

Прикладами неповного домінування можуть бути випадки успадкування забарвлення тіла андалузських курей ($\mathbb{A}\mathbb{A}$ — чорні, $\mathbb{a}\mathbb{a}$ — білі, $\mathbb{A}\mathbb{a}$ — сріблясті) або довжина колосся пшениці ($\mathbb{A}\mathbb{A}$ — довге, $\mathbb{a}\mathbb{a}$ — коротке, $\mathbb{A}\mathbb{a}$ — середньої довжини).

Кодомінування. Це такий тип взаємодії алельних генів, за якого кожний з алелів проявляє свою дію й жодний алель не пригнічує дію іншого. У результаті у гетерозигот формується нова ознака.

Типовим прикладом такої взаємодії алельних генів є успадкування груп крові в людини. Пригадаємо, що групи крові визначають за наявністю на поверхні еритроцитів специфічних білків глікопротеїдів аглютиногенів А, В або відсутністю аглютиногену. Відповідно ці ознаки кодують три алелі, які позначають: А, В, 0. Два перших — домінантні, третій — рецесивний. Алелі можуть утворювати шість генотипів: $\mathbb{A}\mathbb{A}$, $\mathbb{A}\mathbb{0}$, $\mathbb{B}\mathbb{B}$, $\mathbb{B}\mathbb{0}$, $\mathbb{0}\mathbb{0}$, $\mathbb{A}\mathbb{B}$. При цьому утворюються чотири фенотипи, які називають *групами крові*. Перша група крові — це рецесивна гомозигота $\mathbb{0}\mathbb{0}$, друга група — домінантна гомозигота $\mathbb{A}\mathbb{A}$ і гетерозигота $\mathbb{A}\mathbb{0}$ за участю домінантного алелю, третя група — домінантна гомозигота за участю другого домінантного алелю $\mathbb{B}\mathbb{B}$ і гетерозигота $\mathbb{B}\mathbb{0}$ за участю домінантного алелю, четверта група крові — гетерозигота $\mathbb{A}\mathbb{B}$. Оскільки останню групу крові визначає присутність у генотипі домінантних алелів, то жодний з них не може пригнічувати інший, і тому вони співіснують в одному фенотипі. Це означає, що така людина має як аглютиноген А, так і аглютиноген В.

Цікаво, що та сама система груп крові, що й у людини ($\mathbb{A}\mathbb{B}\mathbb{0}$), притаманна і шимпанзе. В інших людиноподібних мавп є аглютиногени А і В, але відсутня група крові 0. Подібність крові людини і шимпанзе настільки велика, що в разі дотримання відповідності груп крові кров шимпанзе можна безболісно переливати від шимпанзе людині або від людини шимпанзе. Такі випадки відомі науці — кров від шимпанзе переливали для порятунку життя людини, коли людську кров підходящої групи неможливо було дістати.

Особливості успадкування груп крові давно використовуються в судовій експертизі у випадках встановлення сумнівного батьківства. Адже особа з I групою крові ніколи не матиме дітей з IV групою крові і навпаки. Так само у чоловіка з II групою крові не може бути дитини з III групою крові і навпаки. У цьому можна переконатися, якщо детально проаналізувати відповідну таблицю (табл. 9).

Цікаво, що серед різних рас і народностей групи крові розподіляються нерівномірно. Виявляється, що 80 % американських індіанців мають I групу крові, а III й IV групи крові у них ніколи не трапляються. У жителів Півночі Європи переважають I та II групи крові. Індіанці Південної Америки і аборигени Австралії — люди з I групою крові. Серед жителів Центральної та Східної Азії переважає III група крові. Найпоширеніший у світі алель — 0, на другому місці — алель А. Найбільш

рідкісним є алель В. Вивчення успадкування груп крові у різних народів дає змогу робити висновки про історію етносів, відтворювати їх розселення й можливі шляхи міграцій.

Таблиця 9

Схема успадкування груп крові у людини

Група крові (генотип)	♀	I OO	II AA, AO	III BB, BO	IV AB
♂	Гамети	O O	A O	B O	A B
I OO	O O	OO I	AO, OO I, II	OO, BO I, III	AO, BO II, III
II AA, AO	A O	OO, AO I, II	AA, AO, OO I, II	будь- яка	AA, AO, BO, AB II, III, IV
III BB, BO	B O	OO, BO I, III	будь- яка	OO, BO, BB I, III	AO, BB, BO, AB II, III, IV
IV AB	A B	AO, BO II, III	AA, AB, AO, BO II, III, IV	AO, AB, BB, BO II, III, IV	AA, BB, AB II, III, IV

Наддомінування — це більший прояв ознаки у гетерозиготній особини, ніж у кожної з гомозиготних. Розглянемо як приклад ген, що забезпечує форму еритроцита людини. Домінантний алель А кодує нормальний гемоглобін А і забезпечує нормальну округлу форму еритроцита. Рецесивний алель а кодує дефектний гемоглобін S. У цьому разі еритроцит набуває незвичної серпоподібної форми (мал. 34). Генотип aa викликає тяжке, часто смертельне захворювання — *серпоподібноклітинну анемію*. У гетерозиготних організмів анемія майже не помітна, оскільки форма еритроцитів практично не змінюється. Здавалося б, рецесивний алель а взагалі повинен зникнути, або траплятися вкрай рідко, оскільки його носії набагато менше пристосовані до життя, ніж носії домінантного алеля А. Але у тропічній Африці та ряді інших районів, де поширена малярія, у популяціях людини постійно присутні всі три генотипи — AA, Aa та aa. Більше того, від 20 до 40 % населення є гетерозиготами Aa, оскільки дефектний алель захищає організм від захворювання малярією. Гомозиготи за нормальним домінантним алелем можуть захворіти на малярію й загинути, гомозиготи за дефектним алелем з високою ймовірністю можуть померти від

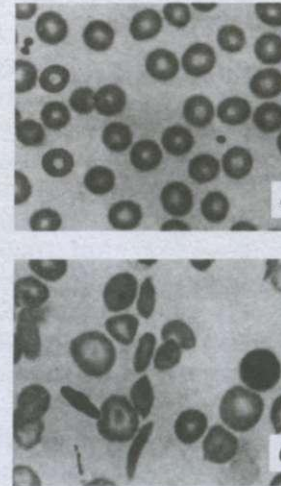
анемії. Однак гетерозиготи за цим алелем не хворіють на серпоподібноклітинну анемію і стійкі до малярії.

Летальні алелі як особливий випадок порушень менделівського успадкування. Іноді відхилення від менделівського успадкування викликають летальні алелі.

Летальними називаються алелі, у разі фенотипового прояву яких організм гине найчастіше на ранніх стадіях онтогенезу. Як правило, летальні гени рецесивні, до летального наслідку призводить їх гомозиготне сполучення. У такому випадку розщеплення фенотипів у народженого потомства також відрізнятиметься від менделівського.

Приклад летальних алелів — успадкування забарвлення шерсті лисиць. Ознаку платиного забарвлення шерсті в лисиць контролює, як вважається, домінуючий ген А. Відповідно сріблясто-чорне забарвлення шерсті визначає рецесивний ген. При схрещуванні платинових лисиць між собою спостерігається розщеплення за ознакою забарвлення шерсті на платинових і сріблясто-чорних лисиць у співвідношенні 2:1. Виявилося, що домінуючі гомозиготи АА вмирають на ранніх етапах ембріогенезу, оскільки алель А є летальним (табл. 10). У гетерозигот смертельну дію цього гена компенсує дія рецесивного алеля а. Домінуючі гомозиготи, що не мають такого «підстрахування», гинуть.

Таким чином, незважаючи на те, що летальні алелі можуть викликати загибель організмів на стадіях гамет, зиготи, ембріона, дитинчати, тим не менше, розподіл генотипів, враховуючи й загиблі організми, точнісінько відповідатиме законам Менделя.



Мал. 34. Мінливі форми еритроцитів людей з різними типами гемоглобіну: а — еритроцити особи з нормальним типом гемоглобіну (гомозигота АА), б — еритроцити особи з дефектним гемоглобіном S (гомозигота аа).

Таблиця 10

Розщеплення за фенотипом та генотипом у другому поколінні гібридних схрещувань у лисиць з різним типом забарвлення шерсті

♀ \ ♂	♀	♂
	A	a
A	вмирають	Aa (платинове)
a	Aa (платинове)	aa (сріблясто-чорне)

Ще один тип алельної взаємодії генів, що трапляється досить рідко, — **між-алельна комплементация**. За такої взаємодії генів у гетерозиготному за двома рецесивними мутантними алелями гена організмі можливе формування домінуючої фенотипової ознаки. Таким чином, у генетиці інколи буває так само, як в алгебрі — мінус на мінус дає плюс.

Визначення генотипу особи, яка має домінуючий фенотип. За фенотипом особи далеко не завжди можна визначити її генотип. Часто

зовнішні ознаки домінантної гомозиготи та гетерозиготи збігаються. Як же бути у цьому випадку? У самозапильних рослин генотип можна визначити у наступному поколінні. Якщо перед нами домінантна гомозигота, її нащадки точнісінько нагадуватимуть батьківську особину; якщо батьківська рослина гетерозиготна, у нащадків відбудеться розщеплення ознак відповідно до другого закону Менделя.

Для тих тварин чи рослин, у яких самозапліднення неможливе, застосовують так зване **аналізуюче схрещування**, тобто схрещування особини, генотип якої треба визначити, з аналізатором — рецесивною гомозиготною особиною за досліджуваною ознакою (табл. 11). Якщо аналізована особина була гомозиготною, всі її нащадки матимуть домінантний фенотип, якщо ж вона була гетерозиготною, то 50 % нащадків будуть з рецесивним генотипом.

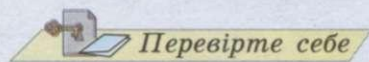
Таблиця 11

Розщеплення за фенотипом та генотипом при аналізуючому схрещуванні у випадку, коли материнська особина, що аналізується за домінантним фенотипом, є гетерозиготною

		♀	Гамети	
			A	a
♂	Гамети	a	Aa	aa
		a	Aa	aa

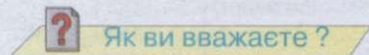
Випадки в успадкуванні ознак, які поєднують спільним поняттям *уявні відступи від законів Менделя*, можуть бути викликані різноманітними типами взаємодії генів, а також наявністю летальних генів, що у разі їх фенотипового прояву призводить до загибелі організму.

Для виявлення генотипу особин, які мають домінантний фенотип, застосовують аналізуюче схрещування, що полягає у схрещуванні особини, котру аналізують, з аналізатором — рецесивною гомозиготною особиною за досліджуваною ознакою.



Перевірте себе

1. Які ви знаєте типи взаємодій алельних генів?
2. Скільки фенотипів у першому і другому поколіннях за повного і неповного домінування?
3. Що таке кодомінування? Наведіть приклад такого типу спадкування ознаки.
4. Дайте визначення поняття *наддомінування*.
5. Яка особина в аналізуючих схрещуваннях є аналізатором?



Як ви вважаєте?

1. Яка роль явища наддомінування в еволюції?
2. Чому одні ознаки успадковуються за типом повного домінування, а інші — за типом неповного домінування?



§ 10. ВЗАЄМОДІЇ НЕАЛЕЛЬНИХ ГЕНІВ

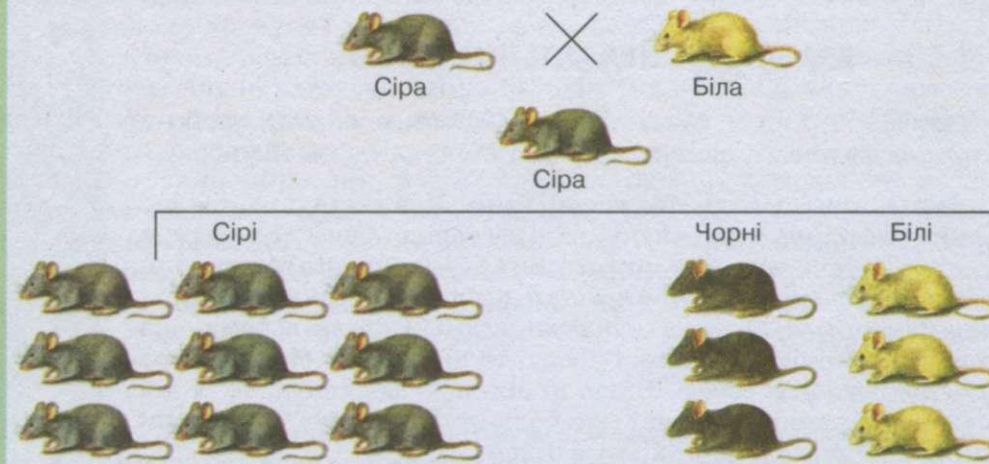
Терміни і поняття: комплементарність генів; епістаз; плейотропна дія генів; полімерія; ген-супресор; синдром Марфана.

Чому взаємодіють неалельні гени. Уявлення про те, що один ген формує одну ознаку, нині застаріло. Сучасна генетика замінила його постулатом: «один ген — один поліпептидний ланцюг» (*пригадайте, яким чином відбувається синтез білка і яку функцію в цьому виконують гени*). Справа в тому, що генотип — цілісна система і продукти дії генів — білки — теж взаємодіють між собою. Якщо ці білки — ферменти, то їх дія може мати вплив на перебіг метаболізму, що спричинить значні зміни властивостей організму в цілому.

Можна навіть сказати, що один ген тим чи іншим чином впливає на всі ознаки організму, а фенотиповий прояв кожної ознаки тією чи іншою мірою залежить від усього генотипу особини. Таке трактування, можливо, є певним перебільшенням, тим не менше сучасні генетики точно знають, що між собою взаємодіють не тільки алельні гени, а й гени різних локусів, котрі визначають різні ознаки. У процесі взаємодії двох неалельних генів розподіл генотипів у кожному з них відбувається точно таким самим чином, як і в ході нормального дигібридного схрещування. Однак фенотипи залежно від типу взаємодії розподіляються у нащадків зовсім в інших кількісних співвідношеннях. Нині визначають кілька типів таких взаємодій.

Комплементарність — це така взаємодія неалельних генів, у разі якої одночасна дія двох домінантних генів різних локусів дає нову ознаку. Кожний з домінантних генів, які називають **комплементарними** (від лат. *комплементум* — доповнення), може проявлятися самостійно, якщо інший перебуває у рецесивному стані, але їх спільна присутність у зиготі зумовлює новий стан ознаки.

Як приклад комплементарної дії генів розглянемо спадкування забарвлення шерсті *хатньої миші* (мал. 35). У найпростішому випадку воно залежить від двох генів. Ген А відповідає за наявність пігменту, ген В — за його колір. За наявності домінантного алеля А пігмент виробляється, й миша забарвлена, тоді як особина з генотипом *aa* позбавлена пігменту й має білий колір шерсті незалежно від того, який колір пігменту «запрограмований» геном В. Домінантний алель В зумовлює сірий колір шерсті, а рецесивний — чорний. Таким чином, особина з генотипами за участю домінантних алелів А і В матиме сіре забарвлення «дикого типу». Якщо вона міститиме у генотипі домінантний алель А і рецесивну гомозиготу *bb*, то буде чорною. А якщо миша матиме гомозиготний генотип *aa*, то буде білою (*якщо бажаєте, складіть решітку Пеннета і спробуйте*



Мал. 35. Схема успадкування забарвлення хутра мишей у разі комплементарної дії генів: сіре забарвлення хутра, коли генотипи обох генів мають домінуючі алелі А і В; чорне забарвлення, коли генотип першого гена має домінуючий алель А, а другий ген — рецесивний генотип bb; біле забарвлення, коли перший ген представлений рецесивним генотипом aa, а другий ген — будь-яким генотипом.

підрахувати співвідношення фенотипів у другому поколінні дигібридного схрещування).

Ще один приклад комплементарної дії генів — спадкування забарвлення оперення у *хвилястих папужок* (мал. 36). Ген «А» відповідає за синтез блакитного пігменту. Якщо алель А — домінуючий, оперення папужки блакитне; якщо алель а — рецесивний, оперення папужки біле. Ген «В» відповідає за синтез жовтого пігменту. Є домінуючий алель В — оперення папужки жовте, є рецесивний алель b — жовтий пігмент в оперенні відсутній. Таким чином, комбінування алелів цих двох локусів дає комбінацію забарвлень.

Що ж буде, якщо в генотипі пташки присутні й домінуючий алель А (блакитний пігмент), і домінуючий алель В (жовтий пігмент)? Напевно, кожному хоч раз у житті доводилося змішувати жовту і блакитну фарби й таким чином одержувати зелений колір. Те саме відбувається з оперенням пташок: змішування жовтого і блакитного пігментів дає нову ознаку — зелене забарвлення оперення (*спробуйте визначити, які саме типи забарвлення можуть бути у папужок у другому поколінні дигібридних схрещувань*).

Епістаз, або ще один тип взаємодії двох неалельних генів. Такий тип взаємодії генів, за якого ген однієї алельної пари пригнічує дію гена іншої пари, називається епістазом (від грец. *epi* — зверху, над і *stasis* — стояння).

У жодному випадку не можна плутати поняття *епістаз* і *домінування*. За домінування взаємодіють алельні гени, і домінуючий алель пригнічує рецесивний. За епістазу один

структурний ген, навіть розташований зовсім на іншій хромосомі, пригнічує дію іншого гена. Той ген, що пригнічує дію іншого, називають **супресором**.

Епістаз буває двох типів: домінантний, коли домінантний алель одного гена пригнічує прояв іншого гена, і рецесивний, коли рецесивний алель пригнічує прояв іншого гена.

Явище епістазу було відкрите в ході аналізу спадкування офарблення коней. Відомо, що вороне (чорне) забарвлення шерсті визначає домінантний алель *V*, гніде (руде) — рецесивний алель *v*. Інший ген *S* контролює нормальний розвиток і пігментацію шерсті. Наявність домінантного алеля *S* зумовлює в коней ранне посивіння шерсті й сіру масть, тоді як наявність рецесивного алеля *s* не викликає раннього посивіння. Наявність хоча б одного домінантного алеля *S* (гомозиготи й гетерозиготи) веде до того, що масть коней через ранню сивину завжди буде сірою незалежно від того, яким за алелями гена *V* вона мала бути: вороною чи гнідою. Як очевидно у даному випадку, має місце домінантний епістаз (мал. 37).

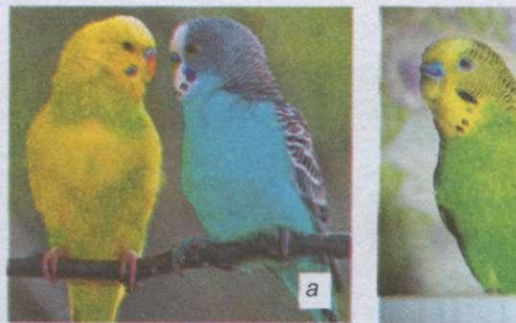
Епістатичною дією рецесивного гена можна пояснити найрідший випадок так званого **бомбейського феномена** — відхилення від стандартного спадкування груп крові у людини.

Від шлюбу жінки з I групою крові (00) і чоловіка з II групою крові (AA) народилася дитина з IV групою крові (AB), що неможливо з погляду генетики (*пригадайте попередній параграф*). Жінка категорично наполягала, що її чоловік є батьком дитини, і, як з'ясувалося, не брехала. У ході дослідження виявилось, що жінка успадкувала від матері ген *B*, а від батька — ген *O*. Тобто генетично була власницею III групи крові. Однак її еритроцити не мали будь-яких аглютиногенів, як це властиве всім особинам з I групою крові. З'ясувалося, що в генотипі жінки присутній особливий ген *X*, що перебуває в рецесивному гомозиготному стані *xx*. Саме тому ген *B* був пригнічений рецесивним геном *x*, який виступив супресором щодо гена *B* у гомозиготному стані *xx*. Дитина ж народилася гетерозиготною *Xx* за цим геном, і тому пригнічений ген *B* проявив свою дію, визначивши IV групу її крові, як і повинно бути при схрещуваннях особин другої і третьої груп крові.

В Індії є поселення, де власників гомозигот *xx* істотно більше, ніж у людській популяції в цілому. Щодо них застосовують закони спадкування груп крові з урахуванням епістатичної дії неалельних генів.

Плейотропія. Випадок множинної дії гена, коли один ген може впливати на розвиток кількох ознак, називають **плейотропією** (від грец. *плеіон* — більший і *тропос* — напрям). Явище плейотропії пояснюють тим, що гени плейотропної дії контролюють синтез ферментів, які беруть участь у численних обмінних процесах у клітині й в організмі в цілому й тим самим одночасно впливають на прояв і розвиток багатьох ознак.

Прикладом плейотропної дії генів є ген білого забарвлення шерсті кішок. Домінантний алель *W* цього гена визначає не тільки білий колір шерсті, а й колір очей і глухоту блакитнооких кішок.



Мал. 36. Фенотипи забарвлення папуг при комплементарній дії генів: а — особини, в обох генах яких присутній лише один домінантний алель (ген *A* в особини праворуч і ген *B* в особини ліворуч); б — особина, в обох генах якої присутні обидва домінантних алелі *A* і *B*.



Мал. 37. Мінливість масті коней — типовий приклад домінантного епістазу: а — ворона (генотип за участю домінантного алеля В першого гена і рецесивний генотип cc другого); б — сіра (за першим геном будь-який генотип, за другим — домінантний алель С); в — гніда (рецесивний генотип bb і рецесивний генотип cc).

У лабораторіях іноді з'являються дуже незвичайні жовті миші. Ген, відповідальний за розвиток такого забарвлення шерсті, також викликає мерзлякуватість, безплідність і карликовість цих мишей.

У дрозофіли ген білого кольору очей одночасно впливає на забарвлення тіла, довжину крил, знижує плідність і зменшує тривалість життя.

Плейотропною дією одного гена пояснюється така спадкова патологія людини, як **синдром Марфана**. За цієї патології домінантний алель одного гена зумовлює аномалію пальців («павукові пальці»), а також дефект кристалика ока, аномалію скелету й серця. Крім усього цього, ген «дарує» власникові підвищений рівень адреналіну в крові, а разом з ним — надзвичайну працездатність і швидкі реакції, словом, якості, які цілком відповідають епітету «гаряча людина». Не випадково багато відомих людей (мал. 38), які зуміли створити свою долю, здобути славу, популярність завдяки надзвичайній працьовитості й високій життєвій активності, страждали на синдром Марфана. Впізнати їх дуже легко: пригадайте, хто із знаменитостей був дуже високим, сухорлявим, нескладним, власником надзвичайно довгого тонкого носа й довжелезних «павукових» пальців.

Синдром Марфана — ціна надзвичайного успіху Нікколо Паганіні, чиї довгі пальці й неймовірна гарячковість під час виконання музичних творів увійшли в легенду. Аж до XX ст. ходили чутки, що в молодості Паганіні вдався до допомоги хірурга, який зробив йому операцію, щоб підвищити гнучкість рук. Синдромом Марфана страждав Авраам Лінкольн, який, почавши свою кар'єру лісорубом, завдяки приголомшливій працьовитості став президентом США. Лінкольн був високим на зріст — 193 см, мав надзвичайно довгі ступні й кисті рук, гнучкі пальці, вузьку грудну клітку й загальну нескладність фігури: типова статура за синдрому Марфана. Цю хворобу мав ще один з талановитих людей — великий дитячий письменник Ганс Христіан Андерсен. Сьогодні премія імені Андерсена є своєрідною Нобелівською премією для дитячих письменників. Відомо, що свої твори Андерсен переписував по 10 раз, добиваючись досконалості. Надзвичайна працьовитість, вражаюча чутливість, збудливість нервової системи, вразливість та емоційність — результат дії адреналіну — зробили сина шевця відомим усьому світу, багатьом поколінням читачів. Зовнішність Андерсена сучасники описували так: «Він був високий, сухорлявий і вкрай своєрідний поставою і рухами. Руки й ноги його були нерозмірно довгими і тонкими, кисті рук — широкими і плоскими, а ступні ніг — таких величезних розмірів, що йому, імовірно, ніколи не доводилося турбуватися, що хто-небудь підмінить його калози. Ніс його був так званої римської форми, але теж нерозмірно великий і якось особливо видавався вперед».

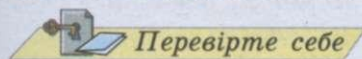
Полімерія — найпоширеніший випадок взаємодії генів. Прямо протилежне плейотропії явище — **полімерія** (від *поли* — багато і *мерос* — частина). Якщо для плейотропії характерна формула «один ген → багато ознак», то для полімерії навпаки: «багато генів → одна ознака», тобто зумовленість однієї ознаки дією кількох генів.

Більшість ознак організму контролюють полімерні гени. Ступінь прояву ознаки залежить від кількості домінуючих алелів. Чим більше домінуючих генів, тим сильніше проявляється ознака. У випадку полімерії кілька неалельних генів відповідають за формування тієї самої ознаки, тому їх позначають однією літерою: S1, S2, S3 і так далі.

У людини за типом полімерії успадковується пігментація шкіри. Колір шкіри визначається дією чотирьох генів, розташованих у різних хромосомах. Чим більше домінуючих алелів, тим більше меланіну утворюється, і тим інтенсивніше забарвлення шкіри. У найбільш світлошкірих європейців генотип має вигляд s1s1 s2s2 s3s3 s4s4, а в найбільш темношкірих африканців — S1S1 S2S2 S3S3 S4S4.

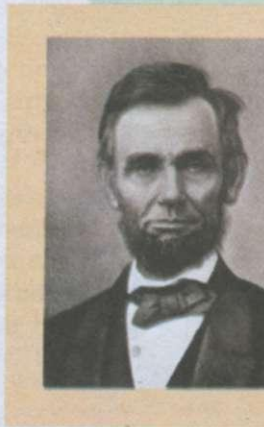
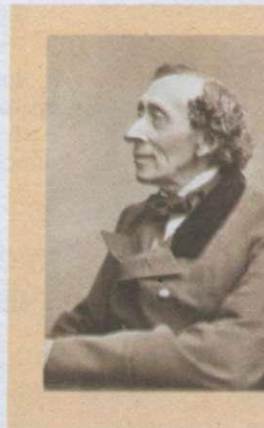
Від шлюбу між чорношкірою жінкою і білошкірим чоловіком народяться мулати з проміжним забарвленням шкіри від світлого до темного. За типом полімерії успадковується багато ознак: маса тіла, зріст, параметри фізичної сили, здоров'я, розумових здібностей людини; молочність худоби, яйценосність курей, довжина колосся злаків, вміст цукру в коренеплодах цукрового буряку або ліпідів у насіннях соняшника тощо.

Генотип — цілісна система, тому між собою можуть взаємодіяти не тільки алельні, а й неалельні гени, тобто гени, що перебувають на різних ділянках хромосом і кодують зовсім різні поліпептидні ланцюги. Існує кілька типів взаємодії неалельних генів. Комплементарність — взаємодія неалельних генів, під час яких одночасна дія кількох домінуючих генів дає нову ознаку. Епістаз — тип взаємодії неалельних генів, за якого один ген пригнічує дію іншого гена, йому неалельного. Плейотропія — множинна дія гена: один ген може впливати на розвиток кількох ознак. Полімерія — зумовленість однієї ознаки дією кількох генів.



Перевірте себе

1. У чому відмінність алельних і неалельних генів?
2. Які типи взаємодій неалельних генів ви знаєте?
3. Наведіть приклади комплементарної дії генів.
4. Що таке епістаз?
5. Чи можна полімерію і плейотропію називати протилежними генетичними явищами?



Мал. 38. Видатні люди з синдромом Марфана — а — Г. Х. Андерсен; б — А. Лінкольн; в — Н. Павлов.

**Як ви вважаєте ?**

1. Чому взаємодія неалельних генів свідчить, що генотип є цілісною системою?
2. Яку перевагу може дістати організм від того, що якусь його ознаку визначає сумарна дія багатьох пар генів, а не два чи кілька алелів?

§ 11. ХРОМОСОМНА ТЕОРІЯ СПАДКОВОСТІ. ЗЧЕПЛЕНЕ СПАДКУВАННЯ. КРОСИНГОВЕР

Терміни і поняття: зчеплене спадкування; група зчеплення; закон Моргана; морганіда; генетична карта хромосоми; зчеплені зі статтю ознаки.

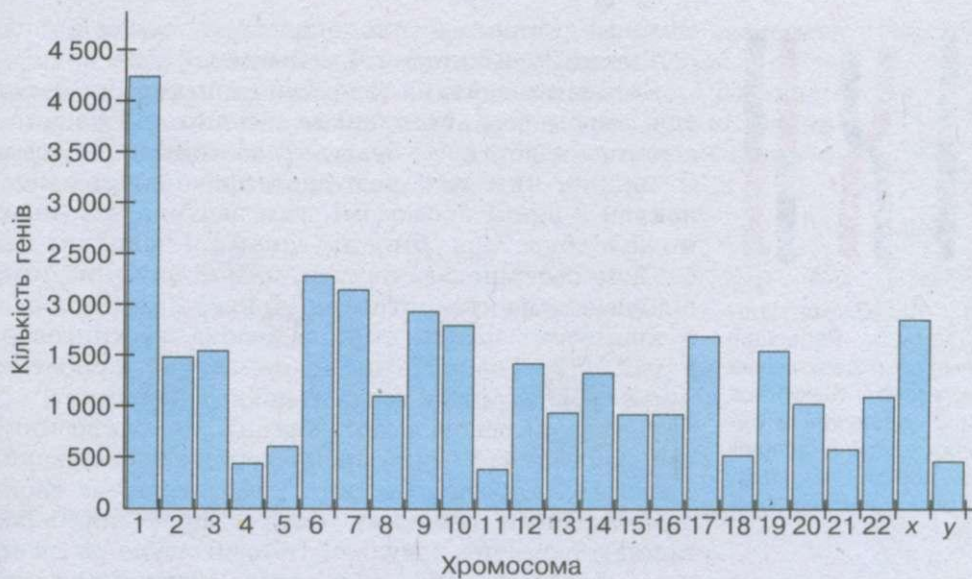
Хромосомна теорія спадковості та її положення. Вважають, що формування хромосомної теорії спадковості стало наступним етапом розвитку клітинної теорії. Головні її положення нині розглядають як постулати сучасної клітинної теорії.

Ще до Моргана, відразу ж після перевідкриття законів Менделя дослідники помітили, що хромосоми під час формування статевих клітин ведуть себе, наче гени. Однак тільки Морган через 10 років після встановлення законів Менделя довів, що гени перебувають у хромосомах. Саме він сформулював головні положення: *гени знаходяться у хромосомах і розташовані там у лінійному порядку.*

Сучасні молекулярно-генетичні дослідження підтвердили ці положення. Ось результати програми «Геном людини», яка мала дослідити, які саме гени розташовані в яких саме хромосомах (мал. 39). Було встановлено, що кожна хромосома містить від кількох сотень до кількох тисяч структурних генів — усього 32 135. Причому кількість генів у хромосомі не збігається з її розмірами. Наприклад, величезна субметацентрична хромосома 5 несе тільки 609 генів, а найменша акроцентрична хромосома 22 налічує 1092 гени.

З часів Моргана хромосомна теорія постійно розвивалася. У сучасному вигляді вона включає такі положення:

- гени знаходяться у хромосомах;
- кожний ген займає певне місце в хромосомі;
- гени в хромосомах розташовані в лінійному порядку;
- кожна хромосома являє собою групу зчеплення;
- кількість груп зчеплення дорівнює гаплоїдному числу хромосом;
- між гомологічними хромосомами відбувається обмін алельними генами;
- відстань між генами пропорційна відсотку кросинговеру між ними.



Мал. 39. Кількість генів у кожній з хромосом людини.

Зчеплення ознак, або закон Моргана. Гени, розташовані в різних хромосомах, передаються потомству незалежно один від одного відповідно до законів Менделя.

Уперше зчеплене спадкування ознак у процесі дигібридного схрещування виявили англійські генетики У. Бэтсон і Р. Пеннет, вивчаючи спадкування забарвлення квітів та форм пилкових зерен *горошку запашного*.

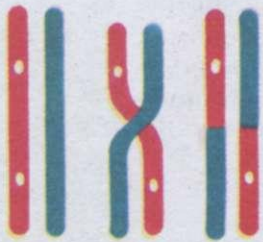
Однак саме досліди Моргана показали, що гени, розташовані в одній хромосомі, передаються потомству всі разом, утворюючи **групи зчеплення**. На основі цих спостережень було сформульовано правило, яке згодом стали називати **законом Моргана**: *гени, локалізовані в одній хромосомі, успадковуються спільно, або зчеплено*. Відповідно спадкування генів, що знаходяться в одній хромосомі, називають **зчепленим спадкуванням**.

Кількість груп зчеплення генів відповідає кількості хромосом гаплоїдного набору. Таким чином, у людини налічують 23 групи зчеплення генів, у дрозофіли — 4, у бізона — 53, у собаки — 39, а в папороті *ужовника густо-рядного* — 660!

Прикладом зчеплено наслідуваних генів людини може бути група зчеплення, яка містить локус Rh, де локалізовані алелі резус-фактора, і локус еліптоцитозу — домінантної мутації, що надає еритроцитам овальної форми. Інший приклад — група зчеплення, яка несе в собі локус, де локалізовані алелі групи АВО й локус, що зумовлює дефекти ліктя і колінної чашечки.

Кросинговер, або уявний виняток із закону Моргана. Продовжуючи досліди з вивчення зчепленого спадкування, Морган виявив і відхилення від закону. Серед гібридів другого покоління обов'язково було небагато особин з рекомбінацією ознак, гени яких перебувають в одній хромосомі. Як це можна пояснити?

Морган зробив припущення про те, що рекомбінація ознак може бути викликана **кросинговером** (від англ. *cross* — схрещувати і *over* — над) —



Мал. 40. Схема кросинговеру. Рецесивні алельні гени двох різних локусів (світлі точки), що були розташовані в одній хромосомі, внаслідок кросинговеру виявилися в різних гомологічних хромосомах.

обміном ділянками гомологічних хромосом під час кон'югації при метафазі-I мейозу (мал. 40).

Далі він встановив таке. Гени, що перебувають в одній хромосомі, зчеплені не абсолютно. Кросинговер може відбутися в будь-якій ділянці хромосоми. Очевидно, чим далі розташовані один від одного локуси в одній хромосомі, тим частіше між ними може відбуватися обмін ділянками, і навпаки: чим ближче розташовані локуси, тим рідше між ними відбувається кросинговер. Локуси, розташовані в хромосомі пліч-о-пліч, зазнають кросинговеру вкрай рідко. Говорять, що в ознак, які визначаються цими структурними генами, повне зчеплення.

Дослід, на основі якого Морган відкрив кросинговер, був такий. Учений провів чергове схрещування дрозофіл: муху дикого типу, гомозиготну за двома домінуючими ознаками (сіре тіло й нормальні крила), схрестив з мухою, гомозиготною за двома

рецесивними ознаками (мутація «чорне тіло» та мутація «короткі крила»). У повній відповідності до першого закону Менделя всі гібриди першого покоління були гетерозиготами, що мали фенотиповий прояв домінуючих ознак: сіре тіло й нормальні крила. Далі Морган провів аналізуюче схрещування гібридів першого покоління з рецесивними гомозиготними за обома ознаками мухами.

Морган очікував одержати один з двох можливих варіантів:

I варіант. Якщо гени, що визначають ці ознаки, локалізовані у різних хромосомах і успадковуються незалежно один від одного, очікується одержання: 25 % сірих мух з нормальними крилами, 25 % чорних мух з короткими крилами, 25 % сірих мух з короткими крилами та 25 % чорних мух з нормальними крилами;

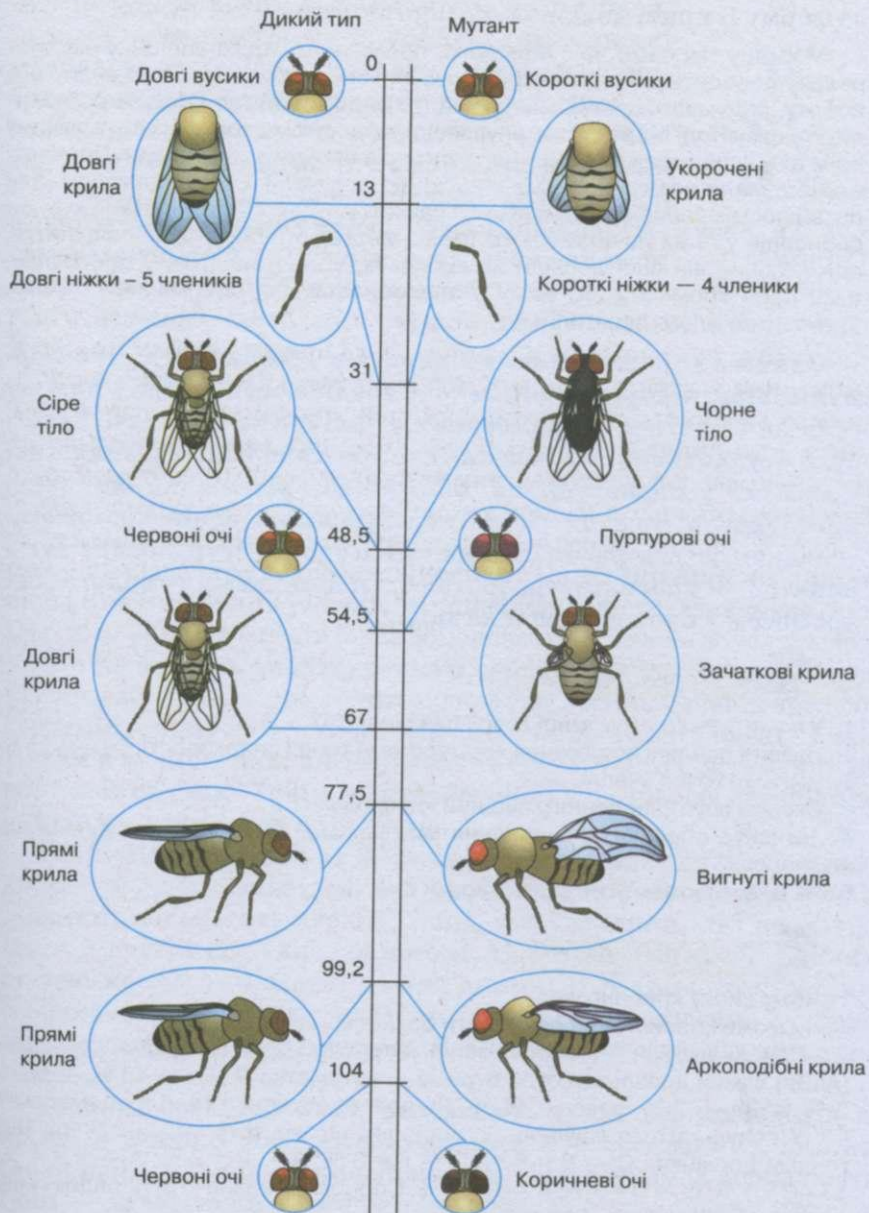
II варіант. Якщо гени, що визначають ці ознаки, перебувають в одній хромосомі й успадковуються зчеплено, то очікується 50 % мух із сірим тілом і нормальними крилами та 50 % мух із чорним тілом і короткими крилами.

Насправді у результаті аналізуючого схрещування з'явилися чотири типи нащадків: 41,5 % сірих мух з довгими крилами; 41,5 % чорних мух з короткими крилами; 8,5 % сірих мух з короткими крилами; 8,5 % чорних мух з довгими крилами. Тобто результат наближався до розподілу 50:50, з чого можна було зробити висновок, що гени все-таки локалізовані в одній хромосомі. Разом з тим виникло по 8,5 % особин з новими, відмінними фенотипами: сіре тіло і короткі крила; чорне тіло і довгі крила. Усього нових фенотипів виявилось: $8,5\% + 8,5\% = 17\%$. Тобто 17 % особин, одержаних під час аналізуючого схрещування, мали перекомбінацію ознак, викликану кросинговером. Загальний відсоток особин, чий фенотип є результатом кросинговеру, називають *частотою кросинговеру*. Частота кросинговеру характеризує відстань між генами. Чим більший відсоток кросинговеру, тим далі знаходяться один від одного гени в хромосомі, і навпаки, чим менший відсоток кросинговеру, тим ближче розташовані гени.

Що таке генетична карта. Морган зі своїми співробітниками запропонували: використовуючи гібридологічний метод і підраховуючи частоту

Тема 5. Закономірності спадковості

кросинговеру, будувати генетичні карти, на яких зазначати порядок генів у хромосомі та відстань між ними. Таким чином, **генетична карта хромосоми** — це схема взаємного розташування і відстані генів, локалізованих у цій хромосомі. Одиницею вимірювання на цій карті є 1 % кросинговеру, або, як згодом її назвали, **морганіда** (мал. 41).



Мал. 41. Генетична карта хромосоми дрозофіли. Ліворуч на шкалі — відстань між генами у морганідах.

За відстані у 50 і більше морганід ознаки успадковуються незалежно (*подумайте чому*), навіть якщо вони локалізовані в одній хромосомі.

У розглянутому нами випадку з мухами-дрозофілами вийшло, що 17 % мух мали перекомбінацію ознак «забарвлення тіла» і «форма крил». Це означає, що відстань між геном, відповідальним за забарвлення тіла мух, і геном, відповідальним за форму її крил, дорівнює 17 морганідам.

Моргану так само, як і Менделю, поталанило. Адже спочатку він збирався проводити досліди на кроликах, але спонсори, які фінансували його роботу, подумали, що кролики — надто дорогий об'єкт і рішуче відмовили вченому. Тоді Морган і звернувся до плодівих мушок, яких він спочатку просто відловлював у крамницях торговців овочами і фруктами. Продавці охоче давали дозвіл на вилов мушок, що докучали їм, їм покупцям, але потай посміювалися над диваком із сачком у руках. Саме завдяки скупості спонсорів уже на початку XX ст. Томас Морган зробив усі свої відкриття, адже, почни він свої досліди на кроликах, у яких не 4, як у дрозоділі, а 22 пари хромосом, то йому б знадобилося для одержання подібних результатів кілька десятиліть.

Одним з найважливіших відкриттів у біології XX ст. є формулювання хромосомного закону спадковості. Згідно з ним усі гени знаходяться у хромосомах у лінійному порядку. Також було встановлено, що тільки гени, розташовані у різних хромосомах, успадковуються незалежно, відповідно до законів Менделя, тоді як ті, що перебувають в одній хромосомі, успадковуються разом. Однак, як згодом з'ясувалося, і тут є виняток — кросинговер, тобто обмін ділянками гомологічних хромосом у процесі їх кон'югації.



Перевірте себе

1. У чому суть хромосомної теорії спадковості?
2. Назвіть основні положення хромосомної теорії спадковості.
3. Що таке група зчеплення?
4. Скільки груп зчеплення у людини і дрозоділі?
5. Чи існує абсолютне зчеплення між генами, що перебувають в одній хромосомі?
6. Як будують генетичні карти хромосом?



Як ви вважаєте?

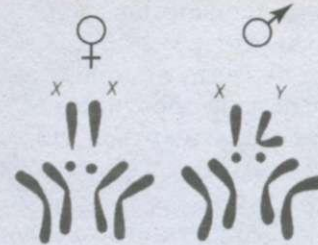
1. Чому виник кросинговер?
2. Чи може кросинговер проходити безпосередньо крізь ген?
- 3*. При аналізуючому схрещуванні гетерозиготної за двома локусами (AaBb) самки дрозоділі було отримане потомство: AaBb — 48 %, Aabb — 2 %, aaBb — 2 %, aabb — 48 %. Як розташовуються гени в хромосомі?
- 4¹. У результаті схрещувань установили, що частота кросинговеру між генами дорівнює: C — B = 8 %; D — F = 6 %; A — B = 9 %; A — F = 4 %; A — C = 1 %; C — D = 3 %; A — D = 2 %. Спробуйте визначити порядок генів у хромосомі.

* Для тих, хто бажає вивчити цей матеріал глибше.

§ 12. УСПАДКУВАННЯ, ЗЧЕПЛЕНЕ ІЗ СТАТТЮ

Терміни і поняття: статеві Х- та Y-хромосоми; ознаки, зчеплені із статтю; тільце Барра; мозаїцизм.

Хромосомне визначення статі. Багато організмів мають спеціальні хромосоми, які називають статевими. Саме їх сполучення у зиготі зумовлює жіночу чи чоловічу стать особини. Стать особини формується під час запліднення, оскільки залежить від того, які саме гамети беруть у ньому участь. Як це не дивно, в людини і дрозофіли (мал. 42) виявлено саме такий механізм визначення статі. Самки дрозофіл — гомогаметні (XX), тобто несуть дві величезні **X-хромосоми**, які вони дістали від матері і від батька. Самці цих мушок гетерогаметні (XY), оскільки мають X-хромосому від матері і малесеньку **Y-хромосому** від батька.



Мал. 42. Хромосомний набір самки (♀) і самця (♂) дрозофіли.

Таке визначення статі у царстві тварин є швидше винятком, ніж правилом. У рептилій і птахів, наприклад, гетерогаметними є самки. У перетинчастокрилих комах (зокрема бджіл) самці з'являються з незапліднених яєць й тому гаплоїдні, тоді як самки — диплоїдні, оскільки народжуються із запліднених яєць. У прямокрилих (коників, сарани) самці в одному з двох гаплоїдних наборів мають на одну хромосому менше. У риб взагалі стать може визначатися після запліднення. Якщо ікринка чи личинка розвивається в оптимальних умовах, то співвідношення статей рівне, якщо в екстремальних — вихід самців різко збільшується і навіть доходить до 100 %.

Що називають успадкуванням, зчепленим із статтю. Виходячи з того, що ми вже знаємо про групи зчеплення і явища зчепленого спадкування, зрозуміло, чому деякі ознаки людини чи дрозофіли бувають закодованими тільки в хромосомах, що визначають стать, тобто притаманні лише самцям або лише самкам. Такі характеристики і властивості організмів називають **ознаками, зчепленими із статтю**.

Гени, відповідальні за формування цих ознак, локалізовані у статевих хромосомах. Виявляється, в X-хромосомі та Y-хромосомі є як гомологічні ділянки, що містять алельні гени, так і ділянки, які не мають алельних генів у другій статевій хромосомі. Саме завдяки гомологічним ділянкам статеві хромосоми здатні до кон'югації. В X-хромосомі ділянка, що несе особливі неалельні гени, набагато більша, оскільки сама X-хромосома набагато крупніша за Y-хромосому. В Y-хромосомі така ділянка також є, проте менша.

Ознаки, розвиток яких визначають гени, розташовані в цій негомологічній ділянці X-хромосоми, називають зчепленими із статтю. Таких ознак щодо людини описано близько 200 (частину їх визначають рецесивні гени — дальтонізм, гемофілія, частина має домінуючу природу — рахіт, темна емаль зубів тощо). Крім того, ряд генів є тільки в Y-хромосомі і відсутній в X-хромосомі.

Фенотиповий прояв генів, що перебувають у статевих хромосомах, набагато частіше спостерігається в чоловіків, ніж у жінок. Тому є дві причини.

1. Відсутність гомології ділянці Y-хромосоми, в якій містяться особливі гени, на X-хромосомі. Не випадково, що тут є гени, властиві лише чоловікам, тобто власникам Y-хромосоми. Цілком природно, що в Y-хромосомі локалізований ген, котрий визначає розвиток чоловічої статі. Але, крім того, тут є й інші гени, які не мають гомологів на X-хромосомі. В людини це гени, відповідальні за такі ознаки, як оволосіння вухної раковини, розвиток перетинки між пальцями ніг тощо. Зрозуміло, що такі ознаки передаватимуться тільки від батька синові й ні за яких умов не можуть виникнути в жінок, оскільки вони не мають Y-хромосоми й, відповідно, цих генів.

2. Відсутність гомології ділянці X-хромосоми на Y-хромосомі. Гени, зчеплені з X-хромосомою, мають дуже різноманітний фенотиповий прояв. У випадку, якщо ознаку визначає рецесивний ген, в жінки він фенотипово проявиться тільки у випадку рецесивної гомозиготи, адже завжди є друга X-хромосома, яка може «підстрахувати» своїм домінантним алелем і не дати розвинутися рецесивній ознаці. У чоловіків такого «підстрахування» у вигляді алельної пари немає, тому всі рецесивні алелі, що знаходяться в їх єдиній X-хромосомі, мають фенотиповий прояв.

Типовий випадок спадкування гена, зчепленого з X-хромосомою, є спадкове захворювання, що характеризується незгортваністю крові, — **гемофілія**. Її спричиняє дія рецесивного мутантного гена. Хворіють на гемофілію набагато частіше чоловіки, ніж жінки, хоч мутантні X-хромосоми однаково часто трапляються і серед чоловіків, і серед жінок (мал. 43). Справа в тому, що чоловік, котрий має X-хромосому з мутантним геном, хворітиме на гемофілію, у той час як жінка з такою X-хромосомою буде фенотипово повністю здоровою (таку жінку називають носителькою гена гемофілії). Для того щоб жінка захворіла, вона повинна бути гомозиготною за цим локусом, тобто дістати один алель від матері-носительки й один — від батька, хворого на гемофілію. Однак подібні випадки вкрай рідкісні, тому традиційно гемофілію сприймають як чоловічу хворобу.

Таким самим чином передається **дальтонізм** — нездатність розрізняти червоний і зелений кольори.



Мал. 43. Родовідне дерево, що ілюструє поширення гена гемофілії в королівських родинах Європи. Чорний колір — хворі на гемофілію чоловіки; чорно-біле — жінки — носії мутантного гена; біле — генотипово здорові особи.



Що таке тільце Барра і чому виникають кішки черепахового забарвлення шерсті.

Дуже цікавим прикладом спадкування ознак, зчеплених із статтю, є забарвлення шерсті кішок. Взагалі генетика забарвлення їх шерсті — надзвичайно складне явище, оскільки будь-який фенотип, за винятком чистих альбіносів, є результатом злагодженої роботи багатьох генів, що визначають хімічну формулу пігменту, інтенсивність забарвлення волосків, візерунок тощо.

Ось такий цікавий факт: не буває котів черепахового забарвлення шерсті (плями чорного, білого й рудого кольору). Таке забарвлення волосяного покриву характерне тільки для кішок (мал. 44). Справа в тому, що гени, які визначають рудий або чорний колір шерсті, локалізовані в X-хромосомі. Кіт (як і людина чоловічої статі) дістає одну X-хромосому, яка може містити гени рудого або чорного забарвлення. Звідси кіт може бути або рудим, або чорним. Кішка (як і людина жіночої статі) дістає дві X-хромосоми, одна з яких, наприклад, може нести ген рудого забарвлення, а друга — ген чорного забарвлення шерсті. Яке ж забарвлення шерсті матиме така гетерозиготна особина? Невже ж буре? Виявляється, ні! З'являються оті самі черепахові кішки. У чому тут справа?

Виявляється, одна з X-хромосом у клітинах самки будь-якого виду ссавців перебуває в інактивованому стані. Вона згорнута у специфічний «клубочок», названий **тільцем Барра** за ім'ям одного з дослідників, які перші описали це явище. У результаті працюють гени тільки однієї з X-хромосом. Оскільки інактивація тієї або іншої X-хромосоми відбувається випадково на ранніх стадіях ембріогенезу, то й виходить, що на одних ділянках шкіри тіла дорослої тварини працює ген, що визначає руде забарвлення, а на інших — ген, який визначає чорне забарвлення шерсті. Отже, забарвлення шерсті гетерозиготної кішки з генами чорного та рудого забарвлення виглядає як чорно-руда мозаїка.

Ознаки, залежні від статі. Крім ознак, зчеплених із статтю, існують ознаки, залежні від статі. Гени, що визначають ці ознаки, «включаються» під впливом статевих гормонів. Ці гени можуть перебувати не тільки у статевих хромосомах, а й у будь-яких інших, які називають аутосомами. Наприклад, ген, відповідальний за типове для чоловіків облисіння, локалізований в аутосомі, і його прояв залежить від чоловічих статевих гормонів. Саме тому в чоловіків цей ген діє як домінуючий, а в жінок — як рецесивний. У великої рогатої худоби є гени, що



Мал. 44. Кішка черепахового забарвлення шерсті.

контролюють продукцію молока, його жирність, вміст у ньому білка тощо. Проте у биків ці гени «мовчать». Вони «включаються» під впливом статевих гормонів лише в корів. Цікаво, що телички можуть одержувати ген високої молочності не від матері, а від батька.

Ознаки, що кодуються генами, які знаходяться у статевих хромосомах, прийнято називати ознаками, зчепленими із статтю. Фенотиповий прояв генів, які містяться у статевих хромосомах, набагато частіше спостерігається у чоловіків, ніж у жінок.

Перевірте себе

1. Яке успадкування називають зчепленим із статтю?
2. Чому виникають генетичні хвороби «чоловіків»?
3. Яким чином інактивація однієї з X-хромосом у клітинах може впливати на успадкування ознак?
4. Що таке тварина-мозаїк?
5. Чим успадкування ознак, залежних від статі, відрізняється від успадкування ознак, зчеплених із статтю?

Як ви вважаєте?

1. Чому у ссавців чоловіча хромосома значно менша за жіночу?
2. У людській популяції співвідношення статей на рівні зигот має перевагу на користь чоловічої статі, зберігається таким самим серед немовлят, дорівнює 1:1 серед дітей, а серед статевозрілих особин має перевагу на користь жіночої статі. З чим може бути пов'язана така динаміка?

Тестові завдання до теми 5

1. Укажіть, що вивчає наука генетика:
 - а) спадковість; б) спадковість і мінливість; в) генетичну мінливість; г) генетичну і модифікаційну мінливість.
2. Укажіть, за допомогою якого методу можна у перші ж дні після народження дитини діагностувати в неї фенілкетонурию:
 - а) цитогенетичного; б) методу родоводів; в) дослідження патології обміну речовин; г) дерматогліфічного.
3. Укажіть, яке з визначень відповідає поняттю *локус*:
 - а) місце гена на хромосомі; б) одиниця спадковості; в) те саме, що й ген; г) статева клітина.
4. Укажіть, який вчений є творцем хромосомної теорії спадковості:
 - а) Мендель; б) Йохансен; в) Вейсман; г) Морган.
5. Укажіть, який із законів постулює, що під час утворення статевих клітин у кожну гамету потрапляє тільки один алель з пари алелей даного гена:
 - а) перший закон Менделя; б) другий закон Менделя; в) закон чистоти гамет; г) третій закон Менделя.
6. Укажіть, який випадок взаємодії алельних генів приводить до утворення у людини IV групи крові:

Тема 5. Закономірності спадковості

- а) неповне домінування; б) домінування; в) наддомінування; г) кодомінування.
7. Укажіть співвідношення фенотипів у разі схрещування особин генотипів Аа і Аа:
а) 1:1; б) 3:1; в) 1:2:1; г) 1:1:1:1.
8. Укажіть, на що вказує співвідношення фенотипів 2:1 у потомстві від схрещування двох гетерозиготних особин:
а) на взаємодію неалельних генів; б) на неповне домінування, в) на летальність однієї з гомозигот; г) на наддомінування.
9. Укажіть кількість груп зчеплення в особини, яка має 88 хромосом у соматичній клітині:
а) 11; б) 22; в) 44; г) 88.
10. Укажіть положення класичної генетики, яке не є положенням хромосомної теорії:
а) гени знаходяться у хромосомах; б) один ген відповідає за одну ознаку; в) кількість груп зчеплення дорівнює гаплоїдному числу хромосом; г) гени у хромосомах розташовані у лінійному порядку.
11. Укажіть значення одиниць кросинговеру, перебільшення якого вказує на те, що гени успадковуються незалежно:
а) 25; б) 50; в) 75; г) 100.
12. Укажіть, успадкування якої з хвороб у людини зчеплене із статтю:
а) фенілкетонурія; б) синдром Дауна; в) дальтонізм; г) серпоподібноклітинна анемія.
13. Укажіть відповідність між генотипами батьків і розщепленням фенотипів у нащадків від дигібридного схрещування:

$AaBb \times AaBb$	3:1
$aabb \times AABb$	1:1:1:1
$AaBB \times AaBB$	9:3:3:1
$Aabb \times AaBb$	9:7
	1:1

14. Укажіть відповідність між генотипами батьків і розщепленням генотипів у нащадків від дигібридного схрещування у другому поколінні:

$AaBb \times AaBb$	9:6:1
$aabb \times AABb$	1:2:1
$AaBB \times AaBB$	1:1:1:1
$aaBb \times AaBB$	1:1
	4:2:2:2:1:1:1:1

15. Розташуйте положення хромосомної теорії у логічній послідовності:
кожний ген займає певне місце у хромосомі; кожна хромосома являє собою групу зчеплення; гени знаходяться у хромосомах; кількість груп зчеплення дорівнює гаплоїдному числу хромосом.



Практична робота 1

РОЗВ'ЯЗУВАННЯ ТИПОВИХ ЗАДАЧ З ГЕНЕТИКИ (МОНО- І ДИГІБРИДНЕ СХРЕЩУВАННЯ)

Мета. Навчитися розв'язувати типові генетичні задачі, ознайомитися з ілюстраціями дії законів Менделя на різних прикладах. Навчитися аналізувати розподіл ознак під час гібридизації.

Теоретичне обґрунтування. У кожній парі гомологічних хромосом одна — батьківська, друга — материнська. Відповідно один алель кожного гена потомство одержує від батька, другий — від матері. Алельні стани генів завжди альтернативні, тобто протилежні. Домінантний алель — той алель гена, який пригнічує прояв другого алеля. Слабший алель, що пригнічується, називається рецесивним.

Якщо в обох гомологічних хромосомах перебувають однакові алелі, організм є гомозиготним за даною ознакою, якщо різні алелі — гетерозиготним.

Розподіл ознак у потомства відбувається відповідно до законів Менделя.

Перший закон Менделя — закон однаковості гібридів першого покоління: гібриди першого покоління від схрещування чистих ліній однакові за генотипом і фенотипом. За фенотипом усі гібриди першого покоління характеризуються домінантною ознакою, за генотипом усе перше покоління гібридів є гетерозиготним.

Другий закон Менделя — закон розщеплення: під час схрещування гібридів першого покоління один з одним спостерігається розщеплення ознак у співвідношенні 3:1.

Третій закон Менделя — закон незалежного спадкування: кожна пара ознак успадковується незалежно від інших пар.

Приклад розв'язування задачі. У кішки довга шерсть — рецесивна ознака щодо короткої шерсті. Гомозиготну довгошерсту кішку схрестили з гетерозиготним котом і одержали 8 кошенят.

Дайте відповіді на запитання:

- скільки типів гамет утворюється в кота?
- скільки типів гамет утворюється в кішки?
- скільки генотипів буде в кошенят?
- скільки фенотипів буде в кошенят?
- скільки кошенят народиться з довгою шерстю?

Позначимо ген довжини шерсті літерою А. Домінантна ознака — коротка шерсть, алель А. Рецесивна ознака — довга шерсть, алель а. Кішка гомозиготна за ознакою довгої шерсті, значить, у неї генотип аа. Кіт гетерозиготний — генотип Аа.

- у кота генотип Аа, отже, кіт продукуватиме два типи гамет: А й а;
- у кішки генотип аа, отже, кішка продукуватиме тільки один тип гамет — а;
- у приплоді очікується два генотипи кошенят: аа та Аа у співвідношенні 1:1;
- у приплоді буде два різних фенотипи кошенят. Фенотипи кошенят розподіляться так само, як генотипи: кошенята з генотипом Аа — феноти-

пово короткошерсті, кошенята з генотипом aa фенотипово довгошерсті. Тобто, співвідношення фенотипів також становитиме 1:1;

д) довга шерсть буде у половини народжених кошенят. У нашому випадку народилося восьмеро кошенят, отже, довгошерстими будуть четверо з них.

♂	♀		
		a	a
A		Aa короткошерсті	Aa короткошерсті
a		aa довгошерсті	aa довгошерсті

Приклад оформлення задачі

<p>Дано: A — коротка шерсть a — довга шерсть</p> <hr/> <p>F1 — ?</p>	<p>P: ♀ aa × ♂ Aa G: ♀ a ♂ A F1: 50 % aa 50 % Aa</p>	<p>У батьків можуть бути такі типи гамет: ♀ тільки a, ♂ A й a.</p>
--	--	---

Відповідь: У потомстві буде: розщеплення за генотипом 1:1, розщеплення за фенотипом 1:1.

♂	♀		
		a	a
A		Aa	Aa
a		aa	aa

Задачі

Варіант 1

1. У флоксів біле забарвлення квітів визначає геном B , червоне — геном b . Гібриди першого покоління мають рожеве забарвлення. Рослину з рожевими квітами схрестили з рослиною з червоними квітами. Які квіти матимуть нащадки від цього схрещування?

2. У баклажана нормальна висота рослини домінує над карликовою формою. На дослідній ділянці від схрещування карликової рослини з гетерозиготною рослиною нормальної висоти одержали 56 рослин нормальної висоти, а також особини-карлики. Визначте, скільки приблизно було карликових рослин.

3. Придумайте таке завдання, щоб у потомстві від батьків з різними фенотипами всі особини були однаковими за фенотипом.

4. У людини алель, що визначає кирпатий ніс (A), домінує над алелем, відповідальним за розвиток прямого носа (a), а алель, який спричиняє появу ямки на підборідді (B) над алелем, що забезпечує формування підборіддя без ямки (b). Який генотип кирпатого батька без ямки на підборідді, якщо у шлю-

бі з жінкою, яка має прямий ніс і ямку на підборідді народжуються тільки кирпаті діти з ямкою на підборідді.



Додаткове завдання. У родині, де батько і мати мають міцне здоров'я, є три дочки. Чи можна вважати, що ці дочки так само, як і всі наступні дочки, якщо вони будуть народжуватися в цій родині, виявляться такими ж стійкими до інфекційних захворювань, якщо відомо, що в бабусі цих дітей по материнській лінії й дідуся по батьківській лінії — дуже слабе здоров'я, викликане хворобою Брутона (вродженим недоліком гама-глобулінів)? Ген, відповідальний за розвиток стану дефіциту гама-глобулінів, — рецесивний ген і локалізований у X-хромосомі.

Варіант 2

1. У суниці червоне забарвлення ягід неповно домінує над білим. Яке потомство слід очікувати від схрещування двох рослин з рожевими ягодами?

2. У людини ластовиння успадковується як домінантна ознака. У родині, де батько має ластовиння, а в матері його немає, народився син з ластовинням і дві дочки без ластовиння. Визначте генотипи батьків і дітей.

3. Придумайте таке завдання, щоб у потомстві фенотипово однакових батьків були фенотипово різні діти.

4. У людини довгі віії й випнута нижня губа домінують над короткими віями й нормальною губою. Жінка з довгими віями й нормальними губами вийшла заміж за людину з короткими віями й випнутою нижньою губою. У них народилося четверо дітей, двоє з яких мають довгі віії й випнуту нижню губу, а двоє — короткі віії й нормальні губи. Які генотипи батьків?



Додаткове завдання. Відомо, що ген дальтонізму (нездатність розрізняти червоний і зелений кольори) — рецесивний ген, локалізований у X-хромосомі. Здорова жінка, мати якої так само, як і вона, здорова, а батько — дальтонік, вийшла заміж за чоловіка, який страждає дальтонізмом. Появу яких дітей можна чекати від цього шлюбу?