Уотсон жана Фернсис Крик; б) Тейлор жана Грин;

в) Т. Морган жана Г. Мендел; г) Н. Вавилов.

166. Аланиндүү транспорттук т-РНК нын триплетинин коду кайсы?

а) ЦАА; б) ЦГА; в) УУУ; г) АЦЦ.

167. Ген жөнүндө түшүнүк.

а) белок синтези жөнүндө информацияны алып жүрүүчү ДНК нын бир бөлүгү;

б) клетканын пайда болушу жөнүндөгү информацияны алып жүрөт;

в) тканды пайда кылуучу информацияны алып жүрөт;

г) органдарды пайда кылуучу информацияны алып жүрөт.

168. Нуклеин кислоталары.....

а) биологиялык полимерлер; б) биологиялык туздар;

в) биологиялык мономерлер; г) эфирлер.

169. Хромосоманы биринчи болуп ким байкаган жана аны хромосома деп атаган?

а) Дж. Уотсон; б) Д. Бикветис;

в) О. Эвери; г) В. Вальдейер.

170.бүт генетикалык информацияны алып жүргүч.

а) ДНК; б) РНК; в) ген; г) аминокислота.

171.тукум куучу маалыматтын бирдиги.

а) хромосома; б) клетка; в) ген; г) ядро.

172. Геном бул

а) диплоиддик хромосомалардагы гендердин жыйындысы;

б) гаплоиддик хромосомалардагы гендердин жыйындысы;

в) хромосомалардагы гендердин жыйындысы;

г) хромосомалардын катары.

ТУКУМ КУУЧУЛУКТУН ХРОМОСОМАЛЫК ТЕОРИЯСЫ

173. Жыныстык хромосомалардагы гендердеги белгилердин тукум кубалоосу бул.....

а) жыныс менен чиркелишкен тукум кубалоо;

б) жыныс менен чиркелишкен эмес;

в) жыныс менен чиркелишкен бирок тукум кубалабайт;

г) жыныстык хромосомалар эмес.

174. Жыныс менен чиркелишкен тукум кубалоого түшүнүк:

- а) бир аутосомалык хромосомадан орун алган гендер, кийинки муунга бирге өтүшөт;
- б) бир хромосомада орун алган гендер, бири – бирине байланышсыз тукум кубалайт;
- в) эркектин же ургаачынын жыныс хромосомаларынан орун алган гендер, ар бир жыныс хромосомаларына чиркелешкен түрдө кийинки муунга өткөрүлөт;

г) жыныс хромосомалардан орун алган гендер, жыныстын аныкталышына таасир этпейт.

175.Хромосоманын генетикалык картасы бул.....

- а) гендердин хромосомада жайланышы; б) хромосоманын конъюгациясы;
- в) кроссинговер; г) хромосомалардын сүрөттөлүшү.

176.Кроссинговер бул

- а) конъюгациянын натыйжасында айрым гендердин орун алмашуусу;
- б) конъюгациянын натыйжасында гендердин орун алмашпайт;
- в) гендердин структурасынын бузулушу;
- г) гендердин катышуусуз жүрүүчү кубулуш.

177.ДНКнын бир бөлүгүнөн, экинчи бөлүгүнө гендер кантип көчүрүлөт?

- а) ферменттердин жардамы менен;
- б) микротехнологиянын жардамы менен;
- в) клетканын өзүнүн органелласынын жардамы менен;
- г) аминокислоталардын жардамы менен.

178.Гендердин ортосундагы аралык кайсы бирдик менен белгиленет?

- а) сантиметр; б) миллиметр; в) метр; г) морганид.

179.Бир түргө таандык гендер, алардын жайланышуу тартиби, алардын арасындагы аралык бул

- а) генетикалык маалымат; б) генетикалык карта;
- в) генетикалык сүрөт; г) диаграмма.

180.Гигант хромосомалары кимдер тарабынан ачылган?

- а) Т. Морган; Т. Пайнтер; б) Г. Мендель; Р. Гук;
- в) Г. Бидла; Э. Татума.

181. Дрозофила чымынын 8 хромосомасы бар, алардын канчасы жыныс хромосома?

- а) бирөө; б) экөө; в) үчөө; г) төртөө.

182. Жыныс боюнча гомозиготалуу организм кайсы?

- а) жыныс хромосомалары окшош эмес;
- б) жыныс хромосомалары окшош;
- в) белгилери ургаачы муун аркылуу тукум кубалайт;
- г) белгилери эркек муун аркылуу тукум кубалайт.

183. Кандай хромосомалар гомологдуу болушат?

- а) формасы боюнча айрымаланган;
- б) гендери боюнча айрымаланган;
- в) көлөмү боюнча айрымаланган;
- г) формасы жана көлөмү окшош гендерди алып жүрүүчү хромосомалар.

184.Эмне үчүн жумуртка клеткасына бир сперматозоид киргенден кийин калгандары жумуртканын ичине өтө албайт?

- а) жумуртка клеткасынын сыртынан килкилдек каптап турат;
- б) уруктануунун кабыгы пайда болот;
- в) сперматозоиддер бири – бирине жабышышат;
- г) сперматозоиддерди жыйнаган «туткучтар» пайда болот.

185. Зиготанын жана анын бластомерлеринин хромосома тобу кайсы?

- а) гаплоиддүү; б) диплоиддүү; в) триплоиддүү; г) тетраплоиддүү.

186.Жыныс менен чиркелишкен тукум куучулукту ким биринчи негиздеген?

- а) Г. Мендель; б) Т. Морган; в) Мичурин; г) Р. Вирхов.

187.Ургаачынын кариотиби эркектикинен эмнеси менен айрымаланат?

- а) хромосоманын санынан; б) аутосоманын формасынан;

в) жыныс хромосоманын формасынан; г) хромосомалардын боелушунан.

188. Уруктануу процесси деп.....

- а) сперматозоиддин пайда болушу;
- б) жумуртка клеткасынын пайда болушу;
- в) сперматозоиддин жумуртка клеткасына кирип экөөнүн ядросунун биригиши;
- г) жыныс клеткаларынын жетилиши.

189. Хромосомалардын гаплоиддүү формасы кантип жазылат?

- а) $1n$ же n ; б) $2n$; в) $3n$; г) $4n$.

190. Моносомик–организм бул диплоиддик хромосома жыйнагында жетишпейт.

- а) эки хромосома; б) бир хромосома; в) үч хромосома; г) төрт хромосома.

191. Тукум куучулуктун чиркелишкен кубулушун ким ачкан?

- а) Г. Мендель; б) Г. де-Фриз; в) Т. Морган; г) Н. И. Вавилов.

192. Чиркелишкен гендер деп,

- а) гомолог хромосомдордон орун алгандарды аташат;
- б) гомолог эмес хромосомалардан орун алгандарды;
- в) бир хромосомалардан орун алгандарды;
- г) бир гаметадан орун алгандарды.

193. Кайсы организмдердин эркеги гетерогаметалуу?

- а) майда чымындын; б) канаттуулардын; в) көпөлөктөрдүн; г) күбөнүн.

194. Атасы гемофилия менен оорубайт. Энесинин дени сак, гетерозиготалуу. Алардын уулу гемофилия оорусу менен ооруйт. Уулуна гемофилия оорусу кимден өткөн?

- а) атасынан; б) энесинен; в) чоң энесинен; г) чоң атасынан.

195. Жынысы боюнча гомозиготалуу организм кайсы?

- а) жыныс хромосомалары окшош эмес;
- б) жыныс хромосомалары окшош;
- в) белгилери ургаачы муун аркылуу тукум кубалайт;
- г) белгилери эркек муун аркылуу тукум кубалайт.

196. Доминанттуу гомозиготалуу генотип....

- а) BB ; б) bv ; в) Cc ; г) aa .

197. Адамдын эркек организмнин жыныс клеткаларындагы хромосомалардын саны.....

- а) $44A+XY$; б) $22A+X, 22A+X$; в) $22A+Y, 22A+X$; г) $44A+XX$.

198. Чиркелишүү кубулушу деген эмне?

- а) 1 хромосомада жайгашкан гендердин биргелешип тукум кубалоосу;
- б) ар түрдүү хромосомада жайгашкан гендердин биргелешип тукум кубалоосу;
- в) 1 хромосомада жайгашкан 2 гендин биргелешип тукум кубалоосу;
- г) хромосомадагы гендердин тукум кубалоосу.

199. Жынысы боюнча гетерозиготалуу организм кайсы?

- а) жыныс хромосомалары формасы боюнча айрымаланышат;
- б) жыныс хромосомалары окшош;
- в) белгилери ургаачы муун аркылуу тукум кубалайт;
- г) белгилери эркек муун аркылуу тукум кубалайт.

200. Адам, сүт эмүүчү жаныбарлар, дрозофилларда кайсы организм гетерогаметалуу?

- а) ургаачы организм; б) эркек организм; в) экөө тең.

№2 МОДУЛЬ
Текшерүү формасы -тест

ТЕСТТИК СУРООЛОР

ӨЗГӨРГҮЧТҮК ЖАНА АНЫ ИЗИЛДӨӨ УСУЛДАРЫ

201.Модификациялык өзгөргүчтүк деп эмнени айтабыз?

- а) абдан сейрек кайталанучу өзгөрүүлөр;
- б) организмдин генотибине таасирин тийгизбеген, үзгүлтүксүз өзгөргүчтүк;
- в) гендердин үзгүлтүктүү өзгөрүүлөрү;
- г) хромосомалардагы үзгүлтүктүү өзгөрүүлөр.

202.Генотиптеги белгилүү белгилердин өзгөрүүсү.....

- а) мутация; б) модификация; в) реакциянын нормасы; г) өзгөргүчтүк.

203.Пластидалык тукум куучулук кайсы организмдерге мүнөздүү?

- а) жаныбарларга; б) өсүмдүктөргө;
- в) козу карындарга; г) микроорганизмдерге.

204.Тооктордо жумуртка берүүнүн тездиги, уйдун сүтүүлүгү, буудайдын данынын массасы, буллар организмдердин кандай белгилерине кирет?

- а) сапаттык; б) сандык; в) ички; г) жалпы.

205. Өсүмдүктүн кайсы органына кеңири нормадагы реакция мүнөздүү?

- а) тамыр системасына; б) жемиштердин типтерине;
- в) гүл формасына; г) жалбырак пластинкасынын көлөмүнө.

206. Эмне себептен полиплоиддик клеткалар пайда болушат?

- а) гендик мутациядан; б) чекиттүү мутациядан;
- в) хромосомалык мутациядан; г) хромосомалар ажырабай калганынан.

207.Өсүмдүктүн кайсы органына кеңири нормадагы реакция мүнөздүү?

- а) тамыр системасына; б) жемиштеринин типтерине;
- в) гүл формасына көлөмүнө; г) жалбырак пластинкасынын.

208.....— бул нормалдуу жолдогу өөрчүп жаткан организмдин өөрчүүсүн кескин чегинтүүсү.

- а) морфоздор; б) мутация; в) кроссинговер; г) трансляция.

209.Өзгөргөн белгилердин орточо санын кайсы тендеме менен табууга болот?

- а) $\frac{x_{\max} - x_{\min}}{\Delta x} =$; б) $P = SRc$; в) $K = Ax100\%$; г) $S = RT \cdot R$

210.Хромосомалардын аберрациясынын түрү бул же тигил себептерге байланыштуу, хромосома бир белгинин үзүлүп кетип, кыскарышынан пайда болот.

- а) дупликация; б) инверсия; в) делеция; г) транслокация.

211. Мутагендер: кофеин, этилуретан, теобромин кайсы нуклеотиддерге таасир этет?

- а) урацил жана цитозин; б) гуанин жана тимин; в) аденин; г) урацил.

212.Гендик мутация кайсы?

- а) хромосомадагы сапаттуу, үзгүлтүктүү өзгөрүү;
- б) геномдун сапаттуу өзгөрүүсү;
- в) ДНК нын бөлүкчөлөрүнүн жоголушу же сапаттуу өзгөрүүсү;
- г) белгилердин үзгүлтүксүз өзгөрүүсү.

213.Организмдин белгилеринин, өрчүү өзгөчөлүктөрүн кийинки муундарга өткөрүп берүүсү бул.....

- а) өзгөргүчтүк; б) тукум куучулук; в) мутация; г) табигый тандоо.

214.Өзгөргүчтүктүн канча түрү бар?

- а) 3; б) 6; в) 4; г) 2.

215. Организмдердин жекече өрчүү процессинде жаңы белгилерди кабыл алуу касиети бул

- а) тукум куучулук; б) тандоо; в) өзгөргүчтүк; г) тукум куучулук.

216. Организмде чөйрөнүн шартынын таасири астында түрдүү фенотиптердин пайда болушу

- а) мутация; б) өзгөргүчтүк; в) модификация; г) табигый тандалуу.

217. ДНК нын эки эселениши бул

- а) дупликация; б) репликация; в) делеция; г) инверсия.

218. «Тукум куучулук өзгөргүчтүктүн гомологиялык катарлары мыйзамы» жөнүндөгү түшүнүк кайсы?

а) генетикалык жактан, теги жакын түрлөрдүн катарлуу, окшош тукум куучулук белгилерди алып жүрүшү;

б) теги жакын түрлөрдүн окшош белгилери болбойт;

в) теги жакын түрлөрдүн окшош белгилери аз;

г) теги жакын түрлөрдүн аллелдүү гендери бар.

219. Тукум куучулук өзгөргүчтүктүн гомологиялык катарлар мыйзамын ким аныктаган?

- а) Г. Мендель; б) Т. Морган; в) Н.И. Вавилов; г) К.А. Тимирязев.

220. Матрицада РНК нын синтезделүү процесси.....

а) трансляция; б) транспазон;

в) транзиция; г) транскрипция.

221. Хромосома аберрациясынын түрүндө андагы гендердин саны өзгөрбөйт, бирок алар өз ордун 180°ка өзгөртөт.

- а) делеция; б) дупликация; в) транслокация; г) инверсия.

222. Хромосома аберрациясынын түрүндө гомологиялык хромосоманын айрым фрагменти башка гомологиялык хромосомага кошулушунун натыйжасында биринчи хромосома кыскарышы экинчисинин карама – каршы өзгөрүшү болот.

- а) дупликация; б) делеция; в) инверсия; г) транслокация.

223. Ата – эне организм менен келерки муунда ошондой эле муундар арасындагы айрыма бул

- а) модификация; б) өзгөргүчтүк; в) тандоо; г) мутация.

224. Полиплоидия мутациянын кайсы тибине кирет?

- а) гендик; б) хромосомалык; в) геномдук; г) пластидалык.

225. Мутациялык өзгөргүчтүк деп эмнени айтабыз?

а) гендердеги, хромосомалардагы спонтандуу, үзгүлтүктүү түрүндөгү өзгөрүүлөр;

б) үзгүлтүксүз өзгөрүүлөр;

в) организмдин генотибине таасирин тийгизбеген өзгөрүүлөр;

г) кайра, кайра кайталануучу өзгөрүүлөр.

226. Полиплоидияга түшүнүк:

а) гаплоиддүү хромосомалык тобу бар клетка;

б) диплоиддүү хромосомалык тобу бар клетка;

в) хромосома тобу бир нече ирет эселенип көбөйгөн клетка;

г) клеткадагы хромосома тобу 2-3 санга көбөйгөн клетка.

227. Жаңы белгилерге ээ организмдерди алууда химиялык заттарды колдонуу мутагенездин кайсы түрүнө кирет?

а) физикалык мутагенез;

б) табигый мутагенез;

в) химиялык мутагенез.

228. Биринчи болуп мутация кубулушун ким изилдеп сүрөттөгөн?

а) Г. Мендель 1865-1890 жылдары; б) Т. Морган 1910-1915 жылдары;

в) Д. Уотсон 1953 жылдары; г) Г. Де Фриз 1901-1903 жылдары.

229. Бир белгинин бир нече гендин таасири астында пайда болушу кандай аталат?

- а) полимерия; б) плейотропия; в) дупликация; г) эпистаз.

230. Гендердин дрейфи бул.....

- а) хромосомалардын санынын кыскарышы;

- б) гендердин орун алмашуусу;
- в) популяциядагы гендердин жыштыгынын өзгөрүшү;
- г) популяциядагы хромосомалардын жыштыгынын өзгөрүшү.

231.Хромосома аберрациясынынтүрүндө гомологиялык эмес хромосомалар арасында гендер орун алышат.

- а) дупликация; б) делеция; в) инверсия; г) транслокация.

232.Эркек стерилдүүлүгүнүн канча түрү бар?

- а) 3; б) 6; в) 4; г) 2.

233.....бул чанда кокустан генотипте өзгөрүүнүн пайда болушу. б.а. чөйрөнүн сырткы же ички факторлорунун таасири менен болуучу хромосомадагы өзгөрүүлөр.

- а) өзгөргүчтүк; б) мутация; в) модификация; г) реакциянын нормасы.

234.Плейотропия бул.....

- а) бир гендин бир нече белгиге таасир этиши;
- б) көп гендин бир нече белгиге таасир этиши;
- в) бир гендин бир белгиге таасир этиши;
- г) көп гендин бир белгиге таасир этиши.

235.Гигант хромосомаларын канчанчы жылы табышкан?

- а) 1938; б) 1806; в) 1706; г) 1881.

236.Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгүн ким биринчи аныктаган?

- а) К. Корренс; б) В. Бэтсон; в) Д. Джонс; г) М. И. Ходжинов.

237. Бир гендин бир нече белгиге таасирдүүлүгү кандай аталат?

- а) полимерия; б) плейотропия; в) дупликация; г) жаңылануу.

238.....- тигил же бул организмдин түрүнүн гаплоиддик хромосомасынын тобунун калдыксыз көбөйүүсүнүн жыйынтыгы.

- а) аллополиплоиддер; б) анеуплоид; в) октасомиктер; г) автополиплоиддер.

239..... – түрдүү хромосомалардын жыйнагынын биригишинин жыйынтыгында пайда болгон организмдер.

- а) анеуплоид; б) автополиплоиддер; в) аллополиплоиддер; г) пентпсомиктер.

240.Хромосомаларынын саны гаплоид болбосо, мындай организмдер организмдер деп аталат.

- а) автополиплоиддер; б) автополиплоиддер; в) тетрасомиктер; г) анеуплоид.

ПОПУЛЯЦИЯ ГЕНЕТИКАСЫ

241.Популяцияда гендер эки жана андан көп аллелдик варианта болсо аны деп атайт.

- а) полиморфтук; б) морфоздук; в) полимердик; г) анеуплоиддик.

242.Белгилүү шартта популяциядагы доминанттык жана рецессивдик аллелдер муундан муунга өтүүдө бойдон калат.

- а) туруктуу; б) туруксуз; в) өзгөрүлөт; г) чегинет.

243.Популяциядагы бардык особдордун генотибинин жыйындысы.....

- а) генофонд; б) геном; в) генотип; г) фенотип.

244.Доминанттык жана рецессивдик аллелдердин жыштыгын кайсы теңдеме менен эсептөөгө болот?

- а) $p+g = 1$; б) $1 - g = p$; в) $p - g = 1$; г) $g + 1 = p$.

245. $p + g = 1$ теңдемеси менен эмне эсептелет?

- а) хромосомалардын жыштыгы; б) гендердин жыштыгы;
- в) генотиптердин жыштыгы; г) доминант жана рецессив аллелдердин жыштыгы.

246.Моногибридик аргындаштыруу боюнча p жана q символдору колдонулат. Анда $2(pq)$ кандай организм?

- а) доминанттуу гомозигота;
- б) доминанттуу гетерозигота;

в) рецессивдүү гомозигота.

247.Моногибридик аргындаштыруу боюнча p жана q символдору колдонулат.

Анда p² кандай организм?

- а) доминанттуу гомозигота;
- б) доминанттуу гетерозигота;
- в) рецессивдүү гомозигота.

248.Моногибридик аргындаштыруу боюнча p жана q символдору колдонулат.

Анда q² кандай организм?

- а) доминанттуу гомозигота;
- б) доминанттуу гетерозигота;
- в) рецессивдүү гомозигота.

249.Популяциядагы гетерозиготалуу генотиптерде жагымсыз аллелдердин болушу бул....

- а) генетикалык жүк; б) гендердин дрейфи;
- в) белгилердин жоюлушу; г) жаңы белгинин пайда болушу.

250.Популяцияда генотиптердин жыштыгын эсептөөдө кимдин теңдемеси колдонулат?

- а) Харди – Вайнберг; б) Л. Стадлер;
- в) А.А. Сапегин; г) Дж Уотсон.

251. $p^2+2pg+g^2 = 1$ теңдеме менен популяцияда эмненин жыштыгын эсептөөгө болот?

- а) гендердин жыштыгын; б) аллелдердин жыштыгын;
- в) генотиптердин жыштыгын; г) фенотиптердин жыштыгын.

АДАМ ГЕНЕТИКАСЫ

252.Генеалогиялык метод

- а) адамдын көбөйүшүн изилдейт;
- б) адамдын санжырасын изилдөөдөн турат;
- в) адамдын генин изилдейт;
- г) адамдын фенотибин изилдейт.

253. Адамдын генетикасын үйрөнүүдө кандай метод колдонулбайт?

- а) генеалогиялык; б) цитологиялык;
- в) гибридологиялык; г) математикалык-статистикалык.

254.Атасы альбинос эмес, энесинин дени сак, гетерозиготалуу. Алардын уулу альбинос. Уулуна альбинос кимден өткөн?

- а) атасынан; б) энесинен; в) чоң энесинен; г) чоң атасынан.

255.Кайсы метод адамдын генетикасын изилдейт?

- а) статистикалык, гибридологиялык, математикалык;
- б) цитологиялык, химиялык;
- в) генологиялык, эгиздик, цитологиялык, популяциялык;
- г) ДНК га анализ методу

256.ХХУ генотибине ээ адамдар (эркектер)- тукумсуз же уруксуз акылы кем болуп жетилет ал..... ооруусу деп аталат.

- а) Клайнфельтера; б) Шеришевский-Тернер; в) кант диабети; г) кургак учук.



257.ХО генотибине ээ адамдар (аялдарда)- тукумсуз же уруксуз акылы кем болуп жетилет ал..... ооруусу деп аталат.

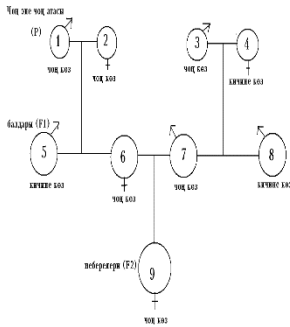
- а) Клайнфельтера; б) Шеришевский-Тернер;
- в) кант диабети; г) кургак учук.

258.Эгер жаңы төрөлгөн баланыны генотибинде 21чи хромосомасы үчөө болуп калса анда ал акылы кем ооруу менен ооруйт.

- а) алты манжалуулук; б) Даун; в) кант диабети; г) кургак учук.

259.Сүрөттө көрсөтүлгөн адамдын кариотиби боюнча кандай оорууга чалдыкканын белгилөөгө болот.

- а) Кургак учук;
б) Шеришевский-Тернер;
в) Даун;
г) Клайнфельтера.



260.Кичине көздүн белгисин алып жүргөн ген(схеманы пайдалангыла)

- а) доминанттык гендом;
б) рецессивдик гендом;
в) жыныс менен чиркелишкен гендом;
г) толук эмес доминантташтыруу.

261.Схемада берилген үй-бүлөлөрдүн кайсы биринин генотибин так аныктоого болбойт.

- а) 1 жана 3; б) 6 жана 7;
в) 6 жана 9; г) 2 жана 9.

262.Схемада берилген үй-бүлөлөрдүн мүчөсүнүн кайсы бири гетерозигота гана болушу мүмкүн?

- а) 1,2,3,7; б) 4,5,8;
в) 1,2,6,7; г) 3,6,7,9.

СЕЛЕКЦИЯ ЖАНА АНЫН ИЗИЛДӨӨ УСУЛДАРЫ

263.Ата – эне формаларына салыштырмалуу биринчи муундун гибриддеринин жашоо жөндөмдүүлүгүн, продуктуулугун жогорулатуу деп аталат.

- а) аутбридинг; б) инбридинг; в) гетерозис; г) аталгандардын баары.

264.Куммулятив полимерияда гибриддер кандай катышты берет?

- а) 3:1 ; б) 9:3:3:1; в) 15:1; г) 1:4:6:4:1.

265.Кийинки жылдары Кыргызстандын селекционерлери жаныбарлардын кайсы породасын түзүшкөн?

- а) уяң жүндүү койлордун породасын;
б) жарым уяң жүндүү койдун породасын;
в) жарым кылчык жүндүү алай породасын;
г) Плимутрок, леггорн породадарын.

266.И.В. Мичурин кайсы максат менен ортомчулук ыкманы пайдаланган?

- а) аргындардагы керектүү белгини тарбиялоо үчүн;
б) кышка чыдамдуулукту тарбиялоо үчүн;
в) өсүмдүктөрдүн жаңы сортун алуу үчүн;
г) аргындашпагандыкты жеңүү үчүн.

267.Клетка инженериясынын багыты кайсы?

а) ДНК нын молекуласындагы гендердин комбинациясын өзгөртүүчү же алардын жаңы комбинациясын түзүүчү багыт;

- б) жаңы касиеттүү жаңы клеткаларды түзүү багыты;
в) химера – организмдерди түзүүчү багыт;
г) организмдердин клонун алуучу багыт.

268.Кайсы аргындаштырууда инбридинг байкалат?

- а) эки түрдү аргындаштырганда;
б) эки тукумду аргындаштырганда;
в) жакын туугандарды аргындаштырганда;

г) тууган эмес организмдерди аргындаштырганда.

269. Өсүмдүктөр сорттору эмне менен мүнөздөлөт?

- а) морфологиялык белгилеринин тукум куучулук өзгөчөлүгү жана түшүмдүүлүгү менен;
- б) экстерьер жана тукум куучулук өзгөчөлүгү;
- в) жалаң гана морфологиялык белгилердин өзгөчөлүгү менен;
- г) жалаң гана белгилердин тукум куучулук өзгөчөлүгү менен.

270. Дрозофил чымынында 8 хромосома болуп анын төртөөсү организмине өткөн.

Бир гана эне организмнин хромосомаларынын гаметада учурашы кайсы убакта болот?

- а) партеногенез болгондо; б) апомиксис болгондо;
- в) андрогенез болгондо; г) партеногенез болбогондо.

271. Н.И. Вавилов канча маданий өсүмдүктөрдүн келип чыгуу борборлорун көрсөткөн?

- а) 6; б) 8; в) 10; г) 7.

272. Куммулятив эмес полимерияда гибриддер кандай катышты берет?

- а) 1:4:6:4:1; б) 3:1; в) 15:1; г) 9:3:3:1.

273. И.В. Мичурин өзүнүн тажрыйбасында кайсы ыкманы колдонгон?

- а) полиплоиддерди алуу;
- б) ата – энесинин белгисин, кийинки муунда сыноо;
- в) ата – энелерди тандоо ыкмасы;
- г) алыскы туугандардын аргындаштыруу, тандоо, ментордун ыкмасы.

274. «Порода» эмне менен мүнөздөлөт?

- а) морфологиялык белгилердин өзгөчөлүгү менен;
- б) тукум куучулук өзгөчөлүгү менен, өзгөчө экстерьер (морфологиялык белгилер) менен, бекитилген отруктуу продуктивдүүлүгү менен;
- в) физиологиялык өзгөчөлүгү менен;
- г) өрчүү, өсүү ж.б. өзгөчөлүгү менен.

275. «Порода» деп эмне аталат?

- а) жасалма жол менен түзүлгөн бир түрдүү үй жаныбарларынын жыйындысы;
- б) жасалма жол менен түзүлгөн бир түрдүү маданий өсүмдүктөрдүн жыйындысы;
- в) өсүмдүк түрлөрүнүн жыйындысы;
- г) жаныбарлар түрлөрүнүн жыйындысы.

276. Кайсы организмдерде полиплоидия көп кездешет?

- а) бактерияларда; б) козу карындарда;
- в) өсүмдүктөрдө; г) жаныбырлырда.

277. Селекциянын негизги ыкмасы кайсы?

- а) ментор;
- б) ортомчулук ыкма;
- в) аргындаштыруу жана тандоо;
- г) тажрыйба аркылуу полиплоиддерди алуу.

278. Кыргызстандын айыл чарбасында пайдаланган полиплоиддүү өсүмдүк кайсы?

- а) пахта; б) кант кызылчасы; в) картошка; г) күн карама.

279. Эмне үчүн жаныбарлардын арасында полиплоиддүү организмдер сейрек кездешет?

- а) жыныстуу көбөйүү жана органдардын тыгыз корреляциясы чектейт;
- б) жаныбарлардын кыймылдуу тиричилиги чектейт;
- в) инстинкт чектейт;
- г) жыныстуу тандалуу чектейт.

280. «Сорт» деп эмне аталат?

- а) бир түрлүү үй жаныбарларынын жасалма жол менен түзүлгөн жыйындысы;
- б) бир түрлүү маданий өсүмдүктөрдүн жасалма жол менен түзүлгөн жыйындысы;
- в) өсүмдүктөр түрлөрүнүн жыйындысы;

г) жаныбарлар түрлөрүнүн жыйындысы.

281. Гетерозис жөнүндө түшүнүк.

а) жакын туугандарды аргындаштыруу;

б) алыскы туугандарды аргындаштыруу;

в) жакын туугандарды аргындаштырганда, биринчи муундагы аргындардын кубаттуулугу;

г) хромосомалардын диплоиддик жыйындысынын эки эселениши.

282. Партеногенз жөнүндө түшүнүк.

а) уруктанбаган жумуртка клеткасынын өрчүшү;

б) уруктанган жумуртка клеткасынын өрчүшү;

в) уруктанбаган жумуртка клеткасын, сперматозоиддин сырткы таасири астында өрчүшү;

г) ядросу алмаштырылган жумуртка клеткасынын өрчүшү.

283. Өсүмдүктөр жана жаныбарлар популяциясынын сырткы фенотиптик белгилерине карап жүргүзүлгөн тандоо.

а) массалык;

б) жекече;

в) тандоого болбойт;

г) тандоонун бардык түрүнө таандык.

284. Кайсы илим селекциянын негизин түзөт?

а) экология; б) цитология; в) генетика;

г) ботаника.

285. Качан жана кайсы окумуштуу жаныбарлардын соматикалык клеткаларын бир – бирине бириктирип, алардын генетикалык информацияны жоготпогондугун белгилеген?

а) Ж. Барский, 1960; б) Т. Моргон, 1921;

в) Г. Мендель, 1865; г) Н.П. Дубинин 1934.

286. Биринчи жолу гендердин химиялык синтездөө жолу менен кайсы окумуштуу качан алган?

а) Ж. Барский, 1960; б) Г. Коран, 1969;

в) Г. Мендель, 1865; г) Н.П. Дубинин 1934.

287. Клетка инженериясынын багыты кайсы?

а) ДНК нын молекуласындагы гендердин комбинациясын өзгөртүүчү же алардын жаңы комбинациясын түзүүчү багыт;

б) жаңы касиеттүү жаңы клеткаларды түзүү багыты;

в) химера – организмдерди түзүүчү багыт;

г) организмдердин клондорун алуучу багыт.

288. «Маданий өсүмдүктөр пайда болгон борборлор» ким аркылуу ачылган?

а) И.В. Мичурин; б) Н.И. Вавилов; в) Н.П. Дубинин; г) П.С. Четвериков.

289. Аутбридинг бул.....

а) жакын тууган особдорду аргындаштыруу;

б) тууган эмес особдорду аргындаштыруу;

в) тууган особдорду аргындаштыруу;

г) түрдүн ичинде аргындаштыруу.

290. Полиплоидия деген эмне?

а) гаплоиддик хромосомалардын санынын артышы;

б) диплоиддик хромосомалардын санынын артышы;

в) хромосомалардын санынын азайышы;

г) хромосомалардын санын бирге азайышы.

291. Жаңы сорттор жана породалар кайсы тандоонун натыйжасында алынат?

а) методикалык; б) табигый; в) багыттуу; г) стабилдештирүүчү.

292. Жаныбарлар селекциясынын негизги ыкмасы кайсы?

а) жаныбарларды колго үйрөтүү; б) инбридинг;

в) гетерозис; г) аргындаштыруу.

293. Өсүмдүктөрдүн жаңы сортторун, жаныбарлардын жаңы породадарын түзгөн тандоо кайсы?

а) табигый; б) сезимсиз; в) багыттуу; г) селекция.

294. Жакын туугандарды кандай натыйжа алуу үчүн аргындаштырат?

а) аргындардын кубаттуулугун жогорулатуу үчүн;
б) адамды кызыктырган белгилерди күчөтүү үчүн;
в) доминанттуу белгилерди басу үчүн;
г) жаңы породадарды алуу үчүн.

295. Кийинки жылдары Кыргызстандын селекционерлери жаныбарлардын кайсы породасын түзүшкөн?

а) уяң жүндүү койлордун породасы;
б) жарым уяң жүндүү койлордун породасы;
в) жарым кылчак жүндүү алай породасын;
г) Плимутрок, леггорн породадарын.

296. Жаңы сортторду, породадарды пайда кылган негизги кыймылдаткыч күч:

а) табигый тандалуу; б) жасалма тандоо;
в) тукум куучулук, өзгөргүчтүк; г) мутациялар.

297. ДНКнын бир бөлүгүнөн, экинчи бөлүгүнө гендер кантип көчүрүлөт?

а) ферменттердин жардамы менен;
б) микротехнологиянын жардамы менен;
в) клетканын өзүнүн органелласынын таасири аркылуу;
г) аминокислоталардын таасири аркылуу.

298. Ген инженериясынын багыты кайсы?

а) жогорку түшүмдүү өсүмдүк сортторун алуу;
б) продуктуулугу жогору жаныбарлар породасын түзүү;
в) ДНКнын молекуласындагы гендердин жаңы комбинациясын түзүп, жаңы баалуу заттарды өндүрүштүк жол менен алуу;
г) жаңы клеткаларды жана алардын жаңы касиеттерин түзүү.

299. Өндүрүштө антибиотиктерди, витаминдерди ж.б. баалуу заттарды кайсы организмдерди пайдаланып алууга болот?

а) микроорганизмдер;
б) эңилчектер;
в) жаныбарлар;
г) өсүмдүктөр.

300. Адамдардын тиричилигинде такай колдонулуучу биотехникалык процесстин жөнөкөй түрлөрү кайсы?

а) аргындаштыруу;
б) тандоо;
в) жеңил индустрияга сырьё алуу;
г) вино чыгаруу, нан бышыруу, быштак алуу, сүттү ачытуу ж.б.

ТУУРА ЖООПТОР

1	Г	46.	а	91.	В	136.	В	181.	б	226.	В	271.	б
2	а	47.	Г	92.	а	137.	а	182.	б	227.	В	272.	В
3	а	48.	В	93.	В	138.	а	183.	Г	228.	Г	273.	Г
4	а	49.	а	94.	б	139.	а	184.	б	229.	а	274.	б
5	а	50.	а	95.	а	140.	В	185.	б	230.	В	275.	а
6	б	51.	а	96.	а	141.	а	186.	б	231.	Г	276.	В
7	а	52.	а	97.	б	142.	б	187.	В	232.	Г	277.	В
8	Г	53.	б	98.	б	143.	а	188.	В	233.	б	278.	б
9	а	54.	а	99.	В	144.	Г	189.	а	234.	а	279.	а
10	а	55.	В	100.	б	145.	а	190.	а	235.	Г	280.	б
11	а	56.	В	101.	б	146.	В	191.	В	236.	а	281.	В
12	а	57.	а	102.	а	147.	б	192.	В	237.	б	282.	а
13	В	58.	Г	103.	б	148.	б	193.	а	238.	Г	283.	а
14	а	59.	б	104.	В	149.	В	194.	б	239.	В	284.	В
15	В	60.	а	105.	а	150.	В	195.	б	240.	Г	285.	В
16	а	61.	б	106.	Г	151.	В	196.	а	241.	а	286.	а
17	В	62.	Г	107.	б	152.	б	197.	В	242.	а	287.	б
18	б	63.	а	108.	а	153.	Г	198.	а	243.	а	288.	б
19	б	64.	В	109.	б	154.	б	199.	а	244.	а	289.	а
20	а	65.	б	110.	а	155.	а	200.	б	245.	Г	290.	а
21	а	66.	В	111.	В	156.	б	201.	б	246.	б	291.	а
22	а	67.	б	112.	Г	157.	В	202.	В	247.	а	292.	Г
23	б	68.	Г	113.	б	158.	Г	203.	б	248.	В	293.	Г
24	б	69.	Г	114.	Г	159.	а	204.	б	249.	а	294.	б
25	б	70.	В	115.	а	160.	Г	205.	Г	250.	а	295.	В
26	Г	71.	а	116.	Г	161.	Г	206.	Г	251.	В	296.	б
27	б	72.	а	117.	В	162.	Г	207.	Г	252.	б	297.	а
28	а	73.	а	118.	б	163.	Г	208.	а	253.	В	298.	В
29	а	74.	а	119.	В	164.	б	209.	а	254.	а	299.	а
30	В	75.	а	120.	В	165.	а	210.	В	255.	В	300.	Г
31	а	76.	б	121.	б	166.	б	211.	б	256.	а		
32	В	77.	б	122.	а	167.	а	212.	В	257.	б		
33	В	78.	а	123.	а	168.	а	213.	б	258.	б		
34	б	79.	а	124.	б	169.	Г	214.	Г	259.	В		
35	В	80.	а	125.	а	170.	а	215.	В	260.	б		
36	В	81.	а	126.	В	171.	В	216.	В	261.	В		
37	а	82.	а	127.	б	172.	б	217.	б	262.	а		
38	В	83.	Г	128.	В	173.	а	218.	а	263.	В		
39	В	84.	Г	129.	В	174.	В	219.	В	264.	Г		
40	Г	85.	Г	130.	б	175.	а	220.	Г	265.	В		
41	а	86.	б	131.	б	176.	а	221.	Г	266.	Г		
42	Г	87.	а	132.	Г	177.	а	222.	а	267.	б		
43	б	88.	а	133.	а	178.	Г	223.	б	268.	В		
44	В	89.	б	134.	б	179.	б	224.	В	269.	а		
45	б	90.	б	135.	Г	180.	а	225.	а	270.	а		

2.1.7. Дисциплинанын окуу-усулдук жана маалыматтык камсыздалышы

Негизги:

1. Г.В. Гуляев. Генетика - Москва «Колос» 1984.
2. Дубинин Н.П. Обүя генетика. - М.: Наука 1976.
3. Иванов В.И. Генетика. Учебник для вузов Издательство: ИКЦ Академкнига-2006.
4. Плиева А.М., Гадаборшева М.А., Дзармотова З.И., Арапиева Л.Г. Учебное пособие по генетике Магас 2017.
5. Иванишев В.В. Учебное пособие по генетике. Для студентов биологических специальностей педагогических вузов - Тула: Издательство ТГПУ им. Л. Н. Толстого. 2006.
6. Петров Д., Генетика с основами селекции. Москва «Высшая школа» 1998.
7. А.К. Кадиев Генетика Лань-2019
8. Попова Л.А., Степанова Т.Ю. Основы генетики в коррекционной педагогике: Учебное пособие Корона-Принт-2014
9. Г. А. Алферова, Г.А. Ткачева, Н.И. Прилипко Генетика. Учебное пособие для академического бакалавриата 2017
10. Крюков В.И. Генетика. Часть 1. Введение в генетику. Молекулярные основы наследственности: Учебное пособие для вузов. - Орел: Изд-во ОрелГАУ, 2006. - 192 с.
11. Иванов В.И. Генетика. М. ИКЦ «Академкнига», 2006г.
12. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. - М.: Техносфера, 2007. - 894 с.

Кошумча:

1. Николай А.К. Генетика человека с основами общей генетики. Руководство для самоподготовки. «Издательство „СпецЛит“», 2009
2. Ващенко Т.Г., Русанов И.А., Голева Г.Г. и др. Учебное пособие по классической генетике Учебное пособие для студентов по агрономическим специальностям. - Воронеж: Изд. ВГАУ им. К.Д. Глинки, 2009. - 147 с. ISBN 978-5-7267-0490-6.
3. Клаг У., Камингс М. Основы генетики. – М.: Техносфера, 2007. – 894 с.
4. Эвелина Каминская. Обүя генетика. Учебное пособие Высшая школа. 1982
5. Генетика: учебник для вузов / под ред. В.И. Иванова. - М.: Академкнига, 2006. - 638 с. 4.
6. Жимулев И.Ф. Общая и молекулярная генетика. - Учебное пособие для вузов. 4-е издание. - Новосибирск: изд-во НГУ, 2007. - 470 с.
7. Шевченко В.А. Генетика человека / В.А. Шевченко. - М.: Изд-во Москов. ун-та, 2002.
8. Хедрик Ф. Генетика популяций / Ф. Хедрик. - М.: Техносфера, 2003.
9. Фогель Ф. Генетика человека / Ф. Фогель, А. Мотульски. - М.: Мир, 1990.
10. Щелкунов С.Н. Генетическая инженерия / С.Н. Щелкунов. - Новосибирск: Сиб. Унив. изд-во, 2008.

2.1.8. Дисциплинанын материалдык-техникалык жактан камсыз болушу

«Генетика» дисциплинасы ТТФнын «Биология» кафедрасынын 209 аудиториясында өткөрүлөт.

Лаборатория сабактарды өтүү үчүн заманбап каражаттар, усулдук колдонмолор, приборлор, химиялык реактивдер, аппараттар, буклеттер, стенддер слайд, видеофильмдер, таблицалар, проектор, интерактивдүү доска менен жабдылган.

Техникалык каражаттар

№	Аталышы	Саны/даана
	Компьютер “Pentium III”	1
1.	Лазер принтери	1
2.	Фотоаппарат	1
3.	Маркедик доска	3

4.	Интерактивдик доска	1
----	---------------------	---

Лабораториялык каражаттар

№	Аталышы	Саны/даана
1.	Спиртовка	12
2.	Лупалар жыйнагы	12
3.	Жабуучу айнек	4 коробка
4.	Бинокляр БИС-10	1
5.	Микроскоп anilyd	1
6.	Микроскоп (электрический)	3
7.	Микроскоп Биолам	4
8.	Скальпель	12
9.	Өлчөө колбасы	10
10.	Пробирка	50
11.	Шпатель	10
12.	Пинцет	20
13.	Термостат	1
14.	Суу баниясы	2
15.	Петри чөйчөкчөсү	10
16.	Секундамер	2
17.	Компас	6
18.	Штатив	4
19.	Колба	20
20.	Химиялык стакан	20
21.	Пипетка	50
22.	Предметметтик ийне	50
23.	Фарфор чөйчөкчөсү	10
24.	Уруктардын коллекциясы	2
25.	Жемиштердин коллекциясы	2
26.	Гербарий	100
27.	Химиялык реактивдер	70
28.	Плакат, таблицалар	48

2.2. Дисциплинанын мазмуну (модуль боюнча)

ЛЕКЦИЯЛЫК САБАК

№1 Модуль

№1. Лекция. Киришүү. Тукум куучулуктун жана өөрчүүнүн цитологиялык негизи. Көбөйүү (1 саат)

План:

1. Генетика илиминин биология илимдеринин арасындагы орду.
2. Генетика илимини жана анын тарыхы.
3. Генетиканын изилдөө методдору жана негизги тармактары.
4. Клетканын түзүлүшү жана химиялык курамы.
5. Жыныссыз көбөйүү. Митоз.
- 5.1. Эквациондук бөлүнүү.
- 5.2. Хромосомдун морфологиясы.

1. Генетика илиминин биология илимдеринин арасындагы орду.

Генетика тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн мыйзам ченемдүүлүктөрүн окутуучу биологиянын бир тармагы, башка илимдер сыяктуу эле өзүнүн изилдөө усулдары бар. Алардын негизгилери: гибридологиялык, цитологиялык, онтогенетикалык усул. Генетика - селекциянын теориялык негизи.

Тукум куучулук - организмдин белгилерин өрчүү өзгөчөлүктөрүн кийинки муундарына өткөрүп берүүсү. Тукум куучулук өзгөргүчтүктү күзөтөт. Көбөйүү мезгилинде сакталган бир белги кийинкисинде пайда болуп отурат. Жаңы белгилер да пайда болот. Тукум куучулук жана өзгөргүчтүк дайыма көбөйүүдө бирге болот. Көбөйүү тукум куучулук менен гана байланышта болбостон өзгөргүчтүк менен да байланышта. Тукум куучулук жана өзгөргүчтүк жөнүндөгү илим генетика деген наам алган. Генетика грек тилинен **geneticos** которгондо **келип чыгышына байланыштуу** дегенди түшүндүрөт. Өсүмдүктөрдөгү жана жаныбарлардагы тукум куучулук жана өзгөргүчтүктөргө бир канча жогоруда айтып өткөн окумуштуулар көңүл буруп келишкен. Мендель генетиканын негиз салуучусу болуп калды. Анын иши жүз жылдарды камтыш керек болчу. Ошондуктан анын иши анча аныкталбай, бааланбай көпкө токтоп калды. XIX кылымдын 100- жылдарында ар кайсы өлкөлөрдө тукум куучулуктун табышмагын табуу селекциянын ишин жөнгө салууда ар кандай размердеги өсүмдүктөр менен иштей башташты. Акыркы жыйынтыгы чыгып Менделдин жүргүзгөн тажрыйбалары жана байкоолору туура экендиги келип чыкты. Мендель чыгарган жыйынтыкка келип такалды.

2. Генетика илимини жана анын тарыхы.

Ойчулдар жана окумуштуулар укумдан-тукумга тукум куучулук касиеттин берилишин жана организмдин калыптанышын байыртадан эле ойлонушуп келишкен. Бирок, көп убакыт жүргүзүлгөн байкоолор тукум куучулук жана өзгөргүчтүктү так аныктай алган жок. Окумуштуулар так белгилүү өзгөргүчтүктү көрсөтө алган жок. Болгону ой жүгүртүү менен гана чектелген. Тукум куучулук жана өзгөргүчтүк көп окумуштуулардын көңүлүн бурган. Тукум куучулук жана өзгөргүчтүктүн жаңы багыты пайда болгон. Ал «эксперименталдык генетика» деп аталган. Эксперименталдык генетиканын материалдары акыл көрөгөчтөрдүн жана туура эмес багыт берген өкүлдөрдүн ойлоруна каршы чыкты.

Эксперименталдык генетиканын өкүлү Россия илимдер академиясынын өкүлү Йозефа Готлиба Кельрейтера (1773-1806). Ал кеңири изилдөө жүргүзүп, особдордо мурунку түрүнөн бир канча белгилери менен айрымаланганын байкаган жана тамекинин түр аралык гибриддин алган.

Француз ботаниги Шарль Нодэн (1815-1899) көп тажырыйбаларды жүргүзгөн. Ар түрдүү өсүмдүктөрдөн өзүнчө гибриддерди алууга жетишкен. Бул иши үчүн француз

академиясынын чоң алтын медалы менен сыйланган. Жаңы изилдөөлөрүн өз сочинениесинде жазып кеткен.

Тукум куучулуктун негизин Грегор Мендель өсүмдүктөрдү чаңдаштыруу менен түшүндүргөн. Ал буурчак өсүмдүгүндө тажрыйба жүргүзүп, бул өсүмдүктүн бири-бири менен айрымаланган тукум куучу белгиси байкалган жана көптөгөн сорттору бар экендиги аныктаган. Өзүнүн мыйзамдарын чыгарган. Ошондой эле америкалык окумуштуу Гент Морган тукум куучулуктагы хромосомалык теорияны иштеп чыгышы да генетиканын андан ары өрчүп өнүгүшүнө чоң түрткү берди. Морган жана анын окуучулары тажрыйба жүргүзүп, жыйынтыгында тукум куучу фактор бул ген, ал хромосоманын чоң эмес участкасында жайгашканын түшүндүргөн. Бул изилдөөлөрдүн негизинде Т. Морган төрт мыйзам иштеп чыккан.

Жандуу материя тынымсыз муун алмашуу менен болот. Жашоо көбөйүү менен көбөйүү тукум куучулук менен тынымсыз байланышта. Муун биринчи муунга окшош келет. Балдар ата-энесине өтө окшош жана тыкыр окшобогону болбойт, кандайдыр бир жагынан окшош болот.

1900-жылы генетиканын туулган жылы катары каралып калды. Менделдин мыйзамдары кабыл алынды. Демек, генетика тукум куучулук жана өзгөргүчтүктү окутуучу биологиянын бир тармагы. Адам дайыма жандуу жаратылышты башкарууну жакшы көрүп келген организмдин адаптацияланышын жекече өрчүшүн санынын башкарылышы ж.б. демек биологиянын башка тармактарына караганда тукум куучулук жана өзгөргүчтүк жөнүндөгү суроону генетика илими чечет. Ошентсе да байыркы окумуштуулар Демокрит, Аристотель, Платон, Гиппократ жумуртка клетка жана сперманын катышуусунда организмдин бардык бөлүктөрү калыптанат жана ата-эненин белгилери көз карандысыз кийинки муунга берилет деп эсептешкен.

Генетика тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн мыйзамдарын окутат. Белгилердин укумдан-тукумга берилиши көбөйүүдө ишке ашат. Жыныстык көбөйүүнүн негизинде жаңы муундар уруктануунун натыйжасында пайда болот. Тукум куучулуктун материалдык негизи жыныс клеткаларында болот. Жыныссыз же болбосо вегетативдик көбөйүүдө жаңы муундар бир клеткалуу споралардан, же көп клеткалуулардан өрчүшөт. Көбөйүүнүн бул формаларында да муундардын ортосундагы материалдык негиздери клеткада болот.

Өзгөргүчтүк - организмдин жекече өрчүү процессинде жаңы белгилерди кабыл алуу касиети. Өзгөргүчтүктүн негизинде особдор бири-биринен түрдүн чектеринде айрымаланышып турушат.

Тукум куучулук жана өзгөргүчтүк организмдердин карама-каршы бир жагынан өз ара байланышкан касиеттери болот. Тукум куучулуктун аркасында түрдүн бир тектүүлүгү сакталат, өзгөргүчтүктө болсо тескерисинче түрдү бир тектүү кылбайт белгилерин өзгөртөт.

Бир түргө кирген особдордун бири-биринен болгон айрымасы организмдеги тукум куучулуктун материалдык негизинин өзгөрүшүнө байланыштуу болушу мүмкүн. Өзгөргүчтүк тышкы шарттарга да байланыштуу болот.

Генетиканын башкы маселеси- адам баласына керектүү болгон породааларды, сортторду алуудагы тукум тукум куучулукту жана өзгөргүчтүктү башкаруучу методдорду иштеп чыгуу.

3.Генетиканын изилдөө методдору жана негизги тармактары.

Генетика илиминин башка илимдер сыяктуу эле өзүнүн методдору бар. Алардын негизгилери:

1.Гибридологиялык метод.

Генетиканын негизги методу: Бул методдо белгилери боюнча айрымаланган ата-эне формаларын аргындаштырып, изилденген белгилердин кийинки муундарда пайда болушун изилдөө. Гибридологиялык метод Г.Менделдин ишинен кийин генетиканын эң негизги методдорунан болуп эсептелет. Мендель өсүмдүктөргө тажырыйба жүргүзгөн. Ал өсүмдүктүн көптөгөн белгилеринин ичинен бири-бирине карма-каршы келген бир же бир нече жуп белгилерди бөлүп алып, алардын кийинки муундарда кезигишин күзөткөн. Бардык особдордогу изилденген белгилердин болушу Менделдин тажырыйбасынын мүнөздүү

белгиси болгон. Демек, бул жыйынтык тукум куучулукта белгилүү бир сандык мыйзам ченемдүүлүктүн бар экендигин далилдөөгө мүмкүндүк берет.

2.Цитологиялык метод.

Организмдин көбөйүүсүндө белгилердин берилишиндеги клетканын түзүлүшүн үйрөнүү жана клеткалык деңгээлде изилдөө. Ушул методдун негизинде хромосомалардын түзүлүшүн үйрөнүүдө жаңы илим- цитогенетика пайда болду.

3.Онтогенетикалык метод.

Бул метод айлана-чөйрөнүн ар кандай шарттарында организмдин жекече өрчүүсүндө (онтогенез) гендердин таасир этүүсүн үйрөнүүдө колдонулат. Биология жана генетика илимдеринин өрчүшүнө Ч.Дарвиндин окуусу чоң таасирин тийгизди. Ал эволюциянын жана селекциянын негизин тукум куучулук, өзгөргүчтүк тандоо түзөрүн көрсөткөн.

4.Биохимиялык метод.

Бул метод организмдердин жүрүүчү биохимиялык процесстердин өзгөчөлүгүн жана укумдан тукумга берилишиндеги маанисин үйрөтөт.

Генетиканын өөрчүү этаптары үчкө бөлүнөт.

1.Менделдин тукум куучулук мыйзамдарынын ачылышы. XX кылымдын 10-жылдарын камтыйт.

2.Тукум куучулуктун материалдык негизин түзүүгө байланыштуу башкача айтканда хромосомалык теориянын ачылышы. Генетиктер: Т.Бовери (1902-1907) жана У.Сэттон жана Э.Вильсон хромосомалык теорияга түшүндүрмө беришкен. Негизги түшүнүктү америкалык генетик Т.Морган баса белгилеп көрсөткөн. Ал дрозофил чымынына тажырыйба жүргүзүү менен түшүндүргөн.

3.Бул этап он жылдап мурунку генетиканын өөрчүшүн камтыйт. Илимдин өнүгүшүн изилдөө тактыгы менен белгиленет. Химия, математика, кибернетика, электрондук микроскопия, баарын аныктоого мүмкүндүк берет. Микроорганизмдер менен иштөө М: бактериялар, козу карындар кыска убакта бир нече жолу көбөйүшөт. Демек, мурда чечилбеген бир канча маселелер чечиле баштады.

Генетика селекциянын теориялык негизи.

Генетиканын негизги тармактары: микроорганизмдердин генетикасы, биохимиялык генетика, молекулалык генетика ж.б.

4.Клетканын түзүлүшү жана химиялык составы.

Бардык организмдин клеткасы бир бүтүн тирүү система болуп саналат. Клетка өз-ара байланышкан үч бөлүктөн турат. Чел кабыктан, цитоплазмадан жана ядродон турат.

а) Клетканын биосинтези.

Клетканын химиялык составы татаал жана өтө ар түрдүү. Клетканын составына органикалык эмес жана органикалык заттар кирет, клетканын составы бир канча муунга чейин сакталат. Составынын сакталып калышы клетканын биосинтезине байланыштуу болот. Ал татаал органикалык кошулмалардын эки группасынын нуклеин кислоталары жана белоктордун өз ара таасири менен аныкталат. Белоктор бүт клеткадагы химиялык айланууларга катышат. Ошол эле мезгилде нуклеин кислоталары клетканын көбөйүүсүндө белоктордун ар түрдүүлүгүн камсыз кылат.

Көпчүлүк белоктордун кызыктуу өзгөчөлүгү клеткага келүүчү жаңы клетканы түзүүчү химиялык реакцияларды ферментативдик башкаруусу менен бүтөт. Мындай белок – ферменттер ар түрдүү углеводдорду, майларды, аминокислоталарды, витаминдерди ошону менен кошо эле бир канча химиялык бирикмелердин синтезин камсыз кылат. Белоктордун санынын көп болушуна карабай алардын баары жаңы клетка үчүн ферментативдик реакцияны камсыз кылат. Белоктордун ферментативдик касиети химиялык түзүлүшүнөн көз каранды болот. Белоктордун молекуласы жана абдан чоң молекулалык салмакка ээ гетрополимер. Белоктордун составына ондоп, жүздөп, мономерлер кирет, аминокислоталардын калдыктары. Азыркы мезгилде 20 аминокислоталар белгилүү негизинен белоктордун составына киришет: булар аланин, глицин, изолейцин, пролин, фенилаланин, тирозин, триптофан, серин, треонин, цистеин, метионин, аргинин, гистидин, лизин, аспарагин, аспарагин кислотасы, глутамин

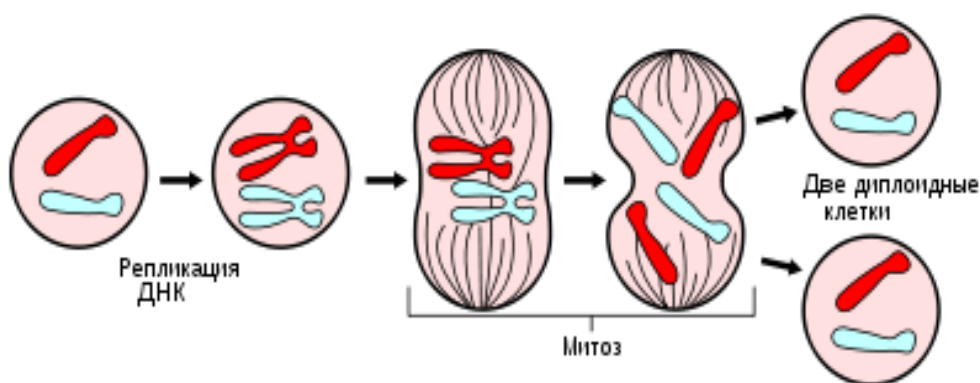
кислотасы, глутамин, лейцин жана валин. Аминокислоталар бир эле мезгилде COOH кислоталык группаны жана NH₂ шөлчтук группаны алып жүрөт өз ара оңой кошулуп полипептиддерди жана белокторду пайда кылышат.

Белоктор бири-бири менен составына кирген аминокислоталарынын калдыгынын саны менен, аминокислоталарынын сапаттык составы, аминокислоталарынын жайланышы белокторду жана полипептиддердин составына кирши менен айрымаланышып турат.

Нуклеин кислоталары гетрополимерлерге кирет өтө чоң молекулалык салмакка ээ. Нулеин кислоталары ядронун ширесинен табылган, биологиялык мааниси өтө чоң, нуклеин кислоталары тукум куучулук касиетти сактайт жана укумдан тукумга берүүдө негизги ролду ойнойт. Нуклеин кислоталары белоктун синтезделишин камсыз кылат. Нуклеин кислоталары белоктордой ферментативдик касиетке ээ эмес. Организмдин тукум куучулук жана өрчүү процессинде эки нуклеин кислоталары чоң ролду ойнойт. Ага – дезоксирибонуклеин кислотасы (ДНК) жана рибонуклеин (РНК) кирет. ДНК ядродо жайгашкан хромосомада ДНК тукум куучулук информацияны энелик клеткадан кыздык клеткага, жыныстык көбөйүүдө бир организмден кийинки организмге ташуучу же алып жүрүүчү биологиялык ролду ойнойт. ДНКнын молекуласы бири-бирине спиралдай буралган жипче түрдө болот. Туурасы өтө эле кичине узуну бир нече эсе чоң болот. Туурасы 2 нм узуну 200 нм. ДНКнын молекуласынын массасы эбегейсиз чоң. Себеби ДНКнын молекуласын бойлото бир канча белоктун молекуласын жайгаштырууга болот. ДНКнын ар жипчеси полимер нуклеотиддери мономер болуп саналат. Нуклеотиддин химиялык составы үч заттын калдыгынан турат: азоттуу негизден, углеводдон (моносахарид-дезоксирибоза) жана фосфор кислотасынан турат. ДНК нуклеотиддердин төрт түрүнүн биригишинен пайда болот. Нуклеотиддердин төртөөндө тең углевод менен фосфор кислотасы бирдей болот. Нуклеотиддер азоттуу негиздери боюнча айрымаланат ошого жараша аталат: эки пуриндер – аденин жана гуанин жана эки примидинден – тимин жана цитозинден турат.

5.Жыныссыз көбөйүү. Митоз.

Көбөйүү тиричиликтин негизи. Тукум куучулук касиетти биринчи муундан экинчи муунга ДНКнын молекуласы алып жүрөт. Жыныссыз көбөйүүдө мурунку клеткадан бөлүнгөн жаңы клетка пайда болот. Организмдин көбөйүү формалары ар түрдүү жана өтө татаал. Эукариоттук клеткалардын бөлүнүшүүн негизги ыкмасы – митоз. Көбөйүүнүн эки түрү бар митоз жана мейоз. Жыныссыз көбөйүү митоз жыныстык көбөйүү мейоз демек, жыныстык клеткалардын пайда болушу мейоз..



5.1.Эквациондук бөлүнүү.

Жыныссыз көбөйүүдөгү бир канча жөнөкөй тукум куучулук тиби мында организмде тукум куучулук касиет сакталып калат. Бул тукум куучулукту сактап калуучу клетканын эквациондук бөлүнүү формасы латын тилинен которгондо бирдей дегенди түшүндүрөт. Мында ядродо ДНКнын молекуласы сандык жана сапаттык жактан толук сакталат. Эквациондук клетканын бөлүнүшү митоз менен тыгыз байланта. Митоз бир нече фазадан

турат: интеркинез, профаза, метафаза, анафаза жана телефаза. Даярдык мезгили интеркинез б.а. ДНКнын молекулалары эки эселенгендин кийин гана клетка митозго киришет. Клеткалардын бөлүнүүгө даярдыгы интерфаза мезгили деп аталат. Интерфазанын орто ченинде ДНКнын синтезделиши, ДНКнын эки эселенгенден кийин клетка бөлүнүүгө киришет. Митоздо 4 фаза : профаза, метафаза, анафаза, телефаза болот.

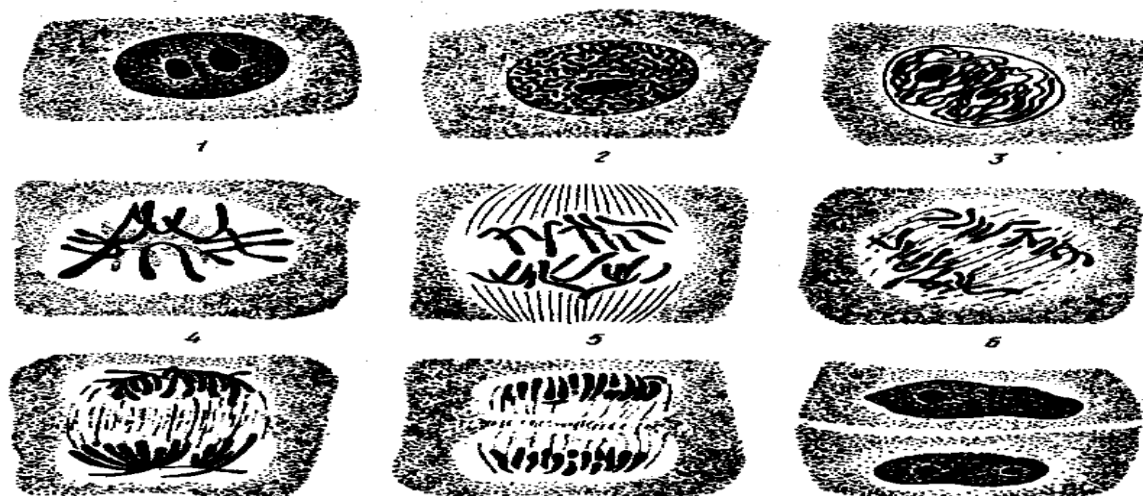
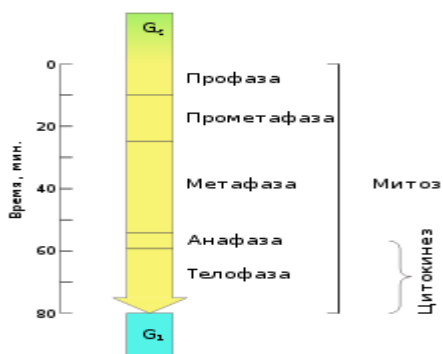


Рис. 1. Схема митоза в клетках кончика корешка лука (*Allium cepa*):
1— интерфаза; 2, 3—профаза; 4—метафаза;
5, 6— анафаза; 7, 8 —телофаза; 9 — образование двух клеток,

1. Профаза убагында ядродо ичке жипчелер пайда болот. Бул жипчелер хромосомалар. Профазада алар спиралдашып, кыскарып, жооно баштайт. Микроскоптон жакшы көрүнүп калат. Профазанын аягында борборлор уюлдарга ажырап, ядролук чел кабык жок болуп ядрочо ээрип хромосомалар цитоплазмада эркин жайгашып калат. Хромосомалардын ар бири ДНК спирал болуп оролгон эки жипчесинин (молекуласын) түзөт, аны хроматиддер же жаш хромосомалар деп аташат.

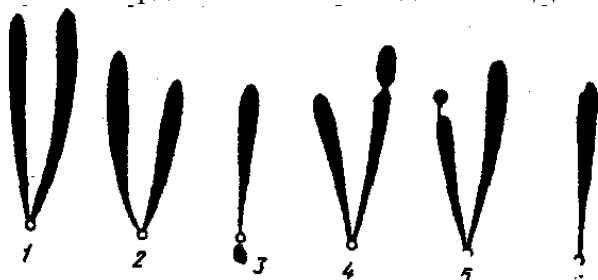
Митоздун узактыгы. Клетканын тиричилик циклинде митоз интерфазага караганда бир кыйла кыска убакытты ээлейт. Көпчүлүк клеткаларда митоз процессинин бардыгы 1-2 саат убакытты алат. Интерфаза узак.



5.2. Хромосоманын морфологиясы.

Хромосоманын морфологиясын түшүндүрүүдө татаал гүлдүүлөрдүн тамыр учунан ткан алып аны изилдөө менен түшүндүрүүгө болот. Мисалыга алты түрү менен танышабыз. Пластикада эки чоң хромосоманы бөлүп кароого болот. (А хромосомасы), эки кичинекей хромосомалар (С хромосомалар) жана орто хромосомалар (Д хромосомалар). Бул хромосомалар бири-биринен көлөмү менен гана эмес формасы жана биринчилик экинчилик муундагы менен да өзгөчөлөнөт. Ар бир типте эки хромосоманын болуп калышы кокустук эмес, бардык организмдер жыныстык жол менен көбөйүшөт. Зигота пайда болот. Эки

клетканын жыныстык клеткалардын кошулушунун негизинде. Ар бир бөлүнүүдөгү хромосомага салыштырмалуу эки эсе кичине болот. Жыныс клеткасындагы хромосомалык жыйнак жөнөкөй же гаплоиддик хромосоманын жыйнагы деп аталат. Хромосомалардын саны жана формасы эркектик жана ургаачылык жыныстык клеткаларда бирдей болгон, зигота эки ядронун кошулушунан эки жыныстык клетканын кошулушунан пайда болот. Мында жаңы хромосомалардын жыйнагы пайда болот. Демек диплоиддик жыйнак п.б.



- I – бирдей ийиндүү;
- II- жеңил бирдей эмес ийиндүү;
- III- чукул бирдей эмес ийиндүү;
- IV – V – айры баштуу;
- VI- бисквит сымал.

Хромосомалар муунакчалары боюнча да бөлүнөт: бирдей ийиндүү, жеңил бирдей эмес ийиндүү, чукул бирдей эмес ийиндүү, айры баштуу, бисквит сымал. А хромосомалар - чукул бирдей эмес ийиндүү. С жана Д хромосомалары – айры баштуу абдан кичинекей.

№2 Лекция. Жыныстык көбөйүүнүн цитологиялык негиздери (1 саат)

План:

1. Мейоз жана анын биологиялык мааниси.
2. Жаныбарлардагы жыныстык көбөйүү.Серматогенез.Овогенез.
3. Өсүмдүктөрдөгү жыныстык көбөйүү. Микроспорагенез, мегаспорагенез.

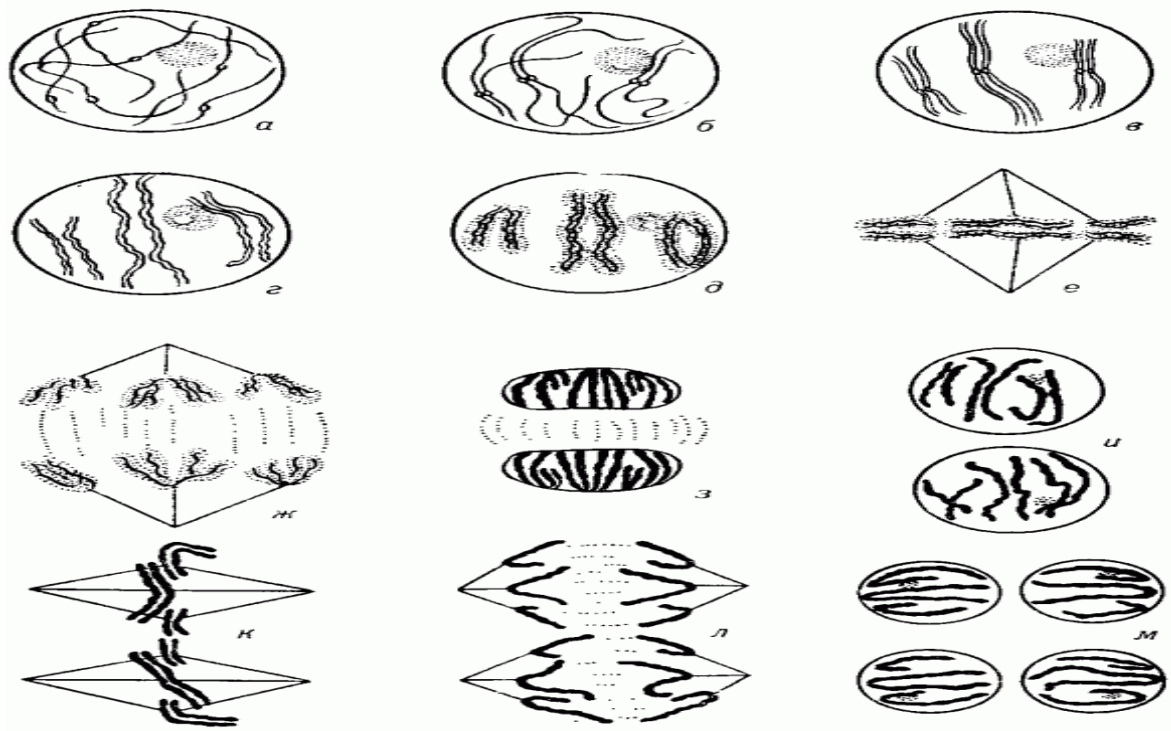
1.Мейоз жана анын биологиялык мааниси.

Жыныстык көбөйүүдө аталык жана энелик особ катышат. Алардын ар биринин жыныс органдарында жыныс клеткалары гаметалар пайда болот. Энелик жана аталык гаметалар кошулушуп зигота же уруктанган жумуртка клеткасын пайда кылат.

Эукариоттук клеткадагы хромосоманын структурасы дезоксирибонуклеин кислотасын (ДНК) жана белок анча чоң эмес өлчөмдөгү хромосомдук РНКдан турат. ДНК молекуласы терс зарядды алып жүрөт, белок болсо оң зарядды алып жүрөт. Белокторду гистондор деп аташат. ДНКнын белоктор менен болгон комплексин хроматин деп аташат. Белок молекулалары хромосоманын калыңдыгын көбөйтүп же күчөтүп ДНКнын коргоочу оболочкасын түзөт. Белок менен ДНКнын өз ара байланышы терең изилдене элек. ДНКнын калыңдыгы 2 нм.

Мейоз (грек тилинен которгондо meiosis- азаюу)- хромосомалардын диплоиддик (2n) жыйынынан хромосомалардын (n) жыйынына чейин ядронун бөлүнүү формасы. Демек, жыныс клеткаларынын жетилген убагында бөлүнүшү митоздон айрымаланып, мейоз деп аталат. Жыныс клеткаларында хромосомалардын жыйнагы болот да, ДНКнын да саны жартыдан болот.

Хромосомалардын санын эки эселениши жыныс клеткаларынын жетилүү процессинде жүрөт. Жетилүү мезгилиндеги же зонасындагы эки жолку бөлүнүү мейоздун эки бөлүнүшү болуп саналат.



Мейоздун стадияларынын жалпы схемасы: а - лептонена; б - зиготена; в - пахитена; г - диплотена; д - диакинез; е - метафаза I; ж - анафаза I; з - телофаза I; и -интеркинез; к - метафаза II; л - анафаза II; м - телофаза II.

Мейоздо да 4 фаза болот.

Интерфаза I.

Клетканын көлөмү чоңоюп органеллалардын репликациясы жүрөт. Демек, ар бир хромосома центромера менен бириккен хроматиддерден турат.

1. Профаза-I.

Профазада өз кезегинде 5 стадияга бөлүнүп кетет.

- лептонема;
- зигонема;
- пахинема;
- диплонема;
- диакинез.

Мында хромосомалардын тынымсыз өзгөрүүсү жүрүп отурат.

Хромосомалар кыскарып, өзгөчө структурага ээ болуп калат. Бир нече организмдерде алар мончок тизилген жип сымал болуп калат. Мончок сымал орунду хромомерлер деп аташат. Хромомерлер - бул хромосомалык материалдын өтө күчтүү спиралдашкан жери.

Аталык жана энелик клеткалардын ядросунан келүүчү гомологиялык хромосомалар бири-бирине жакындашып конъюгацияланат. Бул хромосомалар бирдей узундукта болуп, центромерлери да дал келип, бирдей сандагы гендерди кармашат. демек хромосомалар конъюгацияланат.

В.Бивалентти түзгөн жуп гомологиялык хромосомалар бирин-бири түрткөндөй ажырашат. Мында ар бир хромосома эки хроматидден тургандыгы ачык көрүнөт. Хромосомалар ошондой болсо да бир канча жеринен бири-бири менен байланышта. Ушул байланышкан точкаларды хиазма деп аташат (грек тилинен которгондо **chiasma - перекрест**). Ар бир хиазмада хроматиддин участоторунун алмашуусу жүрөт. Натыйжада бир хромосоманын гени (М: аталык А,В, С) экинчи баша хромосоманын гени (энелик а,в,с) менен жаңы гендик комбинация жүрөт. Бул процесс кроссинговер деп аталат. Кроссинговерден кийин гомологиялык хромосомалар ажырабастан анафазага чейин калат.

Г.Гомологиялык хромосомалар бирин-бири түртүп, биваленттер ар түрдүү формада болуп калат. М: крест, шакек.

Метафаза I

Биваленттер экватор сызыгына жайгашып, метафазалык пластинканы пайда кылышат. Центромералар клеткалардын уюлдарынан жипчелери менен байланышып бирдей бири-биринен алыстыкта турушат. Бири өйдөдө бири төмөн.

Анафаза I

Анафазада центромерлер бири-биринен алыстап уюлдарга тартыла баштайт.

Телефаза I

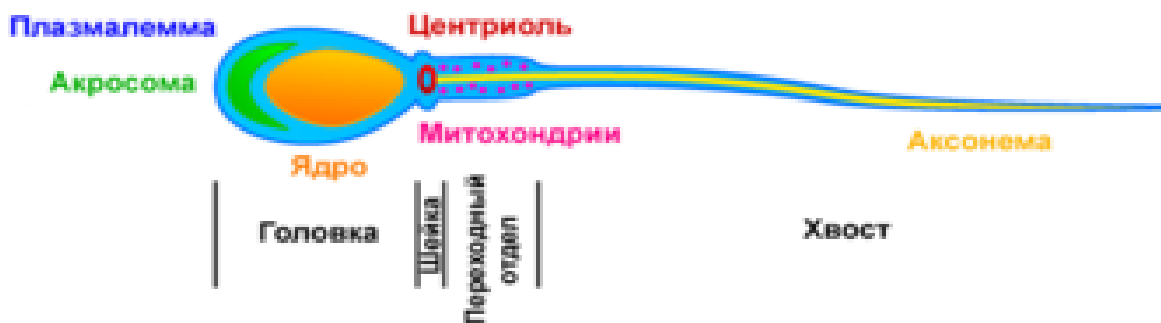
2 гаплоиддик клетка пайда болот.

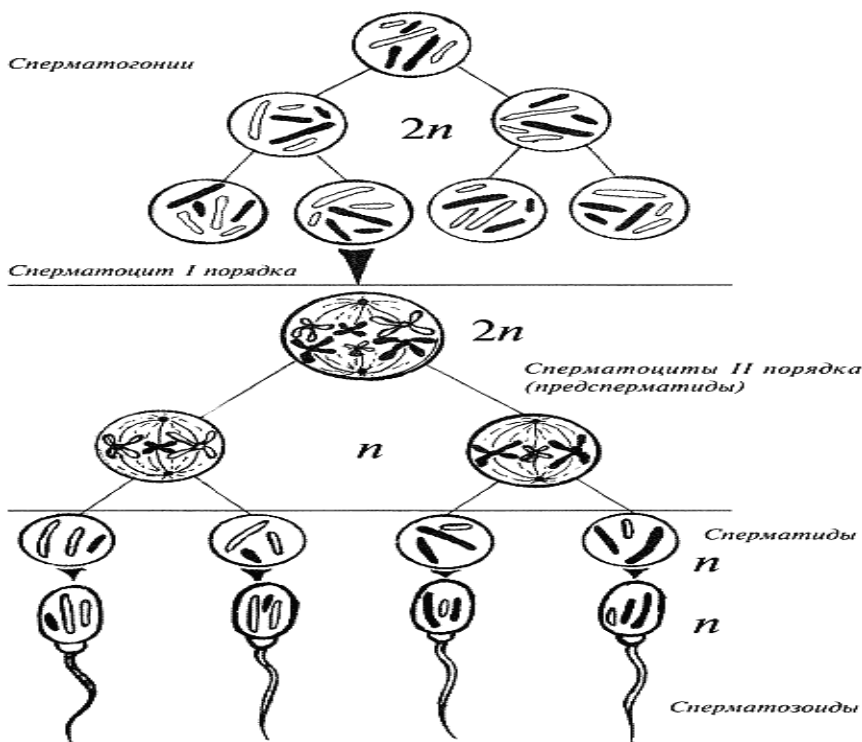
Интерфаза II

Бул стадияда жаныбарлардын клеткасында гана байкоого болот. S фазасы жок жана ДНКнын репликациясы болбойт. Митозду кайталайт.

2. Жаныбарлардагы жыныстык көбөйүү. Сперматогенез.

Көп клеткалуу жаныбарларда жыныстык клеткалары жыныс бездеринде жетилет. Эркектик жыныс клеткасы сперматозоиддер эркектик урук безинде (семеник) калыптанат. Эркектин урук безиндеги баштапкы клеткалар сперматогонии деп аталат. Урук беги бир канча миңдеген цилиндр формасындагы урук каналдарынан турат. Алардын ар биринен миллиондогон сперматозоиддер пайда болот. Бул жыныс түтүкчөлөрүндө биринчилик адистенбеген жыныс клеткалар сперматогоний жайгашкан. Жаш өспүрүмдөрдө эмбрионалдык өрчүү мезгилинде сперматогоний митотикалык жол менен бөлүнөт. Демек, мында урук безинин өсүшүн камсыз кылат. Ошондой митотикалык бөлүнүүнүн негизинде барган сайын клеткалары майда болуп анан токтойт. Алардын көлөмү чоңоюп, өсүп сперматогоний спрематогенез менен алмашат. Демек башка сперматогонийлер митотикалык бөлүнүүсүн кайра сперматогенезди камсыз кылуу үчүн митотикалык жол менен бөлүнөт. Көпчүлүк жапайы жаныбарларда белгилүү бир жазында же күзүндө уруктугунун көлөмү жагынан көбөйүү мезгили болот. Мында сперматогенез процесси жүрөт. Эки мезгилдин ортосундагы уруктук же урук беги чоң эмес көлөмдө болуп, бир гана сперматогонийди кармайт. Адамдарда жана көпчүлүк үй жаныбарларында бир жылга чейин созулат. Сперматогоний өсүп жана чоң клеткаларды пайда кылышы сперматогенездин башталышы, биринчи катардагы сперматоциттер деген аталыш менен белгилүү. Мындан ары мейотикалык бөлүнүү же редукциялык бөлүнүүдө - экинчи катардагы бирдей өлчөмдөгү сперматоциттерди берет. Эми аларда экинчилик мейотикалык бөлүнүү же эквациондук бөлүнүү жүрөт да, 4 бирдей сперматиддер пайда болот. Бул сперматиддер көлөмү боюнча сперматозоиддерден чоң, шапалакчасы анча өөрчүгөн эмес. Демек, сперматиддердин сперматозоиддерге айлануусу өтө татаал процесс. Ядросу кичирейип көлөмү боюнча жана сперматозоиддин башынан орун алат. Өзүнүн көпчүлүк цитоплазмасын таштайт.





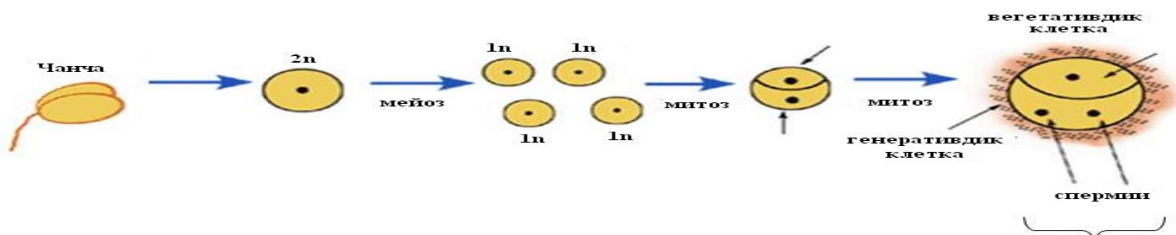
13-сүрөт. Овогенез процессинин схемасы.

Овогенез. Жумурткалыкта өөрчүбөгөн жыныс клеткаларынын жумуртка клеткасы же жумуртка овогоний пайда болот. Овогонийдин баштапкы стадияларында сперматогонийге окшош. Клеткалар митотикалык жол менен бөлүнүп хромосомалардын диплоиддик жыйнагын кармайт. Жаныбарлардын көпчүлүгүндө өзгөчө умурткалууларда овогоний жана овоцит фолликулярдык клетка менен курчалган. Жумурткалыктагы биринчи клетка (овогоний) бир катар бөлүнүүдөн кийин биринчи катардагы овоцитти пайда кылат.

Овоцит салыштырмалуу көп узак убакытта өсүшүнөн кийин редуциялык бөлүнүү келип чыгат. Мындан ары да сперматогенезде жүргөн кубулуш жүрөт. Овогенездин өөрчүшү сперматогенезге окшош болот. Бирок андан айрымаланып биринчи катардагы овоцит биринчи катрдагы сперматоциттерге карганда узак убакытта өөрчүйт. Биринчи катардагы овоцит редуциялык бөлүнүүсүнүн негизинде экинчи катардагы бир чоң овоцит ал жумуртка сарысы жана бүт цитоплазмадан турат жана кичинекей клетка – биринчи полоцит, же полярдык денече. Бул клеткада бир ядро жана цитоплазманын өз өлчөмү болот. Мейотикалык экинчилик бөлүнүүдө бул овоциттер тең эмес дагы экиге бөлүнөт. Бирөөсү чоң үчөөсү кичине, же болбосо эки жолу нотексис бөлүнүүнүн негизинде 3 кичине же 1 чоң овотид пайда болот. Үчүнчү кичинекей клеткаларды экинчи катардагы полярдык денече деп атайт.

3. Өсүмдүктөрдөгү жыныстык көбөйүү. Микроспорагенез, мегаспорагенез.

Микроспорагенез. Жабык уруктуу өсүмдүктөрдүн жыныстык клеткалары (микроспора жана мегаспора) гүлдүн аталыгында жана мөмө байлагычында пайда болот. Гүлдүн аталыгында же чаңчасында микроспоранын пайда болуу процесси микроспорагенез, ал эми мөмө байлагычта мегаспоранын пайда болушу мегаспорагенез деп аталат. Өсүмдүктөрдүн эркектик генеративдик органы чаңчалар гүлдө пайда болот. Ал чаңчадан чоң жипчесинен турат. Чаңча 4 чаң капчасынан турат.



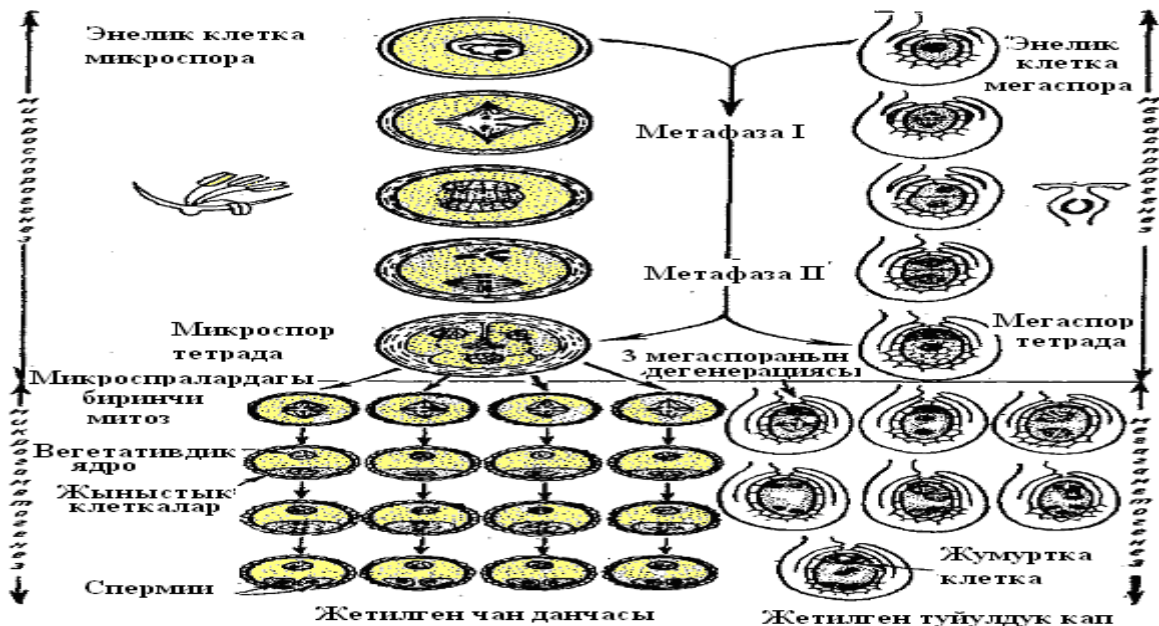
Аталык гаметофиттин пайда болушу

Чан данчасы

Ар бир чаң 4 чаң баштыкчасын камтыйт. Алар чаң жипчеси менен (азык зат суу менен камсыз кылуучу) байланышат. 4 чаң баштыкчада энелик клеталар же мегаспоралар болот. Ар бир микроспороцит мейоздук жол менен 4 чаң данчасын пайда кылат.

Экзина суберин жана кутин затына жакындаштырылган заттан турат ал спорополленин деп аталат. Споропленин - жаратылышта кезектешкен эң туруктуу зат. Ушул заттын болушунун негизинде чаңчанын оболочкасы жакшы сакталып миллиондогон жылдарга чейин сакталышы мүмкүн.

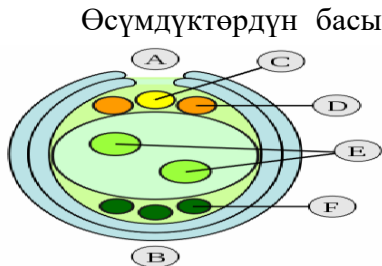
Мегаспорагенез. Жабык уруктуу өсүмдүктөрдүн ургаачы генеративдик орган энелик деп аталат. Ал чаң алгычтан мамычадан, мөмө байлагычтан турат. Энелик бирдей болушу мүмкүн жана бир нече болушу мүмкүн. Урук бүчүр мөмөлүктүн керегесине бекийт. Эки жабуу катмары менен катталган. Буларды интегументтер деп атайт. Интегументтин жогорку учу чаңча кирген жер микропиле деп аталат. Интегументтердин уч жагында паренхима клеткаларынан түзүлгөн ткандан турат аны нуцелус деп атайт. Нуцелустун борборунда түйүлдүк кабы жайгашкан. Түйүлдүк кабында 3-15 чейин клеткалар учурайт. Өсүмдүктөрдүн басымдуу көпчүлүгүндө мегаспорагенез жаш уруктарда археоспора клеткасынын бөлүнүшү менен башталат. Археоспора өсүп мегаспорага айланат. Мейоздун редукцион жана эквацион бөлүнүштүн натыйжасында тетраспора же төрт гаплоиддик клетка пайда болот. Алардын үчөөсү өлүп бир чоңу митоздук жол менен (мегагамтогенез) үч жолу бөлүнүп 8 ядролуу клетканы пайда кылат. Ушул усулда 8 ядролуу клетканы пайда кылат. Алардын үчөөсү түйүлдүк кабынын халаза жагында жайгашат. Аларды антиподдор деп аташат. Микропиле жагындагы үчүнчүсүнүн эки четиндегисин синергиттер ортосундагы эки ядро кошулуп, диплоиддик жыйнакты борбордук ядрону пайда кылат. Мына ушул жол менен энелик клетка пайда болот.



16-сүрөт. Түйүлдүк капчанын өөрчүү схемасы.

1-микроспороцит, 2-диада, 3-тетрада, 4-1-ядролук капча жана үч өлгөн макроспора; 5-2-ядролуу капча, 6-4-ядролуу капча, 7-үчүнчүлүк митоздун телефазасы, 8-ядролуу капча, 8-

жетилген түйүлдүк капча, 8 жетилген түйүлдүк капча, с-синергиддер, ж-жумуртка клетка, пя-полярдык ядро, ан-антиподдор.



17-сүрөт. Түйүлдүк каптын түзүлүш схемасы. С — жумуртка клетка, D — синергид клеткалары, E — борбордук диплоиддик клетка (эки ядро), Ортодо — диплоиддик клеткалык борбордук полярдык ядро, F — «антиподдор», A — инволюция, B — халаза.

Өсүмдүктөрдүн басымдуу көпчүлүгүндө мегаспорагенез жаш уруктарда археоспора клеткасынын бөлүнүшү менен башталат. Археоспора өсүп мегаспорага айланат. Мейоздун редукцион жана эквацион бөлүнүшүнүн натыйжасында тетраспора (16- сүрөт) же төрт гаплоиддик клетка пайда болот. Алардын үчөөсү өлүп, бир чоңу митоздук жол менен (мегагаметогенез) үч жолу бөлүнүп, 8 ядролуу клетканы пайда кылат.

Алардын үчөөсү түйүлдүк кабынын халаза жагында жайгашат.

Алар антиподдор деп аталат. Эки ядро кошулуп, диплоиддик жыйнакты, борбордук ядрону пайда кылат (17,18-сүрөттөр). Мына ушул жол менен энелик клетка пайда болот.

№3 Лекция. Уруктануу (1 саат)

План:

1. **Моноспермия.**
2. **Полиспермия.**
3. **Гаметалардын танданмалуулугу жана селективдүү уруктануу.**

1. Уруктануу - өсүмдүк, жаныбар жана кишиде эркек жана ургаачы жыныс клеткаларынын - гаметалардын кошулуп, зигота пайда кылуусу.

Бир сперматозоид менен жумуртка клеткасы уруктанган болсо-**моноспермия** болот.

Натыйжада зиготадан жаңы организм өөрчүйт. Уруктануу жыныстык көбөйүүнүн



негизин түзүп, тукум куума белгилердин кийинки тукумга берилишин камсыз кылат. Өсүмдүктөрдө өзүнөзү уруктандыруу эркек жана ургаачы гаметалар бир эле өсүмдүктөн, кайчылаш Уруктанууда бул клеткалар (гаметалар) башка өсүмдүктөрдөн келет. Өсүмдүктөрдө жыныс клеткалар атайын органдарында - гаметангелийлерде калыптанат. Бир клеткалуу жаныбарлар менен жөнөкөй түзүлүштүү өсүмдүктөрдүн Уруктануусу өтө жөнөкөй болот. Аларда гаметалар калыптанбайт, жөн гана эки организм (гомогамия, плазмогамия) же алардын дене бөлүктөрү кошулат, же бир клетканын протопласты экинчи клеткага өтөт (конъюгация). Бактериялар менен көк жашыл балырларда жыныстык көбөйүү болбойт. Калган өсүмдүктөргө Уруктануунун үч түрү (изогамия, гетерогамия, оогамия) мүнөздүү. Формасы жана чондугу

жагынан айырмаланбаган кыймылдуу эки гамета кошулса изогамия, кыймылдуу, бирок, бири экинчисинен чоң (чоңу ургаачы, кичинеси эркек) гаметалар кошулса гетерогамия, ал эми ири жана кыймылсыз ургаачы гамета (энелик клетка) менен кичине жана кыймылдуу эркек гамета (сперматозоид) кошулса оогамия деп аталат. Уруктуу өсүмдүктөрдө Уруктануу чандашуудан кийин гана жүрөт. Жаныбарларда ички жана сырткы Уруктануу белгилүү. Кургакта жашоочу курт-кумурскаларда, сойлоочуларда, куштарда Уруктануу ургаачынын организмнин ичинде, кишиде демейде жатын түтүгүндө жүрөт. Көпчүлүк балыктарда, жерде-сууда жашоочуларда, көпчүлүк сууда жашоочу омурткасыздарда Уруктануу сыртта болот. Булардын ургаачылары энелик клеткаларын (икрасын) сууга таштайт, эркектери аларга уругун чачат. Уруктануунун аралык түрү сырткы-ички Уруктанууда байкалат. Бул учурда эркектери уруктук суюктугун сырткы чөйрөгө, субстратка ж. б-га таштайт, аны ургаачысы

өздөрү алып кетет. Уруктануунун мындай түрү топуракта жашоочу көпчүлүк муунак буттууларга, куйруктуу амфибияларга мүнөздүү.

2. Жумуртка клеткасы бир нече сперматозоиддер менен уруктанган болсо **полиспермия** деп аталат. Мындан сырткары өсүмдүктөрдө кош уруктануу жүрөт.

Кош уруктануу – гүлдүү өсүмдүктөргө гана таандык жыныс процессинин бир түрү. Мында өсүмдүктөрдүн түйүлдүк кабындагы энелик клетка менен борбордук ядро бир мезгилде уруктанат. 1898-ж. орус илимпозу Г. С. Навашин ачкан. Урук пайда болушу үчүн гүлдүү өсүмдүктөрдө Кош уруктануу жүрөт. Чаңча түтүкчөсүндөгү эки спермийдин бири энелик клетканы, экинчиси түйүлдүк кабынын борбордук ядросун уруктандырат. Уруктанган энелик клеткадан - түйүлдүк, ал эми борбордук ядродон азык тканы — эндосперм калыптанат. Уруктанууга катышкан клеткалардын ядролору интерфаза абалында болот. Кош уруктануу урук бүчүрдүн, уруктун калыптануусун тездетет, ошондой эле өсүмдүктүн тукум куума касиети жакшырып, тиричиликке, чөйрөгө ылайыкташуусу жогорулайт.

Энелик клетка – аялдардын жыныс клеткасы.

Энелик безде өөрчүйт. Негизги аткарган кызматы организмдин көбөйүү процессине катышат. Ал аталык жыныс клеткасы менен биригип зигота же уруктанган клетканы пайда кылат. Зиготадан түйүлдүк өөрчүйт. Энелик клетка башка клеткалардай эле ядро, цитоплазма, мембрана жана органоиддерден турат. Бирок аткарган кызматына жараша бир топ өзгөчөлүктөрү менен айырмаланат. Ядро энелик тукум куума касиеттерди алып жүрүүчү хромосомалардын гаплоиддик жыйындысы жайгашкан. Цитоплазмада түйүлдүктүн өөрчүшүнө керектүү сары түстөгү азык заттын запасы болот. Энелик

клетканын формасы шар сымал келип, бир аз кыймылдоого жөндөмдүү. Энелик безде пайда болгон энелик клетка грааф ыйлаакчасы жарылып ич көндөйүнө түшөт. Бул процесс овуляция деп аталат. Ал жерден жатын түтүгүнүн желпүүрү менен жатын түтүгү аркылуу жатынды карай жылат. Анан жатындын түтүкчөлөрүнө түшүп акырын жыла баштап, эркектин урук клеткасы (сперматозоид) менен кезиксе уруктануу процесси жүрөт. Энелик клетка уруктанган убакта да жетилүү процесси бүтө элек болот.

Жаш жыныс клетка (овоцит) экинчи жолу бөлүнүп (мейоз) жетилген энелик клеткага айланат. Уруктануу бүтөр замат зиготанын тегерегинде атайын кабык пайда болуп, ал энелик клеткага ашыкча сперматозоиддердин киришине тоскоол болот.

Уруктандыруу - эркек жана ургаачынын жыныстык клеткаларынын бири бирине жолугушун камсыз кылуучу процесс. Сырткы жана ички **уруктануу** – уруктануунун негизги типтери. Сууда жашоочу жана көбөйүчү организмдерге (муунак курттар, кош капкактуу моллюскалар, личинка хордалуулар, ийне терилүүлөр, баш сөөксүздөр, тегерек ооздуулар, көпчүлүк балыктар, куйруксуз амфибиялар) сырттан уруктауу мүнөздүү. Кургакта жашоочулардын көпчүлүгүнө жана сууда жашоочулардын айрымдарына (жалпак жана жумуру курттар, көпчүлүк муунак буттуулар жана моллюскалар, акулалар, химерлер жана кээ бир сөөктүү балыктар, татаал түзүлүштүү омурткалуулар (сойлоктор, канаттуулар, сүт эмүүчүлөр) ичтен **уруктануу** мүнөздүү. Уруктануунун аралык тиби да байкалат – бул сырткы-ички **уруктануу**. Бул учурда эркектери уруктук суюгун тамчы катары же сперматофор сыяктуу сырткы чөйрөгө, субстратка жана башка таштаган мезгилде ургаачылары өздөрү алып кетишет. Уруктануунун мындай тиби топуракта жашоочу көпчүлүк муунак буттууларга, куйруктуу амфибияларга мүнөздүү. Мындай процессти сырткы уруктануу ички уруктанууга өтүүдөгү эволюциянын этабы катары каралат. Уруктануу айыл чарба жана балыктарды көбөйтүүдө маанилүү ролго ээ.

Прогрестерон – аялдын жыныстык стеррондик гормону, энелик бездин сары денечеси, плацента (баланын тону), ошондой эле бөйрөк үстүндөгү бездин кыртышы жана уруктук бези

(бир аз санда) иштеп чыгарат. Эстрогенди толуктап, сүт бездерин өөрчүтүп, жатынды **уруктануу** процессине даярдайт, майга окшогон зат холестеринден синтезделип алынат.

Автогамия (гр. auto - өзүм, gamos – нике) - өзүн-өзү чаңдаштыруусу жана кээ бир жөнөкөйлөрдө жыныс клеткаларын кошулушу. Автогамия татаал түзүлүштүү өсүмдүктөрдүн инбридингдин эң тар формасы. Бир эле гүлдүн чаңчасы, ошол эле гүлдүн чаң алгычына түшүп, чаңдашат да, өзүн-өзү чаңдаштыруу кубулушунда маанилүү орунду ээлейт. А. түшүмдүүлүктү жогорулатат, анткени чаңдашуу жана **уруктануу** процесси сырткы факторлорго (шамал, курт-кумурска жана башка) аз көзкаранды.

Жабык уруктуу өсүмдүктөрдүн уругундагы азыктандыруу тканы жылаңач уруктуулардыкындай уруктана электе эмес, уруктануунун натыйжасында пайда болот. Алардын энелик гаметофазасына түйүлдүк баштыкчасы мүнөздүү, ал бир же бир нече энелик спорадан түзүлөт, анда кош **уруктануу** процесси жүрөт. Натыйжада 2 зигота келип чыгат: бирөөнөн - түйүлдүк, экинчисинен аны азыктандыруу тканы (эндосперма) калыптанат.

№4 Лекция. ДНК генетикалык маалыматты берүүчү (1 саат)

План:

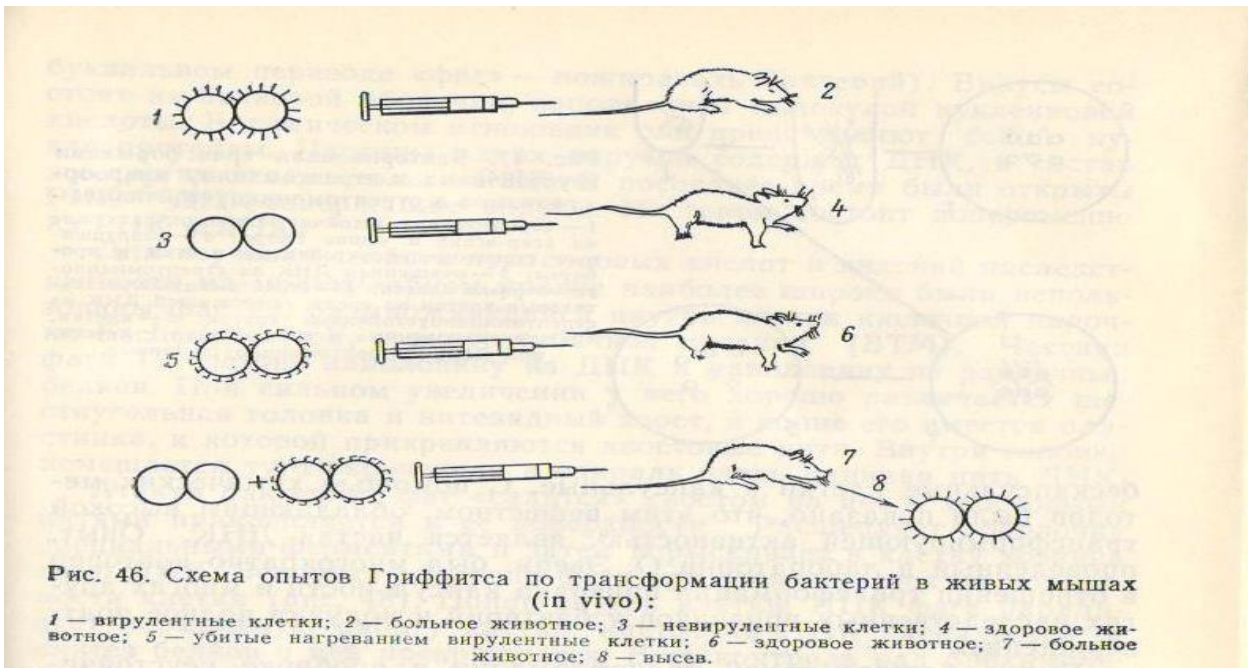
1. ДНК-тукум куучу касиетти алып жүргөн негизги материал.
2. Трансформация.
3. ДНК жана вирустар.
4. Трансдукция.

1. **Тукум куугучтук** (англ. heritability) — бардык организмдердин дене түзүлүш, жеке өөрчүү, зат алмашуу өзгөчөлүктөрүн, ошондой эле ден соолугунун абалын жана көпчүлүк ооруларга жакындыгын укумдан-тукумга берүүчү касиети.

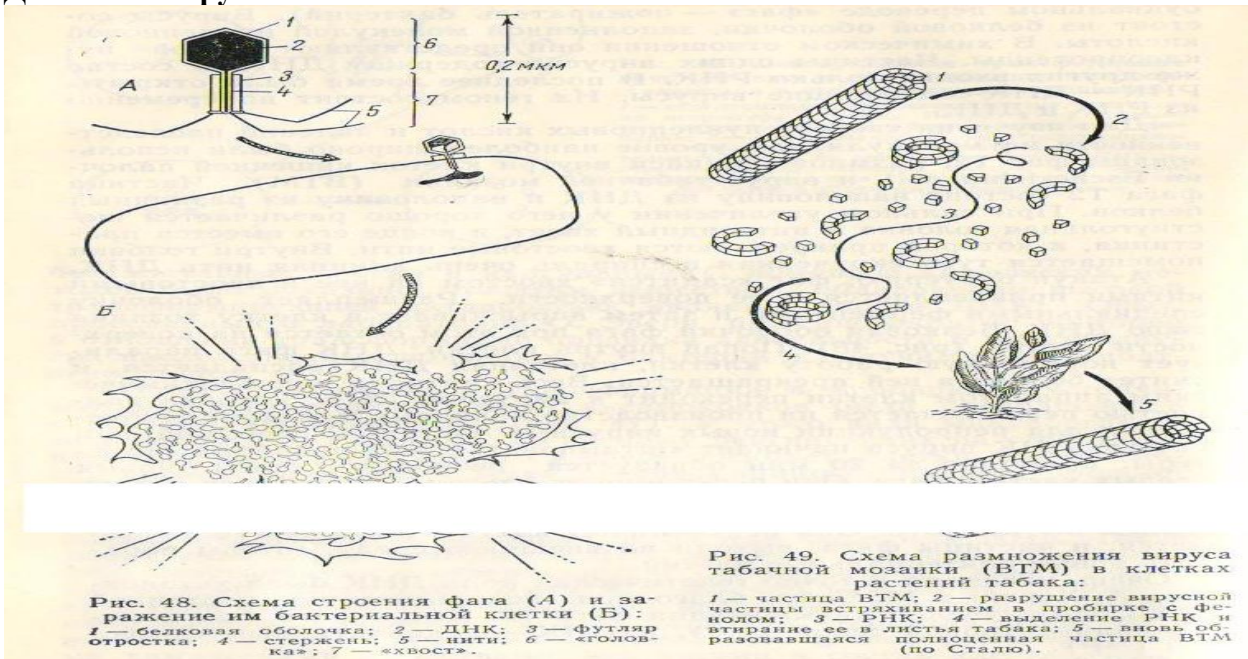
Укумдан-тукумга организмдин кадимки (соо) белгилери гана берилбестен, өзгөрүлгөн абалы да берилиши мүмкүн. Кишинин ден соолугу жана түрдүү ооруларга жакындыгы көп учурда тукум куугучтук менен байланыштуу.

Нуклеин кислоталары, полинуклеотиддер – табиятта кеңири таралып, нуклеотиддерден турган биологиялык активдүү биополимерлер. Аны 1-жолу 1868-жылы үвейцариялык илимпоз Ф. Мишер клетка ядросунан бөлүп алган. Нуклеин кислоталарынын генетикалык информацияны сактоо жана аны келечек муунга өткөрүү, митоз, белоктордун биосинтезин жана башка биохимиялык процесстерди ишке ашырууда биологиялык мааниси чоң, башкача айтканда организмдин түрүн, формасын, курамын жана функциясын аныктайт. Нуклеин кислоталары курамына кирүүчү моносахариддерге карата 2 түргө бөлүнөт. Нуклеин кислоталарынын курамында рибоза болсо, рибонуклеин комитетасы (РНК), ал эми дезоксирибоза болсо, дезоксирибонуклеин комитетасы (ДНК) деп аталат. Нуклеин кислоталарынын молекуласында нуклеотиддер бири-бири менен 3', 5' көмүртек атомдорундагы фосфаттык байланыш аркылуу байланышкан. РНКга углевод – рибоза, азоттуу компоненттер – аденин, гуанин (пурин негиздери), урацил жана цитозин (пиримидин негиздери) кирет. ДНКда углевод дезоксирибоза, азоттуу негиздер – аденин, гуанин, цитазин жанатимин болот. Нуклеин кислоталары белоктор сыяктуу эле биринчилик жана экинчилик структурага ээ. Нуклеотиддердин ырааттуу түз тизмекте жайгашышы биринчилик структураны, ал эми макромолекулалардын мейкиндикте жайгашышы экинчилик структураны берет, ошондой эле к. Дезоксирибонуклеин кислоталары, Рибонуклеин кислоталары.

2. **Трансформация** – бир клетканын өзгөргөнүн кийинки клеткага беүү кубулушу



3. ДНК жана вирус

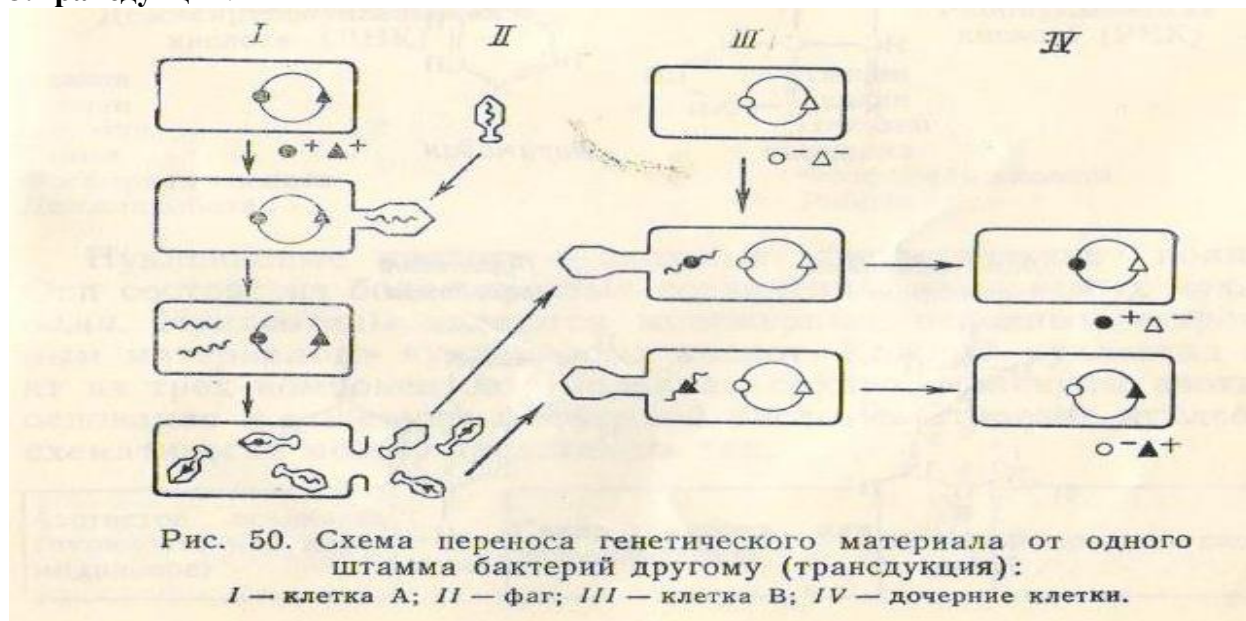


Вирус - башка организмдердин тирүү клеткаларынын ичинде гана көбөйүүчү кичинекей жугуштуу агент. Бактериялардан айырмаланып, клеткалардан сырткары чөйрөдө өспөйт. Вирустар медициналык изилдөө, эксперимент үчүн жаныбар жана өсүмдүктөрдүн организмде, тирүү сакталган клетка менен тканда жана башка өстүрүлөт. Вирустук жугуштуу оорулар кеңири таралган. Орус окумуштуусу Д. И. Ивановский 1892-ж. башка бактериялар өтпөй турган чыпкадан өтүп кетүүчү эң майда микроорганизмдер вирус экендигин аныктаган.

Вирустар-тирүү организмге таандык болгон бардык касиеттерге (тукум куугучтук, өзгөргүчтүк жана сырткы чөйрөнүн шартына карата ыңгайлануу) ээ жөнөкөй организм. Башка тирүү жандуулардан көбөйүшү боюнча айырмаланат. Вирустар клеткадан сырткары (тынч абалдагы) жана клетканын ичинде (көбөйүүчү) жашайт. Вирустардын бөлүкчөлөрүнүн (вириондордун) клеткадан сырткаркы абалында эч кандай тиричилик белгилери туюлбайт. Вириондор клеткалардын ичине киргенден кийин гана алардын тынч абалы бузулуп, көбөйүү жолуна өтөт. Вирустарды жана алардын түзүлүшүн электрондук микроскоптун жардамы

менен гана көрүүгө болот. В-дын көлөмү ар кандай: чечектин козгогучу чоң (400-700 нм), ал эми энцефалиттин, полиомиелиттин, шарптын козгогучтары эң эле кичине (20- 30 нм). Алар төрт чарчы, таякча, шарча жана жипче сыяктуу формада, бактериофагдар көнөк башка окшош болот. Эң жөнөкөй вирус белоктордон жана нуклеин кислоталарынан турат. Адамдын, жаныбарлардын, өсүмдүктөрдүн жана бактериялардын клеткалары 2 түрдүү нуклеин кислотасынан (ДНК жана РНК) турат. Ал эми Вирустар бир гана (ДНК же РНК) нуклеин кислотасынан турат. Вирустардын түрүнө жараша андагы белоктор ар кандай түзүлүштө жана татаалдыкта болушат. Татаал түзүлүштүү Вирустар белок жана нуклеин кислотасынан башка углеводдордон, липиддерден турат. Көпчүлүк В-дын составында ферменттер да болот. Нуклеин кислотасы Вирустардын тукум куугуч жана оору пайда кылуучу касиетин белгилеп, алардын өзгөчөлүктөрүндө чоң мааниге ээ, ферменттер болсо көбөйүүдө катышат.

3. Трансдукция.



№5 Лекция. Нуклеин кислоталарынын түзүлүшү жана аткарган кызматы (1 саат)

План:

1. Нуклеин кислоталарынын нуклеотиддик курамы.
2. ДНКнын түзүлүшү химиялык курамы аткарган кызматы.
3. РНКнын түзүлүшү, түрлөрү аткарган кызматы.

1. Нуклеин кислоталарынын нуклеотиддик курамы.

Нуклеин кислоталары, полинуклеотиддер – табиятта кеңири таралып, нуклеотиддерден турган биологиялык активдүү биополимерлер. Аны 1-жолу 1868-жылы швейцариялык илимпоз Ф. Мишер клетка ядросунан бөлүп алган. Нуклеин кислоталарынын генетикалык информацияны сактоо жана аны келечек муунга өткөрүү, митоз, белоктордун биосинтезин жана башка биохимиялык процесстерди ишке ашырууда биологиялык мааниси чоң, башкача айтканда организмдин түрүн, формасын, курамын жана функциясын аныктайт. Нуклеин кислоталары курамына кирүүчү моносахариддерге карата 2 түргө бөлүнөт. Нуклеин кислоталарынын курамында рибоза болсо, рибонуклеин комитетасы (РНК), ал эми дезоксирибоза болсо, дезоксирибонуклеин комитетасы (ДНК) деп аталат. Нуклеин кислоталарынын молекуласында нуклеотиддер бири-бири менен 3', 5' көмүртек атомдорундагы фосфаттык байланыш аркылуу байланышкан. РНКга углевод – рибоза, азоттуу компоненттер – аденин, гуанин (пурин негиздери), урацил жана цитозин (пиримидин негиздери) кирет. ДНКда углевод дезоксирибоза, азоттуу негиздер – аденин, гуанин, цитазин жана тимин болот. Нуклеин кислоталары белоктор сыяктуу эле биринчилик жана экинчилик структурага

ээ. Нуклеотиддердин ырааттуу түз тизмекте жайгашышы биринчилик структураны, ал эми макромолекулалардын мейкиндикте жайгашышы экинчилик структураны берет.

2. Дезоксирибонуклеин кислотасы, ДНК - нуклеотиддерден турган биополимер; нуклеин кислоталарынын бири. Ал ар бир организмдин клетка ядросунда бар. ДНК тирүү организмдин түзүлүшү, өөрчүшү жана жеке касиеттери жөнүндөгү генетикалык информацияны сактап, укумдан тукумга берет. ДНКнын молекуласы полинуклеотид тизмегинен түзүлгөн кош спиралдан турат. Ал тизмек 4 түрлүү көп сандаган нуклеотиддерден түзүлөт. Анын составына азот негиздери (аденин гуанин, цитозин, тимин), канттуу бөлүк (дезоксирибоза) жана фосфор кислотасы кирет.

ДНК молекуласынын бир бөлүгүнүн түзүлүш схемасы. Азоттуу негиздер:

А - аденин,

Т - тимин,

Г - гуанин,

Ц - цитозин. Атомдор: Ф - фосфат, ДЗ - дезоксирибоза.

ДНК чынжырчасында катар жайгашкан 3 нуклеотиддердин айкалышы (триплет же кодон) генетикалык коду түзөт. ДНК чынжырчасындагы нуклеотиддердин ырааттуулугунун бузулушу организмдин тукум куума өзгөргүчтүгү - мутацияга алып келет. ДНК гендин өзгөчөлүгүн жана химиялык касиеттерин белгилейт.

ДНКнын молекуласы организмдин ар бир клеткасынын ядросунда туруктуу өлчөмдө болот. ДНКнын туруктуулугу генетикалык информацияны кийинки муундарга так берүүнү камсыз кылат. Клетка бөлүнгөндө ДНКнын молекуласынын кош чынжыры ажырап, ар бир чынжырынан баштапкы молекулага так окшош кош чынжырлуу молекула пайда болот.

ДНКнын молекуласынын түзүлүшүн табуу жана аны өзгөртүү жаныбарлар, өсүмдүктөр, микроорганизмдерде тукум куума өзгөрүүлөрдү алууга, ошондой эле тукум куума кемтиктерди оңдоого жол берет.

3. Рибонуклеин кислоталары (рнк) - бардык микроорганизм, өсүмдүк жана жаныбар организмнин бөлүнгүс компонентин түзүүчү, табиятта кеңири тараган биополимерлер.

РНК нуклеин кислоталарынын бири. Курамында рибоза, аденин (А), гуанин (G) (пурин негиздери) жана урацил (U), цитозин (C) (пиримидин негиздери) кирет. Ал генетикалык информацияны бөлүштүрүүгө катышат.

РНКнын клеткадагы милдеттери өтө татаал жана ар түрдүү. Аткарган милдеттерине жараша *РНК* үч түргө бөлүнөт: рибосомалык (*pРНК*), ташуучу (*mРНК*) жана информациялык (*uРНК*). Рибосомалык *РНК* белок синтезделген учурда пептид байланышын түзүүгө катышат, *mРНК* организмде белок биосинтези учурда активдүү аминокислота калдыктарын бириктирип, рибосомага ташыйт, *uРНК*лар организмде нуклеотиддердин ырааттуу жайгашуусун камсыз кылат. Бул процесстер бузулса белок синтези жана тукум куума процесстер бузулат.

№6 Лекция. Белоктордун биосинтези тукум куучу маалыматтын реализацияланышы (1 саат)

План:

- 1. Белоктордун биосинтези.**
- 2. Жасалма ДНКны синтездөө.**
- 3. Транскрипция жана трансляция.**
- 4. Генетикалык код.**
- 5. Репрессия-индукция механизмдери.**
- 6. Структуралык гендердин аткарган кызматы.**
- 7. Гендердин башкаруу механизмдери.**

1. Белоктун организмдеги ролу өтө ар түрдүү. Ар бир белоктун өзүнүн өзгөчө физиологиялык кызматы болот. Анын чоң тобу организмдин түрдүү структурасында катышат

(структуралык белок). Клеткалардын кабыгы, ички органеллалары, ошондой эле нерв сөңгөктөрүнүн кабыгы өзгөчө белоктон турат. Ал кан тамыр, тери, тарамыш, байламта, кемирчек, сөөк, ошондой эле чач, тырмак, канат жана мүйүздүү түзүлүштөрдүн составына кирет. Бардык белоктун молекулалары көмүртек, суутек, азот, кычкылтектен (кээде күкүрт, фосфор болот) турат.

Гормон белоктогу организмдеги бардык тиричилик процесстерин, анын өсүү жана көбөйүүсүн башкарат. Көздүн торчо кабыгындагы жарык сезгич белок- родопсин көрүүнү камсыз кылат. Булчуңдарда жыйрылгыч белок- миозин менен актин болгондуктан алар жыйрылып жана бошондоп турат. Айрым жаныбарлардын (жылан, курт-кумурска жана башка) жана өсүмдүктөрдүн, ошондой эле бактериялардын уулары да белок болуп эсептелет. Кээ бир белок запас азык зат болуп, жумуртканын, өсүмдүк уругунун белок кабын түзөт. Белоктун эң ар түрдүү жана маанилүү тобу - ферменттер, организмдеги бардык химиялык процесстер ферменттердин катышуусу менен жүрөт. Аларсыз тамак сиңирүү, заттардын айлануусу, зат алмашуунун акыркы продуктуларын бөлүп чыгаруу, энергияны топтоо, кандын уюшу жана башка мүмкүн эмес. Кандагы гемоглобин кычкылтекти өпкөдөн түрдүү органдарга жана ткандарга, көмүр кычкыл газын кайра өпкөгө ташыйт. Андан тышкары белок коргонуу кызматын да аткарат. Оору козгоочу бактериялар же алардын тиричилик аракетинен пайда болгон организмге зыяндуу заттар канга түшкөндө антителолор — иммуноглобулин белогу пайда болот. Ошондой эле канда ээриген фибриноген белогу болуп, кан тамырлар жабыркаган жерде ал тез полимерленип, фибрин жипчелерине айланат да, кан аккан жерди тосуп, кан кетүүдөн сактайт.

Организмдеги белок 20 түрдүү аминокислотадан турат. Белоктун молекуласындагы аминокислоталар өз ара пептид байланышы аркылуу ырааттуу биригип - биринчилик, полипептид чынжырынын айрым жери спираль түрүндө буралып экинчилик структураны түзөт. Белок молекуласынын мейкиндиктеги түзүлүшү - үчүнчүлүк, айрым белоктун молекуласы бир нече тоголоктошкон жипчелерден туруп төртүнчүлүк структураны пайда кылат.

Кишинин организмде белоктун жетишсиз болушу төмөнкү себептерге байланыштуу:

1. Белоктун тамак-аш менен организмге аз келиши (ачка болуу, тамак-ашта белоктун жетишсиздиги, тамакты аз ичүү жана башка);

2. Азыктагы белокту сиңире албай калуу (ич өтүү, диспепсия, дизентерия, тамак сиңирүү бездеринин иши бузулганда жана башка);

3. Белок алмашуу күчөп, аны көп керектөөдө (кош бойлуу жана бала эмизген учурда, күйүктө, сыныкта, айрым жугуштуу ооруларда, эндокрин бездеринин функциясы күчөгөндө жана башка);

4. Түрдүү ооруларда (нефроздордо, канды көп жоготууда, жарааттан жабыркоодо, гастрит, остеомиелит жана башкаларда) белокту жоготуу;

5. Ткандарда (боордо, кан сары суусунда) белокту синтездөөнүн бузулушу.

Белоктун жетишсиздигинен ткандын өзүнүн белокту күчөп ажырайт.

Адегенде кан сары суусунун белокту азаят. Мында суюктук кандан ткандарга өтүп, ак шишик пайда болот. Андан кийин боордун, туура ала булчуңдун, теринин, акырында жүрөк булчуңу менен мээнин белокту сарпталат.

Белоктогу аз тамак-аш белгилүү убакытка гана сунуш кылынат, себеби белок жетишсиздик өөрчүп, негизги ооруну күчөтөт.

Борбордук нерв системасынын бузулушунда белоктун ажыроосу күчөп, пайда болуусу азайып, белок алмашууга таасирин тийгизет. Ошондон улам атрофия, дистрофия жана башка өөрчүйт. Гормондор да белок алмашууга өзгөчө таасир этет.

Салыштырмалуу белоктун өлчөмү.

Солдон оңго : антитело (IgG), гемоглобин, инсулин инсулин (гормон), аденилаткиназа (фермент) жана глютаминсинтетаза (фермент).

Тирүү организмде белоктун синтезделиши - нуклеин кислотасы жана көптөгөн ферменттердин катышуусу менен жүргөн өтө татаал процесс. Белок түрдүк, ткандык жана

жеке өзгөчөлүгү менен айырмаланып, аны адамдын организминде киргизгенде антителолор пайда болот, башкача айтканда антигендик касиетке ээ. Организмге башка белоктун кириши аллергиялык абалга алып келет. Сиңбеген белок канга өтүп, организмге аллерген катары таасир этет.

Белок тамак-аш рационунун эң негизги составдык бөлүгүн түзөт. Ичеги-карынга тамак-аш менен түшкөн белок тамак сиңирүүчү маңыздагы ферменттин таасиринен аминокислоталарга чейин ажырап, канга өтөт. Тамак-ашта белоктун жетишсиздиги организмде азот алмашуунун бузулушуна алып келет.

Бир сутканын ичинде жаныбарлардын тоют менен кошо азоту бар заттарды керектөөсү жана алардан иштетилген продуктуларын заң жана сийдик менен кошо бөлүнүп чыгуусу организмдин азоттуу балансын түзөт. Анын үч түрү бар.

Оң азот балансы - организмде азоттуу заттардын сыртка бөлүнүшүнө караганда көбүрөөк сиңирилүүсү. Мындай абал жаш жаныбарлардын өсүү процессинде, лактация, жумуртка берүү ж. б. учурларда байкалат.

Азоттуу тең салмактуулукта организмде тоют менен келген, сиңирилген азоттуу заттардын саны бөлүнүп чыккан азоттуу заттардын санына барабар. Азоттуу тең салмактуулук жыныстык жактан толук өсүп, жетилген, дени соо жаныбарларда болот.

Терс азоттуу баланста организмден заң жана сийдик менен кошо бөлүнүп чыккан азоттуу заттардын саны көбүрөөк болот, бул учур тоютта белок заттары жетишсиз болгондо, авитаминоздо же оору учурунда, карыганда байкалат.

Белоктордун биосинтези нуклеин к-таларынын жардамы менен өтөт. Нуклеин к-таларына дезоксирибонуклеин (ДНК), рибонуклеин (РНК) кирет. ДНК молекуласы 99,9 % клетканын ядросунда жайгашкан. ДНК молекуласы-генинде мурунтадан берилген биринчилик структурасы белгилүү белок-матрица (штамп) болуп кызмат кылат.

Башында, ДНК молекуласында информациялык РНК (и-РНК) синтезделет, андан кийин ал клетканын ядросунан цитоплазмага өтүп, рибосомалар менен биригип атайын белоктордун биосинтезине катышат. ДН молекуласынын түзүлүшүнүн өзгөчөлүктөрү и-РНК структурасына берилет. Бир эле убакытта бир ДНК да бир нече и-РНК синтезделиши ыктымал. Синтез ДНК молекуласынын белгилүү гана бир бөлүгүндө өтөт. Ал бөлүк цистрон же структуралык ген деп аталат.

Полипептид чынжырына белгилүү бир амин к-таны киргизүү үчүн ошого тиешелүү болгон үч мононуклеотидге (триплет) көз каранды болот. Мисалы, валин амин к-тасын киргизүү үчүн РНК чынжырында гуанил, уридин, цитидил (ГУЦ) үч мононуклеотид болуу керек. Триплеттердин структурасы кодон деп аталат. демек, и-РНК молекуласында триплеттердин катары рибосомалга синтезделе турган белоктун биринчилик структурасын аныктап турат.

ДНКнын генетикалык функциясы болуп, анын атайын нуклеотиддик курамы эсептелинет. Түрдүү жаныбарлардын ар кайсы ткандарынан алынган бардык ДНК препараттары бири-бирине окшош (Чаргафф, 1953).

ДНК молекуласынын структурасы буралган 2 спиралдан турат. Спиралды түзгөн полинуклеотиддердин курамындагы дезоксирибозалар менен фосфор к-талары линиянын сырт жагында, ал эми азоттуу негиздер ич жагында жайгашкан. Азоттуу пиримидин жана пурин негиздери белгилүү принцип б-ча катарларды түзөт. Бул өзгөчөлүгү алардын клеткадагы биологиялык функциясы менен байланышкан.

2. Жалпысынан алганда белоктун биосинтези 3 этаптан турат: транскрипция, рекогниция, трансляция.

Транскрипция (биология) (лат. transcriptio-кайра жазуу) - ДНК молекуласы L – спираль түрүндө жайгашкан 2 полинуклеотид чынжырынын түзүлүшүн билдирет. Полинуклеотиддин курамындагы пурин жана пиримидин негиздери спиралдын ич жагында, ал эми дезоксирибоза менен фосфор к-тасынын калдыктары чынжырдын негизин түзүшөт. ДН чынжыры бири-биринен ажырап алыстаганда, керектүү ген ачылат, ал жерге фермент РНК – полимеразанын жардамы менен белок и-РНК синтезделе баштайт.

Рекогниция (лат. recognition-таануу)-амин кислоталарды трансляция процессине даярдайт. Процесс 2 этаптан турат. 1. Амин кислоталар АТФ менен аракеттенип аминоксиладенилат алынат, ал т-РНК (транспорттук РНК) менен кошулуп аминоксил –т-РНК пайда болот. Аминоксиладенилаттын молекуласынан амин кислота т-РНК дагы аденозиндин арткы калдыгына ташылып келинет.

Трансляция (лат. translatio-ташуу) - амин кислота аминоксил –т-РНКнын молекуласынын полипептид чынжырына ташышын билдирет. Акырында атайын белоктун молекулалары клетканын рибосомасында синтезделинет.

Организмдеги амин кислоталары кээ бир учурда түрдүү өзгөрүштөргө дуушар болушат: дезаминдешүү, декарбоксилдешүү, кайра аминдешүү. Амин к-талар дезаминдешкен учурда кетокислоталар менен аммиак пайда болот.

Кайра аминдешүү реакциясында организмде алмаштырылуучу жаңы амин кислоталардын синтези жүрөт. Ал эми декарбоксилдешүүдө амин кислотанын курамынан карбоксил тобу бөлүнүп чыгат.



Алмаштырылуучу амин кислоталары - жаныбарлардын организмнин өзүндө синтезделет, буларга: глицин (гликокол), аланин, серин, тирозин, аргинин, пролин, аспарагин жана глутамин к-талары кирет. Алмаштырылгыс амин кислоталар треонин, лейцин, фенилаланин, триптофан, лизин, метионин организмдин өзүндө синтезделбейт, алар тоют менен кошо келиш керек. Курамында алмаштырылуучу жана алмаштырылгыс амин кислоталары бар тоют толук баалуу белоктук тоют деп аталат. Эгерде белоктун курамы толук болбосо, андай тоют жаныбарлардын өсүүсүнө терс таасирин тийгизет. Мисалы, толук баалуу белогу бар казеиноген жана альбумин (сүттүн курамындагы) бардык жаныбарлардын жакшы өсүүсүн камсыз кылат. Пептид байланышы - белок молекуласында амин к-талар бири-бири менен амид байланышы (-CO-NH-) же башкача атыканда П. б. менен биригишет. П. б. бир амин к-танын карбоксил тобу 2-чи амин к-танын амин тобу түзөт. Мындай байланыш менен бириккен кошулмалар пептиддер же полипептиддер деп атайт.

Белоктун же пептиддин биринчилик структурасы жазылганда амин кислотанын аталышынын биринчи үч тамгасы жазылат. Мисалы, аланин-глицин-тирозин ж. б. ала-гли-тир-ж. б. (үч пептид)

Дисульфид байланышы - полипептид чынжырындагы курамында күкүртү бар амин к-талардын (мисалы, цистеин) ортосунда пайда болот. Дисульфид байланышы эң бекем байланыштардын бири болуп эсептелет. Белок молекуласынын тоголоктошкон структурасы ушул байланыштын негизинде түзүлөт. Себеби, полипептид чынжырынын кайсы гана жеринде күкүртү бар амин кислота жайгашса, алар бири-бири менен дисульфид байланышын түзөт. Суутектик байланыш 2 полипептид чынжырынын ортосунда пайда болот. Биринчи полипептид чынжырындагы карбонил тобунун (=C=O) терс заряддуу кычкылтек атому менен экинчи чынжырындагы имин тобунун (=N=H) суутек атому байланышат.

ДНКнын молекуласы тукум куучулук информацияны алып жүрүүчү катары өзүндөгү информацияны өзгөртүүсүз көбөйтүүгө жөндөмдүү. Анын молекуласы инерттүү болуп, түздөн түз эч кандай биохимиялык реакцияларга катышпайт. Көпчүлүк вирустарда жана бардык эле прокариоттордо генетикалык материал болуп ДНКнын молекуласы саналат да ал шакек түрүндө болот. Эукариоттук организмдердин митохондрияларынын жана пластидаларынын генетикалык материалдары да ушундай түзүлүштө болушат. ДНКнын түзүлүшүн жана андан көчүрүлгөн и-РНКнын молекуласын салыштырганда, эукариоттордо ген туташ эмес экендиги аныкталган. Көрсө алардын гендери экзондордон-и-РНКнын

составында кездешүүчү, ошого жараша белоктун молекуласын аныктоочу нуклеотиддердин ыраатуулугунан жана интрондордон-и-РНКнын курамында кездешпей турган башкача айтканда, белоктун молекуласына жооп бербей турган, ырааттуулуктардан турат.

Түрдүү организмдердин тукум куучулук информацияларынын нуклеин кислоталарындагы нуклеотиддердин ырааттуулуктары түрүндө жазылышы генетикалык код деп аталат.

Жаратылыштагы бардык организмдер бири-биринен ошол молекуладагы нуклеотиддердин ар түрдүү катары менен айрымаланышып, бул айрымачылыктар синтезделүүчү белок молекуласынын курамынын ар түрдүүлүгүн аныктайт. Генетикалык коддогу канча нуклеотид белоктун молекуласындагы бир аминокислотага жооп берерин аныктоо 20- кылымдын 60-жылдары гана мүмкүн болду.

Синтезделүүчү белоктун курамындагы бир аминокислотага жооп берүүчү үч нуклеотидден турган триплет кодон деп аталат. Генетикалык коддо тукум куучу информациянын ДНКнын нуклеотиддеринин ырааттуулугунан полипептиддик чынжырдан аминокислоталардын ырааттуулугуна которуу процесси жүрөт. Генетикалык код и-РНК боюнча окулгандыктан ал 4 түрдүү нуклеотиддер (А,Г,Ц,У) түрүндө жазылат. ДНКнын молекуласында жазылган тукум куучулук информацияны чечмелөө, 20-кылымдагы биологиядагы эң чоң ачылыштардын бири болуп, ал ДНКнын өзүнүн түзүлүшүн, анын генетикалык ролун ачкан менен барабар. Генетикалык коддун чечмелениши 1961-62 жж М. Ниренберг, Ж.Маттеи жан С.Очоа тарабынан ишке ашырылган. Бул изилдөөлөр өздөрүнө чейинкилердин иштерин жыйынтыктап, и-РНК канча нуклеотид бир аминокислотага жооп берерин жана алар кандай ырааттуулукта (айкалыштарда) болорун чечмелешкен (табл).

4. Генетикалык код

Генетикалык код					
1-мериз	2-мериз				3-мериз
	У	Ц	А	Г	
У	Фен Фен Лей Лей	Сер Сер Сер Сер	Тир Тир *	Цис Цис * Три	У Ц А Г
Ц	Лей Лей Лей Лей	Про Про Про Про	Гис Гис Гли Гли	Арг Арг Арг Арг	У Ц А Г
А	Иле Иле Иле Мет	Тре Тре Тре Тре	Асп Асп Лиз Лиз	Сер Сер Арг Арг	У Ц А Г
Г	Вал Вал Вал Вал	Ала Ала Ала Ала	Асп Асп Глу Глу	Гли Гли Гли Гли	У Ц А Г

Генетикалык коддун негизги касиеттери болуп төмөндөгүлөр саналышат.

- генетикалык код универсалдуу, б.а. бардык тирүү организмдер үчүн окшош болот;
- код триплеттүү б.а. ар бир аминокислота үч нуклеотид менен аныкталат;
- триплеттер бири-бирин капташпайт, б.а. коңушу триплеттерде жалпы болгон негиздер жок;
- триплеттердин арасында тыныш белгилери жок, б.а. ар бир триплеттин арасында бош нуклеотиддер жок;
- код бир багытта окулат, б.а. триплеттер түз багытта бир аминокислотага жооп берип, тескери окулбайт,

- координаттуулугу б.а. и-РНК-дагы кодондордун жайгашуу ырааттуулугу менен алар синтездешкен полипептиддеги аминокислоталардын катарынан дал келиши менен мүнөздөлүшөт:

Ашыкчалуу болушу, б.а. кээ бир аминокислоталарга 2-ден 5-га чейинки триплеттер туура келишет, орточо ар бир аминокислотага үч триплет менен коддолушат;

-кодондогу үч нуклеотиддин биринчи экөө чечүүчү ролду ойношуп, үчүнчүсү өзгөрүлө бериши мүмкүн;

-ар бир аминокислота үчүн кодондордун саны ошол аминокислоталардын синтезделген белоктогу жүйрүлүгү менен корелятивдүү;

-АУГ коdonу и-РНКнын 51 учунда болсо инициатор болот, б.а. полипептиддин синтезделишин баштайт. Эгерде бул кодон и-РНКнын ортосунда кездешсе, метионинди коддойт;

- УАГ (амбер), УАА (охра), УГА (опал) триплеттери терминаторлор болушуп, аминокислоталарды аныкташпайт, белоктун синтезин бүтүрүшөт. Ошондуктан аларды нонсенскондор деп да аташат.

Белгилеп кетүүчү нерсе, эукариоттордо генетикалык коддун универсалдуулугунан четтөөчү төмөндөгүдөй моменттер белгилүү :

-Ар түрдүү организмдердин митохондрияларында УГА коdonу терминациялоочу эмес. УГГ га окшош триптофанды коддойт,

-АГА, АГГ аргининди коддойт, тескерисинче терминаторлор болушат;

-АУА, АУУ коdonдору АУГ коdonу менен бирге инициаторлор болушат;

- АУА, АУГ коdonдору сүт эмүүчүлөрдө и-РНК нын ортосунда болушса, изолейцинди эмес метионинди коддошот, а АУУ коdonу-изолейцинди коддойт;

-ЦУА коdonу ачыткыч козу карындарда лейцинди эмес трионинди коддойт.

Митохондриялар үчүн көрсөтүлгөн өзгөрүүлөр примитивдүү жөнөкөй мүнөзгө ээ болушуп, хромосомдук ДНКга караганда уюшулуу деңгээли төмөн экендигин көрсөтөт. ДНКнын молекуласында коддолгон тукум куучулук информациянын ишке ашырылышы клетканын тричилик аракетинин бардык этаптарында-онтогенезиндеги белоктун биосинтезинде жүрөт. Биосинтезде пайда болгон полипептидик чынжыр клетканын жана бүтүн организмдин белгилерин аныктайт, ал белоктук өзгөчө түзулуштү пайда кылат же метаболизм процессин башкаруучу ферменттер түрүндө таасир этет. Көпчүлүк белгини касиетти аныктоочу метаболизмдик реакциялар ферменттердин демек, гендердин көзөмөлүндө болушат. Биосинтездеги тукум куучулук информациянын реализацияланышы рибонуклеин кислоталарынын (РНК) түрүнүн катышуусунда ишке ашат. Алар информациялык матрицалык РНК, (и-РНК же м-РНК), рибосомалык РНК (р-РНК), транспорттук – РНКлар (т-РНК). РНКлар ДНКдан төмөндөгү өзгөчөлүктөрү менен айырмаланышат: бир гана чынжырда турушуп, кичине өлчөмдө болушат; дезоксирибозанын ордуна башка пентоздук углевод-рибоза кездешет; тиминдин ордуна башка примидиндик негиз-урацил орун алмаштырат. Ар биринин түзүлүшү аткарган кызматы ар түрдүү болушат. Белоктордун биосинтези татаал процесс болуп бир нече этаптан турат (схема) Белоктордун биосинтезиндеги тукум куучулук информациянын реализацияланышынын жалпы схемасы

ДНК (кодондор)	АГА ТЦТ	ТАТ АТА	ТГТ АЦА	ТЦТ АГА	Траскрипция
и-РНК (кодондор)	АГА	УАУ	УГУ	УЦУ	
т-РНК (антикодондор)	УЦУ	АУА	АЦА	АГА	Трансляция
Полипептидик чынжыр	арг	тир	цис	сер	

Биринчи этап-транскрипция (көчүрүп жазуу), клетканын ядросунда жүрөт. ДНКнын молекуласынын бир частогундагы генден и-РНК көчүрүлөт. Ал үч стадияны:-инициация, элонгация жана терминация басып өтөт. Бул көчүрүүнүн башталышында атайын ферменттер (ДНКдан көз каранды РНК-полимераза) ДНКнын молекуласындагы гендин башталышы

болгон промотордук участокко бекип, андагы суутектик байланышты үзөт (инициация)-да ошол бойдон жылып ДНКнын эки чынжырын ажыратып бара берет. Ажыраган ДНКгы кош чынжырынын бирөөнөн (мааниге ээ болгон чынжырдан) комплементардуулук принциби боюнча и-РНК көчүрүлөт (элонгация). Көчүрүлүүчү гендин аягында РНК-полимераза жайлап, атайын факторлор менен нейтралдашат. Да көчүрүү андан ары токтотулат (терминация). Көчүрүлгөн и-РНК про и-РНК деп аталып бышып жетилүүгө өтөт. Бул мезгилде гендин (ДНКнын) интрондук участкактууранан көчүрүлгөн жерлери атайын ферменттер менен кыркып алынат да, экзондук участкактуудон көчүрүлгөн жерлери бири-бирине уланып коюлушат. Бул кубулушту бышып жетилүү, же сплайсинг деп аташат. Натыйжада жетилген и-РНК алгачкы про и-РНКнын 1/10 бөлүгүн түзүп калат. Бул молекула цитоплазмага чыгат да рибосомаларга келет.

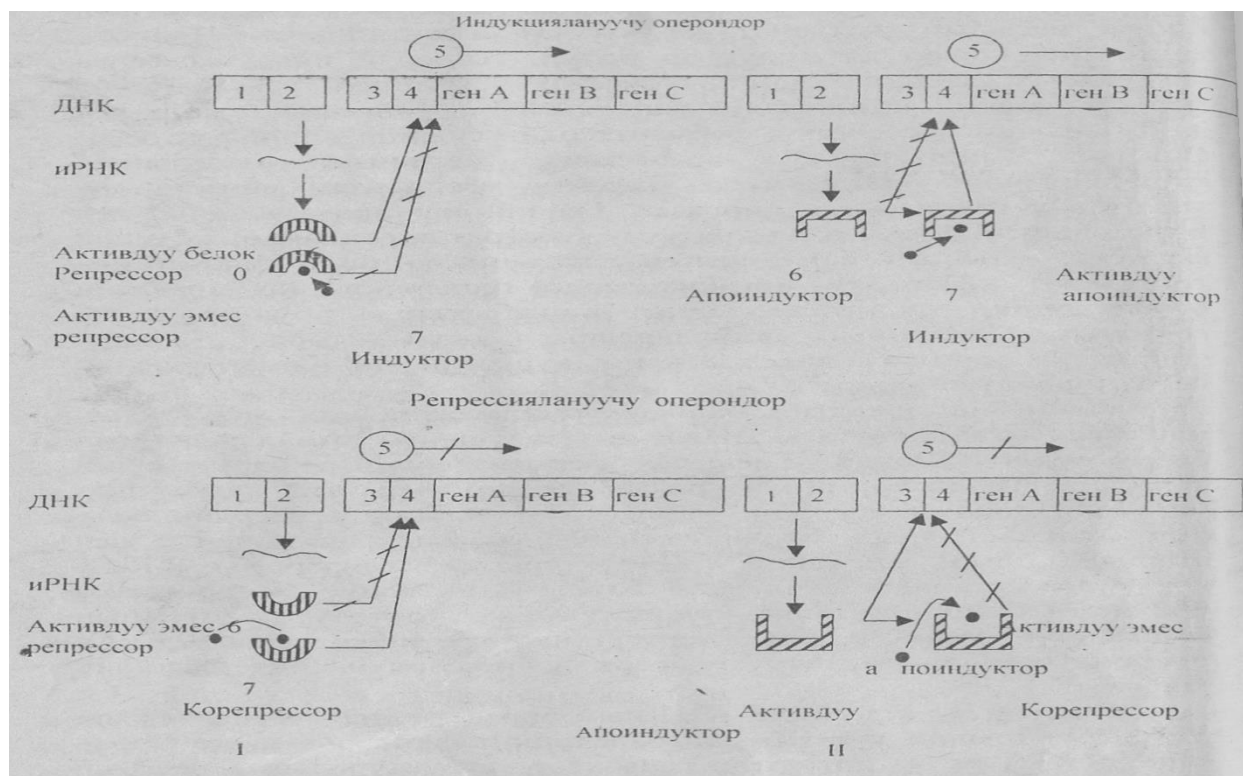
5. Бир эле организмдин ар бир клеткасында ар түрдүү мезгилдеги белокторунун сандык жана сапаттык курамы ар түрдүү болот. Клеткадагы белоктордун мындай ар түрдүүлүгү ДНКнын молекуласында топтолгон тиешелүү гендердин иш -аракетинен болот. Тиешелүү гендердин иш аракетин башкаруучу механизм **генетикалык кодду башкаруунун** механизми деп аталат. Муну биринчи жолу 1961-ж. Ф. Жакоб жана Ж. Моно тарабынан ичеги таякчасында ачышкан. Ал **репрессия- индукция** механизми деп аталган. Алардын ачкандары боюнча алганда, клетканын тиричилигинин анык бир учурунда керектүү белок - ферментти синтездөөдө ошол фермент үчүн субстрат болгон заттын өзү индукциялоочу болот (түрткү берет). Алсак, ичеги таякчаларынын бактерияларынын нормалдуу жашашы үчүн сүт канты лактозанын гидролизденишинен пайда болгон зат керектелет. Алардын геномунда лактозанын молекуласын гидролиздөөнү ишке ашыруучу ферменттин синтезделишин аныктоочу гендер кездешет. Эгерде клетка көбөйүп жаткан чөйрөдө лактоза кездешпесе, бул гендер басылып жатышат да кызмат аткарышпайт. Чөйрөгө лактозаны кошсо ал индуктор болуп, гендерди ишке салат да лактозаны гидролиздеп, жөнөкөй заттарга ажыратуучу ферменттердин комплекси синтезделет. Чөйрөдөн кайрадан лактозаны жоготсо, ошол ферменттердин синтезделиши токтолот. Ошентип **индукция - репрессия** механизми клетканын тиричилигинин ошол учурда керектүү ферментти синтездөөнү аныктоочу генди ишке киргизет. Гендин иш аракети ошол ген көзөмөлдөгөн фермент ажыратуучу субстрат түтөнгөндө, же ошол фермент катышып синтезделген зат ашыкча боло баштаганда токтотулат. Жогорку организмдерде гендердин иш аракети башкаруу бир топ татаал жүрөт. Жаныбарларда бул процеске гормондор, клетканын мембраналары, а өсүмдүктөрдө - айлана-чөйрөнүн, ошондой эле клетканы курчаган чөйрөнүн таасири негизги ролду ойношот.

6.Гендин иш аракети башкаруунун механизмдин ачуу менен генетикалык аппараттагы ДНКнын түзүлүшүнүн татаал экендигин билүү мүмкүн болду. **Тиешелүү** (1 ферменттердин синтезделишин кодоочу гендер - структуралык **гендер** деп аталышат. Бир метаболизмдик процесстин ишин көзөмөлдөөчү гендердин тобу бир функционалдык бирдикти пайда кылып, аны **оперон** деп аташкан. Бир оперондогу структуралык гендерден и-РНК көчүрүлөт да ошол гендердин бардыгы активдүү же аракетсиз болушат. Оперонду ишке түшүрүүнү же токтотууну ДНКнын : башка **ген-регулятор** деп аталган участкагу ишке ашырат. Ал I оперондун ишин токтотуучу белок репрессордун синтезделишин I колдойт.

Оперон өз кезегинде ДНКнын бир нече участкагунан туруп, алардын ар бири и-РНКнын транскрипцияланышында чоң роль ойношот. Аларга: промотор. оператор, структуралык гендердин спейсерлери жана терминаторлор киришет.

Промотор и-РНКнын синтезделишин **ишке яшыруучу** РНК - полимераза ферменти таануучу ДНКнын участкагу. Ага жанаша *cap*-белок - белок **активатор бекүүчү** ДНКнын участкагу жайланышкан. ДНКнын бул эки участкагу 85 жуп нуклеотидден турат. Промотордон кийин оперондо 21 жуп нуклеотидден турган ген- оператор жайланышат. Аны менен көбүнчө белок-репрессор байланышат. Акыркылар өзгөчө ген - регуляторлор тарабынан синтезделишет. Ген - оператордон кийин спейсер (грек.- space- аралык) жайланышып ал ар түрдүү узундуктагы (кээде 20000 жуп негиздерге чейин) **ДНКнын**

информацияны кармабаган участогу болуп саналат. Бул участоктор коңшу гендердеги транскрипцияны жөнгө салууда катышат деп эсептешет. Спейсерден кийин



2-сүрөт. Индукциялануучу жана репрессиялануучу оперондордун иштешин башкаруунун типтеринин схемалары. 1-ген-регулятордун промотору, 2-ген-регулятор, 3- оперошо кирүүчү структуралык гендердин (А,В,С) промотору, 4- оператор, 5-РНК полимераза (стрелка транскрипциянын багытын көрсөгөт), 6- ген- регулятордун продуктасы, 7- эффсктордун молекуласы.

1-негативдик башкаруу, И-позитивдик башкаруу. Сызылган стрелкалар продукталардын ДНК менен байланыша албастыгын, 5-цифрадагы сызылган стрелка транскрипция жүрбөстүгүн көрсөтөт оперондо ар түрдүү сандагы структуралык гендер жайланышат. Мисалы, ичеги таякчасында- Lac-оперону 6000 жул нуклеотиддерден турган шарттуу түрдө 2,У жана А деп белгиленген үч структуралык гендерден турат. Алардын ар бири тиешелүү ферменттерди синтездешет. Оперондун акырында терминатор - ошол оперондон и-РНКнын көчүрүлүшүн токтотуу кызматын аткаруучу ДНКнын кичине участогу жайланышкан. Ген регулятор оперонго жакын же андан" бир топ алыс аралыкта жайланышы мүмкүн.

Клеткаларда кездешүүчү гендерди башкаруучу механизмдери:

6.Сырткы чөйрөнүн шарттарынын өзгөрүшүнө жараша гендердин экспрессиясын (иштөөсүн) токтотуу же ишке ашыруу,

Көп гендердин экспрессиясын программалуу - баскычтуу иштетүү.

Гендин иш-аракетин башкаруунун биринчи тибине жогоруда баяндалган E.coli нин лактоза кантын ажыратуу боюнча келтирилген мисал болот.

Гендин ишин токтотуу кээде чөйрөнүн факторлорунун таасиринен да болот. Алсак, бактериялардагы аминокислоталардын синтезделишин кодоочу гендер чөйрөдө ошол аминокислоталар жок болгон учурларда иштешет. Чөйрөдө тиешелүү аминокислоталар болсо, алар иштешпейт. Мындан, эки топ гендердин болору көрүнүп турат. Алардын бир тобу кадимки шартта басылган болуп индукторлордун таасиринен гана дерепрессияланышат (иштешет), башкалары болсо, иштеп турушат да өздөрүнүнпродукталарынанрепрессияланышат.

Гендерди башкаруунун экинчи тиби фагдарда ачылган жана бири-бирине байланышкан көп гендерди ишке түшүрүү менен мүнөздөлөт.

Белгилеп кетүүчү нерсе, гендерди башкаруунун эки тиби тең клеткада дайыма иштеши жагымсыз шарттарга алып келүүчү, энергияны көп талап кылуучу ж.б. гендер үчүн тиешелүү. Айрым гендер клеткада дайыма иштешет да аларды конституциялык гендер деп аташат.

Ф. Жакоб жана Ж. Моно сунуш кылышкан оперон системасы азыркы учурда бир топ өркүндөтүлүп такталган. Бул гипотезага ылайык полипептидди аныктоочу гендерден транскрипцияланууну ишке ашыруу эки топ гендер - ген-регуляторлор жана операторлор менен болот. Оператор, жогоруда белгилегендей, бир нече нуклеотиддерден туруп, өчү башкаруучу структуралык гендерге жанаша жайланышат. Эгерде ген - регулятордун продуктасы белок-репрессор болсо, анда анын операторго биригиши, транскрипцияны баштоочу РНК - полимеразанын мүнөздүү промоторго келип таанып андаң көчүрүүсүн токтот. Тескерисинче, анын продуктасы белок- регулятор болсо, анда анын операторго биригиши транскрипциянын башталышына шарт түзөт.

Оперон системасын башкарууну кээде төмөнкү молекулалуу заттар - эффекторлор ишке ашырышат да алар индуктор же саруктуралык гендердин корепрессорлору (жардамчы репрессорлору) катары таасир этишет.

Оперондордун иштешине эффекторлордун молекула-ларынын таасир этүү тибине жараша индукциялануучу жана репрессиялануучу оперондорду ажыратышат.

Индукциялануучу оперондордо эффектор белок - репрессорго кошулат жана анын оператор менен байланышына I тоскоол болуп, ошону менен транскрипцияга мүмкүндүк берет. Оперондун ишин мындай башкаруу негативдик деп аталат. Ошону менен бирге эле индукциялануучу оперон башкаруунун позитивдик көзөмөлүндө болушу мүмкүн. Андай эффектор башкаруучу белок менен кошулуп аны активдештирет. Бул активдүү апоиндуктор операторго биригишет да оперондун транскрипцияланышына мүмкүндүк берет.

Башкарууну көзөмөлдөөнүн эки тиби тең репрессиялануучу оперон үчүн да таасир этет. Негативдик башкарууда эффектор корепрессор болот да, активсиз репрессорго кошулуп, аны активдештирет. Натыйжада репрессор операторго биригүүгө жөндөмдүү болуп оперондун транскрипцияланышын тосот. Репрессиялануучу оперондун иштеши позитивдик көзөмөлдөөдө корепрессор активдүү апоиндуктор менен байланышат. Мындай комплекс операторго бириге албайт жана структуралык гендер транскрипцияланышпайт. Ошентип, негативдик көзөмөлдөөдө эффектор репрессор менен байланышат да анын нейтралдаштырат же күчөтөт. Ошого жараша оперондун транскрипцияланышын активдештирет же басат.

Позитивдик көзөмөлдөөдө болсо, эффектор репрессорго эмес, апоиндукторго кошулат да. ал кандай абалга келгендигине жараша (эгер эффектор менен кошулуудан активдешсе, транскрипцияга жол ачат тескерисинче, нейтралдашса токтотот) таасир этет.

Прокариоттор үчүн сунуш кылынган мындай схема эукариоттор үчүн да туура келет. Бирок, эукариоттордо өздөрүнө мүнөздүү айырмачылыктар да бар. Мисалы, аларда бир нече топ гендерди белок-гистондор менен бир мезгилде басуу, и-РНКнын молекуласы функциясын жоготпой бир топ,,- убакытка чейин цитоплазмада жашашы, гендердин иш-аракетин гормондор (индуктор болушат) менен башкаруу ж.б.

№7 Лекция. Тема: Тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүгү жана принциби (1 саат)

План:

- 1. Г. Менделдин эмгек жолу жана жүргүзгөн эмгектеринин мааниси.**
- 2. Гибридологиялык метод. Гибридологиялык метод. Менделдин эксперименталдык методунун өзгөчөлүгү.**
- 3. Менделдин биринчи мыйзамы. Гибриддердин биринчи муундагы бирдейлиги.**

- 1. Гибридологиялык метод. Г. Менделдин эксперименталдык методдун өзгөчөлүгү.**

Бир түрдүн ичиндеги организмдерди аргындаштырып, алынган аргындардагы белгилердин муундан-муунга берилүү мыйзам ченемдүүлүктөрүн үйрөнүүчү методду гибридологиялык анализ деп аташары бизге белгилүү. Бул метод генетиканын эң негизги методдорунун бири болуп эсептелет жана аны негиздөөчүсү Г.Мендель саналат.

Белгилердин укумдан-тукумга берилиши жөнүндө Грегор Мендель өзүнүн мыйзамдарын ачканга чейин аз көңүл бөлүп келген. Демек, тукум куучу белгилерди ажыратып аныктоо да өтө кыйын болгон. Г.Менделдин жаңы гибридологиялык методу менен белгилердин кийинки муунга берилиши жана касиеттерин изилдөө чоң мүмкүнчүлүктөрдү берди. Демек, бул метод жаңы белгилердин негизги эрежелерин ачып көрсөтүүгө мүмкүнчүлүк берди.

Гибридологиялык методдо тукум куучулукту изилдөөнүн негизги өзгөчөлүктөрүнө:

1. Өсүмдүктөрдү чаңдаштырууда баштапкы абалдагы сапаттык жана сандык белгилерин тукум кубалоосун так аныктоо.
2. Гибриддик өсүмдүктүн өзүнчө белгилерин кийинки муунга берилишин так санын аныктоо.
3. Кийинки муундагы өсүмдүккө индивидуалдык анализ жүргүзүү кирет.

Тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүктөрүн туура түшүндүрүүдө тукум куучу белгилердин фактысына эмес ата-энесинен балдарына берилген белгини туура түшүндүрүү керек.

Грегор Мендель 1822-жылы Маравинде туулган. 1843-жылы Брюнис шаарындагы манастырга тапшырган. Кийинчерээк Венага жиберилген. Ал жерде табигый илимдер менен машыккан. 1853- жылдан кийин кайра манстрга келген. Венада жүргөндө өсүмдүктөрдүн гибридизация процессине кызыккан. Анан өз тажрыйбасын 1856 - жылы баштаган. Тажрыйбаларында буучакты колдонгон. Себеби, анын көп сорттору белгилүү болчу. 34 буучактын сортунун ичинен Мендель 22 сортун тандап алган. Бул сорттор даана бири-биринен айрымаланган. Мендель 8 башкы өзгөчөлүктөрүнө көңүл бурган: сабагынын узундугу, уругунун формасы, уругунун түсү, гүлүнүн түсү жана жайланышы, жалбырагынын формасы жана жайланышы ж.б. Мендель өзүнүн тажрыйбасын 8 жылга чейин жүргүзгөн. (1856-1863) монастрдагы (35 x7м) көлөмдөгү участогунда жүргүзгөн.

Азыркы мезгилде ген ДНКнын молекуласы же ушундай молекуланын участогу деп аталып, гендер абдан туруктуу ошондуктан ата-энелик клеткалардан бир канча кийинки муундардагы клеткаларга өзгөрүүсүз берилет деп белгиленет. Гендерди көбүнчө латын алфавитинен тамгалары менен белгилешет.

Көптөгөн лакустарга гендердин бир эле эмес бир нече гендердин туруктуу абалы мүнөздүү. Гендердин мындай абалын аллеломорфтук гендер же жуп гендерди аллелдүү гендер деп аташат.

Уруктануу энелик жана аталык гаметалардын хромосомалардын гаплоиддик жыйнагы бар клеткалардын кошулуу процесси болуп саналат. Демек, зигота диплоиддик гамета себеби гаплоиддик эки гаметанын кошулушунан пайда болуп жатат.

Мендель аябай так байкоо жүргүзүп анан байкоолорун жазып чыккан. Байкоолорунда ал белгилердин мыйзам ченемдүүлүктө берилишине маани берип, өзүнүн мыйзамдарын ачты.

Азыркы мезгилде Мендель колдонгон генетикалык номенклатура кабыл алынган ата-энелик форма Р тамгасы менен белгиленет (латын тилинен которгондо parentel – ата эне) энелик ♀ менен белгиленет, венеранын белгиси- кармагычтуу күзгү сымал ал эми аталык ♂ белгиленет (марстын белгиси - гермофродиттик өсүмдүктөр ушул белги менен белгиленет).

Гибриддин биринчи мууну F₁ менен белгиленет (латын тилинен которгондо filial- тукум) экинчи муундагы гибриддерди F₂, үчүнчүсү F₃ ж.б. F₁ кайчылыштырып аргындаштыруудан алынган муун «F₂» деп белгиленет. Эки формадагы кайчылышуу «х» белгиси менен белгиленет же «/» белги менен белгиленет. Диплоиддик муунду п.к. гаметалар менен болгон байланыш «--» белги менен белгиленет.

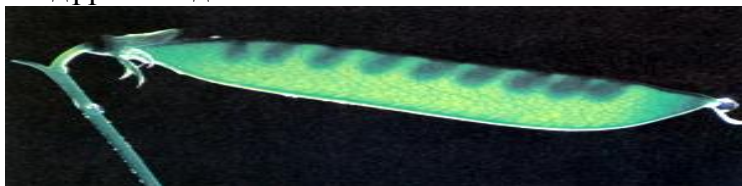
2. Менделдин биринчи мыйзамы. Гибриддердин биринчи муундагы бирдейлиги.

Доминантташтыруунун эрежеси же гибриддердин биринчи муундагы бирдейлиги - Менделдин биринчи мыйзамы. Доминанттоо - бул бир белги экинчи белгиге үстөмдүк

кылган кубулуш. Үстөмдүк кылган белги- доминанттык белги. Белгисин жоготкон - рецессивдүү белги деп аталат.

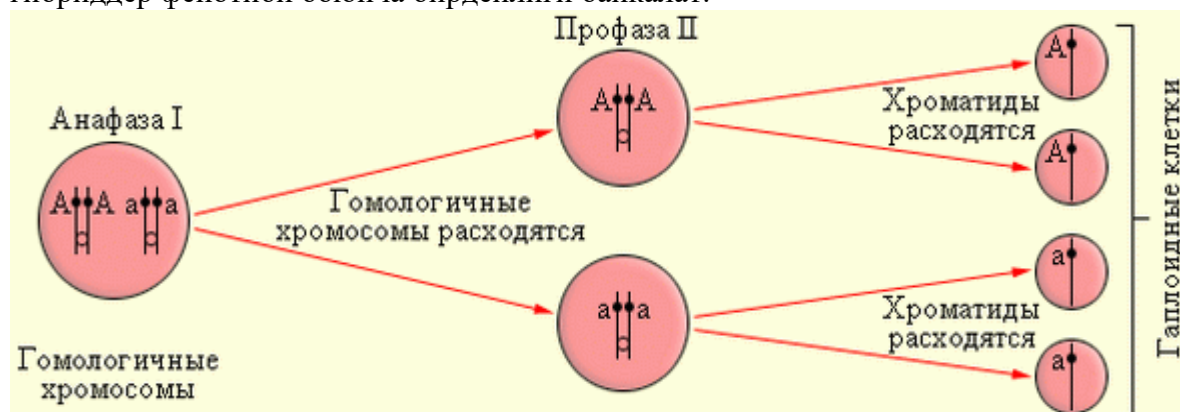
Демек Г.Мендель өсүмдүктөрдү кайчылаштырып чаңдаштырганда карама-каршы белгилердин бирөөсү басымдуулук кылгандыгын аныктап, аны жогоруда көрсөткөндөй доминанттык белги F_1 деп белгилеген. Белгиси аз байкалган рецессивдүү F_1 (латын тилинен которгондо – багынуу деген маанини түшүндүрөт). Сары + жашыл буурчак= сары.

Биринчи муундагы буурчактын сорттору жасалма аргындаштыруунун негизинде алынган. Анализдин жыйынтыгында карама-каршы белгилердин бирөөсү гана байкалгандыгы көрүнөт. М: уругу баарыныкы сары, сабагы узун, гүлүнүн түсү кызыл. Демек, карама-каршы белги жашыл белги жоюлуп кеткендей сезилет. Мында Мендель биринчи муунда берилген белгилердин бирдейлигин байкайт. Жогоруда айтып өткөндөй сары урук доминанттык жашыл рецессивдүү белги деп аталат.



Р ♂ AA x ♀ aa
гамета A a
 F_1 Aa

Демек ата эне организми бир типтеги гана гаметаны берет. Биринчи муундагы гибриддер фенотиби боюнча бирдейлиги байкалат.



Хромосомдордун тилинде Менделдин биринчи мыйзамынын схемасы.

№9 Лекция. Менделдин экинчи мыйзамы. Белгилердин ажыроо мыйзамы же гаметалардын тазалыгы (1 саат)

План:

- 1.Менделдин экинчи мыйзамы. Белгилердин ажыроо мыйзамы же гаметалардын тазалыгы.
- 2.Тукум куучулуктун аралык мүнөзү.
- 3.Кайра же анализдөөчү чаңдаштыруу.

1.Менделдин экинчи мыйзамы бул-белгилердин ажыроосунун эрежеси. Демек, мында гибриддердин биринчи муунунан чыккан тукумунда (экичи муунда F_2) белгилердин ажырагандыгы байкалат. Ата-эненин белгилүү сандагы белгилери бар өсүмдүктөр пайда болот. Мында сары уруктар жашыл уруктарга караганда болжол менен 3 эсе көптүк кылат. Доминанттык жана рецессивдүү белгилери бар уруктардын катышы 3:1 жакын болот. Уруктардын түсү боюнча 8023 ичинен 6022 сары 2001 жашыл болгон. Гүлүнүн кызыл түсү ак түсүнө басымдуулук кылган, ал да 3:1 катышта болгон. Демек, Менделдин экинчи мыйзамы

белгилердин ажыралуу мыйзамы деп аталган. Биринчи муундун гибриддердин F₁ андан ары көбөйүп өстүргөндө белгилер ажырайт, алардын тукумунда F₂ рецессивдүү белгилери бар особдор кайра пайда болот, булар тукумдардын бардык санынын болжол менен төрттөн бир бөлүгүн түзөт. Мындан ары үчүнчү төртүнчү муунунда белгилер кандай байкалат. Мендель дагы тажрыйбасын уланткан. Кийинки муундун тукумун алган. Мындан ары рецессивдүү белгиси бар өсүмдүктөрдүн муундарында белгилердин ажыралуу кубулушу байкалгандыгын айкын көрүүгө болот. Алардын тукумунда басымдуулук кылган белгилер бар өсүмдүктөр эч качан пайда болушкан эмес. Рецессивдүү белгиси бар өсүмдүктөрдүн тукумунда белгилер ажырабайт. Басымдуулук кылган (доминантык) белгиге ээ болгон экинчи муундун (3:1)



гибриддерде төмөнкү жыйынтык чыгарылган. Өсүмдүктөрдү өзү менен өзүн чаңдаштырганда алынган муундарды жеке талдаганда алардын ичинде эки топ бар экендиги байкалган. Басымдуулук кылган белгиси бар өсүмдүктөрдүн жалпы санын 3/1 түзгөн биринчи тобунун белгилери андан ары ажырабайт. Алардын тукумунда

жана андан кийинки муундарында жалаң басымдуулук кылган белги гана байкалат. Басымдуулук кылган белгиси бар өсүмдүктөрдүн жалпы санын 3/2 бөлүгүн түзгөн экинчи муундун өсүмдүктөрдө таптакыр башкача болот. Алардын тукумунда ажыралуу белгилери (3/4 бөлүгү доминанттуу, 4/5 рецессивдик) экинчи муундагы гибриддер сыяктуу эле 3:1 катышта болот. Менделдин доминантык белгиси чоң А тамгасы менен белгиленген жана кичине а рецессивдүү белгини белгилеген. Демек биринчи муунда рецессивдүү белги пайда болбой сакталып ал кийинки муунда пайда болуп жатат. Ошондуктан кээде Менделдин экинчи мыйзамы гаметалардын тазалыгы деп да аталат.

Р ♂ AA x ♀ aa
гамета A a
F₁ Aa

Демек ата эне организми бир типтеги гана гаметаны берет. Биринчи муундагы гибриддер байкалат.

Р ♂ Aa x ♀ Aa
гамета F₁ A a A a

Мендель гибриддердин бирдейлигин моногибридик аргындаштыруунун натыйжасында алган. Бул тажрыйбасынын негизинде тукум куучу белгилердин берилишиндеги белгинин ажыроосуна көңүл бурган. Ажыралуу кубулушун түшүндүрүү үчүн Мендель гаметалардын тазалыгы жөнүндөгү гипотезаны сунуш кылган. Мендель ар бир тукум куучу белги өзгөчө элементке байланыштуу деген. Сомалык клеткаларда бул элемент эки эселенген түрдө болот. Мында бир элемент атасынан экинчи элемент энесинен алынат. Ал эми жыныстык клеткада бир эле элементтердин жыйындысы болот.

Демек, окшош элементтерди кармаган таза зигота (гомозигота) эки тирдүү элементти кармаган таза эмес зигота (гетрозигота) деп аталат.

Азыркы мезгилде Менделдин *элемент* деген түшүнүгү бир канча айкындалып ал *ген* экендиги же хромосомдун бир участогу экендиги аныкталды.

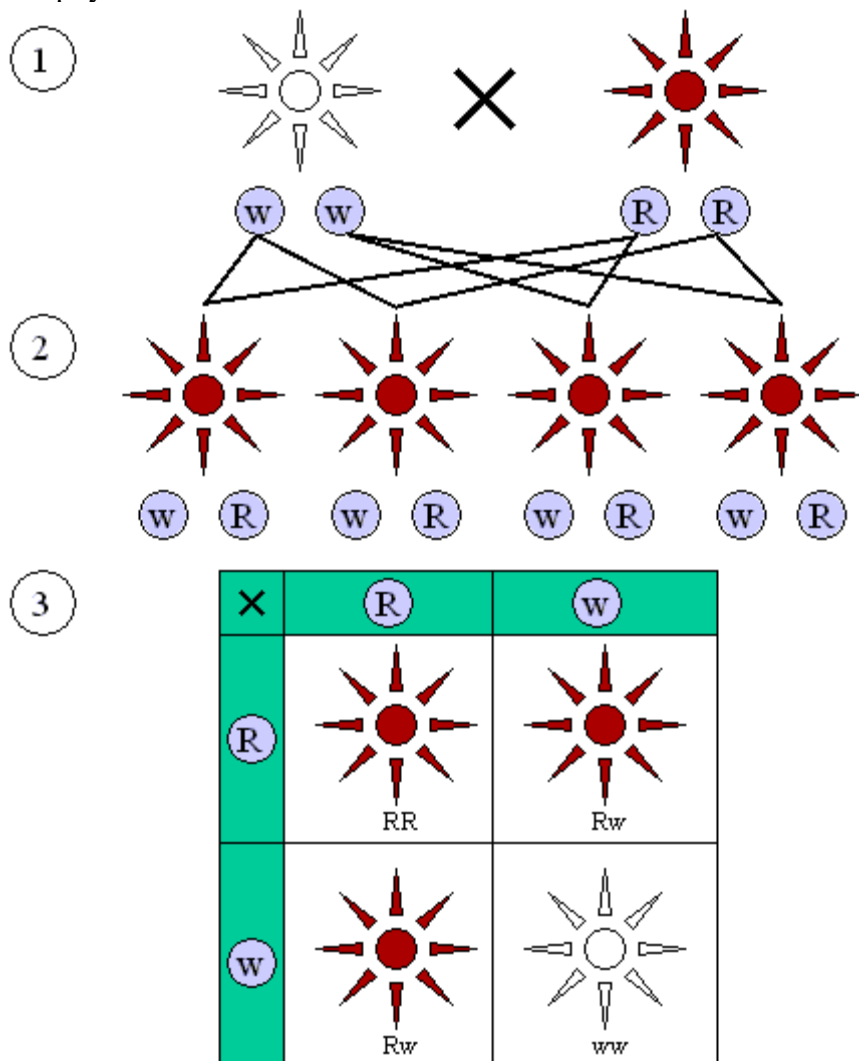
♂ / ♀	A	a
A	AA	Aa
a	Aa	aa

AA, Aa, Aa- доминанттуу; aa- рецессивдүү белги.

Мында F₁ муундагы доминантык белгилер жок болгондугу көрүнүп турат. Тукум куучу фактор ген деп аталат. *Организм ата-энесинен ала турган гендердин жыйындысын генотип. Сырткы жана ички белгилердин жыйындысын фенотип деп аталат.* Демек генотиптин

сырткы чөйрө менен же шарттары менен өз ара аракеттенишинин натыйжасында фенотип өөрчүйт.

Хромосомдордун тилинде Менделдин экинчи мыйзамынын



схемасы.

Гаметалардын тазалык гипотезасы белгилердин ажыралуу себебин жана сандык катыштарды түшүндүрөт. Ошондой эле доминанттуу белгилердин андан ары муундарда ажыралышында түшүнүктүү болот. Доминанттуу белгилери бар особдор тукум куучулук жаратылышы канча бир тектүү болушпайт. Үчөөнүн бири (AA) бир сортту гана (A) гаметаларды бере алат. Демек өзүнө окшош же өзү менен өзү аргындашканда анын белгилери ажырабайт. (Aa) дагы белгилер ажырайт. Aa болгон особдор тукум куучулук структурасы боюнча гана эмес көрүнүүчү белгилери боюнча да айрымаланышат. Гаметалардын тазалыгы гипотезасынын негизинде гетерозигота жана гомозигота жөнүндөгү түшүнүктү кеңейте алабыз.

Белгиленген жуп белгилери боюнча гомозиготалык деп, бир сорттуу гана гаметаларды пайда кылган, ошондуктан өзү менен өзү чаңдашканда же өзүнө окшоштор менен аргындаштырганда. муунунда ажыралуу байкалбаган особдорду айтабыз.

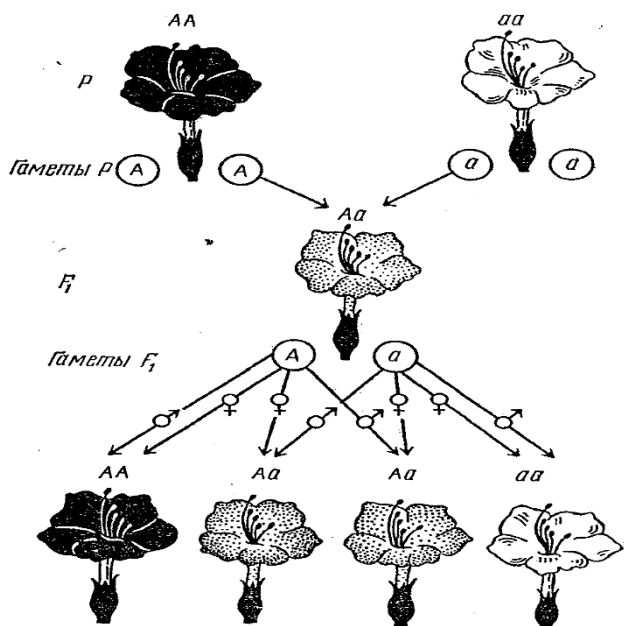
Гетерозиготалар ар кандай гаметаларды (берилген жуптун ар кандай гендерин алып жүрүүчүлөрдү) беришет, ошондуктан алардын тукумунда ажыралуу байкалат.

Гаметалардын тазалык гипотезасы белгилердин ажыралуу мыйзамын ар кандай гендүү гаметалардын кокусунан берилүүнүн натыйжасы деп эсептейт. AA жана aa гомозиготалар, AA - A гаметаны берет; aa - a гаметаны берет. Aa гетерозигота ал эки түрдүү гаметаны берет Aa - A жана a.

Тукум куучулуктун аралык мүнөзү.

F₁ биринчи муунда түрлөрдүн бирдейлик эрежеси – бардык гибриддер сырткы көрүнүшү боюнча ата эне түгөйүнүн бирине окшош болот. Демек белгилердин бирөөсү басымдуулук кылат. Бирок, бул дайыма эле байкала бербейт. Көп учурда гетерозиготалык формалар толук доминантташтырылган эмес аралык формада болот.

	M:	түн чүрөгү	фен	ак	кызыл	
		ген	aa	AA		
		гамета	a	A		
	F ₁	фен	кызыл			
		ген	Aa			
			aa	Aa	Aa	AA
			ак	кызыл	кызыл	кызыл
			1	2	1	



Гетерозиготаны кайра аргындаштырганда аралык Aa Aa = 2; aa=1; AA=1 п.б.

Берилген осободугу сырткы көрүнгөн тукум куучу белгилери фенотип, ата энесинен ала турган гендердин жыйындысы генотип деп аталат. Демек, генотиптин сырткы чөйрөнүн шарттары менен өз ара аракеттенүүсүнүн негизинде фенотиптин өрчүүсү жүрөт. Мендель тукум куучу факторду гендер деп атаган. Берилген организмди мүнөздөөчү гендердин жыйындысы генотип деп аталат. Организмдин генотибин аныктоочу белгилер фенотип деп аталат (грек тилинен которгондо пайда болуу дегенди түшүндүрөт). Гендер эки же андан көп формада кездешет. Бир эле ген фенотипте ар кандай болуп байкалат. Гендердин бул абалын аллелдер деп атайт же жуп гендер аллелдер деп аташат. Таза линиядагы организмдер эки бирдей аллелдерди кармап жүрсө гомозиготалуу (зигота-уруктанган клетка диплоиддик организмдин өрчүүсүнүн биринчи стадиясы). Клеткаларда эки түрдүү аллелдер болгон гибриддер гетерозиготалуу деп аталат.

Демек суроо туулушу мүмкүн доминанттык фенотипке ээ болгон генотиптик организмдин структурасын кантип аныктоого болот. Доминанттуу аллелдүү организм гомозиготалуу ошондой эле гетерозиготалуу болушу мүмкүн. Ошондуктан селекционерлер **кайра же анализдөөчү** аргындаштырууну жүргүзгөн. Мында жемиш чымынын алган. Узун канаттуу жана кыска канаттуу.

Гомозиготалуу узун канаттуу

Гетерозиготалуу узун канаттуу

Ата-эне особу

ата-эне особу

Узун канат кыска канат

узун канат кыска канат

(2n)

LL

ll

Ll

ll

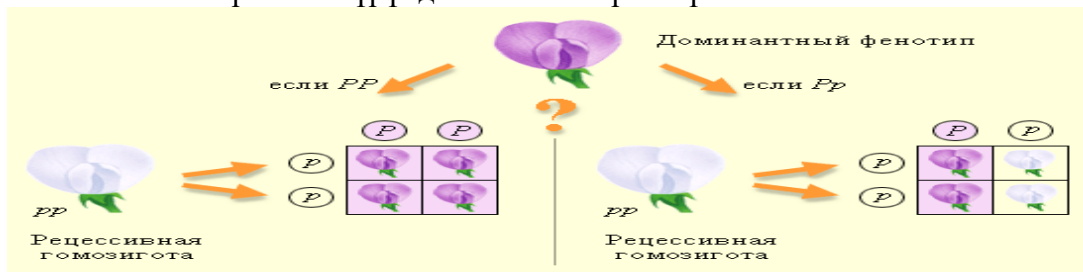


Муундун

Фенотиби баарынын канаты узун (гетерозигота)

узун канат (гетерозигота) кыска канат (гомозигота)
1 : 1

Узун канаттуу (LL) гомозиготалуу же (LI) гетерозиготалуу болушу мүмкүн. Эми генотибин түзүш үчүн экөөнү кайра аргындаштырган да 1:1 катышын берет. Мендель кайра же анализдөөчү эксперимент өсүмдүктөрдө буурчакта жүргүзүп көргөн. Демек мында гетерозиготалуу ата эне бирдей сандагы гаметаларды А жана а, ошол эле учурда гомозиготалуу ата эне же бир типтеги а гаметасын алып жүрөт. Ошондуктан өсүмдүктөрдүн кийинки муунунда жоголот. Аа жана аа болот. Мендель жөн эле бул гипотезаны айтып койбостон эксперимент түрүндө аныктап көрсөттү.



Буурчактын гүлүнүн түсүнүн берилиши боюнча кайра анализдөөчү чаңдаштыруу.

№9 Лекция. Тема: Ди жана полигибридик аргындаштыруу (1 саат)

План:

1. Ди- жана полигибридик организмдерге мүнөздөмө.
2. Белгилердин көз карандысыз муундан-муунга берилишиндеги мыйзам ченемдүүлүктөр.

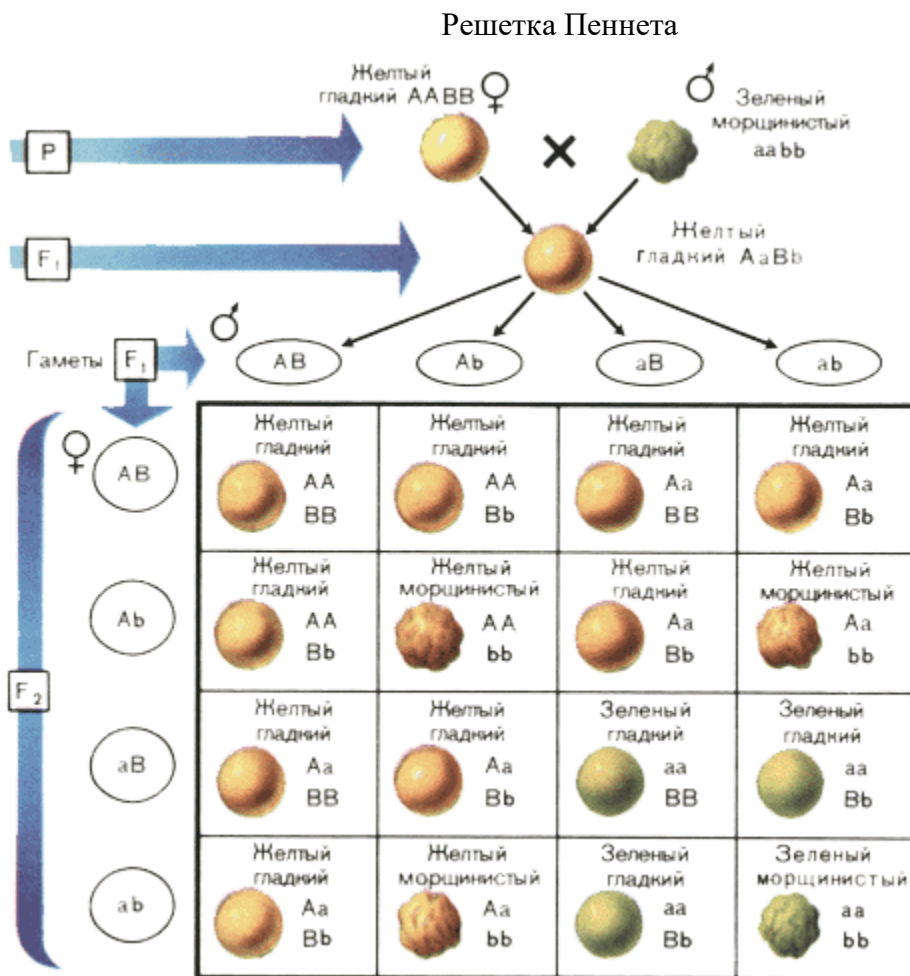
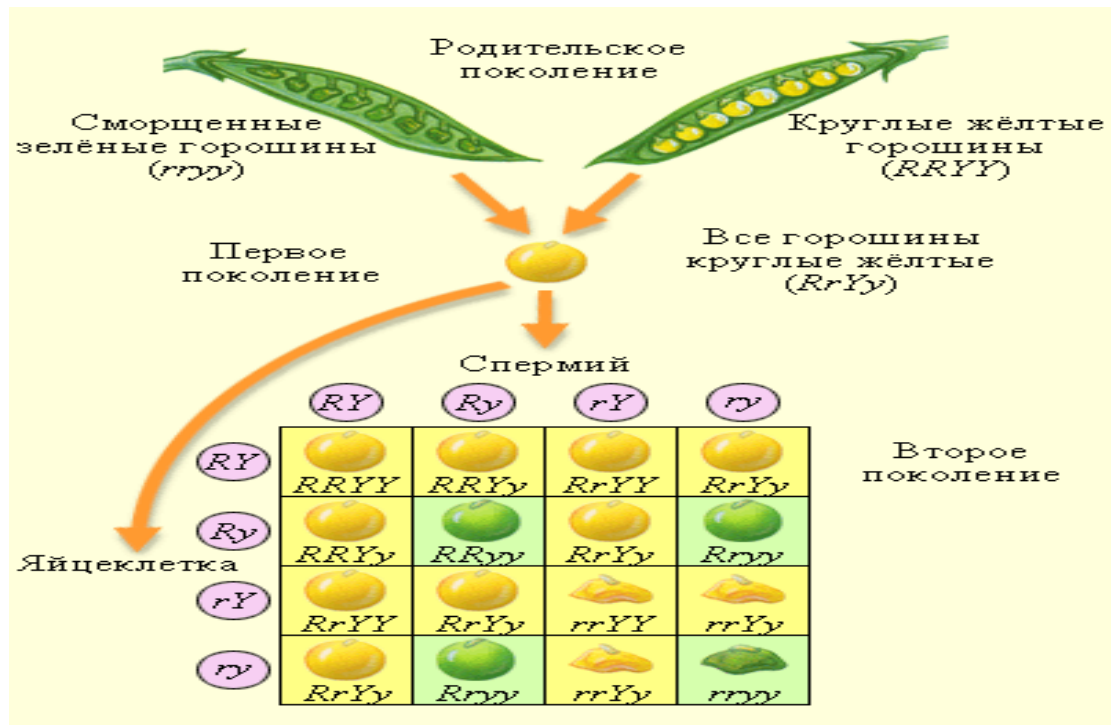
Менделдин үчүнчү мыйзамы. Дигибриддик аргындаштыруу.

Ар бир жуп белгилердин ажырашы башка жуп белгилерге көз карандысыз жүрөт. Мында Мендель бир канча белгилери менен айрымаланган буурчактын сортун чаңдаштырган. М: сары жылмакай менен жашыл бодуракай буурчакты чаңдаштырган. Мындай чаңдаштырууда аллелдик гендер ар кандай катышта болот. Мындай жуптын бирөөсүндө уруктун түстөрүнүн гендери экинчисинде уруктарынын формаларынын гендери болот. Эгерде чаңдаштыруу үчүн гомозиготалуу организмдер алынса анда биринчи муунда бирдейлик эрежеси келип чыгат башкача айтканда уруктарынын баары сары. Мында гендердин биринчи жубундагы сары түс доминанттык, ал эми рецессивдүүсү жашыл түс (А-а) болот. Гендердин экинчи жубунда (аны В-в) уруктун жылмакай формасы бодуракай формасына басымдуулук кылат. Биринчи муундун гибриддерини өз ара чаңдаштырганда алардын тукумунда белгилер ажырайт. Фенотиби боюнча особдордун сандык ар кандай катышта болгон төрт группасы келип чыгат. 9 жылмакай сары урукта (АВ) 3 бодуракай сары урук (Ав) 3 жылмакай жашыл урук (аВ) жана 1 бодуракай жашыл урук (ав) туура келет. Кыскача

9АВ: 3Ав:3аВ: 1ав.

- жылма сары – 9/16 ($3/4 \cdot 3/4$);
- жылма жашыл – 3/16 ($3/4 \cdot 1/4$);
- бодуракай сары – 3/16 ($1/4 \cdot 3/4$);

- бодуракай жашыл – $1/16$ ($1/4 \cdot 1/4$);



Баштапкы гомозиготалуу ата-эненин генотибин ААВВ жана аавв деп белгилейбиз. Мейоз процессинде п.б. жыныс клеткалары ар бир алелден бирден гени б.а. ата-эне формасынан бирөө АВ гаметасы экинчисинен ав түрүндө алып жүрөт. Уруктануунун натыйжасында АаВв гибрид п.б. бил гибрид алеллдердин эки жубу боюнча гетерозиготалуу болот, бирок А жана В гендеринин катышуусуна байланыштуу ата-энесинин бирөөсүнө гана окшош болот. Эгерде биринчи муундун эки белгиси боюнча гетерозиготалык гибриддеринде кандай гаметалар пайда болорун билсек экинчи муундагы белгилердин ажыроосун алдын ала натыйжасын айтууга болмок. Анткени гаметадагы алеллдердин ар бир жубунан бирден гана ген катышкандыктан (гаметалардын тазалык гипотезасы) эки белгиси боюнча гетерозиготаларда гаметалардын төрт сорту атап айтканда АВ:Ав:аВ:ав болууга тийиш. Ар кандай ата-энедеги гаметалардын эки экиден кездешүү мүмкүнчүлүгү бирдей болот. Ушул төрт түрдүү гаметалар эки экиден кошулуп отуруп 16 түрдүү комбинацияны берет. Алардын бардыгы жана мында пайда болуучу генотиптердин 16 сы таблицанда келтирилген. Фенотиптери да сүрөттөлүп көрсөтүлгөн. Дигибриддик аргындаштырууда 4 фенотип ажыросу жогоруда көрсөтүлдү. Алардын көпчүлүгү бир нече генотиптен түзүлөт. Сары жана жылмакай уруктары бар буурчак өсүмдүктөрүнүн арасында ар кандай төрт генотип, атап айтканда, гомозиготалар (ААВВ) уруктардын түстөрү боюнча гетерозиготалар (АаВВ), уруктарынын формалары боюнча гетерозиготалар (ААВв) жана акырында эки алеллдүү жубу боюнча (АаВв) гетерозиготалар болот. Ошентип бул фенотипте ар кандай төрт генотип болот. Уруктарынын түсү сары, формасы бодуракай өсүмдүктөр эки генотип: гомозиготалар ААВв жана гетерозиготалар Аавв түрүндө берилет. Эки генотип жашыл жылмакай уруктуу фенотипти : ааВВ менен ааВв кучагына алат. Гомозиготалуу генотиби бирөө аавв. Гибриддердин F₂ экинчи муундагы генотиптин саны 9 барабар болот. Дигибриддик аргындаштырууда F₂ деги фенотиптердин жана генотиптердин ортосундагы сандык катыштар толук басымдуулук кылган алеллге мүнөздүү.

№10 Лекция. Аллелдик жана аллелдик эмес эмес гендердин өз-ара аракеттениши

План:

- 1.Алелл жана аллел эмес гендер.**
- 2. Комплементардуулук**
- 3.Эпистаз.**
- 4 Полимерия.**

Аллелдик гендердин өз ара аракеттениши.

Гендердин өз ара жөнөкөй таасир этүү формасы Мендель тарабынан ачылган. Бул мисалы: аллелдик катнаш. Бул айтып өткөндөй эле Менделдин буурчакка жасаган тажрыйбасында доминантташтыруу толук жүрбөйт. Демек Менделдин тажрыйбасында гетерозиготалардын жана гомозиготалардын фенотибин дароо эле аныктоого болот. Демек доминантташтыруу толук жүрбөгөн соң түн чүрөк өсүмдүгүнүн мисалында 1АА кызыл 2Аа кызгылт : 1 аа ак гүл пайда болот.

Демек 1АА - гомозигота доминант;

Аа - гетерозигота;

аа - гомозигота рецессив.

Көп сандагы гендер эки аллеломорфтук абалда эмес көп болушу мүмкүн. Аллеломорфтук гендердин өз ара таасир этишинин 3 формасы белгилүү : толук доминантташтыруу, толук эмес доминантташтыруу, көз карандысыз пайда болуу көп сандагы гендер эки аллеломорфтук абалда эмес көп болушу мүмкүн дедик. Мисалы: коендун жүнүнүн түсүн аныктоочу ген көптүк аллелдерге кызмат кылат (көптүк аллел). Бул жаныбарлар аппак болот (альбинизм) бүт денеси боелгон (кара) жана гималай породасы – бул таманы, куйругу, кулагы мурду боелгон, калган жүндөрү ак. Коендорду аргындаштырганда жүнү бүт боелгон гени боюнча гомозиготалуу, гомозиготалуу гималай породасы – F₁ биринчи муунда жүнү бүт боелгон доминанттык кылат, F₂ де экинчи муунда 3 жүнү бүт боелгон 1 альбинос гималай

породасы пайда болот. Демек, 3:1. Мында жүнү бүт боелгон гималай породасы доминанттык кылат. F₁де F₂ де 3:1 болот.

Көз карандысыз пайда болууда же кодоминантташтырууда – бул эки организмдин же ата-эненин F₁ муундагы аллелдик катнаштагы белгилердин бир мезгилде пайда болушу. Ушундай адамдын аллели I^A жана I^B канынын группасынын антигенин аныктоочу – кодоминантор.

Гетерозиготаларда I^A I^B гендин эки продуктасы катышат I^A жана I^B аллелдердин рецессивдик аллелге i доминанттык кылат. Ошондуктан адамда кандын 4 группасы ажыратылат.

- ABO 1) A - I^A I^A же I^A i;
 2) B – I^B I^B же I^B i;
 3) AB – I^A I^B
 4) O – ii;

Демек, I^A гени эритроцитте антиген A п.б. менен түшүндүрүлөт. I^B эритроцитте B антигени пайда болушу менен түшүндүрүлөт. Адамдар гетерозиготалуу ошондуктан I^A I^B гендери өзүнүн эритроциттинде A антигени ошондой эле B антигени болушу менен түшүндүрүлөт.

Аллелдик эмес гендердин өз ара аракеттениши.

Аллелдик эмес гендердин өз ара аракеттенишинин 3 негизги формасы белгилүү:

1. Комплементардык - мында эки белгилүү аллеломорфтук эмес гендердин катышуусунда ылайык келүүчү же туура келүүчү белгилердин пайда болушу.

2. Эпистаз - мында гендердин бирөөсүнүн таасир этүүсү толугу менен башка аллелдик генге басымдуулук кылат.

3. Полимерия, мында аллелдик эмес гендер бул же тигил белгилердин калыптанышында анын бирдей өзгөүүсүнө алып келет. Өзгөргүчтүк тынымсыз жүрөт. Гендердин өз ара аракет этүүсү цитоплазмада белок-ферменттердин ортосундагы генди аныктоочу синтези же заттар ортосундагы ферменттердин пайда болуу кубулушунун негизинде жүрөт. Өз ара аракет этүүнүн 3 түрү бар.

1. Белгилүү бир белгинин калыптандурууда эки ферменттин өз ара аракет этүүсү бул эки аллеломорфтук эмес гендер деп аныкталат.

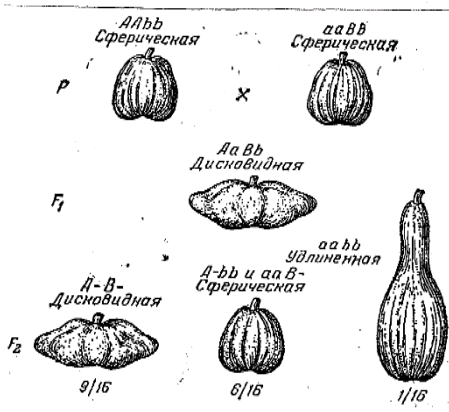
2. Бир гендин текшерүүсүндө пайда болгон фермент башка аллеломорфтук генден пайда болушунда текшерүүдө ферменттин аракет этүүсүн басаңдатат же нейтралдаштырат.

3. Аллеломорфтук гендин пайда болушунда эки фермент жаңы белгинин пайда болушуна чогуу катышат.

1. **Гендин комплементардык же кошумча гендер** - өз-өзүнчө аракет кыла албайт, бирок бир мезгилде генотипте болушу аллеломорфтук эмес гендердин жаңы белгилердин өрчүүсүн камсыз кылат мында эки аллеломорфтук эмес гендердин текшерүүсүнүн астында эки ферменттин өз ара аракеттенишинин негизинде белги өөрчүйт. Гендердин комплементардык аракети жыттуу буурчак (*Lathyrus odoratus*) жакшы изилденген. В.Бетсон тажрыйбаларынын биринде – жыттуу буурчактын эки сортун кызыл гүлдүү жана ак гүлдүү чаңдаштырганда бардык гибридик өсүмдүктүн гүлү кызыл болгон. Бул өсүмдүктөрдүн өзү менен өзүн чаңдаштырганда 9 кызыл гүлдүү : 7 ак гүлдүү F₂ муунду берген.

фен кызыл ак
 Р ген AAВВ x aaBB

кызыл
 F₁ АaВв
 F₂ А-В аа-В жана А-вв
 кызыл ак
 9/16 7/16



Менделдин тажрыйбаларын карап, бир ген бир белги менен байланышкан деп жыйынтык чыгарууга болбойт же түшүндүрүүгө болобойт. Мында жыттуу буурчактын гүлүнүн кызыл түсү эки комплементардык гендердин А жана В генотипте шарттуу чогуу аракетин менен мүнөздөлөт. Алардын ар бири жекече ак түстү гана пайда кылышы мүмкүн. Генотипте алардын бирөөсүнүн жок болошу кызыл пигменттин пайда болушу менен мүнөздөлөт. Каралган гаметалар 4 типтеги гаметаларды пайда кылат. Ушул 4 түрдүү гаметалар эки-экиден кошулуп отуруп 16 түрдүү комбинацияны берет. Анын тогузу эки доминанттуу гендерди кармаган А жана В

натыйжада кызыл гүл пайда болду. 7си болсо 1ден доминанттык гендери алардын ичинен экөөсү өз ара аркеттенишкен аллелдик жуп (А жана В) ошондуктан ак түстү берип жатат. 9:7 катыштар ак гүлдөр дигибриддик ажыралууну берген кокус мезгил. Эки генитип группасынын фенотипин ажыратууга болбой калган учурда аларда бир гана доминанттык гендер гана болушу мүнөздөлөт.

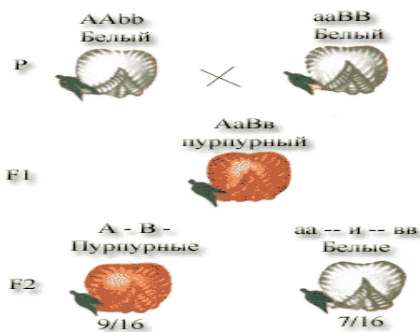
9(A-B) : 3 (A-вв) : 3 (a-BB) : 1 (ав)

кызыл гүл ак гүл

Комплементардык аракет кубулушу жаратылышта кеңири таркаган. Селекциондук практикада тез эле байкоо жүргүзүүгө болот. Бул эң жөнөкөй гендердин комплементардыгы, татаалдары да белгилүү. Анда бир же экөөсү тең комплементардык ген өз алдынча басымдуулук кылат. Буга F₂ муунундагы белгилердин ажыроосун мүнөздөө жооп берет ал 9:3:4 катыштарын берүүсү мүмкүн. (чычкандардын жүнүнүн түсүнүн тукумга өтүшү).

9:6:1 ашкабактын формасынын тукум кубалашы.

Мында дигибриддик чаңдаштыруунун 9:3:3:1 катышынан өзгөчөлөнүп турат. Генотип 3A-вв жана 3aa-B фенотипи боюнча айрымалоого болбойт. Ошондуктан суммасы 6/16



сферический формада болот. Диска сымал формасында эки доминанттык гендердин (АВ) аракеттенишини натыйжасында пайда болгон узун формасы болсо рецессивдик аллелдер (аавв). Комплементардык гендердин байланышы кээде жапайы түрлөрүнө алып келет (буурчактын гүлүнүн кызыл болушу, ашкабактын диска сымал формасы, чычкандын боз түстөгү жүнүнүн болушу, дрозофилл чымынын көзүндө кызыл түстүн болушу). Демек, реверсия кубулушу болот (белгилердин жапайы формасына кайтышы).

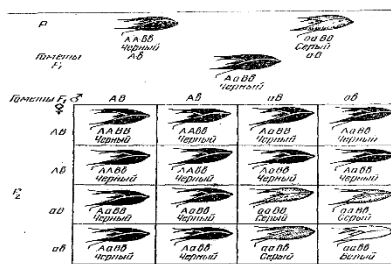
2. Эпистаз мында бир доминанттык ген башка

доминанттык гендин болушуна мүмкүндүк бербейт. Эпистаздын эки түрү бар. 1. Эпистаттык. 2. Гипостаттык.

1. Эпистаттык болгондо мында башка аллеломорфтук эмес гендердин аракетине басымдуулук кылуучу доминанттык гендер аталат. Гипостаттык мында башка аллеломорфтук эмес доминанттык гендердин аракетинен толук гендердин багынуусу. Эпистазда бир гендин пайда болушун контролдогон фермент башка генди контролдогон ферменттин иш-аракетин толук басаңдатат же нейтралдаштырат.

Эпистазды түшүнүү үчүн сулуунун эки сортторун чаңдаштырып муундарды белгилерди бөлүнүшүнө көңүл бурабыз. Мында доминанттык ген кара жана боз түстөгү сулуунун даны (рецессивдүү). Мында бирөөсүн А кийинкисин В деп белгилейбиз. Мында чаңдаштыруунун негизинде AA вв (кара дандуу) жана aaBB (боз дандуу) ата-энелик генотипти байкоого болот. Өсүмдүктөрдүн биринчи муунунун гентибинде AaBb доминанттык ген жана кара түс А жана боз түс В бар. А гени эпистаттык болуп В га басымдуулук кылат, ал анын пайда болушуна жол бербейт. Демек бардык урук F₁ муунунда кара болот. F₂ муунунда

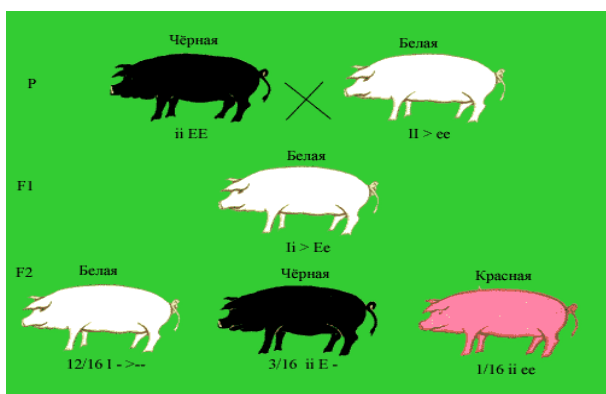
белгилер ажырайт 12 кара 3 боз 1 ак катышты катышты дигибриддик чандаштырууну алып 9:3:3:1 көрсөк оңой эле түшүнүүгө гентип А жана В гендеринин экөөсү тең доминанттуу, боз түстүн гени В пайда боло кара дандуу сулууну бербейт. 3 генотиптеги Аавв, Аавв) гендер кара түстүү дан. А гени кара өсүмдүктүн өрчүшүн шарттайт. Бул группа боюнча биринчи муунга абдан окшош. 16 өсүмдүктүн 12 си кара дандуу болот. 3 генотипте болсо (ааВВ, ааВв, ааВв) доминанттык ген В эпистаттык ген А нын жок болушунун негизинде боз түстөгү дан пайда болот. 1 генотип (аавв) жаңы комбинацияны берет. 2 доминанттык генде жок ак түстөгү дан пайда болот.



берет. Бул мисалга болот. 9

албайт. Алар (ААВВ, дандуу фенотиби

Ошондой эле ак жана кара чочкolorдогу аллелдик эмес гендердин таасир этүүсүн да кароого болот.



3. Полимерия. Бул же тигил белгилердин пайда болушунда аллелдик эмес гендердин аракетинин полимердик же көптүк түрдө деп аталат. Аллел эмес көптүк гендердин өз ара аракеттенишүү кубулушу полимерия деп аталат. Полимерияда эки же андан көп ферменттер аллеломорфтук эмес гендердин текшерүүсүндө пайда болуучу бул же тигил белгилердин өөрчүшүн тездетет.

Полимерия швед генетики жана селекционер Нильсоном - Эле тарабынан ачылган. Бул кубулуш өтө кеңири таралган. Полимериянын тиби боюнча айыл чарба үй тиричилик үчүн абдан маанилүү пайдалуу белгилер тукумга берилет. М: өсүмдүктөрдүн узундугу, вегетациялык өөрчүү мезгилинин узактыгы, дандагы белоктун саны, жемиштерде витаминдердин кармалышы бардык жаныбарлардын өөрчүү, тооктордун тукумдуулугу, сүттүн жана майлуулугу, койдун жүдүүлүгү ж.б.

Бир белгини берген генди бир тамга менен анын ар түрдүү аллелдик жуптарын цифра менен белгиленет. М: генотип эки полимердүү доминанттык гендер $A_1A_1A_2A_2$ гетерозигота $A_1a_1A_2a_2$ рецессивдик бел $a_1a_1a_2a_2$. мында мисалыга кызыл буудай менен ак буудайды алган. Кызыл буудай доминанттык кылат ак буудайга. Демек, моногибриддик чандаштыруудагыдай F_1 уунунда 3:1 катышты берет. Кайра өзү менен өзүн чандаштырганда 15:1 катышты берет. 15 кызыл 1 ак. Кызыл данда красканын интенсивдүүлүгү ар түрдүү күнүрт кызылдан ак түскө чейинки түстөрдү берет. Ушул бирдей баскычта түстөрдүн ар кандай болушу доминанттык гендин бир канчасы катышат деп айтууга болобу? Бир канча кочкул дандын түсү F_2 өсүмдүктөрдө эки доминанттык гендин гомозигота пайда болгон. Эң ачык (бледно красная) – бир гана ген доминанттык катышат. Эки доминанттык ген ачык кызыл доминанттык ген-кызыл түстү берет.

$A_1A_1A_2A_2 \times a_1a_1a_2a_2 \rightarrow A_1a_1A_2a_2$
кара кызыл ак ачык кызыл

болот. Сандык белгилер туруктуураак өөрчүшү айлана чөйрөгө түз байланышта алар полимердик гендер менен аныкталат. Полимердик гендердин санын көп болушу тиги же бул сандык белгилердин ажырашына таасир этет. Өсүмдүктөрдү чаңдаштырууда бири-биринен туруктуулугу, сабагынын узундугу, жалбырагынын өлчөмү ж.б. F₁ гибриддеринде аралык мүнөздөгү тукум же гибрид пайда болот. F₂ өтөт четтетилген формалар пайда болот жана анын фенотиби баштапкы муундун фенотибине салыштыруу өтө кыйын.

Бул кубулуштун негизинде тукум куучу белгилердин полимердик мүнөзү жатат. Чоң сандагы гендердин жубу менен аныкталат. Ал селекционерлердин өсүмдүктөрдүн гибриддешүүсүндө көп учурайт.

Полимердик гендер эреже катары хромосомдун түрдүү жуптарында кездешет. Сандык белгилердин өөрчүүсү айлана-чөйрөнүнү шартына түздөн-түз көз каранды болот.

Полимерияда тез-тез кездешүүчү *трансгресс* кубулушу белгилүү. *Анын маңызы бири-биринен белгилүү сандык белгилери боюнча айырмаланган организмдерди аргындаштырганда гибриддик тукумда белгиге жооп бере алган эки ата-энесинде бар туруктуу форманын пайда болушу.*

Аргындаштырууда

AABVcc x aavvcc F₁ берет тригетерозигота

AaVvC

Буудай A₁A₁a₂a₂ x a₁a₁A₂A₂ ----> A₁A₁A₂A₂ жана a₁a₁a₂a₂

ачык кызыл ачык кызыл кара кызыл ак

Трансгрессияда бирин-бири толуктоочу гибриддик организмдердин генотибин бириктирет. Трансгрессия оң жана терс болушу мүмкүн. Бардык доминантык гендер бирдей даражада оң аракеттенишет, ал эми алардын рецессивдик гендери терс жана ата-энелик генотипке ээ. AABVccDD жана aavvccDD. Анда F₁ муундагы гибрид AaVvCcDd, F₂ муундагы AABVCCDD оң трансгрессия жана aavvccdd терс трансгрессия.

6. Реакциянын нормасы жана фенкопия.

Сырткы чөйрөнүн шартынын жардамында организмде өзгөрүүлөр пайда болот, белгилүү мутация бирок тукумга берилбейт. Бул өзгөчө кубулуш фенкопия. И.А. Рапопорт D.melanogaster (мелангастер) чымынына температура, X нурларын жана түрдүү химиялык кошулмаларды таасир этип бардык мутациясында бул чымындарда белгилүү фенкопияны байкаган. Личинканын өөрчүшүндө табияттык таасир этүүсү менен фенкопия мүнөздөлөт.

Фенкопиялык белгилердин калыптанышы эреже катары көптөгөн гендердин сырткы чөйрө өз ара таасир этүүсүнүн жүзөгө ашышына жараша болот да, анда организмдин өрчүүсү келип чыгат. Мындай көз караш «реакциянын нормасы» деген наам менен белгилүү б.а. модификациялык өзгөргүчтүктүн рамкасы. Генотиптин жообу - сырткы чөйрөгө өзгөрүү мындай фенотипикалык өзгөрүүлөрдүн болушу мутациядагы өзгөрүү бир генде болушуна байланыштуу, сырткы чөйрөнүн өзгөчө факторлорунун таасиринин негизинде тукум кубалабаган өзгөрүү (фенкопия) болот.

Лекция №11. Тукум куучулуктун хромосомалык теориясы (1 саат)

План: 1. Чиркелешкен тукумга берүүчүлүк.

2. Генетикалык карта.

Чиркелешкен тукумга берүүчүлүк. Белгилердин көз карандысыз тукумга берилүү мыйзамы ошол белгилерди аныктоочу гендер ар башка хромосомаларда жайгашкан учурларда гана сакталат. Организмдердеги жуп гомологдуу хромосомдордун саны чектелүү, ал эми гендердин саны болсо өтө көп. Ошондуктан бир хромосомада бир нече ген жайланышы мүмкүн деген пикир табигый көрүнүш. Алсак, дрозофила чымынын соматикалык клеткаларында 4 жуп хромосом (2n=8) бар. Ошол эле учурда гендеринин саны 1100дөн ашуун. Кээ бир изилдөөчүлөрдүн пикири боюнча дрозофила 1 жуп хромосомада 400дөн ашуун ген

жайгашкан. Бир хромосомада жайланышкан гендер чиркелишип тукумга берилишет. Чиркелишүү кубулушун биринчи жолу 1905-жылы В.Бэтсон жана Р.Пеннет тарабынан жыттуу буурчактардын белгилерин изилдөө учурунда аныкташкан. Алар эки жуп белгилери боюнча айрымаланган өсүмдүктөрдү чандаштырып кийинки экинчи муунда күтүлгөн 9:3:3:1 катышындагы ажыроону эмес моногибриддегидей 3:1 катышындагы ата-эне белгилерин алып жүрүшкөн өсүмдүктөрдү алышкан. Бул кубулушту түшүндүрүү үчүн алар “түртүлүү-тартылуу” гипотезасын сунуш кылышкан. Бул көз караш чыныгы абалды түшүндүрүү болгон эмес. Бул кубулушту теориялык негиздеп андан ары өнүктүргөн. Морган жана анын окуучулары (1910) болушкан. Алар тукум куучулуктун хромосомдук теориясын сунуш кылышкан. Анын негизги жоболору төмөндөгүлөр:

-тукум куучулукту аныктоочу материалдык бирдик болуп гендер саналышат. Гендер хромосомдордо жайланышат.

Алар:

- бир хромосомдо бир нече гендер ырааттуу жайланышы мүмкүн;
- бир хромосомдогу гендер бир чиркелешүү тобун пайда кылышат;
- бир хромосомдогу гендер мейоз учурунда башка хромосомдордогу гендер менен орун алмашышат.

Бир хромосомдо жайгашкан гендердин ата-энеден кийинки муундарга чогуу берилүүсү **чиркелешүү** деп аталат. Чиркелешүүнүн толук жана толук эмес деп эки түрүн ажыратышат. Толук чиркелешүү учурунда бир хромосомдогу гендер чогуусу менен бузулбастан кийинки муунга берилишет. Толук эмес чиркелешүү учурунда бир хромосомдогу гендер экинчи гомологу менен мейоздун профазы-1 учурунда кроссинговерге учурап рекомбинацияланууга (участокторун алмашууга), натыйжада алардагы гендер орун алмашууга жөндөмдүү болушат. Эгерде гендер бир хромосомада жайланышпаса, аларды AB же AB ж.б. деп жазышат.

AB ав

Бул жерде сызык жуп гомологдуу хромосомдорду түшүндүрөт. Чиркелишүүнү жазууда жөнөкөй AABV же AaBv ж.б. деп жазуу бир топ маанилүү нерсени белгилөөгө мүмкүндүк бербейт. Мисалы дегетерозигота (AaBv) төмөнкүдөй генотиптерде болушу мүмкүн : AB же AV ж.б.

ав аВ

Мында дигетерозиготанын фенотиби жана генотиби бирдей болгондугуна карабастан, түрдүү ажыроону пайда кылышат. Себеби, алардын аллелдеринин жайланышкан абалдары ар түрдүү болуп турушат. AB, ав жана AV, ав. Гендердин толук чиркелишүү учурунда бир хромосомдогу гендер мейоздун анафазы-1 учурунда бир гаметага туш болушат.

Т.Морган чиркелешкен тукумга берилүүчүлүктүн мыйзамын аныктаган: Бир хромосомдогу гендер бир чиркелешүү тобун пайда кылышат жана тукумга бирге берилишет. Чиркелешүү тобунун саны организмдин гаплоиддик хромосомдорунун санына барабар.

Изилденип жаткан белгилердин касиеттердин тукумга берилүү мүнөзүн (чиркелешкенби же көз карандыбы) аныктоо үчүн да анализдөөчү аргындаштыруу жүргүзүшөт. Эгерде белгилер ар башка хромосомдордо жайланышса, анда Га да пайда болгон фенотиптик класстардын саны үйрөнүлүп жаткан белгилеринин санына жараша болот: дигибрид үчүн (1:1:1:1) тригибрид -8 ж.б. Белгилер бир хромосомада чиркелишкен гендер менен аныкталса, алар толук чиркелишкен болушса анда канча жуп белгиси эске алынбасын. Га да катышындагы гана ажыроо байкалат. Төмөндөгүдөй аргындаштырууда белгини аныктоочу гендер гомологдуу эмес хромосомдордо жайланышканда жана бир хромосомада толук чиркелишкен учурдагы ажыроо келтирилген.

$P_{\text{♀}} \frac{A}{A} \frac{B}{B} \times \text{♂} \frac{a}{a} \frac{v}{v}$

$P_{\text{♀}} \frac{AB}{AB} \times \text{♂} \frac{av}{av}$

Гамета AB ав

Гамета AB ав

$F_1 \frac{A}{a} \frac{B}{b}$	$\frac{AB}{ab}$
$P \text{♀} \frac{A}{a} \frac{B}{b} \times \text{♂} \frac{a}{a} \frac{b}{b}$	$P \text{♀} \frac{AB}{AB} \times \text{♂} \frac{ab}{ab}$
Гамета $\frac{A}{a} \frac{B}{b}, \frac{A}{a} \frac{b}{b}, \frac{a}{a} \frac{B}{b}, \frac{a}{a} \frac{b}{b}$	Гамета $\frac{AB}{AB} \quad \frac{ab}{ab}$
$F_a \frac{A}{a} \frac{B}{b}, \frac{A}{a} \frac{b}{b}, \frac{a}{a} \frac{B}{b}, \frac{a}{a} \frac{b}{b}$	$F_a \frac{AB}{ab}, \frac{ab}{ab}$

Эгерде эки жуп белгиси менен аргындаштырылганда пайда болгон дигибридди өзү менен өзүн аргындаштырса F_2 де ата-эне комбинациялары гана пайда болот. (A^+B^- жана $aabv$) жана комбинациялар (A^-bv жана aaB^+) кездешпесе, же ажыроо 9:3:3:1 катышына туура келбесе, анда алар чиркелишкен болушат. Эреже катары, чиркелишкен гендүү дигетерозигота эки типтеги гаметаларды AB жана ab гана пайда кылат. Эгерде бир хромосомада бирден көп гендер жайланышкан болсо, анда суроо пайда болот: гомологдуу жуп хромосомдордогу бир гендин аллелдери белгилүү учурларда бир хромосомада экинчисине өтүшү мүмкүнбү? Эгерде бул суроого андай болушу мүмкүн эмес деп жооп берсе, анда ар бир жуптагы гендер түбөлүк чиркелиши мүмкүн эле. Бул суроого жоопту Т.Морган жана анын мектебинин изилдөөлөрү берди. Көрсө, көбүнчө мейоздун профаз-1 учурунда эки гомологдуу хромосомдордун хроматиндеринин ортосунда участокторун алмашуусу ишке ашат. Бул кубулуш кроссинговер учурунда жүрөт. Кроссинговер деп гомологдуу хромосомдордун профза-1 учурунда кайчылашып, участокторунун алмашышы аталат. Эгерде кроссинговер жогоруда биз көрсөткөн эки гендин ортосунан өтсө, анда гаметалардын дагы эки жаңы тиби Ab жана aB пайда болушат.

$P \text{♀} \frac{AB}{AB} \times \frac{ab}{ab} \text{♂}$

Гамета $\frac{AB}{AB}, \frac{ab}{ab}$ кроссвердик эмес

$\frac{Ab}{Ab}, \frac{aB}{aB}$ кроссвердик

Кроссинговерде учурабай пайда болгон гаметалар кроссвердик эмес, ал эми кроссинговерден пайда болгондору – кроссинговердик деп аталат.

Кроссинговердик гаметалардын саны чиркелешкен гендердин аралыгына жараша болот: чиркелешкен гендердин аралыгы канчалык алыс болсо, кроссинговерден пайда болгон гаметалар ошончо көп болушат, тескерисинче, гендер канчалык жакын жайланышса гаметалар ошончолук аз пайда болушат. Демек, кроссинговерден пайда болгон гаметалар жана алардан пайда болгон организмдер боюнча гендердин аралыгын баалоо мүмкүн.

Кроссинговердин чоңдугу деп-кроссинговерге учураган организмдердин жалпы анализдөөчү аргындаштыруудагы алынган организмдерге болгон катышы аталат. Ал процент же морганид менен ченелет. Кроссинговерге учурап пайда болгон гаметалардын жана алардын пайда болгон организмдердин саны 50% ке чейин гана болуп, андан ашпайт. Кроссинговердин жүргөндүгүн чиркелишкен гендери бар гетерозиготалуу организмдерди гана анализдеп билүү мүмкүн. Мисалы, жүгөрүнүн эки гени: алейрондун түсүн аныктоочу (C) жана анын даныны толук болушун аныктоочу (S), чиркелишкен. Боелгон нык толгон эндосперимдүү формасы ак бырышкан эндосперимдүүсү менен чаңдаштырылган. F_1 де боелгон нык эндосперимдүү муун алынган. Алынган муунду анализдөөчү чаңдаштырууну жүргүзгөндө төмөндөгүдөй ажыроо байкалган.

$P \text{♀} \frac{CS}{CS} \times \frac{cs}{cs} \text{♂}$

Гамета $\frac{CS}{CS} \quad \frac{cs}{cs}$

F ₁	$\frac{CS}{cs}$			
P _♀	$\frac{CS}{cs}$	x	♂	$\frac{cs}{cs}$
Гамета	$\frac{CS}{cs}$ - 48%		$\frac{cS}{Cs}$ - 2%	
	$\frac{cs}{CS}$ - 48%		$\frac{Cs}{cS}$ - 2%	
Fa	$\frac{CS}{cs}$ 48		$\frac{cs}{cs}$ 48	$\frac{cS}{cs}$ 2 $\frac{Cs}{cs}$ 2

боелгон, нык эндосперм ак, бырышкан эндосперм ак нык эндосперм боелгон, бырыш эндосперм

Кроссинговердик организмдердин проценти (4%) гендердин чиркелишкендигин, алардын ортосундагы кроссинговер жүргөндүгүн, ал гендердин аралыгынын жакын экендигин көрсөтөт. Кроссинговердин 1% ти орус адабияттарында морганид деп ал эми чет өлкөлүк адабияттарда "кроссинговердик бирдик" деп аталат. Кроссинговер гомологдуу хромосомдордун бир эле участогунда жүрбөстөн бир жеринде жүрө тургандыгы азыр белгилүү.

2. Генетикалык карта

Т. Г.Морган организмдерде гендер көп экендигин алар хромосомаларда ырааттуу жайгашарын, ар бир гомологдуу хромосомдордун бирдей лакустарында аллелдүү гендердин абалдары болорун аныктагандан кийин жуп хромосомдордун бир нече участокторунда бир эле убакта кроссинговер жүрөрүн белгилеген. Бул кубулушту ар тараптуу изилдегенден кийин хромосомдордогу гендердин ырааттуу жайлануу мыйзамын сунуш кылат. Анда: хромосомдордо гендер ырааттуу жайланышат, алардын арасындагы кроссинговердин гендердин аралыгына пропорциялуу деп айтылат. Бул мыйзамдан улам ошол хромосомдогу гендердин ырааттуулугун аныктоо б.а. картасын түзүү идеясы келип чыгат.

Генетикалык карта деп-бир чиркелишүү тобундагы гендердин жайланышуу ордун схемалык түрдө белгилеп алууну аташат. Гендердин аралыгы картада % менен белгиленет. Генетикалык карта азыркы кезге чейин анча көп эмес организмдерде түзүлгөн И.А. Захаровдун (1980) ою боюнча жаныбарлардын микроорганизмдердин 14, өсүмдүктөрдүн 8 гана түлөрү үчүн карта түзүлгөн.

Генетикалык карта жүгөрү помидор, арпа, буурчак ж.б үчүн толугураак түзүлгөн.

Генетикалык карта түзүүдөгү негизги шарт болуп картага түшүрүлүүчү гендердин бир хромосомада жайланышы болуп эсептелет. Ошондуктан алгач чиркелишкен гендердин тобун аныктап, аларды рим цифралары менен I, II, III, IV ж.б. деп белгилеп жазышат. андан кийин ар бир чиркелишкен топтун ар биринин гендерин хромосомдун 0 (нөл) учунан баштап ордун аныктап, аралыгын көрсөтүп белгилеп жазышат. Ал гендердин жайланган ордун аныктоо үчүн чиркелишкен үч жуп белгиси бар организмдерди алып, ошол эле гендердин альтернативалуу рецессивдүү аллелдери бар формалар менен аргындаштырып алынган F₁ ди анализдөөчү аргындаштыруу жүргүзүшөт. Бул учурда Fa да карта түзүү үчүн кереги жок кроссинговердик эмес организмдер пайда болушат. Кийинки организмдердин сандары гендердин аралыгына жараша ар түрдүү: гендер канча алыс жайланышса, кроссинговердик организмдер ошончолук көп жана тескерисинче алар жакын жайланышса аз болушат.

Мисалы, генетиканын негизги объектилеринин бири болгон дрозофила чымынынын үч чиркелишкен гендеринин жайланышуу ырааттуулугунун аныктап көрөлү. Ал гендер: дененин түсүн (боз -Y, сары -y) көздүн пигментин (W-кызыл, w-ак), канаттын формасын (Vl- нормалдуу, vl- айры сымал) аныкташып, бир хромосомада жайланышкан. Бул үч гендин ордун аныктоо үчүн ошол гендер боюнча тригибридди анализдөөчү аргындаштыруу жүргүзүшөт.

$P_{\text{♀}} \frac{WYBi}{wybi} \quad \times \quad \text{♂} \frac{wybi}{wybi}$

Гамета $\frac{WYBi}{wybi}$ $\frac{wybi}{wybi}$ -кроссинговердик эмес, $\frac{wybi}{wybi}$

жана төмөнкүдөй кроссинговердик

1. $\frac{Wybi}{wYBi}$ 2. $\frac{WYbi}{wyBi}$ 3. $\frac{wYBi}{wybi}$

$\frac{wYBi}{wybi}$

$\frac{WYbi}{wyBi}$

$\frac{wYBi}{wybi}$

1,2 морганид (%) 4,7 морганид (%) 3,5 морганид (%) катыштарында болушкан.

Биздин аргындаштырууларыбызда кроссинговерге учурабаган класстардын карта түзүү үчүн мааниси жок. Кроссинговерге учураган гаметаларды карап чыгып көрсөк, биринчи жана үчүнчү учурда W жана Y гендеринин ортосунда кроссинговер жүргөн (1,2+3,5=4,7 морганид). Экинчи жана үчүнчү учурларда Y жана Bi гендеринин ортосунда кроссинговер жүргөн (4,7+3,5=8,2). Ал эми биринчи жана экинчи учурда W жана Bi гендеринин ортосунда кроссинговер жүргөн. (1,2+4,7=5,9). Бул жерде Y жана Bi гендери салыштырмалуу алыс аралыкта жайланышкан себеби, алардын арасында жүргөн кроссинговерден пайда болгон организмдер көп (8,2). Демек алар алыс жайланышкан гендер. Ал эми W гени Y генинен 4,7 ал эми Bi генинен 5,9 морганид аралыкта жайланышкан. Бул жерде чиркелишкен гендер бири-биринен салыштырмалуу алыс аралыкта жайланышкандыктан чиркелишкен гендер бири-биринен салыштырмалуу алыс аралыктарда болот, четки гендердин ортосундагы кайчылашуунун суммасы (8,2), алардын ар биринин ортолорундагы кайчылашуулардын проценттеринин суммасынан (4,7+5,9=10,6) аз болуп калган.

Y $\frac{4,7}{8,2}$ W $\frac{5,98}{8,2}$ Bi

Мындай дал келбестик алыс жайланышкан гендердин аралыгында белгилүү кош жана көптүк кроссинговерлердин болушу менен түшүндүрүлөт. Мындай учурда хроматиддердеги гендер алгачкы орундарына келип калышат да анализдөөчү аргындаштыруу учурунда аныктоо мүмкүн эмес болот. Биздин мисалда кош кроссинговер 1-учурда жүргөн да ал 1,2 морганидди түзгөн. Ошол кош кроссинговердин суммасын эки эселентип алыскы гендердин аралыгынын чоңдугуна кошсо (8,2+2,4=10,6) ар бир гендин аралыктарынын чоңдуктарынын суммасы эки четки гендердин кроссинговерлеринин чоңдуктарына барабар болушат.

Жакын жайланышкан гендердин ортосунда кош кроссинговер жүрбөйт. Себеби, бул участкага жүрүп жаткан кроссинговер ага жакын жердеги кайчылашуунун жүрүшүнө тосоолдук кылат. Бул кубулушту **интерференция** деп аташат. Интерференциянын күчү кайчылашуу жүрүп жаткан жерден алыстаган сайын начарлайт да белгилүү аралыктан кийин экинчи кроссинговер жүрүшү мүмкүн. Генетикалык карта түзүп жатканда ушул абалдар эске алынат. Хромосоманын генетикалык картасында ар бир гендин жайланган орду морганид менен көрсөтүлөт. Эсептөөнү хромосомдун бир учундагы генден баштап жүргүзүшөт да улам кийинки гендердин аралыгынын морганиддери суммалана берет. Мисалы, жүгөрүнүн 9-хромосомасынын генетикалык картасында C жана Wx гендеринин ортосундагы аралык 33 (59-26) морганидге барбар экендиги көрүнүп турат. Ал эми чындыгында ал жердеги байкалуучу кроссинговердин чоңдугу 22 морганидге гана барабар. Демек, түздөн-түз карта боюнча бири-биринен 100 морганидден көп аралыкта жайланышкан гендер бири-бирине көз карандысыз тукумга берилишет.

-0-bz-тактуу алейрон;

-7-Yg₂-өсүмдүктүн сары жашыл түсү;

-26-c-алейрондун түсү;

-29-Sh1-эндоспермдин бырыштуулугу;

-31-bz-бронза түстүү антоциан;

-44-br- күрөң перикарп;

-59-WX-борпоң эндосперм;

-62-d₃-карлик өсүмдүк;

-66-pg₁₂- боз жашыл түс;

-71-V₁-өсүндүнүн жашыл түсү;

-74-gl₁₅-жалтырак өсүндү;

-83-BH₂- морт сабак;

-128-b

-142-bm₄-жалбырак тарамышынын күрөң тагы

Генетикалык карта түзүү оор, машактуу иш болуп көп жылдык изилдөлөрдү талап кылат. Ошондуктан азыркы кезге чейин анчалык көп эмес организмдер үчүн гана генетикалык карта түзүлгөн. Белгилей кетүүчү нерсе, кроссинговердин чоңдугу көп факторлордон: организмдин жынысынан жашынан, температурадан радиациядан химиялык кошулмалардан генотиптен ж.б. дан көз каранды болот. Ошондуктан аларды эске алуу менен тажрыйбаны бирдей шартта жүргүзүү талап кылынат.

Прокариоттук организмдерде генетикалык картадагы гендердин аралыгы мүнөт менен көрсөтүлөт. Бул ошол организмдердин шакек сымал жалгыз хромосому конъюгация учурунда белгилүү бир участогунан үзүлүп экинчи организмге бирдей ылдамдыкта өтөт. ошол учурда белгилүү минутадан кийин кайсы белгиге жооп берүүнү ген өткөндүгүнө карап алардын орду аралыгы белгиленет.

Лекция №12. Жыныстын генетикасы (1 саат)

План:

1. Жыныстык өөрчүү жана аны аныктоо.
2. Жынысты аныктоонун хромосомдук теориясы.
3. Жынысты аныктоонун баланстык теориясы.
4. Онтогенез жыныстык дифференциясы.

Жыныс организмдеги башка белгилер сыяктуу эле тукум куучулук менен аныкталат. Жаратылыштагы түрлөрдүн жыныстарынын катышы 1:1 ге жакын экендигин адамдар илгертеден эле байкап, аны түшүндүрүүгө аракеттенишкен. Бирок жыныстардын мындай катышта болорун организмдердеги хромосомдор ачылгандан баштап түшүндүрүүгө мүмкүн болду. Диплоиддик организмдер демейде тукум куучулугу жагынан көп жактуу (бисексуалдуу) болушуп, ошол эки жактуулуктун бирөө үстөмдүк кылып, экинчиси басылып калат. Өтө аз учурларда гана негизги багыты мүмкүнчүлүгү жоголгон мезгилде экинчи багытка өзгөрөт. Мисалы, айрым картайган кур бакалардын ургаачыларынын жумртка беши өлөт да анын ордуна эркектик без пайда болот. Мындай эркек бакалар жыныстык көбөйүүгө толук жөндөмдүү болушат. Бирок алар нормалдуу кадимки ургаачы бакалар менен аргындашканда пайда болгон муун ургаачы гана жыныста болушат. Ошентип жыныс бир жагынан тукум куучулук менен алдын ала аныкталат, экинчи жагынан жыныс белгилери организмдин жекече өрчүүсүндөгү ички жана сырткы факторлордун таасиринен болот.

Жыныс деп гаметалардын бул же тигил түрүн пайда кылып алардын уруктануусун ишке ашыруучу морфологиялык, физиологиялык, биохимиялык белгилердин жыйындысы аталат. Жыныстардын аныкталышынын бир нече жолдору белгилүү.

Алардын негизинен үч топко киргизишет. Жаратылышта кеңири таралган жыныстардын аныкталышынын жолу болуп **сингамия** (зиготалык) саналат. Бул учурда жыныстын аныкталышы гаметалар кошулган учурдан аныкталат. Себеби зиготаны пайда кылган гаметалардын генетикалык конституциясы (X менен X же X менен Y) генетикалык жактан аныкталат. Бирок жаратылышта мындан башка да жынысты аныктоонун **прогамдык**

жана **эпигамдык** жолдору бар. Жынысты аныктоонун **прогамдык** тибинде келечектеги жыныстын эркек же ургаачы болушу жумуртканын өлчөмүнө жараша болот- анын өлчөмү чоң болсо ургаачы кичине болсо эркек жыныс өөрчүйт. **Эпигамдык** жолдо жыныстын эркек же ургаачы болушу уруктанган жумуртка клеткасынын (зигота) өрчүгөн чөйрөсүнө жараша болот. Мисалы деңиз жаныбары бонеллиянын (*Bonellia viridis*) уруктанган жумуртка клеткасы сууда өөрчүсө ургаачы, ал эми энелик организмде жабышып өөрчүсө эркектик организм пайда болот. Бул эки жол аз кездешкени менен жаратылышта учурап турат.

Бир жынысты экинчисинен айырмалоочу жыныстык белгилер биринчилик жана экинчилик болуп бөлүнөт. Биринчиликке жыныс клеткаларын пайда кылып, алардын уруктанууга катышуусун ишке ашыруучу организмдин морфологиялык, физиологиялык өзгөчөлүктөрү киришет. Аларга жыныс бездери, гонадалар, жыныс жолдору, жыныс органдары, өсүмдүктөрдүн аталык энеликтери кирет. Экинчилик жыныс белгилерине түздөнтүз гаметалардын пайда болушуна, жупташууга уруктанууга катышпаган бирок жыныстык көбөйүүдө бир топ кошумча таасир этүүчү белгилер- сүт бездери, жүндөрүнүн денесинин түзүлүшү жүрүш-туруштары ж.б. кирет. Экинчилик жыныс белгилери да биринчилик жыныс белгилеринин алардын иш аракеттеринен пайда болгон гормондордун таасиринен өөрчүшөт. Организмдердин жыныстарынын айырмаланышы - жыныстык диморфизм көпчүлүк түрлөрдө ачык байкалат. Бирок кээ бир организмдерде көбүнчө бир клеткалууларда мындай айырмачылыктар байкалбайт. Аларды шарттуу түрдө "+" жыныс "-" жыныс деп белгилешет. Бирдей белгилүү линиялардын ортосунда копуляция жүрбөйт. Мындай учурда салыштырмалуу сексуалдуулук жөнүндө айтууга мүмкүн.

Организмдеги хромосомдор эки топко- аутосомалар жана жыныс хромосомалары деп бөлүнөт. Аутосомалар эркектик жана ургаачылык жыныстарда айырмаланбаган хромосомалар. Ал эми жыныстык хромосомалар - булар жыныстарда айырмаланган хромосомалар. Жыныстардын биринде жуп болгон хромосомдор Х-хромосомдор деп (кээде ZZ) ал эми бир жыныста кездешүүчү жупсуз хромосом Y -деп (кээде W) аталат.

Жуп гомологдуу жыныс хромосомдоруна ээ болгон жыныс гомогаметалуу деп аталып, бир түрдүү жыныс хромосомун кармаган гаметаларды пайда кылышат. Кариотибинде түрдүү жыныс хромосомаларын кармаган жыныс гетерогаметалуу деп аталып, жыныс хромосомдорунун эки түрүн кармаган (X жана Y) гаметаларын пайда кылат.

Бизге белгидүү болгондой ар бир соматикалык клетканын хромосомалык формасы жана көлөмү боюнча окшош болот. Бирок акыркы 100 жылдыктын изилдөөлөрү көрсөткөндөй 1 жуп хромосомдор башкаларга окшош эмес жана алардан айырмаланып турат. Бул кубулушту цитологиялык изилдөөлөрдө эркек жана ургаачы особдордун хромосомалык жыйнагы 1 жуп же 1 жалгыз хромосомасы боюнча айырмаланышкан.

Кийинчерээк булардын жынысты аныктоо байланыштуу аракети такталганда жыныстык хромосомдор деп аталат. Ушинтип, жаныбарлардын жана айрым жыныстуу өсүмдүктөрдүн хромосомалык жыйнагында кадимки хромосомаларды же аутосомаларды жана жыныстык X жана Y хромосомаларды бөлүп карайбыз.

Бул терминдердин (X,Y) келип чыгышы 1891-ж. Х. Генкенгдин курт-кумурскаларга жүргүзгөн тажрыйбасына байланыштуу. Мейоз учурунда 1 уюлга жалгыз гана боелгон денечесин жылып анын кызматын Генкенг тактай албагандыгын X- тамгасы менен белгилейт. 1902-ж. К. Мак-Кленг бул элементтин кызматын жынысты аныктоого байланыштырган. 1905-ж. Э. Вильсон анны X-хромосома деп аталышын сунуш этти. Мындан кийин кээ бир организмдерде эркектик жынысты аныктоочу башка жубу жок так хромосоманы Y-хромосомаларды д.а.

Ошентип жыныс хромосомалары X жана Y- хромосомаларды д.а. калышты. Тукум кубалоонун хромосомалык теориясын негизинде жыныс уруктануу учурунда аныкталат.

Жынысты хромосомалык аныктоонун 4 негизги тиби бар.

Жынысты аныктоонун негизги типтери.

Жынысты аныктоо тибинин аталышы	организмдер	Соматикалык клеткалар		Гаметалар		Гетерогамет алуу жыныс
				Сперматозоид	Жумуртка клетка	
XУ	Адам сүт эмүүчүлөр, дрозофила ж.б.	XX	XУ	X жана У	X жана Х	Эркектик
XУ	Куштар көпөлөктөр	XУ	XX	X жана Х	X жана У	Ургаачылык
XО	Чегирткелер, клоп (Protenora)	XX	XО	X жана 0	X жана Х	Эркектик
XО	Моль (Fumea)	XО	XX	X жана Х	X жана О	Ургачылык

Демек, жашап жаткан бардык тирүү жаныбарлар жынысы боюнча ушул 4 типке бөлүнүшөт. Бир жынстагы жаныбарлардын соматикалык клеткасында бирдей жыныс хромосомалары (2X-хромосомалар) болот, бирдей же окшош гаметаларды беришет.

Мындай жыныс – гомогаметалуу д.а.

Башка жыныстагы жаныбарлардын соматикалык клеткасында окшош эмес жыныс хромосомалары болот (X жана У) же 1 гана хромосомасы (X- хромосома) жана ар кандай гаметалар п.б. бул жыныс гетерогаметалуу д.а.

Жынысты аныктоонун оригиналдуу жолу болуп гаплодиплоидия. Бул тип аарыларда, кумурскаларда жана кээ бир жаргак канаттууларда кездешет. Мындай организмдерде жыныс хромосомдору жок болушат. Аарылардын эркектери уруктанбаган жумуртка клеткасынан өөрчүп аталары жок болот да сперматогенез редукциялык бөлүнүүсүз жүрөт. Уруктанууга катышкандан кийин эркектери өлүшөт. Ургаачылары болсо уруктанган жумуртка клеткасынан өөрчүп диплоиддүү болушат. Ургаачыларынын эки тиби чоң энелик жана майдараак жумушчу аарылар кездешет. Эркектериндеги гаплоиддүүлүк түйүлдүк жолунда гана болуп, соматикалык клеткаларында диплоиддүүлүк калыбына келет. Мындай диплоиддүүлүк учурунда организм гомозиготалуу болуп терс гендери барлары өлүшөт.

Жынысты аныктоодогу X жана У хромосомдорунун ролун изилдөө менен Т.Морган жынысты аныктоонун хромосомдук теориясын сунуш кылган. Жыныс хромосомдору аутосомдор генетикалык жактан эле айырмаланышпастан цитологиялык жактан да айырмаланышат. Аларда гетерохроматиндик участкар көп, репликациялануу аутосомдорго синхрондуу жүрбөйт, XX-хромосомдуу жыныстарында алардын бири кеч эки эселенет, ал күчтүү спиралдашкан, көбүнө ал жыныс хроматини түрүндө (Баррдын дегеси) обочолонуп байкалып турат. Жыныс хромосомдору бири-бири менен начар конъюгацияланышат, кээде айрым гана участкару менен кошулушат.

Байыркы замандан бери эле эки жыныстын белгилеринин денелеринин бөлүктөрүн алып жүргөн организмдер жөнүндө түрдүү легендалар жашап келет. Аларды **гинандроморфтор** деп аташкан. Табиятта аз санда болсо да мындай организмдер кездешип турушат жана алардын пайда болуу механизмдерин түшүндүрүү генетиканын өнүгүшү менен мүмкүн болду. Гинандроморфтордун түрдүү типтери бар: латералдык, алды-арткы, мозаикалуу. Латералдык типте организмдин симметриясы боюнча бир бөлүгү бир жыныстын, ал эми эки жагы башка жыныстын белгилерин алып жүрүшөт. Мозаика типте дененин белгилүү гана жерлери бир жыныска тиешелүү белгилер менен а калган жагы башка жыныстык белгилер менен болот.

Мындай учурларда денедеги белгилер да башка болушу мүмкүн. Мисалы, дрозофилада көздүн түсүн аныктоочу гендер жыныс хромосомдорунда болсун да, кызыл көздүүлүк - доминант (X), а ак көздүүлүк рецессивдүү (x) болсун. Айрым учурларда ушул аргындаштыруудагы Xx генотибиндегилерден гинандроморфтук организмдер пайда болушат. Ал уруктанган жумуртка клеткасы биринчи митоздо бөлүнүүдө эле көздүн түсүн аныктоочу генин аллелдеринин бирин, айталы, X ти алып жүргөн хромосом кандайдыр бир

себеп менен жок болуп калды дейли. Анда митоздон кийин пайда эки клеткалар (бластомерлер) X хромосомдору боюнча тең эмес болуп калышат: биринде Xx, а экинчисинде - xO.

Биринчи клеткадан өөрчүгөн дененин бөлүгү ургаачылык, ал эми экинчи клеткадан өөрчүгөн бөлүгү эркектик белгилери менен болуп жетилет. Дененин ургаачылык белгилүү бөлүгү кызыл, ал эми эркектик бөлүгү ак болушат. Ушундай эле клеткалардан өөрчүгөн дененин алдыңкы бөлүгү бир, ал эми арт жагы башка жыныс белгилери менен болушу да мүмкүн (алды – арткы гинандроморфтуулук). Эгерде X хромосомунун жоголушу экинчи бөлүнүүдөн кийин пайда болгон 4 клетканын бирөөндө жүрсө, анда дененин төрттөн бир бөлүгүндө гана эркектик белгилер болдушат.

Жынысты аныктоонун баланстык теориясы. Материалдардын топтолушу менен жыныстык аныктоонун хромосомдук теориясына дал келбеген фактылар да байкала баштаган. Дрозофилалардагы сейрек кездешүүчү чымындарда анализдөө менен К. Бриджес жыныс хромосомдору ажырабай калган учурларда жыныстардын аныкталышы мурдагы көз карашка туура келбей каларын AA + XO хромосомдуулары эркек болорун байкаган. Мындай жыныс хромосомдору жыныстык индикаторлору эмес экендигин айтуу мүмкүн. Ошол эле дрозофилалардын хромосомдук жыйнактары бузулган 3A + XXX, 3A + XX, 3A + XXУ, 2A + XXX, 3A + XU ж.б. генотиптериндеги чымындарды байкап аларды анализдеп, өзүнүн изилдөөлөрүн жыйынтыгында ал организмдер хромосомдук жыйнагында аутосомдордун көбөйүшү (2A + X, 3A + XX, 3A + X) эркек же эркектик белгилери өтө өзгөргөн организмдер пайда болорун, ал эми организмдин хромосомдук жыйнагын X - хромосомдордун көбөйүшү (2A + XXУ, 2A + XXX) ургаачы жыныстын өөрчүшүнө алып келерин байкаган. Бул байкагандарынын негизинде К. Бриджес өзүнүн жынысты аныктоонун баланстык теориясын сунуштаган. Анда дрозофилалардагы ургаачылыктын тенденциясы X - хромосомдордо, ал эми эркектиктики - аутосомдордо экендиги белгиленген. Анын байкагандарында жыныс индекси $I = \frac{X}{2A} = 1$ болсо, ургаачы $I = \frac{X}{2A} = 0,5$, болсо, эркек болгон. Жыныс индекси $I = \frac{XXX}{2A} = 1,5$ ге барабар болсо, күчтүү ургаачы (сверхсамка) $I = \frac{2X}{3A} = 0,3$ жогорку эркек (сверхсамец), ал эми $I = \frac{2X}{3A} = 0,7$ аралык жыныс (интерсекс) болот. Жынысты аныктоонун баланстык теориясы кийинки кезде көпчүлүк өсүмдүктөрдүн, жаныбарлардын түрлөрүнө мүнөздүү экендиги далилденген. Белгилей кетүүчү нерсе, адамдарда Y - хромосому эркек жынысты аныктоодо чечүүчү ролду ойнойт: ал жок болсо, X – хромосому канчоо болсо деле ураачы организм өөрчүйт.

Кийинки кездерде жыныстарды аныктоонун башка жолдору да изилденип өздөрүнчө теория түрүндө сунуш кылынган. Бир жынысты экинчисинен айырмылоочу жыныстык белгилери көпчүлүк хромосомдордо жайланышкан көп сандаган гендер менен аныкташат да, бардык организмдер онтогенезинин башталышында генетикалык бисексуалдуу болушат, б.а. эки жыныстын бирөөнө да адистенбеген болушат. Организмдин жынысы аныкталгандан кийин анын адистениши б.а. жыныстык айырмачылыктардын өөрчүшү жүрөт. Организмдер алгачкы мезгилде генетикалык жактан бисексуалдуу болгондуктан жыныстын дифференциацияланышы татаал жол менен жүрөт: жыныс бездеринин калыптанышы, жыныстык кошулууну ишке ашыруучу ички - сырткы физиологиялык, биологиялык механизмдердин жетилиши ж.б.

Жыныстык жактан дифференциациялана элек түйүлдүктүн гонадасы жаныбарларда кош табиятка ээ. Ал сырткы кортекс жана ички медуллярдык катмардан турат. Жыныстын дифференциацияланышында организмдин өзгөчө ички чөйрөсүнө жана хромосомдорунун жыйнагына жараша бул эки катмардын бирөө өөрчүйт. Эркектик жыныста (XU) эртерээк медуллярдык катмар өрчүп, ал кортикалдык катмардын өрчүшүн басат. Натыйжада мындай түйүлдүктө эркектик уруктук беши жетилет. Бул катмардын өрчүшүнөн мүнөздүү гормондор бөлүнүп чыгат да алардын таасиринен эркектик жыныс жолдору, экинчилик жыныс белгилери өрчүйт. Ургаачы жыныстын (XX) түйүлдүгүнөн кордикалдык катмар өрчүп, жумуртка

безинин жетилишине алып келет. Бул учурада медулярдык катмар редукцияланат. Кортикалдык катмардын өрчүшүнөн келип чыккан гормондор ургаачылык жыныс жолдодрунан башка жыныс белгилеринин өрчүшүнө да түрткү беришет.

Акыркы маалыматтар боюнча жыныстык белгилерди аныктоочу гендер аутосомаларда, ал эми аутосомалык гендердин аракетин жыныстык хромосомалар же аутосомалар аныкташы мүмкүн. Мисалы:

:	X:A катышы	Жыныстык тип
3X 2A	1,5	Гиперургачы
4X 3A	1,33	Гиперургачы
4X 4A	1	Тетраилоиддик ♀
3X 3A	1	Тетраилоиддик ♀
2X 2A	1	Диплоиддик ♀
3X 4A	0,7	Интерсекс
2X 3A	0,67	Интерсекс
1X 2A	0,5	Эркек
2X 4A	0,5	Эркек
1X 3A	0,33	Гиперэркек

Онтогенез жыныстык дифференциясы.

Онтогенездин ушул кезинде эркектик жана ургаачылык гормондордун алмашып активдешиши интерсексуалдык формалардын өрчүшүнө алып келет. Сүт эмүүчүлөрдөгү түрдүү жыныстуу эгиздерде эркеги нормалдуу өрчүп, ургаачысы кээде өлүп же начар өсүп жетилет. Анын себеби, эркек түйүлдүктүн уруктук беги эркектик гормондордун мурдараак канга бөлүп чыгарып, ошолор жанаша өрчүп жаткан ургаачы түйүлдүккө таасир этет. Мындай ургаачы организм тукумсуз келип фримартиндер деп аталышат.

Организмдердин генетикалык жактан бисексуалдуулугу, алардын жетилишинде гормондордун ролунун ачылышы менен жыныстарды кайра аныктоо маселеси коюлган. Бул маселенин чечилиши 1953-жылы Т.Ямомото аквариум балыктарына жүргүзгөн эксперименттен көрүнүп турат. Бул балыктардын (*Oryzias latipes*) кызыл түстүү аныктоочу R гени Y – хромосомунда ал эми ак түстүү аныктоочу рецессивдүү ген X – хромосомунда жайланышкандыктан эркектери $X^r Y^R$ - кызыл, а ургаачылары $X^r X^r$ - ак гана болушкан. Автор бир неге муунга чейин аргындаштырганда ($X^r X^r \times X^r Y^R$) өзгөрүүсүз кызыл түстүү эркек, ак ургаачы балыктар алынган. Т.Ямомото жыныстык жактан дифференциациялана элек чабактарды үчкө бөлүп бир бөлүгүн кадимки шартта, экинчи бөлүгүндө сегиз ай бою ургаачылык гормондорду (эсторон же стилбестрол), үчүнчү бөлүгүнө эркектик гормонду (метилтестостерон) кошуп берген. Биринчи топтогу чабактардан кадимкидей эле 1:1 катышына жакын эркек кызыл, ургаачы ак балыктар жетилишкен. Ал эми экинчи топтогу чабактардан бардыгы (кызыл да, агы да) фенотиби боюнча ургаачы болушкан. Алар нормалдуу кызыл эркек балыгы менен аргындаша алышкан. Кызыл ургаачы балыктарды анализдегенде алар генотиби боюнча эркек ($X^r Y^R$) экендиги белгилүү болгон. Бул ургаачы балыктар нормалдуу эркектер менен аргындашса төмөндөгүчө болгон.

$P_{\text{♀}} \quad X^r X^R \quad \times \quad \text{♂} \quad X^r \quad Y$

Гамета $X^r \quad X^R \quad X^r \quad Y$

$F_1 \quad X^r X^r \quad X^r Y \quad X^R X^r \quad X^R Y$

$X^R Y$ - эркектеринен жалаң кызыл эркек балыктар өөрчүгөн. Үчүнчү топтогу чабактардан жалаң эркек (агы да кызылы да) балыктар өөрчүшкөн. Булардагы фенотиби ак эркек балыктар

генотиби боюнча ургаачы ($X^r X^r$) болушкан. Алар нормалдуу ургаачылар менен аргындашып жалаң ургаачы гана муун беришет.

Азыркы кезде жыныстардын жасалма башкаруу практикада (жибекчилик, тоок фермалар ж.б.) кеңири колдонууга кирип бара жатат. Бизге белгилүү болгондой, жынысты аныктоонун генетикалык механизми жыныстардын катышы 1:1 ге барабар болорун аныктайт. Генетикалык жактан аныкталаган жыныстардын катышы биринчилик катыш деп аталат. Ал ар түрдүү жаныбарларда ар түрдүү болот. Мисалы, адамдарда биринчилик катышта 100 кызга 150 гө жакын эркек түйүлдүк пайда болот. Бирок өрчүү кезинде ар түрдүү жыныстардагы түйүлдүктөрдүн жашоого бирдей эмес жөндөмдүүлүктөрүнөн жыныстардын катышы бир багытта өзгөрүлүп турат. Бул чөйрөнүн факторунун таасиринен келип чыккан өзгөрүлгөн жыныстардын катыштары экинчилик деп аталат. Көбүнчө экинчилик катыш ургаачы жыныстын үстөмдүк кылуу багытында жүрөт. Себеби эркек организмдердин жашоо жөндөмдүүлүгү төмөн болот. Мисалы, ошол эле адамдарда 100 кызга орточо 106 - 112 бала төрөлөт. Ал эми 15-18 жашта алардын саны теңелет. Кийинки 50 - жаштагы 100 аялга 85 эркек киши, а 80 жаштагы 100 байбичеге 50 карыя туура келип калат.

Жыныстардын катышы айрым учурларда кээ бир организмдерде 100 ургаачыга 0 эркек, же тескерисинче болгон багытта өзгөрөт. Мына ушундай жыныстык катыштардын өзгөрүшү организмде кездешүүчү, белгилүү гаметанын түрүн (X же Y) тандап жок кылуучу микроорганизмдердин болушу, энелик организмде гаметалардын бир түрүнө терс таасир этүүчү чөйрөнүн түзүлүшү, ж.б. шарттар таасир этет. Азыркы учурда жыныстардын катышын өзгөртүүчү гендердин түрлөрү да бар экендиги белгилүү. Бир үйлүү, кош жыныстуу гермафродит (өсүмдүктөрдө) жыныстын аныкталышында эки тенденциясы тең ишке ашат да көбүнчө өсүмдүк гормону ауксин негизги ролду ойнойт. Буларда дагы жыныстын аныкталышына таасир этүүчү гендер болуп алардын мутацияланышына жараша бир жыныстагы өсүмдүктөр пайда болгон учурлар белгилүү.

Лекция №13. Жыныска чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосу (1саат)

План:

1. Гендердин чиркелишүү кубулуш.
2. Т. Моргандын мыйзамдары, окуусу
3. Толук жана толук эмес чиркелешүү мыйзамдары.
4. Кроссинговер чоңдугу.

Гендердин чиркелишүү кубулушу. Жыныска чиркелешкен тукум кубалоо.

Жыныс хромосомдорунда жайланышкан гендер өзгөчө тукум куушат, ошодуктан мындай тукум кубалоону жыныс менен чиркелишкен д.а. бирок анын мүнөзү бул гендердин хромосомаларда алган ордуна, кайсы жыныс хромосомада жайгашкандыгынан көз каранды болот.

Жыныс менен чиркелишкен белгилерге мисал катары *Drosophila melanogaster* жемишчи чымынын X - жыныс хромосомасында жайгашкан көзүнүн түсүнө жооп берүүчү W генин карайбыз (W кызыл түс ww - ак түс). Эгерде:

Р. фен. ♀ ак көздүү X ♂ кызыл көзд.

генотип w w X W

мейоз

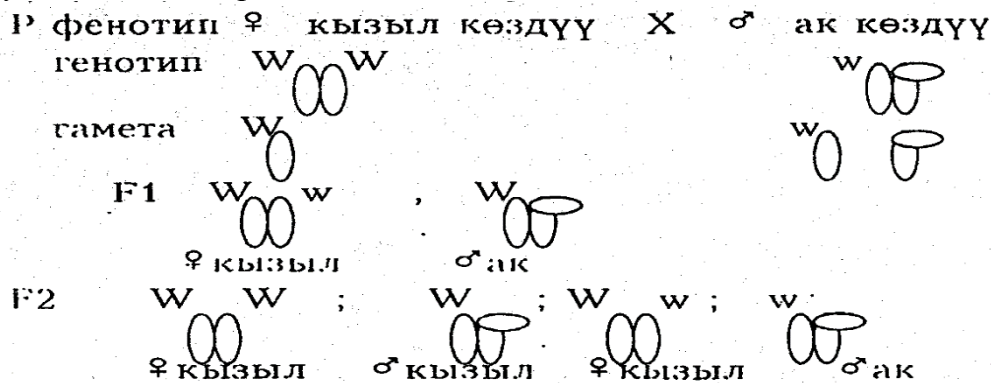
гамета w X w W

F1 Ww ; wW

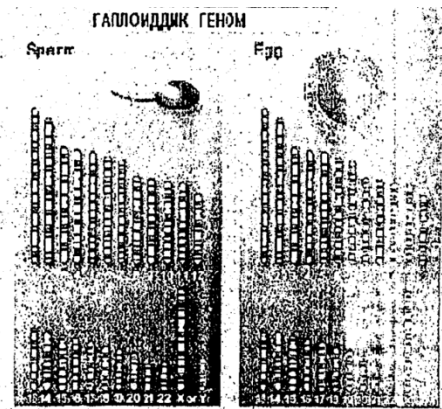
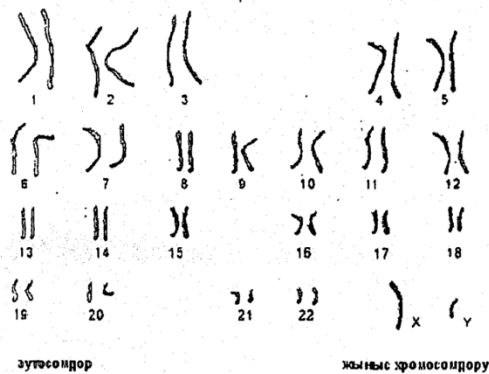
F2 WW ; Ww ; wW ; ww

Демек ♂X- хромосомада орун алган доминантуу W ген кыздарына берилип андан ары неберелерине өткөн.

Энеси гомозигаталуу болуп (кызыл көздүү) атасы ак көздүү болгон учурда тукум кубалоо төмөндөгүчө болот.



Демек ♂ X-хромосомасында орун алган рецессивдик ген- (w- азыркы учурда мисалында) атасынан алып жүрүүчү кыздарынын неберелерине берилген (♂) *Drosophila melanogaster* чымындарында ♂ жана ♀ ортосунда кроссингорвердин жүрүүсү боюнча өтө кескин түрдөгү айырмасы бар. Ургачылардын X- хромосомалардын жана аутосомаларда кроссинговер өтө сейрек -1: 10000- аутосомалар ортосунда кездешет. У- хромосомада 1 гана ген табылган –b (bobbed)- кыска түктүүлүк гени башы жонундагы түктөрүнүн кыскарышына алып келген. У өтө аз генетикалык активдүү материалдарды алып жүрөт жана генетикалык жактан инерттүү.



Т. Моргандын мыйзамдары, окуусу. Чиркелишүү (сцепление).

Бардык биз буга чейин карап келген мисалдар - ар башка хромосомаларда жайгашкан гендердин тукум кубалоосуна кирет. Цитологдор аныкталагндай, адамдагы соматикалык клеткалардагы хромосомалары 46 -га барабар Адам баласына миндеген белгилер мүнөздүү, мисалы кандын группасы, көзүнүн түсү, инсулинди бөлүп чыгаруусу ж.б. ар бир хромосомада көптөгөн гендер бар экендиги тууралуу ойду жаратат.

Бир эле хромосомада жайгашкан гендерди чиркелген гендер д.а. Кайсы бир хромосоманын бардык гендери чиркелишүү тобун түзүшөт: адата алар 1 гаметага түшүп биргелишип тукум куушат. Ошентип бир чиркелишүү тобуна кирген гендер адата Менделдин «көз карандысыз ажыроо принцибине» баш ийбейт. Ошондуктан булар дигибриддик аргындаштырууда биз күткөн 9:3:3:1 катышындагы ажыроону бербейт. Мындай учурларда түрдүү катыштагы ажыроону күтүүгө болот. Дрозофилада денесинин түсү жана канатынын узундугунун жооп берүүчү гендер төмөндөгүдөй канат- кыска (өрчүбөй калган) канат. Боз дене жана узун канаттуулук белгилери доминантуу (F₂ де күтүлгөн).

Гомозиготалуу боз, узун канаттуу жана гомозиготалуу кара кыска канаттуу чымындардын аргындашусунан F₂ де 9:3:3:1 ажыроосу күтүлөт ар түрдүү гомологиялуу эмес хромосомдордо жайгашкан гендердин кокустук бөлүштүрүлүүсү. Бирок мунун ордуна F₂де ата -энелик фенотип 3:1 катышында алынган.

Бул кубулушту түшүнүү үчүн биз түстүн жана канаттын узундугуна жооп берүүчү гендердин бир эле хромосомасын орун алган (локализацияланган же чиркелишкен деп белгилейбиз).

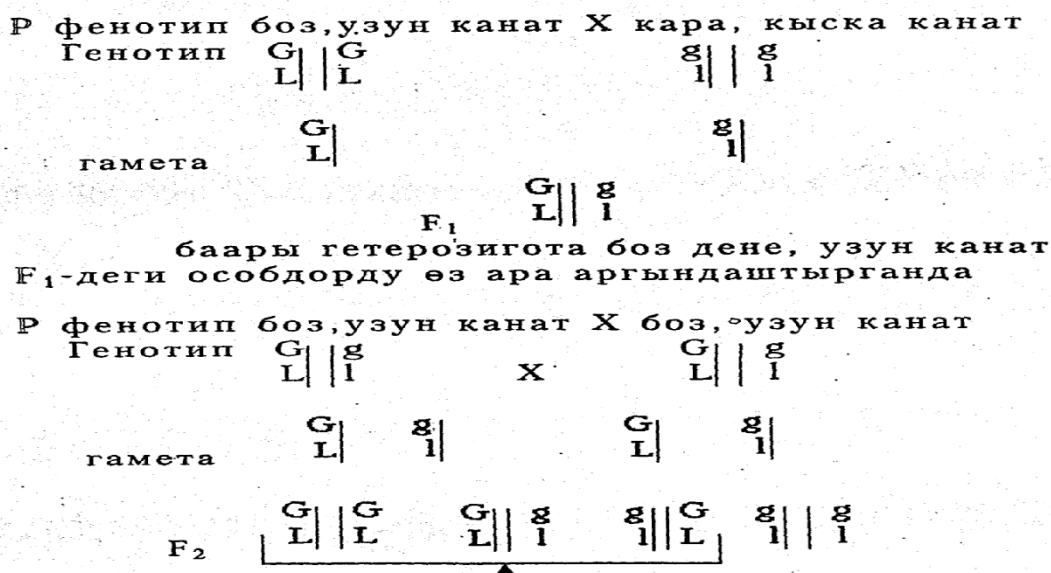
Бирок практикалык түрдө 3:1 катышы байкалбайт 4 фенотиптин баары келип чыгат. Бул толук чиркелишүү кубулушу сейрек кездешкендиги менен түшүндүрүлөт. Көпчүлүк гибриддерден сырткары жаңы белгилерге ээ болгон особдор да алынат. Бул жаңы фенотиптерди рекомбинаттык д.а. Демек, булардын негизинде чиркелишүүгө төмөнкүдөй аныктама беребиз: (келип чыкса), анда 2 же көп гендер чиркелишкен деп атайбыз.

G- боз түстөгү дене (доминанттык белги);

g- кара дене (рецессив белги);

L- узун канаттуу (доминант белги);

l- кыска канаттуу (рецессив белги);



Чиркелишүү кубулушун Томас Гент Морган өзү койгон тажрыйбалардын негизинде аныкталган. Мисалы, бир экспериментинде ал дрозофилада анализдөөчү аргындаштырууну жүргүзүп 2 мүмкүн болгон варианты күткөн:

1. Эгерде жуп аллелдер- боз же кара түскө жана канатынын узун жана кыска болушун аныктап, ар башка жуп хромосомаларда жайгашса (б.а. чиркелбесе, анда булар көз карандысыз ажырашат да төмөнкүдөй катыштагы фенотиптерди берет: 1- боз дене, узун канат б.а. 1:1:1:1 жүрөт.

2. Эгерде дененин түсүнө жана канатынын узундугуна жооп берүүчү аллелдер 1 эле жуп хромосомдордо орун алышса (б.а. чиркелген болсо) анда фенотиптердин катышы төмөнкүдөй болот деген 1 боз дене узун канат, 1 кара дене кыска канат (сүрөт 2).

Т. Моргон мындай тажрыйбаны бир нече ирет кайталап жүргүзгөн бирок ал өзү күткөн 2 варианттагы жыйынтыкты

41,5% -боз дене узун канат

41,5% кара дене, кыска канат

8,5% боз дене кыска канат

8,5 % кара дене, узун канат

1. Эгерде 4 аллель ар башка жуп хромосомада жайгашса

Фенотип боз, узун канат x кара кыска канат

Генотип GgLl x ggl

♂ / ♀	GL	Gl	gL	gl
gl	GgLl	Ggll	ggLl	ggll

Боз, узун к., боз, кыска к. кара, узун к., кара кыска к.

2. Эгерде 4 аллел бир жуп хромосомдо болсо:

Фенотип ♂ боз, узун канат X ♀ кара, кыска канат

Генотип $\frac{G}{L} \parallel \frac{g}{l}$ x $\frac{g}{l} \parallel \frac{g}{l}$

Гамета $\frac{G}{L}$ $\frac{g}{l}$ $\frac{g}{l}$

F₁ $\frac{G}{L} \parallel \frac{g}{l}$ $\frac{g}{l} \parallel \frac{g}{l}$

1 боз, узун канат; 1 кара, кыска канат

Бул алынган жыйынтыктардын негизинде Морган төмөндөгүдөй жоболорду киргизген:

1. Изилденип жаткан гендер хромосомоларда жайгашат:

2. 2 ген 1 хромосомада орун алган, б.а. чиркелген.

3. Ар бир гендин аллели гомологиялуу хромосомада болот.

4. Мейоз учурунда гомологиялык хромосомалар ортосунда гендер менен алмашуу жүрөт.

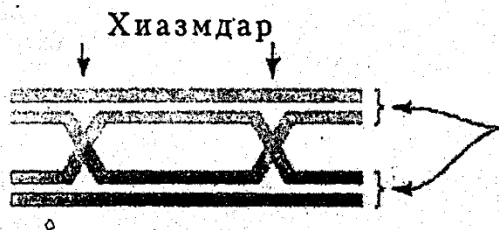
Аллелдердин рекомбинаттык биригүүсү алынган муундун 17% -де жүргөн жана 4-чү пункт менен түшүндүрүлгөн. Бул кубулуш кроссинговер д.а. (кайчылашуу).

Кроссинговер чоңдугу.

Редукциялык бөлүнүүнүн биринчи стадиясында зиготена- пихитена учурунда хромосомалар чырмалышып кээ бир жерлеринде биригишкен (хиазмдар). Бул ар бир хромосома 2 ичке жипче – хроматиддердин турат. Хиазмдардын п.б. I- чи жолу 1892 ж. Реоккерт тарабынан байкалган. 1909 Ж. Янсенс саламандрада сперматогенезди изилдеп жатып хиазмотипия теориясын сунуш кылган: гомологиялык хромосомолардын конъюгациясынан кийин алардын кыскарып жооноуюшу жана тыгыз биргелишүүсү жүрөт.

Диплотенада булардын арасында жылчык п.б. ал хромосомалардын бириккен жерлерин ажыратат, ошондуктан алардын.

8



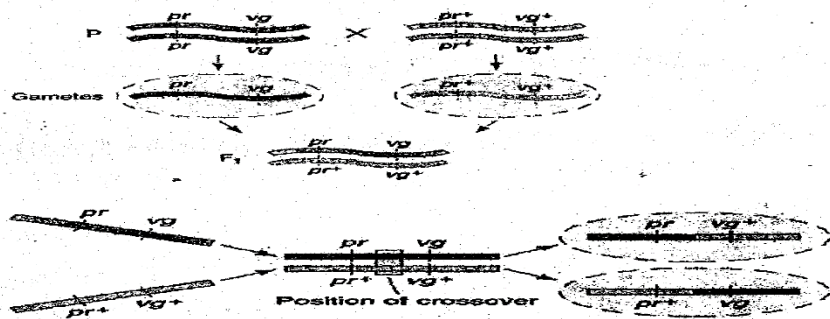
Эки эселенген гомолог хромосомдор

Т. Морган Янсенстин хиазмотипия теориясын толук эмес чиркелишүүнү түшүндүрүү үчүн колдонгон да хромосомалар арасындагы участка алмаштыруу кубулушун- кроссинговер д.а. а.э. анын негизинде к.ч. особдору кроссовердүү особдор же кроссоверлер (рекомбинанттар) д.а.

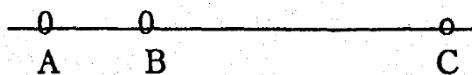
Эркек дрозофилдерде кроссинговер жүрбөйт. Ошондуктан эркектери 2 жуп гени боюнча гетерозиготалар 1 хромосомада орун алып 2 сорттогу гана гамета беришет, жана рецессивдүү ургаачы менен болгон муунунда жаңы белгилердин комбинациясы келип чыкпайт да .б.а толук чиркелишүү жүрөт. Башка түрлөрдө болсо, мисалы тооктордо коендордо кроссинговер ургаачы жана эркектеринде бирдей эле жүрөт.

Кроссинговердин чоңдугу -2 гендин ортосунда жүрүүсү боюнча туруктуу дегени болот. Анын бир аз сандагы өзгөрүшү айлана- чөйрөдөн көз каранды- t- азыктын нымдуулугу ж.б. ошондой эле кургак өзгөчөлүгү да таасир этет: картандарына караганда жаш особдор көбүрөөк

% кроссовердүү особдорду беришет. Кроссинговердин чоңдугу гендердин ортосундагы аралыктан да көз каранды экендигин Т. Моргон аныктады (бул жыйынтыгы ага каранды сыйлыгын алып келген): канчалык аралык кичине болсо ошончолук кроссинговер % төмөн : канчалык аралык чоң болсо- ошончолук кроссинговер чоңдугунун % да чоң болот. Кроссинговер - бул популяцияларда байкалуучу генетикалык өзгөргүчтүктүн эң негизги булагы десек болот.



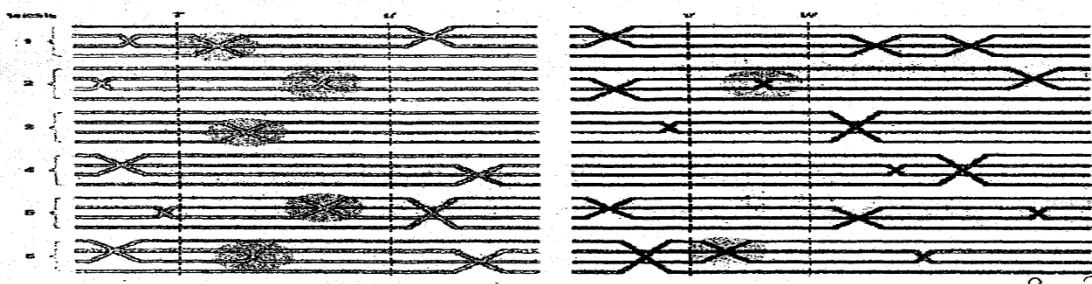
Ата- энелик хромосомалар мейоз. Кроссовердүү А.Х.Стертеванттын айтуусу боюнча: «Рекомбинациялардын чоңдугу гендердин хромосомада сызыктуу (линейно) жайгашкандыгын далилдейт» деген. Ошону менен Стертевант дагы бир негизги ой жүгүртүүсүн айткан рекомбинация чоңдугу хромосомадагы гендердин салыштырмалуу жайгашуусун чыгалдырат, чиркелишкен гендер бири- биринен канчалык алыс орун алса ошончолук алардын ортосунда кроссинговердин жүрүү мүмкүнчүлүгү көбөйөт. Мисалы:



А, В, С,- 3 гендик локус бир хромосомада орун алышкан.Кроссинговердин мүмкүнчүлүгү- А-С гендери ортосунда В-С жана А-В гендерине караганда көбүрөөк жүрөт.

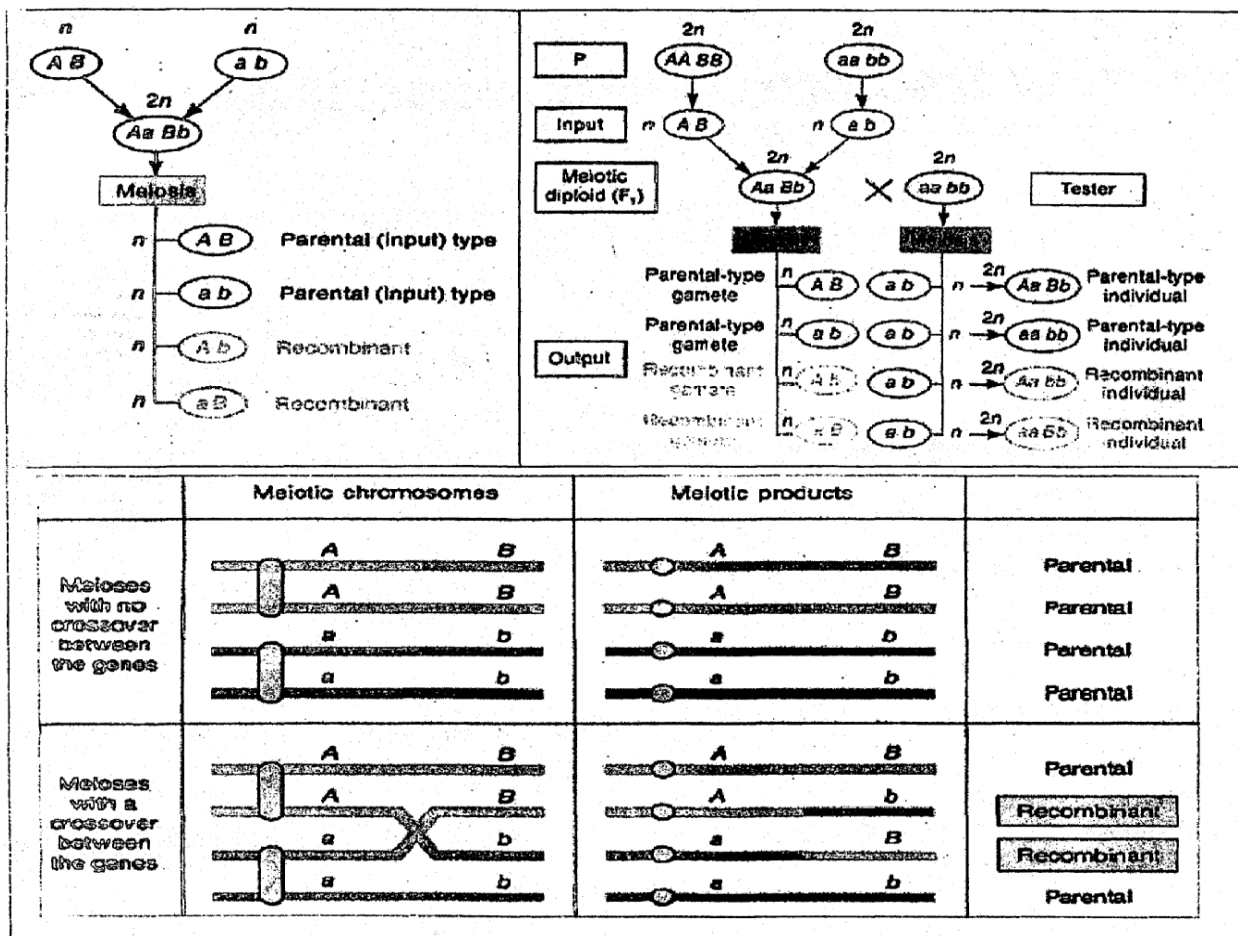
Кроссинговердин типтери.

Гомолог хромосомалар чырмалышып бир нече жерлеринде кайчылашуусу мүмкүн, ушуга жараша кроссинговер –жекелик, кош, үчтүк жана көптүк болушу мүмкүн. Ошодой эле кроссинговер энелик хроматидалар ортосунда жана энелик эмес гомологдор ортосунда да жүрөт. Кроссинговер жүрүшү мүмкүн 2 хроматида ортосунда 3 же 4 хроматида ортосунда до болушу жүрөт.



Кроссинговер кубулушу гендердин хромосоманы бойлой так иретүү түрдө жайгашкандыгын айкындайт. Ар бир ген хромосомада өзүнө мүнөздүү орунду ээлеп ал жер локус деп аталат. Хромосомаларды бойлоп сызыктуу жайгашкан гендердин принциби тукум куучулуктун хромосомалык теориясынын 2-чи мыйзамы катарында белгилүү.

Бир локусту жүргөн кроссинговер 2- чисине басымдуулук кылат жана бул чоңдук **интерференция** д.а. интерференция- бул 1 белгинин 2 –чи жакын жүргөн участкадагы белгиге басымдуулук жасашы б.а. 1-чи кроссинговердин 2 –чи кроссинговерге тоскоолдук кылуусу. Бул процесс гендердин арасындагы аралыктан көз каранды- ал канчалык чоң болсо интерференция чоңдугу да ошончолук чоң болот жана басымдуулук күчү да ошончолук чоң.



Сүрөттөрдө көрүнүп тургандай толук чиркелишүү учурунда келип чыккан муундун фенотиби ата-энелик фенотипке (кроссовер эместер) окшош (parental) а.э. толук эмес чиркелишүүдө- 50% кроссоверлер жана 50% кроссовер эместер келип чыгат.

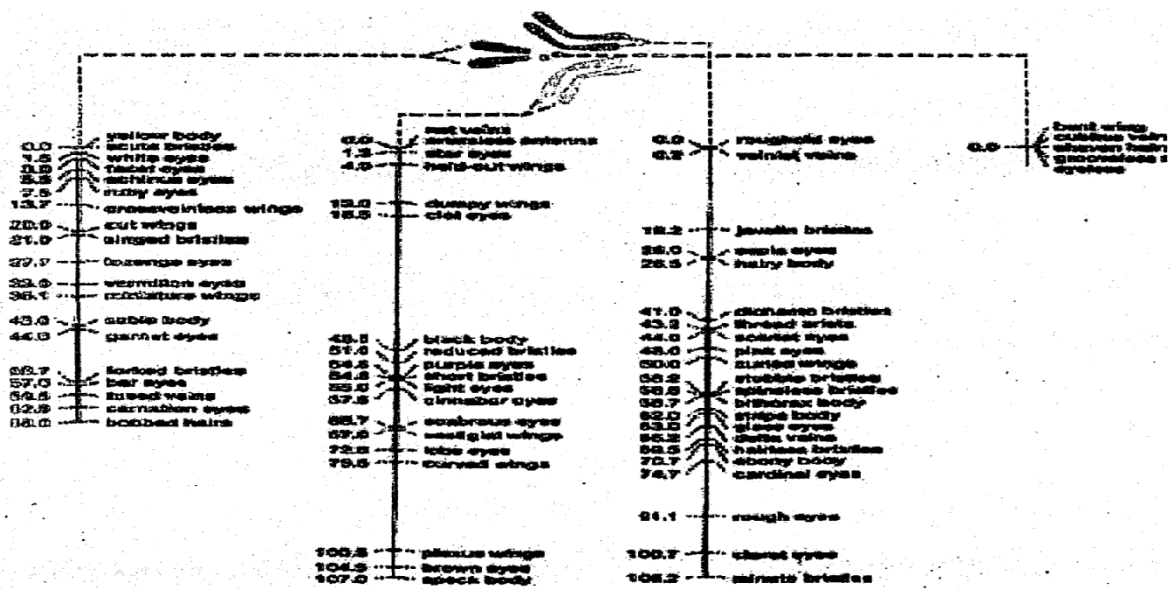
Эгерде биз рекомбинаттык генотиптерди –X деп белгилеп алсак, а.э. бардык генотиптерди –У деп белгилесек, анда рекомбинанттардын санын билип (X), жана особдордун жалпы санын эсептеп (У)рекомбинациянын чоңдугун төмөндөгүдөй формула менен табууга болот.:

$$\text{Рекомбинациянын жыштыгы (\%)} = X/Y \times 100$$

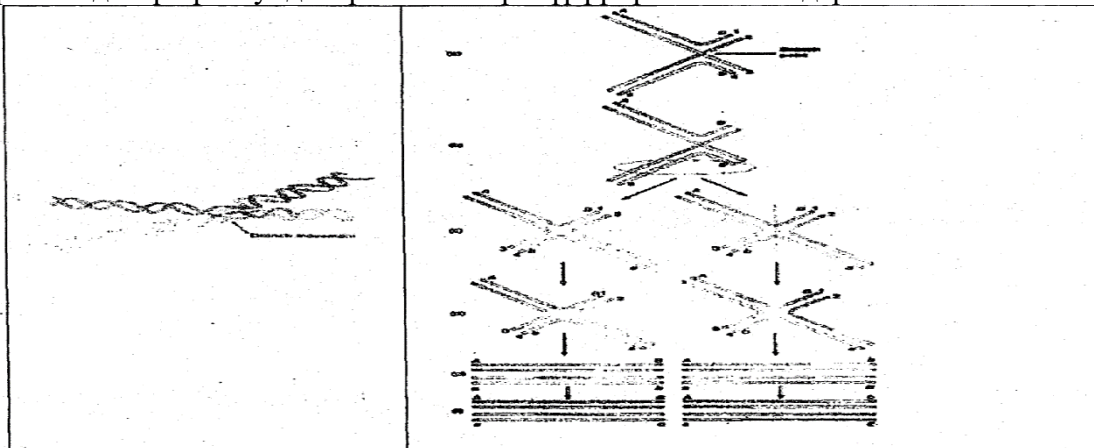
Интерференция сандык чоңдугу менен белгиленет, жана бул коинциденция коэффициентин д.а. бул 2 чоңдуктун катышын көрсөтөт. Чыныгы алынган особдордун белгилеринин күтүлгөн белгилеринин күтүлгөн особдордун санына катышы:

$$C = \frac{\text{факт «n» белги}}{\text{күтүлгөн «n» белги}} \times 100\%$$

Кроссинговер гендердин жайгашуу ордун аныктоого жардам берет да а.э. анын негизинде генетикалык картаны түзүүгө мүмкүнчүлүк түзүлөт. Генетикалык картанын бирдиги болуп 1% рекомбинация эсептелет жана ал Моргандын наамына 1 санти Морган д.а. (1 см). Мисалы, дрозофиланын генетикалык картасы толугу менен аныкталган.



Хроматидалар ортосунда кроссинговер жүрүүнүн механизмдери



Лекция №15 Пластидалык тукум куучулук (1 саат)

План:

1. Пластидалык тукум куучулук.
2. Пластидалар, плазмон, митохондрия, плазмогендер, цитоплазманын негизги заттары.

Хромосомалык теория-тукум куучу негизги ролу ядронун хромосомасына таандык экендигин түшүндүрөт. Бирок генетиканын өнүгүшүнүн биринчи жылдарынан эле тукум куучу бир нече белгилер Менделдин мыйзам ченемдүүлүктөрүнө баш ийбеген, хромосома клетканын компоненттери менен байланышпаган мейоздун убагындагы анын ажырашы жөнүндөгү фактылар белгилүү болгон.

Акыркы жылдары башка объектилерге тажрыйбалар жүргүзүлгөн. Көп убакытка чейин Менделдин мыйзамдарынан өзгөчөлөгөн мисал катары цитоплазмалык тукум куучулук жөнүндө баары туура талкууларды жүргүздү.

Тукум куучулук кубулушун андан ары изилдөөдө белгилердин биринчи муундан кийинки муундун пайда болушунда хромосомдордун гендериндеги механизди изилдөө гана эмес ошондой эле гендер клетканын метаболизимин жана белгилүү белгилердин өөрчүүсүн, касиетин контролдойт. Мунун негизинде цитоплазма жана ядронун (хромосомадагы гендер) компоненттеринин өз - ара аракеттенишинин жыйынтыгы белгилердин укумдан тукумга берилишин жана кабыл алынышын аныктоо клетканын бирдигине мүнөздүү деп каралат.

Анын жөндөмдүүлүгүн фотосинтезде көрсөтүүгө болот. Фотосинтез – клетканын цитоплазмалык структурасы пластидалар жана андагы хлорофилл пигменттерине байланыштуу. Пластидалардын пайда болошуна тукум кубалоосуна жана функциясына сырткы шарттардын тийгизген таасири чоң. Мутация хромосомадагы бир нече локустарда жекече же бүтүндөй терс таасирин тийгизип, пластидалардагы процесстерге жана андагы кармалган хлорофиллдердин функциясын бузат. Ушул хлорофиллдик мутация деп аталган кубулуш тукум кубалайт. Менделдин мыйзам ченемдүүлүгүнө катуу баш ийет. Ал эми анамалдык (ак белгиге ээ) пластидалар болсо гендердин нормалдуу жыйнагын кармап жакшы чагылдырууга ээ болуп, клеткаларда пайда болот. Бул белги Менделдин эрежеси боюнча тукум кубалайт. Клетканын бөлүнүшүндө ушундай анамалдык пластидаларды кармаган кыз клеткаларын пайда кылат. Кайчылаштырууда бул белгилер энелик линиядан берилет ал хромосома менен байланышкан эмес цитоплазма менен байланышкан. Клетканын мындай касиети фотосинтездеги анын мүмкүнчүлүгү хромосомадагы гендердин өз ара таасир этиши, цитоплазманын элементтеринин структурасы жана сырткы чөйрөнүн шарттары менен аныкталат.

Айтылган клетканын тукум куучу материалын байланышы Джинксунун схемасы менен көрсөтүүгө болот.

Лекция №16. Цитоплазмалык тукум куучулук (1 саат)

План:

- 1.Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгү.
- 2.Цитоплазмалык өзгөргүчтүктүн жаратылышы.

Цитоплазмалык тукумга берилүүчүлүк деп гендери цитоплазманын органоиддеринде жана башка элементтеринде жайланышкан белгилердин, касиеттердин тукумга берилиши аталат. Буга чейин биз окуп үйрөнгөн тукум куучулуктун гендери ядродогу гендер менен аныкталышкан болчу. Аларды ядролук гендер деп кээде хромотин деп да аташат. Айрым генетиктер тукум куучулукту аныктоодо ядронун ролун жогору баалашып, цитоплазмага маани беришпей келген. Азыркы учурда тукум куучулукту үйрөнүүдө цитоплазманын мааниси да чон экендиги талашсыз далилденген. Цитоплазмадагы генетикалык элементтер **плазмотип** деп аталышат.

Организмдин белгилеринин, касиеттеринин өрчүшүндө плазмотиптин ролун аныктоо үчүн түрдүү методдор: ядролорду алмаштыруу, цитоплазмалык мутацияларды алуу, цитоплазманы алмаштыруу, реципроктук аргындаштыруулар ж.б. колдонулат.

Эгерде үйрөнүлүп жаткан белги ядродогу хромосомдордогу гендер менен аныкталышса, анда алардын доминант гени атадан же энеден келгендигине карабастан пайда болгон муунда бирдей деңгээлде үстөмдүк кыла тургандыгын биз **реципроктук** аргындаштыруудан билебиз. Ал эми изилденип жаткан белгинин тукумга берилиши цитоплазманын элементтери менен аныкталса, анда энелик линиянын гана белгилери берилет. Себеби, жумуртка клеткасынын цитоплазмасы, ошону менен бирге органоиддери да түйүлдүккө берилет. Ал эми спермиялардын өлчөмдөрү кичине болгондуктан аз цитоплазманы, органоиддерди кармашат. Ошентип, F₁ жана F₂ де түз жана тескери (реципроктук) аргындаштырууларда эненин белгилери гана берилсе, алар цитоплазмалык тукум куучулук менен аныкталышат. Цитоплазма аркылуу аныкталуучу белгилер көп муундарга чейин муундан муунга берилиши мүмкүн.

Цитоплазмалык тукум куучулук төмөндөгүдөй өзгөчөлүктөрү менен мүнөздөлөт.

Цитоплазманын элементтери тарабынан аныкталуучу белгилер энелик линия боюнча гана берилишет.

Цитоплазманын органоиддери бөлүнгөн клеткаларда тең бөлүнүшпөгөндүктөн F₁ ги ажыроо менделдик ажыроого дал келбейт.

Белгинин өрчүшүнө таасир этүүчү органоиддердин саны туруктуу болбогондуктан, муундардагы белгилердин пайда болуу даражасы туруктуу болушпайт.

Цитоплазмалык тукум куучулук ошол белги таасир этуучу ядролук гендер менен өз ара таасир этишкенде гана белгини пайда кылышат.

Цитоплазмалык тукум куучулукту аныктоочу гендер мутацияланышы мүмкүн жана ошону менен белгинин тукум куучу өзгөргүчтүгүн аныкташат.

Ошентип, плазмой (плазмотип) - клеткадагы ядролук эмес тукум куучулук элементтердин бардыгын камтуучу жалпы түшүнүк. Азыркы учурда ДНК кармаган органоиддерден (пластидалар, митохондриялар) башка да цитоплазмалык тукумга берилүүчүлүктү **эндосимбионттор, плазмиддер, эписомдор** аныкташат.

Клетканын органоиддеринде кездешкен ДНКнын молекуласын плазмид, ал эми ошол плазмиддерде кармалган гендерди **плазмогендер** деп да аташат. Плазмиддерге деле генетикалык үзгүлтүксүздүк мүнөздүү. себеби, алар да өз алдынча эселенүүгө жөндөмдүү.

Клеткадагы бул же тигил белгинин плазмогендер аныктай тургандыгын гибридологиялык анализ методу менен тактоо мүмкүн. Бул учурда цитоплазманын тукумга берилүү өзгөчөлүгүнө - жумуртка клеткасы менен гана берилерине, б.а. энелик линия богонча гана берилерине негизденишет. Реципроктук аргындаштыруулардын учурунда энелик организмдин гана белгилери берилсе, бул ошол белгилердин плазмогендер менен аныкталарын далилдейт. Мындай учурда каныктыруучу бир нече аргындаштырууларда деле ошол белгилер туруктуу түрдө энелик линияныкы бериле берет.

Пластидалардын ДНКсы пластидадагы тукумга берилүүчүлүктү аныктап, өсүмдүктөрдө көбүнчө алардын өзгөрүүсү хлорофилдик мутация түрүндө пайда болот. Пластидалык өзгөргүчтүк Баур жана Корренс (1908-ж) тарабынан терең изилденген.

Жүгөрүлөрдө ала (мозаикалуу) өсүмдүктөр кездешип, аларда бир эле учурда жалбырактары, топ гүлү, сотосу түрдүү түстүүлөрү - жашыл, ала, жана түссүз болушат.

Эгерде жашыл жалбырактуу өсүмдүктүн гүлүн ала жалбырактуу өсүмдүктүн чаңчалары менен чаңдаштырса, анда алынган муун жашыл болот. Ошол эле жашыл өсүмдүктү ала же түссүз же жашыл өсүмдүктөрдүн топ гүлдөрүнүн аталыктары менен аргындаштырса да ошол эле кубулуш кайталанып, кийинки муундарда ала жалбырактуулук кайталанбайт.

Тескерисинче, ала жалбырактуу өсүмдүктүн энелик гүлүн жашыл жалбырактуу өсүмдүктүн чаңчалары менен чаңдаштырса, анда жыйынтыгы башкача болот: жетилип келе жаткан сотосунун түсү ак (түссүз) болгон бөлүгү чаңдаштырып алынган уруктар жалаң ак болушат да, аларды эккен учурда запас заттары тугөнгөндөн кийин өлүшөт. Ала өсүмдүктүн жашыл бөлүктөрүндө жетилген сотолорду аланын чаңчасы менен аргындаштырганда алардын бардыгы жашыл болушат. Акырында, бышып жетиле элек сотолору ала өсүмдүктөрдү алалардын чаңчасы менен аргындаштырганда түрдүү өсүмдүктөр - жашыл, ала, түссүз, алынышат. Кошумча изилдөөлөр учурунда ала өсүмдүктөрдүн сотолорунун жашыл жана түссүз бөлүктөрүндөгү энеликтен жашыл жана ала дандуулар пайда болушат. Ал эми сотонун ала жерлериндегилер ала данды пайда кылышат.

Ала өсүмдүктөрдү цитологиялык анализдөөдөн алардын жашыл бөлүктөрү жашыл, түссүз бөлүктөрү түссүз пластидаларды кармай, тургандыгы белгилүү болду. Ошол өсүмдүктүн ала бөлүктөрүнүн клеткаларында эки түрдүү тең пластидалар кездешет. Пластидалардын түсү өздөрүндө жайланышкан бир же бир нече плазмогендер менен аныкталышат. Жашыл пластидадан жашыл, анын агынан ак гана пластидалар пайда болушат.

Түйүлдүккө пластидалар энелик жумуртка клеткасы менен гана келишет, себеби, анын өлчөмү чоң. Демек, жумуртка клетка кайсы жерде жетилсе ошол участокто кездешкен пластидалар болушат. Ала өсүмдүктүн пайда болушу пайда болгон түйүлдүктө пластидалардын эки түрү тең кездешип, биринчи митоздук бөлүнүүдө алардын эки клеткага кокустан бөлүштүрүлүшүнө жараша болушат. Эгерде пайда болгон клеткалардын бирөө жашыл, экинчиси ак пластидаларды алышса, ошолордон өөрчүгөн дененинин бөлүктөрү да бирдей эмес түстө болушат.

Ушул клеткалардан пайда болгон өсүү точкасынан жашыл жана ак же ала болгон дененинин бөлүктөрү калыптанышат.

Митохондриялык ДНКдагы гендер менен аныкталуучу белгилер да ушул эле типте берилишет. Пластидалык плазмогендерден айырмаланып, митохондриялык тукумга берилүүчүлүк дайыма эле энелик линия боюнча берилбей калышы мүмкүн, себеби, алардын өлчөмдөрү майда болгондуктан эркектик жыныс клеткаларында да митохондриялар кездешши мүмкүн. Көбүнчө митохондриялык плазмогендер клеткадагы негизги функциялардын бири болгон дем алууга байланышкан белгилерди аныкташат. Ачыгкыч козу карындардагы тукум куучу дем алуунун жетишсиздигин аныктоочу гендер цитоплазмалык митохондриялар менен аныкталары түздөн-түз далилденген.

Цитоплазмалык тукумга берилүүчүлүктүн түздөн - түз мисалы болуп, цитоплазмалык эркектик тукумсүдүк (стерилдүүлүк) кубулушу саналат. Бул кубулуштун учурунда кош жыныстуу өсүмдүктө нормалдуу ургаачылык генеративдик органдары пайда болушат. Бирок аларда эркектин чаңчалары уруктандырууга жараксыз болушат. Бул өсүмдүктөрдө урук жана мөмө башка фертилдүү (тукумдуу) өсүмдүктөр менен чандашканда гана пайда болушат. Эркектик тукумсүздүк көп өсүмдүктөрдө - жүгөрү, пияз, кызылча, зыгыр ж.б. байкалган.

Жүгөрү бир үйлүү өсүмдүк болуп энелик гүлдөр сото топ гүлүнө ал эми эркектик гүлдөр шыпыргы топ гүлүнө биригишкен. Жүгөрүнүн кээ бир сортторунун эркектик топ гүлдөрүндө чанчасы жетилбеген же өрчүбөгөн чаңчалуу линиялары кездешкен. Мындай өсүмдүктөрдүн ургаачылык гүлдөрүн нормалдуу чаңчалар менен чандаштырса, алынган муун эркектик стерилдүү болушат. Мындай чаңдаштырууну көп жолу кайталаса деле белги энелик линия боюнча бериле берет. Тукумсуз өсүмдүктүн бардык хромосомдору нормалдуу чаңчалуу өсүмдүктүкү менен алмашкан кезде деле эркектик тукумсуздук сакталган. Бул жерден көрсөтүлгөн белгини цитоплазма аныктай тургандыгы анык болот. Чанчанын стерилдүүлүгүн аныктоочу цитоплазма циг менен, ал эми нормалдуу чаңчалуунуку цит^s менен белгиленет. Стерилдүү цитоплазманын иш -аракетине белгилуу таасирди өсүмдүктүн генотиби көрсөтө тургандыгы аныкталган. Стерилдүү цитоплазма цит^s өзүнүн таасирин генотипте рецессивдуу ген rf- гомозиготалуу абалда болгон учурда (цит^srfrf) гана көрсөтөрүн аныкташкан. Эгерде бул гендин доминант аллели Rf гомозиготалуу (цит^s RfRf) же гетерозигота (цит^s Rfrf) абалда кездешсе, бул өсүмдүк да фертилдүү болот. Демек, Rf аллели чаңчанын фертилдүүлүгүн калыбына келтирүүчү болот. Натыйжада цит^s rfrf, цит^N Rf, цит^sRf өсүмдүктөрү фертилдуу болушуп, бир гана цит^srfrf учурунда стерилдүү болушат. Көп жолу кайталанган цит^s rfrf x цит^N rfrf аргындаштыруусунан стерилдүү гана муундар алынган. Бир гана цит^s rfrf x цит^sRfRf, (же цит^N RfRf учурларында фертилдүү муун алынышы мүмкүн. Белгилей кетүүчү нерсе, ген Rf цит^s цитоплазмасынын таасиринин байкалышын токтотот.

Айрым учурларда белгилердин тукумга берилиши организмдин өрчүшүндө цитоплазмасынын организмдин жекече өрчүшүндөгү өзгөчөлүктөрүнө же сырткы чөйрөнүн факторлорунун таасирине жараша болот. Мындай өзгөрүүлөрдү онтогенездик алдын ала аныктоо деп аташат. Мындай учурларда кээ бир белгилердин энелик линия боюнча берилиши, ошол организмдин цитоплазмасына тышкы факторлордун таасир этишинен болушу мүмкүн. Көбүнчө мындай өзгөргүчтүктөр туруксуз болушуп, бир нече муун өткөндөн кийин жоголуп кетишет да мурдагы абалына келип калышат. Мисалы, чабармандын жумурткасына уруктанганга чейин жогорку температураны таасир өтсө, андан өрчүгөн организмдердин денелеринин түстөрүнүн өзгөрүшүнө алып келет. Кийин ал организмдер нормалдуу температурада өрчүсө, ал белги акырындык менен өчүп мурдагы абалына келет. Ушундай эле температураны эркек организмге таасир этсе, анда эч кандай өзгөрүү байкалбайт. Мындай организмдин нормалдуу шартта өрчүгөн учурунда кийинки муундарда өчүп жоголуп кетүүчү өзгөрүүлөрдү узакка созулуучу модификация деп аташат. Бул кубулуштун себептери, механизми алигиче чечмелене элек.

Айрым учурларда белгинин пайда болушун энелик организмдин генотибинин таасиринде анын цитоплазмасы алдын ала аныктай тургандыгы байкалат. Мисалы, таза суудагы үлүлдөрдүн раковинасынын оңго же солго буралышынын багыттарынын аныкталышы ушундай жол менен жүрөт. Раковинанын буралышынын эки тиби: оңго (DD) жана солго (dd) кездешип, алар бир жуп аллелдер-менен аныкталышат.

Реципроктук аргындаштырууда ($DD \times dd$ жана $dd \times DD$), F, деги организмдердин генотиптери бирдей (Dd) болгондугуна карабастан фенотиптери боюнча алар айырмаланышат: $DD \times dd$ аргындаштыруусунан алынган F, дегилерди бардыгынын раковинасы оңго буралган болушат. Ал эми $dd \times DD$, аргындаштыруусунан алынган F, дин организмдери да энелик белгиге - солго буралган раковиналуу болушат. Себеби, аталык организмден D аллели уруктанууга катышып, белгини аныктаганга чейин жумуртка клеткасынын d аллели раковинанын солсо буралышын аныктап койгон. Бул эки аргындаштыруулардан алынган фенотиптери боюнча ар түрдүү болгон F, дин организмдерин өздөрү менен өздөрүн аргындаштырса, F-, де бардыгынын раковинасы оңго буралган муун алынат. Кийин F₂ деги ар бир организмдерди айрым айрым анализдесе, F, те 3/4 онго, 1/4 солго буралган раковиналуу жаныбарлар алынышкан. Мындан көрүнүп тургандай, пайда болгон муундардын фенотиптери түйүлдүктүн эмес, эне организмнин генотибине дал келет. Мындай кубулуш ошол белги энелик организмдин генотибинин таасиринде жумуртка клеткасы өрчүп жатканда эле аныкталары менен түшүндүрүлөт.

Цитоплазма аркылуу кээ бир симбионттор аныктоочу белгилер да кийинки муунга берилиши мүмкүн. Алар өздөрүнчө көбөйүүгө жөндөмдүү болушуп айрым бир белгилерди алып жүрүшүп, ошону менен алар цитоплазмалык тукумга берилүүчүлүктү ишке ашырышат. Мисалы, чычкандарда сүт безинин рак оорусуна жакын линиясы кездешет да ал белги энелик линия боюнча гана берилет. Эгерде ошондой эне организмге соо чычкандардын баласын эмизсе, алар да рак менен ооруганга жакын болушат. Тескерисинче, ооруга жакын энеден туулган балдарын эмизбестен туруп соо чычкандарга кошсо, алар соо болушат. Ошентип, коркунучтуу шишик оорусу эненин сүтүндөгү инфекция менен таралат. Бул фактор вирустук табиятка ээ экендиги кийин белгилүү болгон.

Өсүмдүктөрдүн көпчүлүк түрлөрүндө кош жыныстуу өсүмдүктөрдө жана бир үйлүү өсүмдүктөрдө стерилдүү эркек генеративдик кубулушу чанда кездешет. Мындай фактылар Дарвиндин изилдөө убагында белгилүү болгон. Ал карап чыгып бир үйлүүлөрдөн эки үйлүүлөрдүн түрлөрүнүн баш ийүүсү менен эволюциялык катышта келип чыккан деп айткан. Демек эркек стерилдүүлүгүнө ээ болгон особдор эволюциялык процессте негизги кубулушту көрсөтүү менен мүнөздөлөт.

Эркек стерилдүүлүгүн биринчи болуп К.Корренс 1904-жылы огороддук өсүмдүк летний чаберде тапкан. 1921-жылы В.Бэтсон зыгырдан байкаган, 1924 – жылы А.И.Купцов күн карамадан тапкан.

1932-жылы М.И.Хаджинов жана бир мезгилде эле ага байланышсыз америкалык генетик М.Родс эркек стерилдүүлүгүн жүгөрүдөн табышкан. Мындан ары эркек стерилдүүлүгү гүлдүү өсүмдүктөрдө кеңири таралганы белгилүү болду. Эркек стерилдүүлүгүн чакыруучу п.к. мутация азыркы мезгилде маданий өсүмдүктөрдө баяндалган.

Эркек стерилдүүлүгү чаңчанын катышуусуз же анын уруктандырууга мүмкүнчүлүгү жок болушуна карап кезектеги үч негизги формасын ажыратышат.

1. Эркек генеративдик органы – чаңча өөрчүбөйт, тамекинин бир канча түрлөрүндө бул кулуш байкалат.
2. Гүлдөрүндө чаңча пайда болот бирок жашоо жөндөмдүүлүгү жок, стерилдүүлүктүн бул формасы жүгөрүдө байкалат.
3. Чаңда нормалдуу чаңча пайда болот, бирок ал жарылып кетпейт жана чаңча мөмө байлагычка түшпөйт. Бул өтө чанда учурайт. М: помидордун бир нече сорторунда кездешет.

Эркек стерилдүүлүгү генетикалык жактан ядронун генетикалык стерилдүүлүгү жана ядролук гендердин өз ара таасир этиши жана плазмоген менен шартталат. Ушуга жараша эркек стерилдүүлүгүнүн эки түрүн ажыратышат

1. Ядролук
2. Цитоплазмалык.

Хромосомадагы гендердин мутациясы ядролук стерилдүүлүктү пайда кылат. **Стерилдүү гендер** – рецессивдүү ал эми **фертильдик гендер**- доминанттуу болот. Демек аргындаштырууда F₁ муунунда баары фертилдүү F₂ муунунда болсо 3:1 стерилдүү п.б. Эмки

муунда стерилдүү өсүмдүктөрдүн саны тынымсыз азая баштайт. Жеке өзгөчө гибриддердин пайда болушунда **реципроктук** (рецидив-кайталоо прок-пайда) чаңдаштырууда бир канча тукум куучу белгилердин так байкалышында цитоплазма чоң рол ойнойт. М: коко тикен өсүмдүгү кош жыныстуу. Энелик гүл чаңдашканда ушул өсүмдүкүн гибриддери энелик гүлдөрдү гана пайда кылат. Ушул түрдөгү энелик гүлдүү өсүмдүктү башка түрдөгү кекум кош жыныстуу өсүмдүк энелик гүлү жок особу менен чаңдаштырса көптөгөн модификациялык белгилерге ээ болгон ата өсүмдүккө окшош энелик гүлдүү гибриддерди берет.

Цитоплазманын эркек стерилдүүлүгүнө мүнөздөмө берүүдө төмөнкү схемага көңүл бурабыз.

Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгүнүн пайда болушун келип чыгышын түшүндүрүүнүн түрдүү гипотезасы п.б. М: анын бирөөсү вирустук деп аталат. Эркек стерилдүүлүгүнүн келип чыгышында вирустук инфекция менен байланышта болот да жыныстык көбөйүүдө цитоплазма аркылуу энелик клеткасына берилет. Энелик линияда берилүүчү жана цитоплазма менен байланышкан вирус менен бир нече белгилердин өзгөрүшү белгилүү. Вирустук инфекция цитоплазмалык тукум куучулук менен байланышта экени тажырыйбалардын биринде берилген.

Цитоплазманын эркек стрилдүүлүгү реципроктук чиркелештирүүдө эркек стерилдүүлүк өсүмдүктөрдө жакшы изилденген. Кээде нормалдуу фертильдик өсүмдүктөр анча чоң эмес сандагы фертильдик чаңчаны берет. Стерилдик линиядагы өсүмдүктүн чаңдаштыруусунда фертилдик чаңчанын стерилдүүлүк белгиси F₁ гибридине жана кезектеги муунга берилет.

1. стерилдүү (оң жактагы) өсүмдүк.

2. фертирлүү чаңчалуу (сол жактагы) өсүмдүк.



4. Цитоплазмалык өзгөргүчтүктүн жаратылышы.

Организмдерге айлана-чөйрөнүн ар кандай шарттарынын таасир этүүсүнүн негизинде цитоплазманын тукум куучу компоненттеринде спецификалык өзгөрүүлөр жүрөт. Алар фенотипикалык туруктуулугунун көрүнүшү боюнча бири-биринен айрымаланышат. Цитоплазманын туруктуулугун өзгөрүүсү- фенкопия деген ат алган. **Фенкопия** – бул организмдин жашоосунда гана белгилердин өзгөрүүсүн сактоо жөндөмдүүлүгү. Бул организмдердин жыныстык көбөйүүсүндө алынган муундарда белгилер жоюлат. Организм нормалдуу болуп калат.

Дрозофилдин личинкасына жогорку температураны таасир эткенде мурунку особуна окшогон чоң чымын алынган. Фенотиби боюнча айрымаланса да кийинки муунунда мындай белги пайда болгон эмес. Демек мындай тукум куучу цитоплазмалык өзгөргүчтүктүн түрү индукциялык өзгөргүчтүктүн негизиндеги гендердин функциясы же плазмоген менен байланышта анын структурасы менен эмес.

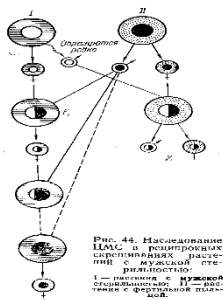


Рис. 48. Исследование ЦМС в реинтродукции цитоплазматических признаков с мужской стерильностью. 1 — исходная рецессивная стерильность. 2 — исходная доминантная фертильная плазма.

№2 МОДУЛЬ

Лекция № 17 тема: Организмдердин өзгөргүчтүгү. Модификациялык өзгөргүчтүк (1 саат)

План:

1. Сандык жана сапаттык белгилер.
2. Организмдердин өзгөргүчтүгү жөнүндө түшүнүк.
3. Модификациялык өзгөргүчтүк
- 3.1. Модификация өзгөргүчтүктү статистик усулу.

1. **Сандык жана сапаттык белгилер.** Организмдеги бардык белгилерди экиге бөлүүгө болот: сандык жана сапаттык. Сапаттык белгилер типологиялык жазылган белгилер. Гүлдөрдүн түсү, жемиштеринин формасы, көздүн түсү, айрым жыныстуулук - мунун баары сапаттык белгилер. Сапаттык белгилерди изилдөөдө анча кыйынчылык болбойт, аларды классификациялоо оңой. Муунунда белгилердин ажырашын фенотиби боюнча класстарга ажырата кобуз. Сапаттык тукум куучулук Менделдин жөнөкөй мыйзамдарында көрсөтүлгөн. Өзгөргүчтүк сапаттык гана эмес сандык да мүнөздө болот. Сандык өзгөрүүнү өзгөрүүнүн жолу менен аныктоого болот. М: тооктордо жумуртка берүүнүн тездиги, уйдун сүтүүлүгү, буудайдын данынын массасы, бул мисалдар сандык белгилерге мүнөздүү. Айлана-чөйрөнүн шарты сандык жана сапаттык таасирге реакция берет.

А) Айлана-чөйрөнүн сапаттык белгилерге тийгизген таасири.

Сапаттык белгилердин өзгөрүүсү сандыкка караганда айлана-чөйрөнүн шартына аз көз каранды. М: атасы жана апасы көк көз балдарынын баары көк көз, демек ата-энеси гомозиготалуу айлана-чөйрөнүн шартына карабай балдарынын баары көк көз. Чөйрөнүн таасирине бир канча чоң эмес мисал келтирүүгө болот: кытай примула өсүмдүгүнүн гүлүнүн түсү алелдик жуп R-г менен белгиленет. Гомозиготалуу гүлү RR кызыл түскө ээ. Эгерде бутактандыруунун калыптанышында аны бөлмөгө коюп койсок 30-35 С анда ак гүл пайда болот. Кайра сыртка алып чыгарсак анын ак түсү өзгөрбөйт, жаңыдан ачылгандары кызыл болот. Демек ген эмес белгилер гана өзгөрдү.

Б) Айлана-чөйрөнүн сандык белгилерге тийгизген таасири.

Сандык белгилердин өзгөрүшү айлана-чөйрөнүн шартынан түздөн-түз көз каранды болот. Мисалы: дененин салмагы жеген тамагынан көз каранды. Сүтүүлүгү да ушул сыяктуу.

2. Организмдердин өзгөргүчтүгү жөнүндө түшүнүк

Өзгөргүчтүк дегенибиз бул ата – эне организм менен келерки муунда, ошондой эле муундар арасындагы айрыма түшүндүрүлөт. Өзгөргүчтүк генотиптик жана фенотиптик түрлөргө бөлүнөт. Генотиптик өзгөргүчтүктөрдүн бири болуп мутация эсептелет, ал ген, хромосома, геномдун өзгөрүшүнүн натыйжасында пайда болот.

Ушуга байланыштуу бир белгинин өзгөрүшүнө себеп болгон эки мутация бир генге таандыкпы? Же ар түрдүү генге таандыкпы деген маселени иштөө зарыл.

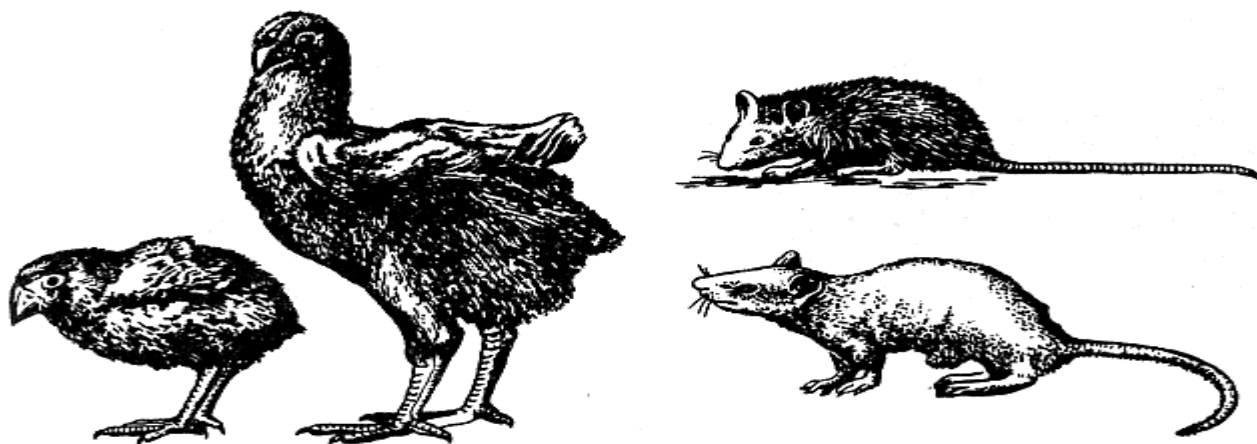
Бул суроого биринчи Морган жооп берип, **аллелизмдин** функционал жана **комплементар** ошондой эле **рекомбинацион** критериясы бар экендигин далилдеген. Функционал критерий негизи белгиге эки түрдүү ген өзгөрүшүнө таандык мутант формаларды өз ара аргындаштыруунун натыйжасында пайда болгон дигетерозигота жапайы форманы ээлейт. Себеби жапайы тип (А) аллелдери эки абалда пайда болгон мутациялар үстүнөн доминаттык кылып, бир бирини (гендердин өз ара таасирини комплементар түрүндө) туюндурулат жана жапайы типке ылайык белгини жаратат. Мутант аллелдери бир генге таандык болгон формалар аргындашканда F₁ де жапайы тип пайда болбойт, балким аргындаштырууга катышып жаткан эки формадан биринин белгиси толук же аралык абалда доминанттык кылат. Рекомбинацион критерийинин негизинде эки ген арасында кроссинговер кубулушу жүрөт. Гендер ичинде бул процесс байкалбайт, деген түшүнүк да бар. Азыркы мезгилде илимде гендер ичинде да кроссинговер жүрүшүн, рекомбинацион критериясы туура

эмес экендиги далилденген. Ушуга байланыштуу илимде аллелизмдин аныктоодо функционал тестен же цис – транс тест – аллелизмден пайдаланышат.

3. Модификациялык өзгөргүчтүк.

Организмдердеги ар кандай белги генотипке убакыттын жана ар түрдүү кубулуштардын таасири менен пайда болот. Генотиптеги мүмкүнчүлүктөр фенотипте байланышы үчүн белгилүү шарт талап кылынат. Адатта, бир түрдүү генотипке ээ болгон организмдер түрдүү шарттарда ар түрдүү фенотиптерди пайда кылат. Убакыттын таасиринде пайда болгон жана муундан – муунга өтпөгөн өзгөргүчтүк модификациялык өзгөргүчтүк деп аталат.

Демек, организмдерде чөйрөнүн шартына байланыштуу түрдүү фенотиптердин п.б. модификациялык өзгөргүчтүк деп аталат. Модификациялык өзгөргүчтүктүн спектери **реакциянын нормасы** болуп эсептелет. Генотиптин өзгөрүшү менен байланышсыз өзгөргүчтүк бул модификациялык өзгөргүчтүк. Белгинин модификациялык өзгөргүч чегин реакциянын нормасы. Гибриддерде көбүнчө курчап турган чөйрөдө өзүнүн өрчүшү үчүн бир кыйла жагымдуу шарттар болгон гана белгилердин басымдуулук кылары көрсөтүлгөн.



Бир курактагы жөжөлөр бирдей азыктанышкан, азыгында D витамини жок. Оң жактагы жөжө күндө багылган, солдогусу күн жок жерде багылган. Чычкандар жогорудагысы азыгында аминокислота Валин жок болгон, ошол эле чычкандын азыгына 25 суткадан кийин Валин кошокондон кийинки көрүнүшү.

Демек, бир эле генотипте, бирок өрчүүнүн ар кандай шарттарында организмдин белгилери анын фенотиби олуттуу айрымаланышы мүмкүн. **Реакциянын нормасы.**

Демек, организмдер айлана-чөйрөнүн шартына кээ бирлери аз, кээ бирлери көп кээ бирлери болор болбос шартка да өзгөрүшү мүмкүн.

М: Бодо малдын сүтүнүн көптүгү. Анын сүтүнүн көлөмүн көбөйтсө болот, бирок майлуулугун көбөйтүү кыйын. Майдын процентин көбөйтүүдө тоюттун рационун өзгөрткөнгө карабастан ал породанын касиети болуп саналат. Өтө туруктуу белги болуп, майдын өңү түсү эсептелет ал эч өзгөрбөйт. Бирок жүнүнүн түсү айлана-чөйрөгө байланышпайт деп кароого болбойт. Кайсы бир сүт эмүүчүлөрдүн жүнүнүн түсүнө чөйрөнүн температурасы таасир этет. Коендун арыс породасынын кадимки шартта жүндөрү ак, ал эми кулак таман жана куйругу кара болот. Эгерде коендун жонундагы жүнүн кыркып же жулуп койсо, анда нол градустан төмөнкү температурада кайра эле ак болуп өсөт. Ал эми төмөнкү (0 градустан жогорку) температурада ак жүндүн ордуна кара жүн чыгат. Мында коендо тукум куучулук болуп, нол градустан төмөнкү температурада ак, нол градустан жогорку температурада кара б.э. Ошентип организмдерде гендер менен генотиптин таасиринин белгилениши чөйрөнүн шартына байланыштуу. Генотиптин өзгөрүшү менен байланышсыз болгон өзгөргүчтүктүн бул формасы модификациялык өзгөргүчтүк деп аталат. Ар кандай белгилер үчүн жана ар түрдүү шарттарда модификациялык өзгөргүчтүктүн чектери, жогоруда каралган мисалдарда

көрсөтүлгөндөй, эң эле ар түрдүү болушу мүмкүн. Белгилерден М: сүтүүлүк кең норма, жүнүн түсү тар нормасына ээ болот. Айлана-чөйрөнүн шартына байланыштуу генотиптердин таасиринде ар бир особдун фенотиби мүнөздөлөт. Демек, айлана-чөйрөнүн шартында организмдердин түрдүү фенотиптеринин пайда болушу бул модификациялык өзгөргүчтүк. Модификациялык өзгөрүчтүктүн гендердин өзгөрүүсү менен байланышпайт, ошондуктан модификация тукум кубалабайт. Бирок модификацияга жөндөмдүү белги тукум кубалайт. Мисалы: Гну антилопасы кышында кургак жүнүн өстүрөт, ал эми Канны антилопасы мындай модификацияга ээ эмес ал жылуу жайларда кыштайт.

Модификациялык өзгөргүчтүктү изилдөөдө жалпы бир катар эрежелерге таянат. Алардын эң негизгиси модификацияга багыт. Мысалы: бүт ден соолугу чың адамдардын териси ачык түстө болот, күн нурунун таасиринде загар алат, топурактан бөлүнүп алынган жер семирткич менен азыктандырган огород өсүмдүгү чоң көлөмдө болот. Мындай мүнөздөгү модификация мутациядан кескин айрымаланып калат, демек түрдүү багыттагы модификация.

Модификациялык өзгөргүчтүктүн интенсивдүүлүгү организмге таасир этүүчү факторлордун улантылышы жана белгилүү баскычтагы күчүнө пропорционалдуу. М: булчундун өрчүү баскычы – көнүгүү жасоонун интенсивдүүлүгү жана жыштыгына байланыштуу. Көпчүлүк учурларда модификациялык өзгөргүчтүк организмге пайдалуу демек, организм шартка ыңгайланышат. Кээ бир учурларда модификациялык өзгөргүчтүк организмдер үчүн тескери таасир этиши мүмкүн. Аны **морфоздор** деп айтат. Морфоздор – бул нормалдуу жолдогу өөрчүп жаткан организмдин өөрчүүсүн кескин чегинтүүсү. М: курт кумурскалардын личинка жана кукулкасына жогорку температура да денеси чоң болуп канаттары да өзгөрүшү мүмкүн. Эрте мутация менен модификацияны карама- каршы коюшунун негизинде модификация тукум кубалабайт деп айтканбыз. Бул божомол да так эмес. Ар бир модификация бир же бир нече мутациянын муунунда атайын шарттардын таасири астында өөрчүгөн организмдин фенотибинде көрүнөт. Бул шарт болбосо модификация болбойт, мында норма өөрчүйт.

Норманын өөрчүү жөндөмдүүлүгү жана модификациянын өөрчүү жөндөмдүүлүгү бул атайын шартта генотибинде пайда болгон.

Мисалы суу өсүмдүгү жаачы (стреолист) 3 түрдүү жалбыракты пайда кылган.

1. лента сымал – суу түбүндө.
2. калкуучу – суу бетинде
3. абадагы – жаа сымал.

Демек үч жалбырак үч түрдүү чөйрөгө ыңгайланышкан.

1. Лента сымал жалбырагына күн аз тийет. Ал модификациянын нормасы болуп калды. Ушул сыяктуу эле «загар» модификациясы ультрафиолетовый нурлардын таасиринде түштүк Европиддер жана негрлер күрөң же кара болуп төрөлүүдө. Бул популяция же модификациянын түрү кийинкилерге норма болот (же тескерисинче). Бардык учурда фенотип өзү тукум кубалайт, анын байкалышы жөндөмдүүлүгү тукум кубалайт.

Модификация өзгөргүчтүктү статистик усулу.

Модификациялык өзгөргүчтүктүн статистикалык закон ченемдүүлүктөрү.

Бир дарактын жалбырактарын алсак М: узун туурасынан. Демек вариант белгилердин жекелик көрүнүшү болуп саналат. Жыштыгы бирдей болбойт. Көбүнчө ортонку мүчөлөрү баарынан көп кездешет. Ошондой эле машакты да мисалыга алсак болот. 2 өсүмдүк бирдей болбойт. Машактагы машакчалардын саны М: 14,15,16,17,18,19,20, машактардын саны : 2,7,22,32,24,8,5

Өөрчүү шарттары канчалык бирдей болсо модификациялык өзгөргүчтүк ошончолук аз билинет жана вариациялык катар ошончолук кыска болот. Чөйрөнүн шарты канчалык ар түрдүү болсо, модификациялык өзгөргүчтүк ошончолук кеңири болот. Вариациянын арымы генотипке да байланыштуу келет.

Организмдердеги ар кандай белги генотипке убакыттын жана ар түрдүү кубулуштардын таасири менен пайда болот. Генотиптеги мүмкүнчүлүктөр фенотипте байланышы үчүн белгилүү шарт талап кылынат. Адатта, бир түрдүү генотипке ээ болгон

организмдер түрдүү шарттарда ар түрдүү фенотиптерди пайда кылат. Убакыттын таасиринде пайда болгон жана муундан – муунга өтпөгөн өзгөргүчтүк бул модификациялык өзгөргүчтүк.

Мыйзам ачуу түрдүү кокустук кубулуштар болгон учурларда аныкталат. Бул законду ачуу бир гана математик – статистик усулда ишке ашырылат. Бирок ушул усулда иштөө үчүн бир канча шарт болушу керек.

- 1) Изилденүүчү өсүмдүк же жаныбар генотиби жагынан окшош болушу;
- 2) Ал же бул белги өлчөнүп же белгиленип жаткан учурда бир түрдүү аныктоо болушу;
- 3) Байкоо бир нече жолу кайталанышы;
- 4) Анализ үчүн бардык жаныбар, өсүмдүктөр эмес, балким алардын белгилүү группасын алуу керек.

Организмдердин, айрыкча табигый шарттарында бул же тигил жактарына өзгөрүшү мүмкүн. Ошондуктан математикалык усулда өзгөргөн белгилердин орточо санын табууга негизделет. Кийин белгилердин орточо саны дагы өзгөрбөйт, деген суроого жооп берилет. Ушуну менен математикалык усулдун жардамында вариация катары түзүлөт, белгинин минимум белгилениши дагы аныкталат.

Тажырыйба көрсөткөндөй алынган варианттарды канча группага ажыратуу гана эмес, балким группалардын чек араларыны туура аныктоо да чоң мааниге ээ. Группалардын кеңдиги - Δx көпчүлүк группалар үчүн бир түрдүү болот жана ал эң чоң (x_{\max}) жана эң кичине (x_{\min}) варианттар айрымасын группалар санын (R) ге бөлүү менен аныкталат.

$$\Delta x = \frac{x_{\max} - x_{\min}}{R}$$

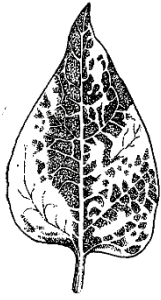


Жыныстык көбөйүүдө ар бир ата-эне муунга хромосоманын гаплоиддик жыйнагын берет башкача айтканда жеке гендердин жыйындысын берет ошол ген **геном** деп аталат. Уруктанууда тукум куучулук материалдын геномдук деңгээли п.б. ошол организмдин генотибине дал келет. Бүтүндөй цитоплазманын генетикалык материалы болгон хромосомалык жыйнактын генетикалык материалы (геном) плазмонго туура келет.

Хромосомадагы гендерге ылайык цитоплазманын структуралык элементтери пластидалар митохондрия цитоплазманын негизги заттары центросома тукум куучу материалдар хромосомалык эмес тукум куучу плазмогендер жайгашкан. Алар клетканын бир канча белгилеринин өрчүшүндө мүмкүнчүлүгүнүн эки эселенши менен аныкталат. Эгер клеткада плазмогендер жок болсо анда энелик клеткалардын бөлүнүшүндө өз ара кыз клеткаларыдын пайда болушунда хромосомалар плазмогенди калыбына келтире албайт. **Цитоплазмалык тукум куучулуктун** эки формасы **пластидалуу** жана **цитоплазмалык эркек стрерилдүүлүгү** деп бөлүнөт.

2. Пластидалык тукум куучулук.

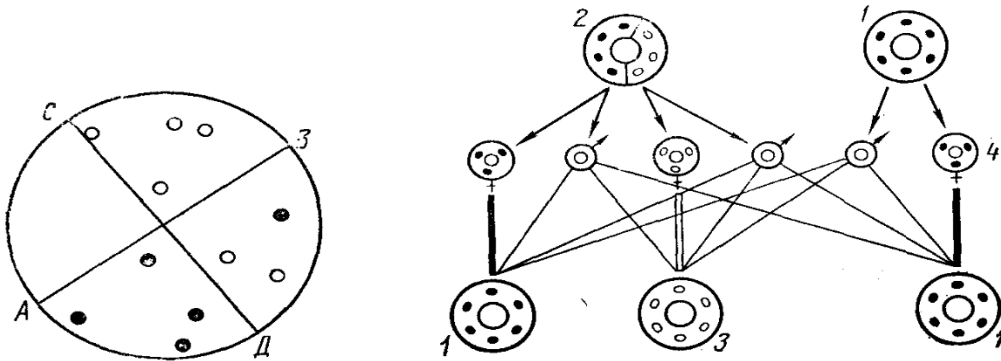
Цитоплазмадагы органоиддерден биринчи генетикалык тынымсыздык пластидаларда аныкталган. Көпчүлүк өсүмдүктөрдүн түрлөрүндө ашыкча боелгон же кээ бир жалбырактын ткандарынын участоктору боелбогон особдор кездешет. Алар клеткаларда көрүнгөн пластидалар жок же хлорофиллдерди пайда кылууга мүмкүнчүлүгү жок пластидаларды кармайт. Ашыкча жашыл боектогу өсүмдүктөр – албиностор деп аталат, жашоого жөндөмдүү



жана өсүү фазасында өлүп калат. Жалбырактагы жашыл боексуз ткандын участогу башка нормалдуу ткандардын эсебинен тамактанат. Көпчүлүк убакта пластиданын структурасынын жана функциясынын бузулушу мутацияга байланыштуу болот. Көпчүлүк маданий өсүмдүктөрдө (жүгөрү, арпа ж.б) көп сандагы хлорофилдик мутация Менделдин тукум куучу эрежесине ылайык изилденген. Көпчүлүк учурда тукум куучулуктагы мындай өзгөргүчтүк Менделдин закон ченемдүүлүктөрүнө баш ийбейт жана аны пластидалардын генетикалык тынымсыздыгы менен гана түшүндүрүүгө болот.

Түн чүрөк өсүмдүгүндө (ночная красавица *Mirabilis Jalapa*) ар түрдүү ала жалбырактуулукка ээ, бул же тигил особунун жашыл бутагында жалбырактуу бутак бар, андагы жашыл түссүз жолок жана тактар менен кезектешет. Ушундай ала жалбырактуу өсүмдүктөрдүн жашыл бутагында гүлү кандай чаңча чаңдаштыргандыгына карабастан нормалдуу жашыл бутакты берүүчү өсүмдүктөрдүн уругун көз карандысыз берет. Жалбырагы ашыкча жашыл түстү кармаган бутактын уругу боелбогон хлорофиллсиз өсүндүнү берет. Ала жалбырактуу өркүндөгү уруктанган уруктан ар түрдүү катыштагы аралашкан муунду берет. Ала жалбырактуу өсүмдүк пеларгонии, энотера подорожникте анамалылык кубулуш байкалган. Бул факты пестролистник өсүмдүктөрдө эки типтеги пластиданын бар экендиги менен түшүндүрүлөт. Хлорофиллди пайда кыла албаган нормалдуу жана анамалдуу пластидалар болуп эсептелет. Көбөйүү мезгилинде нормалдуу пластидалардын нормалдуу анамалдык (ак) пластидалар пайда болот. Бир жактуу пластидалык тукум куучулук менен байланышкан энелик линияда белгилердин берилиши реципрокных аргындаштыруунун мисалында көрсөтүүгө болот.

Мында ала жалбырактуу жана нормалдуу жашыл өсүмдүккө жүргүзөбүз.



- 1-нормалдуу өсүмдүк (пластидалары нормалдуу жашыл)
- 2- ала жалбырактуу өсүмдүк (пластидаларынын жарымы жашыл)
- 3- анамалдык өсүмдүк (пластидалары ак жашоого жөндөмсүз)
- 4 – гаметалар

Демек, эркектик гаметалар пластида кармабайт. Мындай чаңдаштыруу аралашкан муунду берет. Өсүмдүктөрдө пластидалардын бөлүштүрүлүшү менен түшүндүрүлөт. Жашыл жалбырактуу өсүмдүктөрдү кайра чаңдаштырууда жашыл пластиданы кармаган энелик клетканы пайда кылат. Ала жалбырактуу өсүмдүктүн чаңчасы менен чаңдашкан бул энелик клеткасы жашыл жалбырактуу муунду гана берет. Өз ара нормалдуу жашыл жалбырактуу өсүмдүктөрдү же нормалдуу жашыл жалбыракты ала жалбырак особунун өркүндөгү жана өсүмдүк же бутагы анамалдык пластиданы алып жүргүч өсүмдүктөрдү реципроктук чаңдаштырууда п.б. муундун энелик формасы менен аныктоого болот. Нормалдуу энелик өсүмдүк нормалдуу муунду, анамалдык муунду ата формасынын фенотибине көз карандысыз берет.

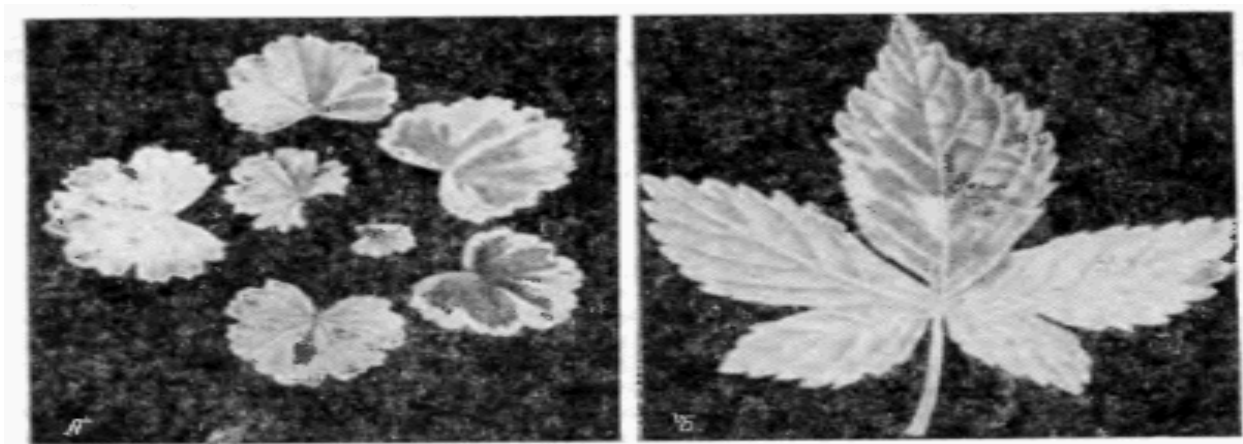


Рис. 53. Цитоплазматическая наследственность.
 А — побег вишаргонии с белой каймой; Б — зелено-белая пестролистность у *Humulus japonicus*.

Лекция №18. Мутациялык өзгөргүчтүк (1 саат)

1. Геномдук мутация.
2. Хромосомдук мутация.
3. Гендик мутация.
4. Генеративдик жана сомалык мутация.
5. Табигый (спонтанный) мутагенез.
- 6 Жасалма (индуцированный) мутагенез.
7. Физикалык мутагенез.
- 8 Химиялык мутагенез.

Мутация - бул чанда кокустан генотипте өзгөрүүнүн пайда болушу башкача айтканда чөйрөнүн сырткы же ички факторлорунун таасири менен болуучу хромосомалардагы өзгөрүүлөр. Мутация-тукум куучулук материалдардын секрик түрүндөгү өзгөрүшү. Мутацияга учураган организмдерди мутанттар, ал эми мутациянын пайда болуу процессин - мутагенез, а мутацияны пайда кылуучу факторлорду мутагендер деп аташат. Алар организм үчүн - пайдалуу, зыяндуу жана нейтралдуу болушу мүмкүн. Тукум кубалай турган өзгөрүүлөр бар экендиги Дарвинге да белгилүү болгон. Тукум куучу өзгөргүчтүктү - табигый жана жасалма тандоонун зарыл шарты болуп саналат. Мутациялар жөнүндөгү түшүнүктү илимге голландиялык ботаник де Фриз киргизген. Ослинник (энотера) өсүмдүгүнөн Де Фриз өсүмдүктүн типтүү формаларынан кескин айрымаланып, укумдан тукумга берилүүчү чектөөлөрдүн пайда болгондугун байкаган.

Мутациялык теориянын негизи төмөнкүдөй көрсөткүчтөр менен мүнөздөлөт.

- мутация бул тукум куучу материалдын дискреттүү өзгөргүчтүгү;
- мутация чанда болуучу кубулуш;
- мутация укумдан тукумга берилүүдө туруктуу болушу мүмкүн;
- мутация багытталбаган, модификациядан айрымаланып өзгөргүчтүктүн тынымсыз катарын пайда кылбайт.
- мутация пайдалуу, зыяндуу жана нейтралдуу болушу мүмкүн.

Мутациялык өзгөргүчтүктүн классификациясы.

Мутагендердин клетканыны ядросунун түзүлүшүнө таасир этүүсү ар түрдүү, ошондуктан ар түрдүү мутанттар пайда болот. Алар төмөнкүлөр:

1. Геномдук мутация.

Мутациянын геномдук деп аталышы – хромосомдун саныны өзгөрүшүнө алып келишин мүнөздөйт. Геномдук мутациянын кеңири таралган тиби – полиплоидия – хромосоманын калдыксыз өзгөрүүсү. (латын тилинен которгондо *polu* – көп, *ploos*-складывать).

Мында хромосомдун саны көбөйүп же азайышы мүмкүн.

Геном деп-түрдүн гаплоиддик жыйынтыктагы хромосомдорунун жыйындысы аталат. Бир биологиялык түрдүн организмдердин бардыгынын геному, алардын мүмкүн болгон айырмачылыктарына карабастан бирдей болот.

Геномдук мутация үчкө бөлүнөт: гаплоидия, полиплоидия, анеуплоидия.

Гаплоидия - организмдердин соматикалык клеткаларындагы хромосомдордун санынын эки эсеге азаюу процесси. Гаплоидиянын пайда болушунда бир гана табигый жол- мейоз себепчи болот. Ошондуктан гаплоидияны жыныс клеткаларынын пайда болуусу катары кароого болот. Кээ бир өсүмдүктөрдүн гаплоиддик формаларын жыныс клеткаларын жасалма чөйрөдө өстүрүү менен алууга болот. Гаплоиддик организмдердин көпчүлүгү жашоо жөндөмдүүлүгү төмөн болот. Себеби диплоиддик абалда басылып жүргөн рецессивдүү зыяндуу мутациялар да өздөрүн фенотиптик белгилерин пайда кылышат.

Полиплоидия- сөздүн кеңири маанисинде организмдин клеткаларындагы хромосомдорунун санынын ошол организмдердин хромосомдорунун негизги санына эселенип көбөйүү процесси аталат. Организмдердин хромосомдорунун негизги саны деп ошол түрдүн гаплоиддик хромосомдорунун жыйнагы аталат.

полиплоидиянын себептери болуп митоздук (анафазасындагы хромосомдордун уюлдарга тартылуусунун бузулушу, цитокинездин жүрбөй калышы ж.б.) мейоздук жана гаметагенездеги бузулуулар саналат. Организмдердин кандай клеткаларда полиплоидия жүргөндүгүнө карап соматикалык, мейитикалык жана зиготалык деп ажыратышат.

Жасалма полиплоидияны өсүмдүктөрдүн өсүү точкасына колхицидин (0,01-0,25%) эритмесин 1-5 саат таасир этүү менен алышат. Бул зат клеткалардагы митоздук аппараттын пайда болушун бузат. Натыйжада мындай клеткаларда кыз хроматиддердин уюлдарга тартылышы бузулат. Колхицидин таасир этүү менен пloidдүүлүктү бир нече эсеге жеткирүү мүмкүн. Схема түрүндө

Колхицин, митоз

RR-----RRRR

диплоид тетраплоид

RRRR-----RRRRRRRR

тетраплоид октоплоид

Полиплоидия өз кезегинде экиге- автополиплоидия жана аллополиплоидия деп бөлүнөт.

Автополиплоидия- бир түрдүн геномунун эселенип көбөйүүсүнөн пайда болгон организмдер. Бул организмдердеги негизги хромосомдук сандын абалына карап триплоиддер (3n) тетраплоиддер (4n) октоплоиддер (8n)ж.б. деп аталат. Автополиплоидия кубулушун 1890-жылы И.И . Герасимов баяндап жазган.

Полиплоидияда клетканын яросунун чоңоюшуна алып келет ошого жараша организм да чоң болот. Бирок клеткалардын бөлүнүшүнүн тездиги азайып ошого жараша клеткалардын саны дагы азаят. Ар бир түр үчүн полиплоиддүүлүктүн оптималдуу саны бар.

2. Хромосомдук мутация.

Хромосомалардын структурасынын өзгөрүшү менен байланышта болгон мутациялар гомологиялык жана гомологиялык эмес хромосомалар арасында ишке ашат. Гомологиялык хромосомалар ичинде пайда болгон өзгөрүүлөр менен байланышта болгон мутациялар инверсия, делеция жана дупликация түрүндө бөлүнөт.

Хромосома абберациясынын делеция түрү бул же тигил себептерге байланыштуу, хромосома бир белгинин үзүлүп кетип, кыскарышынан пайда болот. Маселен, нормалдуу хромосомада гендер ABCDENIKZ тартибинде жайланышкан болсо, делеция тууралуу ABCDEN гендерге ээ хромосома пайда болушу, анын IKZ участкасы ажырап кетиши мүмкүн. Делеция фенотипте белгилүү өзгөрүүлөрдү пайда кылат. Мисалы, адамда 5 – хромосоманын айрым бөлүгүнүн ажырап кетиши жаш балдарда, мышыктар сыяктуу миявлаш синдиromун пайда кылат, ал өз кезегинде акыл жана жыныстык кемчилдик менен байланыштуу абалда байкалат.

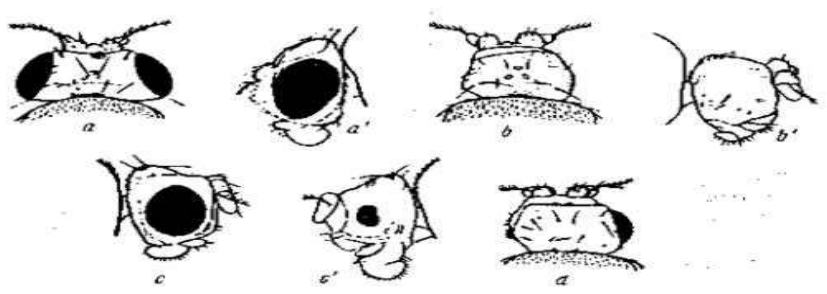
Хромосома аберрациясынын инверция түрүндө андагы гендердин саны өзгөрбөйт, бирок алар өз ордун 180 градуска өзгөртөт. Демек, нормалдуу хромосома ABCDENIKLMN гендерге ээ деп элестетели. Эгер инверция экинчи жана биринчи орунда жайланышкан гендер арасында жүрө турган болсо, ал абалда гендер ABCDENIKLMN тартибинде жайгашкан хромосома пайда болот. Инверция хромосоманын башка лакустарында жайланышкан гендер арасында да жүрөт. Инверция фенотипте чоң өзгөрүүгө себеп болбойт. Хромосома аберрациясынын башка түрдө бир гомологиялык хромосоманын айрым фрагменти башка гомологиялык хромосомага кошулушунун натыйжасында биринчи хромосома кыскарышы (делеция), экинчиси, карама – каршы өзгөрүшү (дубликация) байкалат. Мисалы, нормал хромосомада гендер ABCDHI тартибинде жайланышкан болсо, дубликация тууралуу ABCDHIAB гендүү хромосома пайда болот. Дубликация көбүнчө тең эмес кроссинговердин натыйжасында пайда болот. Хромосома аберрациясынын транслокация түрүндө гомологиялык эмес хромосомалар арасында гендер орун алышат. Мисалы, бир хромосомада гендер ABCDE тартибинде, ага гомологиялык эмес болгон экинчи хромосомада MHOPIRC тартибинде жайланышкан болсо, алар айрым бөлүктөрүнүн орун алмашуусунун натыйжасында пайда болгон хромосомаларда гендер ABCMHO, DEPIRC тартибинде жайланышы мүмкүн.

Делеция, инверсия, дубликация, транслокация ар түрдүү өзгөрүүлөрдү пайда кылып, эволюция процессинде, же түрлөрдүн пайда болушунда чоң роль ойнойт.

Хромосомдук мутациянын негиги типтери:

Шарттуу белгиленши	Хромосоманын структурасынын өзгөрүшү	Аталышы
гендердин нормалдуу катары		-
участканын эки эселениши		дубликация
участканын жетишсиздиги		делеция
участканын 180 градуска бурулушу		инверсия
участканын гомологиялык эмес хром-га өтүшү		транслокация
гомологиялык эмес хром-н кошулушу		борбордук кошулуу

Дубликацияны түшүнүүдө бизге жакшы тааныш дрозофиланын Bar мутациясын алабыз. Көзү жымшык (плосковидные глаза)

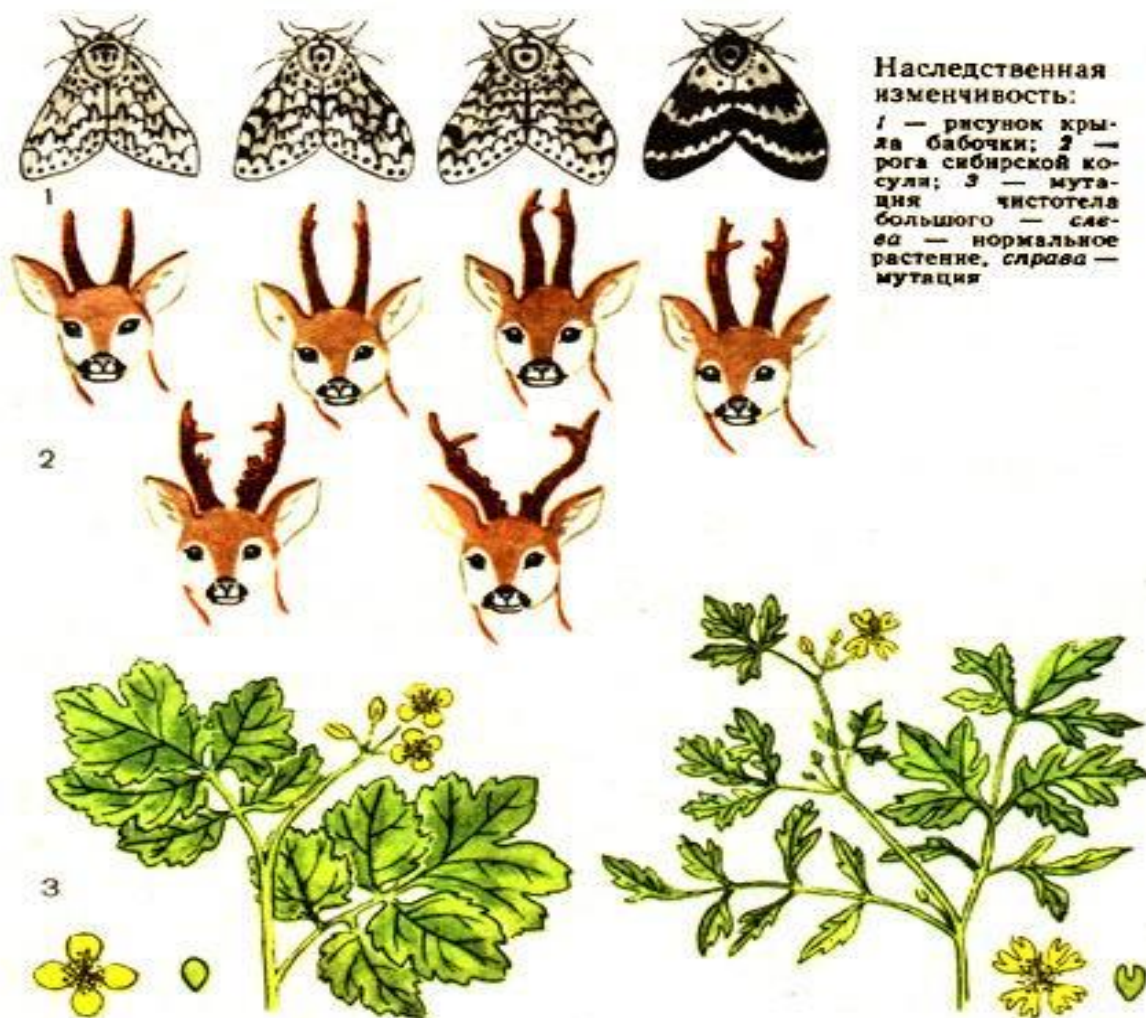


Bar генин алып жүргөн мутациянын ар түрдүү генотиби жана фенотиби.

Демек көзүнүн кичине болгон белгисинин эки эселенишинин делециянын бузулушунда мында изденүүчү хромосомалардын гомологиялык хромосоманын туура келүүчү зонасында рецессивдик гендин пайда болушу тез-тез өзүн башкаруусу M: чычкандарда делеция

фрагменты 17 хромосома рецессивдик мутация (свейкинг) гомозиготалуу абалында байланышына негизделип байкалат. Каттуу титирөө калтыроону пайда кылат. Гомозиготалуу (бир эле гендин копиясы) дегенди түшүндүрөт. Инверсиянын болушу жооп берүүчү райондо тез-тез кроссинговердин болбошу менен мүнөздөлөт. Инверсияда генетикада айтылгандай кроссинговер болбойт, мейоздо буралган учаток гомологиялык хромосоманы пайда кылбайт ошондуктан инвертирилген участок бүтүн бойдон тукумга берилет же тукум кубалайт. Транслокацияда гендер орун алмашат. Борбордук кошулууда айтып тургандай эле эки гомологиялык эмес хромосомалар кошулат.

Хромосомалык мутация нормалдуу клетканын процессинен чете жыйынтыгы. Хромосомалык мутациянын түрлөрүнүн пайда болушунун негизги себеби: хромосомалардын жана хроматиддердин бөлүнүшү жана жаңы айкалышууда байланышы. Хромосомалык мутация гендерди функциялаштырууда өзгөрүүгө алып келет. Полиплоиддер сыяктуу эволюцияда түрлөрдүн пайда болушунда чоң роль ойнойт.



3. Гендик мутация.

Гендик мутация өзөгүчтүктүн класстарынын ичинен көбүрөөк кездешүүчү мутация. Гендик мутация ДНКнын молекуласындагы нуклеотиддердин кезектешинин өзгөрүшү менен байланыштуу. Мутанттык ген иштөөсүн токтотот, анда ага туура келүүчү РНК жана белок пайда болбойт же болбосо белок өзгөрүлгөн касиетте синтезделет. Ошентип организмде кандайдыр бир белгилеринин өзгөрүүсү жүрөт. Гендик мутациянын натыйжасында жаңы аллелдер пайда болот. Бул чоң эволюциялык мааниге ээ.

Мутация чанда болуучу кубулуш болушуна карабастан 10-100 миңдеген экземплярда кандайдыр бир гендин М: гемоглобиндин гени бир жаңы мутацияны пайда болушу күтүлөт. Мутациялык окуянын чанда болушу түрдүү организмдерде гендик мутациялардын туруктуулугу жана белгилүү гендик мутациянын кармалып турушу менен мүнөздөлөт. ДНКнын молекуласынын эки эселенишиндеги процесстердеги кеткен катаачылыктардын жыйынтыгын гендик мутация десек болот. Баарыбыздын организмибизде гендик мутация түрдүү морфологиялык, физиологиялык жана биохимиялык белгилердин өзгөрүшүнө алып келет. Бир гендин мутациясы бир белгини гана өзгөртөт деп айтууга болбойт. Көптүк мутанттык гендердин таасир этүүсүн байкоого болот. Мутация доминанттуу гана эмес рецессивдүү да болушу мүмкүн о.э толук эмес доминанттуулук да кездешет. Мутациялык процессти изилдөөдө бардык организмдердин кайсы гана белгиси болбосун өөрчүүсүн контролдогон бардык гендерди өзгөртүүгө болот. Гендик мутациянын көпчүлүгү организм үчүн зыяндуу бирок бир нечеси жашоонун белгилүү шартында пайдалуу болушу мүмкүн.

4. Генеративдик жана сомалык мутация.

Мутациялык өзгөргүчтүк организмдин түрдүү өөрчүү этаптарында жүрүшү мүмкүн.

Генеративдик клеткаларда жүргөн мутация генеративдик мутация, сомалык клеткаларда жүргөн мутация генеративдик мутация деп аталат. Жаратылышы боюнча генеративдик жана сомалык мутация бири-биринен айрымаланбайт. Экөө тең хромосомалардын структурасынын өзгөрүшүнөн көз каранды. Генеративдик мутацияда өзгөргүчтүк көбөйүү мезгилинде берилет. Доминанттык мутация биринчи муунда эле байкалат. Ал эми рецессивдик мутация экинчи же кийинки муундарда байкалат. Сомалык мутация диплоиддик клеткаларда болот.

Эки мутациянын тибинин пайда болуу механизми жана алардагы тукум куучу белгилердин сакталышы эволюциялык маанисин салыштырганда таптакыр башка. Сомалык мутация мозаикалуу б.а. берилген организм же ткандын клеткаларынын бөлүгү башкалардан кандайдыр бир касиеттери боюнча айрымаланып турушат. Мутанттык белгини алып жүргөн организмдин жекече өөрчүүсүндө денесинин частогунда сомалык мутация п.б. Өсүмдүктөрдө жыныстык жана вегетативдик жол менен көбөйгөн түрлөрүндө селекционерлер сомалык мутацияны өтө көп колдонушат. Генеративдик мутацияга караганда сомалык мутация бир канча селекционерлер үчүн ыңгайлуу. Сомалык мутацияны колдонуу менен жемиштүү өсүмдүктөрдүн бир нече түрлөрүн алышкан. Жаныбарларда сомалык мутациялар укумдан-тукумга берилбейт.

5. Табигый мутагенез.

Де Фриздин мутациялык теориясынын пайда болушу өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын ар түрдүү түрлөрүнүн мутациясын аныктоого мүмкүндүк берди. Мутация мурун эле пайда болгон жана жаратылышта кеңири таралган. Демек, жаратылышта көптөгөн өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын мутанттары кездешет. Бирок бул чанда учуроочу кубулуш. М: өсүмдүктөрдөн пион, астра, роза, геран, жүгөрү, энотера ж.б. Жаныбарлардан көбүнчө дрозофилланын мутанттары көп изилденген. Морган биринчилерден болуп аныктаган. Ал чымындын ак жана кызыл көздүүсүн изилдеген. Жаратылышта бардык чымындар кызыл көзгө ээ, жапайы тиби ак көз болот. Ак көздү аныктаган ген мутанттык ген б.э. Жаратылыш шартында же кадимки шартта мутация салыштырмалуу чанда кездешет М: дрозофилланыны ак көздүү мутациясы 1: 100 000 гаметадан бирөөсү гана болушу мүмкүн. Адамдарда болсо 1:200 000. пайда болуучу мутациялардын эсебин алуу өтө кыйын. Мутациялардын көпчүлүгү рецессивдүү. Алар жыныс клеткаларынын хромосомаларында орун алган гендерде пайда болот. Жаңыдан пайда болгон рецессивдүү мутацияны алып жүрүүчү гамета, уруктанган учурда ушундай мутацияны алып жүрбөгөн гамета менен кошулат. Ошндуктан жаңыдан пайда болуучу рецессивдүү мутация фенотипте билинбейт. Бирок кийинки муундарда бул мутация өзүн алып жүрүүчү хромосома менен бирге көбөйүп, ошол түрдүн особдоруна таралат. Бирдей рецессивдүү мутациялуу эки гамета кошулушкан учурда ал фенотипте билинет.

Демек табигый шартта ар бир гендин мутациясы өтө сейрек кездешет. Гендин мындай аз өзгөргүчтүгү табигый тандалуу үчүн жетишерлик материалды бере албашы мүмкүн деген түшүнүк п.б.мүмкүн. чындыгында бул андай болбойт. Организмде миндеген гендер болгондуктан, алардагы мутациянын жалпы саны бир топ болуп калат.

Ар бир гендин мутациясынын сейрек болгондугуна байланыштуу анын туруктуулугу жөнүндө айтууга болот. Мунун биологиялык чоң мааниси бар. Эгерде гендер бат-бат өзгөрүп турса анда түрлөрдүн жашоосу мүмкүн болбой ар бир муундагы организмдер ата-энесине окшобогон жаңы немеге айланышкан. Түрлөрдүн салыштырмалуу туруктуулугу – организмдин жашоо чөйрөсүнө ыңгайланышынын маанилүү шарты болуп саналат.

Мутациялануу жөндөмдүүлүгү – гендин негизги касиеттеринин бири. Ар бир мутация кандайдыр бир себептин натыйжасында келип чыгат. Мутациялар сырткы чөйрөнүн өзгөрүшүнө байланыштуу болот.



Рис. 56. Эногера. Растения, на которых де Фриз обнаружил мутационную изменчивость. 1 — верхушка исходной формы растения; 2 — каротиновая мутация в том же масштабе; 3, 4 — листья исходной формы растения; 5-10 — листья различных мутантных форм.

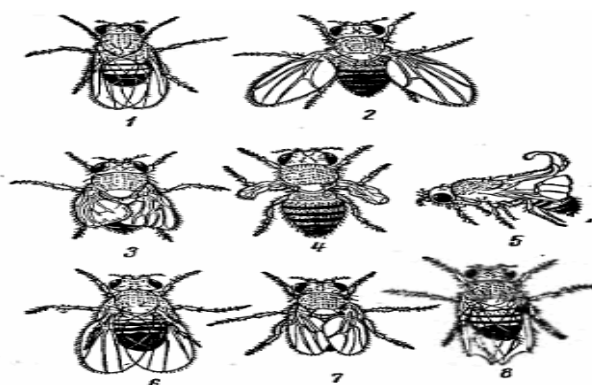


Рис. 57. Некоторые мутации плодовой мушки *Drosophila melanogaster*.

1 — forked (вилочатые щетинки); 2 — dichaeete (незрелая двух щетинок и растопыренные крылья); 3 — rudimentary (рудиментарные крылья); 4 — vestigial (зачаточные крылья); 5 — curled (закрученные крылья); 6 — stubble (укороченные и утолщенные щетинки); 7 — miniature (маленькие крылья); 8 — acute crossveinless cut (отсутствие щетинок на щитке и поперечных жилок на крыле и наличие выростки на вершине крыла).

2. Жасалма мутагенез.

Де-Фриздин мутациялык теориясы пайда болгонго чейин мутациянын жаратылышта келип чыгышы пайда болуу себептери белгисиз болгон. Мутация кандайдыр белгисиз ички кубулуштардын же себептердин натыйжасында болот деп эсептешкен. Бирок, 1925-жылы Ленинград институтунун окумуштуулары Г.А. Надсон жана Г.С. Филиппов дүйнөдө биринчилерден болуп ачыткы козу карындарынын гибридерин радиациялык нурларды таасир этүү менен алышкан. Эки жылдан кийин 1927-жылы америкалык гентик Г.Меллер «Искусственные трансмутация гена» деген эмгеги жарыяланган. Анда дрозофиллага ренген нурларын таасир этүү менен мутациянын жыштыгынын жогорулашын көрсөткөн. Ал мутациянын сандык эсептөө методикасын иштеп чыккан. 1928 жылы США А.Стадлер сулуу менен жүгөрүнүн рентген мутациясын алган.

Мындай ачлыштар чоң мааниге ээ болду. Алар тукум куучу өзгөргүчтүк – мутация өсүмдүктөрдө жана жаныбарларда, микроорганизмдерде сырткы шарттарды өзгөртүү менен таасир этсе боло тургандыгын далилдешти. Жаратылыштагыдай эле тажрыйбада мутация түрдүү таасирлердин мутагендик факторлордун же жөн эле мутагендердин таасиринде пайда болуп жатат. Жасалма мутацияны алууда мутагендерди экиге бөлүнөт физикалык жана химиялык. Физкалык мутагенез радиация, жогорку жана төмөнкү температура, механикалык таасирлер, ультразвук кирет. Химиялык мутагендерге көп түрдүү органикалык жана органикалык эмес кошулмалар колдонулат. Булардын баары мутация алууга негизделген.

6. Физикалык мутагенез.

Радиациялык шоолалануу. Радиациянын бардык түрлөрүн эки категорияга электромагниттик же толкундук жана корпускулалык шоолалануу деп бөлүшөт.

Электромагниттик шоолалануу атомдо электрондун өзүнүн орбиталынан сырткы орбиталга өтүшү менен пайда болот. Рентген нурлары толкун узундугуна ээ 0,05 – 10 А гамма

нуру - 0.05 а аз ошондуктан алардын мүмкүнчүлүгү чоң. Электромагниттик шоолаландыруу дискреттүү бөлүкчөлөр –фотондор жарыктын ылдамдыгы менен таралат (300 миң км\сек).

Рентген нурлары рентген рубкасындагы аноддо электрондорду тез тормоздоо жолу менен алынат. Рентген нурлары медицинада атайын рентген аппараттарында кеңири колдонулат. Аны радиациянын булагы катары көбүнчө кобальт же цезий изотоптору колдонулат.

7. Химиялык мутагенез.

Химиялык заттарды колдонуу менен тукум куучулукта өзгөрүүнү байкоого болот. 1932-жылы В.В. Сахаров дрозophilанын мутанттарын алууда ушул чымындын жумурткаларын 10%түү калийдин иодиди менен обработка жасоо менен алган. 1933-жылы М.Е.Лобашев ушул эле тажрыйба аммиакты коюу менен жүргүзүлгөн. Кийинчерээк мутанттарды алууда көптөгөн химиялык заттар колдонулууда.

8.Химиялык мутагендердин классификациясы жана бир нече таасир этүү өзгөчөлүктөр

1.Нуклеин кислотасынын составына кирүүчү азоттук негиз ингибиторлор. Буга: кофеин, этилуретан, теобромин ж.б. Бул мутагендер гуаниндин жана тиминдин синтезине таасир этет. Кийин ДНКда мутациянын пайда болушу күтүлөт.

2.Нуклеин кислотасынын составына кирүүчү азоттук негиздин аналогу. Буга: кофеин, 5-бромурацил жана бир нече тиминдин галоген кармаган аналогу кирет. Бул кошулма ДНК составына кирүүчү тиминдин ордуна кирет. Бул дагы мутацияны п.к. (М: урацил РНК тамеки мозаикасы).

Алкилирлештирүүчү бирикме

Азыркы мезгилде белгилүү болгон химиялык мутагендердин көпчүлүгүн бириктирет.

Диметилсульфат (ДМС)

Диэтилсульфат (ДЭС)

Этиленмин (ЭИ)

Нитрозометилмочевина (НММ)

1,4 бидиазоацетилбутан

Мында да мутация пайда болот. ДНКнын молекуласынын Г-Ц ордуна Г-Т болуп калышы мүмкүн. Алкилирлештирүү бирикмелеринде жогорку активдүүлүгү менен этилметансульфанат, нитрозэтилмочевина, нитрозометилмочевина, 1,4 – бидиазоацетилбутан ж.б. заттар өзгөчөлөнөт. 100% мутацияны пайда кылышы мүмкүн. Мындай бирикмелерди супермутагендер деп аташат.

4. Кычкылдандыруу калыбына келтиргич жана экрин радикалдар.

Бул мутагендердин группасына: азот кислотасы, перекистер, альдегиддер оор металлдардын туздары кычкылтек ж.б. нуклеин кислотасынын азоттук негиз менен азот кислотасынын өз ара таасир этиши бир канча кеңири изилденген. Азот кислотасы тамеки мозаикасынын вирусунун мутациясын бактериялардын мутациясын алышкан.

1.Акриндин краситилдери.

Бул дагы ДНКнын молекуласындагы аммиак группасына таасир этет.

Таасир эткен заттардын концентрациясы пайда болгон мутацияга ар түрдүү таасир этет.

№19 Лекция. Микроорганизмдердин генетикалык талдоонун өзгөчөлүктөрү (1 саат)

План:

1. Микроорганизмдер жөнүндө түшүнүк.

2.Микроорганизмдердеги гибридизация.

Генетика илим катары калыптангандан баштап, көпкө чейин анын объектилери болуп: буурчак, дрозифила чымыны, жүгөрү ж.б. болгон. Ошолорго жүрүзүлгөн тажрыйбалардан тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн негизин түзүүчү ачылуулар болуп, көп маалыматтар алынган. Ошондой эле жогорудагы көрсөтүлгөн организмдерде генетиканын негизги методу - генетикалык анализ иштелип чыгып, өркүндөтүлгөн. Бирок кийинчерээк илимдин өнүгүшү

менен ал методду жаныбарлардагы жана өсүмдүктөрдөгү өтө так, кылдат изилдөөлөр үчүн колдонуу кыйын боло баштаган. Мисалы, гендин түзүлүшүн так изилдөө үчүн өтө тактык менен гендердин мутацияларын гана эске албастан, өтө жакын жайланышкан гендердин ортосундагы рекомбинацияны да эске алуу зарыл.

Ал үчүн көп миллиондогон организмдерди талдоо талап кылынат. Бул турмушта мүмкүн эмес, себеби, анчалык өсүмдүктөрдү эгүү үчүн көп аянт, көп күч, анын өсүмдүктөрдү эгүү үчүн көп аянт, көп күч, анын жыйынтыгын күтүү үчүн убакыт керек. Мындан башка, жогорку түзүлүштөгү организмдердеги мутацияларды, рекомбинацияларды фенотиби боюнча анализдегенде диплоиддик хромосомдуулар менен иш жүргүзүлөт. Демек, рецессивдүү мутацияларды байкоо, рекомбинациялардын жыйынтыгын алуу үчүн алардын гомозиготалуу абалында үйрөнүү мүмкүн. Акыркыларды алуу үчүн, б.а. гомозиготалууга өткөрүү үчүн дагы бир нече муун керек. Ошентип, диплоиддик организмдерди аргындаштырууга негизделген генетикалык талдоонун (анализдин) мүмкүнчүлүктөрү гендин түзүлүшүн, функциясын үйрөнүү үчүн жеткиликсиз боло баштаган. Натыйжада генетиктердин көңүлүн өзүнө микроорганизмдер бура башташкан да тез эле алар негизги объект болуп калышкан. Анын себеби төмөндөгүлөр менен түшүндүрүлөт. Биринчиден, анчалык татаал эмес жабдуулар менен кичинекей эле жерде эсепсиз көп организмдерди талдоо мүмкүн, б.а. өлчөмдөрүнү кичинелиги жана көбөйүүсүнүн тездиги. Бул миллиондон, андан да сейрек учурда бир кездешүүчү генетикалык кубулушту талдоого мүмкүндүк берет. Экинчиден, микроорганизмдер гаплоиддик жыйнактагы хромосомдорду кармашат да өздөрүнө гаметанын жана организмдин функцияларын камтышат. Бул учурда мутацияланган рецессивдүү гендер алардын доминант аллелдери жок болгондуктан бардык муунда өздөрүнүн белгилерин пайда кылгандыктан, гомозиготалуулукка өткөрүү үчүн аргындаштыруунун кереги жок. Үчүнчүдөн, ар бир организм айрым биохимиялык лаборатория болуп, анда гендик көзөмөлдүн таасиринде тиричиликтин зарыл заттары синтезделишет. Төртүнчүдөн, микроорганизмдердин жашоо циклынын өтө кыскалыгы жогорку мааниге ээ. Мисалы, көпчүлүк бактериофагдардын, вирустардын, бактериялардын бөлүнүүдөн бөлүнүүгө чейинки убактысы 20-30 мин, а козу карындарда 1-2 саат ж.б. Натыйжада аз эле убакытта бир нече муунга чейин генетикалык кубулуштарды үйрөнүү мүмкүн. Бешинчиден, көпчүлүк микроорганизмдерде жыныссыз жана жыныстык көбөйүүлөрдүн кездешиши. Мында жыныстык көбөйүү учурунда рекомбинацияларды алууга жана рекомбинациянын продуктасын (натыйжасын) түздөн-түз мейоздон кийин, жыныссыз көбөйүүдөгү гаплофазада талдоого мүмкүн болот. Микроорганизмдер деп өзүнчө топко бөлгөндө негизги критерия болуп алардын өлчөмү эсепке алынат. Ошондуктан бул топко салыштырмалуу жогору уюшулган балырлар, козу карындар жана уюшулуу деңгээли төмөн болгон вирустар, фагдар киришет. Акыркы организмдер клеткалык эмес түзүлүштө болушуп, бактерияларда (бактериофагдар), өсүмдүктөрдө жана жаныбарларда (вирустар) митечилик кылышат. Буларда хромосомдордун ролун ДНКнын же РНКнын молекулалары ойношот. Бактериялар болсо, аралык абалды ээлешет. Алардын түзүлүшү, уюшулушу вирустардан жогору, бирок ядролору цитоплазмадан обочолонуп бөлүнбөгөн жана хромосомдун ролун ДНКнын жипчелери аткарышат. Клеткаларынын бөлүнүшү фазаларды басып өтпөстөн эле жүрөт.

Бактериялардын, актиноциеттердин ядролору диаметри 25-30 А болгон жип түрүндөгү ДНКнын молекулаларын кармашат. Андай ядролорду нуклеоид деп аташат. Бактериялык клеткадагы нуклеоиддердин саны ар башка - бирден бир нечеге чейин болуп формалары да ар түрдүү болушат. Мында ДНКнын молекуласынын репликациясы жарым консервативдик жол менен жүргөндүгү аныкталган.

Типтүү жыныс процесси бардык эле микроорганизмдерде байкалган эмес. Бирок көпчүлүк козу карындар жана балырлар жогорку өсүмдүктөргө окшош эле жыныстык процесске ээ болушат.

Айрым козу карындарда нормалдуу жыныс процесси менен бирге эле парасексуалдык (жыныстын жанындагы) цикл кездешип, бул да тукум куучулуктун факторлорунун рекомбинацияланышын ишке ашырууга көмөкчү болот. Парасексуалдуу деген терминди

уруктануу жана мейоз менен байланышпаган, митоз учурунда ишке ашуучу тукум куучулук факторлорунун рекомбинацияланышын түшүндүрүү үчүн колдонушкан. Мисалы, аспергилл козу карынында бул кубулушту оңой байкоого болот. Козу карындын мицелияларынын жипчелери көп ядролуу. Алар көбүнчө гаплоиддик абалда болушат. Эки түрдүү мутант козу карындарды бирге өстүргөн учурда алардын жипчелеринин ортосунда цитоплазмалык анастомоздор (көпүрөчөлөр) пайда болуп, алар аркылуу ядролор алмашышат. Натыйжада гетерокарион, б.а. түрдүү генотиптеги эки гаплоиддик ядрону кармаган мицелия пайда болот. Бир ядролуу конидия (спора) пайда болгондо бул эки алгачкы мутант ядролордун геномдору ажырап кетишет. Бирок, өтө сейрек учурда гетерокариондук жипчелердин вегетативдик өсүү мезгилинде эки мутант гаплоиддик ядролор кошулушуп, гетерозиготалуу диплоиддик ядрону пайда кылышат. Бул кубулуш диплоидизация деп аталат. Мындай диплоиддик ядролуу клетка бөлүнүү жолу менен диплоиддик гетерозиготалуу жипчелерди пайда кылат. Диплоиддик клеткалардын бөлүнүү учурунда бири-бирине көз карандысыз эки процесс жүрүшү мүмкүн: биринчиси, сейрек болуучу митоздук кроссинговер жана, экинчиси, кокустан, мейоз менен байланышпаган ядролордун гаплоидизациясы. Бул экөө тең гетерозиготалуу диплоиддик организмдердин муундарындагы ажыроого алып келет.

Аспергиллде парасексуалдык процесс кадимки жыныстык процесс менен бирге кездешсе, башка бир козу карындардын түрлөрү үчүн, мисалы, пеницилл, бул кубулуш гендердин рекомбинацияланышынын бирден бир жолу болуп эсептелет. Микроорганизмдерде гибридизация бир нече жол менен ишке ашышы мүмкүн. Аларга копуляция, конъюгация, трансформация, трансдукция кубулуштары киришет.

Копуляция козу карындарда жана балырларда кездешет. Мында гаметалардын кошулушу жана өзүнө эки гаметанын ядросун жана цитоплазмасын бириктирген түйүлдүктүн пайда болушу жүрөт.

Конъюгация жолу менен гибридизациялануу, трансформация жана трансдукция бактерияларга мүнөздүү. Тукум куучулуктун алмашуусунун көрсөтүлгөн жолдорунда факторлордун берилүүсү бир тараптуу-донордон реципиентке ДНКнын молекуласынын бөлүкчөсү түрүндө гана жүрөт. Кабыл алуучу клетка-реципиент мерозигота деп аталат.

Фаг белоктук кабыктан жана ДНКнын молекуласынан турат. Нуклеин кислотасы фагдын башка бөлүгүндө жайланышат. Фагдын куйрук бөлүгү татаал түзүлүштө болуп, аны менен башка клеткаларга бекийт. Куйругунун учунда лизоцим деген фермент болуп, анын жардамы менен бекиген клетканын бетин анча-мынча эритет да, ошол жерден өзүнүн ДНКсын клеткага киргизет. Ошентип вирус жугат. Анын белок кабыгы сыртта калат. Бактериянын клеткасынын ичинде фагдын ДНКсы ээсинин ферменттеринин жардамы менен көбөйүп, репликацияланат. Өзү жуккан бактерияны лизиске учураткан фаг вируленттик деп аталат. Вируленттик фагдар менен бирге эле жоош фагдар кездешишет. Алар симбиоз катары жашай беришет. Акыркы фагдын түрлөрү профаг формасында жашап, ээсинин клеткасынын бөлүнүшүнө синхрондуу бөлүнүп барышат. Өзүндө профагы бар нормалдуу көбөйүүчү бактерия лизогендик бактерия деп аталат, б. а. фагдардын бактериялар менен симбиоздук мамилелери лизогения деп аталат.

Фагдар көбүнчө кош спиралдуу ДНКнын жана химиялык составы боюнча өтө ар түрдүү белоктун молекулаларынан турушат. Кээ бир фагдар гана. мисалы, Х-174, бир жип түрүндөгү ДНКнын молекуласын кармайт. Бирок, аларда деле репликациялануу учурунда ДНКсынын молекуласы кош жип түрүндө болот. Жаныбарлардын вирустарынын ичинде ДНКнын жана РНКнын молекуласын (полиемиелит, тамеки мозаикасы) алып жүрүүчүлөрү кездешишет.

Микроорганизмдердеги мутацияларды анализдөө методдору

1. Жалпы түшүнүк.

2. Конъюгация.

3. Плазмиддер жана эписомдор.

Микроорганизмдердеги генетикалык анализдерди жүргүзүүнүн эң ишенимдүү жолдорунан болуп ошол организмдердеги мутацияларды аныктоо жана ар түрдүү касиеттерди, белгилерди камтыган мутациялардын көп санына алып келүүчү методдорду,

ыкмаларды өздөштүрүү болуп саналат. Микроорганизмдердеги мутацияларды анализдөөнүн өзү эле бир -учурда тукум куучулукту үйрөнүүнүн методу болуп саналат. Организмдердеги белгилер бир нече топко бөлүнүшөт.

Морфологиялык белгилерге микроорганизмдердин клеткаларынын жекече өзгөчөлүктөрү кирет. Аларга формалары, өлчөмү, түсү, бөлүнүүнүн мүнөзү жана ички түзүлүшүндөгү айырмачылыктар кирет. Ошондой эле алардын колонияларынын формалары, өлчөмү, түзүлүшү да кирет. Морфологиялык белгилер көз же атайын приборлордун жардамы менен аныкталат жана бааланат.

Клеткалардагы метаболиттик процесстерди анализдөө үчүн биохимиялык мутациялар, б.а. клеткалардагы метаболизмди өзгөртүүчү, же ар түрдүү аминокислоталарды, витаминдерди, нуклеин кислоталарынын негиздерин синтездөөнү өзгөртүүчү, же антибиотиктерге, уу заттарга туруктуулугун өзгөртүүчү мутациялар керек.

Микроорганизмдерди өстүрүүдөгү клеткалардын өтө көп санда болушу алардын бардыгынын муундарын талдоого мүмкүндүк бербейт. Ал эми генетикалык талдоолор үчүн-бул зарыл нерсе болот. Ошондуктан микроорганизмдерди генетикалык талдоодогу негизги методдордон болуп клондорду алуу саналат. Бактерияларда, козу карындарда жана балырларда клон деп бир ядросу же нуклеоиди менен бир клеткадан вегетативдик жол менен көбөйүүдөн алынган линия аталат.

А вирустардын клону деп бир вирустук бөлүкчөдөн алынган муун эсептелет. Алынган муун бир клеткадан же бөлүкчөдөн тарагандыктан канча муун өткөндүгүнө карабастан генотиптери бирдей болушат. Ошондуктан микроорганизмдердеги генетикалык ажыроону эсепке алууда клон негизги бирдик болуп эсептелет. Микроорганизмдердин генетикасында мындан башка штамм деген түшүнүк бар. Бул тандоонун жардамы менен кандайдыр бир өзгөчө тукум куучулук белгилери көбөйүү учурунда сакталып туруучу генетикалык бир тектүү организмдер болуп эсептелишет. Эгер клеткадагы ядролордун, нуклеоиддердин саны эки же андан көп болсо, клон ошолордун санына жараша жаңы клондорго ажырап кетет.

Микроорганизмдердеги мутацияларды аныктоочу биохимиялык методдор 1941-жылы америкалык генетиктер Г. Бидл жана Е. Татум тарабынан *Neurospora crassa* козу карындарында аныкталып сунуш кылынган. Ал метод селективдик чөйрө деп аталып маңызы төмөндөгүчө. Жапайы организмдер - прототрофтор деп аталып суу, минералдык заттар, углеводдор гана бир чөйрөдө жашашат да өздөрүнө керектүүсүн синтездеп алышат. Мындай чөйрө минималдык деп аталат. Ал эми бул же тигил затты синтездеп алуу касиетин жоготкондор - ауксотрофтор деп аталышат да минималдык чөйрөдө жашай алышпайт. Булар толук чөйрөдө гана, б.а. өздөрүнүн жашоосуна керектүү бардык заттарды кармаган чөйрөдө, жашай алышат. Ауксотрофтордун клондорунун бул же тигил түрүнүн кайсы биохимиялык мутацияга учурагандыгын билүү үчүн тандалма чөйрөнү (селективдик) пайдаланышат. Бул тамак чөйрөсү толук чөйрөдөн бул же тигил метаболиттик заттардын (витаминдердин, аминокислоталардын ж.б.) жоктугу менен айырмаланат.

Г. Бидл жана Э. Татум нейроспоралардагы биохимиялык мутацияларды үйрөнүүдө «ген- белги» деген концепция такташкан: Бул козу карын прототроф, б.а. минималдык жарды чөйрөдө өсө берет. Ага В₆ витаминин гана кошуу керек болот. Изилдөөчүлөр көрсөтүлгөн метаболиттерди синтездөөнүн генетикалык башкарылышын изилдөө үчүн баалуу объект болот деп ушул козу карынды эсептешкен. Ушул максатта жыныстык эмес спораларды (конидия) рентген же ультракызгылт нурлар менен нурланташкан. Негизинен ДНКны өзгөртүп индуцирленген (жасалма) мутацияларды алуу керек эле. Ушул жол менен мутацияланган спораларды өстүрүшүп, жарды чөйрөдө өспөй, толук чөйрөдө жакшы өөрчүгөн клеткаларды бөлүп алышкан. Ар бир мутант клеткадан бөлүнүп алынган клондор өсүш үчүн бир затка гана муктаж болушкан. Тандалып алынган клондордо ар бир жолу мутация бир эле генде жүргөндүгүн генетикалык анализ көрсөттү. Ушундан улам бир мутация бир метаболиттик активдүүлүктүн жоголушуна алып келет, демек бир ген бир ферментти коддойт деген бүтүм келип чыккан. Натыйжада мурдагы «бир ген-бир белги» деген концепцияны «бир ген-бир фермент» деп такташкан.

Кийинчерээк көпчүлүк ферменттер эки же андан көп полипептиддик чынжырлардан туруп, алардын ар бири башка гендер менен кодоолору такталган. Акырында «бир ген-бир, полипептиддик чынжыр» деген формула тагыраак болору далилденген (Бидл-Татум, 1941ж).

Микроорганизмдердин бардык колонияларын айрым - айрым текшерүү үчүн көп убакыт кетет, себеби, биохимиялык мутациялар сейрек кездешүүчү кубулуштарга киришет. Ж. Ледерберг микроорганизмдердеги биохимиялык мутацияны бөлүп алуунун өркүндөтүлгөн методун - так калтырууну сунуш кылган. Петри чөйчөкчөсүнүн өлчөмүндөгү мөөрдүн штампынын бетине майда түктөрү бар материалды жаап коет. Толук чөйрөсү бар Петри чөйчөгүндө өсүп жаткан колонияларга тийгизгенде ар бир колониянын клеткалары түктүү материалга жабышып калышат. Жуккан клеткаларды минималдык жана толукталган чөйрөсү бар Петри чөйчөкчөлөрүнө мөөр баскандай басышат. Белгилүү убакыттан кийин көбөйгөн колонияларды (толук жана минималдык) салыштырышат. Натыйжада толук чөйрөдө өсүп, бирок Минималдык чөйрөдө өсүп өөрчүбөй калган колонияны аныкташат. Ал мутант колония болуп эсептелет. Андан ары толук чөйрөдө өскөн мутант колонияны тандалма чөйрөгө кайра өстүрүшөт. Анда бир чөйрөдө аминокислоталар гана, башкасында витаминдер же нуклеин кислоталарынын негиздери ж.б. гана кездешет. Көрсөтүлгөндөрдүн биринде колониянын клеткалары өөрчүбөй калышат да ошолордун бирин керектөөчү мутант болуп эсептелет.

Белгилердин үчүнчү тобу бул же тигил факторго микроорганизмдердин туруктуулугун аныктоо менен байланышкан. Мисалы, абиотикалык t^0 , күн нуру, чөйрөнүн химиялык составы, ж.б.), жана биотикалык (вирустарга, фагдарга мамилелери ж.б.) факторлор. Бул белгилерди талдоо үчүн дагы тандалма чөйрө методу сунуш кылынат. Мисалы, антибиотикти тамак чөйрөгө кошсо, туруктуусу өсүп-өөрчүйт, туруксузу-өлөт.

Хромосомдордун молекулярдык түзүлүшүн үйрөнүү учурунда тукум куучулукту алып жүрүүчү болуп белок эмес, ДНК нын молекуласы саналарын далилдөөчү материалдар чогула берген. ДНКнын генетикалык ролун түздөн-түз ачып берүүчү далил болуп бактериялардагы трансформация, трансдукция кубулуштары саналат.

Трансформация кубулушун молекулярдык гибридизация кубулушунун бир учуру катары кароого болот. Себеби, бул учурда ДНКнын молекуласынын бир бөлүгүнүн бир бактериядан экинчисине өтүшү ишке ашат. Трансформацияга учураган клетка трансформант деп аталат. Донордун клеткасынан бөлүнүп чыккан ДНКнын молекуласынын бөлүгү реципиентке өтүп, анын генетикалык касиеттерин өзгөрткөндөн кийин трансформациялануучу агент деп аталат.

Трансформация кубулушун биринчи жолу англиялык бактериолог Ф. Гриффитс 1928-жылы пневмококк бактерияларында (*Diplococcus pneumoniae*) ачкан. Бул бактериялардын эки түрдүү колониялары: жылмакай (S) жана бүдүрлүү (R) кездешет. Ири, жылмакай колония пайда кылуучулардын сыртында полисахариддик калканчы болуп, аларды фагоцитоздон коргойт. Булар вируленттүү болушат. Майда бүдүрлүү колония пайда кылуучу бактериялардын андай калканчысы жок, фагоцитозго учурашат да вируленттүү эмес. Ф. Гриффитстин тажрыйбаларында R дин тирүү клеткаларына кайнатылып өлтүрүлгөн S тин клеткаларын кошуп чычкандарга укол менен бергенде, алардын ооруп калгандыгы байкалган. Кайнатып өлтүрүлгөн линиянын өзүн чычкандарга бергенде, алар ооруп өлүшкөн эмес. Өлтүрүлгөн S линияны R дин организмдерине кошуп бергендердин органдарынан 3 тин клеткаларын бөлүп алышкан жана алар көп муундарга чейин жылма гана колонияларды пайда кылышкан. Ошентип, белгилүү бир морфологиялык белгиге ээ болгон бактериялардын клеткалары башкача белгиси бар клеткалардагы кандайдыр бир заттардын таасиринен ошолорго окшоп калышкан (трансформацияланышкан). Бул өзгөрүү муундан муунга берилген. Мында кайнатылып өлтүрүлгөн бактериялардын капсула пайда кылуу касиети тукум куугандыктан S бактериясынын тукум куучулукту алып жүрүүчү кандайдыр бир заты R штаммына өткөн деп болжолдоого болот. Андай болсо, өлгөн клеткадан тирүү клеткага кандайча өтүшү мүмкүн? Мүмкүн бул жерде мутация жүргөндүр? Акырында, тирүү клетка менен өлүү клеткалардын ортосунда өзгөчө гибридизация болуп өткөндүр? Трансформациялануучу заттын табияты 1944-жылга чейин белгисиз бойдон калган. 1944-жылы америкалык микробиолог-генетик О. Эверинин жетекчилигинде жүргүзүлгөн

тажрыйбада трансформация кубулушунун сыры ачылган. Алар деле R жана S штамдарын алышкан. Тажрыйбаларды коердун алдында аталган формалардын бири-бирине спонтандык мутацияланышы үйрөнүлгөн. Натыйжада, S - форма өтө аз учурда болсо дагы R- формага мутацияланары, а - формадан S -формага дээрлик мутация жүрбөй тургандыгы далилденген, б.а. мутация бир ганабагытта $S \rightarrow R$ жүрөт. Бирок, эгерде R форманы өлтүрүлгөн - S форманын экстрактына жайлаштырса, анда, $R \rightarrow S$ багытындагы өзгөрүүнүн жүйүрүлүшү (тездиги) 100000 эсе арткан. Мындан S форманын белгиси кандайдыр бир экстрактагы зат аркылуу R формага берилери анык болгон. Кийинчерээк бул зат тазаланып алынып трансформациялануучу фактор (ТФ) деп, ал эми кубулуштун өзү-трансформация деп аталган. ТФ өзүнүн биохимиялык табияты боюнча хромосомдун составына кирүүчү ДНК экендиги аныкталган. Кийинки бир катар жүргүзүлгөн тажрыйбаларда бөлүнүп алынган препараттан белокторду, РНКны жана башка кошулмаларды өтө тазалаган учурда деле ДНК өзүнүн трансформациялык активдүүлүгүн сактай тургандыгы далилденди. Андан ары бөлүнүп алынган -өтө таза препаратка белокторду бузуучу ферменттер - протеазаларды, РНКны бузуучу ферменттер - рибонуклеазаларды таасир эткенде ДНКнын трансформациялык касиетине эч кандай өзгөртүү киргизе алышпай тургандыгы, ал эми ДНКны бузуучу фермент - ДНК нуклеазаны таасир эткенде, анын трансформациялык активдүүлүгү жоголорун көрсөттү. Азыркы учурда трансформация кубулушу табиятта болуп туруучу нерсе экендиги белгилүү.

Трансформация учурундагы ДНКнын молекуласы реципиентке өтөрү жана ДНКнын генетикалык ролу А. Херши жана М. Чейздердин T_2 фагына белгиленген изотоптор менен жүргүзгөн тажрыйбаларында жакшы далилденген. T_2 фагынын белогу радиоактивдүү күкүрттүн (S^{35}), а ДНКнын молекуласы - фосфордун (P^{32}) изотоптору менен белгиленген. Мындай фагдын препараты бактериялардын клеткаларынын суспензиясы менен аралаштырылган. Атайын радиоактивдүүлүктү эсепке алуучу приборлордун жардамы менен фагдын кийинки муундарындагы белгиленген изотоптордун бөлүнүшү эсепке алынган. Натыйжада кийинки фагдарда в-нурларын чыгаруучу фосфордун гана изотобун кармай тургандыгы белгиленген. А радиоактивдүү P^{32} менен ДНК молекуласы белгиленгендиги бизге белгилүү. Белгиленген изотобу (S^{35}) бар белок фагдардын кийинки муундарына берилбеген.

Трансформацияланууга ар түрдүү белгилер учурашы мүмкүн. Пневмококктордо, мисалы, капсуланын болушу, белоктордун өзгөчөлүгү, колониялардын морфологиясы жана өлчөмү ж.б. трансформацияланат. Көпчүлүк учурда бир, айрым учурларда гана бир нече белги чиркелишип берилиши мүмкүн. Р. Хотчкис жана ДЖ. Мармур стрептомицинге туруктуу жана маннитти ачытуучу пневмококктордун ДНКсын бөлүп алып, ошол эки белгинин бир эле учурда башка пневмококко берилишине жетишишкен. Белгилеп кетүүчү нерсе, бул эки белгинин бирге берилиши алардын ар биринин өз алдынча берилишинен 50 эсе көп жүргөн.

Трансформация, эреже катары, бир эле түрдүн ар түрдүү штамдарынын ортосунда жүрөрү бышык. Бирок кийинки мезгилдерде түрлөрдүн ортосунда да трансформация жүрө тургандыгы ачылды. Жаныбарлардын жана адамдардын ткандарын өстүрүү учурунда алар да өздөрүнүн геномуна чочун белгиленген ДНКны чөйрөдөн кошуп алары белгиленген. Түр аралык трансформациянын жүйүрлүгү өтө төмөн болот. 1960-жылы Оттоленги жана Хотчкис спонтандык трансформация деп аталган кубулушту ачышкан. Мында бир нече карама-каршы белгилери бар пневмококктордун аралашмасында аралаш касиеттерге ээ болгон «гибриддик» клеткалардын пайда болушу байкалат. Бул учурда деле жаңы клеткалар бактериялар чөйрөгө бөлүп чыгарган ДНКнын молекуларынын трансформацияланышынан пайда болушту деш мүмкүн.

Спонтандык трансформация кийинки мезгилде бир катар бактериялардын түрлөрүндө байкалган. Бул кубулуш деле жаратылыштагы бактериялардын популяцияларындагы генетикалык материалдарды алмашуунун бир жолу болушу мүмкүн. Трансформациялануучу ДНКнын молекуласынын клеткага кирүү механизми жана анын андан аркы айланыштары, тагдыры дүйнөнүн бир нече лабораторияларында изилденген. Мында радиоактивдүү белгилерди (буталарды) пайдалануу чоң натыйжа берди. Клетканын ДНКны сиңирүү (кошуп

алуу) механизмде көп ачык эместиктер бар. ДНКны сиңирип алуу жөндөмдүүлүгүнө бактериялардын клеткаларынын аз гана бөлүгү - компетенттүү клеткалар деп аталган (популяциянын бир нече проценттен ашпаган) бөлүгү өрчүүнүн белгилүү баскычында гана ээ болушат. ДНКны сиңирүү бактериянын клеткасынын ички кабыгынын активдүү катышуусу менен жүрөт. Кээде ал фагоцитоз процессин элестетиши мүмкүн. Андан башка, көпчүлүк бактериялардын түрлөрүндө трансформация ийгиликтүү өтүшү үчүн «компетенттүүлүктүн факторлору» деп аталгандардын катышышы зарыл. Булар - төмөнкү молекулярдык түзүлүштөгү белоктор же полипептиддер болушуп, ар түрдүү бактериялардын түрлөрүндө айырмаланышат. Алар компетенттүүлүк мезгилинде чөйрөгө топтолушат да бактериялардын бетине адсорбцияланышып, алардын клеткаларынын бетинин касиеттерин өзгөртүшөт. Эгерде компетенттүү клеткаларды чөйрөнүн суюктугунан жууп жиберсе, анда алар трансформацияга жөндөмдүүлүгүн жоготушат. Кайра аларга тазаланган компетенттүүлүктүн факторун кошуу менен мурдагыдай жөндөмдүүлүккө ээ болушуна жетишүүгө болот.

Клеткага сиңирилгенден кийин эле трансформациялануучу ДНК нын кайра түзүүлөрү жүрүп, анын клетканын хромосомдоруна рекомбинацияланышына алып келет. Айрым бактериялардын түрлөрүндө бул кайра түзүүлөр ДНКнын өтө майда, кыска бөлүктөргө үзүлүшүнө, алардын спиралдарынын жазылып бир жипке айланышына алып келери далилденген. Андан ары кандайдыр бир белгисиз механизмдердин жардамында бир жиптен турган ДНК реципиент- клетканын хромосомдорунун гомологдуу участкалары менен синапсташат да хромосомдун ошол жердериндеги ДНКнын жиптеринин бирин алмаштырышат. Ошентип, алмаштыруу учурунда хромосомдор белгилүү аралыкка чейин «өзүнүн» жана бир топ аралыкта «чочун» ДНКнын жибине ээ болот. Бактериялардын хромосомдорунда «байыркы» жана «жаңы» гендердин тобун ажыратышат. «Байыркы» гендерге, мисалы, рибосомдук РНКны коддоочулар, ал эми «жаңыларга»- аминокислоталык метаболизмдин гендери киришет.

Бактериялардын ар түрдүү түрлөрүнүн «байыркы» гендеринин ортосунда окшоштуктар (гомологиялуулугу боюнча), «жаңы» гендерге караганда көп. Балким, аларда эволюция процессинде «байыркы» гендери аз өзгөрүүлөргө жана кайра курууларга дуушар болгондур. Ошого ылайык «байыркы» гендердин ДНКлары менен түрлөрдүн ортосундагы трансформация «жаңы» гендердин» ортосундагы караганда оңой жүрөт. Акырында, трансформация бактериялардын ортосундагы генетикалык рекомбинацияны ишке ашырат да бактериялардын эволюциясы үчүн мааниси чоң болот.

Кээ бир негизинде бактериялык клеткалар сиңирип алуу кубулуштары жаткан нерселер да трансформацияга кирет. Мисалы, трансфекция кубулушу. Бул учурда компетенттүү клеткалар жасалма бөлүнгөн фагдын ДНКсын өзүнө кошуп алат. Натыйжада клеткада фагдын өрчүшү башталат да клетканы өлтүрүп, көп сандагы жетилген фагдын бөлүкчөлөрүнүн пайда болушу менен аяктайт.

Трансдукция (лат. Transductia- өткөрүү) бактериялардын гендерин бактериофагдардын жардамы менен өткөрүү жана рекомбинациялоо кубулушу болуп эсептелет. Бул 1952-жылы Н. Циндер жана Дж. Ледерберг тарабынан ачылган.

Бизге белгилүү болгондой, вируленттик бактериофагдар өздөрүү жуккан бактериялардын клеткаларын бузушат (лизис). Ошондуктан алар же вегетативдик абалда (клетканын ичинде көбөйүү абалы), же жетилген (клеткадан сырткары метаболиттик инертүү абалы) абалда гана кездешет. Вируленттүү эмес фагдар болсо, вегетативдик жана инертүү абалдан башка да профаг, б.а. фагдын ДНКсы клеткага кирип, анын хромосомуна бекип аны менен синхрондуу бөлүнүүгө жөндөмдүү абалында боло алат. Профагды алып жүрүүчү бактериялар лизогендик деп аталышат, ал эми мелүүн фагдын (вируленттик эмес) профаг абалына өтүшү лизогенизация деп аталат. Лизогендик бактериялар профагды гана кармашып, аларда инфекциялык фагдар жок болот. Профаг өзү 10^5 нуклеотидден турган ДНКнын молекуласы болуп саналат да 100 гө жакын генди кармашы мүмкүн. Шарттын өзгөрүшү менен профаг хромосомдон ажырап вегетативдик абалга өтүшү мүмкүн. Бул мезгилде айрым фагдын бөлүкчөлөрү көбөйүү учурунда өзүнүн ээсинин хромосомунун кичине бөлүгүн өзүнө кошуп

алып, андагы гендери менен бирге башка клеткага алып өтүшү мүмкүн. Бул кубулушту дагы Н. Циндер жана Дж. Ледербергдер өздөрүнүн тажрыйбаларында байкашкан.

V- формасындагы түтүктүн ортосу бактериалдык фильтр менен бөлүнгөн. Түтүктүн жарымына тифтик бактериянын (*Salmonella typhimurium*) 22A штаммасы, ал эми калган жагына лизогендик 2A штаммасы жайлаштырылган. 22A штаммасында триптофандын синтезделишин тормоздоочу мутация (trp^-) бар. Ошондуктан штаммдын өсүшү үчүн аминокислотаны тамак чөйрөгө кошуу зарыл. 2A штаммы триптофанды өзү синтездейт (trp^+). Бактериялык фильтр менен тосулган бул түтүктүн эки бөлүгүндө өстүрүлгөн бактерияларды белгилүү убакыттан кийин башка чөйрөгө өстүрүп көрүшкөн. Триптофаны жок чөйрөгө өстүрүлгөн 22A штаммасынын (trp^-) кээ бир клеткалары колонияларды пайда кылышкан. Демек, 22A нын кээ бир клеткалары кандайдыр бир жол менен триптофанды синтездөө жөндөмдүүлүгүнө ээ болушкан да триптофаны жок чөйрөдө колонияны пайда кылышкан. Мындай клеткалардын саны $1 \cdot 10^5$ барабар. Муну эки түрдүү болжолдоо мүмкүн. Биринчиси, жаңы клеткалардын пайда болушу трансформациялык агенттин 2A штаммасынан өтүшүнөн болгон, же, экинчиси, $1gr^-$ дан $1gr^+$ ка тескери мутация жүрүшү мүмкүн. Бирок 22A штаммасы өтө туруктуу болгон жана жогорудагыдай жүйүрлүктөгү (10^{15}) $1gr^+$ генотиптеринин пайда болушун мутация менен түшүндүрүү мүмкүн эмес.

Трансформациялануучу фактор чөйрөдө табылган эмес.-Демек, 2.A дан затты синтездөөгө жөндөмдүүлүктүн өтүшү фасдын жардамында гана болушу мүмкүн. 2A дан чыккан фаг фильтр аркылуу өтүп 22A штамманын кээ бир клеткаларына кирген да өзү менен кошо ала келген 2Aнын тукум куучулук материалын бактерияга берген. Фаг ар түрдүү - бир же бир нече (сейрек учурда .үч генди) генди алып өтүшү мүмкүн. Мындай бактериянын тукум куучулук материалынын өзүндө фагды кармаган донордон реципиентке өткөрүлүшү трансдукция деп аталат.

Реципиентке берилген донордун хромосомунун бөлүгүнүн тагдыры ар түрдүү болушу мүмкүн. Ал хромосомдук бөлүкчө, биринчиден, ээсинин (реципиенттин) хромосомуна кошулуп аны менен бирге синхрондуу репликацияланышы мүмкүн (бүткөн,. аяктаган трансдукция); экинчиден, ээсинин клеткасынан чыгарылып ташташы мүмкүн; үчүнчүдөн, реципиенттин клеткасында автономдуу"-түрдө сакталып, ээсинин хромосомуна көз карандысыз кийинки клеткаларга берилиши мүмкүн (аборттук трансдукция).

Ошентип, трансдукция деле, трансформация сыяктуу гендердин рекомбинацияланышынын өзгөчө жолу болуп эсептелет. А гендердин рекомбинацияланышы бактериялардагы комбинативдик өзгөргүчтүктү ишке ашыруучу механизм болуп саналат. Жыйынтыгында трансдукция деле ДНКнын генетикалык ролун аныктоочу далил болуп эсептелет.

Конъюгация. Генетикалык анализдердин негизин донордук жана реципиенттик тукум куучулук информациясынын рекомбинациясын же кайра бөлүштүрүлүшүн үйрөнүү түзөт. Эукариоттордун рекомбинациясынын зарыл шарты болуп гаплоиддик эки гаметанын кошулуусунан диплоиддик ядронун - түйүлдүктүн пайда болушу саналат. Дж. Ледерберг жана Э.Татум 1946-жылы бактерияларда да жыныс процесси болуп, ал генетикалык материалдын бир клеткадан (донор) экинчисине (реципиент) конъюгация же сексдукция деп аталган түздөн-түз контакт формасында ишке ашарын ачышкан. Бул кубулуш ичеги таякчада (*E.coli*) тыкандык менен изилденген. Конъюгация учурунда 2 ден 10 го чейин же андан да көп донордук жана реципиенттик клеткаларда аргындашуунун агрегаттары пайда болот. Алардын пайда болушуна донордун сырткы бетинде жайланышкан жыныстык түкчөлөр же араалар (пили) шарт түзөт. Донор клетканын түкчөлөрүнүн реципиенттин бетинин өзгөчө рецепторлоруна бекигенден кийин ичкери (донордун) карай жыйрылышы реципиентти өзүнө карай тартып алат да конъюгациялануучу бактериялардын клеткаларынын беттеринин тийишишине алып келет. Түкчөлөрдүн кээ бир типтери ичи көңдөй түтүктү элестетет да ДНКнын донордон реципиентке берилишин ишке ашыруучу канал болуп калышат. Конъюгация мезгилинде деле генетикалык материал бир багытта - донордон реципиентке өтөт. Конъюгациялануудагы бактериянын донор болуу жөндөмдүүлүгүн андагы хромосомдук

эмес өзгөчө типтеги жыныстык' фактор деп аталган ДНК - плазмид аныктайт. Жыныстык факторлордо түкчөлөрдүн пайда болушун ишке ашыруучу жана ушул факторлордун өздөрүнүн берилишине, ошондой эле бактериялардын хромосомдорунун жана (же) жыныстык фактор болбогон башка плазмиддердин берилишине мүмкүндүк берүүчү гендер жайланышкан. Биринчи жыныстык фактор - плазмиддердеги Р (анг. ГегШйу-тукумдуулук) У. Хейс тарабынан 1952 - жылы ачылган. Ал ичеги таякчасынан К-12 штаммасы жыныстык белгиси боюнча дифференциялангандыгын байкаган. Айрым клеткалар Р факторун кармашып, ДНКны беришкен да донор катары, ал эми калгандары ал факторду алып жүрүшпөгөн жана ДНКны кабыл алышкан да реципиент катары белгиленген.

Ичеги таякчаларынын бир катар штаммаларында «жыныстык» дифференциациянын бар экендиги изилденген. Изилденген штаммалар эки топко бөлүнүшкөн. Биринчи группанын клеткаларынын ичинде конъюгация байкалган эмес. Экинчи группанын ичинде өтө аз учурда конъюгация, ошого жараша рекомбинация байкалган. Ал эми эки группанын бактерияларынын клеткаларынын ичинде рекомбинация кубулушу 100-1000 эсе көп болгон. Бул алардын эки - P^+ жана P'' топко бөлүнгөндүгүн көрсөтөт. Р "х Р' аргындаштыруусу натыйжасыз болгон, а $P^+ \times P^+$ өтө аз рекомбинанттарды берген. Р' жана P^+ штаммаларынын бактерияларын салыштырганда алар аргындаштыруу учурунда функционалдык жактан айырмаланышкан. Тажрыйбада Р' жана P^+ штаммдарын алып, аргындаштыруудан кийин ажыратып, ар бирин анализдешкен. Мында P^+ клеткаларынын тукумдарында рекомбинанттар пайда болушкан-эмес. Ошол эле учурда Р' клетканын муундарында эки ата-эненин белгилерин өздөрүнө алып жүргөн рекомбинанттар кездешкен. Мындан, Р' уруктанган сыяктуу, б.а. ургаачылык (реципиент), а P^+ уруктандыруучу, б.а. эркек (донор) катары болгондугун белгилешкен. Рекомбинанттардын жүйүрлүгү 10^4 ата эңе клеткасына 1 ди түзгөн.

Кийинчерээк ичеги таякчаларынын башка штаммаларынын ичинен үчүнчү жыныстык тип -Hfr (High frequency of recombination) табылган. Алар рекомбинациянын жогорку жүйүрлүгүн аныкташкан. Ал клеткалар F^+ ден мутацияланып алынган. $F^- \times Hfr$ аргындаштыруусу жогорку рекомбинациялык проценти: 10 алгачкы клеткага 1 рекомбинантты беришкен. Ошону менен бирге эле F^+ менен аргындаштыруудан айырмаланып, ургаачылык клеткалар (F^-) $F^- \times Hfr$ аргындаштыруусунда F^+ түн касиеттерин алышпайт. $F^- \times F^+$ аргындаштыруусунда ту.кумдуулук фактору (F -фактор) “эркектик” типти мүнөздөө менен бирге башка гендерге көз карандысыз берилет. F^+ түн' клеткасында F- фактор хромосомдон сыртта болуп цитоплазмалык бөлүкчө катары берилет. Hfr клеткалары F - факторун автономдуу берүү жөндөмдүүлүгүн жоготушат. Рекомбинанттардын муундарын дргындаштыруу учурунда сейрек болсо да Hfr клеткаларын табуу мүмкүн. Анализдеген учурда ал фертилдүүлүктүн гени башка гендер менен чиркелишип берилишет да бактериянын хромосомунун белгилүү локусун ээлей тургандыгы көрүндү. Ошентип, F - фактор клеткада кездешсе өзүн эки жактуу алып жүрүшү мүмкүн: автономдуу цитоплазмалык бүлүкчө (F^+ клеткада) жана хромосомдун бир бөлүгү (локус катары Hfr - клеткада).

У. Хейс Hfr штаммы F^+ штаммдан келип чыгарын көрсөтүп, бул өзгөрүү фартордун жоготулушу эмес деп эсептейт. Себеби, Hfr $\rightarrow F^+$ тескери мутацияланууда жыныс факторунун донордук касиети калыбына келет.

Ошентип, конъюгациянын жыйынтыгында өзүнүн хромосомунан башка да кошумча участка алып жүргөн клетка пайда болот. Мындай клеткалар мерозиготалар деп аталышып, аларда рекомбинация процесси жүрөт.

Плазмиддер жана эписомдор. Бактериялардын генетикалык материалы хромосомдор түрүндө гана эмес плазмиддер түрүндө да болот. Кээде эписомдор түрүндө да белгилүү материал алынып жүрүлөт. Акыркылар хромосомдорго, же клетканын башка бөлүктөрүнө бекиген болушат да клетка бөлүнгөндө кошо берилет. Плазмиддер болсо, клеткада автономдуу түрдө кездешип, хромосомдорго интеграцияланууга жөндөмсүз. Плазмиддин синоними болуп плазмоген саналат. Термин 1952 - жылы Дж. Ледерберг тарабынан сунуш кылынып, хромосомдорго көз карандысыз жана туруктуу кездешүүчү репликанду (көз карандысыз репликациялануучу генетикалык бирдик) белгилеген. Көпчүлүк учурда

плазмидди алып жүрүү клетка үчүн зарыл эмес жана анын жоголушу өзү жашаган бактерия - ээсинин жашоосуна таасир этпейт. Башка бир учурларда, мисалы, сырткы чөйрөнүн өзгөрүшүндө, алардын бар болушу бир клетканын эле эмес бүтүндөй бактериалдык популяциянын жашашынын шарты болуп эсептелет.

Кийинки мезгилдерде плазмиддер - цитоплазмадагы көз карандысыз репликациялануучу хромосомдук эмес нуклеин кислоталары жөнүндөгү плазмидология илими пайда болгон. Плазмиддерди алып жүрүүчүлүк 40 тан ашуун бактериялардын өкүлдөрүндө табылган. 1961-жылы Р. Лавалле жана Ф. Жакоб плазмиддердин бактериалдык хромосомдор сыяктуу эле R^{32} ажыроосуна сезгич экендирин көрсөтүшкөн. Мындан, плазмиддер - ДНКнын молекуласы деген жыйынтыкка келишкен. Азыркы учурда бактерияларда хромосомдордон сырткаркы ДНКнын көп молекулалары кездешери, алар өздөрүнчө репликацияга жөндөмдүү экендиги, клетка бөлүнгөндө кийинки клеткаларга берилери жана бул же тигил белгини аныкташаары белгилүү. Жогоруда келтирилген F^+ - фактор ошонун мисалы болуп эсептелет.

Кийинки учурларда ар түрдүү боекторду пайдаланып центрифугациялоо жолу менен плазмиддик ДНКны бөлүп алуу жолдору иштелип чыккан. Плазмиддик ДНК кээде электрофореза жолу менен да бөлүнүп алынган. F^- - факторунун жана башка плазмиддер кош чынжырдан туруучу коваленттик - жабык шакектик молекула болуп, өтө жогорку буралган конфигурацияга ээ. Плазмиддик ДНКнын молекулалары бири - бири менен рекомбинацияда биригиши мүмкүн жана ошону менен кош шакектен турган- конкатомерлерди же коинтеграттарды пайда кылышы мүмкүн.

Табигый шартта кездешүүчү бактериалдык плазмиддердин өлчөмү өтө ар түрдүү болушу мүмкүн. *E. coli* де кездешүүчү майда плазмид N_{15} тин $M_g = 1,5 \cdot 10^6$ барабар. Бул орточо чоңдуктагы эки белоктун молекуласын коддоого жөндөмдүү болушу мүмкүн. Болжол менен ошончолук эле өлчөмдөгү жыныс факторлорунун плазмиддери белгилүү. Эң ири плазмиддерден, мисалы, ризобийлердин штаммаларындагы молекуласы $M_g = 600 \cdot 10^6$ болгон, б.а. дээрлик хромосомдун $1/4$ бөлүгүн түзүүчү формалары киришет.

Бактериялардын плазмиддерин классификациялоодо алардын репликациялануу өзгөчөлүктөрү, ошондой эле соматикалык функциялары, б.а. ээ- бактерияга плазмиддер коддоочу белгилери эске алынат. Бир клеткадан экинчисине конъюгация учурунда берилүү жолдору боюнча конъюгативдик, же трансмиссивдик, конъюгативдик эмес, же трансмиссивдик эмес деп бөлүшөт. Конъюгативдик плазмиддердин классикалык мисалына жыныс факторлору киришет. Башкалары бактериялардын конъюгативдүүлүгүн камсыз кылуучу гендер менен бирге эле бактерия үчүн чоң мааниге ээ болгон гендерди кармашат. Алсак, жыныс факторлору болуп антибиотиктерге, препараттарга, металлдардын (P1, As) туздарына туруктуулук гени бар R - плазмиддери, бактериялык экзо-,эндотоксиндердин синтезделишин детерминациялоочу Ent плазмиддери; эритроциттердин гемолизин чакыруучу факторлордун синтезделишин аныктоочу H1у- плазмиддери, бактерия- продуцентти, же ага жакын формалардын өлүмүн ишке ашыруучу бактериоциндик заттардын синтезделишин тескөөчү плазмиддер саналышат. Ичеги таякчаларында табылган бактериоциндер колициндер (*E. coli* деген сөздөн) деп аталышат. Айрым плазмиддердин (Co1, V, Vir, Ent) бири-бири менен айкалышуусунан бактериялардын патогендүүлүгү аныкталат.

Конъюгативдик эмес плазмиддерге молекулалык массасы (M_g) $2,6 \cdot 10^6$ чейинки, tra- гени (жыныс фактору) жок майда формалары кирип, алар деле жыныс факторлорунан башка белгилерди контролдошот. Мисал болуп колициногендик плазмиддер Co1, E1, Co1, E2, Co1, E3 ж.б. R- плазмиддери киришет. Ошондой эле гендик инженерияда вектор катары колдонулуучу плазмиддер, криптикалык деп аталган, ээсинде бар учурунда кандайдыр бир жаңы белгини пайда кылбаган плазмиддер киришет. Бул типтеги плазмиддер клеткадан клеткага трансформация, трансдукция жолдору менен же конъюгативдик плазмиддер менен бирге болсо, ошолордун аралашмасы түрүндө берилет.

Плазмиддердин функционалдык ар түрдүүлүгү чексиз. Мисалы, *Pseudomonas* тукумунун бактерияларында камфора, толуол, нафталин ж.б. органикалык углеводук

кошулмаларды ажыратуучу жөндөмдүүлүктү ээсине берүүчү гендерди алып жүрүүчү плазмиддер кездешишет. Айрым актиномицеттерде жана бациллдерде плазмид алып жүрүүчүлүк менен антибиотикти өндүрүү касиетинин ортосундагы байланыш бар экендиги аныкталган. Бир топ топурак бактерияларынын чанактуу өсүмдүктөр менен симбиоздошуп, алардагы түймөкчөлөрдүн пайда болушуна плазмиддер шарт түзөөрү аныкталган. Агробактериумдардын штаммаларынын кээ бирлеринде Тi плазмиди табышкан. Алардын өзгөчө Т-район деп аталган бөлүгү бактериядан эки үлүштүү өсүмдүктөрдүн клеткасына өтүүгө жөндөмдүү болуп алардын ядролук ДНКсына кошулуп, ал жерлерде шишиктерди-галлдарды пайда кылууга жөндөмдүү. *A. rhizogenes* бактерияларында Ri- плазмиди эки үлүштүүлөрдөгү тамырлардын көп санда пайда болушуна шарт түзүшөт. Ошентип, Тi жана Ri- плазмиддерин үйрөнүү табиятта генетикалык информациянын прокариоттон эукариотко өтүү мүмкүнчүлүгүнүн бар экендигин далилдеди.

Плазмиддик жана хромосомдук гендердин продукталары өз ара татаал функционалдык аракеттенишип ошонун натыйжасында хромосомдук ДНКнын метаболизминде плазмиддин катышуусу ишке ашырылат. Айрым плазмиддер (R_{46} , R_{K101} , R_{205} ж.б.) ээсинин спонтандык жана индукциялык мутагенездерге туруктуулугун жогорулатышат, сырткы өлтүргүч (леталдуу) таасир этүүчү факторлорго (ультракүлгүн нурлар, химиялык кошулмалар, рентген нурлары) туруктуулугун арттырышат хромосомдук гендердин кемчилигин компенсациялашат ж.б. Плазмиддердин бири-бирине жалпылыгынын жана айырмачылыктарынын көрсөткүчү - алардын бир клеткада туруктуу бирге боло албастыгы, б.а. сыйлыгышпоочулугу болуп саналат. Нуклеотиддеринин составы боюнча бир топ гомологиялуу болгон жакын туугандыгы бар плазмиддер бири-бири менен сыйлыгышпайт да сыйлыгышпоочулуктун бир тобуна киришет. Андай плазмиддер репликациянын окшош тибине киришет. Демек, сыйлыгышпоочулук плазмиддерди классификациялоонун критериясы болуп саналат.

Репликацияны башкаруу мүнөзү боюнча бардык плазмиддер эки топко бөлүнүшөт. Аз көчүрмөлөнүүчү (репликациялуу) плазмиддер (бир клеткадагы бир хромосомго бир көчүрмө). Булардын репликацияланышы бактериялык хромосом тарабынан көзөмөлдөнүп, координацияланышат. Тескерисинче, көп көчүрмөлүү плазмиддер (клеткада бирден көп көчүрмөсү бар) көз карандысыз репликацияланышат. Плазмиддердин репликацияланышын регуляциялоо эки модель менен түшүндүрүлөт. Репликацияны башкаруунун позитивдик модели репликация модели деп аталат да Ф. Жакоб жана башкалар тарабынан (1963) сунуш кылынган. Бул модель боюнча плазмиддердин көчүрмөлөрүнүн саны алардын мембранадагы бекүүчү жайларынын саны менен аныкталат. Эгерде алардын мембрана менен байланышуучу сайттары бош болсо, плазмиддердин репликациясы жүрө берет. Ар бир плазмиддик репликациядан репликациясы башкарууну көзөмөлдөөчү экиден кем эмес локусу болушу керек: структуралык ген - регулятор, инициатор - белоктун синтезин детерминциялоочу жана атайын сайт- репликатор. Акыркыга таасир этүү менен инициатор плазмиддин репликациясынын циклин ишке киргизет. Репликацияны йегативдик регуляциялоо модели Р.Притчард ж.б. лар тарабынан сунуш кылынган. Бул модель боюнча плазмид белок - репрессордун синтезделишин коздойт да ал плазмиддин репликациясынын белгилүү убагында пайда болот да анын андан ары репликацияланышын басып коет. Клетканын өсүшү менен репрессордун молекулаларынын концентрациясы азаят да клетканын бөлүнүшү менен эле критикалык мезгилге жетип, андан репликациянын жаңы цикли башталышы мүмкүн.

Клеткада генетикалык материал эркин, автономдуу же клетканын хромосомуна бекиген абалда да болушу мүмкүн. Бул кошумча тукум куучулуктун элементтери эписомдор деп аталышат. Терминди Ф. Жакоб жана И. Вольмандар киргизишкен. Эписомдор клеткада болушу же болбошу деле мүмкүн. Алар бактериянын хромосомуна бекип бир локусту элестетишет же такыр эле жок болушат.

Эписомдор келип чыгышы боюнча вирустук жана вирустук эмес болушат. Вирустук эмес эписомго Р-фактор (фертилдүүлүктүн фактору) мисал болот. Анда эркектик клетка эписомго ээ (P^+), а ургаачылыгында ал жок (P^-). Келип чыгышы вирустук эписомго лямбда

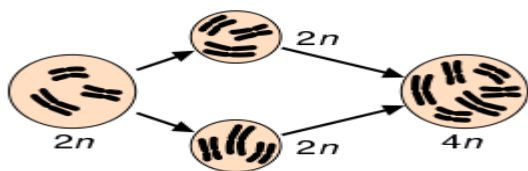
фагынын хромосому бактериянын клеткасына киргенден кийин аталышы мүмкүн. Клеткага кирген бул хромосом бактериянын хромосуна интеграцияланат да профагга айланат. Ал хромосом менен бирге репликацияланышып көбөйүшөт. Шарт өзгөрүлсө, профаг бактериянын хромосомун таштап автономдуу эписомго айланат да көбөйүп, клетканы өлтүрөт (лизис). Бошогон бөлүкчөлөр чыгышып жаңы бактерияларга жугушат. Бул учурда ээсинин хромосомунун бир бөлүгүн ала кетиши мүмкүн. Кийин аны башка клеткага алып өтүшөт.

Лекция №20. Полиплоидия жана хромосомалардын санынын башка өзгөрүүсү (1 саат)

План:

1. Полиплоидиянын типтери жана классификациясы.
2. Моносомдук генетикалык анализ.
3. Полиплоиддерди жасалма алуу усулдары.

Полиплоидиянын тарыхы 1890- жылы Москва университетинин профессору И.И. Герасимов спирогира балырына төмөнкү температура жана бир канча наркотикалык заттарды таасир эткен. Мындан клеткалардын бөлүнүшүнүн токтогонун байкаган. Мында клетканыны көлөмү чоңоюп, ядродо жана башка өзгөрүүлөр пайда болгон. Кийинчерээк бир хромосомалардын санынын көбөйүшү экендиги белгилүү болду. Аны Г.Винклера (1916) *полиплоидия* деп атаган.



Демек, хромосомалардын гаплоид жыйнагынын артышы полиплоидия деп аталат. Өсүмдүктөрдүн көптөгөн уруулары туура чыныгы полиплоиддик катарды түзөт.

Картошка 12,24,36,48,60,72,96,108,144.

Шавель 20,60,80,100,120,200.

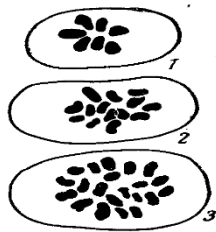
Роза 14,21,28,35,42,56.

Слива 16,32,48,ж.б.

Бул хромосомалардын жыйынагы кайсы гана полиплоиддик катардагы гаплоиддик жыйнагы негизги саны болуп эсептелет жана X тамгасы менен белгиленет. Гаплоиддик хромосоманын жыйнагындагы гендердин жыйындысы **геном** деп аталат. М: бүлдүркөн -14, чыгыш бүлдүркөнүндө 28, дагы биринде -42, 56 ж.б. Полиплоидия эволюция процессинде чоң роль ойнойт. Өсүмдүктөрдө полиплоиддик организмдерде гаплоиддик жыйнагы - 2 диплоиддер сыяктуу эки жолу эмес бир нече жолу 10-100 эсе кайталаншы мүмкүн. Полиплоиддерден келип чыгышы бул митоздук жана мейоздук бөлүнүүдөгү кетирген катаачылыкгы менен байланышта. Мейоздо гомологиялык хромосомалардын бөлүнбөй калышы гаметада хромосоманын санынын көбөйүшүнө алып келет. Демек, диплоиддик организмдерден (2n) диплоиддик гаметанын пайда болушуна алып келет. Полиплоиддик өсүмдүктөр жаратылышыта кеңири таралган ал эми жаныбарларда чанда кездешет. Бир нече полиплоиддик өсүмдүктөр эң жакшы бийиктик, чоң көлөм менен мүнөздөлөт.

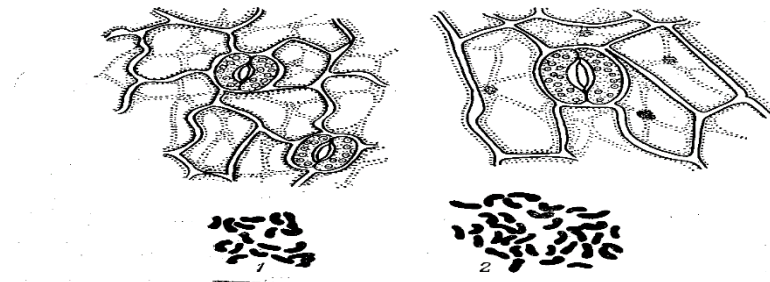
Так жыйынтыкка ээ өсүмдүктөрдүн геному – үч (триплоид), беш (пентаплоид) өсүмдүктөрдүн түшүмдүүлүгүн жогорулашы менен мүнөздөлөт. Бул кубулуштун башкы себеби мейоздогу гомологиялык хромосомалардын бөлүнбөй калышы.

Мисалы, буудайдын полиплоиддик катарын карасак, 14, 28, 42 хромосоманы кармаган түрлөрү белгилүү.



Мында 1- *Triticum monococcum*, ($n=7$), 2-*T. dicoccum* ($n=14$), 3- *T. aestivum* ($n=21$). Булардан акыркы эки тиби кеңери таркалган.

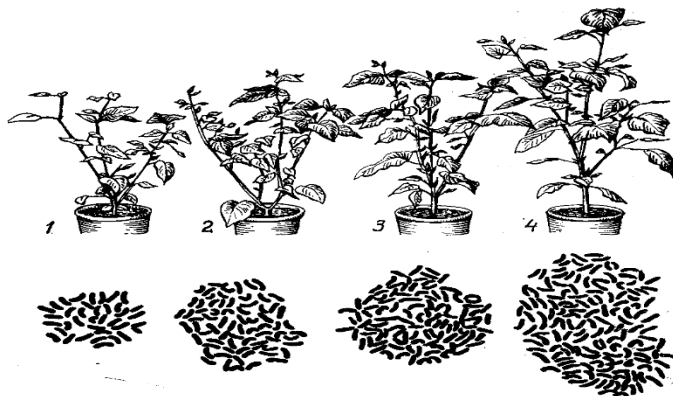
Полиплоидия өсүмдүктөрдүн жаратылышында терең түрдүү өзгөрүүнү пайда кылат. Полиплоидия пайда кылган тукум куучу өзгөргүчтүктүн мыйзам ченемдүүлүгүнө клеткалык ядронун, үтчөнүн өлчөмүнүн чоңоюшу, хлоропластардын санын өзгөрүшү саналат.



Диплоиддик жана полиплоиддик кант кызылчасынын жабуучу клеткасындагы ядронун көлөмү жана хлоропластардын саны.

1- диплоиддик; 2- тетраплоиддик.

Ал эми өсүмдүктөрдөгү жалбырак, гүлү, жемишинин жакшыруусу төмөнкү сүрөттө берилди.



1-гаплоид, 2-диплоид, 3-триплоид, 4-тетраплоид. (Паслена черного)

2. Полиплоидиянын типтери жана классификациясы.

Полиплоидиянын келип чыгышы боюнча эки типке ажыратууга болот: митотикалык жана мейотикалык. Биринчиден сомалык клеткалардагы митоздо кеткен катаачылык менен байланыштуу, экинчиси – мейоздогу катаачылык микро жана макроспоралардын пайда болуу процессинде. Эволюция процессинде полиплоиддердин п.б. митоздун катаачылыгы менен пайда болшун түшүндүргөн. Мейотикалык полиплоидия чанда болот.

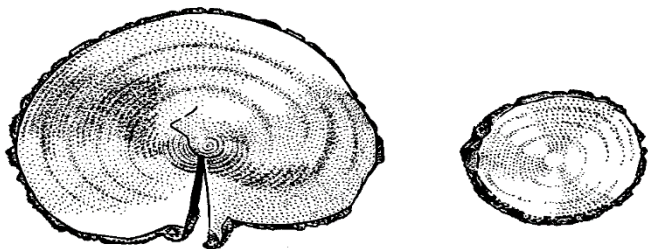
Полиплоиддер чыныгы жана эксперименталдык болуп, келип чыгышы боюнча үч группага бөлүнөт:

2. Автополиплоиддер (грек тилинен которгондо autos-өзү жана полиплоидия)
3. Аллополиплоиддер (грек тилинде allos башка)
4. Анеуплоиддер (ф- терс бөлүкчө еп-настояуая полиплоидия).

1. **Автополиплоиддер**-бир түрдүн геномунун эселенип көбөйүүсүнөн пайда болгон организмдер. Башкача айтканда тигил же бул организмдин түрүнүн гаплоиддик хромосомасынын тобунун калдыксыз көбөйүүсүнүн жыйынтыгы. Ал жуп жана так болушу

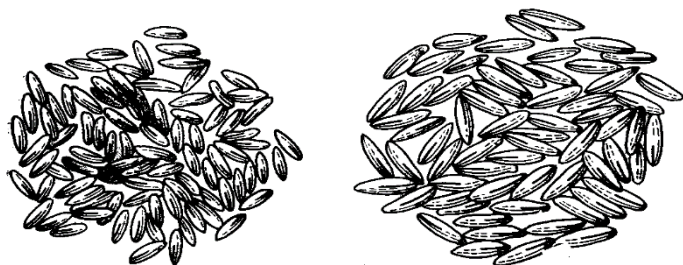
мүмкүн. Гаплоиддик жыйнактын төрт эсе көбөйсө тетраплоид, 6 эсе көбөйсө гексаплоиддер 8 эсе көбөйсө октаплоиддер ж.б. алынат.

Эгер гаплоиддик жыйнактын саны үч эссе көбөйсө – триплоиддер, 5-пента плоиддер ж.б.



Осинанын сөңгөгүнүн жоондугу диплоиддик (оңдогу), жана триплоиддик .

Автоплоидди селекция иштеринде жаңы сортторду алууда пайдаланышат. Мисалы сулууну алууда пайдаланылган.



Сулуунун диплоиддик (солдо) жана тетраплоиддик уругу.



Гречка диплоиддик (солдо) жана тетраплоиддик .

Бирок полиплоидия клеткалардын бөлүнүшүнүн темпин өзгөртүп, органдардагы клеткалардын санынын азайышына алып келет. Ар бир түр үчүн полиплоиддүүлүктүн оптималдуу деңгээли бар. Алсак кант кызылчасы, дарбыз үчүн оптималдуу болуп триплоид, кара буудай греиха беде үчүн - тетраплоид оптималдуу болот. Оптималдуу полиплоиддүүлүктө жогорку деңгээлдеги организмдердин түшүмдүүлүгү массасы ж.б. төмөн болот. Жуп плоиддүү автополиплоиддер ортоплоиддер ($4n, 6n, 8n$), так плоиддүүлөрү-анортоплоиддер ($3n, 5n, 7n$) деп аталышат.

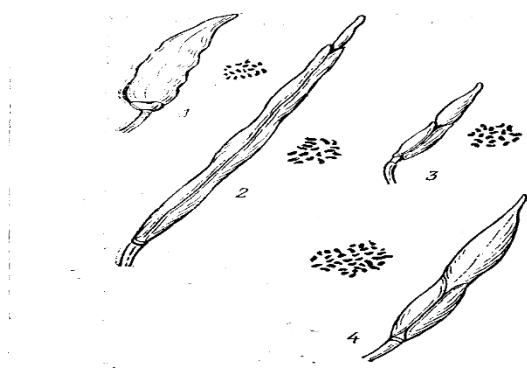
Автополиплоиддердин селекциялык практика жана эволюциялык аспектен алып караганда жетишпестиги болуп алардын тукум калтыруусунун төмөндүгү болуп саналат. Өзгөчө анортоплоиддүү организмдер төмөнкү фертилдүүлүккө ээ болушат.

Аллополиплоиддер – түрдүү хромосомалардын жыйнагынын биригишинин жыйынтыгында пайда болгон организмдер. Башкача айтканда кариотибинде ар башка түрлөрдүн хромосомдорунун эселенген санын алып жүргөн организмдер. Алар жаратылышта өз алдынча же жасалма жол менен алынышат.

Автополиплоиддер айрымаланып буларда гомогеномдук эмес гетерогеномдук менен мүнөздөлөт.

Аллополиплоиддер эки түрдү чандаштырууда так хромосомалардын санын артышы **амфидиплоид** деп аталат (грек тилинен которгондо экөө тең диплоид). Түрдүү түрлөргө таандык үч гаплоиддик жыйнак кармалган аллополиплоиддер аллотриплоиддер, 5 болсо аллопентаплоиддер деп аталат.

Мисалы : редка-капуста гибриди 1924- жылы Г.Д.Карпаченко тарабынан алынган. Ал редканын *Raphanus sativus* ($2n=18$) капустанын *Brassica oleracea* түрү менен чандаштырган. Эки түрдө тең диплоиддик жыйнагында 18 хромосома болгон. Экөөсүн чандаштырганда 18 хромосомалуу гибрид алган бирок ал толугу менен стерилденген б.а. жашоо жөндөмдүүлүгү начар болгон. Г.Д.Карпаченко алынган гибриддердин арасынан нормалдуусун тапкан. Демек, нормалдуу эмес б.а. стерилденген гибриддерде мейоз убагында жакшы конъюгация жүрбөгөндүгү менен мүнөздөлөт. Кийин алынган гибрид (нормалдуусун чандаштырганда) баштапкы түрүнө караганда бир канча сапаттары менен айрымаланган.



Г.Д.Карпаченко тарабынан түзүлгөн редка-капуста гибриди.

1- 18 хромосомалуу редка (18P), 2- 18 хромосомалуу капуста (18K), 3-18 хромосомалуу (9P+9K) стерилденген редка-капуста гибриди, 4- жемиштүү 36 хромосомалуу (18P+18K) редка-капуста гибриди.

3 Анеуплоидия

Анеуплоидия -организмдердеги хромосомалардын гаплоиддик санга эмес айрым бир санга көбөйүп же азаюу менен жүргөн мутация болот. Анеуплоидиялар бир учурда гомологдуу хромосомдордун мейоздун же митоздун анафазасында бир уюлга тартылышынан, же башка хромосомдун конъюгациясы жүрбөй биваленттер пайда болгон кезде келип чыгышат.

Хромосомаларынын саны гаплоид болбосо, мындай организмдер **анеуплоид** организмдер деп аталат. Анеуплоид формалар ар түрдүү себептердин натыйжасында пайда болот. Кээде клетка бөлүнүп жаткан мезгилде 2 гомологиялык хромосома клетканын бир жагына таралышы, башка мезгилдерде хромосомалар конъюгациясы болбогондугунун натыйжасында биваленттердин пайда болушунун натыйжасында болот. Бивалентер кокустан клетканын тигил же бул бөлүгүнө таралышы мүмкүн. Адамдарда түрдүү тукум куучу оруулар пайда болот.



21 хромосомалык жубу трисомик болгон учурда Даун ооруусу менен ооруйт.

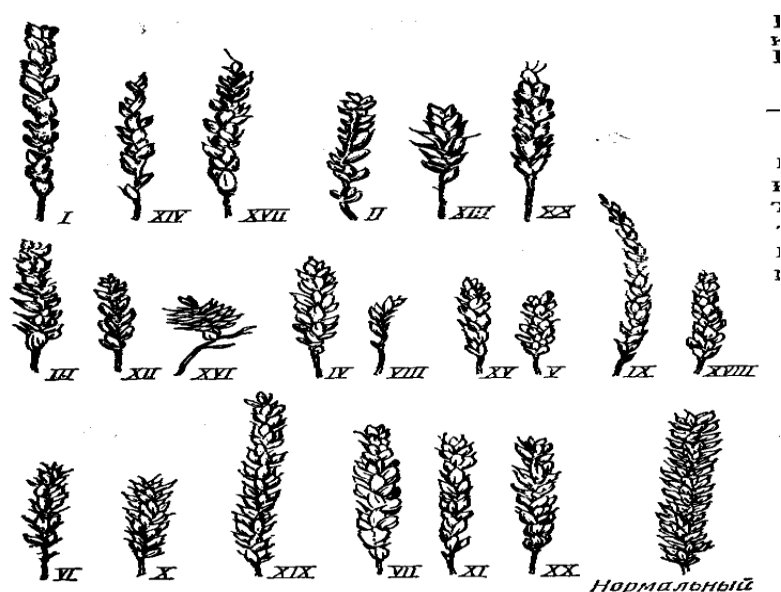
Хромосомасы $2n - 1$ организмдер моносомиктер, $2n - 2$ нөлсомиктер, $2n + 1$ трисомиктер, $2n + 2$ тетрасомиктер деп аталат.

Ар бир хромосомада белгилүү санда гендер болот. Алар белгилердин пайда болушунда катышканын эске алганда моносомиктер, нөлсомиктер, трисомиктер тетрасомиктер кариотиби нормалдуу болгон организмдерге салыштырмалуу айрымаланышын түшүндүрүү кыйын эмес албетте.

Анеуплоидия белгилердин тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрүн гана өзгөртпөстөн, фенотиптеги дагы анык өзгөрүүлөргө алып келет. Адамдардагы бардык хромосомдордун жыйнагы боюнча трисомия кубулушу баяндалып жазылган. Көбүнчө анеуплоидия организмдердин жашоо жөндөмдүүлүгү төмөн, тукумсуз же начар тукумдуу болушат. Өсүмдүктөрдөгү анеуплоидия жаныбарларга караганда жашоо жөндөмдүүлүгүнө азыраак таасир этет. Азыркы учурда анеуплоидия жолу менен генотиптеги ар бир хромосомдун ролун аныктоо чоң мааниге ээ болууда. Келечекте бул жол менен керектүү генотипти синтездеп алуу мүмкүндүгү ачылган.

1. Моносомдук генетикалык анализ.

Гибридологиялык анализдин классикалык усулун пайдалануу менен өсүмдүктөрдүн полиплоидиясындагы тукум куучулукту аныктоо кыйынчылыктарды жаратты. Бул гексаплоиддик жаратылышка ээ болгон ($2n = 6x = 42$) жумшак буудайдын мисалында кароого болот. Бул буудайдын түрүндө үч генномго А, В жана D тиешелүү 42 хромосома бар.



Моносомдук анализди пайдалануу менен буудайдын бир катар түрдүү гендерди башка культураларына өткөрүүгө болот.

2. Полиплоиддерди жасалма алуу усулдары.

Жасалма жол менен полиплоиддерди алуу окмуштууларды илгертеден эле кызыктырып келген. Бирок ал бир катар кыйынчылыктарды пайда кылган. Өсүмдүктөрдө полиплоиддерди алууда мейоз учурунда түрдүү температураны, центрифуга колдонуу, наркотикалык заттарды таасир этүү менен жүргүзүшкөн. Бирок ал аз эффект берген. 1937 – жылы америкалык окумуштуу А.Блексли жана А.Айвери клетканын хромосомасынын санын эки эселенишине колхицин таасир этерин табышкан. Колхицин ($C_{22}H_{25}O_6$)- алколоид, күчтүү өсүмдүк уусу.

1937- жылдан бери колхицин кеңири пайдаланылып, өсүмдүктөрдүн 500 дөн ашык түрү алынды. Ал суюктук, паста формасында колдонулат. Полиплоиддерди алууда аз

хромосомалуу өсүмдүктөр көп хромосомалууларга караганда бир канча жөндөмдүү экендиги аныкталды.

Полиплоидия – селекциянын жаңы перспективалуу усулу. Полиплоидияда даяр сорту алып жакшыртуу башкы максат болуп эсептелет.

5. Жаныбарлардагы полиплоидия.

Жаныбарларда өтө чанда кездешет. Алардан нематоддордо, аскаридаларда, жерде- сууда жашоочуларда кездешет. Ал айрым жыныстуулук жана хромосомдук механизмдин өзгөчөлүгү менен мүнөздөлөт.

Немотоддор

Аскаридалар

Жерде-сууда жашоочулар.

№21 Лекция. Гендердин жаратылышы (1 саат)

План:

- 1. Генетикалык маалымат.**
- 2. ДНКнын репликациясы.**
 - 2.1. Комплементардуулук.**
 - 2.2. Жарым консервативалуулук.**
 - 2.3. Антипаралелдүүлүк.**
 - 2.4. Үзүлмөлүүлүк.**
- 3. «1 ген -1 фермент» концепциясы.**

1. Генетикалык маалымат.

Жашоонун кызыгы бардык организмдер клеткадан турат жана андагы жүрүп жаткан процесстер бир катар өзгөчөлүктөрү менен айрымаланышат. Бир типтеги особдор бир канча белгилери морфологиялык, физиологиялык, биохимиялык касиеттери менен айрымаланышат. Акырында организмдердин өзгөчөлүгү жана окшоштугу белоктордун жыйнагы менен түшүндүрүлөт. Жаныбарлар жана өсүмдүктөр өзгөчө өзүнүн түрүнө гана мүнөздүү белоктордун жыйнагына ээ б.а. түрлөргө мүнөздүү өзгөчө белоктор болот. Бир нече бирдей функцияны аткарган белоктор ар түрдүү түрлөрдө бирдей түзүлүшкө ээ. Мисалы : ашказан астындагы бездин гормону – инсулин кандагы канттын санын башкарат. Ал иттерде жана адамдарда бирдей. Бирок, кээ бир белоктор бирдей функцияны аткаргандыгына карабастан түрдүү организмдерде түрдүүчө болот. Б.а. түзүлүшү ар түрдүү болот. Белокторду түзүүчү матрица ДНКнын молекуласы болуп эсептелет. Демек, ДНК организмдин бүтүн бардык белгилерин аны түзгөн клеткасынын белгилерин касиетин түзүлүшү жөнүндөгү маалыматты алып жүрөт. Бул маалымат *генетикалык маалымат* деп аталат. ДНК генетикалык маалыматты алып жүргүч. Ар бир белок бир же бир нече полипептидик чынжырдан турушу белгилүү.

Бул полипептидик чынжыр жөнүндөгү маалыматты алып жүргөн ДНКнын участогу **ген** деп аталат.

Ар бир ДНКнын молекуласы көптөгөн түрдүү гендерди кармап жүрөт. ДНКнын молекуласынын жыйындысы генетикалык маалыматты алып жүргүч кызматты аткарат.

Анын өтө жогорку касиети эки эселенүү. Бир дагы башка молекулалар мындай касиетке ээ эмес. ДНК копияланууга жөндөмдүү. ДНКнын эки эселенишинин жыйынтыгында эки кыз ДНК п.б. Мында энелик ДНКда кандай маалымат болсо экөөндө тең так ошондой маалымат болот. ДНКнын молекуласындагы гендер эки клеткада бирдей гендердин жыйындысы болот. Көп клеткалуу организмдер ар бир клеткасы жыныстык көбөйүү мезгилинде уруктанган ар бир жумуртка клеткасы зиготадан кайра-кайра бөлүнүүнүн натыйжасында келип чыгат. Демек, клеткада кокусунан кеткен гендеги катаачылык анын кийинки миллиондогон анын муунунда кетет. Гендин копиясы и-РНК эсептелет. **Ген-тукум куучу маалыматтын бирдиги.**

Мендель генди – элемент деп эсептеген. Кийинчерээк Морган жана анын окуучулары тукум куучу белгилер жыныс менен чиркелишкен жана алар хромосомаларда жайгашкандыгын аныктаган. Ген- бөлүнбөгөн структура. Ал хромосомада линейний чиркелишкен абалда жайгашкан. Алар белгилердин өрчүүсүн камсыз кылат. Ар бир ген энелик гендин эки эселенишинен пайда болот. Ген татаал түзүлүшкө ээ. Ал бөлүнбөс тукум куучулук касиетке ээ. Бардык гендер өзгөчө участок **трансгенден** турат.

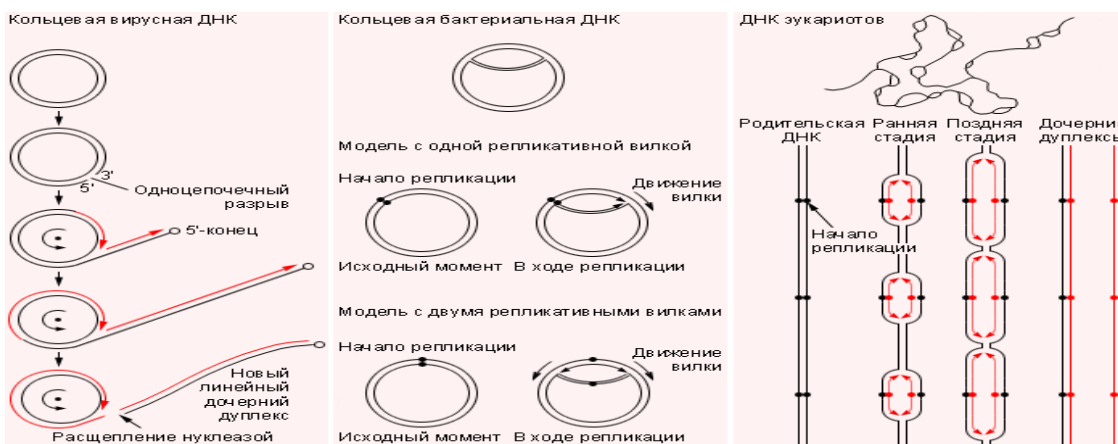
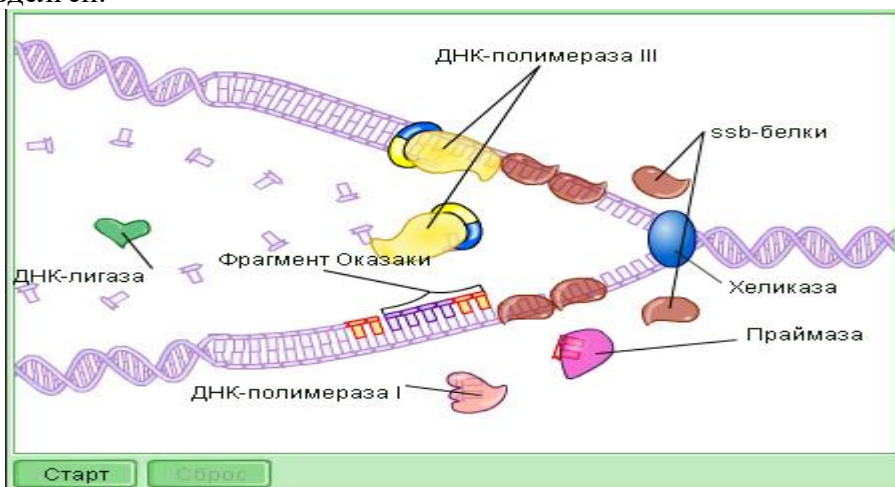
Гендин түзүлүшү жана аткарган функциясы боюнча кеңири иштегендердин бири-америкалык физик С.Бензера. Анын түшүнүгү боюнча 1957- жылы үч ген жөнүндөгү жаңы түшүнүктөр: рекон, мутон жана цистрон п.б.

1. Кичинекей кроссинговерде бөлүнбөгөн участок – **рекон** деп аталат.
2. ДНКнын молекуласынын анча чоң эмес участкагу мутацияны пайда кылуучу участок - **мутон** д.а.
3. Цистрон – бөлүнбөгөн кичинекей функционалдык бирдиги.

Ген- бул ДНКнын молекуласын п.к. белок молекуласындагы аминокислоталардын полипептидик чынжырына кезектешин контролдоочу участок. Ген-организмдин өрчүшүндө спецификалык таасир этүүчү хромосоманын участкасындагы лакустагы тукум куучу касиетти алып жүргөн дискреттүү бирдиги. Кайсы гана ген болбосун белгилүү чоңдука жана молекулалык массага ээ. Гендин чоңдугу ал контролдогон белоктун чоңдугуна байланыштуу болот.

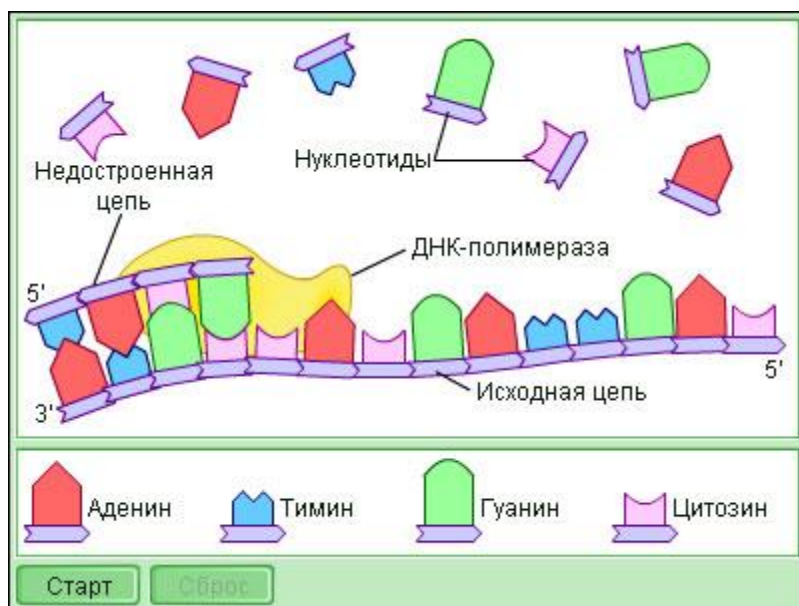
3. ДНКнын репликациясы.

ДНКнын репликациясы - ДНКнын молекуласынын эки эселениши. Ушул татаал процессти ишке ашыруучу ферменттердин таасири астында эки жуп ДНК молекуласы пайда болот. ДНКнын энелик молекуласынан эки кыз ДНКнын молекуласынын эч кандай айрымасы жок. Репликация клетканын бөлүнүшүнө чейин жүрөт. ДНКнын ар бир кыз клеткасы энелик клеткада кандай маалымат болсо ошону алат. Репликация процессии бир катар принциптерге негизделген.



2.1.Комплементардуулук.

Ар бир эки чынжырга ДНКнын энелик молекуласы кошумча же толуктоочу комплементардык чынжырын синтездөөдө матрицалык кызматты аткарат. Б.а. комплементардык чынжырды синтездөөдө энелик ДНК матрицалык кызматты аткарат.



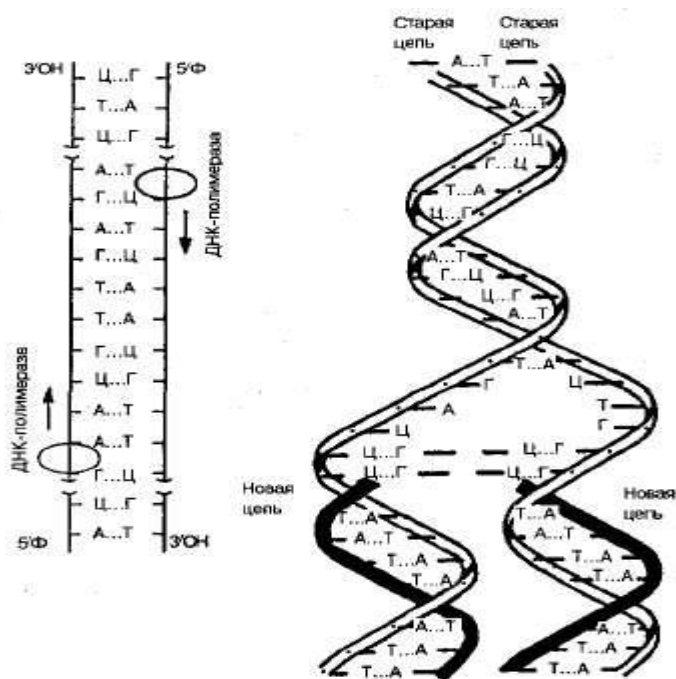
2.2.Жарым консервативалуулук.

Репликациянын натыйжасында эки жуп кыз спиралы п.б. анын ар бири ДНКнын энелик молекуласынын жарымын өзгөрүүсүз кармайт. Экинчи чынжыры болсо нуклеотиддерден комплементардуулук принциби боюнча түзүлөт же синтезделет. ДНКнын энелик жибине кыз ДНКлар эч кандай айрымаланбайт.



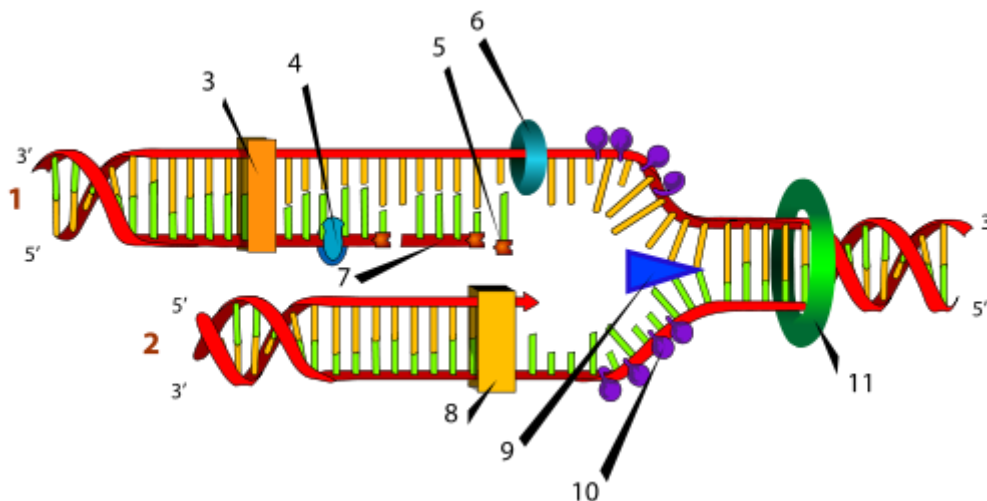
2.3. Антипаралелдүүлүк.

Ар бир ДНКнын чынжыры белгилүү ориентацияга ээ. Бирөөсүнүн бир чынжырынын аягындагы дезоксирибозанын 3-углеводу (ОН) группасы менен байланышкан, кийинки каршысындагы углеводдо 5 углеводу, кант фосфор кислотасынын калдыгы менен байланышкан. ДНКнын молекуласынын эки комплементардык чынжыры карама-каршы багытта параллелдүү жайгашкан. ДНКнын жибин синтездөөчү полимераза –ДНК деп аталуучу фермент энелик чынжырды бойлото бир багытта жылат. 3¹төн 5¹ ти көздөй. Ошондуктан репликация процесси жаңы чынжыр бир убакта синтезделүүчү антипараллелдүү жүрөт.



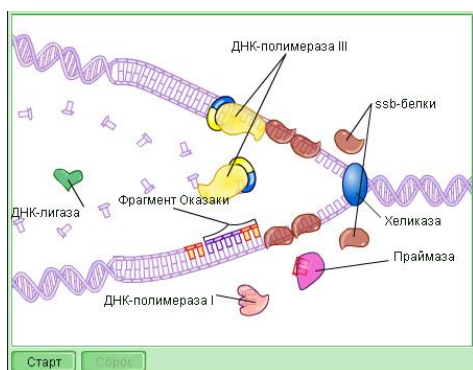
2.4. Үзүлмөлүүлүк.

ДНКнын жаңы тиби комплементардуулук принцибинин негизинде түзүлөт. Кош спирал жазылган болуп жана энелик чынжыр узунунан болушу керек. Ушул мезгилде гана ДНК полимераза энелик жипте жылууга жөндөмдүү жана кыздык чынжырды матрицанын сапатын колдонуу менен катаасыз синтездейт. Бирок спиралды жылдырууда ал бир-нече жуп миллиондогон нуклеотиддерден турат. Алар бири-бири менен байланышкан, ал байланышты клетканын шартында үзүп чыгуу өтө кыйын. Ошондуктан репликация бир мезгилде эле ДНКнын молекуласынын ар кайсы жеринде жүрөт. Эки точканын аралыгы кыздык чынжырды синтездөөчү точкалардын аралыктагы участкату **репликон** деп атайт. Ал репликациянын бирдиги.



Эукариоттук клеткалардын ар бир ДНК молекулалары көптөгөн репликондорго ээ. Ар бир репликондо репликативалык вилканы көрүүгө болот. Мында белгилүү ферменттер жипти кыз жиптерге ажыраткан болот. Вилкадагы ар бир жип кыздык чынжырдын комплементин синтездөөдө матрица кызматын аткарат. Репликация мезгилинде вилка энелик молекуланы бойлой ДНКнын молекуласын жаңы участкакторго ажырата баштайт. ДНК - полимераза энелик жипти бойлой бир багытта жылат. Ал эми жиптер антипаралеллдүү ориентацияланган ар бир вилкада бир нече ферменттер бир мезгилде синтездейт. ДНК 1000 нуклеотиддерден турган

фермент түрүндө. Бул фрагменттер карма-каршы багытка ээ. Вилка кыз клеткаларын пайда кылат. Мындай ДНКнын жаңы чынжыры фрагмент **үзүлмөлүүлүк** деп аталат.



3. «1 ген -1 фермент» концепциясы.

Эгерде ар бир ген спецификалык ферменттин пайда болушун аныктаса анда кандайча кандайдыр бир белгинин өрчүшүндө ферменттин катышкандыгын же катышпагандыгын аныктоого болот?

Адамдарда ген менен ферменттин өз-ара аналогиялык көз карандылыгы биохимиялык реакциясын биринчи жолу А.Гарродо тарабынан 1908-жылы жазылган.

Адамдарга мүнөздүү оруу алкаптанурия-сыйдик абада карарып кетет. Анда гомогентизин кислотасы болот. Ден соолугу чын адамдарда бул кислота көмүр кислотасына жана көмүр кычкыл газына, сууга чейин кычкылдандырган фермент болот. Алкаптанурия оруусу менен оруган адамдарда бул фермент жок. Ошондой эле жооп берүүчү ген жок. Гарродо альбинизм, фенилкетонурия оруулары метоболизмдин тубаса бузулушу деп атаган. Ар бир гендин контролдугунда фермент функция аткарат.

№22 Лекция. Аллелизм жана аллелизмдин критерийлери (1 саат)

План:

1. Псевдоаллелизм.
2. Аллелдер аралык комплементация.
3. Ген жөнүндөгү азыркы түшүнүктөр.

Гендин татаал түзүлүштө экендигинин биринчи далили болуп **көптүк аллелизм** кубулушунун ачылышы болгон, башкача айтканда мутациялардын натыйжасында ген экиден көп абалдарда болору белгилүү болгон. Көптүк аллелдердин сериялары ар түрдүү организмдердин гендеринин ар кандай локустарда табылган. Алсак ири мүйүздүү малдарда клеткалык антигенди аныктоочу аллелдердин серияларынын саны 100дөн ашат. Мындай көптүк аллелизмдин ачылышы гендин чоң функционалдык ийкемдүүлүктө болорун далилдейт.

Көптүк аллелизмди изилдөөнүн натыйжасында ген ар кандай абалдарга мутацияланганы менен ал хромосомдун анык бир локусун ээлеген ажырагыс, бөлүнгүс бүтүн бирдик катары, ал эми анын аллелдери ошол локустун өзгөрүлгөн ар кандай абалдары экендиги такталды.

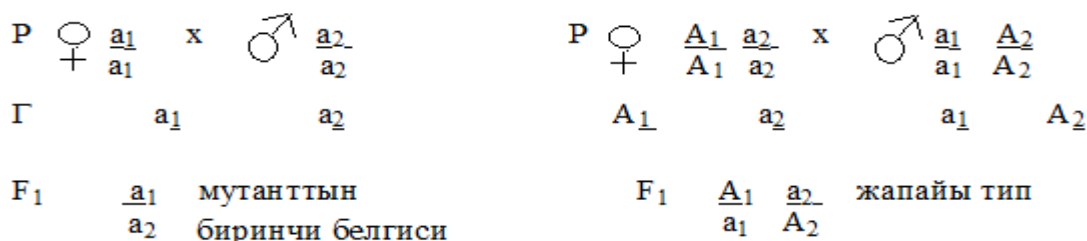
Аллель - деп бир гендин ар башка абалдары аталары белгилүү. Ошого жараша **аллелдик мутациялар** деп **бир эле генде жүргөн мутациялар** аталышат. Азырка ген белгилүү узундуктагы татаал структурадагы түзүлүш деген түшүнүктү жетекчиликке алса, анда мутация ошол гендин ар кандай участогунда жүрүшү мүмкүн. Анда ар башка бөлүгүндө жүргөн мутациялар өздөрүнүн фенотибине ээ болушу толук мүмкүн. Бул учурда төмөндөгүдөй суроонун болушу табигый көрүнүш: бир эле белгинин пайда болушун

өзгөртүүчү бири - бирине көз карандысыз жүргөн эки же андан көп мутациялардын аллелдүү экендигин кантип аныктоого болот? Ошол мутациялар бир эле генде жүрдүбү же ар башкадабы? Аллелизмдин критериялары кандай?

Биринчи жолу бул суроолорго Т. Морган жооп берген жана ал аллелизмдин эки критериясы - **функционалдык** (же комплементардык) жана **рекомбинациялык**, сунуш кылган.

Функционалдык критерияда компаундда аргындаштырылып жаткан эки мутанттардын аллелдүү мутациялары болсо F_1 де жапайы тип пайда болбостон, ошол эки мутанттын биринин белгиси үстөмдүк кылат да менделдик закон ченемдүүлүккө баш ийет. Мисалы, мутант норкалардын ак жана платина түстүүлөрүн аргындаштырса F_1 де платина түстүү болушат, б.а. мутанттык фенотип келип чыгат, F_2 де 3:1 катышында ажырайт. Демек, бул учурда аргындаштырылыган организмдердин белгилерин аныктаган гендер аллелдүү болушат.

Эгерде эки мутант формалары аргындаштырганда, алардын ар башка аллелдүү эмес гендери өзгөрүлгөн болсо, F_1 де дигетерозигота пайда болуп, организмдин белгилерин пайда болушунда ар бир гендин өздөрүнүн нормалдуу аллелдери үстөмдүк кылгандыктан жапайы типке келип чыгат.



Аллелдүүлүктүн функционалдык критериясы.

1. a_1 жана a_2 - мутациялары аллелдүү.
2. a_1 жана a_2 - мутациялары аллелдүү эмес.

Мисалы, жогоруда келтирилген эле норкалардын ак жана көгүш түстүүлөрүн аргындаштырганда F_1 де күрөң, б.а. жапайы типтери келип чыгат. Бул учурда изилденип жаткан эки мутациялар бири – бирине комплементардуу, б.а. аллелдүү эмес болушат.

Бул критерия өзгөчө ар түрдүү гендердин өзгөрүшү менен ошол фенотипке ээ болушкан мутанттарды таанып билүүдө мааниси чоң.

Рекомбинациялык критериянын негизинде ар башка гендердин мутациялары өз ара рекомбинацияланууга жөндөмдүү болот деген түшүнүк жатат. Ал эми аллелдүү гендердин мутациялары гомологдуу хромосомдордун окшош локустарында жайланышкандыктан, критерияны абсолюттук деп түшүнүү кийинки учуралардагы аллелдүү гендердин мутацияларынын ортосундагы кроссинговердин ачылышы ген жөнүндөгү теориянын кыйрашы катары кабыл алынган. Башкача айтканда, мутациянын, рекомбинациянын жана функциянын андан аркы бөлүнгүс бирдиги – ген жөнүндөгү элестөөлөрдөн баш тартуу кыйын болуп, алардын андан ары майда бөлүнбөс бирдигин табуу мүмкүн эместей сезилет. Качан чындыгында эле ген бөлүнүүчү бирдик экендиги ишенишкенден кийин анын эң кичине бирдиги – субгендерди, **псевдоаллелдерди** ж.б. элементардык бирдиктерди издей башташкан. Гендин структурасы жөнүндөгү элестөөлөр өзгөрүлгөндөн кийин аллелизмдин критериялары да такталууга туура келген. Алсак, Т. Моргандын аллелизмдин функционалдык критериясын Э. Льюис жана С. Бензер модернизацияланышып, цис – транс - тест же аллелизмдин комплементардык критериясын сунуш кылышкан.

Бул методдун маңызы – эки рецессивдүү мутацияларды аргындаштырууда алардын фенотиптик көрүнүшүнө карап функционалдык аллелдүүлүгүн (аллелизм) тактоого негизделген. Бул метод менен a_1 жана a_2 мутацияларын изилдөө үчүн аларды бир клеткага бири – бирине карата мүмкүн болгон эки конфигурациянын бир абалында жайгаштыруу керек. Эки мутацияны тең цис – абалында, б.а. бир хромосомдо алып жүргөн клетка же

организм цис – гетерозигота деп аталат. Ал эми ушул эки мутацияларды эукариоттордун бир жуп хромосомдорунун ар кайсынысында алып жүрсө, же ДНК нын ар түрдүү молекулаларында (мисалы, хромосомдо жана плазмидде, же бир клеткага жугузулган эки вирустук хромосомдорунда) жайланышса, анда транс – гетерозиготанын составында транс – конфигурация абалында деп эсептешет. Сөз рецессивдүү мутациялар жөнүндө жүрүп жаткандыктан, цис – гетерозигота мутациялар бир гендин ар башка аллелдеринде (ошол гендин) жайланышкандыгына карабастан жапайы типтеги фенотипке ээ болот. Транс – гетерозиготада жыйынтык башкача болот. Эгерде мутациялар ар башка гендерде жайланышса, фенотип мурдагыдай эле жапайы типте болот. Себеби, мутанттардын гомологиялык хромосомдорунда бирдей гендер бар. Эгерде цис – гетерозигота мутанттык фенотипке ээ болсо, анда мутациянын доминанттык мүнөзүн көрсөтөт жана мындай учурларда транс – тест эки мутациянын бир генде жайлангандыгын далилдөө үчүн колдонулбайт. Ошол себептен цис – тест качан транс гетерозигота жапайы фенотипке ээ болгон текшерүү катары кызмат кылат.

Транс – тестти өткөрүнүн методдору организмдердин өзгөчөлүүгүнө көз каранды болот. Диплоиддик организмдер үчүн ар бири бирден мутацияны алып жүргөн эки гомозиготаны аргындаштыруу жетиштүү болот. Бактериофагдар үчүн клеткага бир эле мезгилде эки мутантты жугузушат. Эки учурда тең транс – гетерозиготалар пайда болушат. Алардын мутанттык фенотиби эки мутациянын тең бир генге тиешелүү экендиги жөнүндө жыйынтык чыгарууга түрткү берет.

Мутациялар	Цис абалы	Транс абалы
Аллелдүү		
	Жапайы тип	Мутант
Аллелдүү эмес		
	Жапайы тип	Жапайы тип

Аллелизмдин цис – транс тести

Комплементардуулук критериясынын аллелдүүлүк мамилелерин далилдөөдө рекомбинациялык менен салыштыруудагы өзгөчөлүгүн билүү үчүн Г. Понтекорвонун тажрыйбасын келтирүү жетиштүү болот. *Aspergillus* козу карынынын өзүнүн өсүшү үчүн адининдин талап кылуучу мутант формаларын анализдегенде, бири – бирине көз карандысыз 50 мутациялардын бар экендиги белгилүү болгон. Ал мутанттар ad_1 ден ad_{50} гө чейин номерленишкен. Ушул мутациялардын бардыгы аллелдүүбү же ар башка гендерге тиешелүүбү деген маселени чечүү керек эле. Ал үчүн мутанттар аргындаштырууларда сыналып көрүлгөн. Ар бир жуп мутацияларды кезек-кезеги менен гетерозиготага транс – абалына бириктиришкен. Эгерде гетерозигота мутанттык фенотипти пайда кылса, анда ал мутациялар бир генден өзгөргөн абалы деп жыйынтыкташкан. Тескерисинче, болгон учурларда аларды ар башка гендерге тиешелүү деп эсептешкен.

Мындай талдоонун натыйжасында бардык 50 мутациялар 6 топко бөлүнүшүп, алар ошол топтордогу мутанттардын биринин номери менен белгиленген $ad_1, ad_3, ad_8, ad_9, ad_{20}, ad_{25}$. Ар бир топтун ичиндеги мутациялар боюнча гетерозиготалар мутанттык фенотипти, ал эми ар кайсы мутанттык топтордун ортосундагы аргындашуудан пайда болгон гетерозиготалар нормалдуу фенотипти беришкен. Демек, мындан ар бир топтун ичиндеги мутациялар бир гендин аллелдери болушат деп эсептөөгө болот.

Гендин бөлүнөрүн далилдөөчү алгачкы эксперименттер дрозофилаларда жүргүзүп, ошолордо баскычтуу аллелизм жана жалган аллелизм (псевдоаллелизм) кубулуштары ачылган. Баскычтуу аллелизм 20-жылдардын аягында советтик генетиктер А.С.Серебровский, анын окуучулары Н.П.Дубинин, И.И.Аголдор тарабынан ачылган.

Псевдоаллелизм. К.Оливер жана Е.Льюис дрозофиланын X-хромосомасында жайланышкан *Lozenge* генинин эки мутацияларын изилдешкен. Бул рецессивдүү ген гомозиготалуу абалда көздүн өлчөмүн кичирейтет жана көздүн фасеткаларынын кошулушун пайда кылат. Lz^s жана Lz^g деп белгиленген мутациялар бир гендин аллелдери деп эсептелген жана мурдагы изилдөөлөрдө хромосомдун бир бөлүгү катары белгиленип келген. Эки мутант организмдерди аргындаштырганда гетерозиготалуу ургаачы организм *Lz* фенотибине ээ болгон. Ошол организмдерди эркек Lz^s жана Lz^g мутанттары менен аргындаштырып алынган муундардын санын 100 000 деп ашырып белгилерин талдаган кезде өтө аз санда (0,2%) нормалдуу көздүү чымындар пайда болушкан. Бул фактыны *Lz* гениндеги тескери мутациялар менен түшүндүрүү мүмкүн болгон эмес, себеби анын мутациялануу жүйүрлүгү 0,2% тен көп эсе төмөн болгон. Мындан башка жапайы типтеги организмдерде *Lz* генинин оң жана сол жактарында жайланышкан белгилердин рекомбинацияланышы жүргөн. Ушудан улам Lz^s жана Lz^g мутациялары *Lozenge* локусунда бирдей эмес абалдарда жайланышкан жана жапайы типтеги организмдерди пайда кылган өтө сейрек учурларда ошол экөөнүн ортосунда кайчылашуу жана бөлүктөрүнүн орун алмашуулары жүрөт деп болжолдошкон.

$P \quad \text{♀} \underline{Lz^s} \times \text{♂} \underline{Lz^g} \text{ ----- } \underline{Lz^g} \text{ -----} \underline{LzLz^sLz^g}$
 Lz^s

Эгерде мындай кайчылашуудан бир нормалдуу аллель (*Lz*) пайда болсо, санда экинчиси кош мутант болушу керек. Мындай кош мутациянын болушун Е.Льюис ж.б. *white* локусундагы рекомбинацияларды изилдеген мезгилде далилдешкен. Бул экспериментте аллелдүү мутациялар бири-биринен бөлүнүп алынгандыктан ушул убакка чейин гендин бөлүнбөстүгү жөнүндөгү моргандык концепция менен алынган фактынын ортосундагы карама-каршылыкты чечүү “жалган аллель”деген терминди киргизүү менен чечилген. Ал термин менен ажырап бөлүнүүчү аллелдери белгилешкен. Мындай бир эле генди ар кайсы бөлүктөрүндөгү мутациялардын ортосундагы кроссинговердин болушу ушул кезге чейин бир жуп гендердин аллелдери хромосомдордун окшош участкакторунда жайланышат деген классикалык эсептөөлөргө дал келбейт.

Г. Понтекорова 1952-жылы псевдоаллель- бул белгилүү узундукка ээ болгон гендин ар кандай бөлүктөрүн өзгөрүшү деп эсептеген. Татаал гендеги мутациялануучу айрым бөлүктөрдү сайттар деп атаган. Анын ою боюнча псевдоаллелдердин ортосундагы **рекомбинация**- бул гендин ичиндеги рекомбинация болот. Эки аллелдүү мутациялардын рекомбинацияланууга жөндөмдүүлүгү алардын ар башка сайтта экендигин далилдейт. Кийинчерээк “псевдоаллель”деген термин маанисин жогото баштады. 1956- жылы бир хромосомдогу гендин ичиндеги рекомбинациядан алмашуучу аллелдер үчүн “гетероаллель”ал эми бири-бири менен рекомбинацияланбоочуларды “гомоаллель”деген терминдер менен алмаштырышкан.

Аллелдер аралык комплементация. Акыркы кезде, б.а. 50- жылдардын аягында аллелдүүлүктүн функционалдык критериясы абсолюттук эмес экендиги б.а. цис-транс тесттин бир канча чектеле турган жактары бар экендиги далилденген. Алардын себептери көп болуп бирөө аллелдер аралык комплементациянын феномени белоктук молекуланын түзүлүшүнүн өзгөчөлүктөрү менен байланышкан. 1956-жылы В. Ингрэмдин нормалдуу жана деффектиси бар гемоглобиндин молекуласынын а 1956-жылы Ф. Сэджердин инсулин гормонунун белогунун биринчилик молекуласынын структурасын чечмелөө боюнча изилдөөлөрүнүн учурунда көпчүлүк ферменттер эки же андан көп полипептиддик чынжырлардан турушуп, алардын өз ара аракеттенүүлөрүнөн белоктун төртүнчүлүк структурасы калыптанары далилденген. Бул ферментти пайда кылуучу полипептиддер бир эле гендин продуктасы болуп, гомологдуу болушу, же ар түрдүү гендердин продуктасы болуп, гетерологдуу болушу мүмкүн. Ошол бир гендин мутант-аллелдери гетерозиготалуу организмдерде (a_1 , a_2) транс -абалында

жапайы типтеги фенотипти берет. Мындан аллелдер аралык комплементация б.а. эгерде фермент өзүнүн активдүү формасында эки же андан көп гомологдуу полипептиддерди кармаса (ферменттин гетерологдуу полипептиддерге ээ болгон -болбогондугуна карабастан) байкалышы мүмкүн. Айрым учурларда аллелдер аралык комплементация байкалган гетерозиготалардан функционалдык активдүү белоктор бөлүнүп алынган жана алардын биохимиялык анализи чындыгында эле эки бири-биринен айрымаланган мутант полипептиддерден турарын көрсөткөн.

Аллелдер аралык комплементациянын натыйжасында ферментативдик активдүүлүктүн калыбына келиши үч механизм менен байланышкан болушу мүмкүн: 1) полипептиддердин фрагментацияланышы жана рекомбинацияланышы, 2) активдүү борборлордун кооперациясы, 3) конформациялык зыянга учуроодогу түзөтүү.

Аллелдер аралык комплементациянын азыркы кездеги варианттарын баяндап жазуу Н.Джайлс жана Дж.Фингэмдердин ысымдары менен байланышкан. Аллелдер аралык комплементацияны изилдөөлөрдүн жыйынтыктары матрицалар жана карталар түрүндө чагылдырылат. Комплементациянын матрицасы бардык жүргүзүлгөн аргындаштыруулардын жыйынтыктарын камтыйт.

мутантар	1	2	3	4	5	6
1	-	+	+	-	+	-
2		-	+	-	-	-
3			-	+	-	-
4				-	-	-
5					-	-
6					-	-

Аллелдер аралык комплементациянын матрицасынын гипотетикалык мисалы

"+"-жапайы типтеги аргын

"-"- мутант типтеги аргын

Эгерде аргындашуучу мутанттар **жапайы типтеги аргындарды** пайда кылышса б.а. аллелдер комплементардуу болушса, анда тиешелүү тордо "+" белгиси коюлат. Тескерисинче алар **мутант аргындарды** пайда кылышса, б.а., аллелдер комплементардуу эмес болушса "-" коюлат.

Акыркы изилдөөлөрдөн мутация гендин ичинде жүрүп, анын айрым бөлүктөрүн эле камтый тургандыгы белгилүү болду.

Ген жөнүндөгү азыркы түшүнүктөрдүн калыптанышына америкалык изилдөөчү С.Бензердин иштери чоң роль ойноду. Ошол иштердин жыйынтыгында гана генетикага гендин бөлүнүүчүлүгү жана функциясы жөнүндөгү тукум куучулуктун материалдарынын майда бирдиктери кирди. С.Бензер Т-4 фагына жүргүзүлгөн эксперименттеринде гендин бөлүнүүчүлүгүн гана далилденбестен, анын өтө көп майда рекомбинациялануучу бирдиктерден турарын бекемдеди. Гендин ичиндеги нуклеотиддердин ырааттуу жайланышы ДНКнын молекуласындагы гендин узундукка ээ болорун көрсөтөт. Фагдарды пайдаланып жүргүзүлгөн генетикалык анализдин чечүү мүмкүнчүлүгү ушунчалык жогору болгондуктан ДНКнын өтө жакын жайланышкан бөлүктөрүнүн ортосундагы рекомбинацияларды табууга мүмкүндүк берди.

Бардыгы болуп г-II генинин ар түрдүү жол менен келип чыккан 2000 ден ашуун мутанттары изилденген. Ар кандай мутант формалардын аллелдүүлүгүн чечүү үчүн комплементардуулук критериясы пайдаланылган. Ушундай сыноолордун натыйжасында бардык мутанттар эки чоң топко: А жана В бөлүнүшкөн. Ар бир мутациялардын тобундагылар өз ара бири бирине аллелдүү, а башка топтогуларга аллелүү эмес болушкан. Ошентип, С. Бензер фагдын г-II областы эки бөлүктөн: г-IIА жана г-IIВ турат деген жыйынтыкка келген. Алар бири-бирине комплементардуу болушат. А жана В бөлүктөрү С. Бензер тарабынан «цистрон» деп аталып,

алар функционалдык бирдик катары болушат, алардагы мутациялар негативдүү комплементациялык тестти беришет.

Акыркы мезгилде г-IIA жана г-IIВ цистрондорун түзүүчү нуклеотиддик жуптардын саны биринчисинде 1800 ± 70 жана экинчисинде $845 + 70$ ке барабар, б.а. г-II областы болжол менен $2,7 \times 10^3$ жуп нуклеотиддерди кармары аныкталган. Т ~ 4 фагынын ДНКсынын нуклеотиддеринин жубунун жалпы саны 2×10^5 барабар болуп, анынрекомбинациялык картасынын узундугу 700% ке барабар. Мындан г-II областынын үлүшүнө рекомбинациялардын 10% ке жанына туура келет.

Жыйынтыгында С. Бензер бардыгы 2400 спонтандык жана индукциялык г-II областынын мутанттарын алган жана картага түшүргөн. Алар 308 сайтка бөлүнүшүп, 200 А цистронуна, 108 В цистронуна киришкен. С. Бензер сайттардын аралыгын да текшерип тактап, эн кичине алардын ортосундагы аралык рекомбинациялардын 0,02% тине барабар экендигин жана ал г-II областынын u_m бөлүгүн түзөрүн белгилейт. г-II областынын составына 800 жупка жакын нуклеотид киргендиктен бул минималдык аралык эки жуп нуклеотиддерге барабар. Ошондуктан ал генди тукум куучулуктун бирдиги деген түшүнүктөн баш тартып, аны үч жаңы түшүнүктөр: цистрон, мутон, рекон менен алмаштырууну сунуш кылган.

Цистрон - бул эң кичине функционалдык генетикалык бирдик болуп, андан ары бири-бирин толуктоочу бөлүктөргө бөлүнбөйт. Ал ДНКнын молекуласындагы хромонеманын тиешелүү бөлүгү болуп эсептелет. Бир цистронго бир нече жүз орточо (300 ден 600 чейин) жуп нуклеотиддер киришет. Бир нече функционалдык байланышкан цистрондор бир оперонго биригишет. Цистрон функционалдык - генетикалык бирдик болуп, анын чегинде рецессивдүү мутациялар транс-тестте комплементациялана алышпайт. Термин ген дегендин синоними катары да кызмат кылат, себеби, 20-жылдарда эле Т. Морган сунуш кылган функционалдык критерияга ылайык эки мутация (бири-бирин комплементациялашса - бир генге, ал эми комплементацияланышса - эки башка генге киришет деген жобого дал келет.

Т-4 фагында С. Бензер тарабынан аныкталган эн кичине рекомбинациянын жуйурлугу 0,02% болгон. Демек, фагда ал эки **жуп** нуклеотидге барабар.

Рекомбинация жолу менен бөлүнбөй турган элементардык бирдик **рекон** деп аталган, б.а. ал бирдик кроссинговерден андан |ары бөлүнбөйт.

Мутациялар ар түрдүү узундуктагы бөлүктөрдү өз ичине камтышы мүмкүн. Өзгөрүүсү мутацияга алып келүүчү эң кичине бөлүк **мутон** деп аталган. Азыркы кезде рекондун жана мутондун өлчөмү **ДНКнын бир жуп нуклеотидине** туура келет.

Чындыгында эле рекомбинациянын жана мутациянын бирдиги бир жуп нуклеотидге туура келерин Ч. Яновскийдин жана анын жардамчыларынын изилдөөлөрүндө далилденген. Алар ичеги таякчасындагы триптофандын синтезделишинин акыркы этабына катализдик кылуучу триптофан синтетазанын эки суббирдигинин (А жана В) бирин коддоочу *trp* А генинин бирдигинин мутациясын изилдешкен.

С.Бензердин Т-4 фагынын генетикасын үйрөтүүдө көп гипотетикалык моменттердин болгондугуна карабастан гендин түзүлүшүн үйрөнүүдө, ген жөнүндөгү теориянын өркүндөшүнө зор роль ойноду.

Ген жөнүндөгү азыркы түшүнүктөр. Ген - белоктун молекуласындагы бир полипептиддик чынжырдагы аминокислоталардын ырааттуулугун контролдоочу ДНКнын молекуласынын өзүнө окшошту пайда кылуучу бөлүгү болот. Ген полипептидди же изоферментти- ферменттин анык *бир* фракциясын коддойт. Ал тукум куучулуктун дискреттүү бирдиги болуп эсептелет да организмдин өрчүшүнө өзгөчө таасир этет. Эксперименттик жол менен гендеги нуклеотиддердин жуптарынын ырааттуулугу менен ошол ген коддогон белоктогу аминокислоталардын ырааттуулугунун ортосунда колинеардуулук кубулушу б.а. трансляцияда түзүлгөн полипептид толугу менен аны аныктаган генге дал келери белгилүү. Бул гендин структуралык бөлүгүндөгү үч нуклеотид ошол ген аныктоочу полипептиддеги биринчи аминокислотага, экинчи үч нуклеотиддер экинчи аминокислотага ж.у.с. туура келет дегендикти түшүндүрөт. Гендин жана полипептиддин так колинеардуулугу Ч. Яновский жана анын жардамчылары тарабынан 1964-ж. аныкталган.

Белгилеп коюучу нерсе, эукариоттордо мындай коллинеардуулук дайыма эле байкала бербейт. Себеби алардын гениндеги коддоочу нуклеотиддердин ырааттуулугу (экзон) кээ бир жерлеринде интрондук (инерттүү бөлүк) ырааттуулуктар менен бөлүнүшү мүмкүн. Бул коллинеардуулук жөнүндөгү концепцияга каршы келбейт.

Маида р-174 (фи) бактериофагынын генетикалык материалы ДНКнын бир чынжырынан туруп, анда болгону 9 гана ген бар. Алардын синтездеген продукталары жакшы изилденген. Ошолорду коддогон ДНК эң аз дегенде 6078 нуклеотидден турушу керек эле. А чындыгында ал фагдын хромосому 5374 нуклеотиддерден турат. Бул кубулушту ошол фагдын ДНКсын толук секвенирлөөдөн кийин толук түшүндүрүүгө мүмкүн болду. Көрсө, эки генин (В жана Е) коддоочу ырааттуулугу башка эки генин (А жана Д) коддоочу ырааттуулугунун ичинде жайланышкан экен. Бул учурда окулуучу рамка (б.а. трансляцияда коддолуучу триплет) ар бир учурда бир гана нуклеотидке жылышкан болот. Башка учурда бир триплетке кирген нуклеотиддер башкалардын составына кирбейт, б.а. нуклеотид бир гана триплеттин составына бир жолу кире тургандыгы бизге белгилүү. Коддолуучу бири-бирин каптаган (жабуучу) гендердин окулуу рамкаларынын жылышуусунун натыйжасында синтезделген полипептиддер бири-биринен толук айырмаланышат. Ошону менен бирге эле бир эле нуклеотиддин алмашышы же делециясы эки генин иш аракетин бир убакта активсиздештирет же өзгөртөт.

Мындай «генин ичиндеги ген» кубулушу бир катар объектилерде байкалган: Анча-мынча кабатталуучу (жабуучу) гендер сүт эмүүчүлөрдүн SV-40 вирусунда да байкалган-РНКлык фаг MS - 2 де бир ген экөөнү жабат да фагдын 4генинин бирөө гана жабуучу болбой калат.

Жакында бактериялардагы МГЭнин (миграциялануу генетикалык элемент) бирөөнү анализдөө учурунда генетикалык информациянын өтө жогорку компакттык уюшулуусунун WV байкалган. Бул учурда ДНКнын дупликсинин бир чынжырн бир-бирин каптоочу гендерди кармай тургандыгы, ал эми ага комплементардуу экинчи чынжырдын бөлүгү үчүнчү гени пайда кылаары аныкталган. Демек, бул мезгилде ДНКнын эки чынжыры тең мааниге ээ болуп, үч генге туура келуучу информацияны алып жүрүшөт. Анда нуклеотиддердин бирдей эле ырааттуулугу үч түрдүү белокторду коддошот. Генин түзүлүшүнүн прокариотторго мүнөздүү принциптери эукариотторго да тиешелүү деп эсептешет.

Жыйынтыктаганда, ген - бул татаал бөлүнүүчү молекулярдык - биологиялык структура. Ал дискреттүү, себеби, нуклеотиддердин жыйнагынан туруп, алардын саны, өз ара жайланышы ар бир генин спецификалуулугун аныктайт. Ар кандай ген нуклеотиддердин анык санына ээ болгон чоңдукка жана молекулярдык массага ээ.

Генин чоңдугун болжолдуу эсептөөгө болот, б.а. ошол ген кармаган нуклеотиддердин тобун жана алар ээ болгон минималдык молекулярдык массаны аныктоого мүмкүн. Т-4 фагынын азырынча 50 дей гени белгилүү, бул сан келечекте көбөйүшү мүмкүн. Бул фагдын ДНКсынын молекулярдык массасы 120×10^6 га барабар. Анда бир генин молекулярдык массасы болжол менен 1×10^6 барабар. Бир жуп нуклеотиддин молекулярдык массасы 660 ге барабар болсо, анда ген орточо 1500 жуп нуклеотиддерден турат. Бул сан азыркы кездеги генин өлчөмү 500 ден 60000 нуклеотидге барабар деген эсептөөлөргө жакындашат. Генин рекомбинациялык бирдиги эки жуптан көп эмес, ал эми мутациялануу бирдиги - бир нуклеотид болуп эсептелет.

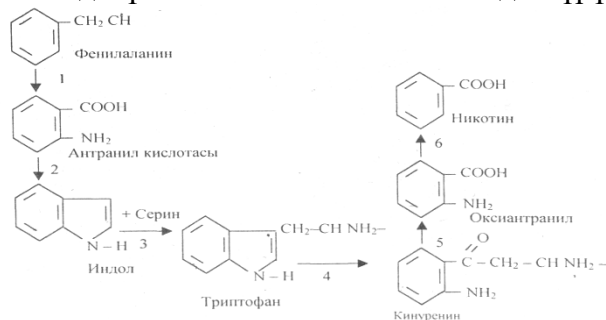
Ар бир ген бүтүн генотип системасында таасир этет да бир нече белгилерге, тескерисинче, ар бир белги бир нече генин таасиринен аныкталат. Гендер организмдин жашоосунун бүт мезгилинде морфологиялык, биохимиялык процесстердин чынжырынын ырааттуулугуна үзгүлтүксүз таасир этет. Азыркы кезде гендерди таза түрүндө бөлүп алууга мүмкүн болду. Биринчи жолу гени 1969-жылы америкада Гарвард Университетинде Дж. Беквиттин жетекчилигинде бөлүп алышкан. Азыркы кезде генин татаал түзүлүшү жөнүндө гана сүйлөп тим болбостон айрым организмдердин гендеринин (фагдар, ичеги таякчасы, дрозофила ж.б.) картасы да, б.а. генин ички түзүлүшүнүн схемасы да түзүлгөн. Бул ишти аткарууда негизги метод болуп бири-бирин жабуучу делецияларды картага түшүрүү саналат.

№23. Лекция. Онтогенездин генетикасы (1 саат)

План:

1. Гендердин аракеттери.
2. Гендердин таасир этүү убактысы.
3. Соматикалык клеткаларды гибридизациялоо.
4. Ткандарды трансплантациялоо.
5. Онтогенезди башкаруу.

Гендердин аракеттери (таасир этүүлөрү). Белгини же касиетти аныктоодогу гендердин аракеттерин изилдөө, же «ген - белги» маселеси генетиканын бир бөлүмү гана болуп саналат. «Ген - белги» деп аталган чынжырда татаал процесстер жатат. Гендер бүт клеткалык системадагы иштерди уюштуруштары керек. Бул жерде гендер түз «ядро - цитоплазма» байланышын гана эмес, тескери «цитоплазма-ядро» байланышын да камсыз кылышы мүмкүн. Гендер белгилүү мезгилде, так ырааттуулукта анык бир продукталардын синтезделишин ишке ашырышат. Бирок ошол эле продукталар өз кезегинде гендин функциясына таасир этиши мүмкүн. Ген качан жана кантип аракеттене алат? Биз мурдагы материалдардан гендин аракеттенүү механизми жөнүндөгү азыркы кездеги элестөөлөрдү «ДНК - РНК - белок» схемасы боюнча өзгөчө белоктордун синтезделишин, мында, гендеги нуклеотиддердин ырааттуулугу белоктун молекуласындагы аминокислоталардын катарын аныктарын, мутациянын натыйжасында бир жуп нуклеотиддин башкага алмашышы белоктогу аминокислотанын бирөөнүн өзгөрүшүнө алып келерин билебиз. Демек, гендин биринчилик аракети татаал белоктук молекуладагы аминокислотанын кошулуучу ордун аныктоодон башталат. Бирок, белоктун синтезделишине түздөн - түз жооп берүүчү структуралык гендер гана өрчүүнүн детерминациясын камсыз кылууга жөндөмсүз болушат. Морфологиялык жана функционалдык дифференциялануудагы гендердин аракеттенүү механизмин жана өз ара таасирлерин изилдөө онтогенетиканын негизги милдеттеринен болуп калат. Гендин иштөө механизмин түшүндүргөн мисалдарда айрым гендин өзгөрүшү өзгөчө заттардын химиялык составындагы өзгөрүүлөргө алып келе тургандыгы ачык болгон. Ген анык бир химиялык заттын синтезделишин, ошондой эле зат алмашуунун айрым реакцияларынын ылдамдыгын көзөмөлдөшү мүмкүн. Кандай жол менен гендин химиялык өзгөрүшү - зат алмашуунун өзгөрүшүнө, аягында - фенотиптин өзгөрүшүнө алып келет? Клеткадагы биосинтез процесстерин үйрөнүүгө мисал болуп нейроспорадагы триптофандын синтезделишин жана никотин кислотасынын пайда болушун анализдөө кирет. Бул процесстин ырааттуу этаптары никотин кислотасын синтездей албай турган бир нече мутанттарды бөлүп алуу жолу менен аныкталган. Мутанттар бири-биринен никотин кислотасына чейинки аралык заттардын бирөөсүн керектөөсү менен айырмаланышып, ошолорду кошпосо, минималдык чөйрөдө өсө алышпаган. Ошондой эле алар бул же тигил метаболитти топтогондуктары менен да айырмаланышкан. Ошол мутанттардагы заттардын айланыштарындагы генетикалык тоскоол (тормоздоо) ■ төмөндөгү алты этаптын каалаганында жүрүшү мүмкүн.



Мисалы, 4-этапты ишке ашыруучу механизми токтолгон мутант, өзүндө триптофанды топтойт, ал өзүнүн өрчүшү үчүн кинуренинди, оксиантранил кислотасын талап кылат. Ага триптофанга чейинки заттар: фенилаланин, антранил кислотасы, индол керек эмес. 3-этапта

тормоздолгон мутант өзүндө индолду топтоп өсүүсү үчүн триптофан, кинуренин жана оксиантранил кислоталарын талап кылат. Бул мутантка фенилаланин жана антранил кислотасы гана керек эмес. Бул эки никотин кислотасын пайда кыла алышпаган мутанттарды метаболиттерди салыштырып, кимисинде синтездин мурдараак турган баскычында тормоздолуу болгондуктан аныктап алуу мүмкүн. Келтирилген жөнөкөй мисалдар генетиканын биохимиялык методу менен гендин аракетин үйрөнүүнүн жолдорунун бирин көрсөтөт.

Бизге организмдеги ар кандай белги көп гендер менен б.а. бүт генотип менен аныкталары белгилүү. Башка жагынан алганда, ар бири көптүк, б.а. плейотропдук эффектке ээ болот. Гендин плейотроптук эффектисинин чоңдугу ошол гендин онтогенездеги аракеттенүүгө киришүү убактысына жараша болушу мүмкүн. Ген канчалык эрте аракетке келсе, ошончолук анын өрчүү кезинде чоң биохимиялык өзгөрүүлөрдү пайда кылып, көп белги, касиеттердин өзгөрүшүнө алып келери бышык. Жогоруда келтирилген мисал ошону бекемдейт. Канчалык биохимиялык чынжырдын алгачкы этаптары тормоздолсо, клеткада ошончолук көп метаболиттер синтезделбей калышат.

Гендердин таасир этүү убактысы. Онтогенездеги биохимиялык дифференциялануу морфологиялык дифференцияланууга жана морфогенезге алып келет. Бирок, морфологиялык структуралардын өрчүшүн жана дифференциялануусун багыттоочу алгачкы биохимиялык этаптарга гендердин таасирин үйрөнүү эми гана башталууда. Ошондуктан эмбриологдор менен бирдикте генетиктер эмбриогенездеги мутанттык белгилердин алгачкы пайда болуу мезгилин үйрөнүүгө маани беришти. Ар түрдүү гендер, а түгүл бир гендин ар башка аллелдери онтогенездин ар кандай этаптарында аракеттенери белгилүү болгон. Мисалы, үй чычкандарында (*Mus musculus*) хромосомдун Т локусунда көптүк аллелдердин сериясы байкалган. Бул аллелдер ар түрдүү абалдарда - же түйүлдүктүн эрте эмбрионалдык өрчүү кезинде өлүшүнө, же нормалдуу куйруктуу жетилген чычкандардын пайда болушуна, же куйруксуз чычкандардан пайда болушуна ж.б. алып келишет. Төмөндө ошол комбинациялар жана алардын эффекттери келтирилген. Табл.

Үй чычканынын Т локусунун аллелдеринин көрүнүштөрү.

Генотип	Жашоо жөндөмдүүлүгү	Жетишпестиктердин мүнөздөмөсү
$t^+ t^+$	Нормалдуу	Өрчүүсү нормалдуу
Tt^+	Нормалдуу	Хорданын аномалдуу жана куйрук омурткаларынын резорбциясы, кыска куйрук
$t^1 1^-$	Морула стадиясынын 4- күнү өлөт	Бластоцистаны пайда кылуу жөндөмдүүлүгү жана и-РНКнын синтезделиши бузулган
$t^o t^o$	6- 7-күнү өлөт	Эктодерманын пайда кылуу процесси бузулган Нерв түтүгүнүн дифференциялануусу бузулган Хорданын дифференцияланышы
$t^w t^w$	9 - күнү өлөт	
TT	11 - күнү өлөт	бузулган. Дененин арткы бөлүгү жок

$P \text{ } \text{♀} Tt^o \times \text{♂} Tt^o$ аргындаштырууларынан 3 класстагы генотиптер: TT , Tt^o , $t^o t^o$ пайда болушу керек эле. Бирок TT жана $t^o t^o$ генотиптери жашашпайт.

Келтирилген гендин аракетин изилдөөдөгү генетика - эмбриологиялык мамиледен мутанттык аллелдерди комбинациялоо менен эмбриогенезди моделдөөгө, б.а. өрчүүнүн

багытын өзгөртүүгө же токтотууга жана бул же тигил белгинин дифференцияланышынын башталышын тактоого болоорун көрүү мүмкүн.

Ар бир ткандын жана органдын дифференцияланышы жана морфогенез бүтүн бир система болуп эсептелген организмдин башка ткандарынын курчоосунда жүрөт да организмдеги башка ткандардын татаал өз ара аракеттенүүлөрүнүн натыйжасы болуп эсептелет. Дифференциялануу маселесин нормалдуу өрчүүдөн четтөөлөрдү пайда кылган мутацияларда үйрөнүү ыңгайлуу. Мисалы, чычкандарда эргежээлдиктин (карлик) мутациясы (dw) белгилүү. Мындай чычкандарда гипофиз беши өсүүнүн гормону - питуитринди иштеп чыкпайт да организм кичине болот. Демек, бул учурда dw генинин таасаринин алгачкы көрүнүшү гипофиздин алдыңкы бөлүгүнүн секрециялык клеткаларынын толук эмес өрчүшүнөн көрүнөт. Мунун натыйжасы болуп жалпы өсүүнүн басандашы эсептелет. Эгерде жаңы туулган эргежээл чычканга гипофиздин экстрактын берсе (инъекция), ал чычкандар нормалдуу өлчөмдө жана жыныстык жактан жетилген болушат. Эргежээл чычкандын гипофизин жетиле элек нормалдуу ургаачы организмге которсо, овуляциянын жүрүшүнө таасир этпейт. Бирок чычкандардын өсүүсү токтойт же жайлайт. Мындан, dw мутациясы өсүү гормонунун пайда болушуна спецификалуу таасир этап бирок гонодотроптук гормондун синтезделишине кийлигишпейт.

Мутанттык гендер ар түрдүү органдардын өсүү ылдамдыгын ар кандай даражада өзгөртүшү мүмкүн. Бул учурда алардын нормалдуу пропорциясы бузулат. Мисалы, тооктордо кыска буттуулуктун доминант гени (Ср) бар болуп, ал түйүлдүктүн 36- сааттык мезгилинен баштап өсүү ылдамдыгын токтотот. Биринчи кезекте жана күчтүү абалда ал ген ушул кезде өсүп жаткан буттарынын өсүүсүн токтотот. Келтирилген маалыматтар органдардын өсүүсү жана калыптанышы бардык этаптарында гендер менен контролдоно тургандыгын көрсөтүшөт.

Соматикалык клеткаларды гибридизациялоо.

Соматикалык жана жыныс клеткалары бирдей келип чыгуу тарыхына ээ, башкача айтканда, бир уруктанган жумуртка клеткасынан башталат. Соматикалык клеткаларда мутациялардын бардык типтери кездешет, алар үчүн жыныс процесстеринин аналогдору - трансформация, трансдукция жана соматикалык гибридизация толук мүнөздүү болушат. Акыркы жылдарда соматикалык клеткалардын генетикасына көңүл буруу күчөдү. Себеби, биринчиден, өстүрүлгөн соматикалык клеткаларды жана ткандарды генетикалык анализдөөнүн методдорунун иштелип чыйышынан, экинчиден, көп клеткалуу организмдердин клеткаларында көп маанилүү суроолорду (картаюунун себептери, бир катар оорулардын этиологиясы ж.б.) үйрөнүүнүн зарылдыгынан келип чыкты. Аталгандардан башка да бул метод адамдардагы аргындаштыруулардын мүмкүн эместигинен, башка түрлөрдүн жай көбөйүшүнөн ж.б. келип чыккан генетикалык маселелерди чечүүгө мүмкүндүк берет.

Б.С. Эффрусси чычкандардын эки линиясынын: NCTC-2272- линиясы «жогорку рахтык», б.а. ишикти жугузганда өтө жогорку процент рак оорусун берүүчү, NCTC- 2555- «төмөнкү рахтык», б.а. өтө аз рак оорусун пайда кылуучуларды алган. Эки линия тең гипотетраплоиддик кариотипке ээ болушкан. Бул эки линиялардын клеткалары аралаштырылып 2,5 ай бирге инкубацияланышкан. Өстүрүлгөн клеткалардыш метафазалык пластинкасын үйрөнгөн кезде алардын ичинде гибрид клеткалар табылган. Акыркы клеткалардын хромосомдорунун санын жана морфологиясын анализдегенде, эки линиялардын клеткалары бирге инкубациялоо кезинде кошулушкандыгын бекемдеген. Андай клеткалар М-гибрид клеткалары деп аталышкан. Кээ бир учурларда М- клеткалар 100 % ке жеткен. Алардан клондор бөлүнүп алынып бир жылга чейин сакталышкан. Узакка өстүрүшкөндө кээ бир М-клеткалар өздөрүнүн хромосомдорунун бир бөлүгүн жоготушкан. Корее, М-клеткалар хромосомдорду гана бириктиришпестен, жаныбарларга кошкондо коркунучтуу шишикти пайда кылуу жөндөмдүүлүгүн да, б.а. аралаштырылган линиялардын тукум куучу касиеттерин да алып жүрүшкөн.

Мындай соматикалык клеткалардын биригүүсү бүтүн организмдин ткандарында жүрөбү жокпу жана канчалык даражада ишке ашары али белгисиз. Ушул типтеги клеткалар клетканын митоздук циклин бузуучу паталогиялык митоздун башталышы болушу мүмкүн.

Ткандарды трансплантациялоо. Дифференцияланып жаткан ткандардын ортосундагы өз ара таасир этүүлөрдүн механизмдин аларды трансплантациялоо методу менен изилдешет. Өсүмдүктөрдөгү кыйыштыруу дагы башка генотиптин көзөмөлүндөгү өзгөрүүлөрдү үйрөнүүнүн жолу болот. Мында деле келип чыгышы ар түрдүү ткандардан болгон комбинативдик организм келип чыгат.

Тооктордо нормалдуу түйүлдүккө СрСр генотибиндеги (кыска буттуулук)

Түйүлдүктүн буттарын трансплантациялаганда кыска буттуулар өрчүгөн. Демек, СрСр буттарынын өөрчүшү автономдуу, б.а. бул аномалия ткандын өзүнүн генотиби менен аныкталат. Бирок ошондой эле түйүлдүктөн (СрСр) көздүн башталмасын алып (аларда Ср генинин плейотроптук таасиринен көздүн өлчөмү кичиме болот), нормалдуу түйүлдүккө которсо, нормалдуу көз өрчүйт. Мында СрСр нын көзүнүн башталмасы автономдуу эмес жана алардын морфогенези айланасындагы ткандардын генотиби менен аныкталат. СрСр түйүлдүгүндө көздүн нормалдуу өрчүшүнө шарттар жетишсиз экендиги анык.

Ткандарды которуштургандагы сыйлыгышуулук жана сыйлыгышпоочулук донордун жана реципиенттин тукум куучулуктары менен аныкталат.

Бул эки касиет бир жуп альтернативалуу белгилер сыяктуу болушат. Сыйлыгышпоочулуктун себеби рецессивдүү реципиентте доминант ген менен аныкталган донордун антигени чакырган антителолордун пайда болушунан болот. Көчүрүлүп келинген ткандын биригип жашап кетиши үчүн ушул гендин донордо да реципиентте да болушу шарт. Мындай ген, мисалы, чычкандарда

9- чиркелишүү тобунда жайланышып, ткандык сыйлыгышуучулуктун тени деп аталып, Н-2 деп белгиленген.

Азыркы учурда ал ген гендердин көптүк сериясын пайда кылып, 18 аллелдик абалда болору белгилүү. АА жана Аа генотиптериндеги донордун ткандары А А жана Аа генотибиндеги реципиенттерге биригип өсөт да аа генотиптегилерге бйрикпейт. Ал эми аа генотибиндеги донордун тканы ушундай генотиптеги гана реципиентке биригет.

Дифференциялануу маселесине кайрылып төмөндөгүчө жыйынтыктбо мүмкүн. Тукум куучулуктун өзгөрүүлөрү түздөн - түз генотиби өзгөрүлгөн ткандардын морфогенезине таасир этиши мүмкүн (Ср гендүүлөрдүн буттарынын башталмалары), же кыйыр түрдө жалпы метаболизмдин өзгөрүүлөрү түрүндө аралыктан таасир этет (Ср лардагы көздүн башталмасы), же өзгөчө химиялык ортомчулар (өсүүнүн гормону - питуитрин) аркылуу башкарышы мүмкүн.

Генотип өзгөргөн учурда өрчүү процессинде ишке ашуучу индукциялык мамилелер болушу мүмкүн. Мисалы, чычкандарда нормалдуу учурда хорданын башталмасы өзүн курчап турган мезодермадан омурткалардын пайда болушун индукциялайт. ТТ - генотибиндеги чычкандарда мезодерма бул жөндөмдүүлүгүн жоготот да омурткалар пайда болбостон түйүлдүк өлөт.

Ошентип, генотип системасындагы айрым гендердин аракеттеринен биосинтездик чынжыр ишке ашат. Ткандардын дифференциялануусу алардын бири-бири менен татаал өз ара аракеттенүүлөрүнөн - индукциялык мамилелеринен ишке ашат. Ткандардын дифференциялануусундагы гендердин аракеттери жана ткандардын ортосундагы индукциялык мамилелер метаболизмдин жалпы өзгөрүүлөрү же атайын химиялык ортомчулар аркылуу кыйыр түрдө башкарылат.

Генотип жана фенотип. Генотип - өз ара таасир этүүчү гендердин анык системасы болуп саналат. Фенотип организмдин белгилеринин жана касиеттеринин системасы болуп, белгилүү сырткы чөйрөнүн шарттарындагы генотиптин реализацияланышынын натыйжасы болот. Фенотипте эч качан бардык генотиптик мүмкүнчүлүктөр реализацияланбайт. Ар бир организмдин фенотиби -анын өрчүүсү туш болгон конкреттүү шарттагы генотибинин иштешинин айрым бир учуру болот. Мунун далили болуп бирдей генотиптеги

организмдердин (бир жумурткадан пайда болгон эгиздер) түрдүү шартта жашап жана өрчүшүнөн бири-бирине окшобогон чоң организмдердин пайда болушу саналат. Генотиптин фенотипте көрүнүшү онтогенез системасынын өзү жана өрчүү жүргөн сырткы чөйрөнүн конкреттүү шарттары менен аныкталган.

Тукум куучулук менен аныкталуучу реакциянын нормасы. Онтогенезди башкаруу. Генотип ар түрдүү заттардын синтезделишинин ырааттуулугун жана убактысын аныктап, биохимиялык реакциялардын багытын жана ылдамдыгын жөнгө салат да алардын бардыгы биригип организмдин бул же тигил белгисинин ырааттуу чынжыры болуп эсептелинет. Натыйжада белги же касиет пайда болот.

Бирок, клетка да, организм да сырткы чөйрөнүн өзгөрүлгөн факторлоруна ыңгайлануу жөндөмдүүлүгүнө ээ болушат (онтогенездик адаптация). Ошого жараша генотиптин ишке ашышы өзгөрүлмөлүү жана чөйрөнүн конкреттүү шарттарына ыңгайлануу менен өтөт. Бул же тигил генотиптин чөйрөнүн өзгөрүлгөн шарттарына жараша онтогенездеги белгилүү чектеги өзгөрүүлөрдү пайда кылуу касиети реакциянын нормасы деп аталат. Башкача айтканда, генотиптин реализацияланышындагы мүмкүн болгон өзгөргүчтүктүн чеги реакциянын нормасын түшүндүрөт, же болбосо, генотип ар түрдүү шарттардагы мүмкүн болгон фенотиптердин түрдүүлүгүн аныктайт. Мисалы, жумуртка багытындагы тоокторго тоюттандыруунун жана багуунун оптималдуу шарттарын түзсө, алар жумуртка берүүсүн гана көбөйтүшөт. Ал эми эт багытындагыларда ошондой шартта эт берүүсү, этинин сапаты гана жакшырып, жумуртка берүүсү өтө аз эле өзгөрүшү мүмкүн. Ушул эле айтылган ой- пикирди бир жана ар түрдүү жумурткалардан пайда болгон эгиздердин окшоштугу жана айырмачылыктарында да көрсөтүүгө болот. Бир жумурткадан пайда болгон эгиздердин генотиби бирдей, ал эми ар түрдүү жумурткалардан пайда болгондорунуку - ар башка болушу керек. Демек, бул же тигил эгиздердин фенотиптеринин дал келүү проценти (конкорданттуулугу) алардын генотиптерине жараша болот. Эгерде бир жумурткадан пайда болгон эгиздер бирдей шарттарда өрчүшсө, анда алардын көпчүлүк белгилери боюнча окшош болушуп, айрым шарттарда өрчүгөндөргө караганда көп жалпылыктары болору бышык. Ушундай учурларда генотиптин реакциясынын нормасын анык «таза» түрүндө байкоо мүмкүн. Организмдердин ыңгайлануучулук мүмкүнчүлүктөрү генотиптик чөйрөнүн (генотип системасынын) жана сырткы чөйрөнүн шарттарынын гендин аракетине таасир этүү мүнөзү менен аныкталган болот.

Реакциянын нормасынын тукум куучулугу жөнүндөгү билимдерден келип организмдердин продукталуулугун жогорулатууга багытталган практикалык милдеттерди чечүүнү эки жол менен ишке ашыруу мүмкүн. Биринчиден, каалаган генотиптерди түзүү, б.а. жаңы сорт, породаларды алуу, жана экинчиден, организмдин жекече өрчүүсүн башкаруу методун иштеп чыгуу.

Организмдердин өрчүүсүн башкаруу максатында сырткы чөйрөнүн факторлорунун таасирлерин үйрөнүүдө эң негизгиси организмдин генотиптик мүмкүнчүлүктөрү толук ачылуусу мүмкүн болгон шарттарды аныктоо болуп эсептелет. Андай болбосо генотиптин реакциясынын нормасы жөнүндө толук эмес түшүнүк калыптанышы мүмкүн. Чындыгында эле начар тоюттандыруу жана багуу менен жогорку продукталуу, бирок чыдамсыз жаныбарлардан өтө аз продукция алуу мүмкүн. Тескерисинче, тукум куучу аз продукталуу, бирок чыдамдуу жаныбарлар ошол эле шарттарда жакшы көрсөткүчтөргө ээ болушат.

Сырткы чөйрөнүн шарттарынын онтогенезге таасиринин өзүнчө закон ченемдүүлүктөрү бар. Аларды физиологдор, экологдор жана генетиктер изилдешет жана алар организмдин иш-аракетин башкаруунун өтө чоң мүмкүнчүлүктөрүн аныкташкан. Алардын кээ бирлерин келтирели.

Канаттуулардын жумуртка туушу белгилүү температурада жана жарыктын белгилүү узундугунда гана болот. Алсак, кыска күн жумуртка коюуну азайтып, канаттуунун түлашүн пайда кылат. Жарык күн кыска болгон күз - кыш мезгилдеринде жумуртка алууну көбөйтүү үчүн кошумча жарык беришет, б.а. жасалма жарыктын узактыгын көбөйтүшөт. Изилдөөчүлөрдүн маалыматтары боюнча 13 сааттык жарык берген учурда тарыйбадагы үч топ

канаттуулар тең бирдей сандагы жумуртка беришкен. Эгерде жарыктын узактыгын он саатка чейин кыскартса, анда жумуртка бериши кыскаршып түлөй башташкан (2-топтб). А жарыкты 14 саатка чейин узартуу тоокто.рдун жумуртка берүүсүн 10,8 ден 23,5 ке чейин көбөйткөн жана түлөөгө киришкен эмес (3-топ). Эгерде 10 сааттык жарыкты эки бөлүп берсе (8с+2с), анда жумуртка берүүсү 19,2 ни түзүп, тобктордун түлөшү башталбаган. Демек, жарык режимин башкаруу менен гана жаныбарлардын физиологиялык функцияларын жнна продукталуулугунун багыттарын кескин өзгөртүү мүмкүн. Чөйрөнүн факторлорунун жаныбарлардын генотиптеринин реализацияланышына таасир этүү мүнөзүн билүү онтогенезди кеңири чектерде башкаруу мүмкүнчүлүктөрүн ачат.

Жаныбарлардын өсүү жана өрчүүсүн башкаруунун дагы бир күчтүү куралы болуп витаминдер саналышат жана алардын тиричиликтеги ролдору өтө зор. Алардын саны бир нече ондоп саналышып, тамгалар менен белгиленешет: А, В, С, Д, Е, К, Р ж.б. Бардык витаминдердин ролун ачып отурбай эле, В. группасындагыларынын жаныбарлардын продукталуулугуна таасирин карап көрөлү. Айыл чарба _ жаныбарларына В витаминдерин берүүнүн зарылдыгы, алардын тамак сиңирүү системаларынын өзгөчөлүктөрү менен аныкталат. Көп камералуу карындуу жаныбарлардын (кепшөөчүлөр) карынында В витаминдерин синтездөөчү микроорганизмдердин болгондугунан аларды рационго кошуунун зарылдыгы жок. Бир камералуу карындуу жаныбарларда (чочколор, канаттуулар), андай микроорганизмдер жок болгондуктан В витаминин тоютка кошуп берүү зарыл. Биринчи топтогу жаныбарларда В - витаминизу кездешпесе, экинчилеринде - учурап турат. Чочколордун бир тобуна В₁₂ витаминин берип, экинчисине берген эмес. Үч айдан кийин экинчи топтогулардын тукумдуулугу 14 төн 7,6 га чейин төмөндөп, алардын салмактары азайып, ооруларга чыдамдуулугу начар болгон. Башка бир тажрыйбада эне чочколорго В₂ витаминиң бербестен туруп, уруктандырышканда пайда болгон түйүлдүктөрдүн эмбрионалдык мезгилде өлүшү байкалган.

Жаныбарлардын онтогенезин башкаруучу кийинки баалуу каражат болуп алардын өсүү, өрчүү, продукталуулугуна жана жыныстык функцияларына таасир этүүчү эндокриндик гормондор (препараттар) саналышат. Эндокриндик бездердин аракеттенүү мүнөзү, алардын арасындагы функционалдык өз ара байланыштар генотип менен аныкталат. Эндокриндик бездердин иш-аракеттерин сырткы чөйрөнүн факторлорунун таасири (жарык, температура ж.б.) менен өзгөртүү мүмкүн.

Жасалма жол менен эркек организмге ургаачылык, ал эми ургаачыга эркектик гормондорду берүү менен жаныбарлардын жынысын фенотиптик кайра аныктоо мүмкүн.

Гипофиздин гормонун үйрөнүү анын ролунун өтө зор экендигин, ошонун ичинде ички секреция бездеринин иш- аракетин башкарууну билүүгө мүмкүндүк берди. Анын гормондору организмдин өсүүсүнө жана көбөйүүсүнө таасир этип, углеводдук, белоктук жана липиддик алмашууларды да тескейт. Башка бездердин (калкан сымал, бөйрөк үстү, жыныс) гормондору да зат алмашуу процесстерине, экинчилик жыныс бездеринин өрчүшүнө, көбөйүүгө, гаметогенезге жана овуляцияга, сүтүн чыгышына ж.б. таасир этишет. Азыркы кезде бөйрөк үстү бездин гормону (адреналин) соматикалык клеткалардагы бөлүнүүнү аныктай тургандыгы белгилүү. Гипофиздин экстрактын инъекциялоо менен (гонадотроптук гормон кармайт) балыктарда бир нече саатта жыныс клеткаларынын жетилишин ишке ашыруу мүмкүн болду. Белгилеп кетчүү нерсе, гипофиздин гормону түрдүк спецификалуулукка ээ эмес болуп, бир түрдөн алынган гормон башка түрлөрдүн сперматогенезине жана овуляциясына стимулдук таасир көрсөтөрү аныкталган.

Келтирилген фактылардан көрүнүп тургандай, генотиптин реакциясынын нормасы кеңири болот да фенотип үчүн фаталдык болбойт. Онтогенезде чөйрөнүн шарттарынын жардамында форма калыптануу процесстерин өзгөртүү мүмкүн.

Экспрессивдүүлүк жана пенетранттуулук. Гендин аракетинин байкалышы белгилүү мүнөздөмөлөргө ээ болот. Бир эле мутант гендин эффектиси ар башка организмдерде окшош болбойт. Аны ошол организмдердин генотиптеринин ар түрдүүлүгү жана онтогенездин калыптанышы жүргөн сырткы чөйрөнүн шарттарынын байланышы менен түшүндүрүү

мүмкүн. Гендин фенотиптеги пайда болушу белгинин байкалышынын даражасынын ар түрдүүлүгү менен айырмаланышы мүмкүн. Бул кубулушту Н.В. Тимофеев - Рессовский 1927-жылы гендин экспрессивдүүлүгү деп атоону сунуш кылган.

Экспрессивдүүлүк - бул пенетранттык организмдердеги белгинин пайда болуу даражасы. Гендин аракетинен анын пайда болушу туруктуу (константтуу), же туруктуу эмес болушу мүмкүн. Мутант гендердин байкалышынын өзгөрүлмөлүүлүгүн ар тараптуу механизмдерде тез-тез эле кездештирүү мүмкүн. Дрозофилаларда мутанттык сөзсүз форма кездешет, б.а. алардын көздөрүнүн фасеткалары редукцияланган болушат. Бир жуп ата-эненин тукумдарын анализдегенде, айрым чымындардын көздөрүндө фасеткалары дээрлик жок, ал эми башкаларында фасеткалардын саны нормалдуу көздүүлөрдүкүнүн жарымына барабар болот.

Бир эле мутант гендин белгиси тууган организмдердин бир тобунда пайда болсо, башкаларында такыр эле байкалбашы мүмкүн. Бул кубулуш гендин байкалышынын пенетранттуулугу деп аталган (Тимофеев - Рессовский).

Пенетранттуулук - популяциядагы мутант фенотипке ээ болушкан организмдердин проценттик саны менен өлчөнөт. Ошентип, анык бир генотипке ээ болушкан организмдердин бардыгы эле тиешелүү белгилерди пайда кыла беришпейт. Алсак, дрозофилалардагы *LoBe* (L) доминанттык мутациясы көздүн өлчөмүнүн кичирейишин пайда кылат. Бирок ал белги 75% гана организмдерде байкалып, 25% L - мутациясын алып жүргөн организмдер нормалдуу болушат. Толук пенетранттуулук учурунда (100%) мутант ген бардык организмдерде белгини пайда кылат. Тооктордо рецессивдүү мутация « калгырактык» «кездешет. Ошол ген боюнча гомозиготалуу жөжөлөрдүн ичинде калгырактыгы араң байкалгандары жана өтө күчтүү сезилген формалары кездешишет. Ошол эле учурда белги кээ биринде пайда болгону менен калгандарында такыр эле сезилбей калышы мүмкүн. Тооктордо калгырактык гени боюнча пенетранттуулук 30—40% ти түзөт.

Экспрессивдүүлүк деле пенетранттуулук сыяктуу генотиптеги гендердин өз ара таасирлери жана алардын сырткы чөйрөнүн факторлоруна жараша ар түрдүү реакциялары менен аныкталат. Бул эки кубулуш гендин фенотиптеги байкалышын мүнөздөйт жана популяциялардын белгинин аныктоочу негизги ген боюнча эмес, ошол гендин таасирин күчөтүп же азайтуучу модификатор гендер боюнча гетерогендүүлүгүн көрсөтүшөт. Экспрессивдүүлүк окшош генотиптердин чөйрөгө болгон реакциясы болот. Эки кубулуш тең организмдин, популяциялардын жашоосу үчүн ыңгайлануучулук мааниге ээ болушат да гендердин пайда болушунун экспрессивдүүлүгү жана пенетранттуулугу табигый тандоо менен кармалып турат. Аларды жасалма тандоодо да эсепке алуу мүмкүн.

Кээде бир мутация ар башка шартта өзүн ар түрдүү алып жүрөрү далилденген. Алсак, табияттан бөлүнүп алынган дрозофиланын бир мутант линиясы 16,5°C та нормалдуу өрчүсө, 21°C та жарым леталдуу, ал эми 25°C та баштап толук леталдуу болушкан, Кээде рецессивдүү гендер нормалдуу шартта гетерозиготалуу абалда сезилбегени менен өзгөрүлгөн шартта фенотиптик жактан пайда болору белгилүү.

№24. Лекция. Онтогенездик адаптация (1 саат)

План:

- 1. Жүрүш-туруш ыңгайлануу катары. Анын мааниси.**
- 2. Шартсыз рефлексдер жүрүш-туруштун тукум куучулук актысы катары.**
- 3. Сигналдык тукум куучулук.**
- 4. Өрчүүнүн стадиялары. Критикалык мезгилдер Фенокопиялар жана морфоздор.**
- 5. Генетикалык процесстерди системалуу көзөмөлдөө.**

Ыңгайлануучулук касиетке бардык тирүү организмдер (клеткалык, организмдик деңгээлдерде) ээ болушат. Бул процессте биохимиялык айлануулар, организмдин, клетканын функционалдык касиеттери да өзгөрүлүшөт. Организмдин жекече өрчүшүндөгү өзүн курчаган чөйрөнүн шарттарынын өзгөрүлүшүнө ыңгайлануу касиети онтогенездик адаптация деп

аталат. Организм өзүнүн жекече өрчүшүндө дайыма системалуу таасир этүүчү жана өзгөрүлүп туруучу (флуктуациялык) факторлорго ыңгайлануусу мүмкүн.

Онтогенездик адаптация генотиптик жана фенотиптик болушу мүмкүн.

Биринчиси - бул организмдин сырткы чөйрөнүн конкреттүү шарттарына тандоонун натыйжасында тукум куучулук менен алдын ала аныкталган ыңгайлануусу кирет. Экинчиси, тукум куучу өзгөрүүлөр менен коштолбогону менен, баары бир генотиптин реакциясынын нормасы менен чектелген болот. Онтогенездик адаптацияны бир жагынан шарттуу ткандык (клеткалык) жана организмдик же «системалык» деп бөлүшүп, бүтүн организмдин ыңгайлануусун киргизишет. Экинчи жагынан бул адаптацияны субстанционалдык жана функционалдык деп бөлүшөт. Субстанционалдык адаптация учурунда агенттердин токсикалык таасирине протоплазманын белокторунун денатурациялануу, клетканын дүүлүккүчтүгү жана өлүмгө учуроо чектери жогорулайт. Функционалдык адаптацияда клетканын, ткандын, органдын же бүтүн организмдин функционалдык өзгөрүүлөрү жүрөт. **Клеткалык же ткандык адаптацияга көп мисалдарды келтирүү мүмкүн. Организмдеги гипоксия (кычкылтектин жетишпестиги) учурунда жылуу кандуу организмдерде эритроциттердин саны көбөйүп** клеткаларындагы биохимиялык процесстер өзгөрүүгө учурашат. Баканын айрым булчуң тканынын (же бүтүн организмдин) жогорку температурага көнүгүүсүн жүргүзгөндөн кийин алардын клеткаларында жогорку температуранын таасирине белоктордун денатурациялануу чеги жогорулагандыгы байкалган. Көп муундарга чейин сакталуучу адаптивтик өзгөрүүлөр В. Иоллос тарабынан узакка созулуучу модификациялар -деп аталган. Бул кубулуш организмдердин ыңгайлануусунда чоң мааниге ээ болот.

Инфузориянын клондору 3-8 жума бою үч түрдүү температуралык чекте: 12-13°C, 18-20°C, 24-26°C кармалышкан. Андан кийин ошол инфузориялардын 40°C тагы жашап кетүүлөрүнүн узактыгы аныкталган. Мында жогорку температурада кармалган инфузориялар узакка жашашкан.

Клеткалык фенотиптик адаптация учурунда метаболиттик процесстердин өзгөрүшү жүрөт. Буга мисал болуп ачыткычтардын галактозага ыңгайлануусун аныктаган тажрыйба саналат. Анда глюкозаны ачытуучу организмдерди жууп, тазалап галактозасы бар чөйрөгө которушканда алгач ачыткычтар өсө алышкан эмес. Бирок, белгилүү убактан кийин алаф галактозаны ачытууга жөндөмдүү болуп калышат. Мында алардын гликолиттик механизмде кайра түзүүлөр жүрөт да анда генотиптик (мутанттарды тандоонун эсебинен) кайра түзүүлөр эмес, фенотиптик адаптация гана болот.

Онтогенездик адаптациянын механизмдеринин болушун өзгөчө көп клеткалуу организмдерде, жаныбарларда так байкоо мүмкүн. Эң мурда буга организмдин ички чөйрөсүнүн гуруктуулугун камсыз кылуучу физиологиялык механизмдер киришет. Көп клеткалуу организмдер мындан башка да ыңгайлануунун бир катар механизмдерине ээ болушат:

1. жоготулган функцияны функционалдык алмаштыруу (компенсациялоо) менен ткандардын регенерациясы, 2. Чоочун нерселерге карнпл организмдин туруктуулугун камсыз кылуучу иммунитет, 3. Организмге сырткы дүүлүктүргүчтөрдүн таасирине жараша органдардын функционалдык адаптациясы. Мисалы катары иммунитетти карап көрөлү. Дээрлик бардык организмдер иммунитетке ээ бслушат да, ал тубаса (генотиптик) жана жасалма (фенотиптик) болушу мүмкүн. Организмге кирген чочун белоктук денече антиген болуп эсептелет да жаныбардын канында ага каршы антителонун иштелип чыгышына алып келет. Акыркылар организмдин ошол антигенге туруктуулугун камсыз кылышат. Мителерге, бактериялык же вирустук инфекцияларга каршы коргонуучу иммунологиялык механизмдерди ишке салуу - онтогенездеги ыңгайлануучу механизмдеринин эң маанилүүсү жана жалпысы болуп эсептелет. Киргизилген белокко организмде тиешелүү антитело иштелип чыгылат да ошого жараша көпчүлүк учурда организмде иммунологиялык эсте тутуу калыптанат, б.а. коргонуу ишке ашат.

Иммунитеттин өзүнчө мисалы болуп резус - фактор деп аталган кубулуш саналат да эне менен баланын кандарынын сыйлыгышпоочулугуна алып келет. Көпчүлүк кишилердин эритроциттери макак-резус маймылынын канына иммунизацияланган кроликтин кан суюктугунда (сыворотка) агглютинацияланышат. Ал эми башка бир топтогулардыкы - агглютинацияланышпайт. Иммунизацияланган кроликтердеги антителонун иштелип чыгышына жооптуу антиген кишинин жана маймылдын эритроциттерин агглютинациялайт да резус- фактор деп аталган. Ушул факторго ээ болгон кишилер оң резустуу (Rh^+), ал эми ээ болбогондору терс - резустуу (Rh^-) деп бөлүшөт. Резус- фактор доминанттык Kh гени менен, ал эми анын жоктугу - рецессивдүү аллели gh менен аныкталат. Эгерде ата-эненин экөө тең Rh^+ же Rh^- (gh) болушса баланын төрөлүшүндө коркунуч байкалбайт. Бул оору менен Kh^+ гендүү ата жана Rh^- гендүү эненин никесинен төрөлгөн балдар гана жабыр тартышат. Бул учурда пайда болгон түйүлдүк гетерозигота болот да ($Rhgh$), ал антигенди иштеп чыгууга жөндөмдүү болот. Ал антиген плацента аркылуу эненин канына туш болот,- Терс резус - факторлуу $rhgh(Rh^- Rh^-)$ энесинин канында түйүлдүктүн Rh^+ антигенине каршы антитело иштелип чыгат. Акыркылар түйүлдүктүн канына туш болуп андагы эритроциттердин анча-мынча агглютинациясын пайда кылышат. Бул кандын гемолизине алып келет да балада анемия байкалат. Мындай үй-бүлөдөгү аялдын биринчи жолку кош бойлуулугунда көп антитело иштелип чыгууга үлгүрбөйт да түйүлдүк анча жабырланбайт. Экинчи же андан кийинки түйүлдүктөрдүн пайда болушу, эненин канындагы өтө көп антителолордун пайда болушуна алып келет да түйүлдүктүн өлүшүнө алып келиши мүмкүн. Мындай кубулуш көп жаныбарларда (ири мүйүздүү малдар, жылкылар, тооктор, иттер ж.б.) байкалган. Бул кубулуштун генетикалык жана иммунологиялык себептерин билгенден кийин, никелешүүчүлөргө бул жөнүндө эскертүү мүмкүн жана баланы сактоонун жолдору иштелип чыгылган. Келтирилген мисалдар генотиптик адаптацияга киришет, себеби, антигенди пайда кылгандай эле антителонун иштелип чыгылышы - адаптивдик реакция болот жана генотип менен аныкталат. Профилактикалык максаттарда жүргүзүлгөн чегүүлөр (прививка) организмде убактылуу иммунитеттин иштелип чыгышына алып келет. Бирок алар тукум куучулукка тиешеси жок пайда болушат. Ошолордун пайда болушун фенотиптик адаптацияга мисал кылса болот.

«Антигенге каршы - антитело» реакциясына негизделген иммунитеттин механизми көп клеткалуу жаныбарлардын эволюциядагы эң чоң жеңиши болот. Себеби, бардык клеткалардын үстүнөн көзөмөл жүргүзүлүп, организмдин гомеостазы камсыз кылынат, б.а. ар кандай мутанттык клетка чочун катары кабыл алынып, иммундук система аркылуу жок кылынат: Бул системанын иштешиндеги «адашуу» коркунучтуу .шишиктердин (мисалы, рактын) пайда болушуна алып келиши мүмкүн. Себеби, иммундук система тарабынан « таанылып» жок кылынбаган мутант клетка башкаруудан чыгат да токтоосуз бөлүнө баштайт.

Жүрүш-туруш ыңгайлануу катары. Анын мааниси.

Жүрүш-туруш организмдин чөйрө, менен тең салмактуулугун камсыз кылуучу процесс болуп, чөйрөгө ыңгайлануунун эң активдүү, көбүрөөк кыймылдуу жана назик формасы болот. Ошондуктан, жүрүш-турушту генетикалык жана физиологиялык позициядан туруп анализдөө онтогенездик механизмдердин эволюциясын үйрөнүүгө түздөн-түз тиешеси бар. .

Жаныбарлардын жүрүш-турушу эки позициядан: психикалык иш-аракеттен жана жогорку нервдик аракеттерден каралат. Кээ бир учурларда жүрүш-туруш жаныбарлардын психикалык иш-аракеттеринин жыйынтыгы катары каралып, ксперименталдык психология тарабынан үйрөнүлөт. И.П. Павловдун физиологиялык мектебинде анын жолун жолдоочулардын кээ бири жүрүш-туруш жана жогорку нерв аракети деген түшүнүктөрдү бириктирүүнү сунуш кылышат. Азыркы учурда аларды бөлүп карашат. Жогорку нерв аракети жаныбарлардын жүрүш-турушунун шарттуу рефлексстик механизми болуп эсентелет. Жаныбарлардын жүрүш-туруштары анын жекече өрчүшүндөгү сырткы чөйрөнүн динамикасына жана организмдин физиологиялык абалына ыңгайлануу процессинин интегралдык байкалышы (билиниши) болуп эсептелет.

Мисалга, жапайы жана альбинос чычкандардын оптималдуу температураны тандашынын себептеринин бирөөнү келтирели. Жапайы чычкандар 37°C ту, ал эми альбиносор 34°C ту жактырышат. Биринчилеринин териси жукараак жана курсагындагы жүндөрү коюу (1мм' та 70 кыл), ал эми экинчилеринде жүндөрү суюк (1ммта 52 кыл), бул экөөнүн ортосундагы Р, 34°C ту каалайт. Буларда теринин калыңдыгы жапайы чычкандардан, ал эми курсагындагы жүндөрү - альбиностон берилет. Анализдөөчү аргындаштыруудан 1:1 катышындагы ажыроо байкалат. Башкача айтканда, балдарынын жарымы 34°C ту каалашат жана аларда курсагында жүнү аз (50 кыл). Экинчи жарымы 37°C ту тандап, жүндөрү калың болушат. Демек, оптималдуу температураны активдүү тандоо - жүрүш-туруштун өзгөчөлүгү аркылуу тукумга берилбейт. Жүрүш-туруштун бул актысынын өзгөчөлүгү жүндүн коюлугу менен аныкталган.

Шартсыз рефлексдер жүрүш-турушун тукум куучулук актысы катары.

Жүрүш-турушка тукум куучулук жана иштешип чыккан (табылган) актылар киришет. Жүрүш-туруштун тукум куучулук менен аныкталуучу актылары деп жаныбардын чөйрөнүн шарттарына үйрөтүлбөгөн, генетикалык алдын ала аныкталган (детерминацияланган) максатка ышайыктуу реакцияларын түшүнүшөт. Тубаса акт деп эмбриогенез учурунда калыптанган чөйрөгө жооп реакциясы түшүнүлөт. Жүрүш туруштун табышма актысы — жекече өрчүү кезинде пайда болот, б.а. үйрөтүү аркылуу калыптанат. Алсак, бардык жаныбарлар үйрөтүүсүз эле бул же тигил жол менен тукумга кам көрөт, уя жасайт, кышка тамак камдайт ж.б. Бул актыларга жаныбарлар ар бир муунда үйрөтүлбөйт. Айрыш актылардан реакциялардын татаал чынжыры куралып, ал тукум куучулук менен аныкталган жүрүш туруштун стереотиби болот да инстинкт деп аталат. Бирок жүрүш-туруштун тукум куучу формасы (инстинкт) чөйрөгө ыңгайлануунун консервативдүү формасы болуп саналат. Себеби, ал толугу менен тукум куучулук аркылуу катталган. Эволюция процессинде жаныбарларда башка-механизм - үйрөтүү аркылуу жекече ыңгайлануу механизми, б.а. жаныбардын бүт өмүрүндө шарттуу рефлекс иштеп чыгуу жолу пайда болгон. Ыңгайлануунун бул механизми ар түрдүү өлчөмдө бардык жаныбарларга тиешелүү болот. Шарттуу рефлексдер онтогенезде табылган жүрүш - туруштун актысы катары эсептелет. Кээ бир изилдөөчүлөр жүрүш турушту же жаныбарлардын, кишинин психикалык иш аракеттерин изилдешкенде, жүрүш - турушту шарттуу рефлексордук анализдөөнү толук эсепке алышпайт. Бирок, алар деле «үйрөтүү», «интеллектуалдуулук», «изилдөөчүлүк активдүүлүгү» ж.б.лар жөнүндө моюнга алышат. Шарттуу рефлексдердин болушунан жаныбарлар чөйрөнү, мейкиндикти жана убакытты ажыратышат. Жаныбарлар ушул рефлексин жардамында сырткы чөйрөнүн факторлорунун өзгөрүүлөрүнө адекваттуу (максаттуу) жооп беришет.

Жаныбарлардагы шарттуу рефлексин пайда болуу- мүмкүнчүлүгү генотип менен аныкталат жана бардык жаныбарлар үчүн универсалдуу механизм болуп саналат. Бир эле түрдүн ар башка генотиптеги организмдери ар кандай шарттуу рефлексдерди ар түрдүү ылдамдыкта пайда кылууга жөндөмдүү болушат. Шарттуу рефлексдер туулгандан баштап сырткы чөйрөнүн ар түрдүү дүүлүктүргүчтөрүнө иштелип чыгылат. Ал дүүлүктүргүчтөр жаныбарлардын рецепторлору аркылуу кабыл алынышы керек. Организмдин өмүрүндө шарттуу рефлексдер стереотипте - суткалык, тамактык, коргонуу, жашоо, жыныс ж.б. болуп калыптанышат. Реакциянын нормасын аныктоочу генотипке ылайык ар түрдүү организмдердеги шартсыз рефлексдерди ишке ашыруу үчүн татаал тиричилик стереотиптери калыптанышат.

И.П. Павловдун мектебиндеги тажрыйбаларда күчүктөрдү сырткы дүүлүктүргүчтөрдөн - башка жаныбарлардан обочо өстүрсө, өсүп чыккан иттер коркок болуп калышкан. А эркин өстүрүлгөндөрүнүн мүмкүнчүлүктөрү толугураак реализацияланган.

Жаныбарлардын шарттуу рефлексик иш -аракетинин негизинде нервдик процесстердин касиеттеринин мүнөздөмөлөрүнө ылайык (күчүнө, тең салмактуулугуна, кыймылдуулугуна) И.П. Павлов жогорку нерв аракетинин 4 тибин ажыраткан: холериктер, сангвиниктер, флегматиктер, меланхоликтер. Азырынча шарттуу рефлексин шартсыз рефлекске өтүү мүмкүндүгү жөнүндөгү көз караштар бекемделе элек.

Шарттуу рефлекстер жаныбарлардын жана адамдардын жекече ыңгайланууларынын универсалдык механизми болуп саналат.

Сигналдык тукум куучулук. Шарттуу рефлекстин онтогенездик ыңгайлануунун механизми катары маанисинин кеңейиши - анын жардамында ата-энеден балдарга же коомдун бир мүчөлөрүнөн башкаларына адаптивдик рефлекстердин функционалдык берилиши ишке ашкандыгы менен байланыштуу. Мисалы, жумурткадан жаңы эле чыккан өрдөктүн жөжөлөрү энеси менен бир нече жума же күн бирге болушса, анда энесинин бардык сигналдык белгилерине оң реакциялар менен жооп беришет. Ошол эле эне өрдөккө инкубатордон чыккан ошондой жаштагы жөжөлөрдү кошсо, анын белгилерине реакция беришпейт же кача башташат. Бул учурда эне менен муундун ортосунда сигналдык үзгүлтүксүздүк жок. Балдары ата-энелеринун жашоосунда иштелип чыккан ыңгайлануу реакцияларын тууроо рефлекстери катарында кабыл алышат. Мындай муундардын ортосундагы информацияны берүүнүн формасын сигналдык деп аталган тукум куучулуктун өзгөчө тибине киргизүүгө болот. Сигналдык деп аталган себеби, адаптивдик реакциялар аракеттерге белги болуп саналган шарттуу дүүлүктүргүчтөр аркылуу берилет.

Коомдошуп жашоочу курт-кумурскаларда дагы функционалдык сигнализациянын системасын кездештирүү мүмкүн. Алсак, аарылардын уясында талаадагы гүлдөрдөгү нектар, ага чейинки аралык, багыт ж.б. жөнүндөгү атайын информациянын берилишин К.К. Фишер «аарылардын тили» деп атаган атайын кыймылдар, бийлер түрүндө берилет. Мурда мындай нерсени тукум куучулук менен бекемделген инстинкт аркылуу берилет дешкен. Кийин белгилүү болгондой, аарылардын бийи жекече жашоосунда шарттуу рефлекс аркылуу иштөйп чыккан кыймылдардын стереотиби болуп саналары аныкталган. Табиятка учуп чыкпаган, уяларда өстүрүлүп, кийин нормалдуу уяга кошулган аарылар бул кыймылдарды чечмелей алышпайт жана ал аарылардын тилдерин түшүнүшпөйт.

Сигналдык берилүү сөздүн толук маанисинде тукум кууйт деш туура эмес, себеби, алар гендер менен аныкталбайт.

Онтогенездин дискреттүүлүгү жана бүтүндүгү. Жеке организм онтогенездин жүрүшүндө бүтүн системаны түзөт. Ошондуктан кандайдыр бир структураны же функцияны ага байланышкан башкаларына тийишпей туруп өзгөртүү мүмкүн эмес. Бирок онтогенездин жүрүшүндө ачык байкалган үзгүлтүктүүлүк, дискреттүүлүк байкалат. Жекече өрчүү процесси бир кылка жүрбөстөн, а.нда ар түрдүү мезгилдердин алмашышы жүрүп, алар өсүү жана дифференциациялардын өзгөрүшү түрүндө билинет.

Өөрчүүнүн стадиялары. Морфогенез жана дифференциация процесстеринин бири-биринен айырмалануучу этаптары стадиялар деп аталат. Стадиялык өрчүүнүн ачык мисалдары болуп толук өзгөрүп өрчүүчү курт-кумурскалардагы эмбрионалдык, личинкалык, куурчакчалык жана имаго стадиялар саналышат. Стадиялык өзгөрүүлөр өтө ырааттуу жана кайталангыс.

Критикалык мезгилдер. Фенокопиялар жана морфоздор.

Онтогенездин дискреттүүлүгү өөрчүүнүн критикалык мезгили деп аталган кубулуштарда ачык байкалат. Ар бир орган өзүнүн критикалык мезгилин морфогенездин интенсивдүү моментинде өткөрөт. Ошол мезгилде орган сырткы чөйрөнүн факторлорунун таасирин өтө сезгич болот жана ошого жараша өзгөргүч келишет.

Организмдин өрчүшүнүн критикалык мезгилине таасир эткен кандайдыр бир фактордун таасиринен пайда болгон тукумга берилбөөчү фенотиптик өзгөрүүлөр морфоздор деп аталышат. Критикалык мезгилге таасир эткен чөйрөнүн факторлорунун таасири ошол моментте морфологиялык адистенүү интенсивдүү жүрүп жаткан органды көбүрөөк өзгөртөт. Критикалык мезгилдеги өзгөрүүчү белгинин өзгөргүчтүк-даражасы фактордун таасир этүү күчүнө жана организмдин генотибине жараша болот. Ар түрдүү организмдердин онтогенезинин критикалык мезгилинин бирдей этабыка таасир этүү менен бирдей типтеги морфоздорду пайда кылуу мүмкүн. Мисалы, түйүлдүктүн алдыңкы мээ көбүкчөсүнүн өрчүшүн токтотуучу агентти таасир этүү менен жаныбарларда жана адамдарда бирдей

аномалияны пайда кылса болот. Айрым учурларда критикалык мезгилдерге өтө начар эле таасир этүү менен белгилүү типтеги морфозду пайда кылуу мүмкүн.

Морфоздордун дагы бир мүнөздүү жагы, эгерде, таасир этүүчү фактордун таасири өрчүүнүн окшош фазасындагы көп организмдерге тийсе, анда алар морфоздорду массалык абалда пайда болушат. Алсак, дрозofilанын личинкаларынын өрчүшүнүн критикалык мезгилине рентген нурлары жана жогорку температураны таасир этүү менен 100% окшош морфоздорду (рентгеноморфоздорду) пайда кылыш мүмкүн.

Айрым морфоздор мутациялардын тукум куубай турган көчүрмөсү сыяктуу болушат да адарды фенкопиялар деп аташат. Мисалы, адамдарда тукум куучу оору- көздүн катарактасы кездешет. Кээде ошондой эле оору инфекциянын жана механикалык таасир этүүдөн да пайда болушу мүмкүн. М.Е. Лобашев (1969). бул кубулушту мутациялардын ' же генотиптеги гендердин комбинацияланышынан болгон кээ бир фенотиптик өзгөрүүлөрдүн тукум куубай турган өзгөрүүлөр тарабынан копияланышы деп атайт да анын себебин форма пайда кылуу процесстеринин тизмегиндеги өзгөрүүлөр менен түшүндүрөт.

Бирок онтогенездин бүтүндүгүн таануу менен бирге эле анын морфогенезде жана функциялардын калыптанышында байкалуучу ачык дискреттүүлүгүн да унутпашыбыз керек. Изилдөөчүлөр качан эле онтогенездин бир кылка эместигин, анын жүрүшүндө өсүүнүн жана адистешүүнүн мүнөзүнүн өзгөрүшү түрүндө байкалуучу процесстердин сапаттык алмышуусу жүрөрүн белгилешкен.

Үзгүлтүктүүлүктү, б.а. өрчүүнүн бир кылка эместигин тааныбай, туруп, организмдин чөйрөнүн таасир этүүчү факторлорунун таасирине ыңгайлануучу жооп реакциясынын механизмдин жана онтогенездин эволюциялык татаалданышын, анын дискреттүү генетикалык детерминациясын түшүнүү мүмкүн эмес. Жаныбарлардын өрчүшүндөгү мындай закон ченемдүүлүктөрдү фазалуулук, а өсүмдүктөрдөгүсүн- стадиялуулук деп аташат.

Фенкопиялар жана морфоздор тукум куучу өзгөрүүлөргө окшош болгондору менен өздөрү тукумга берилишпейт. Себеби, алар соматикалык клеткалардагы. өзгөрүүлөр болуп эсептелинет да гендердин өзгөрүшүнөн эмес, алардын таасиринин бузулушунан пайда болушат. Бирок фенкопиянын анык бир тибинин пайда болушуна генотип көмөк көрсөтөт.

Генетикалык процесстерди системалуу көзөмөлдөө. Биз бул убакка чейин онтогенездин генетикалык детерминациясын карап көрдүк, б.а. тукум куучулуктун түз жана бир тараптуу детерминациясын: «ген- белги-организм» карап көрдүк. Бирок, жыныс жана соматикалык клеткалардагы генетикалык процесстер автономдуу эмес - алар негизинен организм менен байланышкан. Генетикада «организм - белги- ген» ыраатындагы тескери байланыштары тууралуу фактылар топтолгон. Мындай тескери байланыштар

организмдин системаларынын генетикалык процесстерге таасирин көптөгөн фактылар далилдейт. Алсак: а) бул генотиптин фенотипке реализацияланышындагы цитоплазманын структурасынан жана метаболиттеринен көз карандылыгы; б) генетикалык коддун окулушунан көз карандылыгы, б.а. спецификалуу белоктордун куралышынын клетканын жана организмдин физиологиялык абалынан көз карандылыгы; в) кроссинговердин жүйүрлүгүнүн жана ар кандай мутациялык процесстердин (хромосомдордун ажырабай калышы, алардын кайра түзүүлөрү, полиплоидия) организмдин жашынан, жынысынан жана физиологиялык абалынан көз карандылыгы; г) хромосомдордун редупликацияланышынын жана клетканын митоздук циклынын организмдин нерво-гуморалдык таасиринен көз карандылыгы; д) генотиптин реакциясынын нормасынын чөйрөнүн факторлорунан көз карандылыгы.

Бул жерде генотиптин реализацияланышындагы түз жана тескери байланышты, генетикалык информациянын түз жана тескерисинен айырмалоо зарыл. Генетикалык информация хромосомдордун ДНКсында жазылган. Клеткалардын органоиддериндеги (митохондриялар, пластидалар) ДНКнын болушу алардын тукум куучулук информацияны алып жүрүшүн далилдейт. Бирок ал ДНК чектелген мааниге ээ болушу мүмкүн. Азырынча клетканын цитоплазмасынын тукум куучулук материалдарынын клетканын же бүтүн организмдин системасындагы хромосомдордун ДНКсындагы тукум

куучулук информациялардын коддолушуна таасир этишин бекемдеп далилдеген фактылар жок. Ушул негизде генетикада соматикалык индукция кубулушу танылат, б.а. сырткы чөйрөнүн факторлорунун организмдин денесине таасири геногиптин түзүлүшүндөгү адекваттык өзгөрүүлөргө алып келишинин мүмкүндүгү таанылбайт. Көп клеткалуу организм өтө татаал система болуп эсептелинип, андагы ткандардын ар бир клеткасы генотиптин гана көзөмөлүндө болбостон ар түрдүү системалардын өз ара таасиринен жана кызмат аткарышынан ар бир тканда түзүлгөн чөйрөнүн да көзөмөлүндө болот. Бул чөйрө да генотип менен түзүлгөн жана өзүнчө системаны элестетет. Тескери транскриптаза же ревертазанын ачылышы генетикалык информациядагы тескери байланыштын бирден-бир мисалы болуп саналат.

С.Г. Инге-Вечтомов онтогенездеги гендердин таасиринин бирдиктүү системасын сунуш кылган. Бул системага үч топ гендер киришет. Биринчи топтогу гендер и-РНКларды, демек, структуралык белокторду жана ферменттерди пайда кылышат. Экинчи топтогулар трансляциянын аппаратында иштөөчү р- РНК жана т-РНКларды иштеп чыгарышат. Үчүнчү топтогулар болсо, биринчи топтогудай эле, бардык матрицалык процесстерде структуралык же ферменттик функцияны аткаруучу белокторду коддошот. Демек, экинчи жана үчүнчү топтогу гендер биринчи топтогулардын иштешине жооптуу болушат жана биринчи топтогулардан айырмаланып, жогорку плейотроптук эффектке ээ болушат.

Генетикалык процесстердин системалуу көзөмөлдөнүшүн үйрөнүүнүн негизги багыттарынын бири- бул ген менен аныкталуучу белоктордун синтезделишине гормондордун, антибиотиктердин таасирин изилдөө болуп эсептелет. Ар түрдүү антибиотиктердин (стрептомицин, хлорамфеникол ж.б.) бактериалдык клеткалардагы ингибитордук таасир этүүчү звеносу болуп рибосомалар саналышат. Ошол антибиотиктер и- РНКдагы информациялардын катаа окулушуна алып келет да натыйжада синтезделген белоктун биринчилик структурасына башка эле аминокислоталардын кошулуусуна себепкер болушат. Натыйжада белоктун өзгөргөн формасы синтезделет. Башка антибиотиктер, мисалы, пурицидин, т-РНКлардын активдешкен аминокислоталарды рибосомаларга ташуу жөндөмдүүлүгүн басып коюшат. Ал эми митомицин С жана актиномицин Д антибиотиктери түздөн-түз и-РНКнын синтезделишине таасир этишип, нуклеотиддердин маанисиз (нонсенстер) кошулушуна алып келишет. Антибиотиктердин колдонуу учурундагы леталдык таасирлери ушуну менен түшүндүрүлөт. Антибиотиктерден айырмаланып гормондор митоздук активдүүлүккө оң таасир этип стимул болушат жана гендердин активдүүлүгүн башкарышат. Гормондордун таасир этүү механизми анык эмес, бирок стероиддик гормондор и-РНКнын синтезделишин башкаруучу репрессордун эффектисин жоготот деп болжолдошот. Бул мезгилде и-РНКлар ген -регуляторго көз карандысыз пайда болушат да натыйжада спецификалуу белоктордун- синтезделиши өзгөрөт. Алсак, хромосомдордогу спиралдардын жазылган участогу менен ички секреция бездеринин иш аракетинин ортосунда тыгыз байланыш бар. Хирономустардын личинкаларынын түлөө мезгилинде хромосомдорунун белгилүү бөлүктөрүндө өтө так ырааттуу спиралдардын жазылуусу (пифтар) байкалат. Ошондой эле түлөөнү, эми эле түлөп бүткөн личинкаларга экдизон гормонун инфекциялоо менен да пайда кылууга болот.

Өмүрдү узартуудагы генетикалык факторлордун ролу. Айрым түрлөрдүн өмүрлөрүнүн узактыгы генетикалык жактан аныкталат. Чычкандарга жашоо үчүн кандай жакшы шарт, түзүлсө да, алардын өмүрүнүн узактыгы 3-3,5 жылдан ашпайт. Өмүрдүн орточо узактыгына сырткы чөйрөнүн факторлору таасир этиши мүмкүн, ал эми өмүрдүн максималдуу узактыгын өзгөртүү кыйын. Мисалы, акыркы 100 жылда адамдардын өмүрүнүн орточо узактыгы 2 эсе арткан, ал эми максималдуу өмүрдүн узактыгы өзгөрүүсүз эле калган.

Өмүрдүн узактыгын аныктоочу генетикалык детерминациянын молекулярдык механизми алигиче белгисиз. Сцилард (1959) клеткалардын картайгандагы тиричилик жөндөмдүүлүгүнүн төмөндөшү нуклеин кислоталарынын репродукциялануу кезиндеги

катааларды кетириши менен түшүндүрүлөт деп эсептеген. Бул учурда кемчилиги бар белок - фермент пайда болуп ал өзүнүн функциясын нормалдуу аткара албай калат.

Г.Д. Бердишев, Л. Хейфлиндер башка ой пикир айтышкан. Анда ткандардын өлүшүнө алып келүүчү клеткалардын өлүшү генетикалык жактан программаланган деп эсептешет. Бул изилдөөчүлөр да картаюунун себеби болуп ДНКнын көчүрүлүшүндөгү катаачылыктардын көбөйүшү болот дешет. Бул жерде ички факторлордун ичинен клеткадагы метаболизмден пайда болгон эркин радикалдар да себеп болот.

Лекция № 25. Популяциялык жана эволюциялык генетиканын негиздери. Популяциялык генетика(2 саат)

План:

- 1. Жаратылыштагы популяциянын генетикалык өзгөчөлүгү.**
- 2.Өзү менен өзү аргындашуучу популяциялардын генетикалык түзүлүшү.
Эркин (панмиктикалык) аргындашуучу популяциялардын генетикалык түзүлүшү.**
- 3. Гендердин жана генотиптердин жыштыгы.**
- 4. Популяциядагы тең алмактуулук принциби Харди-Вайндбергдин мыйзамы.**
- 5. Популяциядагы өзгөрүүнүн пайда кылуучу факторлор.**

1. Жаратылыштагы популяциянын генетикалык өзгөчөлүгү.

Эволюция процессиндеги тукум куучулуктун, өзгөргүчтүктүн ролун аныктоо генетиканын негизги багыттарынын бири болуп эсептелет. Азыркы учурда 1,5 млн дой өсүмдүктөрдүн түрлөрү бар экендиги белгилүү. К.Линей тарабынан сунуш кылынган жаратылыштагы түрлөрдү классификациялоонун ишке ашышы табиятта түрлөрдүн көп түрдүүлүгүн пайда гана кылбастан ар түрдүүлүктү сактап туруучу закондодун болушу менен мүмкүн болду. Ошол түрлөрдүн пайда болушу жана алардын сакталышы тукум куучулуктун жана өзгөрүчтүктүн закондору менен аныкталары азыр бардыгына ачык айкын.

Биринчи жолу түрлөрдүн пайда болушу чөйрөгө ыңгайлануу учурунда тандоонун жолу менен жүрөрүн Ч.Дарвин түшүндүргөн. Ал эволюциянын механизми болуучу жана тандоону аныктаган. Бул үч процессти К.А. Тимирязев эволюциянын таасир этүүчү факторлору деп атаган. Түр пайда болуу учурундагы эволюциялык факторлордун өз ара таасирлерин жана байланыштарын популяциялардын жашоолорунун генетикалык мыйзам ченемдүүлүктөрүн түшүнгөн учурда гана билүүгө болот.

Популяция түрдүн жашашынын жана эволюциянын негизи болгон уюшулган жандыктардын жыйындысы болуп саналат.

Түр белгилүү болгондой анык жашоо ареалды ээлеген, келип чыгышы жалпы болгон чөйрөнүн шарттарына бирдей ыңгайлуу системасына ээ болгон эркин көбөйүүчү тарыхый калыптанган организмдердин жыйындысы катары каралат. Түргө төмөнкүдөй белгилер мүнөздүү: 1) өз ара аргындашканда тукумдуу муунду пайда кылуу; 2) түрдү түзгөн жандыктардын генетикалык түзүлүшүнүн жана фенотиптик белгилеринин жалпылыгы; 3) ареалы; 4) башка түрлөрдүн жандыктары менен аргындашпастан ошого ылайык түрдүн генофондунун сакталышы.

Түрдүн ичине кирүүчү жандыктар тукум куучулук касиеттери боюнча бир тектүү болушпайт. Ар бир организм түргө мүнөздүү жалпы белгилерди касиеттерди алып жүрүү менен бирге эле өзүнүн жеке генотиптик өзгөчөлүктөрүнө ээ. Түрдүн бардык генетикалык информациясы б.а. эволюция процессинде куралган гендердин толук жыйнагы түрдүн **генофонду** деп аталат.

Түр айрым популяциялардын куралып, акыркылар жашоо чөйрөсү жалпы болгон ошол чөйрөгө ыңгайланган ошондой эле эволюциялык кайра түзүүлөргө өзүнүн туруктуулугун кармап турууга жөндөмдүү бүтүн генетикалык системаны түзүүчү түрдүн ичиндеги организмдердин жыйындысы болуп эсептелишет. Популяциялар жашоо чөйрөсүнүн

шарттарынын таасири астында эволюциянын үч факторунун тукум куучулук, өзгөргүчтүк жана тандоонун өз ара аракеттенүүлөрүнөн куралат. Өсүмдүктөрдүн сорттору, жаныбарлардын породалары да популяция болуп эсептелишет, бирок жасалма тандоо жолу менен пайда болушат. Популяциялардын пайда болуу процесси жана алардын динамикасы микроэволюцияны түзөт.

Жаңы түрлөрдүн пайда болушу түрдүн дивергенциясы – өз ара аргындашпаган изоляцияланган организмдердин пайда болушу менен башталат. Популяция өз алдынча “устакана” болуп ошол жерден табигый тандоо жаны формаларды жаратат.

Табияттагы ар бир түрдүн популяциялары генетикалык ар түрдүүлүгү менен мүнөздөлөт. Популяциялардын жана түрлөрдүн организмдери сыртынан караганда салыштырмалуу бир тектүүлүк табигый тандоо менен түзүлүп ал систематиктерге ошол өсүмдүктөрдү же жаныбарларды анык бир түр түргө раса формага киргизүүгө мүмкүндүк берет. Тандоо түрдүн ичиндеги ар түрдүүлүктү гана эмес бир түрдүүлүктү да камсыз кылат. Бирок көрсөтүлгөн бир тектүүлүк ошол популяциянын организмдеринин жалпы типтүү белгилерине касиеттерине гана тиешелүү. Популяциянын генетикалык тутумун анализдей баштаганда эле анын өтө чоң генотиптик өзгөргүчтүккө ээ экендигин байкайбыз. Көрсө бул жерде ар бир популяциянын ичиндеги организмдер бири-бири менен көп убакыттан бери аргындашып келе жаткандыктан аларга өзгөргүчтүктүн өзүнчө мүнөзү таандык.

Популяцияларды үйрөнүүнү баяндап жазуу методу менен жүргүзүүгө болот. Бул учурда популяциялардын формаларынын фенотиптик мүнөздөмөлөрү аныкталып, анын биологиялык өзгөчөлүктөрү, жашоо шарттары жана организмдердин өз ара мамилелери тамактануу чынжыры конкуренциясы ар түрдүү факторлорго жараша санынын динамикасы такталат. Популяциялар көп түрдүү факторлордун: көбөйүү жолунун, өзгөргүчтүктүн мүнөзүнүн организмдердин санынын өзгөрүшүнүн тандоонун тездигинин жана багыттарынын, климаттык географиялык жана физиологиялык обочолонуунун таасир этүүлөрүнөн куралышат жана обочолонушат. Ошолордун ичинен негизгиси болуп көбөйүү б.а. өзүнө окшошту пайда кылуу процессин камсыз кылуучу белгилерди тандоо саналат. Ар түрдүү жолдор менен көбөйүүчү популяциялардын пайда болушу менен сакталып турушу ар түрдүү жолдор менен ишке ашырылат. Ага ишенүү үчүн өзү менен өзү (автогам) жана эркин аргындашуучу (аллогамдык) популяцияларды салыштыруу мүмкүн. **Аллогамдык популяциялар** башкача менделдик популяциялар деп да аталышат. **Автогамдык популяциядагылар** бир канча линияга ажырашат. Булардан башка аногамдык (агамдык) популяциялар кездешет да вегетативдик жол менен көбөйүшкөндүктөн клондордун аралашмасы түрүндө жашап, алар гомозиготалуу же гетерозиготалуу генотиптеги организмдерди кармашат.

Популяциялардын жашашы үчүн тукум куучу өзгөргүчтүктүн типтери: гендик, хромосомдук, геномдук мутациялар чоң роль ойношот. Тукум куубай турган өзгөргүчтүктөрдүн ролу чектелүү болот. Генотиптери, мисалы, бир гени боюнча айырмалануучу организмдер морфологиялык жактан бири-биринен айырмаланбашы мүмкүн, бирок, алар ар түрдүү физиологиялык өзгөчөлүктөргө (жашоо жөндөмдүүлүгү, өрчүүсүнүн узактыгы, тукумдуулугу ж.б.) ээ болушат.

2. Өзү менен өзү аргындашуучу популяциялардын генетикалык түзүлүшү. Биринчи жолу генетикалык» жана статистикалык методду колдонуп популяцияларды илимий негизде үйрөнүү даниялык изилдөөчү В. Иоганнсен тарабынан 1903-жылы башталган. Ал «Популяциялардагы жана таза линиялардагы тукумга берилүүчүлүк жөнүндө» деген эмгегинде автогамдык популяцияларды анализдеген. Ал материал кылып өзү менен өзү чандашуучу өсүмдүктөрдү-арпаны, фасолду буурчакты алган. Ал объектилердин жөнөкөйлүүлүгү-аларды оңой эле айрым организмдердин тукумдарына, б.а. таза линияларга бөлүү мүмкүнчүлүгү болгон. Таза линия деп өзү менен өзү чандашуучу аргындашуучу бир организмден келип чыккын организмдерди атаган. Өзү менен өзү чандашуучу организмдерден турган популяциялар бир нече таза линиялардам туруп, аралашып жүргөнү менен, алардын ортосунда, аргындашуу, тукум куучулук материалдарын алмашуу болбойт.

В Иоганнсен айрымалануучу белги кылып уруктарынын салмагын жана өлчөмүн алган.

Бул белгилер сандык болушуп, бир нече гендердин таасири менен аныкталышат да сырткы чөйрөнүн таасирлеринен оңой өзгөрүшөт. Ошондуктан ал белгилердин тукумга берилүү мүнөзүн анализдөө үчүн өзгөргүчтүктү анализдөөнүн математикалык методдору **модификациялык же паратипикалык** өзгөргүчтүк бар. Бул өзгөргүчтүктүн эволюциялык мааниси жөнүндө ар түрдүү ой-пикирлер бар. Организмдеги иштелип чыккан касиеттердин, "белгилердин тукумга берилишин жактоочулар чөйрөнүн таасиринен болгон өзгөрүүлөрдү тукумга берилет деп эсептешкен. Бул көз караштын каршылаштары модификациялык өзгөргүчтүктүн тукумга берилишин тасанышкан. Бул талаштын кийинкилердин пайдасына чечилиши чон, мааниге ээ болду, себеби, ушул убакка чейин селекцияда үстөмдүк кылып, бирок тоскоол болуп келген сорт, порода чыгарууда тукум куучулук потенциалын, мүмкүнчүлүгүн аныктабай туруп, организмдерди генотиби боюнча талдоо жакшы натыйжа бербеген. В. Иоганнсен фасолдун бир сортунун уругун таразага артып ушул көрсөткүчү боюнча аларды вариациялык катарга жайлаштырган. Уруктар салмагы боюнча 150 мг дан 750 мг чейин болгон. Андан кийин уруктарды 250 мгдан 350 мг га чейинкисин өзүнчө, 550-650 мг уруктарды өзүнчө сепкен. Ар бир өсүп чыккан өсүмдүктүн уругу өзүнчө тартылган. Фасоль өзү менен өзү чандашуучу өсүмдүк болгондуктан бир өсүмдүктөн алынган уруктардын генотиби бирдей болушу керек, ал эми ар башка өсүмдүктөрдүкү - бири-биринен айырмаланышкан. Ошондуктан оор (550-650 мг) жана жеңил (250-350 мг) уруктуу популяциялардан өскөн өсүмдүктөрдүн уругу салмагы боюнча - бир топ айырмаланышкан - оор уруктуулардын орточо салмагы 518 мг, а жеңил уруктуулардыкы 443 мг. Ошентип, фасолдун сорт популяциясы генетикалык айырмалануучу өсүмдүктөрдөн туруп алардын ар бири таза линиянын башталмасы боло алышы мүмкүн.

В. Иоганнсен фасолдорду 6-7- муунга чейин ар бир өсүмдүктөн айрым-айрым оор жана жеңил уругу боюнча тандоо жүргүзгөн. Мындай тандоодон бир дагы линияда уругунун салмагы боюнча оор же жеңил уруктуулукка карай өзгөрүү болгон эмес. Демек, таза линиялардын ичиндеги уруктун салмагынын өзгөргүчтүгү тукум куучулук менен аныкталбайт.

Өзүнүн изилдөөлөрүнүн негизинде В. Иоганнсен төмөнкүдөй жыйынтыкка келген. 1) популяциядагы тандоо ошол тандалып жаткан белгинин орточо чондугунун айланасында аздыр-көптүр тандоонун багыты боюнча жылууну, өзгөрүүнү пайда кылат; 2) таза линиялардагы регрессиясы абалдарынын белгилеринин энелик организмдерге дал келүү даражасы) толук болгон, б.а. таза линиянын ичиндеги тандоо (типтен) орточо көрсөткүчтөн эч кандай жылууну пайда кылбаган.

Автогамдык популяциялар генотиби ар түрдүү линиялардан куралып, алар бири-бири менен аргындашпастан ошого жараша тукум куучулук информация алмашпастан жашашат. Бул учурда популяциялардын жашашы белгилүү генотиптеги линиялардын катуу табигый тандоосуна, сырткы чөйрөнүн бирдей шарттарына жалпы ыңгайлануу механизминен негизделген. Башкача айтканда, автогамдык популяциялардын өзгөрүшү ыңгайлануу артыкчылыгы бир анык тукум куучу айырмачылыктары бар линиялардын тандалышына негизделген. Өзү менен өзү аргындашуучу организмдерде айрым жандык жаңы раса, түрчө жана түрдүн башталмасы болушу мүмкүн. Мисалы, буудайдын жаңы сорту популяциядан тандап бөлүп алынган бир эле дандан алынышы мүмкүн.

Таза линияларда көпчүлүк гендер гомозиготалуу абалда болушат да организмдери бул же тигил гендери боюнча улам кийинки муундарда гомозиготалуулукка карай өзгөрүп барышат. Бирок, абсолюттук гомозиготалуулук мүмкүн эмес. Себеби, биринчиден, облигаттык (абсолюттук) өзү менен өзү аргындашуучулук болбойт. Өзү менен өзү аргындашуучу түрлөрдүн популяцияларында, мисалы, буудайдын, помидордун ж.б. дайыма бул же тигил деңгээлде кайчылаш чандашуусу болуу турат да генетикалык информация алмашылып, гетерозиготалуулар пайда болуп турушат. Экинчиден, өзү менен өзү аргындашуучу популяцияларда мутациялар болуп, алардын өлчөмү бир топко жетет да таза линиялардын гомогендуулугун бузуп турат. Үчүнчүдөн, популяциялардагы айрым мутациялык «өзү менен өзү аргындашууга тоскоол болот да кайчылаш аргындашууга

шарт түзүлөт.

Вегетативдик жол менен көбөйүүчү агамдык организмдердеги популяциялардагы тандоонун объектиси болуп, клондор саналышат. Мындай популяциядагы клондордун организмдеринин ортосундагы аргындашуулардын жоктугунан андай клондордун генетикалык бүтүндүгү (интеграция) өтө төмөн болот. Бирок андай популяциялар жаратылышта кездешишет жана ар түрдүү генотиптердин симбиоздук мамилелерин тандоонун жардамы менен кармалып турушат.

Өзү менен өзү аргындашуучу популяциялардын жашап жана гүлдөп өөрчүп өнүгүшүнө мүмкүндүк берүүчү оң жактарынан болуп төмөндөгүлөр саналышат:

а) чандаштырууну, уруктанууну ишке ашыруучу агенттерге (шамал, чымын-чиркей ж.б.) көз карандысыздыгы жана пайда болгон чанчалардын санынын азаюусу;

б) тандалган, ылганган туруктуу тукум куучулукка ээ болгон организмдерге табигый тандоонун эффективдүүлүгү;

в) рецессивдик мутациялардын тез гомозиготалуу абалга өтүшү жана алардын фенотипинин пайда болушу. Бул өзгөргүчтүктү көбөйтүп табигый тандоого материал болот;

г) леталдык, жарым леталдык гендердин топтолбой тургандыгы.

Өзү менен өзү аргындашуучу популяцияларда алардын тез прогрессивдүү эволюцияланышын чектөөчү терс өзгөчөлүктөрү да бар. Алар: а) ар түрдүү белгиси бар таза линиялардын ортосунда жаңы гендердин ырааттуулугун пайда кылуучу тукум куучулук информациянын алмашуу мүмкүнчүлүгүнүн жоктугу; б) ар башка линияларда пайда болгон оң мутациялардын бири-бирине өтпөй тургандыгы; в) башка гендердин тобу менен оң эффект берүүчү терс линиялардын тез жоголушу; г) аргындык күчтүн пайда болбостугу жана бекемделбестиги.

4.Эркин (панмиктикалык) аргындашуучу популяциялардын генетикалык түзүлүшү. Мындай популяциялар ар түрдүү генотиптеги айрым жыныстуу организмдердин кайчылаш, эркин аргындашууларынан калыптанат. Бул учурда кийинки пайда болгон муундун тукум куучулук структурасы ар түрдүү гаметалардын уруктануу учурундагы комбинацияланышынан пайда болот. Ошондуктан бул же тигил генотиптеги организмдердин кийинки муундарындагы саны, генотиптик айырмачылыктары ата-эне организмдеринин пайда кылган гаметаларынын катышына жана кошулуу жүйүрлүгүнө көз каранды болот. Демек, популяциядагы белгилердин, касиеттердин популяцияда таралышы, ошолорду аныктаган гендердин таралуу жыштыгына, өзгөрүшүнө жараша болот. Мындай өзгөрүүлөрдүн негизинде тукум куучулуктун Г. Мендель жана Т. Морган ачкан закон ченемдүүлүктөр жатат.

Панмиктикалык популяциялардын генотиптеринин ар түрдүүлүгү - мутациялык жана комбинативдик өзгөргүчтүктүн жыйынтыгы болуп эсептелет. Жаңы пайда болгон мутация популяциянын үлүшү болушу үчүн организмдерде сакталып, көбөйүп, генотиптин составында кездешиши керек.

Панмиктикалык популяциялардын тандоонун таасиринен топторго бөлүнүшүн көрсөтүү максатында америкалык генетиктер Д. Джонсон жана Е. Ист тарабынан жүргүзүлгөн жасалма аргын популяцияны карап көрөлү. Алар гүл желекчелеринин узундуктары боюнча айырмаланышкан тамекинин эки формасын аргындаштырган. F₁ди өзү менен өзүн аргындаштырып, алынган F₂ ден ошол белгиси боюнча окшош өзгөргүчтүккө ээ болгон А жана Б деген эки линияны алышкан. Желекченин узундугу көп гендер менен аныкталгандыктан бул эки линиядагы өсүмдүктөрдүн желекчелери F₂ де 52 ден 88 мм ге чейинки узундукта болушкан. Андан кийин бул линиялардан кийинки үч муунга чейин **ошол** белгилери боюнча: А линиясынан кыска, ал эми Б линиясынан узун желекчелүүлүк боюнча тандашкан. Ар бир линиянын ичинде тандалган белгилери боюнча аргындаштыруу жүргүзүлгөн. F₅ те А жана Б линияларынын организмдери ушунчалык айырмаланышкандыктан көрсөтүлгөн

белгилери боюнча биринен экинчисине өткөн формалары (трансгресси) болгон эмес, б.а. А линиясындагылардын желекчелеринин эң узундары Б линиясындагылардын желекчелеринин эң кыскаларына жетишкен эмес. Демек, тандалуучу формаларды аргындаштыруу жана тандоо жолу менен алгачкы популяцияны башка белгилерге ээ болгон линияларга ажыратуу мүмкүн, б.а. тандоо популяцияларды ар түрдүү генотиптерге бөлүп жиберет. Көрсөтүлгөн тажрыйбада жасалма тандоо бир белгиси боюнча гана максаттуу аргындаштыруулар аркылуу жүргүзүлгөн. Жаратылышта болсо, табигый тандоо аракетте болуп, көп белгилери боюнча жүрөт да ал популяциянын бүтүндүгүн сактап кармап турат, же аны жашоо шарттын таасирине жараша ажыратып жиберет.

Панмиктикалык популяциялардагы кийинки муундардын генетикалык структурасы уруктануудагы гаметалардын ар түрдүү комбинацияларынан куралгандыктан, бул же тигил генотиптеги организмдердин саны ата-эне организмдери пайда кылган гаметалардын типтеринин жыштыгы (частота) менен аныкталат. Панмиктикалык популяцияларды үйрөнүүдөгү негизги нерсе- ошолордогу бул же тигил ген боюнча гетеро гомозиготалуу организмдердин санын аныктоо болуп саналат.

Кандайдыр бир тандап алынган топто бир гендин ар түрдүү аллелдери боюнча гомозиготалуу (АА жана аа) формаларды саны бирдей болсун дейли. Мындай топтогу А жана а гендерин кармаган эркектик жана ургаачылык гаметалардын саны да бирдей болот. Ушул гендерди алып жүрүшкөн организмдер эркин аргындашышса, анда гаметалардын кошулуусу кокустук мүнөзгө ээ болуп, натыйжада үч түрдүү комбинация (АА, 2Аа, аа пайда болушат. Алардын 0,25 бөлүгү (25%) АА, 0,5 (50%) Аа, **p** (25%) аа болорун Пеннеттин торчосу боюнча эсептеп алууга болот.

♂/♀	0,5А	0,5а
0,5А	0,25АА	0,25Аа
0,5а	0,25Аа	0,25аа

Кийинки муунда (F₂), ушундай эле ар түрдүү типтеги гаметалардын бирдей пайда болуу ыктымалдуулугунан алардын саны (0,5 А жана 0,5 а) бирдей болот. Тактап айтканда, А аллели гаметалар 0,5 (50%) болуп, алардын 0,25 (25%) бөлүгүн АА генотибиндеги организмдер, ал эми 0,25 (25%) бөлүгүн Аа организмдери (Алар 50%, же 0,5 бөлүктү түзүшкөн, анын 0,25 же 25% ти а аллелдүү гаметалар болушат) беришет. Ал эми рецессивдүү а аллелин кармаган гаметалар да 0,5 (50%) болушуп, алардын 0,25 (25%) бөлүгү аа генотиптеги организмдерден, ал эми 0,25 (25%) бөлүгү Аа генотиптегилерден келет. Ошондуктан, бирдей катыштагы ар түрдүү гаметалардын эркин кездешүү мүмкүндүгү бирдей болушат да пайда болгон генотиптер кайрадан 0,25 АА, 0,50 Аа, 0,25 аа катышында келип чыгышат. Ошентип, ар бир кийинки муунда гендин доминант жана рецессивдүү аллелдерин кармаган гаметалар бирдей деңгээлде 0,5 А, 0,5 а) кармалып тура берет.

5. Г. Харди- В. Вайнбергдин закону. 1908- жылы англиялык математик Г. Харди жана немец врачы В. Вайнберг бири-бирине көз карандысыз туруп популяциядагы генотиптердин жана фенотиптердин таралуусун чагылдыруучу формуланы сунуш кылышып, ал Харди-Вайнбергдин формуласы деген атты алган. Изилдөөчүлөр гендердин аллелдеринин жыштыгынын өзгөрбөстүгү сакталган учурда популяциядагы доминант рецессивдүү белгиси бар организмдердин белгилүү катышы сакталып, ал тең салмактуулук көп муундарга чейин туруктуу болорун белгилешкен.

Эгерде, 1 (100%) сандагы гаметалардагы аллелдердин биринин мисалы, Т нын жыштыгы q га барабар болсо, анда башка рецессивдүү t аллелдин саны (жыштыгы) 1- q га барабар. Анда кийинки муундагы катыштар төмөндөгүчө болушат:

Алынган маалыматтарды суммалап, Харди-Вайнбердии формуласын алабыз. Ал популяциядагы генотип жана фенотиптердин таралуусун чагылдырат. $q^2TT: 2q(1-q)Tt : (1-q)^2tt$ Бул жазылгандар И. Ньютондун биномун чагылдырыш жалпы учур үчүн $[qA+(1-q)a]^2$ болот.

Харди-Вайнбергдин формуласынан төмөндөгүлөр чыгат:

- гомозиготалуу доминанттык жандыктардын саны доминат гендин санынын квадратына (q^2) барабар;
- гомозиготалуу рецессивдүү жандыктардын саны рецессивдүү гендин жыштыгынын квадратына $(1-q)^2$ барабар;
- гетерозиготалуу жандыктардын саны эки аллелдин санынын эки эселенген көбөйтүндүсүнө барабар $2q(1-q)$. Харди-Вайнбергдин формуласы популяциялардагы генотиптердин жана фенотиптердин пайда болуу жыштыгын эсептөөгө мүмкүндүк берет. Генотиптердин катышы популяцияда тандоо жүрбөсө көпкө чейин тең салмакта сакталып кала берет. Бул же тигил аллелди кармагаи гаметаларды, генотиптерди (AA, Aa, aa) түздөн-түз фенотиптердин жыштыгынан аныктоо мүмкүндүгү толук эмес үстөмдүк кылуу учурунда гана болушу мүмкүн. А толук үстөмдүк кылуу учурунда мындай эсептөө мүмкүн эмес жана популяциядагы рецессивдик гомозиготалуулардын фенотиптик классынын жыштыгынан келтирип чыгарышат. Бул учурда популяциялардагы генотиптик класстардын жыштыгы Харди Вайнбергдин формуласына дал келет деп эсептешет.

Мисалы, ири мүйүздүү малдардын популяциясындагы мүйүздүүлөрүнүн кездешүү жыштыгы 25% же 0,25 ге, а токолдоруноку -75% же 0,75 ке барабар. Токолдуулук доминат (A), а мүйүздүүлүк рецессивдүү (a) болору белгилүү. Рецессивдүү aa генотибинин кездешүү жыштыгы $(1-q)^2 = 0,25$ болсо, анда a аллелинин кездешүү жыштыгы $(1-q)^2 - 0,25 = 0,5$ ке барабар. Харди-Вайнбергдин формуласын пайдаланып доминант A аллелинин жыштыгын табышат. Бардык гамета 1 болсо, анда A аллели q га барабар. Анда: $q = 1 - 0,5$ (a аллелинин саны) $= 0,5$, б.а. $A = 0,5$. Мындан, доминанттык AA генотибинин кездешүү жыштыгы $q^2 = 0,5^2 = 0,25$ же 25%.

Гомозиготалуу доминанттык жана рецессивдик генотиптердин (гендердин) жыштыгын пайдаланып, популяциядагы гетерозиготалык генотиптердин санын эсептөө мүмкүн $2q(1-q) = 2 \times 0,5(1-0,5) = 0,5$ же 50%.

Демек, популяциядагы анык бир фенотиптик класстын анын (жыштыгына) карап ошол популяциядагы генотиптердин таралышын эсептеп алуу мүмкүн. Келтирилген эсептөөлөр: 1) бир жуп аллелдер үчүн (бирок көптүк аллелдердин p бирин эмес), 2) аутосомдук гендерди (бирок жыныска чиркелиүкөн гендерди эмес) билүү үчүн колдонулат. Бардык учурда гендин аллелдеринин саны 1ге (100%) барабар деп алынат, Белгилей кетүүчү нерсе, жыныс хромосомдоруна чиркелген гендердин тең салмактуулугу өзгөчө болот. Себеби, эркин аргындашууда X-хромосомдору, аутосомдордой эркин комбинацияланбайт да бир муунда эле тең салмактуулук келбейт. X-хромосомдору крисс-кросс тибинде берилет да алардагы гендердин тең салмактуулугу панмиктикалык популяцияларда бир нече муундан кийин калыптанат.

Харди-Вайнбергдин формуласын пайдаланып панмиктикалык популяциялардын генофондундагы гендердин аллелдерин, генотиптердин жыштыгын эсептөөлөр жөнөкөй генетикалык анализдерди жүргүзүүгө гана жарактуу экендигин белгилеш керек. Генетиктер белгилегендей, формуланы пайдаланып эсептөө популяциянын генетикалык кыймылын эмес туруктуу абалын гана чагылдырат. Мында белгилөөчү дагы бир нерсе, анык бир ген менен аныкталуучу фенотип, ошол гендин популяциянын генофондундагы жыштыгы, ошондой эле анын касиеттеринен: доминант же рецессивдүү, пенетранттуулугунан, экспрессивдүүлүгүнөн да көз каранды болот.

Харди-Вайнбергдин формуласы төмөндөгү шарттар сакталган учурда гана колдонулушу мүмкүн:

- А) популяциядагы организмдердин аргындашуучу эркин, кокустан болуп, эч кандай тандоочулук болбогондо;
- Б) гендердин бир абалдан экинчисине мутацияланышы өтө аз болгон учурда;
- В) изилденүүчү популяциянын организмдеринин саны өтө көп болуш керек;

с) F изилденүүчү ген боюнча популяциядагы гомо, гетерозиготалуу организмдердин жашоо жөндөмдүүлүгү тукумдуулугу тандоонун таасирине жообу бирдей болгондо.

Популяцияларда бул шарттардын сакталышы мүмкүн эмес жана Харди-Вайнбергдин формуласынын пайдаланылышы ошого жараша чектүү болот.

Популяцияларда кээ бир тукум куучу белгилердин таралуу санын билүү ошол гендердин мутанттык формаларын эсептөөгө, эгер пайдалуу белги болсо, селекциялык иштерге материалдарды тандоого ж.б. мүмкүндүк берет.

6. Популяциялардын генетикалык кыймылдуулугунун факторлору.

Организмдердин эволюциясы - бул бир генотиптердин башкасына үзгүлтүксүз алмашышы болот. Популяциялардагы генетикалык эволюцияны аныктоочу факторлор жөнүндөгү идеяны С.С. Четвериков, Р. Фишер, (Райт ж.б. негиздешкен. Реалдуу популяцияларда алардын организмдери ээ болгон гендердин аллелдеринин концентрациясынын туруктуулугу сакталбайт. Негизинен түрлөрдүн популяцияларында алардын генетикалык структурасынын тынымсыз кыймылы жүрүп турат. Ал сапаттык айырмаланышкан генотиптердин сандык катыштарынын популяцияда өзгөрүшү менен ишке ашат. Генотиптердин катышынын өзгөрүшү популяциянын генетикалык структурасынын кыймылынын маңызы болуп саналат.

д) Популяциялардагы генотиптердин өзгөрүшү дайыма таасир этүүчү төмөндөгү факторлордон ишке ашат:

е) 1. Мутациялык өзгөргүчтүк; 2. Тандоо; 3. Миграция; 4. Популяциялардын санынын өзгөрүшү (генетико автоматикалык процесстер); 5. Тандап жупташуу жана уруктануу ж.б.

Популяциядагы бардык особдордун генотибинин жыйындысы **генофонд** деп аталат. Илимде генофонд жөнүндө генетик А.С. Серебровскийдин салымы чоң. Генофонддун байлыгы бул аллелдик ар түрдүүлүккө байланыштуу болот. Мында популяцияда аллелдик ар түрдүүлүктө конкреттүү ген болбойт, бардык особдордо берилген гендердей бирдей генге ээ болушат. Мисалы: AA.

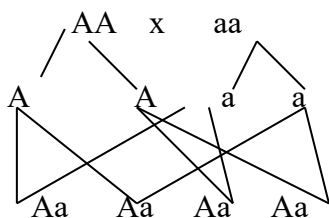
Популяцияда гендер эки жана андан көп аллелдик варианты болсо аны **полиморфтук** деп атайт. Айрыкча эки аллелде үч генотип (AA, Aa, aa) үч аллелде алты генотип, ушинтип саны өскөн сайын көбөйө берет. Төмөнкү формула боюнча эксперименттердин кайталанышы боюнча топтошуунун санын эсептесе болот.

$$C_n^{n+1} = \frac{(n+1)!}{2(n-1)!}$$

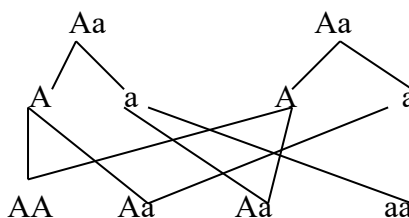
Мында C_n^{n+1} - топтошуунун саны (генотиптер) андагы n-экиден (аллелдик) элементтер n-лакустагы көптүк аллелдердин саны (n+1); факториал (.2.3.....x(n+1)); мисалы : төрт аллелдердин саны генотипте төмөнкүгө барабар:

$$C_4^4 = \frac{1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5}{2 \times 1 \times 2 \times 3} + 10$$

$4^2 =$ комбинацияланган гаметалардын саны;
n- лакустардын саны.



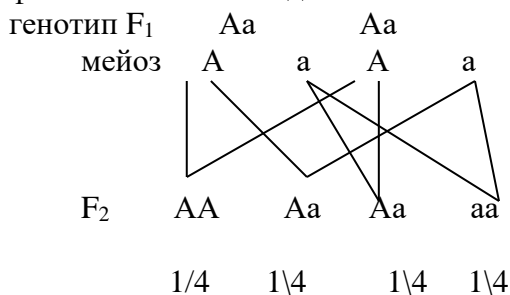
Эки аллел



Түрдүн генофондунун байлыгы аллелдик ар түрдүүлүк менен гана эмес лакустардын полиморфдуулугу менен да аныкталат, бирок андагы аллелдердин ар түрдүүлүгү да болушу керек. Кескин түрдүн санын азайышы аллелдик ар түрдүүлүктүн жана комбинациянын санын кыскарышына алып келет. Ошондуктан жапайы жана маданий түрлөрдүн генофондунун актуалдуулугу ошончолук сакталат жана тез эле жарыя бере албайт же бербейт. Генетикалык ар түрдүүлүк тең салмактуулугу популяциядагы интенсивдүү процесстерге байланыштуу болот. Ар бир популяция белгилүү генофондго ээ генетикалык түзүлүшкө ээ. Популяциянын генетикалык түзүлүшү анын касиети менен аныкталат. Көпчүлүк жаныбарлар жана өсүмдүктөр эркин чиркелешүү аргындаштырууга ээ. Мындай организмдердин эволюциялык процессии белгилүү закон ченемдүүлүктөргө баш ийүү менен өтө татаал.

Табигый тандалуунун таасири астында популяциянын генофондунун өзгөрүшү оң жана терс белгилердин пайда болушу мүмкүн. Мында терс белгиде аныкталган рецессивдүү белги гетерозигота абалында болсо да табигый тандалууда гомозиготалуу абалга келгенде табигый тандалуунун таасиринде жоголо баштайт. Өз-ара аргындашкан популяциянын динамикасы жөнөкөй. Мында рецессивдүү белги гомозиготалуу абалга келет да табигый тандалуунун таасири астында бөлүнө баштайт. Эволюциялык өзгөрүүдө популяциянын генофонду тынымсыз өзгөрүп турат.

Кайсы гана физикалык белги болбосун М: чычкандын жүнүнүн түсү бир же бир нече гендер менен аныкталат. Ар бир ген бир канча түрдүү формада болушу мүмкүн аны – аллелдер деп аташат. А жана а аллелдеринин гетерозиготаларда -1- барабар ошондуктан. $A=1/2$: $a=1/2$. ушуну колдонуу менен F_2 деги ар бир генотип фенотиптикезектегидейкылыпаныктайбыз.



$3/4$ доминант, $1/4$ рецессив б.а. 3 доминант 1 рецессив. Белгилүү аллелдерди алып жүргөн берилген популяциядагы организмдердеги санын андагы аллелдердин жыштыгы менен аныкталат (кээде гендердин жыштыгы деп да аталып жүрөт). Мисалы, адамдардын терисинин нормалдуу пигментинин чачын, көзүн аныктоочу доминанттык аллелдердин жыштыгы 99% ал эми рецессивдүү пигменттердин жоктугун М: альбинизм белгилөөчү аллелдер 1%ти түзөт. Популяциялык генетикада аллелдердин же гендердин жыштыгы процент же жөнөкөй бөлчөк менен эмес ондук бөлчөк менен эсептелет. Демек, жогоруда айтылган популяциядагы доминанттык аллелдердин жыштыгы 0,99 га ал эми рецессивдик аллелдердин жыштыгы 0,01 барабар.

Анда жалпы популяциядагы аллелдердин же гендердин жыштыгы 100% же 1,0 түзөт. Ошондуктан :

$$\begin{array}{l} \text{Доминанттык аллелдердин жыштыгы} \quad \text{Рецессивдик аллелдердин жыштыгы} \\ 0,99 \quad \quad \quad + \quad 0,01 \quad = \quad 1 \end{array}$$

Генетикада доминанттык аллелдердин N менен рецессивдүү аллелдердин n менен белгилешет. Жогорудагы мисал анда $N=0,99$; $n=0,01$ жыштыктарга ээ. Популяциялык генетика жыштыкты эсептөөдө математикалык эки символду p жана q ну алат. Мында берилген популяциянын генофондунда кездешүүчү доминанттык жана рецессивдик эки аллелди белгилешет.

Демек, $p+q=1$, мында p- доминанттык жыштык, q- рецессивдик жыштык. Дагы эле жогорку мисалыга көңүл бурабыз $p+q=1$; $0,99+0,01=1$. Бул тендеменин мааниси бир аллелдин жыштыгы белгилүү болсо кийинки аллелдердин жыштыгын эсептөөгө болот же аныктоого болот. М: рецессивдик аллелдердин жыштыгы 25%ке же 0,25 Анда:

$$\begin{aligned}
 p+q &= 1 \\
 p+0,25 &= 1 \\
 p &= 1-0,25 \\
 p &= 0,75
 \end{aligned}$$

демек доминанттык аллелдердин жыштыгы 0,75 же 75% ке барабар.

Генотиптин жыштыгы.

Генофонддогу айрым аллелдердин жыштыгы популяциядагы генетикалык өзгөчөлүктү жана генотиптердин жыштыгын аныктап эсептегенге мүмкүндүк берет. Генотиптин жыштыгын аныктоодо мурунку же андан мурунку чиркелиштирүүлөргө таянат. Бул айыл чарбасында жана медицинада чоң мааниси бар.

Аллелдердин жана генотиптердин популяциясындагы өз ара математикалык байланышты 1908- жылы бири-бирин билбеген англиялык математик Дж Харди жана немец врачы В.Вайнбергдер аныктап иштеп чыгышкан. Бул Харди – Вайнбергдин теңдемеси деген ат менен белгилүү.

Аны төмөнкүдөй эрежелештирген:

Белгилүү шартта популяциядагы доминанттык жана рецессивдик аллелдер муундан муунга өтүүдө туруктуу бойдон калат.

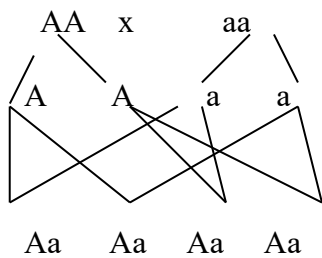
Шарттары болуп төмөнкүлөр эсептелет:

1. Популяциянын көлөмү чоң.
2. Аргындашууда гаметалардын кошулуусу кокустан жүрөт.
3. Жаңы мутация пайда болобойт.
4. Бардык генотиптердин тукумдуулугу бирдей б.а. тандалуу жүрбөйт.
5. Муун жабылбайт же токтобойт.
6. Башка популяция менен ген алмашуу жүрбөйт.

Ушул шарттардын бирөөсүндө өзгөрүү болсо аллелдердин жыштыгы өзгөрөт. Ушул шарттардын бузулушу эволюциялык өзгөрүүгө алып келиши мүмкүн. Эгерде ушундай өзгөрүү болсо анын ылдамдыгынын өзгөрүшүн Харди-Вайнбергдин теңдемеси аркылуу чечсе болот.

5. Харди – Вайнбергдин теңдемеси.

Бул теңдеме жөнөкөй математикалык модел болуп, кандай мүнөздө генофонддо генетикалык тең салмактуулук сакталышын түшүндүрөт. Аны популяциянын генетикасында аллелдердин жана генотиптердин жыштыгын эсептөөдө колдонушат. Эгер эки гомозиготалуу организмдерде бирөөсүндө доминанттуу аллел А кийинкилеринде рецессивдүү аллел а болсо алардын бардык мууну гетерозиготалуу (Аа) А- доминанттуу, а-рецессивдүү.



Эгерде доминанттык аллел аны р символу менен рецессивдүү аллелди q менен белгилесек анда F₁ муунун өзү менен өзүн чиркелештирүүдө генотипти жана алардын жыштыгын төмөнкүдөй мүнөздө көрсөтүүгө болот.

мейоз	$\begin{matrix} Aa \\ A \quad a \end{matrix}$	$\begin{matrix} Aa \\ A \quad a \end{matrix}$	
Кокустан аргындашуу		A (p)	a(q)
A (p)		AA (p ²)	Aa(pq)
a(q)		Aa(pq)	aa(q ²)

F₂ – генотиби (2n) AA 2Aa aa

(p^2)	$2(pq)$	(q^2)
доминанттуу гомозигота	доминанттуу гетерозигота	рецессивдүү гомозигота

Доминанттуу аллел доминанттык генотиптердеги рецессивдүүлөргө 3:1 катышта болот. Моногибридик аргындатыруу боюнча p жана q символдорун колдонуу менен жогорудагы чиркелештирүүнүн жыйынтыгын төмөнкүдөй мүнөздө көрсөтүүгө болот.

(p^2) - доминанттуу гомозигота;

$2(pq)$ - доминанттуу гетерозигота;

(q^2) - рецессивдүү гомозигота.

Демек, генотипти төмөнкүдөй жыштыкта болушун көрсөтүүгө болот. Үч генотиپтин жыштыгынын суммасы бирге барабар. Демек, p жана q символдорун колдонуу менен генотиптерди төмөнкүдөй көрсөтүүгө болот.

$$(p^2) + 2(pq) + (q^2) = 1$$

Математика тилинде $p+q=1$ болсо, анда, $(p^2) + 2(pq) + (q^2) = 1$ теңдеме жогорку теңдеменин квадраты болот. Б.а. $(p+q)^2$

Мында

p - доминанттык аллелдин жыштыгы;

q - рецессивдик аллелдин жыштыгы;

(p^2) - гомозиготалуу доминант генотип;

$2(pq)$ - гетерозиготалуу доминант генотип;

(q^2) - гомозиготалуу рецессивдүү генотип.

Төмөнкү теңдемелерди колдонуп бардык аллелдердин жана генотиптердин жыштыгын эсептөөгө болот. Аллелдердин жыштыгын эсептөөдө $p+q=1$, генотиптердин жыштыгын эсептөөдө $(p^2) + 2(pq) + (q^2) = 1$ теңдемеси колдонулат.

Бирок популяциянын көпчүлүгүндө эки аллелдин жыштыгын особдун саны менен эсептөөгө болот. Бир гана генотип рецессивдүү аллелдүү гомозигота фенотибинде байланышы менен жыштыгын эсептөөгө болот.

Мисалы 1 адам 10 000 нен альбинос болгон башкача айтканда альбиностук генотиپтин жыштыгы 10 000 ден бирин түзөт. Канчалык альбинизм аллелдери рецессивдүү болгондугуна карабай альбинос рецессивдүү гени боюнча гомозиготалуу болуусу керек б.а. жогорудагы теориянын тилинде айтканда

$$q^2 = \frac{1}{10\,000} = 0.0001$$

Демек $q^2 = 0.0001$ барабар болушун билип, альбинизмдин жыштыгын (q) аныктоого болот. Нормалдуу пигменттелген доминанттык аллел (p) доминанттык гомозигота генотип (p^2) жана гетерозиготанын генотиби $2(pq)$.

$$\text{Анда } q^2 = 0.0001$$

$$q = \sqrt{0.0001} = 0.01$$

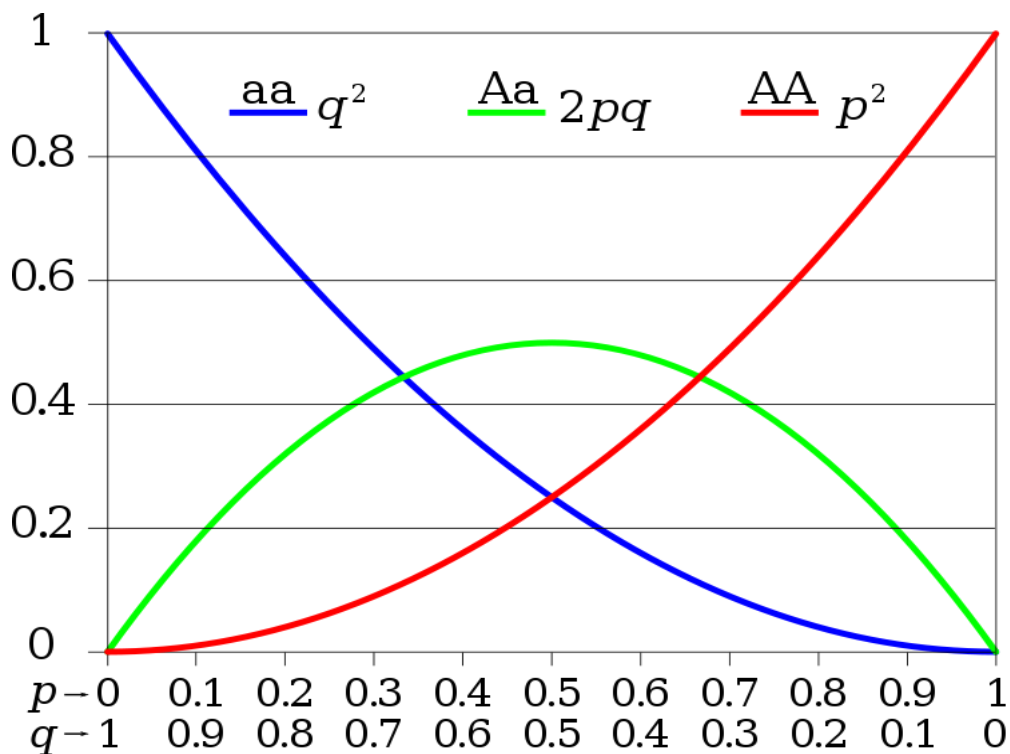
Башкача айтканда популяциядагы альбинизм аллелдеринин жыштыгы 0,01 же 1 %.

$$p + q = 1$$

$$p = 1 - q = 1 - 0.01 = 0.99$$

$$p = 0.99$$

Популяцияда доминанттык аллелдердин жыштыгы 0,99 же 99% А эгер $p = 0.99$ жана $q = 0.01$ болсо анда $2pq = 2(0.99) \times (0.01) = 0.0198$ б.а. гетерозигота генотиپтин жыштыгы 0,0198 жакындаштырганда 2%.



Харди — Вайнбердин мыйзамы эки аллел үчүн.

6. Популяцияда өзгөрүүнү пайда кылуучу факторлор.

Харди-Вайнбердин тең салмактуулук принциби белгилүү шартта аллелдердин жыштыгы бирдей болуп муундан-муунга өзгөрбөстөн ошол бойдон өтөт. Бул шарттарда популяция генетикалык тең салмактуулукта болуп, эч кандай эволюциялык өзгөргүчтүк жүрбөйт. Бир гана Харди – Вайнбердин принциби таза теориялык мүнөздү алып жүрөт. Анчалык көп эмес популяциянын тең салмактуулукту сактоочу шарттарда болот. Генетикалык өзгөргүчтүктөрдүн негизги 4 булагы: мейоз процессиндеги кроссинговер, мейоздо хромосомалардын так бөлүнбөстүгү, кокустан уруктануу жана мутациялык процесс. Биринчи 3 булагын көбүнчө жыныс рекомбинациясы деген жалпы аталыш бириктирип турат. Алар өзгөрүүгө тынымсыз учураган гендерди орун алмашуусун камсыз кылат. Ушул процесстер жаңы генотиптердин пайда болушун камсыз кылат жана генотиптердин жыштыгын өзгөрөт, алар өзгөрүүгө ээ болгон аллелдерди пайда кылбайт, ошондуктан аллелдердин жыштыгы популяцияда туруктуу. Көпчүлүк эволюциялык өзгөрүү жаңы аллелдердин пайда болушунан болот. Башкы булагы болуп мутация кызмат кылат.

7. Гендердин дрейфи.

Гендердин дрейфи табигый тандалууга байланышсыз кокустан популяциядагы гендердин жыштыгынын өзгөрүшү.

Гендердин кокустан болгон дрейфинин эволюцияда чоң мааниси бар. Кокустан жүргөн кубулуш М: мурунку особдун кыйрашы мурунку кандайдыр бир аллелге ээ болгон аллел ушул популяциядагы аллелдин жок болушуна алып келет. Эгер белгилүү популяцияда кездешкен аллел 1 000 000 особдо 1% б.а. $q=0,01$ болсо 10 000 особдо 100 особду түзөт.

Табигый тандоо эволюциянын башкы кыймылдаткыч күчү. Ал факторлор популяциянын пайда болушунда генетикалык ылдамдыкты күчөтөт.

Н.П.Дубинин жана С.Райт 30-жылдардын башталышындагы өздөрүнүн иштеринде айтып өткөндөй Харди-Вайнбердин законуна ылайык да өзгөрүүсүз сакталышы белгилердин өзгөрүү гендердин дрейфи д.а. Н.П.Дубинин генетикалык автоматтык процесс деп атаган.

Жогоруда айтылгандай аллелдердин жок болушу популяциянын жок болушуна же ошол чөйрөгө ылайыктанууга алып келет. Ошол убакта андан жаңы түрлөрдүн келип чыгышы мүмкүн демек табигый тандоонун натыйжасында гендердин дрейфи жаңы түрлөрдүн келип чыгышындагы башкы фактор болуп эсептелет. Гендердин дрейфи көбүнчө органикалык эволюциянын бирден-бир башкы фактору. Ал табигый тандалуу менен байланышта болот.

Демек, популяциянын пайда болушунда табигый тандоо жана гендердин таасири астында түзүлөт. Кээ бир популяцияларда гендердин дрейфи өзгөргүчтүктүн азайышына алып келет. Кээде түрдүн баарынын өзгөрүшүн тездетет. Демек, гендердин дрейфи түрлөрдүн пайда болуу процессине катышат.

№26 Лекция. Популяциялардын генетикалык кыймылдуулугун факторлору (1 саат).

План:

- 1. Популяциядагы мутациялык процесс.**
- 2. Тандоо.**
- 3. Генотиптердин селективдик баалуулугу.**
- 4. Популяциянын саны.**
- 5. Обочолонуу(изоляция).**

Мутациялык процесс. Эгерде популяцияда дайыма гендердин тең салмактуулугу сакталса, анда эволюциянын дарвиндик факторлору таасир этпеген болот да мындан популяциялар эволюцияга учурашпайт. Бирок, планетада эволюция процесси 3,5 млрд. жылданбери журупкеле жата. Ошолубактан бери, эгер популяциялардын теңсалмактуулугу сакталган болсо да ал убактылуу нерсе болуп саналган. Популяциялардагы генетикалык динамиканын негизги факторлорунун бири - бул мутация болот. Эволюцияда мутация жаңы гендерди, жаңы генетикалык башкаруу системаларын берүүчү булак болуп саналат. Мутациялар эволюциядагы тукум куучу өзгөргүчтүктүн биринчилик булагы болот. Ар бир ген өтө аз мутацияга учураганы менен организмдеги гендердин саны өтө көп жана мутациялардын саны да көп санга жетет. С.С. Четвериков популяцияларда гетерозиготалуулук менен жашырылган мутанттык гендер өтө көп экендигин белгилеген.

Эгерде А гени белгилүү тездикте а аллелине өтсө, анда популяциянын генофондунда улам кийинки муундарга А аллели азайып, а аллели, тескерисинче, ошончого көбөйөт. Бул популяциянын генетикалык составынын өзгөрүшүнө алып келет. Ар бир муунда популяциянын генофонду жетишерлик сандагы ар түрдүү гендердин мутациялары менен толукталып турат. Бул процессти мутациялык басым деп аташат. Албетте, мутациялардын кокустан жүргөндүгүнө байланыштуу ар түрдүү гендердин аллелдеринин катышы түз эле мутацияга көз каранды болбостон, тескери мутацияга, мутациялардын физиологиялык мүнөздөмөсүнө, б.а. организмдердин тукумдуулугуна, жашоо жөндөмдүүлүгүнө тийгизген таасирине мутацияланган локустун табиятына да жараша болот. Жаңы мутациялардын популяциялардын генофондунда таралышы организмдердин тукумдуулугуна, тиричилик жөндөмдүүлүгүнө тийгизген таасирине жараша болот. Табиятта морфологиялык, биохимиялык мутациялардын-леталдык, жарымлеталдык түрлөрү кездешип, алар организмде чоң же кичине өзгөрүүлөрдү пайда кылышат. Кээде нейтралдуу мутациялар организмгетасир этпейт дешет. Бултуура эмес, себеби, андай мутациялар кездешиппейт. Ошондой эле мутациянын чоң же кичинелигин аныктоо да кыйын. Гомозиготалуу абалда зыяндуу болгон мутациялар, гетерозиготалуу абалда пайдалуу болушу мүмкүн. Мисалы, кишинин эритроциттеринин жарым ай сыяктуулугун аныктоочу рецессивдүү ген гомозиготалуу абалда зыяндуу болуп, ал өтө оор ооруларды пайда кылганы менен гетерозиготалуу абалда малярияга организмдин туруктуулугун арттырат.

Популяциялардын генотибинде «жашырылган» абалда пайдалуу да зыяндуу да (леталдык) мутациялар топтоло берет. Бул кубулуш Н.Н. Дубинин тарабынан 1934-жылы аныкталып **генетикалык жук** деп аталган. Гомозиготалуу абалга өтүшкөндө мындай рецессивдүү гендер ар түрдүү (жашоого жөндөмсүзж.б.) жагымсыз белгилер түрүндө ажырап чыгат.

Мутациялык басым тандоонун басымына каршы таасир этет. Аргындаштыруулар рецессивдик мутацияларды нейтралдаштырышат.

Тандоо. Тандоо деп генотиптердин маалым бир чөйрөнүн шарттарына көбүрөөк ыңгайланууну пайда кылган организмдердин жашап кетиши жана көбүрөөк муун калтырууга жөндөмдүүлүгү аталат. Тандоо табигый жана жасалма деп бөлүнүшөт. Алар бири-биринен төмөндөгүлөрү менен айырмаланышат.

1. Жасалма тандоону адам максаттуу сорт же породаны чыгаруу үчүн продуктуулугун жогорулатуу максатында жүргүзөт. А табигый тандоо табиятта чөйрөнүн факторлорунун жардамында жүрөт.

2. Адам тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн закондорун билүү менен өзүнө керектүү белгини тз көбөйтө алат. Андан башка адам, биринчиден жасалма тандоодо ар түрдүү гендердин кокустан комбинацияланышын чектейт, керектүүсүн ылгап алат. Экинчиден жасалма жол менен мутациялык өзгөргүчтүктү көбөйтө алат. Табиятта болсо генотиптердин комбинацияланышы кокустан болот да чектөөлөр болбойт.

Популяциялардын структураларына күчтүү таасирди тандоо көрсөтөт да анын таасиринен бир гендин концентрациясы көбөйсө экинчисиники тескерисинче азаят.

Тандоонун төмөндөгүдөй формаларын ажыратышыт. Турукташтыруучу (стабилдештирүүчү), кыймылдатуучу (багыттоочу) жана дизруптивдик.

Тукуташтыруучу тандоо түрлөрдүн мурдагы өзгөчөлүктөрүн сактоого багытталган анык шартка ылайыктанбаган нормадан четтөөлөрдү жок кылат.

Кыймылдатуучу тандоо тескерисинче популяциялардын кайра түзүлүшүнө алып келет. Анын натыйжасы болуп мурда нормадан четтеген аз формалардын жашап, мурда нормалдуу эсептелгендерин элминациясы саналат.

Дизруптивдик тандоо нормалдуудан четтөөлөрдү сактап, норманы элминациялап популяцияларды жаңы формаларга бөлөт.

Тандоонун жаңы тиби-дестабилизирүүчү, Б.К. Беляев тарабынан ачылып, жаныбарларды колго үйрөтүүгө негизделген. Тандоонун бул тиби мутацияларына окшоп кетет. Дестабилизирүүчү тандоонун жыйынтыгы үй жаныбарларына мүнөздүү өзгөчөлүктөрдү тарбиялоо жолу менен жетишилген деп оёлоо туура эмес. Тескерисинче, ал толугу менен ачык байкалган четтөөлөрдү колго үйрөтүү багытына негизделген.

Генотиптердин селективдик баалуулугу. Организмдердин жашашы жана укум бериши алардын чөйрөнүн шарттарына ыңгайлануу даражасына көз каранды. Организмдердин ыңгайлануу механизми канчалык ишеничтүү болсо, популяциялардын сакталуу жана гүлдөө, өсүп-өнүгүү мүмкүндүгү ошончолук жогору болот. Популяциялардын генетикасын билүү генотиптердин селективдик баалуулугун аныктоого мүмкүндүк берет. Тандоонун ылдамдыгы сандык жактан тандоонун коэффициентин S менен мүнөздөлөт. Бул чоңдук анык бир генотиптеги организмдердин канча бөлүгү тукум калтырбай өлүп жок болорун көрсөтөт. Алсак, aa генотиптеги организмдер доминант генотиптер (AA жана Aa) пайда кылган 100 тукумга карата 99 тукум калтырышат дейли. Анда доминанттык генотиптердин селективдик баалуулугу 1,00ге, а рецессивдик гомозиготалуулардыкы 0,99 га барабар. Бул эки чоңдуктун айырмасы генотиптердин тандоо коэффициентин чагылдырат.

$$S=1,00 - 0,99=0,01$$

Тандоонун таасиринде A аллелинин саны көбөйүп, ал эми a аллели азайып, гендердин алгачкы концентрациясы популяцияда жыла баштайт. Эгерде анык бир генотиптердин жашоо жөндөмдүүлүгү, тукумдуулугу бирдей болсо, анда анда тандоонун коэффициентин 0 го барабар. Тескерисинче, генотиптердин бирөө өлүмгө учурап, же толук тукумсуз болсо, анда тандоонун коэффициентин 1 ге барабар. Акыркыдай учурда ошол генди алып жүргөн гомозиготалуу организмдер өлө беришет да, панмиктикалык популяцияларда ал гендердин саны азая берет. Натыйжада жагымсыз болгон гендердин таралышына тандоо чек коет. Бул жагынан алып Караганда жашоо үчүн күрөшүү – бул организмдердин өзүнүн тукум куучулук касиеттерин берүү үчүн «мелдеш» болот.

Зыяндуу мутациялардын популяциядагы концентрациясы анча зыяндуу эместерге Караганда тезирээк азаят.

Көпчүлүк учурларда гетерозиготалуу формалар (Аа) гомозиготалууларга Караганда (АА, аа) жашоого жөндөмдүүлүгү жогору болот. Ошондуктан гетерозиготалар селективдик артыкчылыкка ээ болушат да алардын популяциядагы таралышы, сакталышы тандоо менен корголот. Ошентип, тандоо түрдүн ажырашында (дивергенция) чечүүчү фактор, себеби, ал бүт эволюция процессин көзөмөлдөйт. А табигый тандоонун өзү абиотикалык жана биотикалык факторлор түрүндө болуп, популяция жана жеке организм үчүн сырткы чөйрөнү түзөт.

Популяциялардын саны. Гендердин концентрациясы популяцияларды түзгөн организмдердин саны менен аныкталат. Популяциянын өлчөмү канчалык Кичине болсо, бул же тигил гендин бирдей аллелдеринин кездешүү мүмкүндүгү көбүрөөк болот да гомозиготалуулардын пайда болуу жүйүрлүгү көбөйөт. Анда жагымсыз мутацияларды тандоо тарабынан жок кылуу тездейт да пайдалуулары топтолот. Ошону менен бирге эле чектүү популяцияларда айрым генотиптердин жайналуу кокустуктарынын мүмкүндүгү артат. Кандайдыр бир себептер менен популяциялардын организмдеринин саны кыскарса, анда популяцияда айрым мутант гендер топтолуп, башкалары кокустан элиминацияланат. Кийин организмдердин санынын көбөйүшү жүргөндө ошол кокустан сакталган гендер тез таралып көбөйүшөт. Бул кокустук факторлордун таасиринен популяциялардагы гендердин санынын өзгөрүү кубулушу генетикалык дрейф (С. Райт боюнча), же генетикалык-автоматтык процесстер (Н.П. Дубинин) деп аталышат. Мисалы, адаттан сырткары суук кышта популяциянын организмдеринин саны кыскарат же сейрек кездешүүчү четтөөлөр сакталышы мүмкүн. Алар кийин популяциянын организмдеринин саны кайра көбөйгөндө алгачкы форма болуп калышат да кеңири таралышат.

Популяциялардан доминанттык жана рецессивдик аллелдерди четтетүү ылдамдыгы ар түрдүүчө болот. Доминанттык мутациялар деле леталдык, жарым леталдык, анча мынча жана толук тукумсуз (стерилдүү) болушу мүмкүн жана ар түрдүү морфологиялык, физиологиялык өзгөрүүлөрдү пайда кылышат. Ар бир ушундай мутациялар толук же анча мынча байкалуучулукка (перетранттуулук) жана ар түрдүү экспрессивдүүлүккө ээ болушу мүмкүн. Жогоруда көрсөтүлгөндөй, доминант мутацияларга ээ болгон организмдер биринчи эле мунда тандоо тарабынан ылганат, себеби, алар АА же Аа абалдарында белгилерин пайда кылышат. Калган организмдердин жашоо жөндөмдүүлүгүн, тукумдуулугун төмөндөтүүчү, кээде леталдуу мутанттык доминант гендер толук эмес перетранттуулукка ээ болушса, популяцияларда көпкө сакталып, акырын элиминацияланышы мүмкүн. Бирок алардын толук жоголушу мүмкүн эмес, себеби, ушундай эле мутациялар жаңыдан кайталанып пайда болуп турушат. Эгерде мутациялар ыңгайланууда баалуу болсо, тандоо тарабынан тез ылганат да популяцияларда тез таралышат.

Рецессивдүү мутациялар, тескерисинче, популяцияда жашырылган гетерозиготалык абалда топтоло беришет да чоң сандагы мутациялык резервди пайда кылышат. Алар тандоонун таасирине гомозиготалуу (аа) абалда гана дуушар болушат.

Обочолонуу (изоляция). Түр популяциялардан куралат. Эгерде бир популяциянын организмдери башка популяциянын жаныбарлары менен аргындашпаса, анда алар обочолонуу башташат. Эгерде бул процесс көпкө созулса, а тандоонун факторлору ар башка популяцияларга ар башка багыттарда таасир этсе, анда популяциялардын дифференциациясы жүрөт да аягында алар жаңы түрлөрдү пайда кылуу менен аякташы мүмкүн.

Түрдүн генетикалык обочолонуусунун факторлору географиялык, экологиялык жана биологиялык болушу мүмкүн. Ар Кандай географиялык өзгөрүүлөрдүн (тоо пайда болуу; суу сактагыч жана башкалардын курулушу) таасиринен болгон популяциялардын ажыралышы географиялык обочолонуу болот. Ар кандай популяциялардын жашаган территориялык – климаттык, сезондук – климаттык, микроклиматтык ж.б. айырмачылыктары да ошол жерлерде жашаган организмдердин эркин аргындашууларына тоскоол болушат да обочолонуунун экологиялык факторлору болуп эсептелишет. Мисалы, деңиздерде жашоочу, бирок көбөйүү үчүн дарыяларга миграциялоочу балыктардын ар бир дарыя, куйма үчүн өзүнчө популяциялары болушат. Алар: жыныстык жактан жетилүү, икра чачуу мезгилдери, жаштары, өлчөмдөрү, түстөрү ж.б. боюнча айырмаланышат. Ал өзгөрүүлөр модификациялык гана

өзгөрүүлөр болбостон, кээ бирлери тукум куучулук менен аныкталган болот да башка шартка өткөн кезде деле өздөрүнүн белгилерин сакташат.

Биологиялык факторлор болуп эркин аргындашууларга тоскоол болуучу генетикалык, физиологиялык өзгөчөлүктөр киришет. Генетикалык факторлорго гамета берүүнү бузуучу мейоздун бузулушу, натыйжада полиплоиддердин, хромосомдук абберациялардын пайда болушу, ядролук - цитоплазмалык.

№ 27 Лекция Адам генетикасы (1 саат)

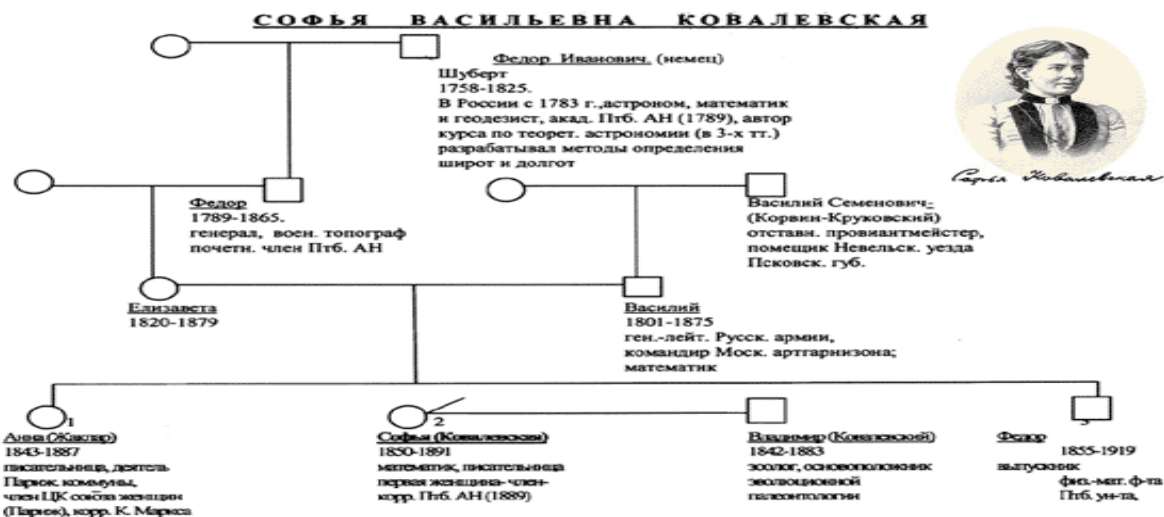
План:

1. Адамдын тукум куучулугун изилдөө методдору.
2. Адамдын хромосомалык комплекси
3. Адамдын жынысын аныктоо.

1. Тирүү организмдердин генетикасын изилдөөдө адамдын генетикасы бир канча татаал болуп эсептелет. Демек, мында адамга эксперименталдык генетиканын методдорун колдонууга болбой тургандыгы белгилүү. Адамдын генетикасында жана медициналык генетикада адамдардын тукум кубалоо орууларын изилдей турган төмөнкүдөй методдор пайдаланылат.

1.1. Генеалогиялык метод.

Мында муундарынын саны көп болгон адамдын санжырасын изилдөөдөн турат. Ушул жолдор менен адам баласынын көп белгилеринин тукум кубалоо мүнөзүн жана тукум кубалоочу көп орууларды белгилөөгө мүмкүн болгон. Адамдын белгилеринин Менделдин мыйзамы боюнча кубалай тургандыгын бир нече мисал келтирген. М: ашык манжалар. Адамдын кээ бир жөндөмдүүлүгү (Мисалы: музыкага, математикалык ой жүгүртүүгө шыктуулугу ж.б.) тукум куучу факторлору генеалогиялык метод менен аныкталган. Мызыкалык зээндүүлүк көп муундарында байкалган көп сандаган тарыхый факторлор белгилүү. Буга Бахтардын үй-бүлөсү мисал болот. Бул үй-бүлөнүн бир катар муундарынан көп музыканттар чыккан, алардын катарына XVIII кылымдын башталышындагы даңктуу композитор Иогани Себестян Бах да кирет. Адамдын генотип жагынан шартталган генетикалык өзгөчөлүктөрү ошону менен бирге анын зээндүүлүгү социалдык чөйрөнүн таасири менен аныкталат, анын таасиринен адамзат коомунда адамдардын кулк мүнөзү калыптанат.



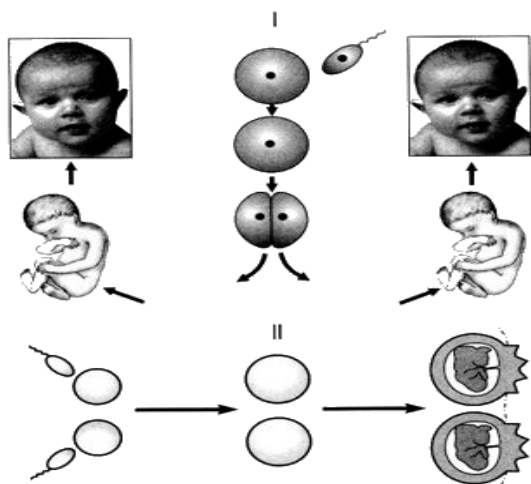
Көп оруулардын тукум кубалай тургандыгы да генеалогиялык метод менен далилденген. Мисалы: заттардын алмашуусуна байланыштуу оорулар, анын ичинде кант диабети (рецессивдүү) оорусу кирет. Кант диабет оорусу углевод алмашуусунун бузулушу менен мүнөздөлөт аны менен оруданда канда кант көп болуп кетет. Тубаса (рецессивдүү) дүлөй да кездешет. Рецессивдүү гендер эмес, доминанттуу гендер аркылуу тукум кубалоо

оруулары белгилүү. Алардын катарына Мисалы: көздүн чечекейин тукум кубалоо (сокур кылып коюуучу) дегенерациясы кирет. Кургак учук оорусу да тукум кубалоочу оору болуп саналат. Бул методдун жардамында тукум куучу адамдын бир нече белгилери изилденген. Тукум кубалоочу доминанттык жана рецессивдик белгилердин санын изилдөөгө да бир канча ыңгайлуу. Мисалы: көгүш жана көк көздүн түсү түз чач, дальтонизм, эрте таз болуу рецессивдүү, ага жараша карама каршы көздүн каралыгы, тармал чач, түстү жакшы ажыратып көрүүчүлүк, таз болбоо доминанттуу.

Дальтонизмге жооп берүүчү ген Х хромосомада жайгашкан (жыныс менен чиркелишкен). Муну менен аялдардын арасында дальтониктер кездешерин көрсөтүүгө болот. Мында көбүнчө эркек аял дальтониктер болгондо болушу мүмкүн. Бирок, бул кубулуш абдан сейрек кездешет.

1.2. Эгиздик метод.

Генеалогиялык методдун жардамында адамдын бир канча көптөгөн белгилеринин тукум кубалоосу изилденген. Бирок ошентсе да бул метод дагы көптөгөн суроолорго жооп бере албайт. Тигил же бул белгилер чөйрөнүн шартында өзгөрүшү бул модификациялык өзгөргүчтүкпү же кандай? Демек мында жардамга башка эгиздик метод келет. Мисалы, кээ бир учурларда адамдардан эгиздер төрөлөт. (эгиз, үчөө, 4,5,6). Эгиздик метод эгиздердин белгилеринин өрчүшүн изилдөөгө мүмкүнчүлүк берет. Эгиздердин пайда болушунун эки



себебин түшүндүрүүгө болот. Кээ бир учурларда бир жумуртка клеткасы уруктанбастан, эки айрым учурларда үч же төрт жумуртка клеткасы уруктанат. Ар бир уруктанган жумуртка клеткасы өз алдынча өөрчүйт. Мындай эгиздер бир жыныстуу жана ошондой эле ар түрдүү жыныстуу болушу мүмкүн. Демек мында кадимки бир туугандардай бири-бирине окшош келген эгиз эмес бир жыныстуу же ар башка жыныстуу наристелердин төрөлүшү мүмкүн. Кээде бир жумуртка клеткасы өтө сейрек 3-4-5 эмбрионго башталма болот. Мында бир жумурткалык эгиздер төрөлөт, алар дайыма экөө тең кыз же экөө тең эркек болот. Бири-

бирине өтө окшош болушат. Эгиздердин ушунчалык окшош болушу алардын бирдей генитипке ээ болгондугу менен мүнөздөлөт.

Айрыма болсо чөйрө шартына байланыштуу болушу мүмкүн. Эгер эгиздер ар башка шартта жашаган болсо адамдын денесинин жана психикалык касиеттеринин өрчүшүндө чөйрөнүн ролу жөнүндөгү объективдүү маалыматтарды берет. Эгиздик метод айрыкча бир жумурткадан пайда болгон эгиздер канча ар түрдүү шарттар болсо да генотиби туруктуу бойдон сакталат. Демек, чөйрөнүн кескин айрымаланышында да генотибинин туруктуулугуна байланыштуу жалпы белгилери өзгөрбөшү мүмкүн. Эгиздик метод белгилердин жаратылышын изилдөөдө чоң мүмкүнчүлүктөрдү берет.

1.3. Цитогенетикалык метод.

Бул метод адамдын хромосомасынын түзүлүшүн жана санын микроскоптук изилдөөгө негизделген. Манжадан бир нече кан алып, лейкоциттерин бөлүп, атайын шартта кармайт. Мында лейкоциттердин бөлүнүүсү жүрөт. Ушул мезгилде аларды фиксациялайт, боеп анан микроскоптон көрүүгө болот. Мында ар бир хромосоманын түзүлүшүн санын, нормадан алысташын көрүүгө болот. Биринчилерден болуп адамдын хромосомаларынын саны жана гендик түзүлүшү боюнча 1956-жылы окумуштуулар маалыматтарды алышкан. Адамдын денесинин клеткасынын ядросунда 46 хромосома кармалат. Сперма жана жумуртка клеткасы 23 хромосомадан кармайт. Бири-биринен формасы жана көлөмү боюнча айрымаланган

хромосомалар болот. Алардан 22 жубу аутосом жана бир жубу хромосомалардын (XX-аял, ХУ эркек) жыныстык хромосомалар. Аутосомалык хромосомалардын катарынан тизгенде эң биринчи ири чоң 21-22 болсо эң кичинекей болот. Жыныстык клеткалардын пайда болушунда хромосоманын структурасында же хромосомалык комплексте өзгөрүү болсо онтогенезде белгилердин калыптанышында бул же тигил даражада өзгөрүү болушу күтүлөт. Бул өзгөрүүлөр адамдын өрчүүсүндө түрдүү дефектерди чыгарып аны хромосомалык оорулар деп аташат. Аларда кээ бирлерин карай турган болсок, биз буга чейин билебиз

XX	x	ХУ
гомогаметалуу		гетерогаметалуу
X	X	У
XX	ХУ	ХУ
кыз	эркек	эркек

Мисалы жумуртка клеткасынын пайда болушунда мейоздо катаачылык кеткен болсо же мейоздун механизминде катаачылык кетсе, эгер XX хромосомалары ажырабай калса анда

XX 0

XX 0 пайда болот. Аны нормалдуу ХУ менен аргындаштырбыз. Анда пайда болгон зиготадан төмөндөгүдөй генотипке ээ болгон организмдер алынат.

	У	X
XX	XXУ	XXX
0	0У	0X

Эми бул генотипке ээ болгон зиготадан кандай особдор өрчүп жетилет жана кандай дефектер болот. XXX- генотибине ээ особдордон жыныстык жактан жетилбеген тукумсуз кала берсе акылы кем кыз болуп жетилет. (аялдарда). ХХУ генотибине ээ особдордо (эркектер) да тукумсуз же уруксуз акылы кем болуп жетилет (Клайнфельтера) оруусу деп аталат. Х0 болсо аял өрчүйт, толук тукумсуз акылы кем кыска моюндуу жана кыска бойлуу болот. ОУ зигота өрчүбөйт. X хромосоманын жок болушу бирден-бир себеби болуп эсептелет.

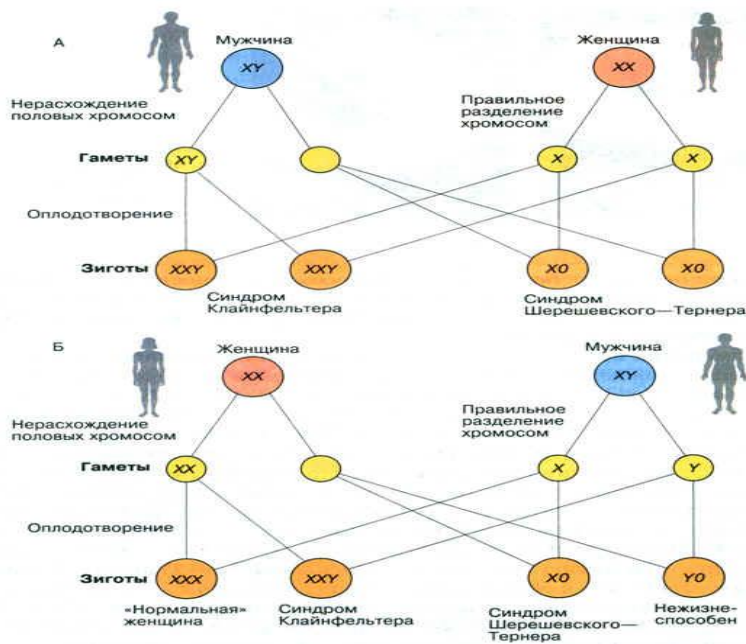


Рис. 86. Синдром Клайнфельтера и синдром Шерешевского—Тернера как результат нерасхождения отцовских половых хромосом (А) и нерасхождения материнских половых хромосом (Б)



Мейоздо жыныстык хромосомалардын гана бөлүнбөй калышы эмес аутосомдук хромосомалардын да бөлүнбөй калышы чоң өзгөрүүгө алып келет. М:18 хромосоманын бөлүнбөй калышы жана мындай хромосомага ээ болгон клеткалардын уруктанышынан пайда болгон баланын мойну жок, кулагы да өрчүбөгөн абалда болот. Мындан сырткары булчундары жа жакшы өрчүбөйт. Мындай балдар ыйлабайт жана төрөлгөндөн кийин эки жумадан кийин өлүп калат. Эгер жаңы төрөлгөн баланыны генотибинде 21чи хромосомасы үчөө болуп калса анда ал акылы кем оору (Даун) менен ооруйт.

Ошондой эле структурасы боюнча да катаачылыктар кетсе түрдүү оору менен ооруйт. Мисалы: 21 хромосома нормалдуу размерге ээ кийинкиси кичине болот.

1.4. Биохимиялык метод.

Адамдын көптөгөн патологиялык абалдары нормалдуу зат алмашуунун ар кандай бузулушунан келип чыгат. Аны биохимиялык методдор менен аныктоого болот. Демек, мындай зат алмашуунун бузулушунан келип чыккан мындай тукум куучулук четтөөлөрдүн бир канчасы белгилүү. Мисалы: денеде канттын көбөйүшү диабет оорусу бул оору уйку безинин нормалдуу иш-аракеттеринин бузулушунан пайда болот. Мында уйку бези инсулин гормондорунун канга зарыл болгон өлчөмдө бөлүп чыгара албай калат. Натыйжада канда кант көбөйүп кетет да адамдын организмдинде заттардын алмашуусу олуттуу бузулууларга дуушар болот.

1.5. Онтогендик метод.

Онтогенез организмдин жекече өрчүүсү. Демек энедеги уруктанган жумуртка клеткасы кандайдыр бир тамактануунун, күнүмдүк режим же мейоздун механизмдеринен катаачылыктар болсо анда сөзсүз түрдө бойдон түшүү болот. Эненин кандай гана оруусу болбосун анын баары түйүлдүккө тескери таасирин тийгизиши мүмкүн. Онтогенезде чөйрөнүн таасири чоң болуп эсептелет. Социалдык жетишкендиги тамак аш баары таасирин тийгизет. Адам чөйрөгө карап ыңгайланышы мүмкүн М: модификациялык өзгөргүчтүк. Терисинин түсү ж.б.

1.6. Популяциялык метод.

Популяциялык метод адамдын популяциясынын генетикалык структурасын үйрөнүүгө изилдөөгө мүмкүндүк берет.

Бул методдун негизинде адамдын популяциясынын генетикалык составын изилдөө маселеси жатат. Ал адам популяциясында өзгөчө гендердин таралышын түшүндүрүүгө мүмкүндүк берет. Ар түрдүү анамалдык (нормадан тайпылуу, мыйзам ченемден бурулуу) гендердин жыштыгы популяцияда түрдүүчө болот.

Адам популяциясындагы кандын группаларынын таралышы.

Популяция	Кандын группасынын жыштыгы				Аллелдердин жыштыгы		
	00	AA,A0	BB,B0	AB	0	A	B
Америкалык индейцтер (тоба)	0,986	0,014	0	0	0,993	0,007	0
Австралия аборигены	0,481	0,519	0	0	0,694	0,306	0
Эскимосы (США)	0,411	0,538	0,035	0,014	0,642	0,333	0,027
Англичандар (Лондон)	0,479	0,424	0,083	0,014	0,692	0,250	0,050

Немецтер (Берлин)	0,365	0,425	0,145	0,065	0,604	0,285	0,110
Итальянцы (Сицилия)	0,459	0,334	0,173	0,034	0,678	0,218	0,8
Кытайлар (р.Хаунхе)	0,342	0,308	0,277	0,078	0,587	0,220	0,202
Индейцы (Гао)	0,292	0,268	0,340	0,100	0,540	0,208	0,254

Демек божомолдоолор бар жер шаарында адамдын популяциясындагы кандын группасын таралышын аныктоо менен эпидемия, чума аспа орууларын байкоого мүмкүндүк берди. Бир канча чума оруусуна туруктуу I- группадагы адамдар болгон. (00); тескерисинче аспа вирусу II- группадагыларда ооруга чалдыктырат (AA, A0). Чума негизинен Индия, Монголия, Кытай, Египет өлкөлөрүндө көп байкалат. Бир нече анамалдык гендердин жыштыгы

Анамалии (рецессивдик)	Генотиптин жыштыгы			Рецессивдик гендин жыштыгы
	AA	Aa	aa	
Алькаптонурия (жарыкта сийдиктин караарышы, кем акылдык)	0,986001	0,001998	0,000001	0,001
Альбинизм	0,986049	0,013902	0,000049	0,007
Дальтонизм	0,846400	0,147200	0,006400	0,008

Көпчүлүк рецессивдик аллелдер белгиленген гетерозиготалык абалда болот. Альбиностор мисалы 20 000 адамдан бирөөсү болот, ал эми 70 жашоочулары ушул аллел боюнча гетерозиготалар болот. Эгер гендер жыныс хромосомасында болсо анда эркектерде гомозигота абалда рецессивдик белгилер кездешет. Москвалыктардын популяциясында 30-жылдары 7% эркектер дальтониктер, 0.5% (гомозиготалуу) рецессивдүү аялдар дальтоник болушкан. Адам популяциясынын канынын группасын изилдөөдө эң кызыктуу изилдөөлөр байкалган.

2. Хромосомалар жана адамдын жынысы.

Генетикалык объектилерди тандап алууда негизги талаптарга жооп бергендей болушу керек:

1. Көбөйүү жана өрчүүсү чоң эмес циклде болушу керек.
2. Чоң тукумчулдук;
3. Анализ үчүн оңтойлуу болгон ачык фенотиптик көрүнүшкө ээ болушу керек;
4. Эксперимент жүргүзүүдө көп эмес чыгым жана аз убакыт кетүүсү керек.

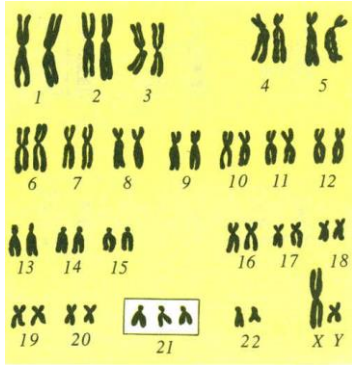
2.1. Адам генетикалык объект катары.

Адам генетикалык объект катары изилдөө бир канча кыйын. Мында жаныбарлар жана өсүмдүктөр сыяктуу эле адамдарга эксперимент коюу татаал. М: кандайдыр белгини муундан-муунга берилишин аныктоодо сен бул кызды аласын сен бул кызга үйлөнөсүн жана жашап балалуу болсунар деген такыр болбойт. Бул жерде алар наука үчүн деп балалуу болушпайт. Демек этикалык чоң катаачылыкка жол берген болобуз. Андан сырткары муун алмашуу өзү эле 25 жылдан кийин болот. Дрозофила менен салыштыргыла. Адамдын генетикасынын башкы проблемалары бул тукум куучу орууларды изилдөө. Демек мында генетика башка илимдер менен да психология, социология, медицина, педагогика, экономика менен да байланышта болот. Тукум куучу орууларды изилдөө менен адам генетикасы бул бир нече суроолорго жооп берет.

2.2. Адамдын хромосомалык комплекси.

Буга чейин бизге белгилүү муундун өзгөчөлөгүн мүнөздөлүшү алардын ата- энесинен жыныс клеткасы аркылуу белгилердин берилиши менен түшүндүрүлөт. (Эркектерде сперматозоид, аялдарда жумуртка клеткасы). Ушул эки клетканын кошулушунан бир клетка

зигота пайда болот. Андан адамдын түйүлдүгү өсүп жетилет. Демек ушул эки клетканын



кошулушунан тукум куучу генетикалык информация сакталат, белгилүү физикалык физиологиялык психологиялык жактан жаңы адам жаралат. Кандай мүнөздө ушул татаал информация сперматозоиде жана жумуртка клеткасында жазылган. Силер билесинер тукум куучулуктун материалдык негизи ДНК.

Адамдын бүт дене клеткасынын ядросунда 23 жуп хромосома кармалат. (баары 46). Ушунун негизинде жыныстык клеткалар п.б. аларда 23 хромосома болот. Б.а хромосомалардын гаплоиддик жыйнагы. Жумуртка клетка $n=23$ х сперматоизоид = 24 зигота $2n = 46$ хромосома.

2.3. Адамдын жынысын аныктоо.

40-жылдын аягында М.Барр мышыктын самка жана самецтеринин сомалык клеткасынын интерфазалык ядросундагы хромосомалардын түзүлүшүнүн айрымачылыгына көңүл бурган. Мындан бири биринен айрымаланган хромосомаларды Баррдын денечеси же жыныс хромосомалары деп аташкан. Мындай закон ченемдүүлүктүн бардык сүт эмүүчүлөргө мүнөздүү. Демек алар XX жана XY болуп белгиленет. Ушул жыныс хромосомаларынын да саныны көбөйүшү же азайышы түрдүү орууларга чалдыктырат. Мисалы хромосоманын 45 болуп калышы Тернера оруусу деп аталат ошол хромосоманынын санын аз же кем болушун биринчи болуп тапкан врачтын атына коюлган. Демек (22A+XO)болот. Б.а.45. мындай оруу 5000 жаңы төрөлгөн баладан бирөөсү оруган. Мындай орууга ээ болгон организм жапыз бойлуу (120,130 см) жыныстык жактан жетилбеген болот. Сырткы жынысы аялдардыкы сымал болуп калат. Бир канча тез-тез кездешүүчү оруу бул – Клейнфельтера үч жыныс хромосомасы менен мүнөздөлөт. Составында 2X жана бир Y хромосома (22A+XXY) мында да жыныстык жактан жетилбей калат. XY – эркеке, XX- ургаачы организмдер эсептелет.

2.4. Адамдын жынысынын катышы.

XX x XY 50% 44A+XX - аял

X X Y 50% 44A+XY - эркек

XX XY

1 : 1

Көбүнчө кыздарга караганда балдар көп төрөлөт. М: США 100 кыз 106 бала төрөлгөн. Грецияда 113,2 Түштүк Кореяда 113,1 ж.б.

3. Медицина үчүн генетиканын мааниси.

А) Тукум кубалаган оруулар жана алар менен күрөшүү.

Адамдын гендеринин саны абадан чоң. Хромосомалар (ДНКнын жиби) спиралдашып адамда 46ны түзөт. Ал эми андагы гендердин саны 1 млнго жакын.

В.И.Эфроимсондун (1964) билдирүүсүнө караганда азыркы мезгилден адамдын 400 гө жакын гении тукум кубалоо мүнөзүнө ээ. Бул гендердин 374 аутосомаларда жана 38 жыныс хромосомаларда жайгашкан. Изилденген гендердин ичинен бир нечеси нейтралдуу белгилер катары аныкталат, кулактын формасы, көздүн түсү же чачтын бир канча химиялык заттардын даамын ажыратуу жөндөмдүүлүгү ж.б. Көптөгөн изилденген гендер организмдин салыштырмалуу көптөгөн касиеттерин аныктайт, мутациясын, тукум кучу көптөгөн орууларын. Белгилерди алып жүргөн гендер доминанттык жана рецессивдик болот.

Доминанттык гендер фенотибинде гетерозигота абалында да байкалат. Ошондуктан тукум куучу мүнөзүн изилдөөдө кыйынчылыктарга алып келет.

Рецессивдик гендер фенотипте бир гана гомозигота абалында гана байкалат. Демек алардын п.б. да татаал. Рецессивдик белгилер качан гана эки ата- эне гетерозиготалуу болгондо гана пайда болушу күтүлөт. Рецессивдик гендер качан гана жакын туугандар үйлөнүшкөндө п.б. мүмкүн. Рецессивдик гендердин көпчүлүгү терс биологиялык мааниге ээ жана жашоо жөнөдөмдүүлүгүн төмөндөтүп түрдүү тукум куучу оруулардын пайда болушу

күтүлөт. Демек муунда түз терс мааниге ээ болот. Мисалы: тукум куучу жана аутосомалык доминанттык гендин катышуусуна байланыштуу алты манжалуулук. Өтө аз санда кездешет бирок көп муунуна чейин сакталат.

Тукум куучу рецессивдик генге жыныс менен чиркелишкен тукум куучу гемофилия оорусу мисал боло алат. Эркек кишилерде кээде гана кездешет, аялдарда абдан чанда кездешүүчү тукум куучу оруу. Бирок сыртынан ден соолугу чың аял алып жүргүч болушу мүмкүн. Демек, мында ден соолугу чың жигит менен турмуш курганы менен балдары гемофилия оорусу менен ооруйт.

Мурунтан эле бул гемофилия оорусуну дарылоого мүмкүн эмес деп эсептеп келишкен. Бирок азыркы мезгилде бул орунун да дабасы бар экендиги аныкталды. Мында гемофилия менен ооруган адамда канында белгилүү 1-10 факторлордун жок экендиги аныкталды. Ден соолугу чың адамдын канынан сыворотка алып гемофилия менен ооруган адамдын катуу кан жоготуусунда кан кошкон. Ошондо канынын токтоосун байкашкан. Гемофилиянын бир нече формалары бар анын ичинен экөөсү жыныс менен чиркелишкен абалда болот. Дарылоо максатка ылайыктуу болушу үчүн гемофилиянын формаларын жакшы белгилөө керек. Адамда жыныс менен эң чоңу же эң чоң группасы жыныс хромосомаларында жайгашкан: анын составына 38-40 ген кирет. Бул гендерди үч группага Х жана У хромосомалардын кайсы бөлүктүрүндө жайгашкандыгын карап бөлүштүрүлөт.

Биринчи группадагылар жыныс хромосомасынын жуп сегменттенген бөлүкчөсүндө жайгашкан гендер эсептелет (Х жана У) хромосомаларда бирдей болгон участкаларында.

Экинчи группалар

У хромосомада жок Х хромосомасындагы участогундагы гендер кирет. Мындай гендер толук жыныс менен чиркелишкен. Х хромосомасында У хромосомага өтө албайт. Бул подгруппага кирген гендердин саны адамдарда бир канча көп.

Үчүнчү группанын гендери жупсуз У хромосоманын участогун ээлейт. Мындай гендерди – голандрическими (У хромосома менен бирге төрөлгөн). Эркек жынысы мене чектелет, саны адамдарда анча чоң эмес (болгону бешөө : балыктын териси, перепончатые пальцы, чачтын санын артышы – кулакка түктүн чыгышы ж.б.).

Жыныс менен чиркелишкен белгилерден сырткары аутосомаларда да чиркелген 8 группасы белгилүү. 22 жуп аутосомалардын жайгашкан. Бардык бул 8 группаынын анча чоң эмес чиркелишкен. Ар бир группада 2 ден 5 генге чейин чиркелишип бүтөт. Зат алмашуу процессинде адамдардан кеткен катаачылыктардан биохимиялык изилдөө чоң жетишкендиктерге ээ болушкан. Мисалы: 3 генди аныктоочу аминокислоталардын тирозиндин пайда болушу.

Тирозин көптөгөн белоктордун составына кирет. Адам организми бул белокторду синтездөөдө тирозинди эки жол менен алышат.

1. даяр тамак аш менен;

2. көп сандагы келген тамак аштан фенилаланин синтездөө жолу менен.

Фенилкетонурияда-фенилаланинден тирозинге айланууда ферменттердин жоктугу болуп эсептелет, организм өзүнө керектүү сандагы тирозинди ала албайт, ал эми ашыкча фенилаланин фенилпириовиноград кислотасына ылайык сийдик менен кошо сыртка бөлүнүп чыгат. Ткандарда ашыкча фенилаланиндин болушу түрдүү нервдик системасынын бузулушу, акыл эстин кемдиги пайда болот. Фенилкетонурия орточо жыштыкта кездешет 100 000 адамда 4 болот. Укумдан тукумга аутосом рецессивдик белги менен жакын туугандардын никесинен берилет.

Жалпы альбинизм меланин пигментинин толук жок болушу менен мүнөздөлөт. Бул негизги адам организминин пигменти тирозинден аралык продуктулардын катышуусунан пайда болот. Меланцит өзгөчө адистенген клеткада пайда болот. Албиностордо меланциттер болот, бирок тирозин жок болот. Альбинизмдин жалпы фенотиптик көрүнүшүндө меланиндин жок болушу теринин Жана эпителий клеткасы, сетчаткасынын көздүн Кызыл көздүүлүк байкалат. (кандын тамырлардын көрүнүшү чагылышы болот). Жалпы альбинизмдин 5-10

жыштыкта кездешет 100 000 адамдын ичинен. Аутосомдук рецессивдик белги тукум кубалайт.

Алькаптонурия – оксидаза ферментинин жоктугунан гомогентизин кислотасынын көмүр кычкыл газына жана сууга ажырашы менен мүнөздөлөт. Мында дененин ткандары суюктукка толо баштайт, сийдиктин көпчүлүгүн гомогентизин кислотасы ээлейт. Гомогентизин кислотасы абада кара пигменттерге айланат натыйжада сийдик карарат. Демек бул оору жаш балдардын пленкасында майда кара тактардын пайда болушу менен аныктоого болот. Жашы чоңдордо кемирчектеринин карарышы 40-жашта жыйынтыгы сууастарынын муундарынын иштебей калышы менен мүнөздөлөт. Чычкандарда алькаптанурия оорусу С витамининин жок болгондугу белгилүү болгон. Анда адамдарга С витаминини колдонуу менен бул ооруну айыктырууга аракет кылышкан бирок болгон эмес. Алькаптонурия рецессив аутосомдук тукум куучулугу жакын туугандардын ортосундагы никеден болот. (Тиркеме 2)

Медицина үчүн адамдын айрым популяцияларында ар кандай гендердин мисалы, кандын ар түрдүү группаларга таандык экендигин ж.б. белгилөөчү гендердин бөлүштүрүлүшүн изилдөөнүн чоң мааниси бар. Адамдын генотиптик мүмкүнчүлүктөрү ар бир жеке адамдын өрчүп өнүгүшү үчүн ыңгайлуу шарт түзүлгөн социалдык коомдо ачык белгиленет.

АВО-кангруппасынын системасы. Ландштейнер жана Янскийдин кан группасынын системасынан АВО изилдеп ачкандан кийин кан куюу туура же чоң жетишкендиктерге ээ болду. Бул система 4 фенотипке: А,В,АВ,0 бөлүнөт. Ар бири өзгөчө эритроцитиндеги антиген жана кандын сывороткасындагы антителдеринин түзүлүшү менен айрымаланат. А фенотибиндеги адамдарда эритроцитинде антиген А жана кандын сывороткасында агглютинин в (бетта) болот болот. В фенотибиндегилерде эритроциттеринде антиген В ал эми каныны сывороткасында агглютинин алфа болот. АВ фенотибиндеги эритроциттерде А жана В антигендер жана канынын сывороткасында альфа жана бета агглютинин жок болот. Акырында О фенотибинде альфа жана бета агглютинин бар, ал эми А жана В антигендер эритроцитинде жок болот. Агглютинин альфа эритроцитиндеги антиген А менен жабышууга (агглютинацияга) жөндөмдүү, а агглютинин бета В менен бул чоң мааниге ээ кан куйууда О группасына универсалдык донор. Кандын укумдан тукумга берилүүсүндө үч аллелдердин берилишинин күзөтүүгө болот.

IA, IB, IO

IA аллели эритроците А антигенин жана В агглютинин кандын плазмада п.б. мүнөздөлөт. IB аллели В антиген жана альфа агглютинин п.б. мүнөздөлөт. IO аллели АВ антигенин жоктугу менен мүнөздөлөт. Альфа жана бета плазмада болушу менен мүнөздөлөт.

IA жана IB өз ара аракеттинин ар түрдүү экөөнүн пайда болушу бири-бирине доминанттуу боло алышпайт. Ошондуктан IA, IB эритроците АВ антиген болот. Бир гана IA x IO IB x IO менен болгондо О толугу менен доминанттык кылат б.а. IO фенотиптик байланышын жок кылат.

Демек:

IA IA жана IA IO бирдей фенотипке ээ. А антиген, бета агглютинин.

IB IB жана IB IO В антиген альфа агглютинин, бирдей фенотипке ээ.

IA IB – АВ антиген агглютинин жок.

IO IO антиген жок альфа жана бета агглютининге ээ.

Экинчи эң керектүү бул резус фактор Rh. Адамдарда Rh+ жана Rh- болот. Rh+ антигенди кантралдогон бири-бири менен чиркелишкен үч гендин бар экендиги С, Д, Е далилденген. Ошондой эле рецессивдүү сde болот. Жөнөкөй эле окулушта эгер ата энеси с гени боюнча айрымаланса

сRh- x CCRh+

CcRh+ ccRh-

4. Мутация, чөйрө жана адам.

Адамдардын өрчүүсүндөгү өзгөрүүлөрдүн пайда болушу генотибиндеги хромосомалардын өзгөрүүсүнө байланыштуу болот. Ошондой эле өзгөрүү жыныстык

хромосомалардын гана саныны өзгөрүшү эмес аутосомдук хромосомадагы жана түзүлүштөгү гендердеги өзгөрүүгө байланыштуу болот. Бардык бул өзгөрүүлөр генетикалык материалдын тукум куучулук касиетке мүнөздүү. Мутациянын бир нече түрлөрүн ажыратышат.

Хромосоманын санын мутациясы.

Клеткадагы хромосомалардын санын жыйнагынын ($2n$, $3n$, $4n$ ж.б) өзгөрүшү менен мүнөздөлөт. ($2n-1$, $2n+1$ ж.б). гаплоиддик жыйнактагы хромосомалардын өзгөрүүсү бул мутациянын биринчи категориясы . гаплоиддик хромосомалардагы гендердин жыйындысы геном деп аталат.

Хромосомалардын структурасындагы мутация.

Делеция, дупликация, инверсия, транслокация, борбордук кошулуу .

Гендик мутация.

АТ,АТ, ГЦ, АТ ДНКнын молекуласынын жуп негиздерини алмашышы.

АТ, ГЦ, ГЦ,АТ. Бир жуп негизин жоготушу АТ, ГЦ, АТ же АТ, АТ ж.б. гендердин молекулалык структурасынын өрчүшү клетка үчүн керектүү биохимиялык реакциянын жүргөндүгү информациянын жок болушуна алып келет. М: гендик мутация адамдарда оору фенилкетонурия акылы кем болот. Мутация ар түрдүү организмдерде дайыма жаратылышта пайда болуп турат. Адамдарда ар бир мунда 6% балдар тукум куучу оорулар менен оруйт. М:кыска манжалуулук.

Х жана У доминанттуу жана рецессивдүү болушу мүмкүн. Атасы кызына гана белгилерди бере алышы боюнча Х хромосомасы менен чиркелишкен белгини берет.

Ошондой эле ак чачтуулук да тукум кубалайт.

Адамдын расалары.

Негроиддер



Монголоидная



Австралийская



Индийская (америнды)



Европеоидная



Карта распределения цвета кожи



Медицина үчүн генетиканын мааниси

1. Хромосомдук оорулар.

2. Иммуногенетика.

3. Мутация, чөйрө жана адам.

Медициналык генетиканын маселелери. Биологиялык түр катары кишинин генотиптик өзгөчөлүктөрүнүн тукумга берилишин, мутацияларды, көптүк аллелизмди, жыныска чиркелишкен белгилерди, кроссинговерди изилдөө кишинин жекече генетикасын изилдөөнүн бир бөлүмү болуп саналат. Ар бир киши иш-аракеттин кандайдыр бир түрүнө жөндөмдүү келет. Кишиге таасир этүүчү чөйрө болуп физикалык факторлор жана социалдык шарттар эсептелет. Ар бир киши өзүнүн биологиялык өзгөчөлүктөрүнө ээ болуп, эки окшош адамды (бир жумурткадан пайда болгон эгиздерден башка) табуу мүмкүн эмес. Бул ар түрдүүлүк кишилердин популяцияларындагы генетикалык ажыроолордун жүрүп тургандыгын далилдейт. Кишидеги гомологдуу эмес хромосомдордун мейоздогу комбинацияланышынан эле 8388608 ар түрдүүлүк пайда болушу мүмкүн. Объектилердин генетикалык изилденгендигинин критериясы болуп анын генетикалык картасынын түзүлгөндүгү, чиркелишкен топтордун аныкталгандыгы, жана алардагы гендердин ордунун, санынын аныкталышы саналат. Кишилер үчүн өтө көп ар түрдүү мутациялар аныкталган, алардын тукумга берилүү мүнөзү чечилген, көптүк аллелизмдин сериялары аныкталган, жыныска

чиркелишкен жана чиркелишпеген гендер ачылып, хромосомдордун уюлдарга ажырабашы, алардагы кайра түзүүлөр жазылган. Бирок, кишинин генетикалык картасы али толук түзүлбөстөн алгачкы стадиясында турат. Бул мутанттык гендердин ордун аныктоочу генетикалык анализдин өркүндөбөгөнү, анын себеби, бир үй - бүлөдө чиркелишкен мутанттык аллелдердин кездешүү жыштыгы өтө төмөндүгү саналат. Көпчүлүк гендер өтө төмөнкү пенетранттуулукка жана экспрессивдүүлүккө ээ болушат да алар генотип менен гана аныкталбастан, түйүлдүктүн өрчүшүнө энелик организмдин физиологиялык таасиринен да болушат.

Кишинин тукум куучулугун изилдөө менен айрым элементардык деп эсептелген белгилердин, мисалы, теринин пигментациясынын фенотипке чыгышы полигендик таасир этүүнүн натыйжасы болуп саналары белгилүү болгон. Кишинин белгилеринин моногендик табияты жөнүндө айтканда айрым бир белоктук молекула (бир аминокислотанын башкасына алмашышы) жөнүндө сөз жүргөндө гана элементардык структура жөнүндө сөз болушу мүмкүн. Мисалы, гемоглобиндин структурасындагы аномалиялар.

Кишилердеги жынысты аныктоонун хромосомдук жолу генетикалык жактан чечилген: XX- аялдар, XY- эркектер, Y- хромосому эркектик жынысты аныктоодо чечүүчү ролду ойнойт. Адамдарда деле, башка бардык жаныбарлардай эле, гинандроморфтор жана гермафродиттер табылган.

Адамдардагы биринчилик жыныстык катыш теориялык жактан 1:1 ге барабар болушу мүмкүн эле. Бирок түйүлдүк пайда болгондо 150 балага 100 кыз пайда болот. Жынысты биринчилик аныктоодон (1:1) четтеген бул кубулуштун себеби али аныктала элек. Муну кээде Y- хромосомду кармаган сперматозоиддердин активдүүлүгүнүн жогору болушу менен байланыштырышат.

Бизге жыныстык жана соматикалык клеткалардагы мутациялык өзгөргүчтүктөрдү айырмалап билүү зарыл. Генотиптеги мутациялар баладагы тукумга берилүүчү аномалдуулугуна алып келет. А кишинин эмбриогенезинде соматикалык клеткаларда жүргөн мутациялар тубаса болушат, бирок тукумга берилишпейт. Штерндин маалыматы боюнча ар бир муунда 2% мутациялар пайда болушат. Бардык учурда мутациялар генетикалык жүктү пайда кылышат. Азыркы учурда 2 миңден ашуун тукум куучу оорулар аныкталган жана жылына 3төн орточо жаңы оорулар ачылууда. Дүйнөлүк статистикалык маалыматтарга таяна турган болсок, жаңы төрөлгөн балдардын 4-5 % тукум куучу ооруларга чалдыгышкан болушат.

Хромосомдук оорулар. Көп адамдарда цитологиялык изилдөөлөрдү ткандарды убактылуу өстүрүү (лейкоциттерди жана кызыл чучуктун клеткаларын) методу менен изилдөө алардагы ар түрдүү хромосомдук абберацияларды (трисомиялар жана моносомиялар) ачууга мүмкүндүк берди. Бул өзгөрүүлөр ар түрдүү оорулардын себеби болушат. Андайларга, мисалы, Клайнфельтердин синдрому (0,15%), Шерешевский-Тернердин синдрому (0,03%), Даундун синдрому (0,16%) ж.б.лар киришет.

Клайнфельтердин оорусу менен эркектер гана оорушат да аларда гонадаларынын начар өрчүшү, уруктук каналдарынын дегенерациясы, денесинин пропорциясынын бузулушу, кем акылдуулук байкалат. Оорунун себеби, кариотипте 44 аутосомдордон башка XXУ хромосомдуу болушат, б.а. бир X хромосому ашыкча болот. Шерешевский - Тернердин оорусу менен аялдар оорушат. Аларда дененин өсүүсү жай, кичине бойлуу болуп, гонадалар өрчүбөйт, менструация жок, акылы начар келет. Оорунун себеби болуп жыныс хромосомдорунан бирөө жетишпестик саналат. ($44+X=45$). А трисомия учурунда аялдарда X хромосомдорунан бирөө ашыкча ($44+XXX$) болот. Даундун оорусунун себебин аутосомдордун анеуплоидиясы, б.а. санынын көбөйүшү болот.

Аялдардын боюнча түшкөн 60% учурда жыныс хромосомдорунун анеуплоидиясы менен байланышкандыгын изилдөөлөр көрсөттү. Кийинки учурларда жыныс хромосомдорунун ажыроосу бузулуу менен пайда болгон ооруларды жыныс хроматининин абалы боюнча диагноз коюу кеңири практикалана баштады. Кадимки учурларда жыныс хроматини аялдардын клеткаларынын ядролорунда кездешип, эркектерде учурабайт. Кариотипинде

жыныс хромосомдору бузулган (XXX) аялдарда жыныс хроматини экөө, ал эми X-хромосомунан бирөө жетпеген аялдарда ал жок болот. Клайнфельтердин оорусу менен ооруган эркектерде да жыныс хроматини байкалат.

Даундун оорусу менен ооругандарда майда хромосомдору боюнча трисомия болушат. Ал эми чоң хромосомдор боюнча трисомия болгон түйүлдүктөр эрте эле өлүп калышат. Даундун оорусу менен көбүнчө жашы жогору болгон аялдардан төрөлгөн балдар оорушат. Анын себеби, мындай аялдарда ар түрдүү себептерге жараша мейоз нормалдуу жүрбөйт.

Адамдарда деле ар түрдүү хромосомдук өзгөрүүлөр (делеция, инверсия, транслокация ж.б.) кездешип, алардын таасирлеринен ооругандар учурап турат. Алсак, 21-хромосомдун узун ийиндеринен үзүлүп жоголсо, кан пайда кылуучу органдардын лейкомия (рак) оорусуна жакындык байкалат. Адамдарда деле ар түрдүү хромосомдордун бузулууларына түрдүү физикалык жана химиялык мутагендер таасир этишет. Мисалы, адамдарды өлүмгө учуратуучу рентген нурларынын дозасы 450 p ге барабар. Бул мутагендин бир өзгөчөлүгү, аны аз-аздан алса деле анын дозасы суммалана берет да тиешелүү дозада мутацияларды кескин күчөтөт.

Кийинки учурларда ДНКнын репарациясындагы бузулуулардан, же хромосомдук туруксуздуктан организмдердеги рак оорусуна учуроо жогору болору аныкталган. Коркунучтуу шишик ооруларынын ткандарынын кариотиптери өтө еаунчө болот жана хромосомдорунун саны анеуплоид же полиплоид болот. Азыркы кезде коркунучтуу шишиктин диагноаун коюунун методдорунун бири клеткалардагы хромосомдорду саноо болуп эсептелет. Немец окумуштуусу Т. Бовери рактын мутациялык теориясын сунуш кылган, анда рактын мүнөзүнө гендик, хромосомдук мутациялардын ролун көрсөткөн.

Советтик окумуштуу Л.А. Зильберман рактын вирустук-генетикалык теориясын сунуш кылат. Анда ал онкогендик вирустун генетикалык материалы башка клеткалардын хромосомуна кошулуп калат. Мындай айрым локустун же геномдун өзгөрүшү биохимиялык процесстерди бузуп, башкарууга сезгичтикти жоготуп, автономдуулукту күчөтөт да аягында чексиз бөлүнө берет.

Иммуногенетика. Биохимиялык генетикадагы эң негизги багыттардын бирин иммуногенетика ээлейт да ал антиген, антителалык тукумга берилүүчүлүктү, алардын өз ара таасирлеринин өзгөчөлүктөрүн изилдейт. **Антиген** деп организмге киргенде антителолордун пайда болушуна алып келген заттар аталышат. Антителолор өзгөчө лимфоциттер классында гамма-глобулиндерден пайда болушат. Ал өзүнүн денесине антигенди бириктирип алып комплексти пайда кылат. Эгерде кишинин организмине чочун нерселер кирсе, алгачкы убакта антитело жок болот. Ал бир жумага чейин пайда болот да көпкө чейин канда сакталат. Организмдин антитело иштеп чыгуу касиети өтө зор мааниге ээ.. Себеби, ал организмдердин жугуучу микробдук ооруларга каршы күрөшүү жолу болуп эсептелет да кайталап оорудан сактайт. Организмдин бул касиетинин жетишпестиги болуп организмге кирген чочун нерселерди жок кылышы, пластикалык хирургиянын мүмкүндүгүн чектөөчүлүгү, саналат. Антителолордун пайда болушу, табияты иштөө механизми жөнүндө көп идеялар айтылган. Эрлихтин гипотезасына ылайык клетка ар түрдүү азык заттар менен биригүүчү көп сандагы рецепторлорду кармашат. Чочун антигендер клетка үчүн азык зат болбогону менен аларга түзүлүшү дал келген көп сандагы рецепторлор бекишет да аларды обочолошот. Бул өз кезегинде өтө көп жаңы рецепторлордун пайда болушуна алып келет да алардын ашыкчалары клеткадан канга өтүп жылып жүрөт.

Бирок бул теориянын түшүндүрө албаган жерлери болуп төмөндөгүлөр саналат. Өтө көп чочун нерселерге рецепторлор да чексиз өтө көп болобу же жокпу? Экинчиден, өзү эле эмес түпкү ата тектери туш болбогон чочун нерселерге антителолордун иштелип чыгышы кандайча жүрөт? ж.б. Бул сыяктуу суроолорго жооп берүү үчүн башка изилдөөчүлөр клеткада даяр антитело жок, алар бул жерде антигендин модели боюнча жаңыдан түзүлөт деп сунуш кылышкан. Бул теория узакка чейин кеңири колдоону пайда кылса да бир топ карама-каршылыктары болгон.

Бул жетишпестиктерди башка австриялык илимпоз Бернет тарабынан сунуш кылынган иммунитеттин генетикалык теориясы түшүндүргөн. Анда чочун антигендер организмге

киришкенде (кан тамырда, ретикуло-лимфоиддик ткандардын клеткаларында) аларга комплементардуу бардык белоктор менен кошулушат. Бирок көпчүлүк мезгилде даяр белоктор аз, а алардын бул антигендерге комплементардуулугу өркүндөбөгөн болушат. Натыйжада биринчилик реакция начар болот да чочун нерселерди жок кылууга организмдин башка коргонуу күчтөрү киришет. Белоктордун байланышы ушул типтеги белокторду иштеп чыгуучу ткандарга стимулдаштыруучу таасир этет да алардын көбөйүшүн ишке ашырышат. Алардын көбөйүшү менен өздөрүн пайда кылган антигенге комплементардуу белоктор көбөйүшөт да чочун нерсени жок кылууга аракеттенишет. Ошентип, антитело- антиген реакциясынын болушу организмдердеги ткандык сыйлыгышпоочулуктун негизинде жатат. Көбүнчө башка организмдерге трансплантацияланган ткань сыйлыгышып биригип кетпей, чочун нерсе катары түртүп ташталат. Көпчүлүк бир жумурткадан пайда болгон эгиздерде, бир линиядан алынган эки организмдерди аргындаштырса, же линиялардын ортосунан алынган аргындардын ортосунда сыйлыгышпоочулук байкалбайт.

Генетикалык сыйлыгышпоочулуктун ачык мисалы болуп кандын антигендик структурасын эске албай туруп башкаларга куюу саналат. Кишинин генетикасында бул маселе өтө орчундуу деп эсептелет. Ар кандай эле кишинин каны ар түрдүү адамдардын кандарын аралашгырганда байкалуучу реакциянын мүнөзүнө (донордун эритроциттери менен реципиенттин кан плазмасынын) жараша болуучу белгилүү бир группага кирет.

Кан плазмасында фибригон кездешип, ал уютуунун баштоочусу болот. Эгерде аны бөлүп алса, кан суюктугу (сыворотка) калат. Бир түрдүү кандан бөлүнүп алынган эритроциттер ошол эле кан суюктугунда жабышып калышпастан бирдей чачылып жүрүшөт. Эгерде бир кишинин канынын эритроциттерин башка кишинин кан суюктугуна кошсо, анда эки түрдүү реакция байкалышы мүмкүн эритроциттердин бири-бирине жабышышы - агглютинация жүрөт; же эч нерсе өзгөрүлбөй нормалдуу калат. Ушундай эле жол менен кандын группаларынын негизги схемалары: АВО, КЬ. МЫ, 53 ж.б. аныкталган. Азыркы учурда кандын миңдеген группалары, группачалары кездешет. Агглютинация реакциясы эритроциттер менен кан суюктугунун касиеттери менен аныкталышат.

Адамдардагы кандын группаларынын 9 системаларын белгилешкен. Бул системалар адамдардын генетикасын үйрөнүү үчүн эң сонун белгилер болушат. Себеби, биринчиден. адамдардын популяциялары үчүн алар нормалдуу физиологиялык белгилер болушуп, сырткы чөйрөдөн аз көз каранды болушат; экинчиден, ошол кандын группаларынын тукумга берилиши өтө жөнөкөй - ар бир кандын группаларынын системалары бир жуп ген менен же бир гендин бир нече аллелдик абалдары менен аныкталышат; үчүнчүдөн, ген жана антигендин ортосундагы аралык өтө кыска жана гетерозиготаларда ар бир . аллеломорфтуу гендер өзүнө туура келген антигендин пайда болушун көзөмөлдөйт, төртүнчүдөн, кандын группаларынын тукумга берилүү мүнөзү иммуногенетика сыяктуу кубулушту терең түшүнүүгө мүмкүндүк берет.

Адамдардагы кан куюу кандын АВО - системалары К. Ландштейнер тарабынан ачылгандан баштап ийгиликтүү боло баштады. Бул системанын чегинде 4 фенотип (А, В, АВ жана О) кездешип, алардын ар бири кандын эритроциттеринин антигендеринин жана кан суюктугунун антителолорунун түзүлүштөрүнүн өзгөчөлүгү менен айырмаланышат.

Агглютинин *a* А антигендүү эритроциттер менен агглютинацияга учурашат, а агглютинин *p* болсо, В антигендүү эритроциттер менен агглютинацияланышат. (Кандын бардык группалары үчүн төмөндөгү касиеттер мүнөздүү: антигендик касиеттер эритроциттердин үстүнкү бети менен аныкталышат; бул касиеттер тукум куучулук менен аныкталышкан, алар сырткы чөйрөнүн таасирлеринен онтогенезде өзгөрүлбөйт; көпчүлүк учурларда антигендердин фенотипте байкалышы организмдин гомо,- же гетерозиготалуулугуна көз карандысыз пайда болот.

АВО - системасындагы кандын группаларынын тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрүн изилдөөдөн ал группалар бир гендин (I) үч түрдүү аллелдери (1^A , 1^B , 1^0) менен аныкталарын көрсөттү. 1^A аллели эритроциттердеги А антигенин жана кан плазмасындагы в- агглютининин, 1^B аллели - эритроциттердеги В антигенин жана кан плазмасындагы а агглютининин, 1^0 аллели

болсо - эритроциттердеги А жана В антигендеринин жок болушун жана кан суюктугундагы а жана в агглютининдеринин болушун аныкташат.

1^A жана 1^B аллелдеринин өз ара таасири өзгөчө болот: аларда үстөмдүк кылуу да рецессивдүүлүк да байкалбайт. Бирок экөөнүн бирге кездешүүсүнөн эритроциттерде эки (А жана В) антигендерин пайда кылышат. Бул аллелдер 1^o аллелине карата доминант болушат да анын таасирин толук басышат.

1^A 1^A генотибиндеги адамдар фенотиби боюнча 1^A 1^o генотибиндегилерден айырмаланышпаганы менен пайда кылган муундары боюнча алар кескин айырмаланышат.

А группадагы кишинин канын В группадагы кишилерге куйса, реципиенттин канындагы а- агглютинини донордун канынын эритроциттери (А) менен агглютинацияланат да өлүмгө чейин жетиши мүмкүн. Тескерисинче О группасындагы донордун канын АВ группаларындагыларга куйса, эч кандай агглютинация байкалбайт. Себеби, донордун каны менен келген а жана в агглютининдер реципиенттин канында тез аралашып сиңирилип кетет да, агглютинацияга жетпей калышат.

1. Ошондуктан кан куюууда белгилүү группадагыларга гана: О группадагыларга ошол группадагы канды гана куюшат; А жана В группадагыларга да өздөрүнүн гана .группаларын жана экөөнө тең О группаны, а АВ - группадагыларга АВ ны жана О ду гана куюшат.

Кишилердеги А, В, АВ, О группасындагы кандардын тукумга берилиши.

Ата-энелеринин кандарынын группалары	Балдарынын кандарынын группалары		Ата-энелеринин кандарынын группалары	Балдарынын кандарынын группалары	
	Пайда болот	болбойт		Пайда болот	болбойт
ОxО	О	А, В, АВ	АxВ	АВ,В,А,0	-
ОxА	0,А	В, АВ	АxАВ	А-, В, АВ	О
ОxВ	0,В	А, АВ	ВxВ	В, О	А, АВ
ОxАВ	А, В	0, АВ	ВxАВ	В, А, АВ	О
АxА	А, О	В, АВ	АВxАВ	А, В, АВ	0

Сүт эмүүчүлөрдүн жатындууларынын түйүлдүгү менен эне организмнин ортосунда да өзгөчө мамилелер байкалат. Эне организмдеги түйүлдүгүнүн антигенине каршы антители иштелип чыгышы мүмкүн деп болжолдоого болот. Бирок аларда жатындын (плацентанын) барьердик кызматынын болушунан андай кубулуш байкалбайт.

Айрым учурларда, бирок, эне-менен түйүлдүктүн ортосунда иммунологиялык сыйлыгышпоочулук байкалат. КБ антиген системаларынын бир нече антигендери болот. Ал антиген биринчи жолу макаки резус маймылдарында ачылып, ошого ылайык резус фактор деп аталган. Көпчүлүк адамдардын (85%) эритроциттери маймылдардын каны менен иммундалган кроликтердин кан сукжтугунда агглютинацияланат, башка бир (15%) адамдарда ал плазмада агглютинацияланбайт. Кишинин эритроциттерин агглютинацияланууга алып келүүчү иммундалган кроликтердин антителосуна жооптуу антиген резус - фактор деп аталган. Резус факторуна ээ болгондор (Rh⁺Rh⁺), ал эми ал факторду алып жүрбөгөндөр rh (Rh⁻Rh⁻) болушат. Кишинин организмде Rh факторуна каршы табигый антителолор жок болушат. Бирок резус- фактору Rh⁺Rh⁻ болгон организмге Rh⁺ фактору кошулса (кан куюу, кош бойлуулук) ал антителолор иштелип чыгышат да жооп реакциясын беришет.

Адамзат өзүнүн өнүгүшүндө өзүнө кам көрүүнүн эң чоң зарылдыгына такалып отурат. Себеби, илимий -техникалык прогресстин болуп көрбөгөндөй жетишкендиктеринин таасири түр катары адамдарга да оң жана терс таасирлерин тийгизүүдө. Алсак, радиоактивдүү заттарды, атомдук өнөр жайларды тынчтык максаттарда иштетүү, рентген нурлары

организмдерди нурлантип, мутацияларга алып келүүдө. Адамдар үчүн коркунучтуу доза болуп 350 p. саналат. Бул доза да организмдин физиологиялык абалына жараша ар түрдүү таасир этет. Генетиканын айкын милдеттеринин бири болуп атомдук куралдарды сыноого, колдонууга каршы болуу менен адамзатты ар түрдүү зыяндуу иондоштуруучу нурлануудан сактоо чараларын иштеп чыгуу болот.

Азыркы учурда адамдар күнүгө кездешип, колдонуп жаткан химиялык кээ бир заттар (өнөр жайлардан. транспорттордон ж.б. бөлүнүп чыккан газдар, кээ бир химиялык дары-дармектер ж.б.) өтө зор генетикалык коркунучтун булагы экендиги аныкталган.

Көпчүлүк тукум куучу оорулардын алдын алуу, аларды дарылоо жолдорун аныктоо медициналык генетикага күн сайын күчөөдө себеби, жыл сайын планетада 10 млн дон көп балдар ар түрдүү тукум куучу оорулар менен төрөлүүдө. Азыркы мезгилде генетикада андай ооруларга диагноз коюунун экспресс методдорун (жыныс хроматиндерин аныктоо, биохимиялык, иммунологиялык ж.б.) иштеп чыккан. Кийин аларды дарылоонун түрдүү жолдору: зат алмашуунун зыяндуу заттарын кармап сыртка чыгаруучу заттарды киргизүү; зат алмашуу реакциясынын чынжырын нормалдаштыруучу заттарды кошуу, бул же тигил ферменттин иш аракетин токтотуу же күчөтүү ж.б. колдонулат.

Көпчүлүк өлкөлөрдө жолго куюлуп калган медико- генетикалык кеңеш берүүлөрдүн системасын кеңейтүү, үй бүлө куруучу жаштардын келечегин прогноздоо, кездешип калган генетикалык жетишпестиктерден чыгуу, алдын алуу ж.б. да адамзаттын трагедиясын азайтууга багытталган. Азыркы кезде учураган генетиканын кээ бир тармактары -эвгенетика ж.б. илимдин жетишкендиктерин белгилүү топтогу адамдардын, элдин кызыкчылыгы, артыкчылыгы үчүн пайдаланууга аракеттенет, кээ бир расалардын генетикалык артыкчылыктарын көрсөтүүгө аракеттенишет. Генетика илими бул сыяктуу жалган илимдерди жокко чыгарып, адамзат бир эле түр экендигин, алардын генетикалык уюшулуу деңгээли бирдей экендигин, байкалган морфологиялык, ж.б. айырмачылыктар экологиялык шарттардан улам пайда болгондугун далилдеп берүүсү керек. Буга мисал болуп төмөндөгүлөр саналат: бардык расалардын ортосунан пайда болгон муун толук тукумдуу келишет; бардыгынын кариотиби бирдей; кандын группалары окшош, жана ар түрдүү расадагылардын бирдей группадагы кандарын бири-бирине куюу мүмкүн; мээнин бөлүктөрүнүн түзүлүшүнүн окшоштугу ж.б. Ошондуктан таптык коомдо генетиканы үстөмдүк кылуучу таптын куралына айлануудан сактоо керек жана адам да түр катары жалпы биологиялык закондордон алыс кете албастыгын далилдөө зарыл.

№28 Лекция.Селекциянын генетикалык негизи (1 саат)

План:

- 1.Селекция процесс жана илим катары.**
- 2. Маданийлештирүү селекциянын биринчи этабы.**
- 3.Тандоо жана анын түрлөрү селекциядагы мааниси.**

1. Адамдын чарбалык иштеринде эң байыркы убактардан бери өзүн курчап турган жаратылышты өзгөртүп, жапайы жаныбарларды колго үйрөтүп, өсүмдүктөрдү өстүрүп, өздөрү үчүн пайдалануу породадар менен сортторду түзүп келишкен.

Селекция дегенибиз латын тилинен selection – тандоо дегенди билдирет. Бирок азыркы түшүнүк боюнча алып караганда селекция негизинен айыл чарба өндүрүшүнүн өндүрүмдүүлүгүн жогорулатууга багытталып, табигый тандалуу жөнүндөгү окуу менен бирге, биологиялык башка закон ченемдүүлүктөргө негизделген комплекстүү илим болуп саналат.

Селекциянын милдети - өсүмдүктөрдүн сортторун, жаныбарлардын породадарын жана микроорганизмдердин штамдарын жаңыртып түзүү жана мурдагыларын жакшыртуу болуп саналат.

Селекциянын теориялык базасы - генетика селекциялык процесстин жыйынтыгы –сорт, порода штамм болуп эсептелет.

Өсүмдүктөрдүн сорту, жаныбарлардын породасы микроорганизмдердин штампы бул организмдердин жыйындысы белгилүү тукум куучулук касиетке ээ болушу адам тарабынан селекциянын негизинен түзүлөт. Бардык бул организмдерди түзгөн жыйындысы белгилүү шартка реакция берет. Селекциянын натыйжасында белгилүү шартта эки типтеги ит алынган. Мисалы: таксы, борзой. Ошондой эле буудайды да мисалыга алып карасак болот. Күзгү буудай жана жазгы буудай деген сорттору белгилүү. Демек, жазгы буудайды күздө себек, күзгүнү жазында себек түшүм ала албай калабыз. Экөөнүн үрөндөрү бирдей болот, бирок температурага жана фотопериодикалык чөйрөнүн шартына реакциясы ар кандай болот.

Селекция илим катары Ч.Дарвиндин эмгегинин натыйжасында калыптанدى. Ал жаныбарлардын жана өсүмдүктөрдүн маданий сорт жана породага анализ жүргүзүп, жасалма тандоо окуусунун негизин түздү.

Селекция процесс катары эволюциянын спецификалык формасын анын закон ченемдүүлүктөрүнө баш ийүүсүн көрсөтөт.

Селекциянын өзгөчөлүгүнүн башкы айрымачылыгы процесс катары табигый тандалуу жасалма тандалуу менен алмашат.

Ал селекция - бул адамдын эрки менен башкарылган эволюция деп айткан. Анын бул өзүндө жөн бар. Демек, селекция да адам өзүнө керектүү болгон сорт жана породаарды алган.

2.Маданийлештирүү селекциянын биринчи этабы.

Маданий өсүмдүктөр жана үй жаныбарларды жапайы типтеринен келип чыккан. Бул процесс маданийлештирүү деп аталат. Маданийлештирүүнүн эң керектүү кыймылдаткычы жана багыттоочу күчү бул жасалма тандоо болуп эсептелет. Маданийлештирүүнүн биринчи этабында мындан миндеген жылдар мурунку тарыхта жасалма тандоо аң сезимсиз болгон.

Маданийлештирүүгө биринчи аракет кокустан жапайы жаныбарларды багуу же асыроо менен башталган. Алардын ичинен адам менен эркин жашай алганы гана үйрөнүп кеткен. Биринчи этабында маданийлештирүүнүн жаныбарлардын жүрүм-турумуна гана негизги ролду ойногон. Улуу генетик Д.К. Беляев жана анын кесиптеши эксперимент жүзүндө да далилдеп жүрүм турумун тандоо бул кескин биринчи маданийлештирүүнүн этабындагы өзгөрүүнүн өсүшү деп айтышкан. Селекция жүрүм туруму менен гана чектелбестигин көрсөттү. Аны менен параллел көптөгөн жашоосунда керектүү функция жана процессстери өзгөрөт. Ошентип, организмдин системасында стабилдешкен кайра куруу жүрөт.

Демек биринчи этабында өсүмдүктөрдүн жаңы сортторун жаныбарлардын маданий породаарын алууда негизги селекциянын багыты бул – тандоо жасалма шартта көбөйүү жана ал шарттарга ыңгайлануу жөндөмдүүлүгү болуп эсептелет.

Жаныбарлардын адам менен чогуу жашап же үйрөнгөн, эркин көбөйө алган муундары гана калган. Өсүмдүктөрдүн М: дан өсүмдүктөрүнөн жапайы сортторуна мүнөздүү эмес уругун урук баштыкчасында сактап кала ала турган сорттору маданийлештирилген. Демек аң сезимсиз тандоонун биринчи этабында өсүмдүктөрдү жана жаныбарларды маданийлештирүүдө анын продуктуулугун жакшыртуу максаты алынган эмес. Селекциянын бул этабы жөнүндөгү бир топ чоң анализ Ч.Дарвиндин классикалык «Түрлөрдүн келип чыгышы», «Маданий же үй шарттарында өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын өзгөрүшү» деген эмгегинде берилген. М: кант кызылчасы – XIX. Дандуу өсүмдүктөрдүн сулуу, арпа, күрүч, буудай маданийлештирилген.

Жаныбарлардан: ит, эчки, ат, чочко, лама, жибек курттары анча көп эмес убакта түлкү, суур ж.б. жаныбарлар маданийлештирилген.

б) Маданий өсүмдүктөрдүн келип чыгуу борборлору.

Селекциянын илим катары негизги бөлүмү – мурунку материалдарды окуп үйрөнүү. Ал улуу генетик Н.И. Вавилов тарабынан жүргүзүлгөн көп сандаган экспедициянын натыйжасында маданий өсүмдүктөрдүн көп түрдүүлүгү жана таралышы изилденген. Ал иштерин «Маданий өсүмдүктөрдүн келип чыгуу борборлору» деген эмгегинде баса көрсөтүп жазган. Кайсы гана селекциянын материалы болбосун ал мурунку материалдан тандоодон башталат.

Экспедиция Советтер Союзунун территориясынын баарысын жана көп чет өлкөлөрдү Иран, Афганстин, жер ортолук деңиз жээгиндеги өлкөлөрдү Эфиопия Борбордук Азия, Япония, түндүк борбордук жана түштүк Американы жана башканы камтыган. Бул экспедициянын убагында маданий өсүмдүктөрдүн 1600 гө жакын түрлөрү изилденген. Маданий өсүмдүктөрдүн дүйнөлүк көп түрдүүлүгүн изилдөө боюнча иштер азыркы күндө да улантылып жатат. Бул өтө сейрек учуроочу жана дайыма толукталып туруучу коллекциялар селекциялык иштер үчүн баалуу материал болуп саналат.

Мына ушул жыйналган көп материалдарды изилдөөнүн натыйжасында Н.И. Вавилов географиялык ар кандай зоналарда маданий өсүмдүктөр бирдей ар түрдүүлүккө ээ болбой тургандыгын көрсөтүп, маанилүү закон ченемдүүлүктү белгилеген. Ар кандай маданий өсүмдүктөрдүн көп түрдүүлүк борборлору болот.

Н.И.Вавилов мындай борборлордун 8 көрсөткөн.

Өсүмдүктөрдүн же бул түрлөрүнүн генетикалык ар түрдүүлүккө ээ болгон түрлөрүнүн кездешкен райондору келип чыгуу борборлору деп эсептелген. Картошканын максимум генетикалык ар түрдүүлүгү Түштүк Америка менен байланыштуу, жүгөрүнүкү – Мексика күрүч – Кытай, Япония, нан дандуулар буудай – Орто Азия жана Закавказия улуу – Африка. Бул райондордо таралган өсүмдүктөрдүн келип чыгуу борборлору болуп эсептелет. Ушул сыяктуу көптөгөн өсүмдүктөрдүн борборлорун изилдөөгө болот. Ушулардын катарында маданий өсүмдүктөрдүн дүйнөлүк келип чыгуу борборлору ачылган. Н.И. Вавилов коллекцияларын түзгөн. Демек, М:Сибирде суукка чыдамдуу буудайдын сортторун ала турган болсо анда бардык суукка чыдамдуу буудайдын сортторун алат. Ошондон кийин гана ал селекциялык программага ылайык келүүчү сортун алат.

Көпчүлүк борборлор дыйканчылыктын байыркы очокторуна туш келет. Бул негизинен түздүк эмес тоолуу аймактар көп түрдүүлүктүн мындай борборлорун эң мурда Н.И. Вавилов 8 деп санаган. Кийинки иштеринде 7 борборду гана көрсөтөт.

1. *Түштүк-Азиялык тропикалык борбор.*

Буга Индия-Кытай, Түштүк чыгыш Азиянын аралдары, Тропиктик Индия кирет. Маданий өсүмдүктөрдүн көп түрдүүлүгү – күрүч, кант кызылчасы, мөмө жемиштердин борбору.

2. *Чыгыш Азиялык борбор.*

Бул борборлорго Борбордук жана чыгыш Кытай Япония, Тайван аралы, Корея кирет. Көп түрдүүлүктүн 20%ти мүнөздүү. Өсүмдүктөрдөн соя, таруу, мөмө-жемиш, жашылча өсүмдүктөрдүн борбору.

3. *Түштүк Батыш Азиялык борбор.*

Кичи Азия, Орто Азия, Иран, Афганитан, түндүк батыш Индия кирет. Буудайдын бир нече формалары, жүзүм, чанактуу өсүмдүктөр мөмө жемиштердин мекени 14 % ээлейт.

4. *Жер ортолук деңиз борбору.*

Жер ортолук деңизинин жээктеринде жайгашкан өлкөлөр 11%. Капуста беде, бир түстүү жашыл күрөң тоют өсүмдүктөрү кирет.

5. *Абиссиниялык борбор.*

Африка материгинин кичине аймагы. Буудай, арпа, өзүнчө формалары банандын мекени.

6. *Түштүк Америкалык борбор.*

Түштүк Американын батыш жээктерин бойлоп жаткан. Анд кыркы тоолуу аймагынын бир бөлүгү кирет. Картошканын мекени, түймөктүү көп түрдүү өсүмдүктөрдүн мекени.

7. *Борбордук Америкалык борбор.*

Түштүк Мексика «Жүгөрүнүн узун булалуу пахтанын, какаонун , бир катар ашкабак сымалдуулардын, төө буурчактын бардыгы болуп маданий өсүмдүктөрдүн 900гө жакын түрлөрүнүн мекени.

Маданий өсүмдүктөрдүн басымдуу көпчүлүгү өзүнүн келип чыгышы жагынан жогоруда келтирилген географиялык борборлордун бирөө же бир канчасы менен байланыштуу.

в) Үй жаныбарларынын келип чыгышы.

Жаныбарлардын маданийлештирүү байыркы аң сезимдүүлүк менен байланышта болгон. Индонезий – индокытай борборунда биринчилерден болуп: ит, чочко тоок, өрдөк колго үйрөтүлгөн. Иттердин көпчүлүк породалары карышкырлардан келип чыккан, бир канча байыркы жаныбарлардан болгондугуна карабастан Орто Азияда койлор – жапайы муфлон койлорунун калдыктары бар экендиги аныкталган. Кичи Азияда эчки колго үйрөтүлгөн кийин кош туяктуу малдар ат маданийлештирилген – тарпан. Өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын маданийлештиргенде же колго үйрөтүлгөндө байыркы жапайы типтерине мүнөздүү белги калдыктар сакталып калган.

3.Тандоо жана анын түрлөрү селекциядагы мааниси.

а) Жасалма тандоо. Кезектеги этапта тандоо аң сезимдүүлүк менен жүргүзүлөт. Максат порадалардын жана сорттордун түшүмдүүлүгүн жогорулатуу айлана-чөйрөнүн шарттарына туруктуулугун жогорулатуу, түрдүү оорууларга туруктуулугун жогорулатуу болуп эсептелет.

Селекцияда негизги эки тандоонун тибин ажыратат – массалык тандоо жана жекече тандоо.

б) Массалык тандоо.

Массалык тандоо өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын популяциясынын сырткы фенотиптик белгилерин карап жүргүзүлөт.

Мисалы: бет маңдай талаада беде анда 1000 беде өсүп турат. Алардын өсүүсүндө ар бирине көңүл буруп бийиктиги, продуктуулугуна чогултуудагы жашыл массасына көңүл буруп бардык көрсөткүчтөрү боюнча эң жакшы болгон 50сүн тандап алдык. Бул 50 сүнүн уругун чогултуп эмки жылы жаңы талаага септик. Бул жогорку белокко бай тоют өсүмдүгү. Эгер биз жакшырганына күбө болсок анда массалык тандоодо сырткы белгилери боюнча эффективдүү болду деп эсептейбиз. Бирок бул тандоонун тиби көбүнчө жетишсиз болот. Бул дайыма сырткы белгилери боюнча эң жакшы генотиптерди белгилейбиз.

в) Жекече тандоо.

Азыркы революциялык селекциянын этбы же селекциянын өрчүүсүндө өсүмдүктөрдүн, жаныбарлардын жаңы сорт жана порода алууда жекече тандоо ачылды. Бул 19 кылымдын орто ченинде белгилүү француз селекционер Ж.Вильморен тарабынан негизделип, бул тандоо тибинин негизги принциби тандалуучу өсүмдүкпү, жаныбарлардыбы, анын муунуна көңүл буруу. Жекече тандоодо тандалган өсүмдүктөрдүн генотибине так баа берилет. Массалык тандоо эффективдүү болушу мүмкүн. Качан сапаттык гана эмес жөн эле тукум куучу белгилери боюнча да бөлүп алганда. Мисалы ак же Кызыл гүл. Бирок особдорду сандык белгилери боюнча (буудайдын машагындагы данынын саны боюнча, уйдун сүтүнүн майлуулугу) керектүү генотиптик баа берүүдө практикада көрсөткөндөй жекече тандоо эффективдүү.

г) Комбинациялык селекция.

Жекече тандоону колдонуу менен комбинациялык селекция эрасы ачылды. Мында негизги элемент өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын бири-биринен айрымаланган белгилери же алардын комплексин чиркелештирүү болуп эсептелет. Мында популяциянын гибриддеринин бир нече муундарында белгилерди ажырашында жекече тандоо рекомбинант гомозиготалуу формаларында жүрөт. Комбинациялык селекцияны аныктоо максаты Г.Менделдин жана Т.Моргандын хромосомалык теориясынан кийин гана өркүндөй баштайт.

Мисалы өзү менен өзү чаңдашкан өсүмдүктөрдөгү комбинациялык селекциянын кыска схемасын карайбыз. Мисалы : буудай. F₁ – биринчи муундагы гибриддер F₂ – экинчи муундагы гибриддер F₃- үчүнчү муундагы гибриддер F_d – эң жакшы муун.

Эмне үчүн тандоо сегизинчи муунга чейин жүргүзүлөт? 7-8 муундун өзү менен өзү аргындашы 100% гомозиготалуулукка алып келет. Акыркы селекционерлердин программасынын максаты максималдуу гомозигота формаларды алуу селекциялык процесстин бүт этабында сортту түзүү үчүн 10 жыл керек. Бул узак убакыт өтө оор иш, узак дайыма эле ийгилик менен бүтө бербейт. Ошондуктан, жаңы сорт адамдын иш аракетинде чоң мааниси бар, ал сөзсүз мамлекеттик изилдөөдөн өтүүсү керек.

№29 Лекция. Селекциядагы классикалык методдору (1 саат)

План:

1. Гетерозис, аны селекцияда колдонуу.
2. Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгүн колдонуу.
3. Өсүмдүктөр селекциясындагы полиплоидия.
4. Эксперименталдык мутагенез жана анын селекциядагы мааниси.

1. Гетерозис жана аны селекцияда колдонуу.

18 кылымдын орто ченинде Россия академиясынын академиги, белгилүү ботаник И.Кельрейтер өсүмдүктөрдү чаңдаштыруудагы биринчи муунда ата-эне формаларынын бир канча сонун экендигине көңүл бурган. Ч.Дарвин гибридизация көпчүлүк учурда бир канча сонун гибриддердин организмнин өрчүүсүндө жүрөт деп жыйынтык чыгарган. Биринчи популяция муундан салыштырмалуу жогорку жашоо жөндөмдүүлүккө, түшүмдүүлүккө ээ болушу гетерозис кубулушу болуп эсептелет.



Г.В. Пустовой тарабынан жүргүзүлгөн тажырыйбанын жыйынтыгы. Мында күн караманын эки сортун чаңдаштырган. *Helianthus leptocarpus* x *H. annuus* (сорт 8831).

Гетерозис жаныбарлардын породаарын аргындаштырууда, өсүмдүктөрдүн таза линиядагы сортторун чаңдаштырууда пайда болушу мүмкүн. Гетерозис кубулушунун ачылышы менен өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын жаңы сортторун жана породаарын алууга шарт түзүүгө болот.

Гетерозис кубулушун изилдөөдө жаңы мезгилдин 20-жылдарындагы америкалык генетиктер Шелла, Иста, Хелла, Джонсондордун иштерине байланыштуу.

Алардын изилдеп жаткан иштеринде өзү менен өзү чаңдашкандан алынган жүгөрүнүн продуктуулугу жашоо жөндөмдүүлүгү начарлагандыгын байкашкан же депрецияга учураган. Кийин Шелл эки депрецияланган жүгөрүнү чаңдаштырганда продуктуулугу жогорулашы байкалган. Демек, 1- мунда гетерозис байкалган. Селекция ишинде кеңири колдонула баштады. Генетикалык көз карашта гетерозис кубулушу же гибриддердин сонундугу эмне менен түшүндүрүлөт? Генетика гетерозисти түшүндүрүүдө бир нече гипотезаларды сунуш кылат. Бир канча кеңири таралганы экөө: **1. Доминантташтыруу гипотезасы**- америкалык генетик Джонсон тарабынан иштелип, далилденген. Анын негизинде доминанттык гендердин гомозигота же гетерозигота абалдарына жакшы ыңгайлуу таасир этүү.

$$\begin{array}{c} \text{AAвв} \quad \text{CCdd} \\ \hline 1 \quad 2 \\ \hline 2 \end{array} \times \begin{array}{c} \text{aaBB} \quad \text{ccDD} \\ \hline 1 \quad 2 \\ \hline 2 \end{array} = \begin{array}{c} \text{Aa} \quad \text{Bb} \quad \text{Cc} \quad \text{Dd} \\ \hline 1 \quad 2 \quad 3 \quad 4 \\ \hline 4 \end{array}$$

Эгер чаңдаштырган формаларда болгону 2 ылайыктуу таасир этүүчү доминанттык ген болсо анда, гибриддерде бири-бирине көз карандысыз гомозигота же гетерозигота абалда төртөө болот. Мында гибриддердин гетерозиси аныкталат.

2. Үстүнөн доминанттык кылуу гипотезасы. Бул гипотеза америкалык генетик Шелл жана Истом тарабынан сунушталган. Анын негизинде бир же бир нече генден турган гетерозиготалык абал көбүнчө бир же көптөгөн генден турган гомозиготаны берет. Үстүнөн доминанттык кылуу гипотезасынан бирден гендин катышуусун көрсөтүү жөнөкөй. Мисалы,

AA aa

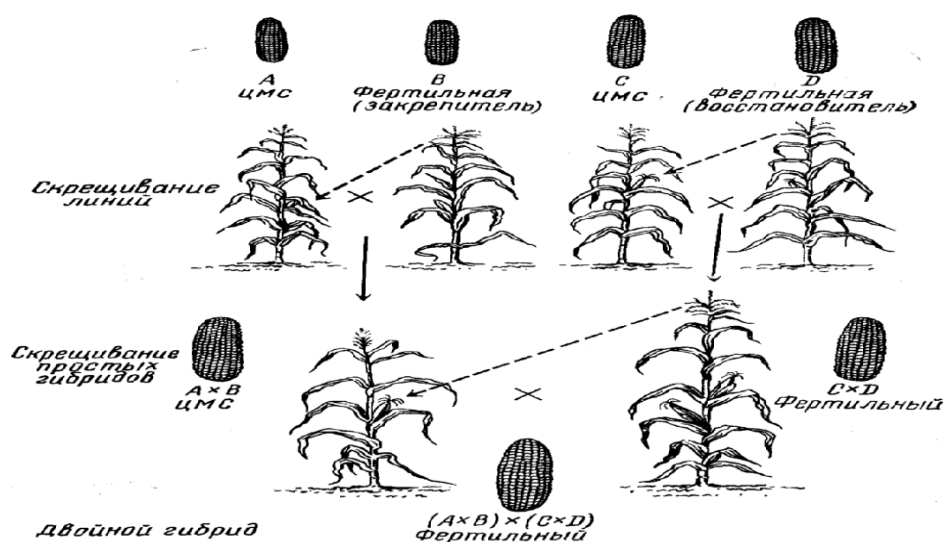
Aa

Мындан сырткары да гетерозис жөнүндө көптөгөн гипотезалар бар. Алардын ичинен дагы бир канча кызыктуусу советтик генетик В.А.Струнников гендердин компенсациялык комплексинин гипотезасы деп аталат.

Мында мутациянын пайда болушунда күчтүү жашоо жөндөмдүүлүгүнүн жана продуктуулугунун төмөндөшү организмдин, тандоодо компенсациялык гендердин комплекси гомозиготаларда формалдашат. Мутациянын терс таасир этүүчү даражасы салыштырмалуу нейтралдашат. Эгер ушундай мутантык форманы мутанты жок формалдуусу менен аргындаштырса гетерозигота абалындагы мутацияны жана анын таасир этүүсүн нормалдуу аллел менен нейтралдаштырса анда катышы боюнча гибридик организмде компенсациялык комплекс гетерозиске иштейт. Эми гетерозигота гибридеринин жогорку продуктуулугун түзүүдөгү селекциялык процесске кайрылабыз. Ал бир катар этаптардан турат. Жүгөрүнүн мисалында кыскача карайбыз. Биринчи этабында – өсүмдүктөрдүн бул же тигил сортторун көп жолу чаңдаштырып жыйынтыгында инбред линиясы б.а. гендердин санын берилиши боюнча гомозиготалуу сорт алышат.

Экинчи этабында – бул линияда гетерозис алышат. Мында линиянын жалпы жана спецификалык комбинациялык жөндөмдүүлүгү бөлүнүп чыгат. Мында спецификалык комбинациялык жөндөмдүүлүк чаңдаштыруудагы линия башка конкретүү линия менен белгилүү комбинация барабардыкты теңдештикти берет.

Өсүмдүктөрдө гетерозисти колдонуу технологиясы негизин кезектеги гибридердин тибинде болот. Алар жөнөкөй, үчтүк, экилик же кош.



Практикада чачууда кош же үчтүк гибридердин биринчи муундагы дандары гана талаага чачылат.

б) Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгүн колдонуу.

Жүгөрүнүн сортунда изилдешкен. (өткөн лекцияларды кайталоо).

1. Техас-чаң жетилбеген абалда болот. Гүлүнөн чаң алгыч энелик гүлгө түшпөйт.
2. Молдовский – нормалдуу чаңча жетилет гүлүнөн чыгат, бирок энеликке түшкөнү менен ан ы уруктантпайт, жарылбайт.

Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгү ургаачы линия аркылуу ган берилет. Көпчүлүк мезгилде цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгүн практикада колдонуу бир канча ыңгайлуу болуп эсептелет. М.Ходжинов жүгөрү өсүмдүгүнүн бир канча сортторун алган эркек гүлдөгү чаңчасынын жетилбегендиги боюнча бул белги энелик цитоплазманын өзгөчөлүгү менен түшүндүргөн. Ушул жүгөрү өсүмдүктөрү башка чаңчасы жакшы өрчүгөн өсүмдүктөр менен чаңдашса деле өрчүбөгөн чаңчаны берген. Муундарына белгилер эне линиясы аркылуу берилген. Демек цитоплазманын сапаттык эки түрдүү абалы менен мүнөздөлөт.

Стерилдүү – тукумсуз

Фертилдик – тукумдуу.

Жүгөрүнүн хромосомасында фертилдик калыбына келтирүүчү гендер локализацияланган. Цитоплазмалык эркек стерилдүүлүктү калыбына келтирүүчү гендер стерилдүү факторлордун цитоплазмада көбөйүү жана сакталышында жолтоо болбойт. Фенотиптик жактан өөрчүп жетилет. Практикада дайыма биринчи муун гетерозис колдонулат.

в) Өсүмдүктөр селекциясындагы полиплоидия.

Хромосомалардын негизги саны (n) бир нече көбөйтүлүшү полиплоиддер деп аталат. Маданий өсүмдүктөрдүн көпчүлүгү бул полиплоиддер. Жабык уруктуу өсүмдүктөрдүн ичинен 30-35% полиплоиддер.

Дан өсүмдүктөрүнүн ичинен 70% полиплоиддер. Маданий дан өсүмдүктөрүнөн буудай менен сулуу полиплоиддерге кирет. Буудайдын негизги хромосомаларынын саны n=7. Кату буудай 28 хромосомага ээ б.а. тетраплоид. Жумшак буудай биздин негизги маданий буудай 42 хромосомага ээ б.а. гексаплоид. Полиплоиддерге көптөгөн маданий өсүмдүктөрдүн түрлөрү кирет: пахта, люцерна, тамеки ж.б.

Демек маданий өсүмдүктөрдүн көпчүлүгү (тамеки жапайы түрлөрүнө салыштырганда) полиплоиддер болуп саналат. Алардын катарына буудай, картошка, кант кызылчасынын кээ бир сорттору, бак бүлдүркөнү кирет. Генетика менен селекцияда полиплоиддер эксперименттик жол менен алуунун бир катар методдору иштелип чыкты. Көп полиплоиддер баштапкы (диплоиддик) формаларына караганда түшүмдүүлүгү бир канча жогору болот. Кийинки жылдарда эксперименттик жол менен алынган полиплориддик кант кызылчасы жана гречка СССРде кеңири таралган.

Эгер түрлөр аралык же уруу аралык өзгөрсө гибрид алынса ар организмди түрдүү геномдор бириктирип турат жана кийин кайра көбөйт. Мындай организмдер аллополиплоиддер деп аталат.

Дан өсүмдүктөрүнүн түр аралык аллополиплоиддерин алуу схемасы

Катуу буудай

2n=28

n=14

21

АРПА

2n=14

n=7

буудай арпа ортосундагы стерилдүү

гибрид, арпа жана буудай мейоздо

мындай гомолого ээ боло албайт.

Хромосоманын

Эки эселениши

Фертилдүү буудай арпа аллополиплоид

Гомологиялык хромосомасы калыбына келет

Мейоздо конъюгация нормалдуу жүрөт.

42 хромосома жумшак буудай. 42 хромосомага сулуу ээ.

Полиплоиддердин селекцияда мааниси чоң ошондуктан чоң түшүмдүүлүк алууда колдонушат.

г) Эксперименталдык мутагенез жана анын селекциядагы мааниси.

Эксперименталдык мутацияны алуу биринчи советтик микробиологдор Г.А. Надсон Г.С. Филиповдун иштеринен төмөнкү козу карындарга радиация нурдарын таасир этип тукум куучу өзгөргүчтүккө жана чоң жыштыкка ээ болушу айкын болгон.

Америкалык генетиктер Г.Меллер жана Л.Стадлер бири-бирине көз карандысыз ренген нураларын дрозофила чымынына таасир этип мутантын алышкан. 30-жылдардын башталышында советтик генетиктер В.В. Сахаров, М.Е. Лобашев, С.М. Гершензон, И.А. Рапопорт химиялык мутагенизди ачышкан. Эксперименталдык химиялык мутагенездин ачылышы селекция ишинде бир канча эффективдүү мүмкүнчүлүктү түздү. Эксперименталдык таасир этүүдөн алынган мутация микроорганизмдердин, өсүмдүктөрдүн, жаныбарлардын селекциясында баалуу материал. Көрүнүктүү жана белгилүү генетик С.И.Алиханян козу карындардын мутагендерин алган, алардан антибиотиктерди алган. Мурунку формаларынан 1000 эсе эффективдүү бөлөгөн. Мутаген селекцияда өсүмдүктөрдүн селекциясында кеңири колдонулат. Миндеген өсүмдүктөрдүн сортторун алууда колдонулат. Азыркы мезгилде эле буудайдын канча сорту белгилүү. Дан өсүмдүктөрүнөн сырткары да маданий өсүмдүктөр

анын ичинен адамдын түрдүү тармактарында колдонууга мүмкүн болгон сорттор мутагенездин түрлөрүнүн колдонуу менен алынган.

№30 Лекция. Селекциянын жаңы методдору (1 саат)

План:

- 1. Клеткалык инженерия.**
- 2. Хромосомдук инженерия.**
- 3. Гендик инженерия.**
- 4. Жаныбарлардын селекциясындагы жаңы методдор.**
- 5. Селекциянын жетишкендиктери.**

Генетиканын жаңы изилдөө методдорунун өрчүшү, клетканын тукум куучу аппаратынын уюштуруу законуну кеңейиши жана тереңдеши селекция ишинде жаңы методдору иштеп чыгуу мүмкүнчүлүгү кеңейди. Мурда өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын формаларынын генетикалык ар түрдүүлүгүн б.а.мурунку материалдан келип чыгышын гибридизация полиплоидия мутагенез ж.б методдор менен изилдеген.

Азыркы кездеги генетикада жаңы түшүнүк жаңы багыт пайда болду. Клеткалык, хромосомдук, гендик инженерия. Бул методдордун азырынча өсүмдүктөр селекциясы колдонулууда.

а) Клеткалык инженерия.

Клетканы же тканды атайын жасалма чөйрөдө кармоо. Эгер ткандын бөлүкчө же өзүнчө клеткаларды ар түрдүү органдардан өсүмдүктөрдүн жаныбарлардан да алууга мүмкүн. Аны атайын минералдык туз аминокислота гормондор ж.б питательный компоненттери бар чөйрөгө салабыз. Демк мында организмдин тканында клеткаларды бөлүнүүсү улана берет. Өтө кызыктуусу болуп бөлүнүп алынган өсүмдүк клеткасы (жаныбарлардын клеткасынан айрымаланып) мындай жасалма чөйрөдө тотипотенттик касиетке ээ экендиги б.а. өсүмдүктүн кайра калыбына келүүсү регенерацияга ээ экендиги байкалган. Бул жөндөмдүүлүк селекциянын түрдүү багыттарында колдонулат.

Селекциялык чөйрө.

Мисалы эгер тузга туруктуу өсүмдүктү алуу керек болуп калса М: ар бир жердин топурагынын шордуулугу түрдүү болот. Ошондуктан өсүмдүктөрдүн да шордуулукка туруктуусун алуу керек. Ошондуктан Петри чашкасына чөйрө түзүүдө туздун проценттик бир канча көтөрүп коебуз. М:натрий хлор анан ага миңдеген өсүмдүк клеткасын салабыз. Ошондо анын ичинде тузга чыдамдуулары өсүп өсүмдүк кайра калыбына келет. Бул бир клеткалык көлөмдө өткөн селекциялык мисал. Демек мында тандоо бир канча өсүмдүктөрдө эмес клеткаларда жана Петри чашкасында өтүп жатат. Бул тандоодо да бир канча бардык жактан ыңгайлуу болуп саналат.

Дагы бир жаңы метод бул гаплоиддик метод. Гаплоид бул хромосомалардын 2 эсе азайышы . ар бинин яросунда гомологиялык хромосомалардын бирөөсү гана болуп калат. Диплоиддикте 1 хромосома гомологиялык хромосома болот. Мисалы: жүгөрүнүн диплоиддик хромосомаларынын 10 жуп болсо (баары 20) гаплоид 10 хромосома болот. Гамета эркек (чаң данчасы)гаплоиддик жыйнакка ээ. Бул факт гаплоиддик жыйнактуу өсүмдүктөрдү алууда колдонулат.

б) Хромосомдук инженерия.

Азыркы учурда өсүмдүктөрдүн хромосомаларын кошуу же алмаштыруу башка өсүмдүктөрдүн хромосомалары менен ийгиликтүү жүрүп жатат. Ар бир клетканын яросунда хромосомалардын диплоиддик жыйнагы бар экендиги баарыбызга белгилүү. Демек диплоиддик хромосомалардын жыйнагы гомологиялык хромосомалардын жубуна мүнөздүү. Мындай организмдерди дисомик деп атайт. Эгер хромосоманын жубунун кайсы бири бөлүнүүдө калып кала турган болсо гомологиялык хромосомалар моносомик деп аталат. Үчүнчү гомологиялык хромосоманы кошсо трисомик а геномунда хромосоманын бир түгөй жубу жок болушу нулсомик деп аталат. Мындай хромосомадагы манипуляция бир же эки

гомологиялык хромосоманы алмаштырууга мүмкүндүк берет. Мисалы буудайдын бир сортундагы хромосоманы кийинки сортуна алмаштырууга болот. Берилген сорту начар белгиси (М: данын сапаты, же сорттун орууга туруктуулугу) ушул эле белгинин күчтүүрөөк байкалганына алмаштырат. Ошентип ал идеалдык сортту бардык оң белгилерге ээ максималдык даражадагы сортту алат.

Бир түрдүн экинчи түр менен хромосомаларын алмаштыруу М:буудай менен арпа илимий адабияттарда хромосомалардын алмашуусу деп аталып жүрөт. Ошондуктан ушундай жол менен алынган формаларды кошулган линия деп аташат.

Башка методикалык колдонуу бар ал хромосоманын толуктоосу. Мында жок белгилердин өрчүшү. Эгер ушул метод жакшы чыга турган болсо мындай формаларды кошумча линия деп атайт. Демек белгилердин өрчүшү аныкталат. Селекцияда бул методдун да чоң мааниси бар.

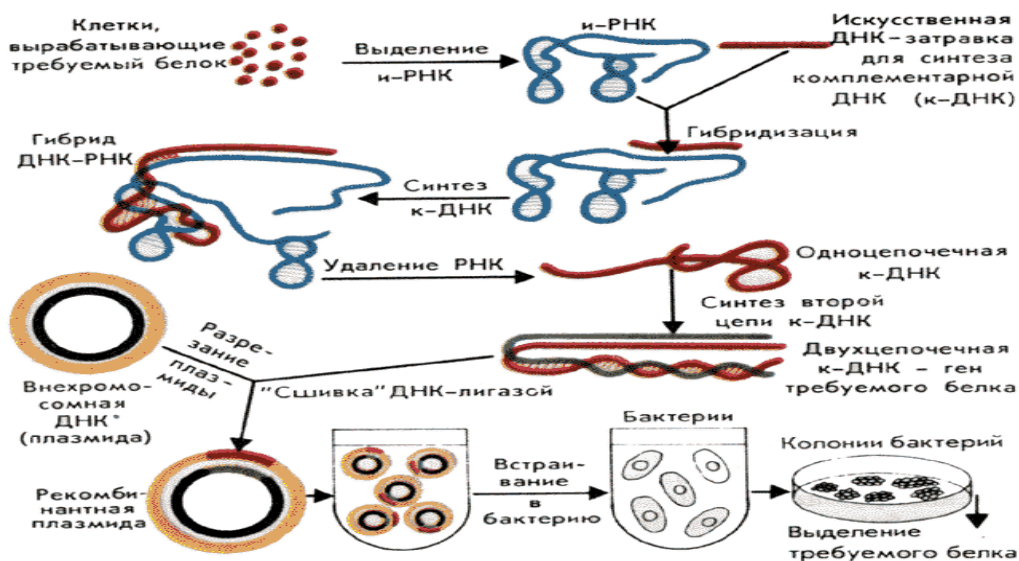
в) Гендик инженерия.

Гендик инженерияда бир түрдөгү керектүү гендерди кийинки организмге алып өтүү деп түшүндүрүлөт (бактерия, жаныбарларда, өсүмдүктөрдө) кезектеги татаал операцияны өткөрүү керек.

- бактериялардын өсүмдүктөрдүн жаныбарлардын клеткасынын которуу үчүн бөлүнүп алынган генди белгилеп коюу керек. Кээде бул операцияда керектүү гендерди жасалма синтездөө менен алмаштырат.

- атайын генетикалык конструкциясын түзүүдө башка түрдүк геномунда белгилеген гендер таралат. Мындай конструкцияда ген анын ишин башкарууга даяр болушу керек же анын ишин аткарууга промотор, терминатор ж.б. ошондо гана которуу ийгиликтүү жүрөт.

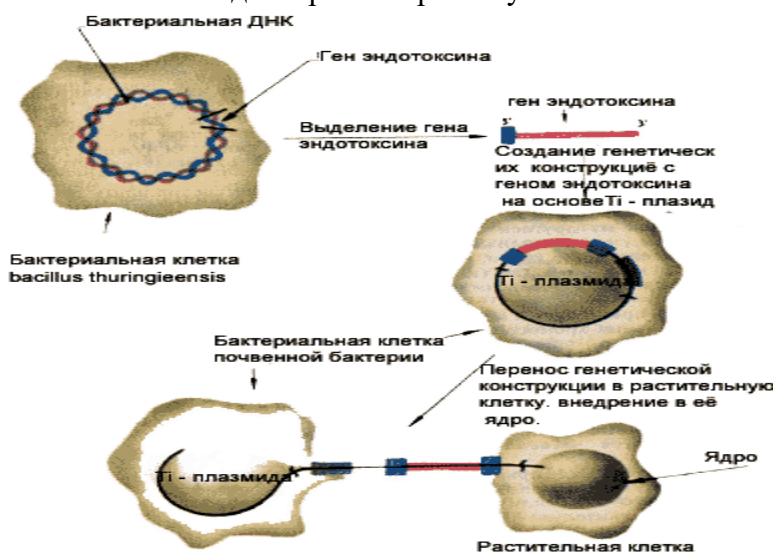
- таралган генетикалык кесинди биринчи клеткада анан башка түрдүү геномдук жана бүт организмде өзгөрүүнүн жүрүшү байкалат (регенерация).



Сүрөттө көрсөтүлүп тургандай бизге керектүү болгон белокту коддогон генди бөлүп алуунун схемасы берилди. Биринчи этабында клеткадан и-РНК бөлүнүп алынат. Анан ага матрица катарында ДНКнын комплементардык жиби синтезделет (к-ДНК). Анан гибридик ДНК-РНК молекуласы алынат. ДНКдан РНКны бөлүп алгандан кийин ДНК экинчи жибин синтездейт. Жыйынтыгында толук ДНКнын молекуласы п.б. Атайын ферменттерди пайдалануу менен аны керектүү генди алып жүргүч кызматты аткарган шакекче ДНК плазмидге (хромосомасы жок ДНК) жайгаштырылат. Акыркы плазмиддик этапта бактериялык хромосомаларды жайгаштырат. Анда адамдын, жаныбардын, өсүмдүктөрдүн ж.б. микроорганизмдердин гендери болот, иштөөнү баштайт, бактериялык клеткада керектүү белок болот аны бактериялык массада бөлүп алуу иши гана калат. Мындай бактериялар өндөрүш иштеринде кеңири пайдаланылат.

Гендик инженерия жолу менен өзгөртүлүп алынган өсүмдүктөр жана жаныбарлар **трансгендик** организмдер деп аталат.

Ар түрдүү өлкөлөрдүн окумуштуулары гендик инженерия усулу менен өсүмдүктүн жаңы формаларын түзүшкөн. Жаратылышта *Bacillus thuringiensis* деген бактерия кездешет. Б-эндотоксин деген белок иштеп чыгат. Өзүнүн аталышы алар бул бактериялар курт-кумурскалардын ашказанына түшүп калганда бул белок лизисти п.к.б.а. ашказандын стенкасын бузат, анан курт-кумурска өлөт. Белоктун бул касиетин гендик инженерия айыл-чарба өсүмдүктөрүнүн зыян кечтерге туруктуулугун артырууга мүмкүндүк түздү. Алар бактериялык ДНК жана генди бөлүп алды. Б-эндотоксин белогун колдоого генди ген-Ті плазмид топурак бактериясы *Acrobacterium tumefaciens* генетикалык кесиндисинде жайгашкан. Бул бактерия өсүмдүк тканында жашайт. Бир нече убакыттан кийин токсин белогу өсүмдүк клеткасында таралган анан ген ДНКнын молекуласына орношкон. Бул иш ийгиликтүү жүргөндөн кийин өсүмдүк клеткасын атайын чөйрөдө өстүрүшөт. Клетка өсүп жетилип регенерацияланат. Анан бул өсүмдүк айыл-чарба өсүмдүктөрүнүн зыянкечтерине туруктуу келет. Демек, ушул өсүмдүк менен тамактанган курт кумурска өлөт. Токсин өсүмдүктөр үчүн гана эмес адамдар жана жаныбарларга эч кандай зыяны жок. Бул гендик инженериянын жетишкендиктерини бири болуп саналат.



4. Жаныбарлардын селекциясындагы жаңы методдор.

Жаныбарлардын селекциясынын негизги өсүмдүктөрдүкү сыяктуу эле. Мында да жаңы породадарды жакшыртуунун негизи – керектүү белгилердин фенотиптик айкын белгилерине жагымдуу болгон чөйрөнүн шарттарында өтүүчү тукум куучулук белгилеринин өзгөрүүлөрү жана тандоо болот.

Жаныбарлардын жалпы өрчүшүндө акыркы он жылдыкта жаныбарлардын породадары алынып жатат. М: малдардын сүттүүлүгү, эттүүлүгү, койлордун жүндүүлүгү. Орточо койлордун салмагы 110-130 кг жүнү 6-8 кг түзөт. Тооктордун эң жакшы породадары 400 жумуртка жылына берет.

Селекцияга мисалдар

Бардык мышыктар жана иттер бир түргө киришет, бирок селекционерлер бир канча породадарын алууга жетишкен.

Жаныбарларга жүргүзүлгөн селекциялык экстерьердик белгилерин эсепке алуу өтө маанилүү экстерьер деген – сырткы турпатын келбете кепширин алардын дене түзүлүшүн денесинин бөлүктөрүнүн катышын түшүндүрөт.

Трансгендик жаныбарларды карай турган болсок, ата-энесинен бир канча белгилери боюнча айрымаланган особдорду алууга мүмкүнчүлүк берди. Бул жаныбарлардагы

генетикалык мозаика. Бул метод декоративдик түрдүү өсүмдүктөрдү алууда кеңири пайдаланылат.

Организм бардык бөлүктөрү бири-бири менен функциялык жана генетикалык жактан байланыштуу болгон бир бүтүн система болуп саналат. Чарбалык маанилүү көп белгилердин М: бодо малдын сүттүүлүгүнүн өрчүшү белгилүү. Бир дене түзүлүшү кан айлануу, дем алуу системаларынын ж.б. жакшы өрчүшүнө байланышуу болот. Мына ошондуктан жаныбарларга жүргүзүлгөн селекциялык иште ар кандай белгилердин орточо арадагы байланыштарды эске алуу өзгөчө маанилүү болуп саналат. Анткени бул же тигил белгиси боюнча продуктуулугу белгилүү бир экстерьердик өзгөчөлүктөр менен байланыштуу болот. Тоюттандыруунун жана сырткы шарттардын өзгөрүшү ар кандай породааларга түрдүүчө таасир этет. М: эт багытындагы сүт багытындагы ж.б.

5.Селекциянын жетишкендиктери.

Селекциянын иши эл чарбасында мааниси чоң. Түшүмдүүлүгү чоң сортторду алууда чоң мааниге ээ. Азыркы убакта биздин өлкөдө ошондой эле чет мамлекеттерде селекциялык генетикалык иштер жүрүп эң сонун натыйжаларды алып келүүдө. СНГ үчүн буудай негизги дан өсүмдүгүнүн өлкөсү болуп эсептелет. Академик П.П. Лукьянко буудайдын түрлөрүн алууда салымын кошкон. Буудайдын сортторун алуу иштери улантылып жатат. Түшүмдүүлүгү 1 га дан 100 ц ге жакын алынган жаңы сорттор (Аврора, Кавказ). Жаңы сорттордун ичинен буудай менен буудайдыкты түр аралык чаңдаштыруунун негизинде академик И.В. Иицидин жетекчилиги менен чыгарылган көп жылдык буудайлар алынган. Алар жогорку түшүмдүүлүккө ээ, кургакчылыкка чыдамдуу 35 градуска чейинки суукка туруктуу келет. Жаздык буудайдын сортун чыгаруу боюнча да жетишкендиктер эбегейсиз чоң. А.П. Шехурдин жана В.И. Мамонтов тарабынан чыгарылган жана нан бышырууга болгон сапаты өтө жогору болгондугу менен айрымаланган. Жогорку түшүмдүү Саратовская 29 өзгөчө баалуу.

Селекционерлердин айыл-чарбасынан башка өсүмдүктөрдүн үстүндө иштеген зор ийгиликтери бар. Кийинки убактарда кант кызылчасынын канттуулугу менен түшүмдүүлүгү кескин түрдө жогорулады. Бул өсүмдүк селекциясында полиплоидия чоң ролду ойнойт. Өзү менен өзү чаңдашуучу гомозиготалык линияларды андан ары чаңдаштыра берүү менен жүгөрүнүн селекциясында жаңы сортторду чыгарууда чоң ийгиликтерге жетишишти. Мөмө өсүмдүктөрү боюнча да селекциялык чоң иштер жүргүзүлүп жатат. Беденин жогорку түшүмдүү сорттору Украинада чыгарылган. Алар ар бир вегетациялык сезондо 7-8 жолу чабуу менен жашыл массасы көп түшүм берет. Ар кандай техникалык өсүмдүктөрдүн селекциясы да өтө маанилүү. Мисалы: Өзбекстанда пахтанын баалуу ичке АН -402 сорту жогорку түшүмдүүлүгү илдеттерге туруктуу жана нымдын жетишсиздигине чыдамдуулугу менен мүнөздөлөт. Генетика менен селекция маданий өсүмдүктөрдүн түшүмдүүлүгүн жогорулатуунун бардык мүмкүнчүлүктөрүн толук камтый элек. Мына ушул багытта чоң иштер жүргүзүлүп жатат жана акыркы жылдарда чоң ийгиликтерди күтүүгө болот.

ЛАБОРАТОРИЯЛЫК СБАКТЫН МАЗМУНУ

№1 Модуль

КӨБӨЙҮҮНҮН ЦИТОЛОГИЯЛЫК ЖАНА ТУКУМ КУУЧУЛУКТУН МАТЕРИАЛДЫК НЕГИЗИ

№1 Лабораториялык иш (1 саат)

Жыныссыз жана жыныстык көбөйүүнүн цитологиялык негизи

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Клетканын бөлүнүүсү митоздун фазалары пияздын пигменттелбеген чел кабыгынан микроскоптун жардамы менен көрүү.
2. Туруктуу препараттан митоздун фазаларынын сүрөтүн тартуу.
3. Адабияттагы тексттер менен иштөө.

Сабактын максаты: Клетканын генетикалык курамын, көбөйүүсүн окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Митоз (гр. mitos-жип) - түз эмес бөлүнүү, эукариоттук клеткалардын негизги бөлүнүү жолу. Митоздун биологиялык мааниси- генетикалык бирдей баалуу клеткаларды жана алардын бир катар клеткалык муундарда сакталышын камсыз кылуучу, жаш клеткалардын ортосундагы редупликацияланган хромосомалардын бирдей бөлүштүрүлүшү. Митоз бир нече стадиялардан: профаза, прометафаза, метафаза, анафаза жана телофазадан турат. Булардын ичинен эң узак биринчи жана акыркы стадиялар. Профазанын мүнөздүү белгилери - хромосомалардын жыйналышы, ядрочолордун бөлүнүшү, транскрипциянын активдүүлүгүнүн төмөндөшү (профазанын аягында РНКнын синтези токтойт) жана бөлүнүү түйдөгүнүн калыптанышынын башталышы. Бөлүнүү түйдөгү центриолдордун катышуусунда же аларсыз эле митоздук аппаратты пайда кылуу аркылуу келип чыгат. Прометафаза ядронун чел кабыгынын бөлүктөргө ажырашынан жана алгачкы ядронун зонасына тиешелүү клетканын борбордук бөлүгүндө хромосомалардын иретсиз кыймыл-аракетинен башталат. Метафазада бөлүнүү түйдөгүнүн калыптанышы аяктайт. Кыймылсыз хромосомалар экватордук эбелекти пайда кылуу менен түйдөктүн ортосунда кырка тизилишет. Интерфаза менен салыштырмалуу, белоктун синтези 20-30 % төмөндөйт. Анафаза митоздун эң кыска стадиясы. Хромосомалардын түгөй (сестринские) бөлүнүүсү жана клетканын карама-каршы уюлдарына ажырашы менен мүнөздөлөт. Телофаза хромосомалардын кыймыл-аракетинин тыюлуу учурунан, жаш ядролордун жаңыдан түзүлүшү (хромосомалардын активдешүүсү жана спиралынын жандырылышы, ядролук чел кабыктын пайда болушу, ядрочолордун калыптанышы), бөлүнүү түйдөгүнүн бузулушу, энелик клетканын эки жаш клеткаларга бөлүнүшү жана Флемминг денечесинин калдыгынын (жаныбар клеткаларында) пайда болушу менен байланышкан процесстердин аягына чейин созулат. Цитотомиянын (телофазада клетканын экиге бөлүнүшү) аягында клеткаларда кийинки клеткалык циклдин G1 - мезгили менен башталуучу интерфаза башталат.

Лабораториялык ишти аткаруу

Пияздын тамырынын уч меристемасынын туруктуу препаратынан интерфазадагы, митоздун фазаларындагы (профаза, метафаза, анафаза, телефаза) клеткаларды таап, аларды микроскоптон чоңойтуп көрүп изилдегиле.

1. Бул препаратты жарык микроскоптон көрүп, митоздун ар бир фазасын тапкыла.

2.Тексттен алган түшүнүк менен митоздун ар бир фазасына мүнөздөмө бергиле жана сүрөтүн альбомуңарга тарткыла.

Лабораториялык иштин жыйынтыгы менен төмөнкү суроолорго жооп бергиле.

1. Тамырдын бардык клеткаларында митоз процесси жүрүп жатабы?
2. Митоздун кайсы баскычында хромосоманын чоң жана майда экендигин аныктоого болот?
3. Митоздун кайсы фазасында акроматин жиптери пайда болот?
4. Интерфазада кандай процесстер жүрөт?
5. Метафазада хромосомалар кандай түзүлүштө болот?
6. Митоздун кайсы эки фазасында бири-бирине карама-каршы процесстер жүрөт?
7. Митоздук (клеткалык) цикл деген эмне?
8. Интерфазалык ядронун микроскоптун көрүнүшүн сүрөттөп баяндагыла.

Үй тапшырма.

Митоздун ар бир фазасына мүнөздөмө берүү менен сүрөтүн альбомуңарга тарткыла.

Митоздун фазалары, Хромосома жыйнагы	Сүрөт	Митоздун фазаларына мүнөздөмө, хромосомалардын жайгашышы
		
		
		
		

№2 Лабораториялык иш (1 саат)
тема: Кариотип. Хромосоманын түзүлүшү.

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Адабияттарда берилген түрдүү организмдердин кариотиптери менен таанышуу.
2. Хромосомалардын сүрөтүн тартуу.

Сабактын максаты: Кариотип жөнүндө түшүнүү. Хромосоманын түзүлүшүн изилдөө.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Хромосомалар (байыркы грек тилинен $\chi\rho\omicron\mu\alpha$ -түс жана $\sigma\omicron\mu\alpha$ -дене)-клетка ядросунун тукум куума информацияны сактоого жана берүүгө жөндөмдүү болгон маанилүү составдык бөлүгү.

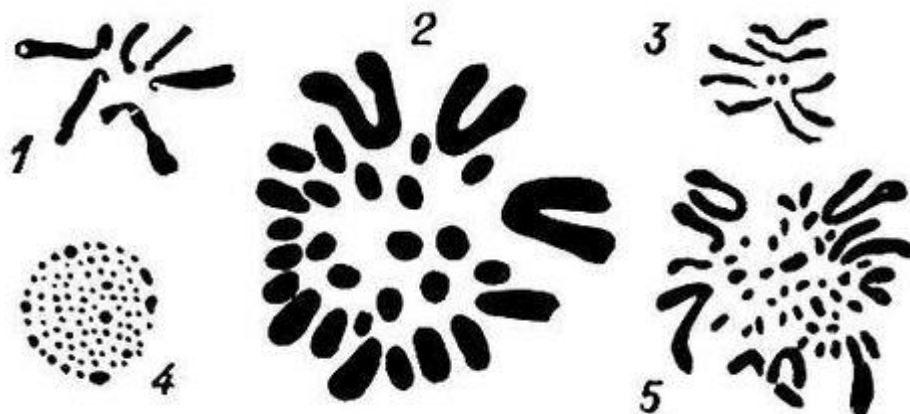
Хромосомалар ядронун башка бөлүктөрүнө караганда өтө ачык түсү менен айырмаланып, өзгөчө клетканын бөлүнүү учурунда ядродон жакшы көрүнөт. Хромосомалар биринчи жолу 19-кылымдын 80-жылдары ачылган.

Организмдердин ар бир түрүнүн ар бир клеткасында хромосомалардын саны бирдей болот, башкача айтканда ал анын түзүлүш өзгөчөлүгү, түрдүн белгиси. Мисалы, арпанын ар бир клеткасында 14, адамдын дене клеткасында 46дан хромосома болот. Хромосомалардын саны, түзүлүшү жана хромосомалык жыйнагы өзгөрүлсө тукум куума ооруларга алып келет. Эки окшош же бир жупту түзгөн хромосомалар гомологиялык хромосомалар деп аталат. Мисалы, адамдын хромосомасы 23 жупту түзөт, алардын ар бир жубунда окшош эки хромосома болот. Организмдердин клеткаларынын ядросундагы мындай жуптуу хромосоманын жыйындысы хромосомалык жыйынды деп аталат. Ал ар бир түр үчүн мүнөздүү болот. Хромосомалык жыйындынын негизги эки түрү (гаплоиддик жана диплоиддик) бар. Гаплоиддик жыйындыда ар бир жуптан бирден гана хромосома калат (кош жуп жыйнагы). Хромосомалардын диплоиддик жыйнагын **кариотип** дейт. Адамдын кариотиби 23 жуп жыйнактан турат, анын ичинен 22 жубу аутосома, бир жубу - жыныс хромосомалары деп аталат.

Лабораториялык ишти аткаруу

Ар бир студентке пияздын тамыр түймөгүнөн даярдалган даяр препарат таркатылып берилет.

1. Бул препаратты жарык микроскоптон көрүп, хромосомалардын морфологиясына мүнөздөмө бергиле.
2. Препаратты пайдалануу менен кариотипке мүнөздөмө бергиле.
3. Берилген сүрөттү пайдаланып кайсы организмдердин кариотиби экендигин аныктагыла, мүнөздөмө бергиле. Сүрөтүн альбомуңарга таркыла.



Лабораториялык иштин жыйынтыгы менен төмөнкү суроолорго жооп бергиле.

1. Хромосоманын чоң жана майда экендигин аныктоого болот?
2. Кариотибине мүнөздөмө берүүгө болобу?
3. Хромосомалардын идиограммасы деген эмне?
4. Хромосомалардын морфологиясы боюнча кандай топторго бөлүнөт?
5. Биваленттер деген эмне?

Үй тапшырма

Бир нече организмдердин мисалында алардын кариотибинин сүрөтүн тарткыла.

№3 Лабораториялык иш (1 саат) Жыныстык көбөйүүнүн цитологиялык негиздери. Мейоз.

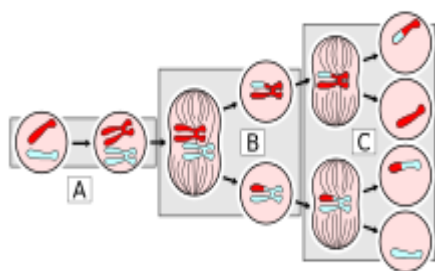
Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Мейоздун редуциялык жана эквациондук бөлүнүүсүнүн өзгөчөлүгү менен таанышуу. 2. Сүрөтүн тартуу.

Сабактын максаты: Мейоздун эквациондук жана редуциондук бөлүнүү өзгөчөлүгүн окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Мейоз (гр. meiosis-азайуу) клетканын жетилүүсү, бөлүнүүнүн өзгөчө ыгы, натыйжада хромосомалардын санынын азайышы жана диплоиддик абалдан гаплоиддик абалга өтүүсү жүрөт; жыныс клеткаларынын өөрчүү процессинин негизги звеносу. Мейоздун



эки ырааттуу бөлүнүүлөрүнүн ортосунда интеркинеза стадиясы өтөт жана хромосомалардын санынын азайышы менен коштолот. Мында биринчи бөлүнүүдө бир биваленттерде гомол. хромосомалар ажырайт, ал эми башкаларда хроматоиддер ажырашат; экинчи бөлүнүүдө тескерисинче, биринчи биваленттерде хроматоиддер, ал эми башкасында гомолологиялык хромосомалар ажырайт.

Мейоздун биринчи бөлүнүүсүн айырмалоочу өзгөчөлүгү татаал жана эң эле көпкө созулган фаза - профазы I саналат. Профаза I-5 стадияда өтөт:

1) Лептотена (ичке жиптердин стадиясы) - хромосомалардын жыйналышынын башталышы, негизинен митоздун алгачкы профазасына окшош, бирок ичкерээк хромосомалары жана ири ядролору менен айырмаланат.

2) Зиготена (жиптердин аралашуу стадиясы) - гомол. хромосомалардын жакындашы жана конъюгациянын башталышы; аягында анын бардык гомологдору биваленттерге биригет.

3) Пахитена (жоон жиптердин стадиясы) - кроссинговер процесси жүрөт.

4) Диplotена (кош жиптердин стадиясы) - гомологдордун өз ара түртүлүшүүсүнөн жана хиазмалардын пайда болушунан башталат; көпчүлүк организмде диplotенада хромосомалардын андан ары спиралдануусу жана ядрочолорунун санынын азайышы жүрөт.

5) Диакинез (кош жиптердин обочолонуу стадиясы) - хиазмалардын санынын азайышы жана биваленттердин олуттуу тыгыздуулугу мүнөздүү.

Прометафаза I де ядронун чел кабыгы бөлүктөргө ажырайт жана бөлүнүү түйдөгү калыптанат. *Метафаза I* стадиясында биваленттер түйдөктүн ортосунда бир кырка тизилет да, экватордук эбелек пайда болот. Анафаза I гомол. хромосомалардын жана хроматоиддердин клетканын карама - каршы уюлдарына жылышы башталат. Телофаза I жана интеркинез көпчүлүк клеткаларда өтөт, бирок дайыма сөзсүз түрдө эмес.

Мейоздун экинчи бөлүнүшүн шарттуу түрдө төмөнкү стадияларга бөлүнөт: профазы II, прометафаза II, метафаза II, анафаза II жана телофаза II. М-дун эки ырааттуу бөлүнүүлөрүнүн натыйжасында алгачкы бир диплоиддик клеткадан төрт гаплоиддик, генетикалык ар түрдүү клеткалар келип чыгат.

Лабораториялык ишти аткаруу

Ар бир студентке койчу баштыкчасынын чаңчасынын даяр цитологиялык препараты таркатылып берилет.

Бул препаратты жарык микроскоптун көрүп, мейоздун ар бир фазасын тапкыла.

Лекциядагы материалдарды пайдаланып, мейоздун ар бир фазасына мүнөздөмө бергиле, гомологиялык хромосомалар арасында жүргөн крассинговер кубулушунун схемасын көрсөткүлө жана сүрөтүн альбомуңарга тарткыла.

Лабораториялык иштин жыйынтыгы менен төмөнкү суроолорго жооп бергиле

1. Бир өсүмдүктүн гүлүндө 1000 даана чаң пайда болду. Алардын пайда болушунда чаңчанын субэпидерма клеткаларында канча археоспора катышат?

2. Археоспора клеткасында бир жуп хромосома бар деп элестетели. Анда ушул клетка мейоз жолу менен бөлүнсө канча энелик клетка пайда болот. Эгер эне клетка 12 жуп хромосомага ээ болсо?

3. Бир археоспора клеткасынан канча чаң клеткасы өөрчүп жетилет?

4. Бир археоспорадан канча мегаспора жетилет?

5. Пахтанын бир косегинде 50 чигит жетилет дейли. Алардын өөрчүшүндө канча мегаспора катышат?

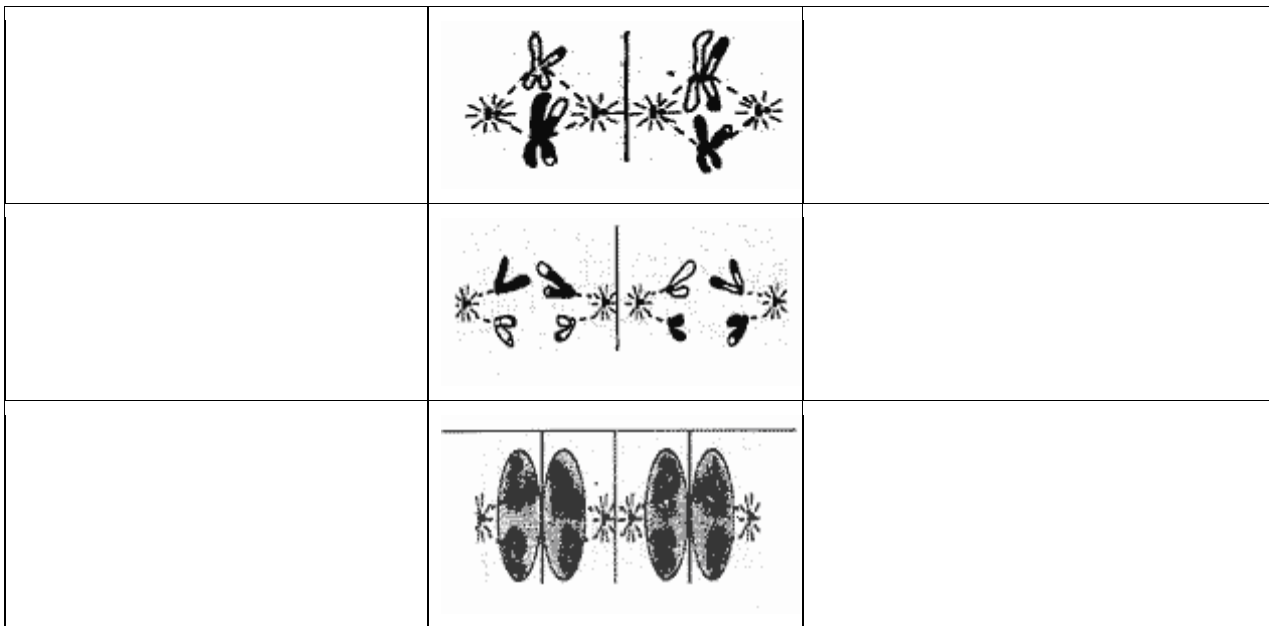
6. Чаңчадагы археоспора бир жуп хромосомага ээ. Андан канча түрдөгү чаң данчалары жетилет?

Түзүлгөн критерийлер менен сабак жыйынтыкталат жана студенттердин сабакты өздөштүрүүсү бааланат.

Үй тапшырма

Таблицаны толтургула.

Митоздун фазалары, Хромосома жыйнагы	Сүрөт	Митоздун фазаларына мүнөздөмө, хромосомалардын жайгашышы
		
		
		
		
		



№4 Лабораториялык иш (1 саат)

Митоз жана мейоздун генетикалык байланышы

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Митоз менен мейозду салыштыруу.
2. Таблица түзүү.

Сабактын максаты: Митоз жана мейоздун генетикалык байланышы салыштырып окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Бардык тирүү организмдер, алардын жашоосу, үлүшүн жашап, өсүп клеткалардан турушат. бөлүүчү жараяны бир баскычтан эки толугу менен карама-каршы ар кандай жолдор менен пайда болот: Мейоз жана Митоз.

Митоз, клетка бөлүнүү жараяны бир клеткасы чейин иштеп, эки генетикалык жактан окшош кызы клеткаларында пайда болот.

Митоздун биологиялык мааниси – митоз натыйжасында пайда болгон ар бир жаңы клетка кудум эне клеткадагыдай бирдей хромосома жыйнагы жана бирдей гендерге ээ болот. Митоз натыйжасында пайда болгон эки жаңы клетка диплоид жыйындысына ээ болот. Митоз эң маанилүү төмөнкү турмуштук жараяндарды эмбрионалдык өнүгүү, өсүү, жок болгон клеткалар жана жаракаттанган ткань, органдардын калыбына келиши жана функционалдык абалын нормалдуу өтүшүн камсыздайт. Организмдердин жыныссыз көбөйүүсү да митоздук бөлүнүүнүн негизинде ишке ашат

Мейоз-жылы, бир клетканын бөлүнүшү төрт жыныстык клеткаларды, натыйжада баштапкы клеткада хромосомалардын жарым саны ар бир, негизги эки fissions камтыйт. Мейоз эки бөлүнүүдөн турат редукциялык жана эквациондук.

Мейоздун биологиялык мааниси - мейоз аркылуу муундардын алмашуусунда хромосомалар санынын туруктуулугу өзгөрбөйт. Мейоздо гомологиялык хромосомалардын өтө көп түрдүү варианттары ишке ашат. Мейоз жараянында хромосомалар конъюгацияланып, окшош бөлүктөр менен алмашуунун (кроссинговер) натыйжасында тукум куучулук маалыматтын жаңы жыйындысы пайда болот.

Лабораториялык ишти аткаруу

Койчу баштыкчасынын чаңчасынын даяр цитологиялык препараты, микроскоптон көрүү менен митоз жана мейозго ошондой эле экөөнө тең тиешелүү касиеттерди өз-өзүнчө бөлүп берилген таблицанын графаларын толтургула.

Лабораториялык иштин жыйынтыгы менен төмөнкү суроолорго жооп бергиле

1. Мейоздун биологиялык мааниси эмнеде?
2. Митоздун биологиялык мааниси эмнеде?
3. Митоздун узактыгы канча убакытка созулат?
4. Мейоздун узактыгы канча убакытка созулат?

“Митоз менен мейозду” салыштыруу таблицасын толтургула

Салыштыруу	Митоз	Мейоз
Окшоштуктары		
Айырмачылыктары		

Түзүлгөн критерийлер менен сабак жыйынтыкталат жана студенттердин сабакты өздөштүрүүсү бааланат.

Үй тапшырма

“Митоз жана мейоздун генетикалык байланышы жана айырмачылыгы” деген темага глосарий түзгүлө.

№5 Лабораториялык иш (1 саат) Тема. Жаныбарлардагы гаметогенез

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Жаныбарлардагы сперматогенез, овогенездин этаптары.
2. Жаныбарлардагы сперматогенез, овогенез боюнча мисал иштөө.

Сабактын максаты: Сперматогенез, овогенез этаптары, жаныбарлардын уруктануусу окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Гаметогенез-(гамета...жана...генез) жыныс клеткаларынын (гаметалардын) өрчүү жана калыптануу процесси. Аталык гаметалар (сперматозоиддер) спермогенез, энелик гаметалар (жумуртка клеткалар) оогенез деп аталат.

Жыныстык клеткалар өлчөмү жана формасы жагынан бир-биринен айырмаланат. Эркектик жыныстык клеткалар - сперматозоид б.а. урук клетка, ургаачылык жыныстык клеткалар- жумуртка клетка болуп эсептелет. Сперматозоиддер жумуртка клеткадан кыйла кичине, бирок өтө кыймылдуу болот.

Көп клеткалуу жаныбарларда гаметогенез жыныс бездеринде же гонадаларда (энелик клеткада, урукта, кыстекке жыныс бездеринде) үч этап менен жүрөт:

1.алгачкы жыныс клеткалардын гаметагонийлердин (сперматогоний жана оогонийлер) мейоз жолу менен көбөйүшү;

2.ал клеткалардын өсүп жетилиши (гаметоцитте);

3.сперматозоиддердин жана энелик клеткалардын калыптануусу.

Лабораториялык ишти аткаруу

Ар бир студентке цитологиялык даяр препараттар: чычкандын жыныстык клеткасынын туурасынан кесилип даярдалган препараты таркатылып берилет.

Бул препараттарды жарык микроскоптон көрүп, айрымачылыктарын тапкыла.

Даяр препараттар боюнча спермогенез, овогенез процесстерине мүнөздөмө бергиле жана алардын тирүү организм үчүн генетикалык маанисин түшүндүргүлө. Схемасын түзгүлө.

Төмөнкү суроолорго жооп берип, мисалдарды чыгаргыла.

1.Аялда овогенез процессинде бир жуп гомологиялык хромосома ажырабай калган. Өсүп жетилген жумуртка клеткасында канча хромосома болот?

2. 46 хромосомага ээ болгон сперматогоний клеткасынын ар бири канча сперматозоид пайда кылат жана аларда канча хромосома болот?

Түзүлгөн критерийлер жана суроолор менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма

Мисалдарды иштегиле.

1.Биринчи катар 8000 овоциттен овогенезде канча энелик клетка пайда болот?

2 5000 овогоний клеткасынан овогенездин натыйжасында канча энелик клетка пайда болот? 3.Ургаачы жаныбарлардын жумуртка клеткасы дене клеткасына караганда көп хромосомага ээ болушу мүмкүнбү? Эмне үчүн?

№6 Лабораториялык иш (1 саат)

Тема. Өсүмдүктөрдөгү гаметогенез

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

- 1.Өсүмдүктөрдүн чаң даначасынын түзүлүшү, мегаспорогенездин этаптары менен таанышуу.
- 2.Жогорку түзүлүштөгү өсүмдүктөрдүн түйүлдүк капчасынын калыптануусу.
3. Сүрөтүн тартуу.

Сабактын максаты: Микроспорогенез, мегаспорогенездин этаптары, чаң данчасынын түзүлүшү, жогорку түзүлүштөгү өсүмдүктөрдүн түйүлдүк кыпчасынын калыптанышын окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Өсүмдүктө гаметогенез спораларда башталат. Споралардан өрчүгөн гаплоиддүү гаметофиттердин гаметангийлеринде (аталыгы антеридийлерде, энелиги археганийде) митоз жолу менен гаметогенез жүрөт.

Жабык уруктуу өсүмдүктөрдүн жыныстык клеткалары (микроспора жана мегаспора) гүлдүн аталыгында жана мөмө байлагычында пайда болот. Гүлдүн аталыгында же чаңчасында микроспоранын пайда болуу процесси **микроспорагенез**, ал эми мөмө байлагычта мегаспоранын пайда болушу **мегаспорагенез** деп аталат.

Микроспорагенез

Чаңча гүл түйүлдүгүнөн өсүп жетилет. Алар чаң баштыкчасынан жана чаң жипчесинен турат. Өсүп жетилген чаңча төрт капчадан турат, алар бири-биринен микроспорангий менен бөлүнгөн.

Микроспорангий клеткаларынын бөлүнүшүнүн жыйынтыгында спорагендик тканы чаңчанын археспорийи пайда болот. Археспорий клеткаларынын өөрчүшү энелик клетка микроспорада жүрөт, микроспоралар пайда болот. Микроспорагенез мейоздун кезектешкен эки бөлүнүүсү менен жүрөт. Чаң данчасындагы супэпидермадагы ар бир клетка мейоз жолу менен бөлүнүп, тетраспораны пайда кылат. Алардын ар биринде хромосомалардын гаплоиддик жыйнагы кармалат.

Мегаспорагенез

Жабык уруктуу өсүмдүктөрдүн ургаачы генеративдик органы энелик деп аталат. Ал чаң алгычтан, мамычадан жана мөмө байлагычтан турат. Энелик бир же бир нече болушу мүмкүн. Урук бүчүр мөмөлүктүн керегесине бекип, эки жабуу катмары менен капталат. Түйүлдүк кабында 3төн 15ке чейин клеткалар учурайт.

Өсүмдүктөрдүн басымдуу көпчүлүгүндө мегаспорагенез жаш уруктарда археоспора клеткасынын бөлүнүшү менен башталат. Археоспора өсүп мегаспорага айланат. Мейоздун редукцион жана эквацион бөлүнүшүнүн натыйжасында тетраспора (16- сүрөт) же төрт гаплоиддик клетка пайда болот. Алардын үчөөсү өлүп, бир чону митоздук жол менен (мегагаметогенез) үч жолу бөлүнүп, 8 ядролуу клетканы пайда кылат.

Алардын үчөөсү түйүлдүк кабынын халаза жагында жайгашат.

Алар антиподдор деп аталат. Эки ядро кошулуп, диплоиддик жыйнакты, борбордук ядрону пайда кылат. Мына ушул жол менен энелик клетка пайда болот.

Лабораториялык ишти аткаруу

Ар бир студентке цитологиялык даяр препараттар: койчу баштыкчасынын I- катардагы ооцити, спорагенез жана гаметогенези таркатылып берилет.

Бул препараттарды жарык микроскоптон көрүп, айрымачылыктарын тапкыла.

Даяр препараттар боюнча микроспорагенез, мегаспорагенез процесстерине мүнөздөмө бергиле жана алардын тирүү организм үчүн генетикалык маанисин түшүндүргүлө. Схемасын түзгүлө.

Төмөнкү суроолорго жооп берип, мисалдарды чыгаргыла

1.Пахтанын бир косегинде 50 чигит жетилет дейли. Алардын өөрчүшүндө канча мегаспора катышат?

2.Чаңчадагы археоспора бир жуп хромосомага ээ. Андан канча түрдөгү чаң данчалары жетилет?

3. Ургаачы жаныбарлардын жумуртка клеткасы дене клеткасына караганда көп хромосомага ээ болушу мүмкүнбү? Эмне үчүн?

Түзүлгөн критерийлер жана суроолор менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма

Төмөнкү суроолорго жооп жазып, мисалдарды иштегиле.

1. Бир өсүмдүктүн гүлүндө 1000 даана чаң пайда болду. Алардын пайда болушунда чаңчанын субэпидерма клеткаларында канча археоспора катышат?

2. Археоспора клеткасында бир жуп хромосома бар деп элестетели. Анда ушул клетка мейоз жолу менен бөлүнсө канча энелик клетка пайда болот? Эгер энелик клетка 12 жуп хромосомага ээ болсо?

3. Бир археоспора клеткасынан канча чаң клеткасы өөрчүп жетилет?

4. Бир археоспорадан канча мегаспора жетилет?

5. Күрүч 24 хромосомага ээ, анда:

а) Чаңчанын энелик клеткасы;

б) Микроспора;

в) Түйүлдүк;

г) Жумуртка клетка;

д) Ядро;

е) Мегаспора;

ж) Чаң түтүкчөсүнүн ядросу;

з) Эндосперм;

и) Генеративдик ядро;

к) Мегаспоранын энелик клеткасында канча хромосома болот?

НЕГИЗГИ ТУКУМ КУУЧУЛУКТУН МЫЙЗАМ ЧЕНЕМДҮҮЛҮГҮ

№7 лабораториялык иш (1 саат)

Моногибридик аргындаштыруу

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Негизги тукум куучулуктун (доминантташтыруу жана ажыроо) моногибридик аргындаштыруунун мыйзам ченемдүүлүгү менен таанышуу.

2. Лабораториялык иште дрозифилладан алынган жыйынтыкты статистикалык усулда иштеп чыгуу.

3. Маселе иштөө.

4. χ^2 усулу менен жыйынтык чыгаруу жана таблицаны толтуруу.

5. Темага карата маселе иштөө.

Сабактын максаты: Негизги тукум куучулуктун (доминантташтыруу жана ажыроо) моногибридик аргындаштыруунун мыйзам ченемдүүлүгүн окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Мендель мыйзамдары - тукум куума белгилердин укумдан-тукумга берилиши жөнүндө эрежелер. Бул мыйзамдар Г. Мендель 1866-ж. сунуш кылган. Бул мыйзамдар илимде бааланган. Мендель өзүнүн тажрыйбаларында буурчактын бир гана таза белгиси бар түрдүү сортторун бири-бири менен аргындаштырып, аргын муунда аталык жана энелик белгилердин кандай катышта кездешкенин эсептеген. Муун негизинде өзүн үч мыйзамын далилдеген.

Менделдин биринчи мыйзамы же гаметалардын сандык мыйзамы же бир муундун гибридинин окшоштугу - бир белгиси боюнча айырмаланган туруктуу формаларды

аргындаштыруудан алынган бир муундун тукуму, бул белги боюнча бирдей фенотипке ээ. Мында бардык гибриддер Менделдин тажрыйбаларында көрсөтүлгөндөй ата-эненин бирөөсүнүн фенотибине (толук басымдуулук) же кийин байкалган аралык фенотипке (толук эмес басымдуулук) ээ. Мындан ары биринчи муундун гибриддеринде ата-эненин экөөнүн тең белгилери байкалышы (кодоминанттуулук) мүмкүн экендиги далилденди. Бул мыйзам ар кандай аллелдери б-ча эки гомозиготалуу организмдерди (AA ж-а aa) аргындаштырууда, алардын бардык тукумдары генотип б-ча (гетерозиготалуу - Aa), демек фенотип боюнча да бирдей экендиги негизделген.

Экинчи муундун гибриддерин бөлүштүрүү мыйзамы. Менделдин экинчи мыйзамы - бир муундун гибриддерин өз ара аргындаштырууда экинчи муундун гибриддеринин арасында белгилүү катышта биринчи муундун гибриддеринин жана алгачкы ата-эненин фенотиптерине ээ особдор келип чыгат. Мисалы, толук басымдуулук кылган особдордун 75 % доминанттык, ал эми 25 % рецессивдик белгилерге ээ, башкача айтканда 3:1 катыштагы эки фенотипке ээ. Толук эмес басымдуулук кылууда жана кодоминанттуулукта экинчи муундун гибриддеринин 50 % биринчи муундун фенотибине жана 25 % алгачкы ата-эненин фенотиптерине ээ, башкача айтканда 1:2:1 катышта бөлүштүрүлөт. Бир муундун гибриддеринде эки типтеги гаметалардын пайда болушунун, натыйжасында экинчи муундун гибриддеринин арасында $1AA:2Aa:1aa$ катыштагы үч мүмкүн болгон генотипке ээ особдорду чагылдыруучу гомол. (A жана a) хромосома жуптарынын мыйзам ченемдүү аракеттери Менделдин экинчи мыйзамынын негизин түзөт. Аллелдердин белгилүү типтеринин өз ара аракеттенишүүсү Менделдин экинчи мыйзамына ылайык фенотипте ажырайт.

Лабораториялык ишти аткаруу

Ар бир студентке дрозифила чымындары (пробиркада) берилет. F_1 , F_2 жана F_b анализдеп таблицкага түшүрүү тапшырмасы берилет.

Моногибридик аргындаштырууда изилденүүчү объект катары дрозифиланы алып, анын кайсы белгилерин алууга болот? Кандай ойлойсуңар?

Чымындарды наркоздогондон кийин гана кароого жана эсептөөгө болот. Ал үчүн төмөнкү тартипте иш алып барылат. Пахтаны эфирде чыпкалап аны атайын айнек идишине салып жабып коёбуз. Кийин чымыны бар пробирканы эфир салынган идишке көмкөрүп пробиркадагы чымында түшкөндөй кылып кыймылдатабыз. Чымындар түшкөндөн кийин алар уктаганга чейин күтөбүз. Кийин аларды ак кагазга түшүрүп, изилденүүчү белгилерин эсептейбиз. Чымындар наркоздук абалда 5 мүнөт гана болот. Эгер чымындар ойгонуп кетсе саат айнекчесин же Петри чөйчөгүн жабып, эфири бар пахтадан кайра коёбуз

Студенттер F_1 деги гибриддер менен б. а. боз дене чымындардын кара дене чымындарга басымдуулук кылуусу менен тажрыйбада таанышат.

F_2 жана F_b анализдеп таблицкага жазгыла.

Төмөнкү суроолорго жана мисалдарга жооп бергиле

1. F_1 – чымындардын фенотиби, генотиби кандай болгон?

2. F_2 – чымындардын фенотиби, генотиби кандай болгон?

3. F_b – чымындардын фенотиби, генотиби кандай болгон?

Кайсы белги доминанттуу?

Кайсы белги рецессивдүү? Эмне үчүн? Кантип далилдейбиз?

Студенттерге “Моногибридик аргындаштырууда F_2 деги ажыроону статистик усулдук текшерүү- X^2 ” боюнча окутуучу тарабынан түшүндүрмө берилип, маселе иштөөнүн усулу көрсөтүлөт. Жогорудагы лабораториялык жумуштун жыйынтыгын көрсөтүлгөн усул менен иштөө сунушталат

Жогорудагы толук өзгөрүүгө ээ организмдер F_2 мууну фенотиби боюнча 3:1 генотиби боюнча 1:2:1 катышты; кайра анализдөөдө болсо 1:1 катышты берет. Биологиялык кубулуштарды сан жагынан үйрөнүүдө алар канчалык туура экендигин статистикалык жол

менен текшерүү талап кылынат. Текшерүү үчүн тажрыйбада алынган натыйжа менен теориялык жактан күтүлгөн натыйжа өз ара салыштырылат. Эгер тажрыйбада алынган маалыматтар теориялык жактан күтүлгөн натыйжага туура келсе, анда алынган маалымат туура деп эсептелет. Эгерде тажрыйбада алынган маалыматтар теориялык жактан күтүлгөн натыйжага туура келбесе, андай абалда алынган маалымат туура эмес деп табылат жана андан кийин пайдаланылбайт. Тажрыйбада алынган маалыматтар менен теориялык жактан күтүлгөн натыйжа арасындагы айырма түрдүү даражада пайда болушу мүмкүн. Кээ бир учурларда бул айырма абдан кичине жана кокустан болсо, башка абалдарда ал бир канча чоң болот. Ошол себептен тажрыйбада алынган жана күтүлгөн маалыматтарды статистик баалоо керек деген маселе келип чыгат. Генетикада маселени иштөөдө X^2 усулу кеңири пайдаланылат.

Бул усулду 1900-жылы англис математиги К.Пирсон сунуш кылган. Усулда биринчи кезекте таблица сызылат. Ал эки бөлүмдөн башкача айтканда маалыматтардан жана индивиддер мазмунунан турат. Индивиддер пайда болгон фенотиптик класстарга карай: а) доминант белгилүү; б) рецессив белгилүү; в) жалпы индивиддерге бөлүнөт. Маалыматтар бөлүмүнө тажрыйбада алынган ата-эне формалары (P), анын астына күтүлгөн жана теориялык жактан күтүлгөн ажыроо жазылат.

Дрозофила жемишчи чымынынын боз жана кара денелүү формаларын аргындаштыруудан F_2 де 78 боз, 18 кара денелүү, жалпы 96 дрозофила алынды деп элестетели. Анда биздин күткөн графаны толтурганда 78 санынын астына 3; ал эми 18 санынын астына 1 деп жазабыз. Кокустан көпчүлүк дрозофилалар F_2 де 96 болсо анда теориялык жактан күтүлгөн ажыроо 72:24 болот. Эми таблицанын дагы бир катар астына тажрыйбада алынган натыйжа жана теориялык жактан күтүлгөн натыйжа ортосундагы айырма: $d=p-q$ жазылат. Мисалыбызда ал $78-72=+6$; $18-24=-6$ га тең, d белгилерин теңдештирүү үчүн квадратка көтөрөбүз d^2 ар эки абалда дагы 36 болушу табигый шарт. Эми X^2 аныктоо үчүн ар бир фенотиптик класс боюнча чыккан d^2 ты теориялык жактан күтүлгөн фенотиптик маалыматка (q) бөлөбүз. Келтирилген мисалда $36/72=0,50$ доминант белгилүү $36/24=1,50$ рецессив белгилүү фенотиптер боюнча маалыматтар алынды.

Маалыматтар	Организмдердин саны		
	боз	кара	жалпы
1. Алынган (P)	78	18	96
2. Күтүлгөн салыштырмалуу	3	1	4
3. Теориялык жактан күтүлгөн q	72	24	96
4. Айырмасы - $d=p-q$	+6	-6	-
5. d^2 – айырманын квадраты	36	36	-
6. d^2/q салыштырмалуу	$36/72=0,5$	$36/24=1,5$	$X^2=2,0$

Эми $X^2 = \sum d^2/q$ экендигин көңүлгө алган абалда, доминант жана рецессив белгилер боюнча алынган маалыматтарды кошуп чыксак анда $X^2=2,00$ болушун көрөбүз.

X^2 усулунун мааниси - анын жардамында байкалган жана күтүлгөн натыйжалар арасында айырма, кокустан же чын эле болушун аныктоого мүмкүндүк берет. Ал Фишер таблицасынын жардамында ишке ашырылат. Таблицанын сол тарабында тигинен эркин даражалары, жогору туурасынан боюнча түрдүү божомолдор көрсөтүлөт.

Эркин даража $n-1$ ге барабар, n -фенотиптик класстардын саны. Моногибридик аргындаштырууда F_2 де эки фенотиптик класс пайда болгондугуна байланыштуу эркин даражасы 1 ге барабар. Божомолдоонун бирдигин аныктоо кандай максатта тажрыйба жүргүзгөнгө жараша болот. Медицинада көбүрөөк 0,01 % божомолдоо иштетилет, биздин мисалыбызда 0,05 % божомолдоодон пайдаланса жетиштүү. 0,05 % божомол 100 нөн 95 ин биз илгери колдонгон гипотезага туура деген маанини билдирет. Ошентип, эркин даражасы 1ге божомол 0,05 ге барабар болгон бирдик Фишер таблицасында 3,841 ге барабар болот. Эсептелип чыккан X^2 мааниси берилген таблицадагы 2,00 бирдиктен кичине болсо нөл гипотезага ылайык, тажрыйбада алынган натыйжа менен теориялык жактан күтүлгөн натыйжа

ортосунда эч кандай айырма жоктугу байкалат же 3:1 катышы туура келет. χ^2 тын белгиленген бирдиктен чоң болсо алынган маалымат туура эмес деп белгилөөгө болот.

Ар түрдүү эркин даражада χ^2 тын маанисин аныктоо. Фишер таблицасы.

Эркин даража	Б о ж о м о л д о о						
	0,99	0,95	0,80	0,50	0,10	0,05	0,01
1.	0,000157	0,0393	0,642	0,455	1,642	3,841	6,635
2.	0,101	0,103	0,446	1,386	3,219	5,991	9,210
3.	0,115	0,352	1,005	2,366	4,642	7,815	11,947
4.	0,207	0,711	1,649	3,357	5,989	9,488	13,277
5.	0,554	1,145	2,343	4,351	7,289	11,070	15,086
6.	0,872	1,635	3,070	5,348	5,558	12,592	16,812
7.	1,239	2,167	3,822	6,346	9,803	14,067	18,475
8.	1,646	2,733	4,594	7,344	11,030	15,507	20,090
9.	2,088	3,325	5,380	8,348	12,242	16,919	21,666
10	2,558	3,940	6,179	9,342	13,442	18,30	23,209

Мисалы, дрозофиланын боз дене жана кара денелүү формаларын аргындаштырып, алардан алынган F_1 самка дрозофиланы денеси кара түстөгү самец менен аргындаштырууда F_2 300 (алардан 160 боз денелүү; 140 кара денелүү) жана 60 (алардан 40 боз денелүү, 20 кара денелүү) индивидге ээ муундар алынды деп элестетели. Эгер алардын мааниси χ^2 усулу менен аныкталса, төмөндөгүдөй натыйжа алынат:

Маалыматтар	О р г а н и з м д е р д и н с а н ы			
	60 индивид		300 индивид	
	боз	кара	боз	кара
Алынган (P)	40	20	160	140
Күтүлгөн салыштырмалуу	1	1	1	1
Теориялык жактан күтүлгөн -q	30	30	150	150
Айрыма $-d^2=p-q$	-10	+10	+10	-10
d^2 – айрымасынын квадраты	100	100	100	100
$\frac{d^2}{q}$ салыштырмалуу	3,33	3,33	0,67	0,67
	$\chi^2=6,66$		$\chi^2=1,34$	

Таблицада көрсөтүлгөндөй түрдүү муунда алынган χ^2 тын мааниси бири – биринен кескин айырмаланат. Биринчи абалда байкалган жана теориялык жактан күтүлгөн натыйжалар арасында айрыма чоң болгондуктан χ^2 тын мааниси чоң жана Фишер таблицасындагы 3,84 төн жогору. Демек, нөл гипотеза туура эместигин аныктайт. Экинчи абалда алынган бирдиктен кичине ($1,34 < 3.84$), же алынган натыйжа 1:1 туура келет дегенге болот.

Түзүлгөн критерийлер, суроолор маселелерди чыгаруу менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма

Төмөнкү маселелерди чыгагыла.

1. Помидордун кызыл түсү (А) сары түсүнүнүн үстүнөн (а) доминанттык кылат. Тажрыйбада ата-эне организмдер кызыл түскө ээ болгон, бирок алар чаңдаштырылганда $\frac{3}{4}$ кызыл $\frac{1}{4}$ сары помидорлор пайда болгон. Ата-эненин жана F_1 гибридинин генотибин аныкта.

2. Норкалардын күрөң жүндүү формалары боз жүндүү формалары менен аргындаштыруунун натыйжасында 47 күрөң жүндүү жаны 14 боз жүндүү формалар пайда болгон. Тажрыйбанын жыйынтыгы күтүлгөн натыйжага кандай даражада туура келишин статистик усулда аныктагыла.

3.Талласемия оорусу (нормалдуу гемоглобулиндин синтезделишинин бузулушу) доминант белги катарында укумдан тукумга өтөт. Бул оору боюнча гомозигота формалар 90-95% абалдарда өлөт. Гетерозигота формаларында оору жеңил өтөт.

а) Ата-энесинин бири талласемия оорусу менен ооруйт, экинчиси ден-соолугу чың болсо, балдарында бул оору менен ооруу мүмкүнчүлүгү кандай?

б) Ата-энесинин экөөсү тең талласемия оорусунун жеңил формасы менен ооруган болсочу?

4.Деңиз чочколорунун каймак түстөгү жүндүү эркек жана ургаачылары аргындаштырылган, муунунда 52 сары түстүү, 99 каймак түстүү, 41 ак индивиддер пайда болду. Тажрыйбанын жыйынтыгы күтүлгөн натыйжага канчалык туура келишин сапаттык жол менен тапкыла.

№8 Лабораториялык иш (2 саат) **тема: Дигибриддик аргындаштыруу**

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1.Негизги тукум куучулуктун (доминантташтыруу жана ажыроо, көз карандысыз тукумга берилүүсү) дигибриддик аргындаштыруунун мыйзам ченемдүүлүгү менен таанышуу.

2.Лабораториялык иште дрозифилладан алынган жыйынтыкты статистикалык усулда иштеп чыгуу.

3.Ди- полигибриддик аргындаштыруу боюнча маселе иштөө.

Сабактын максаты: Негизги тукум куучулуктун (доминантташтыруу, ажыроо, көз карандысыз тукум куучулук) дигибриддик аргындаштыруунун мыйзам ченемдүүлүгүн окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Дигибриддик аргындаштырууда көз карандысыз тукум кубалоо. Менделдин 3 - мыйзамы.

а) гаметалардын тазалыгы гипотезасы алтернативалык белгилердин ар бир жубу бир катар муунда бири-бирине көзкарандысыз сакталат. Натыйжада экинчи муундагы организмдердин арасында белгилүү катнаштагы жаңы белгилердин (ата-энесиникине салыштырмалуу) комбинациясына ээ особдор пайда болот. Мисалы, эки белгиси боюнча айырмаланган алгачкы формаларды аргындаштырууда экинчи муунда (толук үстөмдүк кылуу учурунда) 9:3:3:1 катнаштагы төрт фенотиптүү особдор келип чыгат. Мында эки фенотип "ата-энелик", ал эми калган экөө жаңы белгилердин шайкештигине ээ. Бул закон бир нече жуп гомологиялык хромосомалардын көзкарандысыз ажырашына негизделген. Мисалы, дигибриддик аргындаштырууда бул биринчи муундун гибриддеринде гаметалардын төрт тибинин (*AB*, *Ab*, *aB*, *ab*) пайда болушуна жана зиготалар пайда болгондон кийин - генотип боюнча, жана ага тиешелүү фенотип боюнча законченемдүү ажырашына алып келет. Көбүнчө адабиятта гаметалардын тазалык мыйзамы Менделдин үчүнчү мыйзамынын бири катары берилген. Бирок бул мыйзам негиздүүлүгүнө карабастан, белгилердин тукум куугучтугун чагылдырбайт жана Мендель эмес У. Бейтсон тарабынан (1902-ж.) формулировкаланган. Менделдин мыйзамын түшүнүктүү чагылдыруу үчүн төмөндөгүлөр: алгачкы формалардын гомозиготалуулугу; гибридде мейоздун туура өтүшү менен камсыздалуучу, бирдей катнаштагы гаметалардын мүмкүн болгон бардык типтеринин пайда болушу; бул гаметалардын типтеринин тиричиликке окшош жөндөмдүүлүгү; уруктанууда гаметалардын каалаган тибинин бирдей кездешүүсүнүн ыктымалдуулугу; бардык типтеги зиготалардын тиричиликке окшош жөндөмдүүлүгү зарыл. Бул шарттардын бузулушу экинчи муунда гаметалардын ажырабай калышына же биринчи муунда туура эмес катнашына алып келет. Тукум куугучтуктун үзгүлтүктүү, корпускулярдуулугун түшүндүрүүчү Менделдин мыйзамын жыныстык жол менен көбөйүүчү бардык диплоиддик организмдер үчүн ар тараптуу мүнөзгө ээ. Полиплоиддерге негизинен тукум куугучтуктун ушул эле мыйзам ченемдүүлүгү мүнөздүү, бирок диплоиддерге караганда гено- жана фенотиптик класстарынын сандык катнашы боюнча

айырмаланат. Гендердин чиркелишүүсүндө бул класстардын катнашы диплоиддерде да өзгөрөт (Менделдин 3-мыйзамын "бузуу"). Жалпысынан алганда, Менделдин мыйзамын толук пенетранттуу жана туруктуу экспрессивдүү аутосомдук гендер үчүн ыңгайлуу. Жыныс хромосомаларындагы же органоиддердин (пластидалар, митохондриялар) ДНКларындагы гендердин локализацияланышында эки тараптуу аргындашуулардын натыйжасы Менделдин мыйзамынан айырмаланышы жана аларга туура келбеши мүмкүн, бул аутосомаларда жайгашкан гендерде байкалбайт. Менделдин мыйзамы абдан так жана маанилүү, алардын негизинде генетиканын биринчи этабынын өнүгүшү жүргөн. Алар клеткаларда (гаметаларда) белгилердин өнүгүшүн жөнгө салуучу тукум куума шарттардын бар экендиги жөнүндөгү божомолдоолордун негизин түзгөн. Менделдин мыйзамдарында ар түрдүү абалда болсо да бул шарттар (гендер) салыштырмалуу туруктуу гаметаларда бир бирден жана дене клеткаларында жупташып сакталат, бири бирине карата үзгүлтүктүү жана көзкарандысыз. Мунун баары өз учурунда "бирикме" тукум куугучтук теориясына каршы олуттуу аргумент катарында колдонулган жана тажрыйбаларда далилденген.

Лабораториялык ишти аткаруу

Ар бир студентке дрозофила чымындары (пробиркада) берилет. Жуп белгилердин муундан муунга берилиши кандай жүргөндүгүн аныктагыла жана алынган маалыматты таблицкага жазгыла.

Ар бир студент чымындарды уктатат (наркоздойт). Пахтаны эфирге чыпкалап, аны атайын айнек идишине салып, жабып коюлат. Кийин чымыны бар пробирканы эфир салынган идишке пробиркадагы чымында түшкөндөй багытта кыймылдатабыз. Чымындар түшкөндөн кийин аларды уктаганга чейин күтөбүз. Кийин аларды ак кагазга түшүрүп, изилденүүчү белгилерин эсептейбиз. Биринчи денелеринин түсү боюнча боз жана кара, кийин ар бир группанын канаттарынын узундугу боюнча – кыска жана узун деп бөлөбүз. Алынган маалымат таблицкага түшүрүлөт. X^2 усулу менен мааниси эсептелет.

Дрозофиланын денесинин түсү жана канатынын формасын сандык анализге мисал.

F ₂	Боз дене		Кара дене		Бардыгы
	Норм канат	Кыска канат	Норм канат	Кыска канат	
1. Алынган (P)	941	325	323	107	1696
2. Күтүлгөн салыштырмалуулугу	9	3	3	1	16
3. Теориялык жактан күтүлгөн q	954	318	318	106	1696
4. Айырмасы - d=p-q	-13	+7	+5	+1	
5. d ² – айырманын квадраты	169	49	25	1	
6. d ² /q салыштырмалуу	$X^2 = \sum d^2/q = 169/954 + 49/318 + 25/318 + 1/100 = 0,418$ N=3; P >> 0,05.				

Таблицада көрүнүп тургандай, X^2 биздин маалыматтарыбыз боюнча (7,81) ден кичине, жыйынтык: күтүлгөн катыш 9:3:3:1 барабар.

Студенттердин алган маалыматынын X^2 текшерүү үчүн суроолор:

1. Жуп белгилер муундан муунга кандай өтөт?
2. Күтүлгөн катыш канчаны түздү?

Студенттерге “Дигибриддик аргындаштыруу” боюнча окутуучу тарабынан кошумча түшүндүрмө берилип, мисал иштөөнүн усулу көрсөтүлөт. Жогорудагы лабораториялык жумуштун жыйынтыгын көрсөтүлгөн усул менен иштөө сунушталат.

Эгер аргындаштырууга катышкан ата-эне организмдер дигибриддер, үч, төрт жана көптөгөн белгилери менен айырмаланса, полигибриддер деп аталат. Ди- жана полигибриддерде толук жана аралык абалда муундан муунга өтүүсү байкалат. Эгер биринчи муундун гибриддери өз ара аргындаштырылса, F₂ де биринчи абалда төрт фенотиптик класс пайда болуп, алар 9:3:3:1 катышта ажырайт. Бул салыштырмалуу моногибриддерде белгилер

муундан муунга толук өтүшүндө F₂ фенотип боюнча пайда болгон 3:1 катышынын квадраты, же (3с : 1ж) x (ж:б) өз ара аргындаштыруунун натыйжасында пайда болду.

Генотиби боюнча гибриддердин ажыроосу 1:2:2:4; 1:2:1:2:1 катышта болот, ал моногибриддердин F₂ муунундагы генотиби боюнча 1:2:1 катышынын квадраты, же (AA:Aa:Aa:aa) x (BB:Bv:Bv:vv) өз ара аргындашуусунун натыйжасы. Тригибриддер F₂ де фенотиби боюнча ар түрдүү 27:9:9:9:3:3:3:1 катышта болуп, ал моногибриддердин F₂ деги фенотиби боюнча ажыроосунун, же (3A:1a) x (3B:1b) x (3C:1c) көбөйтүлүшүнөн келип чыгат. Аралык абалда муундан муунга өтүүдө болсо фенотиптик класстардын саны генотиптик класстардын санына туура келет.

Маселелерди иштөөдө төмөнкү эрежелерге көңүл бурабыз:

-маселенин шартын, же кайсы белги доминант, кайсы белги рецессив кайсы белги кандай ген менен белгиленишине;

-аргындаштырууга катышкан ата-эне фенотибин жана генотибин жазууга;

-эгер маселе мазмунун талап кылса, анда ата-эне жана F₁ гаметаларын жазууга;

-F₂ гибриддеринин фенотибин жана генотибин Пеннет таблицасына жайгаштырууга;

-гибриддерди фенотиби жана генотиби боюнча ажыроосун аныктоого.

Маселенин шарты: Буудайдын машагынын кылкансыздыгы (A), кылкандуулугу (a) үстүнөн, кызыл түс (B) ак түс (b) үстүнөн доминанттык кылат.

Төмөнкүдөй чаңдаштыруунун натыйжасында пайда болгон гибриддердин генотибин жана фенотибин аныктагыла.

P AaBv x AaBv;

P AaBv x aa vv

Маселенин биринчи бөлүгүн иштейбиз.

Чыгаруу: P^{фен:} кылкансыз кызыл кылкансыз ак

ген: AaBv x AaBv

гаметалар: AB Av av ab AB av

Эми F₁ үчүн Пеннеттин таблицасын сызабыз. Көрүнүп тургандай энелик организм төрт түрдүү, аталык организм эки түрдүү жыныстык клетканы пайда кылат, же 4 x 2 = 8. Мында Пеннет таблицасы сегиз клеткадан турушу керек.

♂ / ♀	AB	Av	av	av
AB	Кылкансыз кызыл AABB	Кылкансыз кызыл AABv	Кылкансыз кызыл AaBB	Кылкансыз кызыл AaBv
av	Кылкансыз кызыл AaBv	Кылкансыз ак AaBv	Кылкандуу кызыл aaBv	Кылкандуу ак aavv

Натыйжада F₁ де фенотиби боюнча 5:1:1:1, генотиби боюнча 1:1:1:2:1:1:1 катышта ажыроо болот.

Маселенин экинчи бөлүгүн чыгарабыз.

Чыгаруу:

P^{фен:} кылкансыз кызыл кылкандуу ак

ген: Aa Bv x aa vv

гаметалар: AB Av aV av av

F₁ гибридинин Пеннеттин таблицасына жайгаштырса болот.

♂ / ♀	AB	Av	aV	av
av	Кылкансыз кызыл AaBv	Кылкансыз ак AaBv	Кылкандуу кызыл aaBv	Кылкандуу ак aavv

Дигибриддик, полигибриддик аргындаштыруудагы генддердин өз ара таасиринде алынган натыйжалар моногибриддик аргындаштырууда жүргүзүлгөн статистик усулду текшерилет. Бирок, Фишер таблицасынан пайдаланганда эркин даража -1 болбойт. Көрсөтүлгөндөй, эркин даража тажрыйбада алынган фенотиптик класстардын санынан бирге аз болот.

Ошондуктан F_2 де төрт фенотиптик класс пайда болду десек, анда эркин даража үчкө барабар болот. Эми дигибриддердин натыйжасына статистик усулда анализ жүргүзүүгө өтөлү. Мисалы, тажрыйбадагы 3120 буурчак өсүмдүгү арасында 1818 сары жылмакай, 559 сары бодуракай, 593 жашыл жылмакай, 150 жашыл бодуракай, анда X^2 усулун колдонуп, төмөнкүдөй натыйжа алууга болот.

	Маалыматтар	Организмдердин саны				Жалпы
		Сары жылмакай	Сары бодуракай	Жашыл жылмакай	Жашыл бодуракай	
	Алынган (p)					
	Күтүлгөнгө салыштырмалуу	1818	559	593	150	31 20
	Теориялык жактан күтүлгөн	9	3	3	1	16
	Айырма $-d$	+63	-26	+8	-45	-
	d^2 -айырманын квадраты	3868	678	64	2025	-
	$\frac{d^2}{q}$	2,2	1,2	1,1	10,4	$X^2=14,9$

Таблицада берилгендей, X^2 биздин маалыматтарыбыз боюнча 14,9 га тең. Эми аны Фишер таблицасына көрсөтүп чыгабыз. Дигибриддерде F_1 де төрт фенотиптик класс пайда болот, биз үчүнчү эркин даражасындагы бирдиктери менен көрсөтсөк 0,5, мында X^2 чоңдугу $14,9 > 7,81$ бирдигинен чоң болот. 9:3:3:1 катышы нөл гипотезасына ылайык тажрыйбада алынган маалыматтарга туура келбейт. Ошондуктан ал четке чыгарылат жана туура эмес деп эсептелет. Башкача айтканда, тажрыйбада алынган натыйжа менен күтүлгөн натыйжа бири-бирине дал келбейт. Демек, 9:3:3:1 катышы тажрыйбадагы натыйжа менен далилденбеди.

Темага карата маселе иштөө.

Эркин аткаруу үчүн маселелер.

1. Помидор жемишинин жумуру формасы (А), алмурут сымал формасы (а), кызыл түсү (В) сары түсү (в) үстүнөн доминанттык кылат. Төмөндөгүдөй генотиптүү помидорлор кандай гаметаларды пайда кылат?

а) ААВВ; б) АаВВ; в) ааВВ; г) ААВв; д) АаВв; е) Аавв; ж) аавв.

2. Төмөндөгүдөй генотиптүү организмдер жемишинин формасын жана түсүн аныктагыла.

а) ааВв; б) АаВв; в) АаВВ; г) ааВВ; д) ААВв; е) Аавв; ж) Аавв; з) аавв

3. Пахтанын түшүм бутагынын чектелбеген (S) жана чектелген (s), гүл таажыларынын сары лимон түстөгү У жана ак сары (у) болот. Төмөндөгүдөй генотиптүү өсүмдүктөрдөн кандай гаметалар пайда болот?

а) Ssyy x ssYY; б) SsYy x SSYY; в) SSYY x ssyy.

Генотиптери төмөндөгүдөй болгон өсүмдүктөрдүн фенотибин аныктагыла:

а) ssyy x ssYy; б) SsYy x ssYY.

4. Адамда сокур болуунун эки түрү кездешип, алардын ар бири рецессив ген аркылуу муундан муунга өтөт. Ушул рецессив гендер ар түрдүү хромосомаларда жайланышкан;

а) Эгер ата-эне сокурдун бир түрү менен ооруган болсо, экинчи түрү боюнча нормалдуу болсо, бул үй-бүлөдө балдарынын көрүү мүмкүнчүлүгү кандай болот?

б) Эгер ата-эне гомозигота абалда сокурдун ар түрү менен ооруган болсочу?

в) Төмөндөгү маалыматтардан пайдаланып, үй-бүлөдө сокур баланын төрөлүү мүмкүнчүлүгүн аныкта: ата-эне нормалдуу көрөт, чоң эне чоң аталары экөөсү тең бир түрдөгү сокурлук менен оорушкан, экинчи түрү менен гомозигота абалда ден-соолугу чың, чоң аталарынын туугандарында сокурлук байкалган эмес.

5. Нормалдуу уккан биринин чачы толкун сымал, экинчисиники түз болгон ата-энеден биринчи баласы дүлөй, түз чачтуу болуп, экинчи баласы нормалдуу уккан, толкун сымал чачтуу болуп төрөлдү. Эгер толкун сымал чач түз чачтын үстүнөн доминантуулугу жана

дүлөйлүк рецессив белги экендиги белгилүү болсо, ушул үй-бүлөдө кийинки балдарынын дүлөй, толкун сымал чачтуу болуп төрөлүү мүмкүнчүлүгү кандай?

6. Пахтанын түшүм бутагы чектелбеген (s), гүл таажылары ачык сары түстүү (y) формасы менен чандаштырганда $\frac{1}{4}$ бөлүгү чектелген түшүм бутагы гүл таажылары сары түстө, $\frac{1}{4}$ бөлүгү чектелбеген түшүм бутагы, гүл таажылары ачык сары түстө жана $\frac{1}{4}$ бөлүгү чектелген түшүм бутагы, гүл таажылары ачык сары түстөгү өсүмдүктөр алынган. Чандаштырууга катышкан ата-эне формаларынын генотибин аныктагыла.

7. Буурчактын узун сабак, ак гүл таажылуу формасы кыска сабак, кызыл гүл таажылуу формасы менен чандаштырган, F_1 де 120 узун сабактуу, кызыл таажылуу, F_2 де 720 өсүмдүк өстү.

- F_1 канча типтеги генотипке ээ болот?
- F_1 канча типтеги гамета пайда кылат?
- F_2 деги өсүмдүктөрдүн канчасы узун сабак, кызыл гүл таажылуу болот?
- F_2 деги өсүмдүктөрдүн канчасы узун сабактуу, ак таажылуу болот?

8. Адамда оң колун көп иштетүү жана алысты көрбөөчүлүк доминант белги, сол колун иштетүү нормалдуу көрүү рецессив белги болуп эсептелинет. Алысты жакшы көрбөгөн сол колдуу эркек, эки белгиси менен нормалдуу гомозигота аялга үйлөнөт.

- ата канча типтеги гаметаны пайда кылат?
- балдары кандай генотипке ээ болушу мүмкүн?
- аялдын сегиз баласынын канчасы нормалдуу көрүп, оң кол болушу мүмкүн?
- балдарынын канчасы алысты көрбөөчү, сол кол болот?

9. Ашкабактын ак түстүүсү (B), сары түстүүсү (b), диск сымал формасы (D) жумуру формасы (d) үстүнөн доминанттык кылат. Төмөндөгүдөй генотипке ээ формалар өз ара чандашса, кандай натыйжа алынат?

- BbDd x bbdd; б) BbDD x Bbdd; в) Bbdd x bbDd.

10. Дарбыздын жумуру жашыл формасы, сүйрү таргыл формасы менен чандаштырды F_2 де 57 жумуру жашыл, 51 жумуру таргыл, 49 сүйрү жашыл, 53 сүйрү таргыл дарбыз алынган алардын X^2 аныктагыла.

11. Тыттын «мурутчасы» бар кызыл мөмөлүү түрү менен ак мөмөлүү, «мурутчасыз» түрү чандаштырылган жана F_2 да 11 «мурутчасы» бар ачык кызыл, 16 «мурутчасы» бар ак, 13 «мурутчасы» жок ак жана 18 «мурутчасы» жок ачык кызыл мөмөлүү формалар пайда болгон. Статистик усулда алынган натыйжага күтүлгөн натыйжага кандай даражада туура келишин далилдегиле.

12. Буурчактын сары жылмакай данынын эки формасы чандаштырылган. Кийинки муунда 264 сары жылмакай, 61 сары бодуракай, 78 жашыл жылмакай, 29 жашыл бодуракай формалар алынган. Алардын натыйжасы күтүлгөнгө кандай даражада туура келишин X^2 учурунда аныктагыла.

13. Буурчактын данынын сары белгиси (A) жашыл (a), жылмакайлыгы (B), бодуракайлуулугу (b), гүл таажыларынын кызыл болушу (c) үстүнөн доминанттык кылат. Төмөндөгүдөй генотиптүү организмдерден кандай гаметалар алынышы мүмкүн?

- AABVCC; б) AaBVCC; в) AABvCC; г) AaBVCC;
- д) AaBVcc; е) Aaavcc; ж) AaBvCc; з) AaavCc.

Төмөндөгүдөй генотиптүү организмдердин фенотибин аныктагыла:

AaBvCc; AaBVcc; AaavCc; Aaavcc; aaBVCC; aaBVcc; aavvCc; aavvcc.

Түзүлгөн критерийлер жана суроолор, мисал иштөө менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма.

Маселе түзүү.

1. Помидордун мөмөсү ..., түстүү..., түрдөгү формасы менен..., түстүү..., түрдөгү формасы чандаштырылган.

F_1 де 25% мөмөсү, ... түстүү, ... формалуу мөмөгө ээ болгон формалар пайда болот. Ата-энесинин жана F_1 гибриддеринин генотибин аныктагыла.

2.Никеден өткөн жигиттин чачы ... түстө, мурду..., кыздын чачы..., түстө, мурду... Үй-бүлөдө төрөлгөн балдардын чачынын түсү жана мурдунун формасы кандай болот?

3.Буудайдын гетерозигота сабагы..., машагы..., машагы..., суу сабагы менен..., машагы..., машагы... сыз формасы чаңдаштырылган, F_1 дин фенотиптик жана генотиптик класстарын аныктагыла.

№9 Лабораториялык иш (2 саат) тема: Гендердин өз ара аракеттениши

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

- 1.Дрозофилланын көзүнүн түсүнүн өзгөрүшүнүн мисалында гендердин комплементардык аракеттениши менен таанышуу.
- 2.Сулуунун мисалында гендердин эпистаздык аракеттениши менен таанышуу.
- 3.Гендердин өз ара аракеттениши полимерия түрүнө буудайдын мисалында таанышуу.
- 4.Маселе иштөө.

Сабактын максаты: Гендердин өз ара таасир этүүсүнүн түрлөрү жана мыйзам ченемдүүлүктөрүн окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Гендердин өз ара таасири **комплементар, эпистаз, полимерия** тибинде болот.

1. **Комплементардык** – мында эки белгилүү аллел эмес гендердин катышуусунда ылайык келүүчү же туура келүүчү белгилердин пайда болушу.
2. **Эпистаз** – мында гендердин бирөөсүнүн таасир этүүсү толугу менен башка аллелдик генге басымдуулук кылат.
3. **Полимерия**, мында аллел эмес гендер бул же тигил белгилердин калыптанышында анын бирдей өзгөрүүсүнө алып келет. Өзгөргүчтүк тынымсыз жүрөт.

Комплементар абалда белгилердин муундан муунга өтүшү

Гендердин өз ара таасиринин **комплементар тибинде** бир белги эки гендин өз ара таасиринин натыйжасында пайда болот. Бирок, белгиге таасир этүүчү гендер бирдей кызматка ээ болбой, алардын бирөөсү негизги, экинчиси толуктоочу кызматты аткарат.

Эпистаз, мында бир доминанттык ген башка доминанттык гендин болушуна мүмкүндүк бербейт.

Эпистаз сырткы көрүнүшүнөн доминанттуулукка окшойт. Бирок, доминанттык аллел эмес гендер арасында пайда болот. Аллел эмес гендер үстүнөн доминанттык кылуучу гендер супрессор же ингибитор – эпистаттык ген деп аталат. Алардын таасириндеги гендер гипостаттык гендер деп аталат. Эпистаттык гендер рецессив гомозигота абалда да болот. Доминант эпистаздын F_2 муунунда 13:3; 12:3:1 катышта, рецессив эпистаздын эки жактуулугунда 9:7 катышта, бир жактуусунда 9:3:4 катышта ажыроо пайда болот.

Эпистаздын эки түрү бар. **1. Эпистаттык. 2. Гипостаттык.**

Полимерия абалда белгилердин муундан муунга өтүшү. Гендердин өз ара полимер таасири эки жана андан көп гендин бир түрдүү багыттагы таасири этүүсү менен түшүндүрүлөт. Мындай гендер полимер гендер деп аталып, **индекс** менен айырмалануучу бир түрдүү тамгалар менен белгиленет. Демек, $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$.

Маданий өсүмдүктөрдүн сортторун, айыл-чарба породадарын алууда чарбалык маанилүү сапаттык белгилери полимер гендердин таасиринде пайда болот.

Кумулятив полимерияда F_1 де 1:4:6:4:1, **кумулятив эмес** полимерияда 15:1 катышта ажыроо жүрөт. Полимерия боюнча түзүлгөн маселелерди түзүү үчүн кумулятив жана кумулятив эмес полимериянын өз ара айырмасын, F_2 деги ажыроо схемасын, гаметаларды алуу принцибин, генотибине карап, фенотибин аныктоону билүү керек.

Лабораториялык иш аткаруу

Ар бир студентке дрозифила чымындары (пробиркада) берилет.

Тукум куучулуктун сандык анализин жүргүзгүлө. χ^2 эсептеп, алынган маалыматты таблицага жазуу тапшырмасы берилет.

Ар бир студент чымындарды уктатат (наркоздойт). Пахтаны эфирге чыпкалап аны атайын айнек идишине салып жаба койгула. Кийин чымыны бар пробирканы эфир салынган идишке пробиркадагы чымындар түшкөндөй багытта кыймылдаткыла. Чымындар түшкөндөн кийин алар уктаганга чейин күткүлө. Кийин аларды ак кагазга түшүрүп, изилденүүчү белгилерин эсептегиле.

Биринчи муундагы гибриддер менен таанышкыла. F_1 деги жаңы гибриддерди белгилегиле (F_1 - көзүнүн түсү кызыл болушу мүмкүн, денесинин түсү боз болушу мүмкүн). Кийин F_2 ге анализ жүргүзүп, χ^2 эсептегиле.

Мисалы: тукум куучулуктун сандык анализи.

F_2 дрозифиланын көзүнүн түсү (комплементардык)	кызыл	ачык-кызыл
1. Алынган (P)	283	197
2. Күтүлгөн салыштырмалуу	9	7
3. Теориялык жактан күтүлгөн q	270	210
4. Айырмасы - $d=p-q$	13	-13
5. d^2 – айырманын квадраты	169	169
6. d^2/q салыштырмалуу	$\chi^2 = \sum d^2/q = 169/270 + 169/210 = 1,42$	

Студенттердин алган маалыматын χ^2 текшерүү үчүн суроолор:

1.Комплементардык белгилер муундан муунга кандай өтөт?

2.Күтүлгөн катыш канчаны түздү? Кантип далилдейбиз?

Окутуучу студенттерге белгилердин муундан муунга өтүшүндө аллелдик эмес гендердин таасири боюнча маселе иштөө усулун үйрөтөт.

а) Комплементар абалда белгилердин муундан муунга өтүшү.

Комплементар абалда белгилердин муундан муунга өтүүсү боюнча маселе иштөө үчүн студенттер; а) берилген терминдин түпкү мазмунун; б) аллел эмес гендердин өз ара таасирин, түрүн; в) аллел эмес гендердин өз ара таасиринде пайда болгон генотипке карап фенотипти; г) комплементар, абалда муундан муунга өтүүсүнөн кескин айрымаланышын анык билүүсү керек.

Маселенин шарты.: Австралия тоту куштарынын тыбыты көгүш, жашыл, сары жана ак болот. Тажрыйбада үч түрдүү аргындаштыруу өткөрүлгөн. Ата – эне катары төмөнкүдөй түстөгү тоту куштар тандалып алынган.

1. P сары x ак; 2. көгүш x ак; 3. көгүш x сары;

а) 1-2 аргындаштыргандан F_2 де үчөөсү түстүү, бирөөсү ак тоту алынды; б) үчүнчү аргындаштырууда F_2 муундагы генотибин жана фенотибин аныктагыла; в) тотуларга жүргүзүлгөн тажрыйбанын жыйынтыгы менен гендердин өз ара таасирин түшүндүргүлө.

Тажрыйбада көрүнүп тургандай, ата – эне организм бир гана белгиси менен айырмаланышат. Бул моногибридик аргындаштырууга окшош. Маселедеги тоту куштардын белгилеринин берилишинде гендердин өз ара таасирин түшүндүрө албайбыз.

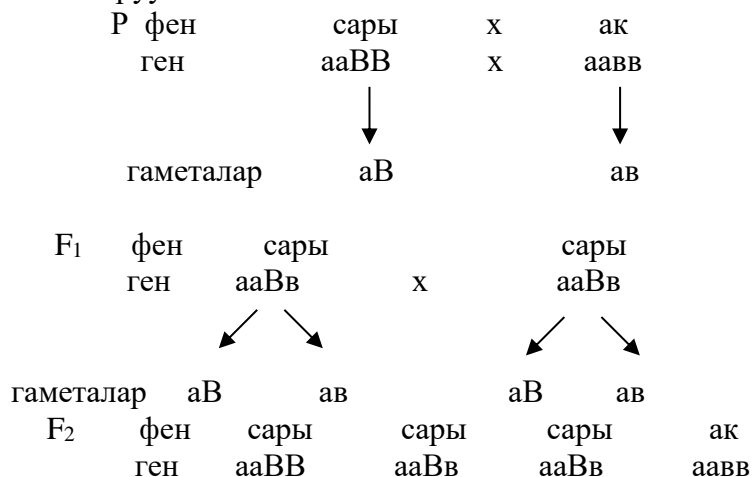
Ошондуктан:

1.Жогорудагы жыйынтыкты эске алуу менен тоту куштар тыбытынын түсү түрдүү аллел эмес рецессив генге ээ деген элестетүүнү четке чыгарабыз.

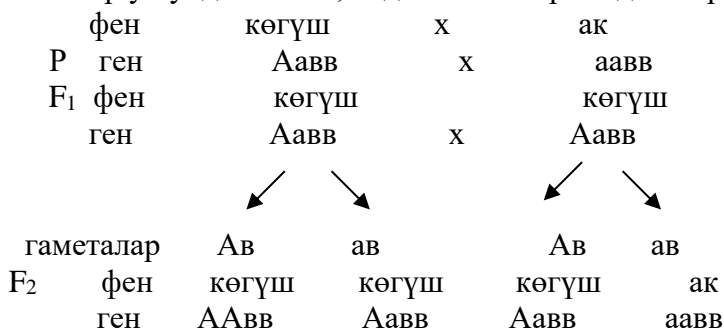
2.Демек, тыбытынын сары түсү эки түрдүү аллел эмес рецессив генге ээ, деп эсептелсе, анда дигибриддик F_2 муунунда 9:3:3:1 катышта ажыроо жүрөт. Маселенин, а пунктунда болсо берилген түстүү тотуларды аргындаштырууда F_2 де 3:1 катыш алынган деп анык айтылган. Сары тыбыттуу тотунун генотибиндеги гендер доминант эмес экен. Мында бул ой туура эместигине ишенич пайда кылуу үчүн сары тыбыт белгисинин бирөөсү рецессив, бирөөсү

доминант аллел эмес генге таандык деген үчүнчү ойду четке чыгарабыз жана анын туура же туура эместигин аныктайбыз.

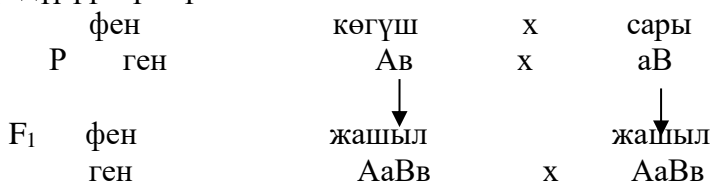
Чыгаруу:



Демек, биздин оюбуз туура эмес экен, себеби тажрыйбанын жыйынтыгына туура келбейт. Эгер ушундай болсо, анда экинчи аргындаштырууну төмөндөгүдөй чечүүгө болот:



Тажрыйбадагы сары, көгүш, ак тыбыт белгилердин генотиби аныкталды. Көгүш х сары формаларын аргындаштыруу мисалында F₁ жана F₂ ге негизинде гендердин өз ара таасирин түшүндүрүү мүмкүн.



Мындай генотиптүү организмдер (F₂) төрт түрдүү гаметаны пайда кылуусун дигибриддер мисалынан жакшы билебиз. Ошол үчүн Пеннет таблицасын сызып, аны толтурабыз.

♂ / ♀	AB	Ab	aB	ab
AB	жашыл AABB	жашыл AaBb	жашыл AaBb	жашыл AaBb
Ab	жашыл AaBb	көгүш AAbb	жашыл AaBb	көгүш Aabb
aB	жашыл AaBb	жашыл AaBb	сары aaBB	сары aaBb
ab	жашыл AaBb	көгүш Aabb	сары aaBb	ак aabb

F₂ де фенотиби боюнча 9 жашыл: 3 көгүш: 3 сары: 1 ак форма пайда болгон. Алынган материалдарга негизделип, в пунктуна жооп беребиз. Ал ушундай мазмунга ээ тоту куштар тыбытынын түсү эки түрдүү аллел эмес генге таандык. Эгер негизги ген жана кошумча ген

доминант болсо – жашыл; негизги ген доминант кошумча ген рецессив болсо – көгүш, негизги ген рецессив, кошумча ген доминант болсо – сары, негизги ген дагы, кошумча ген дагы рецессив болсо ак тыбыттуу тоту куштар алынат. Мында, доминант жана рецессив аллел эмес гендердин өз ара таасиринин натыйжасында фенотипинде ар түрдүү белгилер пайда болот.

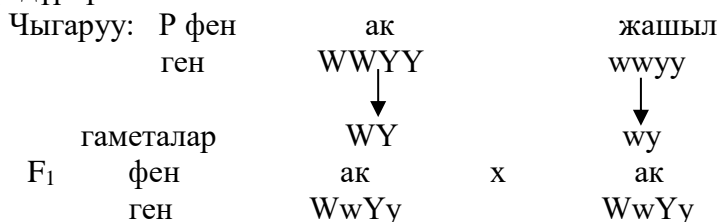
б) Эпистаз абалда белгилердин муундан муунга өтүшү

Маселенин шарты. Ашкабакта Y гени жемишинин сары түсүн, у гени жашыл түсүн белгилейт. W доминант w рецессив ингибитор.

Мазмуну. Ак жана жашыл ашкабакты чаңдаштыруунун натыйжасында пайда болгон F₁ дин өз ара чаңдаштыруудан F₂ де 12 ак, 3 сары, 1 жашыл ашкабак пайда болгон.

1. Ата – эненин F₁, F₂ гибриддердин генотибин аныктагыла.

2. Алынган натыйжага карап, аллел эмес гендер арасындагы өз ара таасир этүүнү түшүндүргүлө.



F₂

♂ / ♀	WY	Wy	wY	wy
WY	ак WWYY	ак WWYy	ак WwYY	ак WwYy
Wy	ак WWYy	ак WWyy	ак WwYy	ак Wwyy
wY	ак WwYY	ак WwYy	сары wwYY	сары wwYy
wy	ак WwYy	ак Wwyy	сары wwYy	сары wwyy

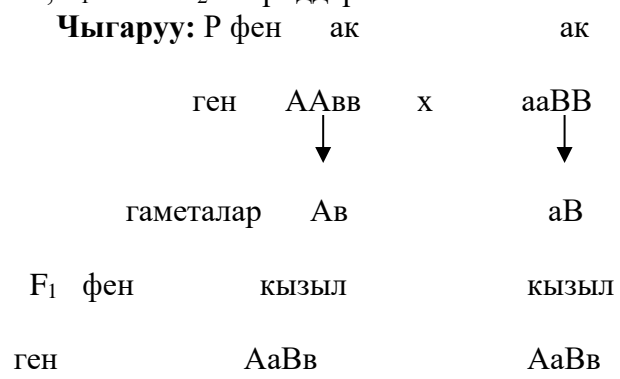
Жогорудагы маселеде:

1) берилген фенотиптүү ата – эне чаңдаштырылып, F₁ алынган. Алардын өз ара чаңдаштыруудан пайда болгон F₂ де 12 ак, 3 сары, 1 жашыл жемиштүү формалар алынган. Демек, ата – эненин F₁, F₂ муунунун генотиби аныкталды.

2) Алынган натыйжага карап, аллел эмес гендердин таасирине токтолобуз: W-Y гендер ак түстү; W-y ак түстү; wwY – сары түстү; wwyy – жашыл түстү белгилейт.

Рецессив эпистазга маселе иштөө

Маселенин шарты: Буурчактын гүл таажыларынын кызыл, ак түстөгү түрлөрү бар. Генотиби ар башка болгон эки ак гүл таажылуу формасы чаңдаштырылган. Натыйжада F₁ кызыл гүл таажылуу формалар - F₂ де 9/16 кызыл, 7/16 ак гүл таажылуу формалар алынган. Ата – эненин, F₁ жана F₂ гибриддеринин генотибин аныктагыла.



F₂

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

в) Полимерия абалда белгилердин муундан муунга өтүшү.

Маселенин шарты. Помидор өсүмдүгүнүн мөмөсү сүйрү жана жумуру формада болот. Мөмөнүн жумуру формасы рецессив абалда муундан муунга өтөт.

Сүйрү мөмөлүү дигетерозигота эки помидор өз ара чандаштырганда F₁ де 640 өсүмдүк алынган: а) алардын канчасы сүйрү мөмөлүү; б) канчасы жумуру мөмөлүү болгон? в) эгер F₁ деги гибриддер өз ара чандаштырылса F₂ де канчасы сүйрү мөмөлүү болот? г) канчасы 15:1; д) канчасы 3:1 катышта ажырайт?

Чыгаруу: Р фен сүйрү х сүйрү
ген A₁a₁A₂a₂ х A₁a₁A₂a₂

♂ / ♀	A ₁ A ₂	A ₁ a ₂	a ₁ A ₂	a ₁ a ₂
A ₁ A ₂	сүйрү A ₁ A ₁ A ₂ A ₂	сүйрү A ₁ A ₁ A ₂ a ₂	сүйрү A ₁ a ₁ A ₂ A ₂	сүйрү A ₁ a ₁ A ₂ a ₂
A ₁ a ₂	сүйрү A ₁ A ₁ A ₂ a ₂	сүйрү A ₁ A ₁ a ₂ a ₂	сүйрү A ₁ A ₁ A ₂ a ₂	сүйрү A ₁ a ₁ a ₂ a ₂
a ₁ A ₂	сүйрү A ₁ a ₁ A ₂ A ₂	сүйрү A ₁ a ₁ A ₂ a ₂	сүйрү a ₁ a ₁ A ₂ A ₂	сүйрү a ₁ a ₁ A ₂ a ₂
a ₁ a ₂	сүйрү A ₁ a ₁ A ₂ a ₂	сүйрү A ₁ a ₁ a ₂ a ₂	сүйрү a ₁ a ₁ A ₂ a ₂	жумуру a ₁ a ₁ a ₂ a ₂

Жооп: Пеннеттин клеткаларында эки дигетерозигота чандашуудан алынган F₁ келтирилген. Аларга анализ жүргүзгөн учурда: 15/16 сүйрү, 1/16 жумуру мөмөлүү экендиги белгилүү болду. Баштапкы F₁ де алынган 640 өсүмдүктүн: а) 600 сүйрү мөмөлүү; б) 40 жумуру мөмөлүү; в) 280 сүйрү мөмөлүү; г) 160 15:1; д) 160 3:1 катышта ажырайт.

Темага карата маселе иштөө

1.Комплементар абалда белгилердин муундан муунга өтүшү

1.Тооктун жаңгак сымал таажылуу формалары кадимки таажылуу короз менен аргындаштырганда төмөндөгүдөй натыйжа алынган:

а) Тоок, короздун 50% жаңгак сымал, 50% гүл сымал таажылуу;

б) Бардык тоок жана короздор жаңгак сымал таажылуу;

в) Тоок жана короздордун 50% жаңгак сымал 50% буурчак сымал таажылуу;

г) Тоок жана короздун 25% гүл сымал 25% буурчак сымал, 25% жаңгак сымал, 25% кадимки таажылуу болгон.

Аргындаштырууга катышкан тоок жана короздордун F₁ гибридинин генотибин аныктагыла.

2.Бийик өсүүчү буурчак өсүмдүгүнүн гүл таажыларынын кызыл болушу эки аллел эмес доминант гендин таасиринде пайда болот. Дигетерозигота кызыл гүлү бийик өсүүчү буурчак эки аллел эмес ген боюнча гомозигота болгон ак гүлдүү рецессив бийик өсүүчү буурчак менен чандаштырган. Пайда болгон F₁ дин генотибин жана фенотибин аныктагыла.

3.Генотиби ар түрдүү болгон ак булалуу эки жибек куртунун көпөлөктөрү аргындаштырылган F₁ де гибрид сары була пайда кылган. Көпөлөктөрдүн самка жана самецин өз ара аргындаштырганда F₂ де эки түрдүү фенотиптик класс 9:7 катышта сары, ак булалуу көпөлөктөр пайда болгон.

Аргындаштырууга катышкан самка жана самец, F_1 жана F_2 гибрид жибек куртунун көпөлөктөрүнүн генотибин аныктагыла.

4. Адамдарда дүлөйлүк ар түрдүү хромосомаларда жайланышкан рецессив гендер d жана e лерге таандык. Нормалдуу уккан адамдарда бул гендер D жана E де учурайт. $DdEe$ генотиптүү дүлөй эркек, $Ddee$ дүлөй аялга үйлөнгөн;

а) Алардын балдарынын угуу мүмкүнчүлүгү кандай болот?

б) Эгер никеден өткөн аял жана эркек бир түрдө дүлөй болсо, алардан дүлөй балдардын төрөлүү мүмкүнчүлүгү кандай?

5. Ашкабактын диск сымал формасы A жана B доминант гендерге таандык. Эгер генотипте бул эки доминант гендин бири болсо, анда мөмөсү сферик формада болот. Эки аллел эмес рецессив гендери гомозигота абалында ашкабак мөмөсү сүйрү болушун камсыз кылат. Төмөндөгү генотипке ээ формалардын чаңдашышынан пайда болгон гибриддердин генотибин жана фенотибин тапкыла.

а) $AAbb \times AaBB$; б) $AABb \times aabb$; в) $AaBb \times aabb$;

г) $AABb \times aaBb$; д) $AaBB \times Aabb$.

2. Эпистаз

1. Жылкылардын жүнүнүн боз белгиси эки түрдүү аллел эмес доминант гендин аракетинен пайда болот. Аларда B кара, b сары-күрөң жүндөрдүн пайда болушуна себепчи болот. Башка хромосомада жайланышкан I ген B жана b гендердин кызматын басандатат. Жылкы заводунда гомозигота боз бээ менен сары күрөң айгыр аргындаштырылган, F_1 де боз кулундар пайда болгон. Алар өз ара аргындашканда F_2 де 12 боз, 3 кара жана 1 сары күрөң жүндүү кулундар пайда болгон.

Аргындаштырууга катышып жаткан бээ жана айгырдын F_1 жана F_2 гибриддеринин генотибин аныктагыла.

2. Тооктордун тыбытынын түстүү болушу C генге таандык. Бул гендин рецессив белги c гени болсо түс пайда кылбайт. Башка хромосомаларда жайланышкан I ген C гендин үстүнөн доминанттык кылгандыгы үчүн тыбыт ак түстө болот i гени C генге таасир этпейт.

Төмөндөгүдөй генотиптүү тоок жана короздор аргындаштырылса, F_1 де тооктордун тыбыты кандай түстө болот?

$IiCc \times iicc$; $IICC \times IiCc$

3. Пахтанын сары жана жашыл гүлдүү линиялары чаңдаштырылган, F_1 де сары гүлдүү гибриддер пайда болду. F_1 гибриддери өз ара чаңдашканда F_2 де негизгиси сары, кандайдыр бир бөлүгү жашыл жана өтө аз санда ак гүлдүү өсүмдүктөр пайда болду. Бул кубулушту кандай түшүндүрүүгө болот?

3. Полимерия

1. Хирзутум түрүнө таандык пахта чигитинин микропиле бөлүгүндө түктөр доминант $Ft_1ft_1Ft_2ft_2$ гендерге таандык. Эгер генотипте доминант ген төртөө болсо, түк нормалдуу, үчөө болсо нормадан аз, экөө болсо аралык, бирөө болсо абдан аз болот. Бул гендер рецессив абалда болгондо чигитте түк пайда болбойт. Микропиле бөлүгү нормалдуу жана түксүз чигиттүү пахта өз ара чаңдаштырылса, F_1 жана F_2 де гибрид формаларынын генотиби жана фенотиби кандай болот?

а) Алардын канчасында чигит түгү нормалдуу?

б) Канчасы түксүз?

в) Эгер F_1 гибриддер түксүз чигиттүү формалар менен кайра чаңдаштырылса, F_2 да канча фенотиптик жана генотиптик класс пайда болот?

2. Жүгөрү башчасы 20 жана 8 см узундукта болгон эки жүгөрү чаңдаштырылган. Эгер ар бир доминант ген башчасы 5 см, рецессив ген 2 см узундугун белгилесе, анда:

а) F_1 де башчанын узундугу канча болот?

б) 3 доминант генге ээ формалар F_2 деги 960 өсүмдүктүн канча бөлүгүн ээлейт?

3. Коөндордун Барон породасынын кулак калканынын узундугу 28 см, башка породасында 12 см ге барабар. Эгер кулак калканынын узундугу эки жуп доминант генге таандык деп эсептесек жана Барон породасынын генотиби $D_1D_1D_2D_2$, экинчи породасы

$d_1d_1d_2d_2$ болсо, аларды өз ара аргындаштыруунун натыйжасында алынган F_1 гибриддеринин кулак калканы канча сантиметр болот?

Эгер F_1 гибрид коөндорунун ургаачы жана эркегин өз ара аргындаштырса, F_2 де:

- Канча генотиптик класс пайда болот;
- Канча фенотиптик класс пайда болот?
- Коөндордун канча бөлүгүнүн кулак калканы Барон породасына окшош узун болот?

4. Пашмер ген альтернатив белгилердин фенотибинде пайда болуусун башкарат. Мындай учурда кумулятив эмес муундан муунга өтүү процесси иш жүзүнө ашат.

Тооктордун бутунда тыбыттын болушу эки полимер кумулятив эмес генге таандык. Эгер алардан бирөөсү генотипте болсо, тооктун бутунда тыбыт пайда болот. Эгер пашмер гендер рецессив абалда болсо, тыбыт пайда болбойт.

Бутунда тыбыты жок тоок бутунда тыбыты бар короз менен аргындаштырылган. F_1 де 120 жана F_2 де 1125 тоок жана короз алынган:

- F_2 деги канча тоок жана короздун бутунда тыбыты бар?
- Канчасында тыбыт жок?
- Бир типтүү генотипке ээ, бутунда тыбыты бар, F_2 тоок жана короздор өз ара аргындашса, F_3 тө муундардын фенотиби жана генотиби кандай болот?

5. Буудайда A_1A_2 гендер жаздык касиеттерин, a_1a_2 гендер күздүк касиеттерин пайда кылат? $A_1A_1A_2A_2$ генотибине ээ формаларда жаздык касиети, $a_1a_1a_2a_2$ генотиптүү формаларда күздүк белги күчтүү белгилеген болот. Төмөнкүдөй чандаштыруудан алынган формада генотибин жана фенотибин аныктагыла:

- $A_1A_1A_2A_2$ x $a_1a_1a_2a_2$; б) $A_1A_1a_2a_2$ x $a_1a_1a_2a_2$; в) $A_1a_1a_2a_2$ x $a_1a_1A_2a_2$.

6. Адамдарда бойдун узундугу кумулятив полимер гендердин өз ара таасиринин натыйжасында муундан муунга өтөт. Эгер түрдүү таасирлерди эске албаганда, анда мындай гендерди $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$ жана $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ менен белгилөөгө болот. Эгер адамдын кандайдыр бир популяциясында көпчүлүк гендер доминант болсо, бой 180 см, көпчүлүк гендер рецессив болгон учурда бой 150 см ге тең болот:

- Үч ген боюнча гетерозигота адамдарда боюнун узундугу канча болот?
- Жапыз бойлуу аял орто бойлуу эркекке турмушка чыккан жана 4 балалуу болгон. Алардын бою 165 см, 160 см, 155 см, 150 см болгон. Аял жана эркектин генотибин жана боюнун узундугун аныктагыла.

7. Адам терисинин түсү эки түрдүү ген менен белгиленет. ВВСС генотиптүү адамдардын териси кара, bbcc генотиптүү адамдардын териси ак түстө болот. Генотибинде үч доминант ген болсо, тери каралжын, экөө болсо, аралык, бирөө болсо агыш болот.

Терисинин түсү аралык болгон эркек териси агыш болгон аялга үйлөнгөн. Алардын балдарынын $6/8$ бөлүгүнүн терисинин түсү аралык жана окшош, $2/8$ бөлүгү каралжын жана ак болгон. Эркек жана аялдын генотибин аныктагыла.

Түзүлгөн критерийлер, суроолор жана маселелерди чыгаруу менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма: маселе түзүү.

а) Комплементардык.

1. Тооктордун таажылуу түрү менен таажылуу түрү аргындаштырылган. F_1 де 1:1:1:1 катышта ажыроо байкалган. Аргындаштырууда катышкан тоок жана короздун генотибин аныктагыла.

2. Жибек куртунда ак түстү сары түстү көрсөтөт. F_1 де 1:1 катышты алуу үчүн кандай ге жана ге ээ жибек куртун аргындаштыруу керек.

б) Эпистаз.

1. Иттердин ... жүндүү ургаачысы ... жүндүү эркек формасы менен аргындаштырылган. 50% ... жүндүү, 25% ... жүндүү 25%.... Жүндүү күчүктөр туулган. Эркек, ургаачы иттин жана F_1 деги иттердин генотибин аныктоо.

2. Генотиби ар түрдүү, фенотиби окшош болгон эки түрдүү пияз чандаштырылган. F_1 Түстүү пияз түптөр, аларды өз ара чандаштыруудан F_2 де.... ак пияз түп пайда болгон.

Чаңдаштырууда катышкан ата-эне пияз түптөрдүн, F_1 жана F_2 де гибриддерин.... жана ... ны аныктагыла.

в) Полимерия.

1.Буудайдын даны түстүү формасы менен даны түстүү формасы чаңдаштырылган F_1 жана F_2 нин жана аныктагыла.

2.Эгер буудайдын генотиптүү формасы менен..... генотиптүү формасы чаңдаштырылса, F_1 де жана кандай болот?

№10 Лабораториялык иш (3 саат)

тема: Жыныс менен чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосу

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

- 1.Жыныс менен чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосу: F_1 жана F_2 крисс-кросс реципроктук чиркелештирүүнүн айрымасы;
- 2.Кайра анализдештирүүчү аргындаштыруунун жыйынтыгы менен таанышуу;
- 3.Лабораториялык иште дрозофилладан алынган жыйынтыкты статистикалык усулда иштеп чыгуу.
4. χ^2 усулу менен жыйынтык чыгаруу жана таблицаны толтуруу.
- 5.Темага карата маселе иштөө.

Сабактын максаты: Жыныс менен чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосунун мыйзам ченемдүүлүктөрүн үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Эволюция процессинде тукум кубалаган белгилерди алып жүргөн бул хромосома болуп эсептелет. Ошондуктан клеткадагы **гомологиялык аутосомалар** бири – биринен айырмаланбаса дагы, эркек жана ургаачы организмдер жынысты белгилөөчү хромосомалары менен өз ара айырмаланышат. Адатта сүт эмүүчүлөр кээ бир балыктар, дрозофила жемишчи чымыны жана башка жаныбарлардын организмдеринин клеткаларында эки гомологиялык **X хромосома** ургаачыларында ал эми эркегинде болсо бир X жана ага анчалык гомологиялык болбогон **Y хромосома** болот.

Канаттууларда, көпөлөктөрдө, эркек организмдерде бир түрдүү, ал эми ургаачы организмдерде эки түрдүү хромосомалар болот. Жайгашуу тартибине карап, алардын жыныстык хромосомалары сүт эмүүчүлөр менен кээ бир жаныбарларда жыныстык хромосомалардын негизи болгондугу себептүү, бул жерде эркегинин жыныстык хромосомалары **ZW**, ургаачы организмдеринде **ZZ** менен белгиленет. Башкача айтканда, сүт эмүүчүлөр менен кээ бир жаныбарлардын ургаачысы гомогаметалуу эркеги гетерогаметалуу болсо, канаттуулар жана көпөлөктөрдө самкасы гетерогаметалуу самцетери гомогаметалуу болот. Бул гендердин таасиринен пайда болгон белгилер жыныс менен чиркелишкен абалда муундан муунга өтөт. Кээ бир учурларда Y жана X хромосомаларда дагы ал же бул гендин болушу мүмкүн. Мында, X жана Y, Z жана W жыныстык хромосомалар белгилердин муундан муунга өтүшүндө ар түрдүү мааниге ээ. Адатта, жыныстык хромосомаларда жайланышкан гендердин индекси алардын жогору жагына жазылат. Мисалы: адамда кандын уюбастыгы белгисинин көрсөтүүчү ген X^h же дальтонизмди пайда кылуучу ген X^d ген менен белгиленет. Аутосомадагы гендердин таасиринде пайда болгон белгилер сыяктуу жыныстык хромосомалардагы белгилердин бир түрлөрү доминант, башка түрлөрү рецессив (2-таблица) абалда болушу мүмкүн. X жана Z хромосома менен чиркелишкен абалда муундан муунга өтөт.

Лабораториялык иш аткаруу

Дрозофила чымынын самка жана самецтерин кайсы белгилери менен айырмалайбыз? Студенттер дрозофиланын самка жана самецтерин ажыратып мүнөздөмө бергенден кийин гана лабораториялык ишти аткарууга киришет.

Студенттер мурунку муундагы гибриддер менен кийин ар бир топтогу студенттер F_1 деги түз аргындаштыруунун жыйынтыгы менен таанышат. Мында бардык дрозофилалардын самка жана самецтеринин көздөрү кызыл экендигин аныкташат. Самкалар самецтеринен бир канча ири болушу менен айрымаланышат. Самкалардын курсак бөлүгү сүйрү, самецтеринин курсак бөлүгү кара болуп бүтөт жана курсак бөлүгүндө кара точка болот. Кийин F_2 ни анализдешет. Чымындарды жынысы боюнча фенотибине карап бөлүшөт. Бардык самкалары кызыл көз экендигин көрүшөт. Самецтердин арасында ажыроо 1:1 жүрөт. Башкача айтканда, жарым самецтердин көзү кызыл, жарымыныкы ак болот.

Кайра аргындаштыруунун жыйынтыгы менен таанышат. Алынган маалыматтарды таблицка түшүрүп, χ^2 эсептешет, жыйынтык чыгарышат.

Төмөнкү суроолорго жооп бергиле

1. Дрозофиланын кайсы белгилери жыныс менен чиркелишкен?
2. Жыныс менен чиркелишкен белгилердин муундан муунга берилишинин схемасын көрсөткүлө.

Окутуучу ар бир жуп студенттин жыйынтыгын анализдеп, баалап, жыныс менен чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосу боюнча маселе иштөө усулун үйрөтөт.

Маселе иштөөнүн усулу

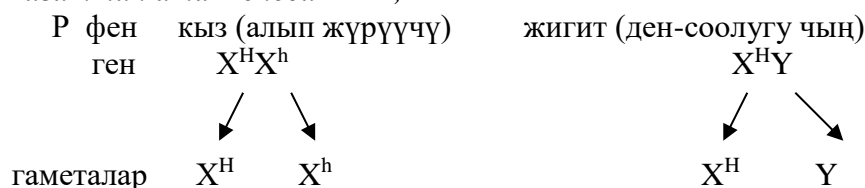
Гемофилия оорусун пайда кылуучу А ген Х хромосомада жайланышкан. Атасы гемофилия менен ооруган ден-соолугу чың кыз ата – энеси ден-соолугу чың болгон жигитке турмушка чыккан.

Алардан:

- а) Төрөлгөн уул – кыз балдарында ушул оорунун пайда болуу мүмкүнчүлүгү кандай?
- б) Эгер ушул үй – бүлөнүн кыздары ден-соолугу чың жигитке турмушка чыкса же уулу ден-соолугу чың кызга үйлөнсө неберелеринде гемофилия оорусунун пайда болуу мүмкүнчүлүгү кандай?

Чыгаруу: Кыздын атасы X^hY .

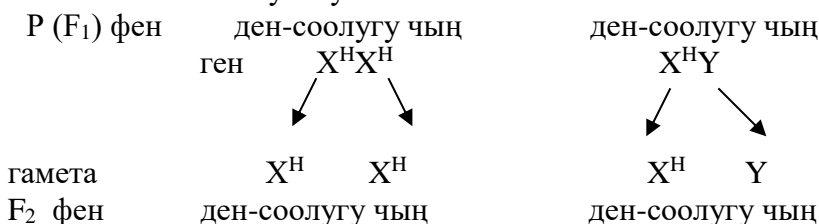
Жигиттин ата – энеси X^HX^H, X^HY

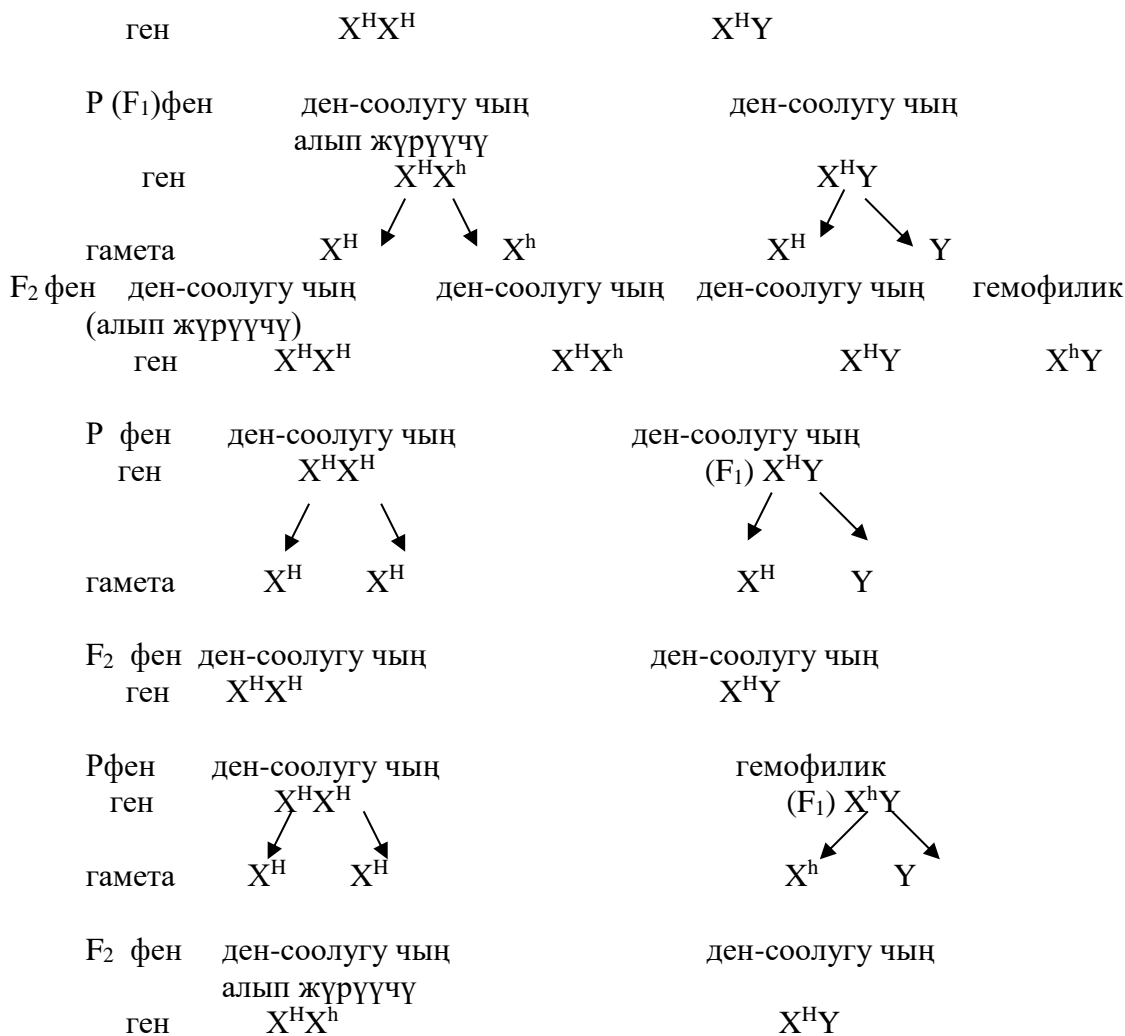


F ₁ фен ден-соолугу чың	алып жүрүүчү ден-соолугу чың	ден-соолугу чың	гемофилик
ген X^HX^H	X^HX^h	X^HY	X^hY

- а) Бул никеден төрөлгөн балдардын фенотибинде гемофилия пайда болушу мүмкүн. Бирок, кээ бир уул балдарынын ден-соолугу чың болот. Кыздардын баары фенотиби боюнча ден-соолугу чың болушуна карабай, жарымы гемофилия генин алып жүрүүчү болот.

Эми маселенин б пунктун иштейбиз.





Жообу: Эгер ушул үй – бүлөнүн кыздары ден-соолугу чың жигитке турмушка чыкса, алардын уул балдарынын бир бөлүгү гемофилия менен оорушу, кыздарынын баарысы ден-соолугу чың болушуна карабастан жарымы рецессив генди алып жүрүүчү болот. Эгер уулдары ден-соолугу чың бөтөн кыздарга үйлөнсө, уул балдарынын ден-соолугу чың, кыздарынын баары ден-соолугу чың болсо да белгилүү бир бөлүгү h генин алып жүргүч болот.

Темага карата маселе иштөө Эркин аткаруу үчүн маселелер

1. Дрозофила жемишчи чымынынын көзүнүн кызыл түстө болушун белгилеген ген W ак түсүн белгилөөчү ген w үстүнөн доминанттуулук кылат, алар жыныстык хромосомаларда жайланышкан. Тажрыйбада кызыл көздүү гомозигота самка дрозофила ак көздүү самец дрозофила менен аргындаштырылган. Алынган F₁ деги эркек жана ургаачы формалар өз ара аргындаштырылып, F₂ де 300 дрозофила алынган:

- Алардын канчасы самец жана канчасы самка;
- Самец дрозофилалардын канчасы кызыл көздүү, канчасы ак көздүү болгон?

2. Мышыктарда B ген күрөң түстүү жүндүн b ген кара түстүү жүндүн пайда болушун камсыз кылат. Гетерозигота форма ала жүндүү болот. Бул гендер жыныстык хромосомаларда жайланышкан. Кара жүндүү эркек мышыкты күрөң жүндүү ургаачы мышык менен аргындаштырып, алты тукум алынган. Алардан төртөө ургаачы мышыктар:

- Канча ургаачы мышык ала түстүү?
- Канча эркек мышык күрөң болот?

3.Адамда гемофилияны чакыруучу ген h X хромосомада жайланышкан. Атасы гемофилия менен ооруган кыз ден-соолугу чың жигитке турмушка чыккан. Алар сегиз балалуу болушкан:

- а) Балдарынын канчасынын ден-соолугу чың?
- б) Кыздарынын канчасынын ден-соолугу чың?
- в) Гемофилия менен ооруган балдары канча?

4.Адамда түстү ажырата албастык дальтонизм оорусу рецессив (d) абалда муундан – муунга өтөт. Түстү нормалдуу ажыраткан адамдарда D ген бар. Ар бир эки ген X хромосомада жайланышкан. Түстөрдү нормалдуу айырмалаган, бирок ушул белги боюнча гетерозигота кыз дальтоник жигитке турмушка чыккан жана сегиз балалуу болгон:

- а) Аял канча типтеги гаметаны пайда кылат?
- б) Төрөлгөн балдарынын канчасы нормалдуу көрөт?
- в) Канча эркек балдарда дальтонизм оорусу бар?
- г) Кыздарынын канчасы дальтонизм оорусу менен ооруган?

5.Адамдын терисинде тер бездеринин болбошу рецессив, болушу доминант белги болуп эсептелет. Бул белгинин гендери X хромосомаларда жайланышкан. Ушул белги боюнча гетерозигота кыз тер бездери бар жигитке турмушка чыгып, төрт балалуу болгон:

- а) Балдарынын канчасында тер бездери болбойт?
- б) Канча эркек балдарында тер бездери болбойт?
- в) Кыздарынын канчасы ушул белги боюнча гетерозигота болуп эсептелет.

6.Тооктордо B ген тыбытынын чаар, b ген кара түстө болушун белгилейт. Тажрыйбада чаар тоок кара короз менен аргындаштырган. F_1 деги 16 тоок жана короздон:

- а) Канча короз чаар тыбыттуу?
- б) Канча тоок кара тыбыттуу болот?

в) F_1 тоок жана короздорун өз ара аргындаштырып, F_2 де 80 жөжө алынса, алардын канчасы чаар, канчасы кара тыбыттуу болот? Алардын канчасы тоок, канчасы короз болот?

7.Виандот тоокторунда чаар тыбытынын кээ бирлери алтын түстө, кээ бирлери күмүш түстө чагылышат. Алтын түстүү чаар белги рецессив күмүш түстүү чаар белги доминант болот. Күмүш түстүү чаар тыбыттуу тоокту алтын түстүү чаар тыбыттуу короз менен аргындаштырып, 30 жөжө алынган:

- а) Алардын канчасы тоок?
- б) F_1 де канча түрдүү генотип алынган?
- в) Жөжөлөрдүн канчасы күмүш түстүү чаар тыбыттуу болот?
- г) Короздордун канчасы күмүш түстүү чаар тыбыттуу болушат?
- д) Тооктордун канчасы алтын түстүү чаар тыбыттуу болот?

8.Канарейкаларда тыбытынын жашылдыгы доминант, күрөң рецессив белги болуп эсептелет. Куш багуучу киши жашыл тыбыттуу самец канарейка менен күрөң тыбыттуу самкасын аргындаштырып, F_1 де жашыл жана күрөң канарейка алынган. Жашыл канарейкалардын жарымы самец, жарымы самка болгон. Ата – эне канарейкалардын жана F_1 гибриддеринин генотибин аныктагыла.

Түзүлгөн критерийлер, суроолор жана маселелерди чыгаруу, лабораториялык ишти аткаруу менен сабак жыйынтыкталат жана студенттердин билими бааланат.

Үйгө тапшырма: №9,10,11,12 маселени иштеп келүү.

№11 Лабораториялык иш (2 саат)

тема: Жыныска чиркелишкен тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүгү жана кроссинговер

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

- 1.Жыныска чиркелишкен тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүгү.
- 2.Кроссинговер жана анын мааниси.

3.Жыныска чиркелишкен тукум куучулукта белгилердин ажырашын дрозифилла чымынын мисалында эсептөө.

4.Маселе иштөө.

Сабактын максаты: Жыныс менен чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосунун мыйзам ченемдүүлүктөрүн жана гендер менен чиркелишкен белгилердин ажыроосун эсептөөнү окуп-үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Тукум куугучтуктун хромосомалык теориясы - клетканын хромосомаларында тукум куугуч шарттардын жайгашышы жөнүндөгү окуу бир катар муундарда организмдин касиеттеринин тукум куугучтугу, алардын хромосомаларынын тукум куугучтугу менен аныкталаарын ырастайт.

Биринчи жолу Т. Боверт (1902-1907-жж.) жана У. Саттон (1902-1903-жж.) негиздешкен. 20-к. башталышында Т. Морган тарабынан толук иштелип чыккан жана муундарда жыныс хромосомаларынын бөлүштүрүлүшү негизин түзөөрү жаныбарлардын жынысын аныктоонун генетикалык механизмин изилдөөдө далилденген. Т. к. х. т. К. Бриджес тарабынан (1913-ж.) далилденген. Ал дрозифиланын ургаачысында мейоз процессинде хромосомалардын ажырабай калышы жыныс хромосомаларын бөлүштүрүүдөгү жана жыныс менен чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосундагы өзгөрүүлөр менен коштолоорун ачкан. Бир хромосомада жайгашкан гендер бир чиркелишүү тобун түзөт жана муундарга бирге өтөт; чиркелишүү топторунун саны организмдердин ар бир түрү үчүн туруктуу, хромосомалардын гаплоиддик санына барабар; гендердин чиркелишинен көзкаранды белгилер да чогуу тукум кубалайт. Белгилердин чиркелишип тукум кубалашы, *мейоз* учурунда гомол. хромосомалардын ортосундагы генетикалык материалдын кайрадан бөлүштүрүлүшүнө алып келүүчү хромосомалардын айкалышынын (кроссинговердин) натыйжасында өзгөрүшү мүмкүн. Т. Морган дрозифилаларда толук изилдеген гендердин чиркелүүсү жана кроссинговер хромосомалардын генетикалык картасынын негизин түзөт. Андан кийин Т. к. х. теориясы гендин татаал түзүлүшүн жана тукум куугуч белгилердин берлишинде нуклеин к-таларынын ролун далилдөөдө өнүккөн. Гендин жайгашуу натыйжалуулугун ачуу (башкача айтканда гендин чыгышы анын хромосомада орун алышына көзкаранды) генетикалык материалдын үзгүлтүксүздүгүнүн жана үзгүлтүктүүлүгүнүн бирдейлиги жөнүндөгү генет-нын эң маанилүү принциптеринин биринин калыптанышына мүмкүндүк берди.

Лабораториялык ишти аткаруу

Аргындаштыруу үчүн алынган мурунку линияга анализ бергиле. Эки линиянын муундарындагы чымындардын фенотибине көңүл бургула. Ал линиялардын бирөөсү кызыл көз, денесинин түсү боз жана нормалдуу канатка ээ экендигин, ал эми экинчиси ачык кызыл көз, денесинин түсү кара, канаты кыска экендигин аныктагыла.

Биринчи муунга анализ берүү. F₁ гибридин анализдөөдө студенттер чымындардын баарысынын көзүнүн түсү кызыл, денесинин түсү боз, канаты нормалдуу экендигин далилдешет. Кызыл көз ачык кызыл көздүн үстүнөн, денесинин боз түсү денесинин кара түсүнүн үстүнөн, нормалдуу канаты кыска канатынын үстүнөн басымдуулук кылышын белгилешет.

Анализдөөчү аргындаштыруудагы гибриддерге анализ берүү. Гибриддерге анализ берүүдө сегиз фенотиптик класска бөлүү керек. Ал үчүн биринчи кезекте чымындарды эки фенотиптик класска бөлөбүз: кызыл көз жана ачык кызыл көз. Кийин ар бир классты кайра эки фенотиптик класска: боз дене жана кара денелерди бөлөбүз. Акырында төрт классты кайра дагы эки класска: нормалдуу канаттуу жана кыска канаттуу деп бөлөбүз. Бардык фенотиптик класстарды бөлүп алгандан кийин, алардын фенотиптик радикалын (3-таблица) жазабыз. (Мисалы: эгер чымын кызыл көз, денеси кара, канаты нормалдуу болсо, анда анын фенотиптик радикалы $cn^{+}bvg^{+}$ ж.б. болот).

Чымындарды фенотиптик класстарга бөлүү татаал экендигин эскертүү керек. Студенттер жоопкерчилик менен ишти аткаруусун талап кылуу зарыл, себеби бир катар катачылыктарга жол берүүсү мүмкүн. Фенотиптик радикалдарды тиешелүү класстарга жазуу керек.

Мисалы: Дрозофиланын жыныс менен чиркелишкен белгилеринин берилишинде (тригибридик анализ) түрдүү фенотиптик класстарына анализ жүргүзүү.

3-таблица.

Анализдөөчү аргындаштыруудагы гибриддер

	Чымындар							
	Кызыл көздүү				Ачык кызыл көздүү			
	Боз дене		Кара дене		Боз дене		Кара дене	
	Норм. канат	Кыска канат	Норм. канат	Кыска канат	Норм. канат	Кыска канат	Норм. канат	Кыска канат
Фенотиптик радикал	cn ⁺ b ⁺ vg ⁺	cn ⁺ b ⁺ vg	cn ⁺ b vg ⁺	cn ⁺ bvg	cn b ⁺ vg ⁺	cn b ⁺ vg	cn b vg ⁺	cn b vg
Студенттер тарабынан алынган чымындардын саны	46	6	5	0	1	4	4	34
Бардык студенттер тарабынан алынган чымындардын саны	631	68	68	1	2	56	80	575

Ата – энесинин белгилерине окшош эки класска: кызыл көз, денесинин түсү боз, нормалдуу канат жана ачык кызыл көздүү, денесинин түсү кара, кыска канат чымындарга көңүл буруу керек.

Эскертүү: студенттердин баарында эле сегиз класс алына бербейт, алар жети, алты болуп калышы да мүмкүн. Таблицага жалпы студенттер аныктаган чымындардын санын кошуп жазуу керек.

Окутуучу ар бир жуп студенттин жыйынтыгын анализдеп, баалап, жыныс менен чиркелишкен белгилердин тукум кубалоосу жана кроссинговер боюнча маселе иштөө усулун үйрөтөт.

Маселе иштөөнүн усулу

Маселенин шарты. Анализ кылуучу аргындаштырууда алынган жыйынтык төмөнкүдөй:

ABC - 81 АвС - 129

авС - 2 Авс - 381

аВС – 372 АВс - 2

аВс - 120 авс - 73

а) Аргындаштырууда катышкан гетерозигота организмдин генотибин;

б) Гендеринин хромосомада жайланышын;

в) Кроссинговер процентин тапкыла.

Чыгаруу. а) Аргындаштырууга катышкан гетерозигота форманы маселенин шартында берилген гаметаларга карап аныктоого мүмкүн. Бир хромосомадагы гендер бириккен абалда болушу үчүн анализ кылуучу аргындаштыруунун натыйжасында пайда болгон эң көп сандагы гаметалар

a	A	гендүү хромосомаларга ээ экендигин
B	b	эсепке алып, аргындаштырууга
C	c	катышкан гетерозигота форманын генотибин

A	a	
b	B	абалда элестетебиз жана маселени
c	C	кийинки бетте көрсөтүлгөндөй кылып иштейбиз.

б) Келтирилген маалыматтардан көрүнүп тургандай, хромосомаларда биринчи А ген, кийин В ген, акырында С ген жайланышкан;

в) Кроссинговер процентин табуу үчүн сегиз түрдүү гаметада берилген сандар өз ара кошулуп чыгарылат же $81+120+372+2+2+381+129+73=1160$ жана ар бир гамета канча процент түзүшү аныкталат. Эгер $1160 = 100\%$ болсо анда :

ABC - 81 = 7,0%	AbC - 129 = 11,1%
abC - 2 = 0,2%	Abc - 381 = 32,8%
aBc - 372 = 32,1%	ABc - 2 = 0,2%
aBc - 120 = 10,3 %	abc - 73 = 6,3% ти түзөт.

Эң көп проценттүү гаметалар кроссинговер эмес, аз проценттүү гаметалар кроссинговер болуп эсептелет. Хромосомалардын чиркешүүсүз гаметалар

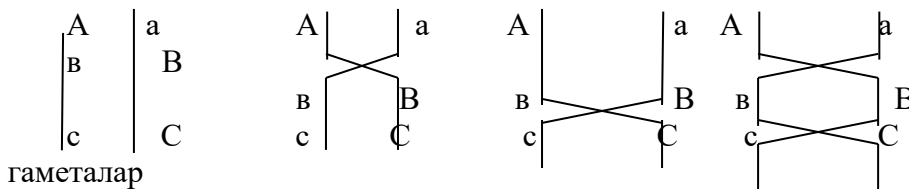
а А пайда болот. Биринчи жана экинчи гендер аралыгындагы, ошондой эле биринчи участкадагы кроссинговер ABC 7%

B	b
---	---

ABC 7,0% + abc 6,3% = 13,3%. Экинчи жана үчүнчү гендер арасындагы, ошондой эле участкадагы кроссинговер aBc 10,3% + AbC 11,1% = 21,4% бир убакыттын өзүндө да биринчи, экинчи участкадагы кош кроссинговер abC 0,2% + ABc = 0,4 кө ээ. Ошентип, А ген менен В ген арасындагы аралык $7+6,3 + 0,4 = 13,7$; В ген менен С ген арасындагы аралык $10,3 + 11,1 + 0,4 = 21,8$; А ген менен С ген ортосундагы аралык $13+21,8 = 35,5$ марганидге барабар.

Р ген

A	a	x	a	a
в	B		в	в
c	C		C	c



гаметалар

A	a	A	a	A	a	A	a
в	B	B	в	в	в	B	B
c	C	c	c	C	c	c	C

кроссинговер эмес

A	a	a	a	A	a	a	a
в	в	B	в	B	в	в	в
c	c	C	c	c	c	c	c
саны	381	372		81		73	
проценти	64,9%			13,3%			

A	a	a	a	A	a	a	a
в	в	B	в	B	в	в	в
C	c	c	c	c	c	C	c
саны	129	120		2		2	
проценти	21,4%			0,4%			

кроссинговер

Темага карата маселе иштөө
Эркин аткаруу үчүн маселелер

1. Помидор өсүмдүгүндө сабактарынын узундугу менен мөмөсүнүн формасын белгилөөчү гендер бириккен болуп, бир хромосомада жайланышкан. Селекционер узун сабактуу (H) жана жумуру мөмөлүү (P) гомозигота помидор менен кыска сабактуу (h) жана алмурут сымал мөмөлүү (p) помидор чаңдаштырып, F₁ де 110, F₂ де 1200 өсүмдүк өстүрүлгөн:

- F₂де узун сабактуу жана жумуру мөмөлүү канча?
- F₁ де канча типтеги гамета пайда болот?
- F₂ де канча типтеги генотиптик класс пайда болот?
- F₂ де канча өсүмдүк кыска сабактуу алмурут сымал мөмөлүү болот?

2. Кытай примуласынын гүлүнүн гүл сабы жана чөйчөкчө жалбырактарынын түсүн белгилөөчү гендер бир хромосомада жайланышкан. Гүл сабынын кыскалыгы (L) доминант, узундугу (l) рецессив, чөйчөкчө жалбырагынын жашыл түсү (R_s) кызыл түсү (r_s) үстүнөн доминанттык кылат. Тажрыйбада гүл сабы кыска гомозигота, чөйчөкчө жалбырагы кызыл болгон өсүмдүк узун гүл саптуу жашыл чөйчөкчө жалбырактуу өсүмдүк менен чаңдаштырышып, F₁ де 1000, F₂ де 990 гибрид алынган:

- F₁ де канча түрдүү гамета пайда болот?
- F₂ де канча өсүмдүк кыска гүл саптуу жана жашыл чөйчөкчө жалбырактуу болот?
- F₂ де канча түрдүү генотип пайда болот?

3. Дрозофила жемишчи чымынында денесинин кара түсү (b), канаттарынын кыскалыгы (vg) рецессив, денесинин боз түсү (b⁺) жана канатынын нормалдуулугу (vg⁺) доминант белги болуп эсептелет. Боз денелүү нормалдуу канаттуу гомозигота самка дрозофила, кара денелүү, кыска канаттуу самец дрозофила менен аргындаштырылган. F₂ деги дрозофилалардын 269 боз денелүү нормалдуу канаттуу, 87 кара дене, кыска канаттуу болгон. Ата- эненин F₁ жана F₂ гибриддеринин генотибин аныктагыла.

4. Жүгөрүнүн данынын жылмакайлыгы, бодуракай формасынын үстүнөн доминанттуулук кылат. Жүгөрүнүн данынын жылмакай жана түстүүсү, даны бодуракай жана түстүүсү менен чаңдаштырышып, F₁ де 4152 даны жылмакай жана түстүү, 149 даны бодуракай жана түстүү, 152 даны жылмакай жана түссүз, 4163 даны бодуракай жана түссүз формалар алынган. Гендердин арасындагы аралыкты аныктагыла.

5. Адамдарда Катаракта (көз кристаллынын кирдеши) жана Полидактилия (алты манжалуулук) гендери хромосомада бири- бирине жакын жайланышып, кроссинговер жүрбөй турган же пайда кылбаган доминант гендерге таандык. Атасы нормалдуу, энеси эки белги боюнча гетерозигота жана энесиндеги кемчилдиктер бир гана энесинин туугандарынан өткөн болсо, үй-бүлөдө ушул белгилер боюнча кандай бала күтүүгө болот?

6. Адамдарда резус фактор жана эритроциттерин белгилөөчү гендер бириккен абалда 3 Морганид аралыкта жайланышкан. Резус фактор жана эритроциттердин эллиптоцитоз (эритроциттердин ай формасында болушу) доминант гендер аркылуу берилет. Эгер ата-эненин бири эки белги боюнча гетерозигота абалда (бул белгилерден бирин атасынын, экинчисин энесинен алган) экинчисинин резус фактору, эритроциттери нормалдуу болсо, ушул үй- бүлөдө төрөлгөн балдардын генотиби менен фенотиби кандай болот?

7. Көзү ак (W), денеси вилка сымал түктөнгөн (f) самец дрозофила чымыны фенотиби боюнча окшош эки дигетерозигота самка форма менен аргындаштырганда ар түрдүү натыйжа алынды:

$$w^+f^+ : w^+f : wf^+ : wf = 41\% : 9\% : \quad \% : 41\%$$

$$w^+f^+ : w^+f : wf^+ : wf = 9\% : 41\% : 41\% : 9\%$$

- Ар бир эки тажрыйбадагы ата – эне организмдердин генотибин аныктагыла;
- Кроссинговер процентин тапкыла;
- Алынган натыйжага карап, хромосомада гендердин жайгашуу тартибин аныктагыла.

8. Жүгөрүнүн даны түстүү, эндосперми жылмакай, формасы менен даны түссүз, эндосперми бырышкан формасы чаңдаштырылган. Муунунда 4032 дан түстүү, эндосперми жылмакай 4033 даны түссүз, эндосперми бырышкан, 144 даны түстүү, эндосперми бырышкан,

151 даны түссүз, эндосперми жылмакай форма алынган. Аталык жана энелик формаларынын генотибин F_1 деги кроссинговер процентин аныктагыла.

9. Буурчак гүлүнүн түстүү жана жалбырак колтугунда мурутчасы болушун белгилөөчү гендер бир хромосомада жайланышкан болуп, бириккен абалда муундан муунга өтөт. Гүлү кызыл, жалбырак колтугунда «мурутчалары» бар (RRTT) формасына гүлү ачык кызыл жалбырактарынын колтугунда «мурутчалары» жок (rrtt) формасы менен чаңдаштырып, 80 өсүмдүк алган. Алар рецессив белгиге ээ буурчак менен кайра чаңдаштырылып, F_2 да 1200 өсүмдүк алынган:

а) F_1 канча түрдөгү гамета пайда кылат?

б) Pb өсүмдүктөрүнүн канчасынын гүлү ачык кызыл, канчасынын жалбырагынын колтугунда «мурутчалар» болбойт?

в) F_2 өсүмдүктөрдүн канчасынын гүлү кызыл, жалбырак колтугунда «мурутчалар» болот?

г) F_2 канча түрдөгү генотипке ээ?

д) F_2 канча түрдөгү фенотипке ээ?

Түзүлгөн критерийлер, суроолор жана маселелерди чыгаруу, лабораториялык ишти аткаруу менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма: №8,9,12 маселени иштеп келүү.

№12 Лабораториялык иш (2 саат)

тема: Кроссинговерге генетикалык анализ. Генетикалык картаны түзүү

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Үч гендин чиркелишүүсүн далилдөө.

2. Кроссинговердин процентин аныктоо. үч генди генетикалык картага түшүрүү.

3. Маселе иштөө.

Сабактын максаты: Кроссинговерге генетикалык анализ жүргүзүп, процентин аныктоону, генетикалык картаны түзүүнү үйрөнүү.

Теориялык түшүндүрмө

Кроссинговер (англ. crossing-over - кайчылашуу) - конъюгация (биригүү) учурунда, гомол. (окшош) хромосомалардын бирдей бөлүктөрүнүн (гендердин) алмашуусу (15-сүрөт), мейоздун I бөлүнүүсүнүн профазасында жүрөт, сейрек митоздо да болот.

Кроссинговер популяцияларда гендердин жаңыча куралышын - комбинациясын түзүп, табигый тандоого материал берип турат. Кроссинговер - гендердин жаңыча куралышын түзүү, хромосомалардын чоң бөлүктөрүндө (бир канча гендерди камтыган), же бир эле генде (ген ичиндеги Кроссинговер), ДНКнын молекуласынын кош чынжырында, же бир эле чынжырында болушу мүмкүн.

Кроссинговердин сырткы көрүнүшү хиазм (хромосомдордун икс формасында кайчыланышы) түрүндө болот. Кроссинговердин жыштыгы гендердин ортосундагы аралыкты көрсөтөт, гендер алыс жайгашса, Кроссинговердин жыштыгы жогору болот, жакын жайгашса төмөн болот. Кроссинговер хромосомдордун генетикалык картасын түзүүдө жана башка генетиканын көп проблемаларын чечүүдө колдонулат.

Генетикалык картаны түзүү бир канча оор жумуш болуп эсептелет. Мисалы, дрозофила чымынын генетикалык картасын түзүү үчүн 500, жүгөрүнүкү үчүн 400 белгилердин муундан муунга өтүшү изилденген. Генетикалык картаны түзүү үчүн, биринчиден 2-3 белгиси менен айырмаланган организмдер аргындаштырылып, F_2 де алар канча фенотиптик класс пайда кылышына негизделген абалда ошол белгилерди пайда кылган гендер бир же ар түрдүү хромосомада жайланышкандыгы аныкталды. Ушул жол менен организмдердеги башка белгилерди пайда кылуучу гендердин бир хромосомада жайланышкандыгы белгилүү болсо, экинчиден алар арасындагы аралык аныкталды. Гендер

арасындагы аралык F_2 деги кроссинговер процентине карап белгиленет. Үчүнчүдөн, гендердин хромосомада кандай тартипте жайланышы аныкталды. Бул дагы кроссинговердин натыйжаларына карап аныкталат.

Т.Морган толук эмес чиркелешүүнү түшүндүрүүдө хромосомалар арасындагы участка алмаштыруу кубулушу - **кроссинговер** деп атап, анын негизинде келип чыккан особдорду кроссовердүү особдор же **кроссоверлер (рекомбинанттар)** деп атаган.

Лабораториялык ишти аткаруу

Дрозофиланын ар бир эки жуп белгилеринин тукум кубалоосуна анализ жүргүзүлөт. Бул иште студенттер өткөн сабактагы таблицалык маалыматтарга таянуу жана ажыроонун сандык жыйынтыгын пайдаланып үч тайпага бөлүнүү менен аткарышат. Биринчи тайпадагы студенттер кезектеги эки жуп белгилердин тукум куучулугун анализдейт. Көзүнүн жана денесинин түсүнө карап ажыратышат. Ал үчүн ата – эне белгилерин (кызыл көз жана боз дене, ачык кызыл көз, кара дене) жана рекомбинанттарды (кызыл көз, кара дене, ачык кызыл көз боз дене) бардык студенттердеги чымындарды санап чыгуу керек. Ата-эне комбинациясындагы чымындарга көңүл бургула.

Алынган жыйынтыкты төмөнкү таблицада көрсөтүлгөн мисалдын үлгүсүндө толтургула. Теориялык жактан күтүлгөн 1:1:1:1 катышына ылайык алынган маалыматты X^2 усулу менен эсептегиле. Ата-эне белгилерин көзүнүн жана денесинин түсүнүн чиркелишүүсүн рекомбинанттардан далилдеп көрсөткүлө.

Таблицага экинчи жана үчүнчү тайпалардагы алынган жыйынтыктар жазылат. Мында көздүн түсү жана канаттарынын формалары, ошондой эле денесинин түсү жана канаттарынын формалары чиркелишкен тукум куучу белгилер экендигине күбө болушат.

Экинчи тайпанын студенттери көзүнүн түсү жана канаттарынын формаларынын тукум кубалашын анализдейт. Ал үчүн студенттер бардык студенттерден ата – эне белгилерине окшош (кызыл көз, нормалдуу канат жана ачык кызыл көз кыска канат) белгилерге ээ болгондорун жана рекомбинанттарды (кызыл көз, кыска канат жана ачык кызыл көз нормалдуу канат) эсептеп чыгышат. Чымындардын ата-эне белгилерин алып жүрүшүнө көңүл бургула, жыйынтыгын таблицага жазгыла.

X^2 күтүлгөн 1:1:1:1 катышына ылайык эсептегиле жана белгилери - көзүнүн түсүнүн жана канатынын формасынын чиркешкен абалда муундан муунга өтүшүн далилдегиле.

Экинчи жана үчүнчү тайпадагы студенттерден алынган жыйынтыкты таблицага жазгыла. Көздүн жана денесинин түсү, ошондой эле денесинин түсү жана канатынын формасы чиркелишип муундан муунга өтүшүн белгилегиле.

Үчүнчү тайпанын студенттери денесинин түсү, канатынын формасын анализдешет. Ал үчүн бардык студенттердеги чымындарды эсептеп чыгышат. Ата-энесине окшош белгилерди (боз дене, нормалдуу канат жана кара дене кыска канат) жана рекомбинанттарды (боз дене, кыска канат жана кара дене узун канат) эсептешет. Рекомбинанттардагы ата-эне белгилерине көңүл бургула.

Алынган маалыматты таблицага жазгыла. X^2 күтүлгөн 1:1:1:1 катышына ылайык эсептегиле. Рекомбинанттардагы ата-эне белгилерин жана денесинин түсү жана канатынын формасы чиркелишкен абалда муундан муунга өтүшүн далилдегиле.

Биринчи жана экинчи тайпадан алынган маалыматтарды таблицага түшүргүлө. Көздүн жана дененин түсү ошондой эле көздүн түсү жана канатынын формасы муундан муунга чиркелишкен абалда өтүшүнө мүнөздөмө бергиле.

Жалпы чиркелишүүнүн схемасын түзүү

Үч жуп белгилердин чиркелишкен абалда муундан муунга өтүүсүн далилдөө менен аналогиялык чиркелишүү схемасын түзөбүз.

Хромосомадагы cn, b, vg гендерин эсепке алуу менен чымындардын мурунку линиясындагы генотибин жана F_1 деги гибриддик самкалардын гаметасын эсептөө, алардын комплементардык жуп класстарын системалаштыруу:

1. кроссинговер жок;
2. *cn* жана *b* гендеринин кесилүүсүнүн эсебинен жүргөн кроссинговер;
3. *b* жана *vg* гендеринин кесилүүсүнүн эсебинен жүргөн кроссинговер;
4. *cn* жана *b*, *b* жана *vg* гендеринин арасында кесилүүсүнүн эсебинен жүргөн кроссинговер.

F_2 генотип, фенотиптерин эсептөөдө убакытты үнөмдүү пайдалануу үчүн жуп класстарга номер коюлат. Самкалардын гаметасы F_b чымындарынын фенотиптик радикалы болуп эсептелет.

***cn, b, vg* гендерин арасындагы кроссинговердин жыштыгын эсептөө**

Биринчи, маалыматтар жазылган таблицадан аргындаштыруунун схемасындагы ар бир класстагы чымындардын санын жазабыз. Кийин, ар бир жуп комплементардык жуп класстагы жалпы чымындардын санын эсептеп проценти менен жыштыгын чыгарабыз (4-таблица).

cn жана *b* гендерин ортосундагы кроссинговердин жыштыгын эсептөө. Ал үчүн чымындын бул жуп гендериндеги кроссинговердин жыштыгын суммалайбыз – экинчи жана төртүнчү жуп класстар боюнча:

cn жана *vg* гендерин ортосундагы кроссинговердин жыштыгын эсептөө. Ал үчүн чымындын бул жуп гендериндеги кроссинговердин жыштыгын суммалайбыз – экинчи жана үчүнчү жуп класстар боюнча:

b жана *vg* гендерин ортосундагы кроссинговердин жыштыгын эсептөө. Ал үчүн чымындын бул жуп гендериндеги кроссинговердин жыштыгын суммалайбыз – үчүнчү жана төртүнчү жуп класстар боюнча:

cn, b, vg гендеринин картасын түзүү үчүн кроссинговердин бир канча проценти чоң болгон (*b* жана *vg* гендери болуусу керек) гендерди табуу керек; бул картадагы акыркы гендер.

Салыштырмалуу *b* жана *vg* гендеринин ортосуна *cn* генин жайгаштырабыз, ал *b* жана *vg* генинен бирдей алыстыктагы аралыкта жайгашкан болуусу керек.

b *cn* *vg*

Картадагы эки кесиндинин суммасын эсептөө: *b* – *cn* жана *cn* – *vg*. Ал *b-vg*. аралыгын алыстатат.

b-vg гендеринин аралыгындагы кроссинговердин процентин эки эселентебиз (класстардын экинчи жубу). Мында гендердин арасындагы аралык гендердин арасындагы эки аралыктын суммасына туура келет *b-cn* жана *cn-vg*. Генетикалык картада алынган *b* – *cn-vg* гендеринин арасындагы аралыкты салыштырууга болот (сүрөттө *b*-48,5 гени, *cn*-57,5 гени, *vg* – 67,0 гени). Демек, гендердин катарлашуусу туура коюлган жана алардын аралыгы күтүлгөн маалыматка жакын.

4-таблица.

***cn, b, vg* гендерин арасындагы кроссинговердин жыштыгы**

	Көзүнүн түсү, денесинин түсү	Көзүнүн түсү, канатынын формасы	Денесинин түсү, канатынын формасы
	Чымындардын саны	Чымындардын саны	Чымындардын саны

Айырма(d...d2)	Теоретикалык күтүлгөн катыш q	Күтүлгөн катыш	Бардык студенттер алган таж-гы	Студенттер алган маалымат	1	
+346 119716	376	1	722	31	2	
-307 94249	376	1	69	3	3	
-318 101124	376	1	58	3	4	
+279 77841	376	1	655	32	5	
	1504	4	1504	72	6	
+323 104329	376	1	699	32	7	
-284 80656	376	1	92	5	8	
-294 86436	376	1	82	3	9	
+255 65025	376	4	631	32	10	
	1504	4	1504	72	11	
+257 66049	376	1	633	30	12	
-299 52441	376	1	147	7	13	
-228 51984	376	1	148	5	14	
+200 40000	376	1	576	30	15	
	1504	4	1504	72	16	
$\chi^2 = \sum d^2/q = 318+251+269+204 = 1042$ $n=3; P << 0,01$		$277+214+229+178 = 898$ $n=3; P << 0,01$			$175+134+138+106 = 553$ $n=3; P << 0,01$	

Темага карата маселе иштөө

1. Жүгөрүнүн эки түрдүү формасы чаңдаштырылган. Алардын биринин түсү саргыч, жалбырактары жылма болуп аз түшүм берет, экинчисинин түсү жашыл, жалбырактары түктүү болуп нормалдуу түшүм берет. F₁ гибриддеринин түсү жашыл, жалбырактары түктүү, түшүм бериши нормалдуу болгон. F₁ муун рецессив белгиге ээ болгон жүгөрү менен кайра чаңдаштырганда F₂ да төмөндөгүдөй натыйжа алынган:

F _b			
Түсү	Жалбырактары	Түшүм берүү жөндөмдүүлүгү	Саны
жашыл	түктүү	Нормалдуу	235
жашыл	жылма	Аз	62
жашыл	түктүү	Аз	40
саргыч	түктүү	Аз	4
саргыч	жылма	Аз	270
жашыл	жылма	нормалдуу	7
саргыч	жылма	нормалдуу	48
саргыч	түктүү	нормалдуу	70

Үч гендин хромосомада жайланыш тартибин аныктагыла. Коинциденция коэффициентин тапкыла.

2. Дрозофилада көзүнүн ак түсү кызыл түскө, канатынын кичинекей болушу нормалдуу канатка, денесиндеги түктөрүнүн вилка сымал жайланышканы туура жайланышканына салыштырмалуу рецессив болуп эсептелет. Үч белги боюнча доминант гомозигота форма рецессив белгиге ээ эркек дрозофила менен аргындаштырылган, F₁ рецессив белгиге ээ эркек дрозофила менен кайра аргындаштырылганда, F_b да төмөндөгүдөй натыйжа алынган.

w⁺ fm - 262; w⁺ fm⁺ - 138; w⁺f⁺m⁺ - 542; w⁺f⁺m⁺ - 68

wfm⁺ - 64; wfm - 538; wf⁺m⁺ - 266; wf⁺m - 130

а) Хромосомада гендер кандай жайланышкандыгын аныктагыла;

б) Ушул аргындаштырууда интерференция болобу? Аныктагыла.

3. Эки түрдүү коен породадары аргындаштырылган. Алардын биринин жүнү кара, нормалдуу узундукта, майы ак, экинчисинин жүнү саргыч жана кыска, майы сары F₁ гибриддеринин жүнү кара, нормалдуу узундукта, майы ак, F₁ рецессив белгиге ээ болгон форма менен кайра аргындаштырылганда төмөндөгүдөй натыйжа алынган.

Белгилер			Коендордун саны
Жүнүнүн түсү	Жүнүнүн узундугу	Майынын түсү	
Кара	Нормалдуу	Ак	49
Кара	Кыска	Сары	19
Кара	Нормалдуу	Сары	20
Кара	Кыска	Ак	45
Саргыч	Нормалдуу	Сары	43
Саргыч	Нормалдуу	Ак	18
Саргыч	Кыска	Сары	44
Саргыч	Кыска	Ак	17

а) белгилер кандайча муундан муунга өтүүсүн аныктагыла; б) алынган натыйжага карап, хромосомаларда гендердин жайланышын аныктагыла.

Түзүлгөн критерийлер, суроолор жана маселелерди чыгаруу, лабораториялык ишти аткаруу менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма төмөнкү маселени түзгүлө:

Дрозофила жемишчи чымынын денесинин түсү ... түсүнүн үстүнөн, канатынын канатынын..... үстүнөн доминанттык кылат. Тажрыйбада көрсөтүлгөн белгилери дигетерозигота организм белгилүү эркек форма менен аргындаштырылган, F_b денеси түстүү, канаты%, денеси түстүү канаты%, денеси ... түстүү, канаты % жана денеси канаты% формалар пайда болгон. 1. Ата – эне организмдердин жана ... аныктагыла. 2. Ата – энесине окшош формалар F_b да канча ... түзөт? Кроссинговер формаларычы?

№13 Лабораториялык иш (2 саат)
тема: Мутациялык өзгөргүчтүк. Көптүк аллелизм

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

- 1.Көптүк аллелизм кубулушу менен таанышуу.
- 2.Аллелизмдин критерийлери.
- 3.Лабораториялык иште дрозофилладан алынган жыйынтыкты анализдөө.
- 4.Маселе иштөө.

Сабактын максаты: Мутациялык өзгөргүчтүк түрлөрүн окуп-үйрөнүү. Аллелизмдин критерийлерин өздөштүрүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Өзгөргүчтүк - тектеш организмдердин белгилеринин жана касиеттеринин ар түрдүүлүгү. Ө-кө байланыштуу особдор популяция жана түр ичинде бири биринен айырмаланат. Табиятта бир бирине бардык касиеттери жана белгилери окшош организмдер кездешпейт. Бир түргө кирген особдордун арасындагы айырмачылыктар, организмдин тукум куугучтук материалдарынын өзгөрүшүнө байланыштуу болушу мүмкүн. Ошону менен бирге ал сырткы шарттар менен да аныкталат. Ошондуктан өзгөргүчтүктү 1) Фенотиптик жана 2) Генотиптик түрлөрүнө бөлүшөт.

Андан

- 1) Комбинативдик
- 2) Мутациялык

Андан

- 1) Геномдук
- 2) Хромосомдук
- 3) Гендик

Генотиптик өзгөргүчтүктөрдүн бири болуп мутация эсептелет, ал **ген, хромосома, геномдун** өзгөрүшүнүн натыйжасында пайда болот.

Мутацияда генотиптин өзгөрүү мүнөзүнө жараша төрт топко бөлүүгө болот. Алар: **гендик, цитоплазмалык, хромосомалык жана геномдук.**

Көптүк аллелизм кубулушу Г. Менделдин мыйзамына баш ийет. Эки түрдүү сериядагы гетерозиготалык абалды компаунд д.а. Компаундагы бир аллел кийинки аллелге доминанттык кылышы мүмкүн. Тескерисинче, кийинкиси рецессивдүү болушу мүмкүн. Бул доминанттык баскычтагы аллелдердин катарын сериясын түзөт. Доминантташтыруу толук эмес да болушу мүмкүн. Мисалы: адамдын канынын группасын алсак АВО болот.

Көптүк аллелизм кубулушу жаратылышта өтө кеңири таралган жана өтө чоң эволюциялык мааниге ээ.

Лабораториялык ишти аткаруу

Көптүк аллелизм кубулушу менен таанышуу. Дрозофиланын коллекциясы ар бир студент тарабынан мүнөздөлүп жазылышы керек. Бул көптүк аллелдердин сериясы менен таанышууга өбөлгө түзөт. Особдордун фенотибин мүнөздөө алардын генотибин көрсөтүү менен жүргүзүлүшү керек. Дрозофиланын көзүнүн түсүн аныктоочу аллелдердин сериясы аталган белгинин биринчи тамгасы менен белгиленет: w (write -ак). Индекс ар бир конкреттүү аллелди аныктоочу : w^a (apricot) сары көз белгинин аталышын көрсөтөт ж.б.у.с.

Аллелизмдин функционалдык (комплементардык) критерийи. Аллелизмдин функционалдык критерийи менен таанышкандан соң, дрозофиланын көзүнүн ак, сары жана ачык кызыл түсүн камсыз кылган көптүк аллелдер жөнүндөгү суроону чечүүгө болот.

Бул суроого жооп берүүдө чымындын түрдүү түстөрүн аргындаштыруу жүргүзүлөт: сары көз x ак көз; кызыл көз x сары көз; ачык кызыл көз x ак көз.

Аргындаштыруунун жыйынтыгы менен таанышуу үчүн ар бир студент чымындардын мурунку жана гибридик муундарынын аргындашуусунун схемасын жазуу керек.

Жыйынтыктоо төмөндөгүдөй жазылат:

P ♀ сары көз х ♂ ак көз

F₁ сары көз

P ♀ ачык кызыл көз х ♂ сары көз

F₁ кызыл көз (жапайы түрү)

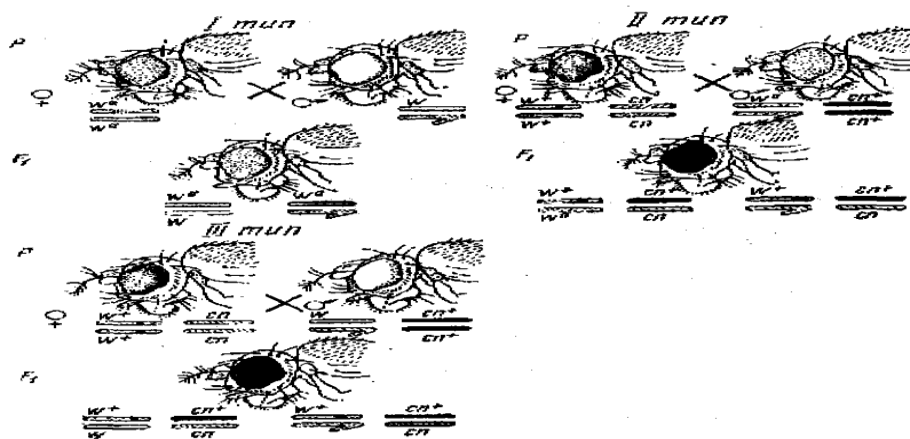
P ♀ ачык кызыл көз х ♂ ак көз

F₁ кызыл көз (жапайы түрү)

Алынган жыйынтыктарга ылайык көзүнүн ак жана сары түсүн аныктоочу мутация аллелдик б.а. бир генде жүрдү, аргындаштырууда жапайы түрү пайда болгон жок. Ач кызыл көздү аныктаган ген аллелдик эмес ген, себеби аргындаштырууда жаңы белгиге ээ кызыл көз жапайы тиби пайда болот.

Аргындаштыруунун биринчи тибинде X хромосомасында локализацияланган w (write) аллелдик гендер w- ак, w^a- сары түстү белгилейт. Бул белгилер жыныс менен чиркелишкен, ошондуктан самка эки аллелге, самец бир аллелге ээ. Аргындаштыруудагы самка сыяктуу F₁ муунундагы чымындын көзү сары түскө ээ, демек, бул мутация аллелдик. Аргындаштыруунун экинчи тибинде II хромосомадагы sp гени ач кызыл түстү белгилейт. Көзү ач кызыл түскө ээ болгон чымындар гомозиготалуу болушат. X хромосомасында алар жапайы типтин аллели w гени болот, ал w⁺ белгиленет. II хромосомасында сары көз (X-хромосомада w⁺ гени) чымынында сөзсүз жапайы түрүнүн белгилөөчү sp гени sp⁺ болот.

Ак көз жана сары көз чымындарда (X-хромосомада w жана w^a гени) II хромосомасында sp⁺ аллелдери болот (36-сүрөт).



36-сүрөт. Мутациянын аллелдүүлүгүн аныктоочу аргындаштыруунун схемасы.

Көздүн түсүн белгилөөчү гендердин берилиши w – ак; w^a – сары; w⁺ – кызыл; sp – ач кызыл; sp⁺ – кызыл.

Эки аргындаштыруунун тибинде бул аллелдер бирдей, экинчи аргындаштырууда аларды белгилөө зарыл. Кызыл көздүү б.а. жапайы тибинин пайда болушу бул F₁ дин сары жана ач кызыл көздүү аллелдик эмес мутациясын мүнөздөйт. Жапайы түрдүн пайда болушун w⁺ аллели w^a аллелинин үстүнөн доминанттык кылат, ал эми sp⁺ аллели sp аллелинин үстүнөн доминанттык кылат. Аллелдик эмес w^a жана sp⁺ өз ара комплементардык аракеттенишип, көзүнүн кызыл түсүн (жапайы тиби) аныктайт.

Эгер w^a жана sp аллелдик эмес, ал эми w^a жана w аллелдик болсо, анда үчүнчү аргындаштырууда кызыл көздүү чымындын пайда болуусун күтүүгө болот.

Окутуучу ар бир жуп студенттин жыйынтыгын анализдеп, баалап, мутациялык өзгөргүчтүк, көптүк аллелизм боюнча маселе иштөө усулун үйрөтөт.

Маселе иштөө усулу

Маселенин шарты: А кан группасына ээ болгон кыз В кан группасына ээ болгон жигитке турмушка чыккан. Балдарында кандай кан группалары болушун аныкта.

Чыгаруу. Никеден өткөн кыз жана жигиттин генотиби гомозигота же гетерозигота, же болбосо биринчиси гомозигота, экинчиси гетерозигота болушу мүмкүн. Ошондуктан балдарынын генотиби төмөнкү төрт түрдүү вариант боюнча аныкталат.

1. Р фен II III
ген AA x BB
F₁ фен IV
ген AB

2. Р фен II III
ген AO x BO

F₁ фен IV II III I
ген AB AO BO OO

3. Р фен II II
ген AO BB

F₁ фен IV III
ген AB BO

4. Р фен II III
Ген AA BO

F₁ фен IV II
Ген AB AO

Хромосомалар аберрациясы менен байланышта болгон мутацияларга маселе иштөө усулу

Мисал иштөөдө негизги көңүлдү хромосома аберрациясын табууга буруу керек. Демек, бир гомологиялык хромосомада гендер төмөндөгү тартипте 1 2 3 4 5 6 7 8 9 жайланышкан, башка гомологиялык хромосомада болсо 1 2 3 4 5 6 7 8 9 тартибинде жайланышкан, деп элестетели, алардын арасында конъюгация пайда болушу үчүн экинчи гомологиялык хромосомада гендер кандай жайланышы керек, деген мисал берилген болсо, ал абалда мисалды төмөнкүдөй иштейбиз.

1 2 3 4 5 6 7 8 9

1 2 3 4 6 7 8 9

Темага карата маселе иштөө

1. Үй - бүлөдө үч бала төрөлгөн . Кан группалары А, В, О. Алардын ата – энесинин кан группалары кандай болот?

2. Энесинин кан группасы А болсо, баласыныкы В. Баласына энесинин канын куюуга болобу?

3. Кээ бир жаныбарлардын хромосомасында С, С¹, С² аллелдери, экинчи хромосомасында Д жана д аллелдери кездешуү мүмкүн болсо, бул аллелдерге салыштырмалуу популяцияда кандай генотиптүү жаныбарлар учурайт?

4. Камбала балыгында денесинин түсүнө таасир этүүчү жети түрдүү (р⁰, р^m, р^t, р^{cc}, р^{co}, р^{mc}, р) аллел бар. Ал абалда камбала популяциясындагы балыктардын генотиби кандай болушу мүмкүн?

5. Дрозофила жемишчи чымынын жапайы формасы боз денелүү болот. Анда пайда болгон мутация аркылуу сары денелүү кара денелүү формалар пайда болот. Эгер кара денелүү самка чымын сары денелүү самец чымын менен аргындаштырылса, F₁ деги көпчүлүк дрозофилалар боз денелүү болот. Бул мутацияларды пайда кылуучу гендер аллелби? Түшүндүрүп бер, гендер жана алар жайланышкан хромосомаларды көрсөткөн абалда аргындаштыруу схемасын түзгүлө.

Хромосомалар аберрациясы менен байланышта болгон мутацияларга карата маселе иштөө

1. Даун синдрому бар баланын хромосомасы 47 эмес, балким 46. Кариотибин текшерүүдө 15-хромосомасы нормалдуу хромосомага салыштырмалуу узун экендиги көрсөтүлдү. Оорулуу баланын энеси жана таэжеси, таэнеси 45 тен хромосома болуп (алар нормалдуу түзүлүшкө ээ), 15-хромосомасы узун болгон. Бул үй – бүлөдө байкалган кубулушту кандай түшүндүрүүгө болот.

2. Эгер адамдын уруктанган клеткасында 21-хромосома үчөө болсо, андан Даун оорусу бар бала төрөлөт. Эгер ушул хромосома бирөө болсо ал өлөт жана табигый абортко учурайт. Энеси 45 хромосомага ээ, себеби 11-хромосомадан бири 15-хромосомага келип кошулган.

Атасы 15 жана 21 жуп нормалдуу хромосомага ээ. Бул ата – энеден кандай балдар төрөлөт жана алардын тагдыры кандай?

3. Жүгөрүнүн кээ бир өсүмдүктөрдө төртүнчү жана бешинчи хромосомасы клетканын борборунда ири өлчөмдө көрүнөт. Хромосомалар конъюгациясынын мындай көрүнүшүн кандай түшүндүрүүгө болот?

4. Төмөнкү хромосомалар конъюгациясын далилдегиле.

1	2	10	9	8	7	6	5	4	3	11	12
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Түзүлгөн критерийлер, суроолор жана маселелерди чыгаруу, лабораториялык ишти аткаруу менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма: №3,4 маселени иштегиле.

№14 Лабораториялык иш (1 саат) тема: Геномдук мутация (полиплоидия)

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Полиплоидиянын фенотиптик эффектиси менен таанышуу.
2. Маселе иштөө.

Сабактын максаты: Полиплоидиянын фенотиптик эффективдүүлүгүн окуп- үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Мутациялык өзгөргүчүтүк - генетикалык аппаратта, чөйрөнүн сырткы же ички факторлорунун таасири менен болуучу өзгөрүүлөр. Мутациялар күтүлбөгөн жерден пайда болуп, бул организмдер баштапкылардан кескин айырмаланып турат. Эволюция процессинде Мутациялык өзгөргүчүтүк жаңы түрдүн, сорттун, породанын пайда болушуна алып келет. Генетикалык аппараттын өзгөрүшүнө байланыштуу мутациянын 3 түрүн ажыратышат:

- геномдук - хромосомдордун санынын өзгөрүшү;
- хромосомдук - хромосомдордун структурасынын өзгөрүшү;
- гендик - гендердин структурасынын өзгөрүшү.

Геномдук мутация (полиплоидия)

а) Полиплоидия

Хромосомалар гаплоид жыйнактын артышы **полиплоидия** деп аталат.

Полиплоиддер чыныгы жана эксперименталдык болуп, келип чыгышы боюнча үч группага бөлүнөт:

1.Автополиплоиддер (грек тилинен которгондо autos-өзү жана полиплоидия).

2.Аллополиплоиддер (грек тилинде allos башка).

3.Анеуплоиддер (а- терс бөлүкчө еп-чыныгы полиплоидия).

Лабораториялык ишти аткаруу

Сулунун диплоиддик, тетраплоиддик машагынын полиплоидиясынын фенотиптик эффектиси менен окуп-үйрөнүүдөн баштайбыз. Студенттер тетраплоиддик өсүмдүктөрдүн машагы узун, даны ири болушу менен диплоидден айырмалангандыгын белгилөөсү керек. Кийин ар бир түрдөн 1000 даана дан алып, техникалык таразада тартып, алынган маалыматтар менен жыйынтык чыгарылат.

Окутуучу студенттердин аткарган лабораториялык ишинин жыйынтыгын анализдеп, баалап, темага карата маселе берет.

Темага карата маселе иштөө

а) Полиплоидия

1.Төмөндөгүдөй триплоиддер – Ааа, Ааа кандай гаметалар пайда болушун аныктагыла.

2.Эгер 18 жаш 24 хромосомалуу формалар өз ара аргындаштырылса, муун берүүчү гибриддердин хромосомаларынын саны канча болушун тапкыла.

3.Аааа генотиптүү кызыл гүлдүү беде аааа генотиптүү ак гүлдүү формасы менен аргындаштырылса, F₁ дин фенотиби жана генотиби кандай болот?

4.Pppp (р гүлүнүн түсү, р-түссүздүгүн белгилейт) генотипке ээ өсүмдүк өзү менен өзү чаңдашса F₁ гүлүнүн түсү кандай болот?

5.Помидордун кызыл мөмөлүү тетраплоид формасын сары мөмөлүү формасы менен чаңдаштыруунун натыйжасында 50% кызыл, 50% сары мөмөлүү өсүмдүктөр пайда болгон. Эне өсүмдүктүн генотибин аныктагыла.

6.Кант кызылчасынын хромосомаларынын диплоид жыйнагы 18. Хромосомаларынын негизги санына негизделип триплоид, тетраплоид, пентаплоид, гексаплоид формалар пайда болгон.

Гексаплоид формаларынын гомологиялык хромосомалары кандай варианттарда конъюгация пайда болушун схема түрүндө түшүндүргүлө.

б) Анеуплоидияга карата маселе

1.Жумшак буудай 5А хромосома боюнча моносомик болсо, анын кариотибинде канча хромосома болот?

2.5А хромосомасы боюнча моносомик болгон жумшак буудай канча түрдүү гамета пайда кылат?

3.8 хромосомасы боюнча нөлсомик болгон жумшак буудай кариотибинде канча хромосома болот?

4.3А хромосомасы боюнча тетрасомик болгон жумшак буудай канча түрдүү гамета пайда кылат?

5.3А хромосомасы боюнча тетрасомик 4В хромосомасы боюнча нөлсомик болгон жумшак буудай кариотибинде канча хромосома болот?

Түзүлгөн критерийлер, суроолор жана маселелерди чыгаруу, лабораториялык ишти аткаруу менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма №4,5 маселени иштегиле.

№15 Лабораториялык иш (2 саат) тема: Модификациялык өзгөргүчтүк

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1.Модификациялык өзгөргүчтүк кубулушунун мыйзам ченемдүүлүгүн жана изилдөө усулдарын үйрөнүү.

- 2.Лабораториялык иште пахтанын чигитинин вариациялык катарын түзүү алынган жыйынтыкты анализдөө.
- 3.Маселе иштөө.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Модификациялык өзгөргүчтүк - фенотиптердин өзгөргүчтүгү, белгилүү генотиптин жашоо-чөйрөнүн ар түрдүү шарттарына жообу. Модификациялардын жүзөгө ашышынын негизи- *фенотип*. Фенотип - генотиптин жана сырткы шарттардын өз ара аракеттенишинин натыйжасы, ошондуктан сырткы шарттардын өзгөрүшү, генотипти өзгөртпөстөн фенотиптин өзгөрүүсүнө алып келиши мүмкүн. Модификациялардын эволюциялык мааниси, организмдин жеке өөрчүүсүндө сырткы-чөйрөнүн өзгөрүлүп туруучу факторлоруна ыңгайланышын камсыз кылгандыгында. Демек, табигый тандалуу сырткы шарттардын өзгөрүү мүнөзүнө жараша белгилүү кеңдиктеги реакциялардын ченемине ээ генотиптерге ыңгайлуу шарт түзөт. Фенотиптик (**модификациялык**) өзгөргүчтүк - сырткы чөйрөнүн шарттарынын таасири астында фенотиптин өзгөрүшү. Мында генотип өзгөрбөйт. Белгинин **модификациялык** өзгөрүшү тукум куубайт. Белгинин **модификациялык** өзгөргүч чеги "реакциянын нормасы" деп аталат. Ал генотип менен аныкталат. М. ө-түн негизинде жаткан реакциянын нормасы табигый тандоонун натыйжасында пайда болгон. Ал жашоо шартка байланыштуу болуп, ага ыңгайланышат.

Лабораториялык иш аткаруу

Тайпадагы студенттер эки топко бөлүнүп, ар бири өз алдынча иш алып барат.

Адатта, белгилердин өзгөрүүсү үзгүлтүксүз жана үзгүлтүктүү өзгөргүчтүккө бөлүнөт. Үзгүлтүксүз өзгөргүчтүккө ээ организмдер бири – биринен аз айырмаланып калгандыктан, алар кичине сандар менен белгиленет. Бирок эки абалда дагы өзгөргүчтүк көлөмүн билүү талап кылынат. Бул үчүн 100 объект алынат. Алар арасындагы окшош жана бири – бирине жакын варианттар топтоштурулат, вариация катары түзүлөт.

Вариация катарындагы группалардын санын белгилөө, адатта төмөнкүдөй тартипте иштелет:

1.Группалардын санынын так болушу.

2.Топтун көбү чоң болгондо ($n > 100$) группалар саны чоң (мисалы 9,11,13). кичине болгондо группалардын санынын кичине (мисалы 5,7,9) болушу керек.

Тажрыйба көрсөткөндөй, алынган варианттарды канча группага ажыратуу гана эмес, группалардын чек араларын туура аныктоо да чоң мааниге ээ. Группалардын кеңдиги - Δx көпчүлүк группалар үчүн бир түрдүү болот жана ал эң чоң (x_{max}) жана эң кичине (x_{min}) варианттар айырмасын группалар санын R ге бөлүү менен аныкталат.

$$\Delta x = \frac{X_{max} - X_{min}}{R}$$

Группалар катарына кирүүчү варианттар, албетте, бир түрдүү кездеше бербейт. Адатта, вариация катарындагы четки вариант аз, ортосундагылар көп кайталанат. Аны аныктоо үчүн ар бир группага кирүүчү варианттардын таралуу саны f ти билүү керек.

Мисалы, пахтанын хирзутум түрүнө таандык R_p R_p линиясында 100 косектин салмагын өлчөөнүн натыйжасында төмөндөгүлөр алынган (грамм эсебинде):

1	5,43	21	5,18	41	5,36	61	5,35	81	5,63
2	5,53	22	5,46	42	5,47	62	5,31	82	5,39
3	5,38	23	5,37	43	5,26	63	5,32	83	5,40
4	5,44	24	5,46	44	5,45	64	5,28	84	5,47
5	5,39	25	5,24	45	5,25	65	5,41	85	5,42
6	5,56	26	5,39	46	5,44	66	5,39	86	5,46

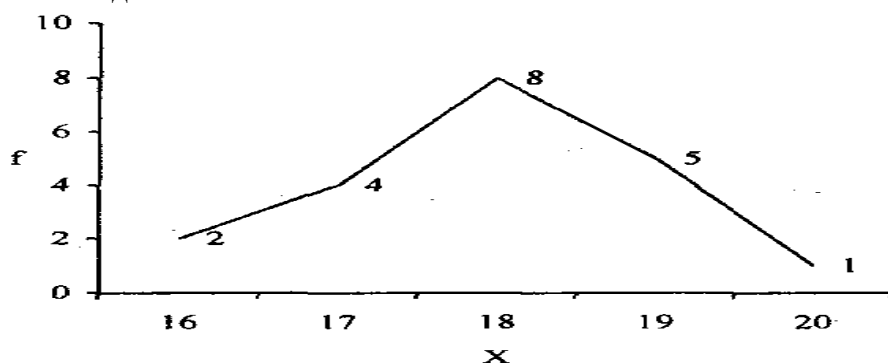
7	5,40	27	5,43	47	5,45	67	5,40	87	5,49
8	5,56	28	5,44	48	5,44	68	5,42	88	5,44
9	5,39	29	5,46	49	5,45	69	5,48	89	5,52
10	5,57	30	5,45	50	5,47	70	5,52	90	5,50
11	5,53	31	5,33	51	5,37	71	5,41	91	5,50
12	5,54	32	5,35	52	5,34	72	5,62	92	5,44
13	5,33	33	5,23	53	5,29	73	5,42	93	5,57
14	5,34	34	5,46	54	5,30	74	5,38	94	5,45
15	5,3	35	5,45	55	5,31	75	5,51	95	5,5
16	5,48	36	5,46	56	5,40	76	5,52	96	5,46
17	5,49	37	5,28	57	5,32	77	5,50	97	5,58
18	5,55	38	5,47	58	5,49	78	5,66	98	5,44
19	5,47	39	5,44	59	5,50	79	5,71	99	5,60
20	5,5	40	5,43	60	5,51	80	5,68	100	5,61

Алардын арасынан максималдуу жана минималдуу сандуу объектилер табылат. Алар : $X_{\min} = 5,18$ г. $X_{\max} = 5,68$ г түзөт. Айырмасы болсо $\Delta x = X_{\max} - X_{\min} = 5,68 - 5,18 = 0,50$. Ушундан кийин ар бир группа арасындагы кеңдикти 0,05 ге тең деп алып таблица түзүлөт.

Группанын чеги	Группанын орточо саны (x)	Кайталануу саны (f)
5,18 – 5,22	5,20	1
5,23 – 5,27	5,25	4
5,28 – 5,32	5,30	7
5,33 – 5,37	5,35	11
5,38 – 5,42	5,40	16
5,43 – 5,47	5,45	30
5,48 – 5,52	5,50	14
5,53 – 5,57	5,55	8
5,58 – 5,62	5,60	6
5,63 – 5,67	5,65	2
5,68 – 5,72	5,70	1

$$n = \sum f = 100$$

Вариация катарынан көрүнүп тургандай, көпчүлүк группалар дагы бир түрдүү кайталанбай жатат. Бул абал, айрыкча, вариация катарынын ийри сызыгы сызылганда көзгө даана көрүнөт. Вариация катарынын ийри сызыгын түзүүдө координаттар системасынан пайдаланууга болот. Мында абсцисс огуна вариация катарындагы группаларынын орточо саны, ординатына болсо ушул группалардын кайталануу саны коюлат. Абсцисс жана ординат окторундагы пропорционал чекиттер түз сызык менен туташтырылат. Пайда болгон ийри сызык полион деп аталат.



1-график. Вариация катарынын ийри сызыгы.

Графиктин куб формасынан көрүнүп тургандай, анын чокусунда эң көп кайталануучу варианттар, эки тарабына төмөндөгөн бөлүктөрүнө аз учураган варианттар туура келет.

Изилденип жаткан белгинин орточо арифметикалык саны

$$\bar{x} = \frac{\sum xf}{n}$$
 формула менен аныкталат. Мында: x –
 n варианттар алардан ар биринин таралуу даражасы: n – текшерилген
 объекттердин саны; x – белгинин орточо арифметикалык саны.

Төмөндө көрсөтүлгөн таблица сандарынан белгилүү болгондой орточо арифметикалык бирдиги

$$n = \sum f = 100$$

$$\bar{x} = \frac{\sum xf}{n} = \frac{544,05}{100} = 5,44 \text{ барабар.}$$

Изилденип жаткан объекттин башка белгилеринин өзгөрүшүн баалоо зарыл.

Албетте, белгинин өзгөрүү көлөмү ушул шартты пайда кылат. Бирок, анча ишеничтүү болбойт. Мисалы, пахта өстүрүлгөн бир линиядан алынган 100 косек ичинде максималдуу салмагы 5,68 г, минималдуу салмагы 5,18 г га барабар. Ушул линиядан 100 косек алынып өлчөнсө, жогоруда айтылган линиядагы четки варианттардан башка максималдуу жана минималдуу варианттар учурашы мүмкүн.

Группанын чеги	Группанын орточо саны (x)	Кайталануу саны (f)	(xf)
5,18-5,22	5,20	1	5,20
5,23 – ,27	5,25	4	21,00
5,28 – ,32	5,30	7	37,10
5,33 –5,37	5,35	11	58,85
5,38 –5,42	5,40	16	86,40
5,43 –5,47	5,45	30	163,50
5,48 –5,52	5,50	14	77,00
5,53 –5,57	5,55	8	44,40
5,58 –5,62	5,60	6	33,60
5,63 –5,67	5,65	2	11,30
5,68 –5,72	5,70	1	5,70

Ошондуктан экинчи абалда өзгөргүчтүк көлөмү көбөйгөндөй болуп туюлат. Өзгөргүчтүк көлөмүн туура чечмелөө үчүн вариация катарынын экинчи параметри – таксимот стандартынан пайдаланылат. Бул параметр δ (сигма) менен белгиленет жана

$$\delta = \pm \sqrt{\frac{\sum (x-\bar{x})^2}{n-1}}$$

$n-1$ формуласы менен табылат. δ аныктоо үчүн ар бир объект санын орточо арифметикалык сандан алып ташталат жана алынган айырма квадратка көтөрүлөт, квадраттар жыйындысы $(n - 1)$ ге бөлүнүп тамырдан чыгарылат. Ошентип сигма модификациялык өзгөргүчтүк кызматын аткарат. Объекттер ичинде бир түрдүү бирдиктеги варианттар учурагандыгына байланыштуу келтирилген стандартты табуу формуласына өзгөртүү киргизүүгө болот.

$$\delta = \pm \sqrt{\frac{\sum (x-\bar{x})^2 f}{n-1}}$$

формулага таянып, таблицанын 5-7 бөлүмдөрүн толтурабыз.

Группанын чеги	Группанын орточо саны (x)	Кайталануу саны (f)	(xf)	x-x	(x-x) ³	(x-x) ² f
5,18 – 5,22	5,20	1	5,20	-0,240	0,058	0,058
5,23 – 5,27	5,25	4	21,00	-0,191	0,036	0,145
5,28 – 5,32	5,30	7	37,10	-0,141	0,020	0,138
5,33 – 5,37	5,35	11	58,85	-0,091	0,088	0,090
5,38 – 5,42	5,40	16	86,40	-0,041	0,002	0,026

5,43 – 5,47	5,45	30	163,50	-0,009	0,001	0,003
5,48 – 5,52	5,50	14	77,00	0,059	0,004	0,049
5,53 – 5,57	5,55	8	44,40	0,110	0,012	0,096
5,58 – 5,62	5,60	6	33,60	0,159	0,025	0,153
5,63 – 5,67	5,65	2	11,30	0,210	0,044	0,088
5,68 – 5,72	5,70	1	5,70	0,259	0,067	0,067

$$n = \sum f = 100. \quad 544,05$$

Таблицанын 7 – бөлүмүндө квадрат тамыр астындагы \sum бирдиги аныкталган Ушуга ылайык:

$$\delta = + 0,913 = +096 \text{ га барабар.}$$

$$100 \times 1$$

Бирок δ (сигманын) өзү изилденип жаткан объектилердин өзгөргүчтүгү түрдүү орточо арифметикалык санга ээ белгилердин өзгөргүчтүгүн аныктоону толук мүнөздөп бере албайт. Чындыгында, пахтанын орточо массасы 5,44 болгон косектери үчүн $\delta = 0,096$ г болсо, бир түп пахтадан алынган орточо түшүмдүүлүк 130 г болгондо, ушул 0,096 г тандалуудагы варианттар салыштырмалуу бир түрдүү экендигин көрсөтөт. Ошондуктан түрдүү арифметикалык бирдиктеги белгилердин өзгөргүчтүгүн далилдөө үчүн вариация коэффициент деген термин колдонулат жана ал төмөндөгү формула менен туюнтулат:

$$v = \frac{\delta}{x} \times 100 \quad v - \text{вариация коэффициенти, ал проценттер менен белгиленип, орточо}$$

саны x кандай бөлүгүн ээлегендигин белгилейт.

Вариация коэффициент

$$v = \frac{\delta}{x} \times 100 = \frac{0,096}{5,44} \times 100 = 1,77\% \text{ ке барабар.}$$

Орточо саны бир объекттен алынган түрдүү тандалууларда ар түрдүү болушу мүмкүн, же объектини абсолют абалда мүнөздөп бере албайт. Ошондуктан арифметика саны менен бирге, орточо арифметика санынын чоңдугу деген мааниси иштетилет жана ал төмөндөгүдөй формула менен туюнтулат.

$$m = - \frac{\delta}{\sqrt{n}}$$

Орточо арифметикалык санынын чоңдугу (m) өзгөргүчтүккө туура пропорционал байкалуучу саны (n) ге болсо тескери пропорционалдуу.

Орточо арифметикалык сандын чоңдугу.

$$m = \frac{\delta}{\sqrt{n}} = \frac{0,96}{\sqrt{100}} = 0,0096 \text{ г.}$$

Демек, пахта RrRr линиясынын косегинин салмагы $x=5,44$; $\delta = \pm 0,096$ г;

$v = 1,77\%$; $m = 0,0006$ г га барабар.

Эркин иштөө үчүн маселелер

1. Орто Азия жибекчилик илимий текшерүү институтунда 60 даана буланын узундугу жана туурасы жөнүндө болгон маалыматтар төмөндө көрсөтүлгөн. Аларды группаларга ажыратып, вариация катарын түз жана полигонун жаса.

а) булалардын туурасы (см менен):

1,65	1,60	1,55	1,67	1,67	1,55
1,72	1,54	1,60	1,70	1,70	1,60
1,57	1,65	1,75	1,50	1,60	1,55
1,64	1,63	1,57	1,65	1,63	1,60
1,70	1,73	1,48	1,70	1,70	1,60
1,52	1,55	1,70	1,52	1,65	1,55
1,55	1,65	1,60	1,60	1,45	1,70
1,60	1,65	1,58	1,75	1,55	1,60

1,60	1,72	1,62	1,55	1,70	1,55
1,45	1,70	1,65	1,70	1,65	1,70

б) булалардын узундугу (см менен).

3,20	3,30	3,20	3,20	3,45	3,30
3,45	3,25	3,40	3,45	3,10	3,30
3,30	3,40	2,40	3,50	3,35	3,30
3,34	3,40	3,45	3,35	3,40	3,35
3,45	3,45	3,20	3,50	3,10	3,30
2,20	3,25	3,40	3,20	3,30	3,35
3,25	3,25	3,30	3,30	3,10	3,40
3,20	3,20	3,30	2,90	3,40	3,35
2,90	3,20	3,45	3,45	2,90	3,35
3,00	3,30	3,45	3,35	3,50	3,00

2. Фермада чоңойгон 35 коөндун салмагын өлчөөнүн натыйжасында төмөндөгүдөй маалыматтар алынган (кг менен):

3,30	2,7	2,1	1,6	1,2	1,6	2,2
2,1	2,3	1,5	1,3	2,2	2,5	2,4
1,9	2,1	2,3	1,1	1,0	1,8	1,9
1,8	3,2	2,1	2,9	3,0	1,3	1,9
2,6	2,5	2,4	2,7	1,9	2,0	1,6

Куйругунун узундугу	Кайталануусу	Куйругунун узундугу	Кайталануу
27-28	1	43-44	70
29-30	0	45-46	80
31-32	2	47-48	60
33-34	5	46-50	27
35-36	12	51-52	18
37-38	33	53-54	4
39-40	64	55-56	5
41-42	64	57-58	1

x – орточо арифметикалык саны, стандарт саны жана вариация коэффициентин эсептеп тапкыла.

№16 Лабораториялык иш (4 саат)

тема: Популяциядагы тукум куучулук

Популяцияда берилген гаметалардын жыштыгынын панмиктикалык моделин түзүү

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Популяциядагы тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүгү менен таанышуу.
2. Популяциянын моделиндеги генотиптердин катышын түрдүү гаметалардын катышы менен аныктоо.
3. Харди-Вайнбергдин теңдемеси менен аллелдердин жыштыгын аныктоо.
4. Харди-Вайнбергдин теңдемеси менен генотиптердин жыштыгын аныктоо.
5. Популяциядагы берилген гаметалардын жыштыгынын панмиктикалык моделин түзүү.

6. Маселе иштөө.

Сабактын максаты: Популяциядагы тукум куучулуктун мыйзам ченемдүүлүгү менен таанышуу жана аны изилдөө усулун үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Популяциядагы бардык особдордун генотибинин жыйындысы *генофонд* деп аталат. Популяцияда гендер эки жана андан көп аллелдик вариантта болсо аны *полиморфтук* деп атайт. Айрыкча эки аллелде үч генотип (AA, Aa, aa), үч аллелде алты генотип, саны өскөн сайын көбөйөт. Төмөнкү формула боюнча эксперименттердин кайталанышы боюнча топтошуунун санын эсептесе болот.

$$C_n^2 = \frac{(n+1)}{2(n-1)}$$

Мында C_n^2 - топтошуунун саны (генотиптер) андагы n-экиден (аллелдик) элементтер n-лакустагы көптүк аллелдердин саны (n+1); факториал (1.2.3.....x(n+1)); мисалы : төрт аллелдердин саны генотипте төмөнкүгө барабар:

$$C_4^2 = \frac{1 \times 2 \times 3 \times 4 \times 5}{2 \times 1 \times 2 \times 3} + 10$$

$4^2 =$ комбинацияланган гаметалардын саны;
n- лакустардын саны.

Гендердин жана генотиптердин жыштыгы

Популяциялык генетикада аллелдердин, же гендердин жыштыгы процент, же жөнөкөй бөлчөк менен эмес ондук бөлчөк менен эсептелет $p+q=1$

$$p+0,25=1$$

$$p=1-0,25$$

$$p=0,75, \text{ демек доминанттык аллелдердин жыштыгы } 0,75 \text{ же } 75\% \text{ ке барабар.}$$

Генотиптин жыштыгы

Генофонддогу айрым аллелдердин жыштыгы популяциядагы генетикалык өзгөчөлүктү жана генотиптердин жыштыгын аныктап, эсептегенге мүмкүндүк берет. Генотиптин жыштыгын аныктоодо мурунку, же андан мурунку чиркешүүлөргө таянат. Аллелдердин жана генотиптердин популяциясындагы өз ара математикалык байланышты 1908- жылы бири-бирин билбеген англиялык математик Дж. Харди жана немец врачы В.Вайнбергдер аныктап иштеп чыгышкан. Бул Харди – Вайнбергдин теңдемеси деген ат менен белгилүү.

Харди – Вайнбергдин теңдемеси

Демек, үч генотиптин жыштыгынын суммасы бирге барабар.

$$(p^2) + 2(pq) + (q^2) = 1$$

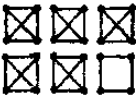


Математика тилинде $p+q=1$ болсо, анда, $(p^2) + 2(pq) + (q^2) = 1$ теңдеме жогорку теңдеменин квадраты болот. Б.а. $(p+q)^2$

Лабораториялык иш аткаруу

Популяцияда берилген гаметалардын жыштыгынын панмиктикалык моделин түзүү. Студенттер кайра эле топторго бөлүнүп, популяциядагы берилген гаметалардын жыштыгынын панмиктикалык моделин түзүшөт. Гаметалар шарттуу түрдө картондон тегерек болуп кыркылган. Кара түстөгү тегерекчелер доминанттык аллелдердин А гаметалары болуп эсептелет, ал эми ак түстөгүлөр – а. Ар бир топ экиден 100 даана “гамета” бар баштык алышат: биринчи баштыкта “жумуртка клетка”, кийинкисинде “сперматозоиддер” болот. Студенттердин бирөөсү баштыкчаны карабастан тегерекче “жумуртка клетканы”, экинчиси кийинки баштыкчадан “сперматозоид” алып чыгат. Үчүнчү студент алынган гаметаларды жана пайда болгон “зиготаны” жазат. Эгер эки кара түстөгү тегерекчелер алынса анда ал AA генотибин түзөт, ал эми бирөө кара түстө, бирөө ак болсо Aa генотибин, экөө тең ак болсо aa генотибин түзөт. Кийин тегерекчелерди баштыкчаларга кайрадан салып жакшылап аралаштырып, ушул ыкманы 100 жолу кайталап аткарабыз.

Студенттер канчалык эркек жана ургаачы жыныс клеткаларын карабай алгандыгына карабастан, столдун үстүндө кокусунан комбинацияланган же уруктанган клетка пайда болот, мында панимиксии шартында пйда болот.

Иштин жүрүшүн таблицага жазабыз.

Тегерекченин түсү	Кара Кара	Кара Ак	Ак Ак
Генотип	AA	Aa	aa
Саны			
	58	36	6

Алынган цифра кезектеги берилген “жумуртка клеткасы” жана “сперматозоиддердин” катышынан алынды: ар бир баштыкчадан – 70 (кара А) жана 30 (ак а). Эми генотиптердин теориялык күтүлгөн катышын түзүү керек. Аны менен алынган маалыматты салыштырабыз. Алардын ортосунда канча айырма бар?

Күтүлгөн теориялык катышты эсептөө үчүн Пенеттин таблицасын түзөбүз:

♂ / ♀	0,7A	0,3 a
0,7A	0,49 AA	0,21 Aa
0,3 a	0,21 Aa	0,09 aa

Алынган сандарды бүтүн кылуу үчүн 100 гө көбөйтөбүз. Эми χ^2 эсептейбиз.

	Генотиптердин жыштыгы			
1. Алынган (P)	AA	Aa	aa	бардыгы
2. Күтүлгөн салыштырмалуулугу	58	36	6	100
3. Теориялык жактан күтүлгөн q	49	42	9	100
4. Айырмасы - d=p-q	+9	-6	-3	
5. d ² – айырманын квадраты	81	36	9	
6. d ² /q салыштырмалуу	$\chi^2 = \sum d^2/q = 1,65 + 0,85 + 1,00 = 3,50$ n=2; P> 0.05			

Темага карата маселе иштөөнүн усулу

Маселе иштөөнүн усулу

Маселенин шарты : а) Бир колбага 10 жуп күрөң көздүү (aa) дрозофила жана 40 жуп кызыл көздүү (AA) дрозофила жемишчи чымыны жайгаштырылган. Эгер бул эки түрдүү дрозофила өз ара аргындаштырылган болсо, 5-муунда алардын фенотиби боюнча өз ара катышы кандай болот? Тескерисинче колбага 40 жуп күрөң көздүү жана 10 жуп кызыл көздүү дрозофила жайгаштырган болсочу?

Чыгаруу. Эгер колбага жайгаштырган дрозофилалар кокустан аргындашса, анда Харди – Вайнбергдин теңдемесин колдонсок болот.

а) AA генотиптер aa генотиптерге салыштырмалуу 4 эсе көп, ошондуктан А аллелдин жыштыгы 0,8; а аллелдики 0,2 ге барабар. Алардын өз ара аргындашуусунун натыйжасы төмөндөгүдөй:

♀ / ♂	qA – 0,8	(1-q)a – 0,2
qA – 0,8	q ² AA – 0,64	q(1-q)Aa – 0,16
(1 - q) a – 0,2	q(1 - q)Aa – 0,16	(1 - q) ² aa – 0,04

q²AA – 0,64; 2q(1- q)Aa – 0,32; (1 - q)² aa – 0,04 пайда болот

Мында: А аллелдин жыштыгы 0,64 AA + 0,16 Aa = 0,8 ге; а – аллелдин жыштыгы 0,04 aa+0,16 Aa = 0,2 ге барабар. Демек, кийинки муунда гендердин жыштыгы өзгөрбөй жатат;

б) Кийинки тажрыйбада доминант А аллелдин жыштыгы 0,2 ге, рецессив а аллелдин жыштыгы 0,8 ге барабар.

Бул абалда:

$\frac{\text{♀}}{\text{♀}} / \frac{\text{♀}}{\text{♂}}$	$qA - 0,2$	$(1-q)a - 0,8$
$qA - 0,2$	$q^2AA - 0,04$	$q(1-q)Aa - 0,16$
$(1 - q) a - 0,8$	$q(1 - q)Aa - 0,16$	$(1 - q)^2 aa - 0,64$
$q^2AA - 0,04$	$2q(1 - q)Aa - 0,32$	$(1 - q)^2 aa - 0,64$

А аллелдин жыштыгы $0,04 AA + 0,16 Aa = 0,2$ ге а – аллелдин жыштыгы $0,64 aa + 0,16 Aa = 0,8$ ге барабар. Демек, организмдер сырттан аргындашканда, аллел гендер доминант жана рецессив болушуна карабастан, популяциянын кийинки муундарында алардын катышы сактала берет.

Темага карата маселе иштөө

Эркин аткаруу үчүн маселелер

1. Пахта өзү менен өзү чаңдаштыруучу өсүмдүктөрдүн катарына кирет. Симподиясы (А) бар төрт өсүмдүк симподиясы жок (а) эки өсүмдүк менен өз ара чаңдаштырылган, 5- муунда алардын генотиби менен фенотибинин катышы кандай болот?

2. Үстү түкчөлөр менен капталган доминант гомозигота өсүмдүктү сырттан чаңдашуучу же өзү менен өзү чаңдашуучу буудайдан алуу жеңилби?

3. Ярослав бодо малына таандык 850 уйдун 799 кара жүндүү, 51 ток кызыл жүндүү экендиги аныкталган. Ушул популяцияда кара жана кызыл түстүү кара малдардын фенотибинин катышын F_2 , F_3 тө аныктагыла.

4. Коөнчулук фермасында багылган шиншили коөн породасынын муунунда ажыроо пайда болот. Алынган 240 коөндун үчүнчүсү ак жүндүү экендиги белгилүү болду. C^{sh} (шиншила) генинин кайталанышын Харди – Вайнберг формуласынын жардамында аныктагыла.

5. Альбинизм рецессив белги болуп эсептелет. Текшерилген участкадагы 840 өсүмдүктө 210 альпинизм бар экендиги белгилүү болду F_2 , F_4 тө альбинизм генинин таралуу даражасын аныктагыла.

6. Бир аралда таркалган 10000 түлкүдөн 9991 күрөң, 9 ак жүндүү болгон:

а) ушул түлкү популяциядагы гомозигота күрөң, гетерозигота күрөң жана ак жүндүү формалардын катышын процент түрүндө аныктагыла.

б) Харди – Вайнберг мыйзамынын негизинде мындай түлкүлөрдүн экинчи муунунда А жана а гендеринин катышы кандай болот?

7. Адамда дүлөй жана дудуктун белгиси аутосомада жайланышкан болуп, рецессив абалда муундан муунга өтөт. Ушул оорунун кездешүү даражасы $2:10\ 000$. $8\ 000\ 000$. Бул шаарда ушул белги боюнча гетерозигота жана дүлөй – дудук адамдардын саны канча?

8. Буурчактын данынын сары түсү А. жашыл түсү а гендин таасиринде өөрчүйт. $1000m^2$ аянттагы 300 000 өсүмдүктөн 75 000 өсүмдүктөн даны жашыл түстө:

а) ушул популяцияда жашыл түстүү өсүмдүктөр канча процентти ээлейт?

б) а аллелдин таралуу даражасы кандай?

в) А аллелдин таралуу даражасы кандай?

г) AA генотиптүү өсүмдүктөр канча процентти ээлейт?

д) Aa генотиптүү өсүмдүктөр канча процентти ээлейт?.

9. Жүгөрүнүн крахмалдуу эндосперми доминанттуу, крахмалы аз эндосперм рецессив болуп, алар А жана а гендердин таасиринде пайда болот.

Эндосперминде крахмалы бар үрөнүн текшергенде алардын 16% тинин эндосперми аз экендиги белгилүү болду. Ушул жүгөрүнүн популяциясынын үрөнү себилсе, кезектеги муунда:

а) рецессив аллел гендин таралуу даражасы.

б) доминант гендин таралуу даражасы кандай болот?

в) канча процент өсүмдүктөр доминант гомозигота?

г) канча процент өсүмдүктөр доминант гетерозигота болот?

10. Адамда альбинизм рецессив генге таандык. Белгилүү райондо жашаган 20 000 үй – бүлөдөн 412 альбинизм экендиги аныкталган:

- а) канча процент адам ушул ген боюнча гомозигота?
- б) рецессив аллелдин таралуу даражасы кандай?
- в) доминант аллелдин таралуу даражасы кандай?
- г) канча процент адам доминант гомозигота?
- д) канча процент адам доминант гетерозигота болуп эсептелет?

Түзүлгөн критерийлер, суроолор жана маселелерди чыгаруу, лабораториялык ишти аткаруу менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма. “Популяциядагы өзгөргүчтүк” диафильмин көрүү (15 мүнөт) жана ал боюнча эссе жазуу.

Эркин түрдө маселе түзүү

1. Африка ортосунда оорусу 0,02% ти түзөт, анда мындай абалда кожолугу 8 млн болгон мамлекетте оорунун кездешүү даражасы кандай болот?

№17 Лабораториялык иш (1 саат)

тема: Адам генетикасы жана мыйзам ченемдүүлүктөрү

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Адам генетикасынын изилдөө ыкмалары жана мыйзам ченемдүүлүктөрү.
2. Маселе иштөө.

Сабактын максаты: Адам генетикасынын мыйзам ченемдүүлүктөрүн жана аны изилдөө усулдарын окуп-үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Тирүү организмдердин генетикасын изилдөөдө адамдын генетикасы бир канча татаал болуп эсептелет. Адамдын генетикасында жана медициналык генетикада адамдардын тукум куучу ооруларын изилдей турган төмөнкүдөй усулдар пайдаланылат.

Генеалогиялык усул. Бул усул муундарынын саны көп болгон адамдын санжырасын изилдөөдөн турат. Ушул жолдор менен адам баласынын көп белгилеринин тукум кубалоо мүнөзүн жана тукум кубалоочу көп ооруларды белгилөөгө мүмкүн болгон. Адамдын белгилеринин муундан муунга өтүшүн түшүндүрүүдө Г. Менделдин мыйзамы боюнча бир нече мисал келтирген. М: ашык манжалар.

Эгиздик усул. Генеалогиялык усулдун жардамында адамдын бир канча көптөгөн белгилеринин тукум кубалоосу изилденген. Бирок бул усул дагы көптөгөн суроолорго жооп бере албайт. Тигил же бул белгилердин чөйрөнүн шартында өзгөрүшү - модификациялык өзгөргүчтүкпү же кандай? Демек, мындай суроолорго эгиздик усул жооп берет. Кээ бир учурларда адамдардан эгиздер төрөлөт. (2,3,4,5,6). Эгиздик усул эгиздердин белгилеринин өөрчүшүн изилдөөгө мүмкүнчүлүк берет.

Цитогенетикалык усул. Бул усул адамдын хромосомасынын түзүлүшүн жана санын микроскоптук изилдөөгө негизделген. Манжадан кан алып, андан лейкоциттерин бөлүп атайын шартта кармайт. Мында лейкоциттердин бөлүнүүсү жүрөт. Ушул мезгилде аларды фиксациялап, боөп, анан микроскоптон көрүүгө болот.

Биохимиялык усул. Адамдын көптөгөн патологиялык абалдары нормалдуу зат алмашуунун түрдүү бузулуусу келип чыгат. Аны биохимиялык усулдар менен аныктоого болот. Демек, мындай зат алмашуунун бузулушунан келип чыккан тукум куучулук четөөлөрдүн бир канчасы белгилүү.

Онтогенездик усул. Онтогенез - организмдин жекече өөрчүүсү. Демек, энедеги уруктанган жумуртка клеткасында кандайдыр бир тамактануунун, күнүмдүк режимдин же

мейоздун механизмдеринин катачылыктары болсо, анда сөзсүз түрдө бойдон түшүү болот. Энинин кандай гана оорусу болбосун, анын баары түйүлдүккө тескери таасирин тийгизиши мүмкүн.

Популяциялык усул. Популяциялык усул адамдын популяциясынын генетикалык түзүлүшүн үйрөнүүгө, аны изилдөөгө мүмкүндүк берет.

Бул усулдун негизинде адамдын популяциясынын генетикалык курамын изилдөө маселеси жатат. Ал адам популяциясында өзгөчө гендердин таралышын түшүндүрүүгө мүмкүндүк берет.

Лабораториялык ишти аткаруу

Айнекке аз сандагы бөөктү жука катмарда сыйпап ага изилденүүчү бармактарды кезеги менен басып андан кийин кагазга басабыз. Көрсөтүлгөн колдун манжаларына номер койбуз. Манжа издери так түшкөндөй болушу керек. Аты фамилиясы, курагын жазабыз.

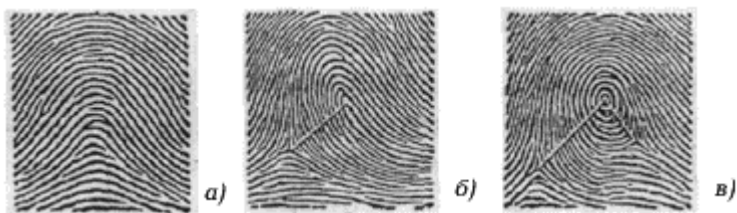
Суруолорго жооп бергиле.

1. Дерматоглифика адамдын генетикасын изилдөөнүн кайсы усулуна кирет?
2. Дерматоглификаныны маанисин кандай ойлойсуз:
 - медициналык практикада;
 - криминалистикада;
 - адамдын жашоосунда?
3. Алынган манжа издерине анализ бергиле.

Методикалык карточка

Кол издерине сапаттуу мүнөздөмө.

Ф. Гальтон боюнча башкы үч типтеги кол издерин бөлүп карайбыз. Алар догоо, илмек, чылбыр болушу мүмкүн.



А – догоо – өтө чанда кездешүүчү из белги. Жөнөкөй болушу мүмкүн (жалпак), же бийик (топ). Из белги кайчылашкан эмес кыркалардан турат жана бул аянтка күчү аркылуу өтөт.

Б – илмек – жарым-жабык из белги. Бир аягы тегеректелет (жабык), башкасы - ачык. Ошентип, теринин кыркалары сөөмөйүн бир аягында башталат, ал кийинкисине барып, тегеректелген жана кайра башталган жерине кайтат.

В – чылбыр – оюм-чийим из сызыгы өзөк из белги айланасында жайгашат.

Мындан сырткары өткөөл түрлөрү кездешет да мүмкүн. Из белгилердин анализи жеке жүргүзүлөт. Жыйынтыктары таблица түрүндө түзүлөт.

Дактилоскопиялык манжалардын издеринин сапаттык мүнөздөмөсү.

Манжалар

1 2 3 4 5

Он кол

Сол кол

Манжа издеринин мүнөзү жөнүндө маалымат.

А - догоо – манжа изинин өтө сейрек кездешүүчү түрү, мин адамдан 3-4 адамда кездешет. "Догоо"луу адамдар өтө кыйкымчыл, кежир жана кыйын болуп саналат. Башкалардын пикири менен эсептешпейт, өздөрүн ар дайым туура деп эсептейт. Алардын ден соолугу кыйла алсыз болот.

Б - илмек – эн көп кездешкен манжа изи. Мындай манжа изи бар адамдар адамзаттын “алтын орточосу” болуп эсептелет. Алар ушунчалык көп болгондугу себеби: алардын дүйнөгө ылайыкташуусу башкаларга караганда жакшы. Алар ачык, ийкемдүү, жоопкерчиликтүү, чынчыл болушат, жеңил компромисске барышат. Башкаларга жардам беришет, алардан жакшы башкарычуулар чыгат.

В - чылбыр - көп кездешүүчү манжа изи, көбүнчө илмек түрүндөгү манжа изи менен кездешет. Алардын эбегейсиз күчү бар, бирок жагымсыз жагдайларга туруктуу эмес. Дайыма күмөн санашат. Татаал маселелерди оригиналдуу жолдор менен чечишет.

Төмөнкү суроолорго жооп бергиле

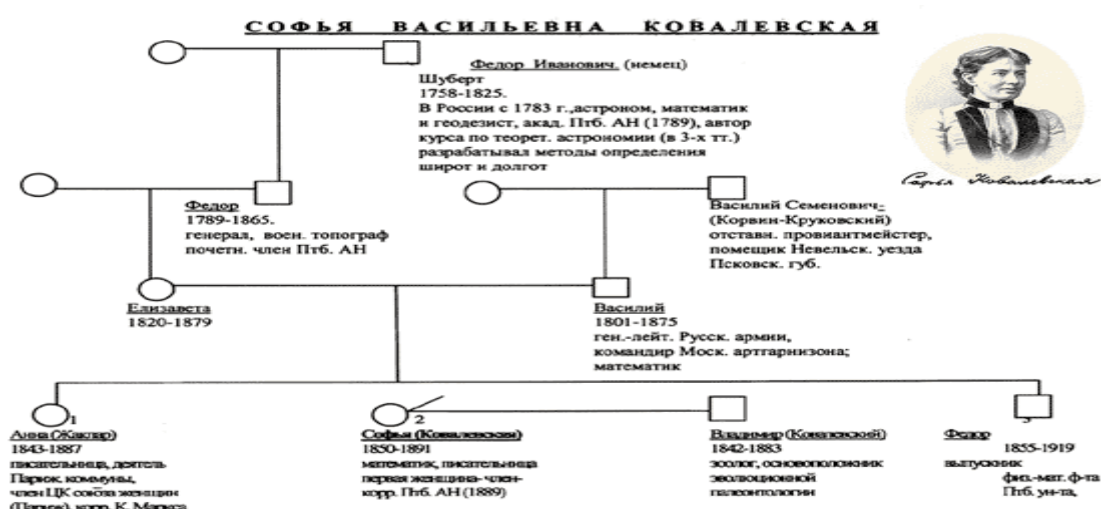
- 1.Адамдын генетикасын изилдөөнүн кандай усулдары бар?
- 2.Адамды генетикалык объект катары алууга болобу?
3. Скенирлөө деген эмне?
4. Адамдын генетикалык картасын түзүүнүн көйгөйлөрү эмне?

Түзүлгөн критерийлер, суроолор жана маселелерди чыгаруу, лабораториялык ишти аткаруу менен сабак жыйынтыкталат. Баалоо дагы ошол боюнча жүргүзүлөт.

Үйгө тапшырма

1. “Адамдын тукум куучу оорулары”- деген темада эссе жазгыла.

1. Төмөндөгү сүрөттөгү схеманы пайдалануу менен өзүңөрдүн санжыраңарды түзгүлө.



№18 Лабораториялык иш (1 саат) тема: Иммуногенетика

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Иммуногенетика анын мааниси.
2. Адам рассаларын аныктоо, мүнөздөмө берүү жана картага түшүрүү.
3. Маселе иштөө

Теориялык түшүндүрмө

Иммуногенетика жаныбар клеткалардын антигендик курамынын генетикалык полиморфизмини изилдейт. Геммотрансфузиянын өнүгүүсүнүн негизинде иммуногенетика өнүккөн.

Антигендик факторлор тукум кууйт. Кан группасынын 12 системасы хромосоманын түрдүү локустарында жайгашып функциясын башкарат. Ар бир локуста 2 аллель бар: бирөөсү атасынан, экинчиси энесинен, алар кодоминанттуу тукум куйт. Антигендик факторлордун жыйнагын чыгууга канды тестирилейт.

Лабораториялык ишти аткаруу

Бодо малдын канынын типтерин тестирилөө Шприцке 10 мл кан алынат, анын курамында 3-4 антикоагулянт болот. Аралаштырып, белгиленет (инвентардын номери), пробирканы жабып муздаткычта 4°C сакталат, бирок 10 күндөн ашык эмес. Антикоагулянтты курамы: 1% глюкоза, 5% натридин цитраты, 0,9% NaCl 5000000 бирдик стрептомицинди 1 л физиологиялык эритмеге кошот.

Жабдуулар жана реактивдер.

Термостат, муздаткыч (-20°C), центрифуга, суу насосу, иммунологиялык планшеттер, дозаторлор, шприцтер 1 см³, ийнелер, пипетклар, реагенттер жыйнагы - антителалар, антикоагулянттар, физиологиялык раствор.

Материалды анализге даярдоо

Анализ жүргүзүү үчүн изилденүүчү жаныбарлардын эритроциттерин, комплементи жана стандарттык реагенттердин жыйнагын даядап алуу зарыл.

Анализ жүргүзүүгө эритроциттердин салмагын 2,5% концентрациясын алыш керек. Бул максатта центрифугалык пробиркага 1,5-2 мл кан жана физиологиялык эритме, жалпы 10 мл алып, аралаштырып 10 мүнөттүн ичинде центрифугалайт (1 мүн 3000 жолу айлантырылат). Чөкмөнүн үстүндөгү суюктук суу насосу менен сордурулат, пробиркага физиологиялык эритмени кошуп эритроциттерди чөкмөсү менен аралаштырып жана кайрадан центрифугаланат. Кайрадан чөкмөнүн үстүндөгү суюктук сордурулат, дозатор менен 0.05 мл эритроциттер алынып, 2 мл физиологиялык эритме кошулган пробиркаларына кошулат.

Комплемент катары коендун канынын сывороткасы колдонулат. 50л кан коендун кулагынын тамырынан алынат. Уюган кан бөлүкчөлөргө кесилет, сыворотка центрифугаланып эритроциттер бөлүнүп алынат. Центрифугадан кийин сыворотканы реакция жүргүзүү үчүн кодонсо болот. Сыворотканы -20°C температурасында узак кармоого мүмкүн. Сыворотканы ошол күнү тажрыйба үчүн колдонуу керек анткени анын активдүүлүгү убакыт өткөн сайын төмөндөйт.

Гемолитикалык тест.

Кандын факторлору эритроциттердин гемолиз реакциясы менен аныкталат.

Анализ жүргүзүүгө 6 иммунологиялык планшеттер иштетилет. Пластиналар алдын ала белгиленет- үстүнө номери жазылат, четине реагенттердин символу жазылат.

Лунканын горизонталык катарына шприц менен 2 тамчы реагент тамызылат, акыркы лункага реагенттин ордуна 2 тамчы физиологиялык раствор кошулат. Ал эми вертикалык катарына 2 тамчы 2,5% эритроциттердин суспензиясы тамызылат. 20 мүнөттөн кийин ар бир лункага 1 тамчы комплемент кошулат.

Пластиналардын курамынын жакшылап аралаштырып термостатка 28-30°C температурага 2 саатка салынат. 2 сааттык инкубациядан кийин биринчи жолу реакцияны окуйт, пластинаны кайра 1 саатка термостатка салып анан экинчи жолу окуйт.

Реакция көз менен бааланат, аны баллга айлантырып «сологялык тест» протоколунун бланкына жазылат.

Реакциянын баллоо шкаласы:

• - точка, гемолиз жок;

1 - бир балл – байкалбаган суюктуктун кызарышы;

2 - эки балл – аз боелгон суюктук, эритроциттердин чөкмөсү аз;

3 - үч балл – кызыл суюктук, лунканын түгүндө эритроциттер азайтылган;

4 - төрт балл – кызыл суюктук, эритроциттер толук гемолизденген.

3 жана 4 балл оң реакцияны, ал эми 1 жана 2 шектүү реакцияны билдирет жана мындай учурда кайра реакция жүргүзүү шарт. Андан сырткары, эгер реагенттин ордуна физиологиялык эритме менен турган лункада гемолиз болсо, дагы реакцияны экинчи жолу текшерүү зарыл, анткени бул текшерүүчү группа.

Тестирилөөнүн жыйынтыгынын анализи

Реакциянын маалыматы серологиялык тесттин протоколону баало шкаласы менен киргизилет. 3-4 баллдуу он реакция бул антигендуу фактору эритроциттердин үстүндө болот. Аныкталган антигендик факторлордун комплекси кандын тиби болуп саналат.

№19 Лабораториялык иш (1 саат) **тема: Медицинадагы генетика**

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

1. Тукум куучу оорулардын пайда болуу себептери.
2. Маселе иштөө.

Сабактын максаты: Медицина илиминин өнүгүшүндө генетика маанисин окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Медициналык генетика - адам генетикасынын тармагы. Тукум куума ооруларды, аларды алдын алуу, диагноз коюу жана дарылоо жолдорун, ошондой эле жакын туугандар ортосундагы никеден пайда болгон тукум куума ооруларды изилдейт. Бардык кишилер, бир жумурткадан өөрчүгөн эгиздерден башкасы (алардын тукум куума касиеттери негизинен окшош) бири-биринен айырмаланат. Бул тукум куума өзгөчөлүктөр он миңдеген генде коддолгон. Аны менен бирге гендерде мутациялар пайда болгондо дайыма тукум куума өзгөргүчтүк болуп турат. Организмдин өөрчүшүнө тышкы чөйрөнүн ар кайсы факторлору дайыма түрдүү тукум куума касиеттердин калыптанышына таасир эткендиктен Медициналык генетиканын максаты тигил же бул оорунун тукум куума келип чыгышын изилдөө, ооруну эрте табуу жана дарылоо ыкмаларын иштеп чыгуу болуп эсептелет. Анын учурдагы өнүгүшү клиникалык медицина, биохимия, физиология, морфология, жалпы патология, иммунология жана башкалар медицина жана саламаттык сактоо тармактары менен тыгыз байланышта. Медициналык генетиканын өнүгүнгү үч этапка бөлүнөт. 1-этапта (20-кылымдын башы) тукум куума патологиялык белгилер чогулган. Ушул этапка англиялык врач Гаррод чоң салым кошкон. Ал өзүнүн эмгегинде 1908-ж. зат алмашуу ооруларынын келип чыгыш гипотезасын сунуш кылган. Экинчи этабында (20-кылымдын 20 — 30-жылдары) негизинен тукум куума оорулардын себебин, ага түрткү болуучу ооруларды жана мутацияларды изилдөө жүргүзүлгөн. Үчүнчү этап 20-кылымдын 50-жылдарында башталган. Адамдын хромосомаларынын саны жана түзүлүшү аныкталгандан кийин хромосома оорулары ачылган. Медициналык генетикада генеалогиялык, молекулалык — генетикалык анализ жана башкалар жаңы ыкмалар колдонулат. Организмде жүрүүчү биохимиялык реакциялардын бузулушу көп учурда гендеги өзгөрүүлөргө байланыштуу болот. Гендеги өзгөрүүлөр ошол замат байкалбайт. Демек, тукум куума оорулар оорулуу генди алып жүргөндөрдө улгая баштаганда байкалат. Азыр 2000ден ашуун тукум куума оорулар белгилүү, анын ичинде 1000ден көбү зат алмашуунун бузулушунан келип чыккан оорулар. Алардын көпчүлүгүнүн бала төрөлөрү менен же түйүлдүк убагында диагноз коюп табуу мүмкүнчүлүгү бар. Тукум куума оорулар менен күрөшүү эки багытта жүргүзүлөт: биринчиси жаңы мутациялардын пайда болушуна каршы күрөшүү жана эгер мутация пайда болсо анын таралышына тоскоол кылуу. Мурунку тукумдардан келе жаткан патологиялык мутациялардын алдын алууда медицина-генетикалык консультациянын мааниси чоң. Мындан башка тукум куума ооруларды түйүлдүк кезинде диагноз коюу кеңири колдонулууда, эгер тукум куума оору түйүлдүк өөрчүп жатканда табылса, анда түйүлдүктүн өөрчүшүн токтотууга мүмкүнчүлүк бар. Медициналык генетика боюнча изилдөөлөр биздин өлкөдө 80ден ашык илим-изилдөө мекемелеринде жүргүзүлөт.

Лабораториялык ишти аткаруу

1. Студенттерге “Адамдын тукум куучу оорулары” деген кыска мөөнөттүк фильм көрсөтүлөт.

Фильмдин мазмунун пайдалануу менен төмөнкү таблицаны толтурушат.

№	Тукум куучу оорунун аталышы	Пайда болуу себептери	Коомчулуктагы орду	Алдын алуу жолдору

1. Темага карата маселе иштөө

1. Адамда гемофилияны чыкыруучу ген h X хромосомада жайланышкан. Атасы гемофилия менен ооруган кыз ден соолугу чың жигитке турмушка чыккан. Алар 8 балалуу болушкан:

- уул балдарынын канчасынын ден соолугу чың?
- кыздарынын канчасынын ден соолугу чың?
- гемофилия менен ооруган балдары канча?

Чыгаруу:

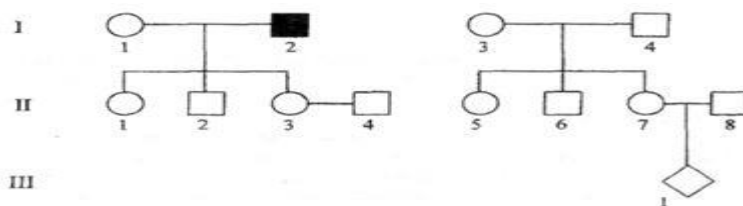
Р фен: ден соолугу чың (алып жүрүүчү) $X^H X^h$ × ден соолугу чың $X^H Y$
 ген: $X^H X^h$ × $X^H Y$
 гамета: X^H X^h X^H Y
 F₁ фен: ден соолугу чың ден соолугу чың алып жүрүүчү ден соолугу чың гемофилик
 ген: $X^H X^H$ $X^H X^h$ $X^H Y$ $X^h Y$

Жообу:

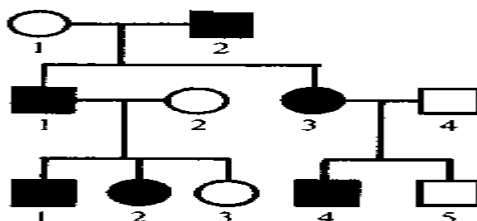
- а) 1; б) 2 - ден соолугу чың, бирок ооруу алып жүрүүчү; в) 2;

Адамдын тукум куучу ооруларынын мисалында төмөнкү схемаларды пайдаланып маселе түзгүлө жана түшүндүрмө бергиле.

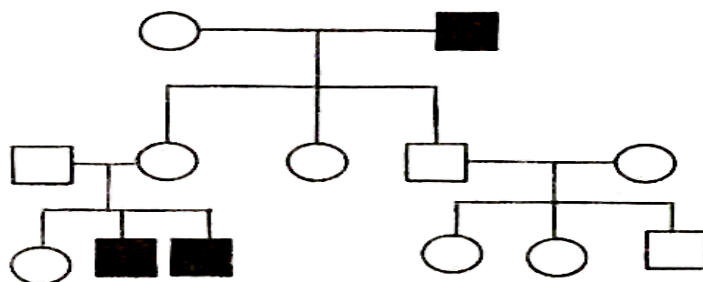
№1



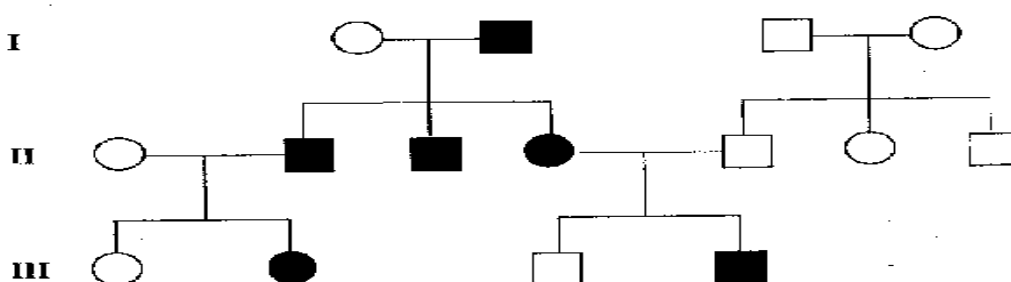
№2



№3



№4



Темага карта суроо:

Окутуучу эрежелерди, түшүнүктөрдү түзөт (кээ бирлерин туура кээ бирлерин ката формада). Мында эрежелердин, түшүнүктөрдүн окулушун угушуп, ар бир туура жоопторго колун көтөрүшөт, туура эмес жоопторго колун көтөрүшпөйт.

1. Гибридологиялык усулу менен адамдын генетикасын изилдөөгө болот (туура эмес).
2. Хромосомалардын аберрациясында РНК катышат (туура эмес).
3. Генеалогиялык усул адамдын санжырасын изилдейт (туура).
4. Түргө мүнөздүү болгон хромосомлардын жыйнагы-түрдүн кариотиби деп аталат (туура).
5. XXУ генотибине ээ адамдар (эркектер)- тукумсуз же уруксуз акылы кем болуп жетилет ал Клайнфельтера ооруусу деп аталат (туура).
6. ХО генотибине ээ адамдар (аялдарда)- тукумсуз же уруксуз акылы кем болуп жетилет ал кант диабети ооруусу деп аталат (туура эмес).

7. Адамдын жынысынын катышы 2:1
 XX x XY 70% 68A+XX - аял
 X X Y 30% 32A+XY - эркек
 XX XY
 2 : 1 түзөт. (туура эмес)

Үйгө тапшырма

Маселе чыгаруу: Адамда түстү ажырата албастык дальтонизм ооруусу рецессив (d) абалда муундан- муунга өтөт. Түстү нормалдуу ажыраткан адамдарда D ген бар. Ар бир эки ген X хромосомада жайланышкан. Түстөрдү нормалдуу айырмалаган, бирок ушул белги боюнча гетерозигота кыз дальтоник жигитке турмушка чыккан жана 8 балалуу болгон:

- а) аял канча типтеги гамета пайда кылат?
- б) төрөлгөн балдарынын канчасы нормалдуу көрөт?
- в) канча эркек балдарда дальтонизм ооруусу бар?
- г) кыздарынын канчасы дальтонизм ооруусу менен ооруган?

№20 Лабораториялык иш (2 саат)
тема: Селекция генетикалык негиздери

Лабораториялык сабакта аткарылуучу тапшырмалар:

- 1.Маданийлештирүү борборлорун таблица түзүп жазуу.
- 2.Тандоонун усулдарын үйрөнүү.
- 3.Селекциянын классикалык методдорун үйрөнүү.
- 4.Селекциянын жаңы методдору үйрөнүү.
- 5.Кыргызстандагы селекциянын жетишкендиктери менен таанышуу.

Сабактын максаты: Селекциянын классикалык жана жаңы усулдарын окуп үйрөнүү.

Темага карата теориялык түшүндүрмө

Генетика **селекциянын** теориялык негизи болуп генетика саналат. Тандоо, гетерозис жана цитоплазмалык эркек стерилдүүлүгүн колдонуу аркылуу аргындаштыруу, полиплоиддүүлүк жана мутагенез - **селекциянын** негизги методдору. Багытына жараша селекцияны организмдердин сапатына (даамы, сырткы көрүнүшү, дандагы белоктун жана амин к-талардын кармалышы, сүтүнүн майлуулугу), ооруларга, зыянкечтерге жана жагымсыз климаттык шарттарга туруктуулугуна, жаныбарлардын өндүрүмдүүлүгүнө жана тукумдуулугуна, өсүмдүктүн түшүмдүүлүгүнө карата жүргүзүшөт. Полиплоиддер түр аралык гибриддерден (аллополиплоидия) ар түрдүү же бир эле түрдүн (автополиплоидия) геномдорунун көбөйүшүнүн натыйжасында келип чыгат. Полиплоиддер мутация болуп саналат, себеби хромосомалардын санынын өзгөрүшү ген системасындагы сапаттык өзгөрүүлөргө жана белгилердин олуттуу өзгөрүшүнө алып келет. Полиплоиддүүлүк өсүмдүктө жана төмөнкү түзүлүштөгү жаныбарларда кеңири таралган. Буудайдын 14, 28, 42 жана 56 хромосомалардан туруучу бир катар түрлөрү кездешет. Кыязы, хромосомалардын санынын көбөйүшү особдордо аргындашуусуз эле тиричиликке жетишээрлик жөндөмдүүлүгүн камсыз кылуучу, гетерозиготалык системасын түзүүчү, мутациялардын жыйналышына мүмкүнчүлүк түзөт.

Москва айыл чарба институтун (азыркы К. А. Тимирязев атындагы Москва айыл чарба академиясы) бүтүргөн (1911). 1917-жылдан Саратов Университетинин профессору, 1921-40-жылы Петроградда Колдонмо ботаника жана селекция бөлүмүнүн (1930-жылдан Бүткүл союздук өсүмдүк өстүрүүчүлүк институтунун) башчысы. 1920-40-жылы өсүмдүк ресурстарын изилдөө боюнча Жер Ортолук деңиз өлкөлөрүнө, Эфиопия, Батыш Кытай, Япония, Афганстан, Корея, Түндүк, Борбордук жана Түштүк Америкага илимий экспедицияларды уюштуруп, алардын көбүн өзү жетектеген. Вавиловдун жетекчилиги менен эгилме өсүмдүктөрдүн дүйнөлүк коллекциясы (300 минден ашуун) түзүлгөн. Эгилме өсүмдүктөрдү мамлекеттик сорт сыноодон өткөрүүгө негиз салган. Вавилов бир-бирине жакын түр, тукум, уруунун тукум куума өзгөргүчтүгүндөгү гомологиялык катарлар законун ачкан (1920). Вавилов **селекциянын** экологиялык-географиялык принцибин жана селекция үчүн түпкү материалды алуу принциптерин негиздеген. Вавилов өсүмдүк өстүрүү боюнча илимпоздордун, генетиктердин жана селекционерлердин мектебин түзгөн. Бир катар чет өлкөлөрдүн илимий коомдорунун, академияларынын, анын ичинен Лондон королдук коому, Индия, Аргентина, Шотландия, Германия (Галледеги), Чехословакия академияларынын чет элдик мүчөсү, бир катар улуттук жана эл аралык уюмдардын ардактуу мүчөсү болгон. Генетика жана селекция багыты боюнча Т. Д. Лысенконун негизги оппоненти болгондуктан, куугунтукка учурап, 1943-жылы түрмөдө (Саратов шаары) каза болгон. 1955-жылы акталган. Эмгеги: Избранные труды Т. 1-5. М.; Л., 1959-65 (в т. 1 приведена библиография трудов В.); Происхождение и география культурных растений. М., 1987.

Лабораториялык ишти аткаруу

1. Өсүмдүктөрдүн түрдүү сортторунун жана жаныбарлардын жаңы породаларынын сүрөттөрү менен таанышуу. Дан өсүмдүктөрүнүн коллекциясы ар бир студент тарабынан мүнөздөлүп жазылышы керек. Бул жаңы сорттордун бири-биринен өзгөчөлөнгөн белгилерин мүнөздөөгө өбөлгө түзөт. Бардыгында фенотиптик мүнөздөө жүргүзүлүшү керек.



Студенттер өсүмдүктөрдүн машагы узун, данынын ири болушу менен айрымалангандыгын белгилеши керек.

«Жасалма тандоонун жыйынтыктарын изилдөө»

1. Алманын сортторунун сүрөттөрүн карагыла алардын жапай формасы менен болгон окшоштуктарын айырмачылыктарын тапкыла.

Таблицаны толтургула

Салыштырылуучу белгилери	Алманын сортунун аталышы			
	Антоновка	Ак толтуруу (Белый налив)	Пепин шафран	Жапайы алма
Мөмөсүнүн түсү				
Ширесинин тусу				
Өлчөмү				
Даамы				
Өөрчүү мезгили				
Башка мүнөздүү өзгөчөлүктөрү				
Сорттун артыкчылыгы				
Сорттун кемчилдиги				

Антоновка	Белый налив
	
Пепин шафран	Жапайы алма



Жыйынтык чыгаргыла.

Текшерүү үчүн суроолор:

1. Жаныбарлар селекциясынын негизги ыкмасы кайсы?
2. Өсүмдүктөр сорттору эмне менен мүнөздөлөт?
3. “Порода” деген эмне?
4. Жаңы сортторду жана породадарды пайда кылган негизги кыймылдаткыч күч эмне?
5. Селекциянын жаңы усулдарынын жетишкендиктери кайсы?
6. Селекциянын классикалык усулдарынын жетишкендиктери кайсы?

Критерийлердин аткарган иштеринин, сабактагы активдүүлүгүнүн жыйынтыгы менен студенттер бааланат.

Үйгө тапшырма: “Кыргызстандагы селекциянын жетишкендиктери” темасында эссе жазуу.