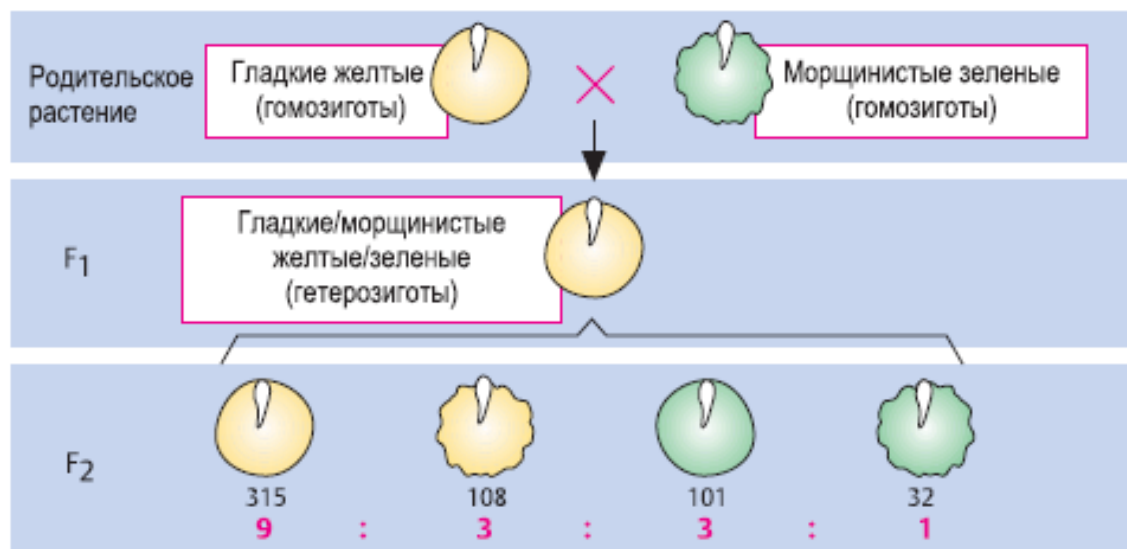

2025.03.14

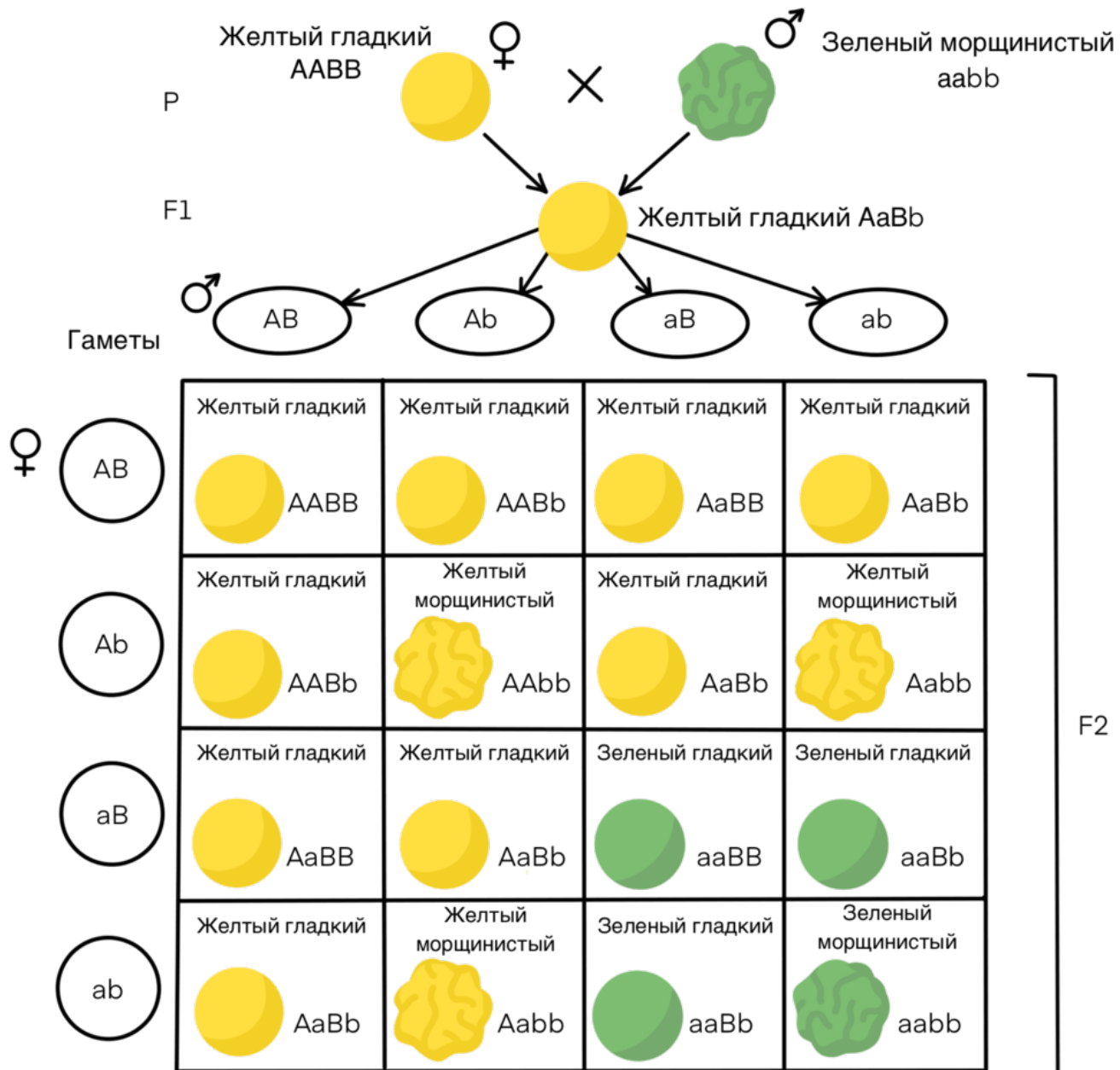
**Подходы к решению олимпиадных
задач**

Вопросы

1. Особенности наследования признаков при ди- и полигибридном скрещивании. 3-ий закон Менделя. Математические формулы расщепления.
2. Комплементарное взаимодействие генов и его генетическая основа. Характер расщепления признаков. Примеры.
3. Эпистаз. Типы эпистаза. Характер расщепления признаков. Примеры.
4. Полимерия (кумулятивная и некумулятивная). Характер расщепления признаков.
5. Циклические скрещивания и их генетический анализ.
6. Биохимическая генетика или генетика метаболических путей на примере неаллельного взаимодействия генов.

Установив закономерности наследования отдельных пар альтернативных признаков с помощью *моногибридного* скрещивания, *Г. Мендель* приступил к опытам по *дигибридному* скрещиванию. Он провел серию экспериментов, в которых подвергал гибридизации чистые линии гороха, отличающиеся по двум парам признаков. Так, в одном из опытов родительские особи различались по окраске семян и форме их поверхности.





$$9A_B_ + 3aaB_ + 3A_bb + 1aabb$$

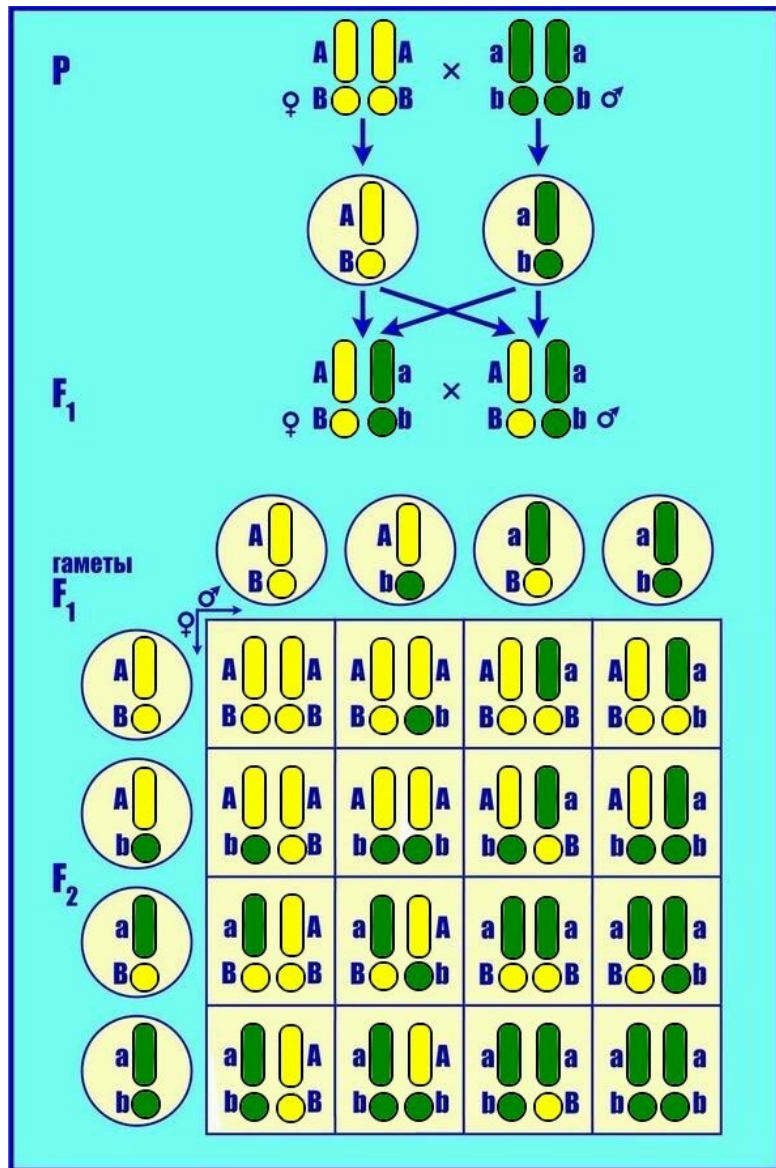
Фенотипические классы	Генотипические классы
$9A_B_$ Желтые гладкие	$1AABB$ $2AaBB$ $2AABb$ $4AaBb$
$3A_bb$ Желтые морщинистые	$1AAbb$ $2Aabb$
$3aaB_$ Зеленые гладкие	$1aaBB$ $2aaBb$
$1aabb$ Зеленые морщинистые	$1aabb$

3-ий закон Менделя

«Закон независимого наследования»

При скрещивании двух особей, отличающихся друг от друга по двум (и более) парам альтернативных признаков, гены и соответствующие им признаки наследуются независимо друг от друга и комбинируются во всех возможных сочетаниях (как и при моногибридном скрещивании).

Цитологические основы



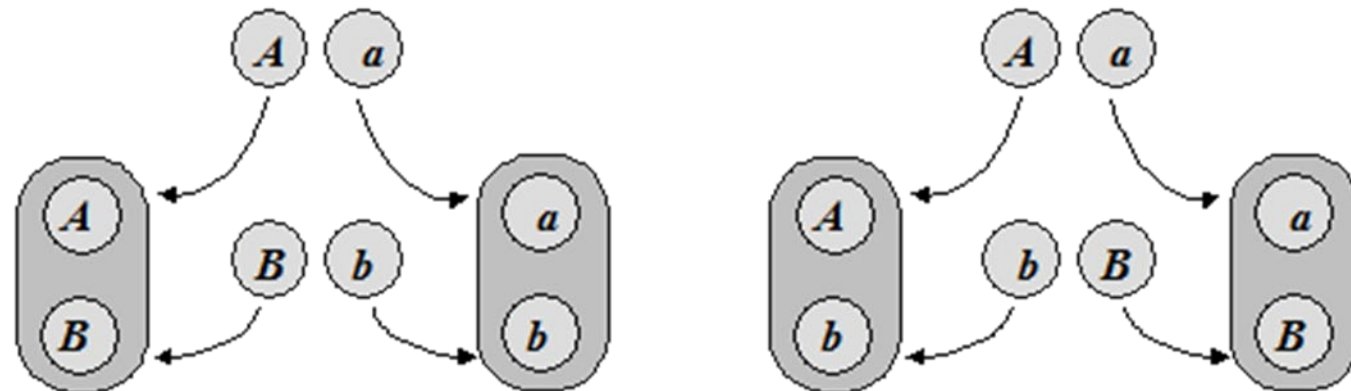
Третий закон Менделя справедлив только для тех случаев, когда анализируемые гены находятся в разных парах гомологичных хромосом.

При образовании гамет, из каждой пары аллельных генов в гамету попадает только один, при этом в результате случайности расхождения хромосом в первом делении мейоза ген **A** может попасть в одну гамету с геном **B** или с геном **b**, а ген **a** может объединиться с геном **B** или с геном **b**.

Таким образом, каждый организм образует четыре сорта гамет в одинаковом количестве (по 25 %): **AB**, **Ab**, **aB**, **ab**. Во время оплодотворения каждый из четырех типов сперматозоидов может оплодотворить любую из четырех типов яйцеклеток.

Сущность 3-го закона Г. Менделя заключается в следующем: каждая пара альтернативных признаков (по Менделю - задатков) в ряду поколений ведет себя независимо друг от друга, в результате чего среди потомства появляются организмы с новыми комбинациями признаков.

Дигетерозиготы $AaBb$ дают четыре типа гамет AB , ab , Ab и aB



Это возможно потому, что во время мейоза распределение (комбинирования) хромосом в половых клетках при их созревании идёт независимо и может привести к появлению потомства с комбинацией признаков, отличных от исходных сочетаний у гомозигот. Новые возникающие комбинации называют неродительскими. Для записи скрещиваний нередко используют специальные решётки, которые предложил английский генетик Пеннет (**решётка Пеннета**).

Принцип построения решётки состоит в том, что сверху по горизонтали записывают гаметы отцовской особи, слева по вертикали — гаметы материнской особи, в местах пересечения — их сочетания, т.е. вероятные генотипы потомства.

Скращивание, при котором родительские особи различаются по двум парам альтернативных признаков, называют **дигибридным**.

Если родители отличаются по многим парам альтернативных признаков, скрещивание называется **полигибридным**.

Критерии выполнения законов Г. Менделя:

- 1. Анализируемые признаки должны обязательно наследоваться независимо друг от друга.**
- 2. Генетические детерминанты, контролирующие анализируемые признаки, должны находиться на разных хромосомах, либо на большом расстоянии (более 50 сМ) друг от друга в пределах одной хромосомы.**
- 3. Между анализируемыми генами не должно быть никакого взаимодействия.**
- 4. Гаметы у мужского и женского организма должны образовываться с равной вероятностью.**
- 5. Гаметы и зиготы различных генотипов должны иметь равную жизнеспособность.**

На характер расщепления признаков в потомстве может влиять ряд внутренних (генетических) и внешних факторов (внешняя среда):

- **Действие летальных генов (доминантных и рецессивных);**
- **Неполное проявление генов (неполное доминирование);**
- **Действие генов модификаторов;**
- **Взаимодействие аллельных и неаллельных генов;**
- **Неполная пенетрантность и экспрессивность генов в определенных условиях.**

Математический метод

(1 : 2 : 1) x (1 : 2 : 1) по генотипу

(3 : 1) x (3 : 1) по фенотипу

Расчет расщепления по генотипу:

(1AA : 2Aa : 1aa) x (1BB : 2Bb : 1bb) =

1AABB : 2AABb : 1AAbb : 2AaBB : 4AaBb : 2Aabb : 1aaBB : 2aaBb : 1aabb

Расчет расщепления по фенотипу:

(3A_ : 1aa) x (3B_ : 1bb) =

9 A_ B_ : 3A_ bb : 3aaB_ : 1aabb

Математический метод

	AA	Aa	Aa	aa
BB				
Bb				
Bb				
bb				

Расчет расщепления по генотипу:

(1AA : 2Aa : 1aa) x (1BB : 2Bb : 1bb) =

1AABB : 2AABb : 1AAbb : 2AaBB : 4AaBb : 2Aabb : 1aaBB : 2aaBb : 1aabb

Математический метод

	AA	2 Aa	aa
BB			
2 Bb			
bb			

Расчет расщепления по генотипу:

(1AA : 2Aa : 1aa) x (1BB : 2Bb : 1bb) =

1AABB : 2AABb : 1 AAbb : 2AaBB : 4AaBb : 2Aabb : 1aaBB : 2aaBb : 1aabb

Математический метод

	AA	2 Aa	aa
BB			
2 Bb			
bb			

Расчет расщепления по фенотипу: **9 классов**

(1AA : 2Aa : 1aa) x (1BB : 2Bb : 1bb) =

1AABB : 2AABb : 1AAbb : 2AaBB : 4AaBb : 2Aabb : 1aaBB : 2aaBb : 1aabb

Математический метод

	3 A_	1 aa
BB		
2 Bb		
bb		

Расчет расщепления по фенотипу: **6 классов**
(3A_ : 1aa) x (1BB : 2Bb : 1bb) =

3A_BB : 6A_Bb : 3A_bb : 1aaBB : 2aaBb : 1aabb

Математический метод

	3 A_	1 aa
3 B_	9 A_ B_	3 aaB_
1 bb	3 A_ bb	1 aabb

Расчет расщепления по фенотипу: **4 класса**

(3A_ : 1aa) x (3B_ : 1bb)

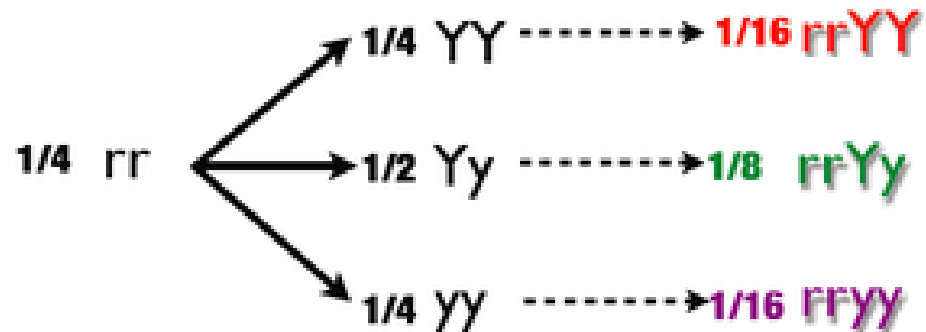
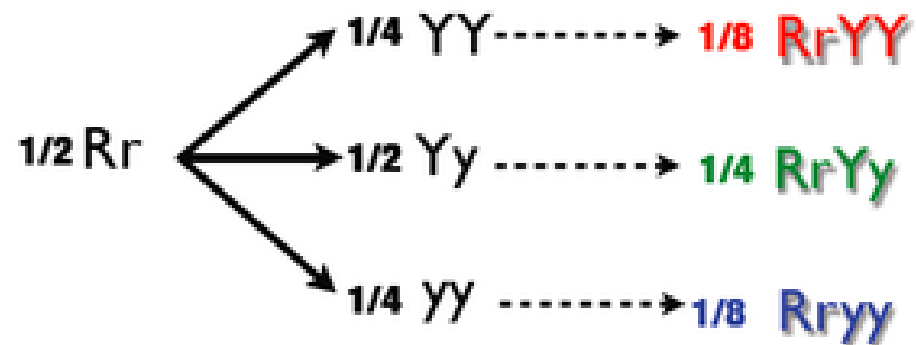
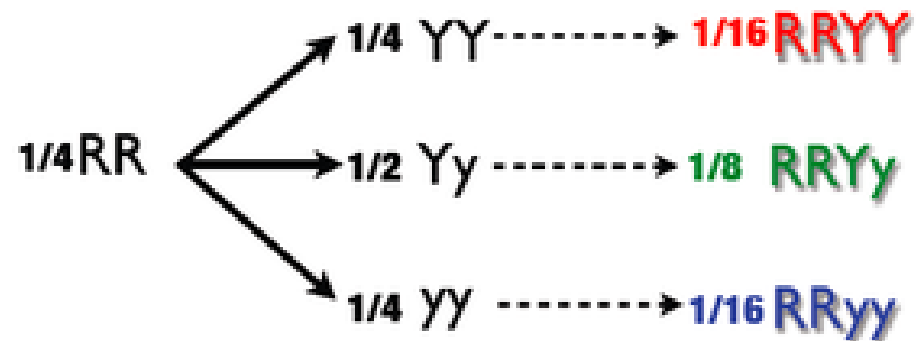
9 A_ B_ : 3 A_ bb : 3 aaB_ : 1 aabb

Альтернативный древовидный метод

RrYy x RrYy

	R	r
R	RR	Rr
r	Rr	rr

	Y	y
Y	YY	Yy
y	Yy	yy



Тригибридное скрещивание:

$$(3A_ + 1aa) \times (3B_ + 1bb) \times (3C_ + 1cc)$$

Умножив два первых выражения мы получим:

$$(9A_B_ + 3A_bb + 3aaB_ + 1aabb) \times (3C_ + 1cc).$$

Умножив полученное выражение на третье мы получим результаты расщепления по фенотипу:

$$27A_B_C_ : 9A_B_cc : 9A_bbC_ : 3A_bbcc : 9aaB_C_ : 3aaB_cc : 3aabbC_ : 1aabbcc$$

27 A _ B _ C _

9 A _ B _ cc

9 A _ bbC _

9 aaB _ C _

3 A _ bbcc

3 aaB _ cc

3 aabbC _

1 aabbcc

Схема расщепления по фенотипу и генотипу при тригибридном скрещивании

P: AABVCC X aаввсс

F1: AaBvCc

F2:

27 A_B_C_

9 A_B_cc

9 A_bbC_

9 aaB_C_

3 A_bbcc

3 aaB_cc

3 aabbC_

1 aabbcc

♀ \ ♂	ABC	AbC	ABc	aBC	abC	aBc	Abc	abc
ABC	AABBCC	AABbCC	AABBCc	AaBBCC	AaBbCC	AaBBCc	AABbCc	AaBbCc
AbC	AABbCC	AAbbCC	AABbCc	AaBbCC	AabbCC	AaBbCc	AAbbCc	AabbCc
ABc	AABBCc	AABbCc	AABBcc	AaBBCc	AaBbCc	AaBBcc	AABbcc	AaBbcc
aBC	AaBBCC	AaBbCC	AaBBCc	aaBBCC	aaBbCC	aaBBCc	AaBbCc	aaBbCc
abC	AaBbCC	AabbCC	AaBbCc	aaBbCC	aabbCC	aaBbCc	AabbCc	aabbCc
aBc	AaBBCc	AaBbCc	AaBBcc	aaBBCc	aaBbCc	aaBBcc	AaBbcc	aaBbcc
Abc	AABbCc	AAbbCc	AABbcc	AaBbCc	AabbCc	AaBbcc	AAbbcc	Aabbcc
abc	AaBbCc	AabbCc	AaBbcc	aaBbCc	aabbCc	aaBbcc	Aabbcc	aabbcc

Расчет частоты появления определенного типа потомства при полигибридном скрещивании

Пусть необходимо рассчитать частоту генотипа **AabbCc** при скрещивании родителей **AaBbcc** x **AaBbCc**

1. Вероятность генотипа **Aa** в потомстве F1 = 1/2 :

Aa x Aa

1AA : 2Aa : 1aa

2. Вероятность генотипа **bb** в потомстве F1 = 1/4

Bb x Bb

1BB : 2Bb : 1bb

3. Вероятность генотипа **Cc** в потомстве F1 = 1/2

cc x Cc

1Cc : 1cc

Частота генотипа **AabbCc** = $\frac{1}{2} \times \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} = \underline{\underline{\frac{1}{16}}}$

Общие закономерности расщепления при полигибридном скрещивании для гетерозигот:

- ▶ в первом поколении все потомство единообразно (1-й закон Менделя);
- ▶ во втором поколении:
 - расщепление по генотипу – 3^n или $(1 : 2 : 1)^n$,
 - расщепление по фенотипу – 2^n или $(3 : 1)^n$ (3-й закон Менделя);
 - число типов гамет равно 2^n .

Если предположить, что человек гетерозиготен хотя бы по 20 генам, то число типов гамет у такой полигетерозиготы составит:

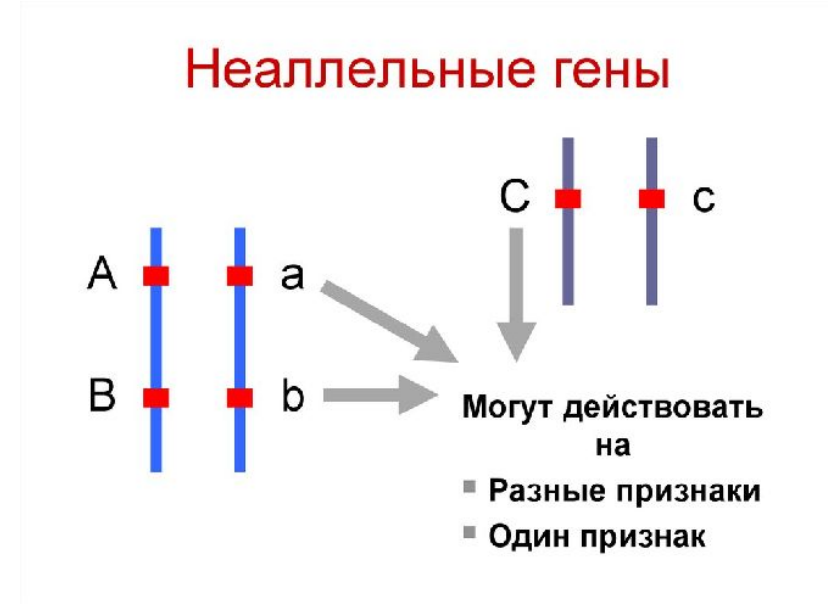
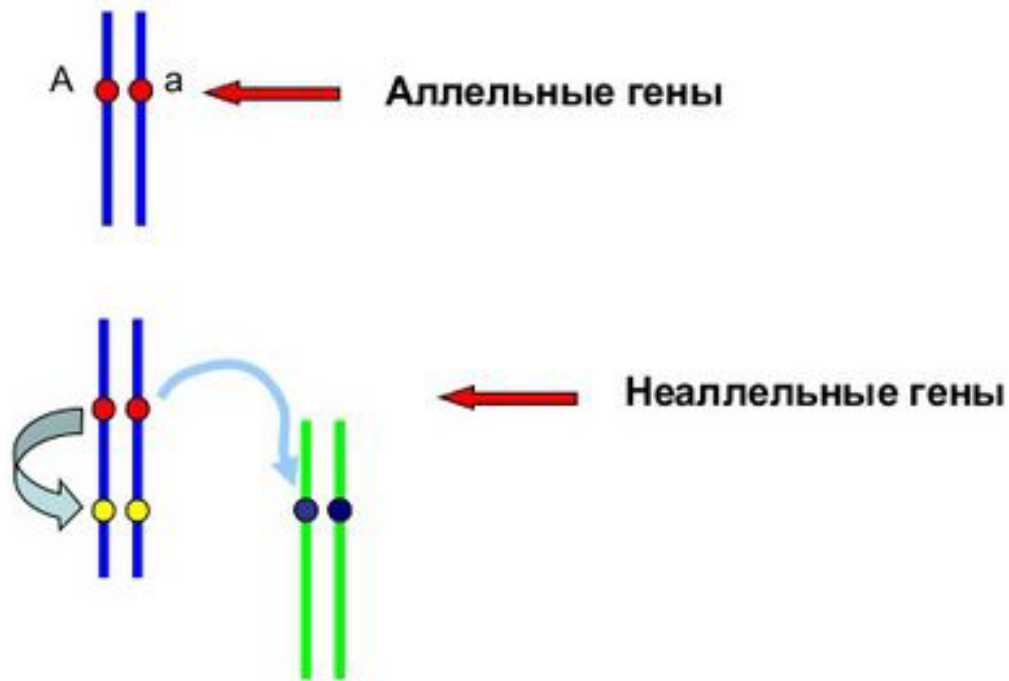
$$2^{20} = 1\ 048\ 576.$$

Эта цифра дает определенное представление о потенциальных возможностях комбинативной изменчивости. Поэтому каждый человек обладает неповторимой индивидуальностью. На Земле нет двух людей, совершенно одинаковых по признакам, за исключением однояйцевых близнецов.

Формулы для определения числа типов гамет, фенотипов, генотипов, расщепления по генотипу и фенотипу

Скрещивание	Количество пар анализируемых признаков	Тип гамет	Возможное сочетание гамет	Число классов		Расщепление по	
				фенотипов	генотипов	фенотипу	генотипу
Моногибридное	1	$2^1 = 2$	$4^1 = 4$	2^1	3^1	$(3:1)^1$	$(1:2:1)^1$
Дигибридное	2	$2^2 = 4$	$4^2 = 16$	2^2	$3^2 = 9$	$(3:1)^2$	$(1:2:1)^2$
Тригибридное	3	$2^3 = 8$	$4^3 = 64$	2^3	$3^3 = 27$	$(3:1)^3$	$(1:2:1)^3$
Полигибридное	n	2^n	4^n	2^n	3^n	$(3:1)^n$	$(1:2:1)^n$

Неаллельные гены — это гены, расположенные в разных локусах хромосом и кодирующие разные признаки (например, цвет глаз и цвет волос). Неаллельные гены могут взаимодействовать между собой, когда один признак проявляется под действием совокупности нескольких генов.



Взаимодействие неаллельных генов

Типы взаимодействия неаллельных генов

- комплементарность
- эпистаз
- полимерия

При каждой из этих форм взаимодействий (при выполнении условия полного доминирования по каждой аллельной паре) наблюдается характерное изменение менделевского расщепления

в F_2 по фенотипу:

$9A_B_ : 3A_bb : 3aaB_ : 1aabb$

Ген определяет присутствие или отсутствие отдельной биохимической реакции в организме.

Если несколько генов определяют развитие одного признака, они должны «взаимодействовать».

Реально взаимодействуют белковые продукты генов, а не сами гены (т.е. участки молекулы ДНК).

При каждом из перечисленных выше типе взаимодействия в F_2 сама формула менделевского расщепления не изменяется по генотипу:

$$9A_B_ : 3A_bb : 3aaB_ : 1aabb$$

(пример для дигибридного скрещивания)

Однако, благодаря взаимодействию продуктов генов может наблюдаться изменение как **фенотипа** отдельных классов потомства, так и число этих классов и их соотношение.

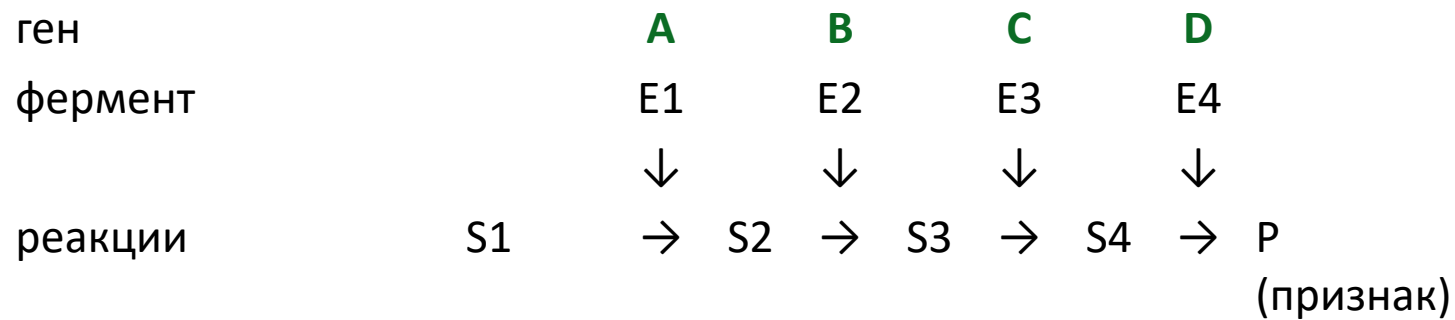
Комплементарность

Комплементарное взаимодействие генов – такой тип взаимодействия двух и более неаллельных генов, при котором они, дополняя действие друг друга, определяют появление нового признака, именуемого новообразованием.

Возможные варианты фенотипического проявления

1. доминантные аллели имеют собственное фенотипическое проявление, рецессивные аллели не имеют собственного фенотипического проявления;
2. доминантные и рецессивные аллели не имеют собственного фенотипического проявления;
3. доминантные аллели имеют сходное фенотипическое проявление, рецессивные аллели имеют собственное фенотипическое проявление;
4. доминантные и рецессивные аллели имеют собственное фенотипическое проявление.

С биохимической точки зрения это может быть связано с тем, что развитие признаков обычно представляет собой многостадийный процесс, каждый этап которого контролируется отдельным ферментом (информация о ферменте находится в определенном гене). Если хотя бы один ген находится в рецессивном состоянии, то синтезируется измененный фермент, реакция не идет, и конечный продукт не образуется:



При комплементарном наследовании наблюдается расщепление по фенотипу в F2:

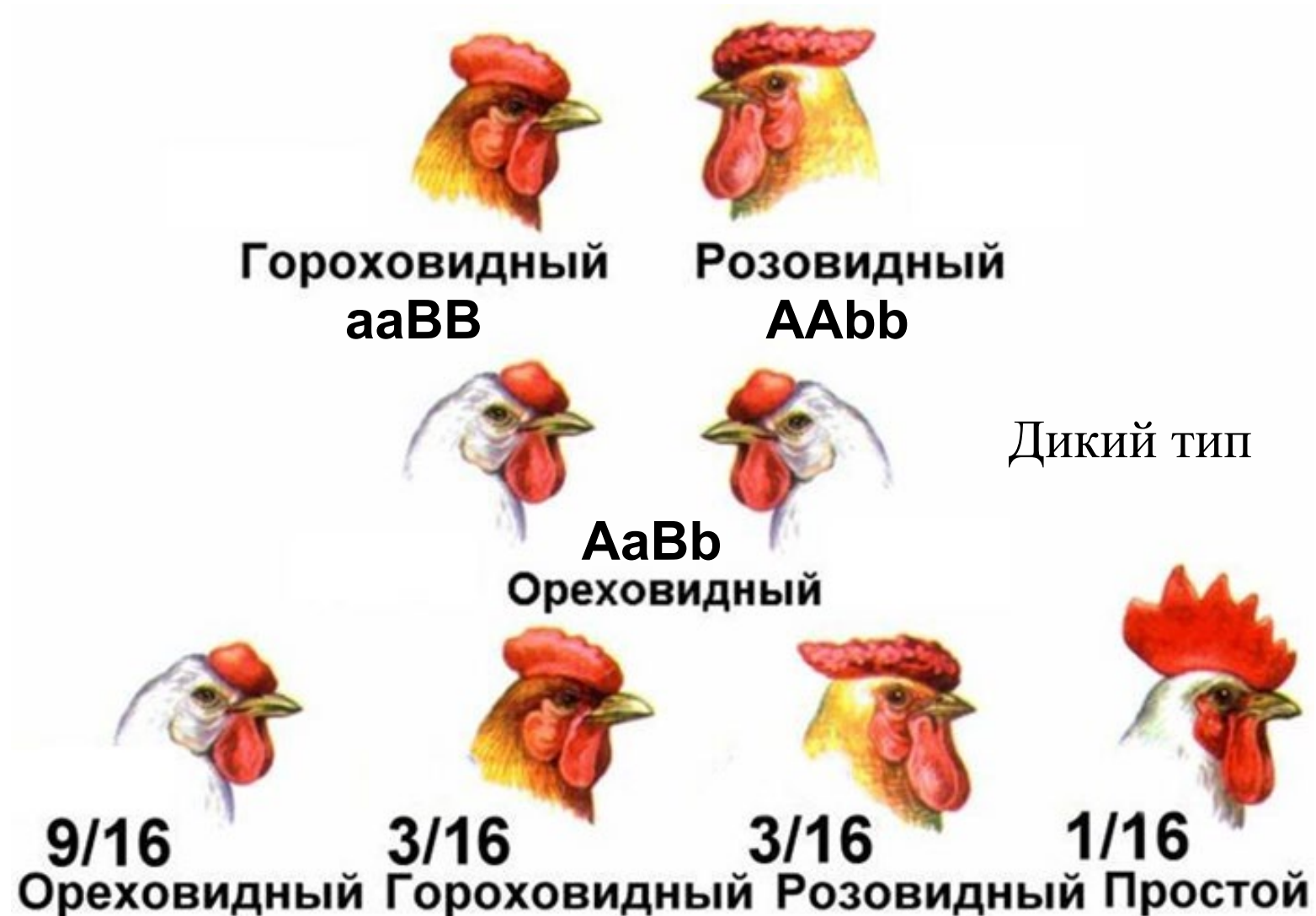
9:7

9:3:4

9:3:3:1

9:6:1

Наследование формы гребня у кур



9A_B_

:

3aaB_

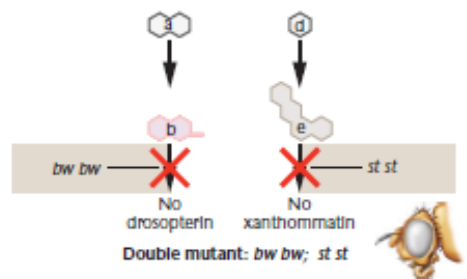
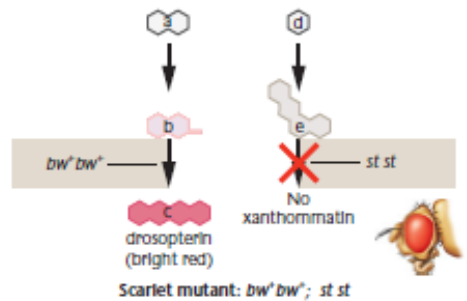
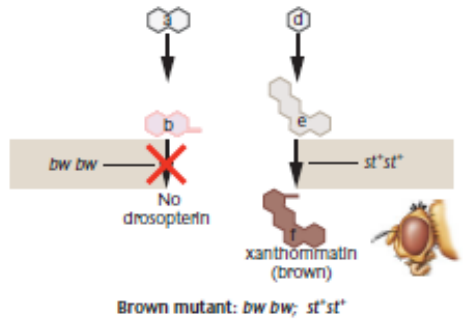
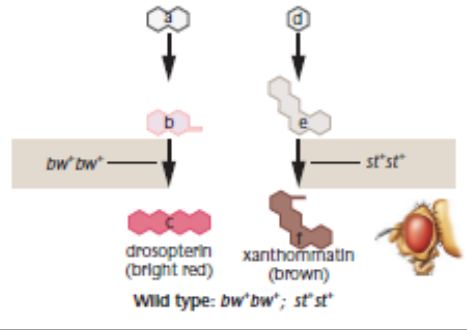
:

3A_bb

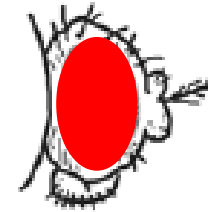
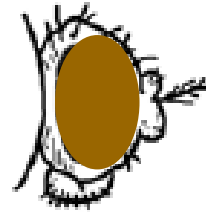
:

1aabb

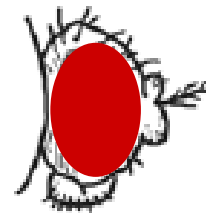
Наследование окраски глаз у дрозофилы



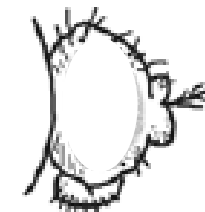
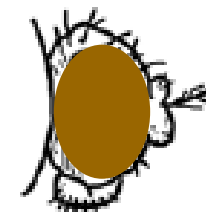
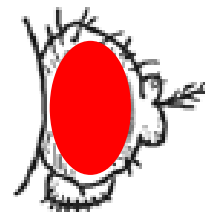
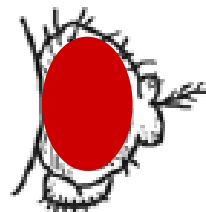
$P:$ $AAbb$ × $aaBB$
 коричневые × ярко-красные



$F_1:$ $AaBb$
 темно красные



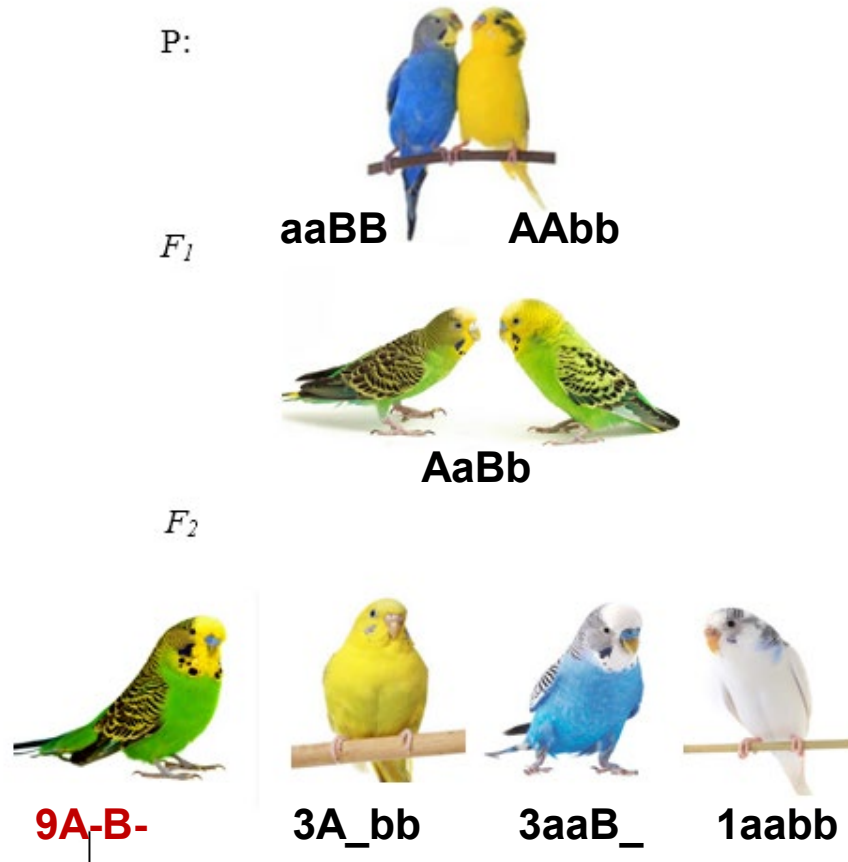
$F_2:$ 9 $A-B-$ темно красные 3 $aaB-$ ярко-красные 3 $A-bb$ коричневые 1 $aabb$ белые



Расщепление **9 : 3 : 3 : 1**

Наследование окраски оперения у волнистых попугайчиков

У попугаев ген **A** отвечает за **желтую** окраску, ген **B** – за **синюю**. Сочетание двух генов A и B в одном генотипе дают зеленую окраску (дикий австралийский тип).



G	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

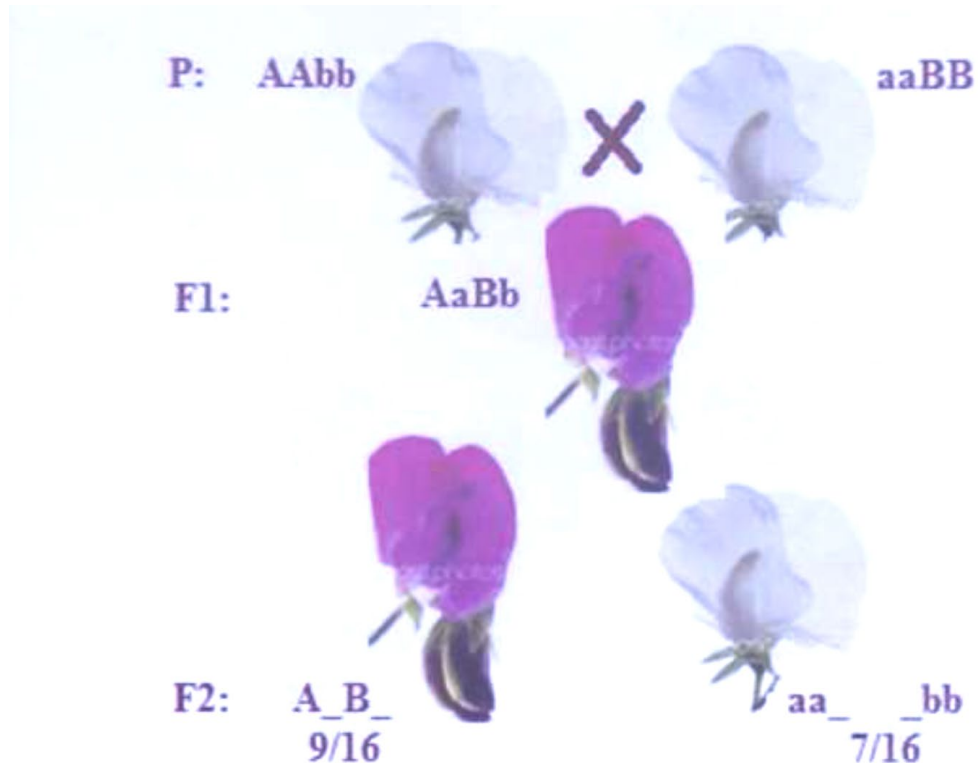
Расщепление **9** : 3 : 3 : 1

Наследование окраски плодов у перца

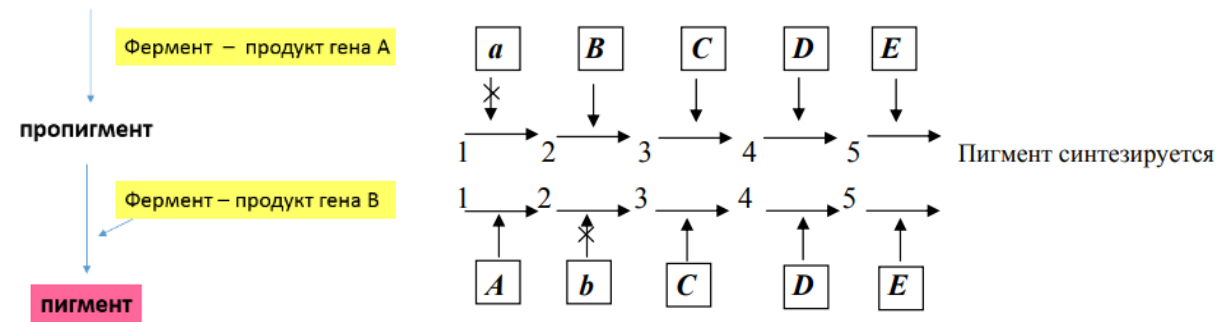


Расщепление **9** : 3 : 3 : 1

Наследование окраски цветов душистого горошка



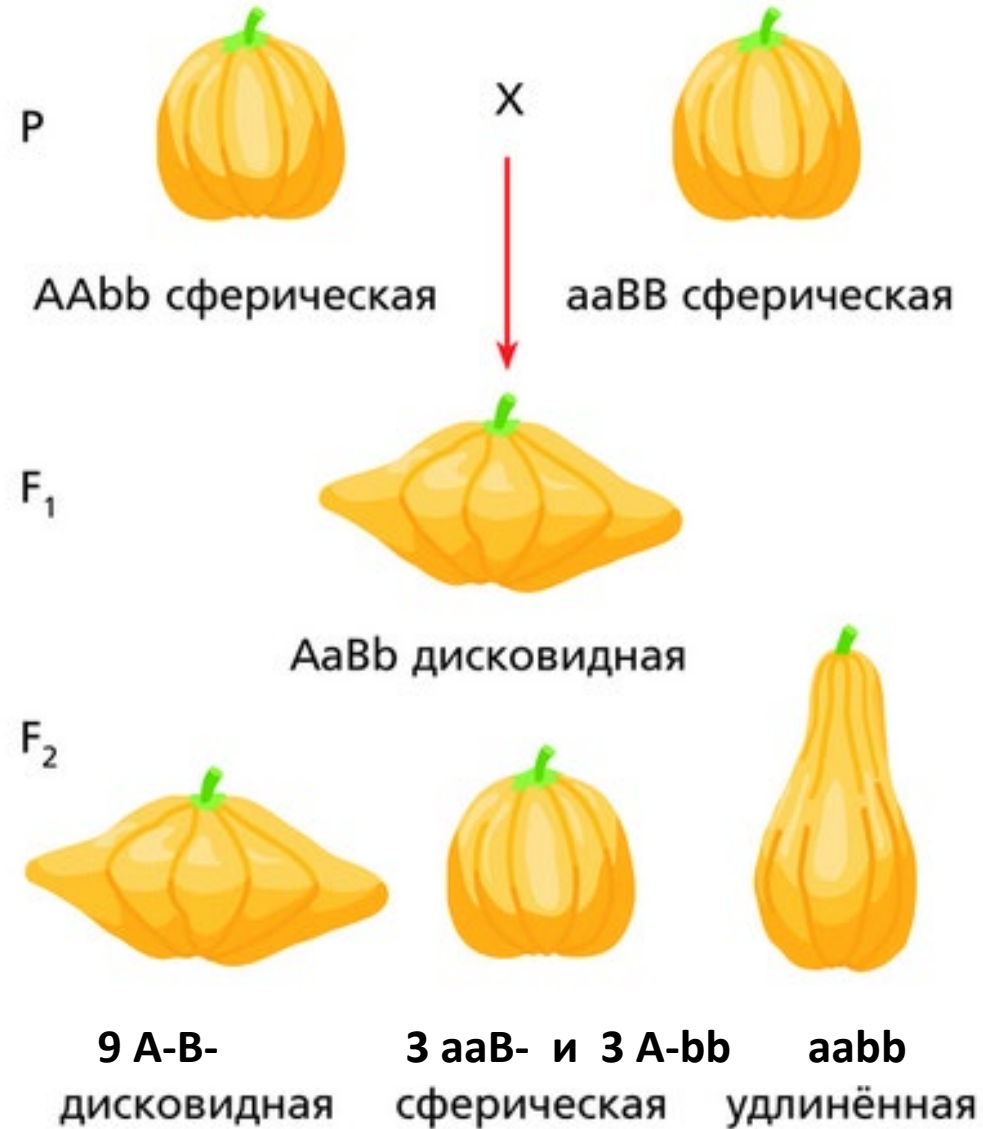
Исходное вещество



гаметы	AB	Ab	aB	ab
AB	$AABB$	$AABb$	$AaBB$	$AaBb$
Ab	$AABb$	$AAbb$	$AaBb$	$Aabb$
aB	$AaBB$	$AaBb$	$aaBB$	$aaBb$
ab	$AaBb$	$Aabb$	$aaBb$	$aabb$

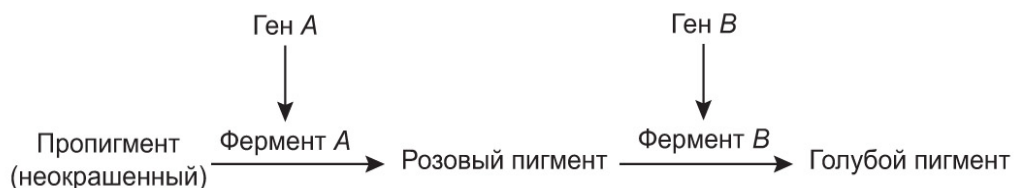
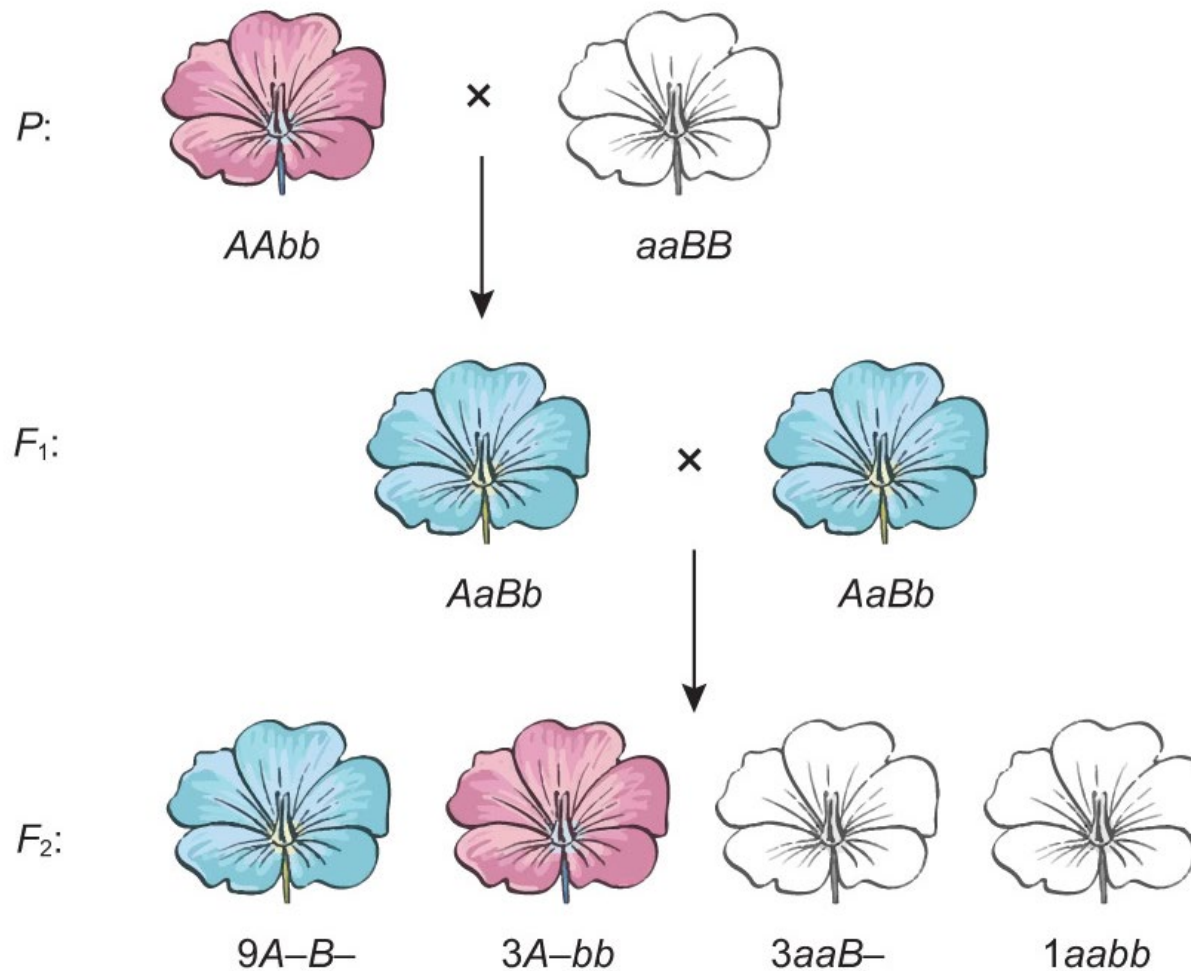
Расщепление **9** : 7

Наследование формы плода у тыквы



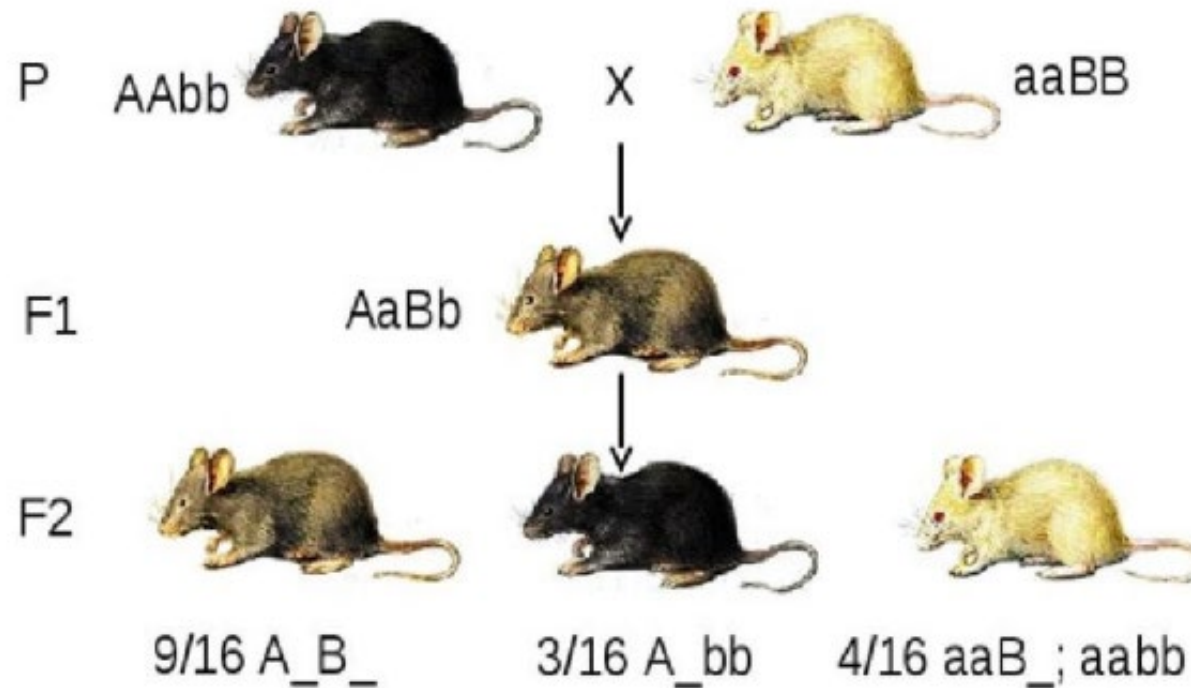
Расщепление **9** : 6 : 1

Наследование окраски цветков у льна



Расщепление **9 : 3 : 4**

Наследование окраски шерсти у мышей



Ген P – определяет окраску шерсти (P – черная окраска, p – белая окраска).

Ген R- определяет распределение пигмента по длине волоса (R- пигмент распределяется неравномерно по длине волоса и дает окраску шерсти – агути); ген r- окраска распределяется равномерно.

Наследование слуха у человека

Для нормального слуха в генотипе человека должны присутствовать доминантные гены из разных аллельных пар — **D** и **E**.

Ген **D** отвечает за нормальное развитие улитки, а ген **E** — за развитие слухового нерва.

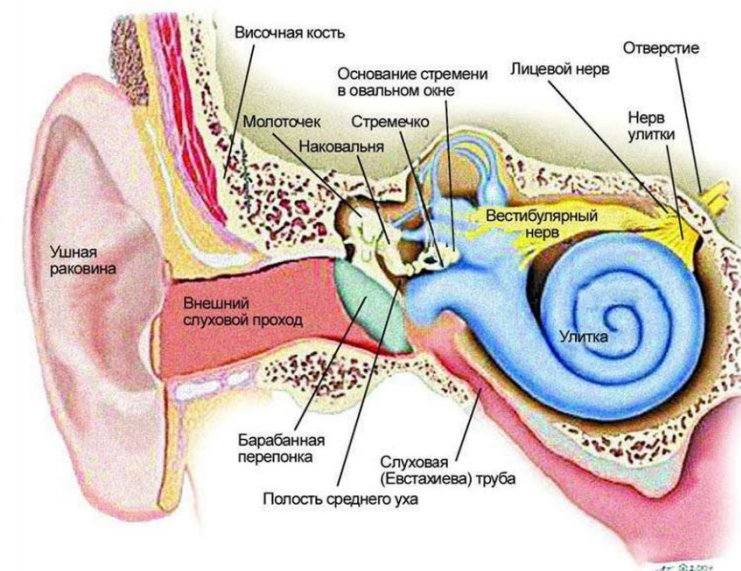
Если один из генов присутствует в доминантной форме, а второй — в рецессивной, то проявляется глухота, так как один из органов слухового анализатора не развивается.

Например, у рецессивных гомозигот (**dd**) будет недоразвита улитка, а при генотипе **ee** — недоразвит слуховой нерв.

9 DdEe
нормальный слух

3 D-ee, 3 ddE- и 1 ddee
глухие

Расщепление **9** : 7



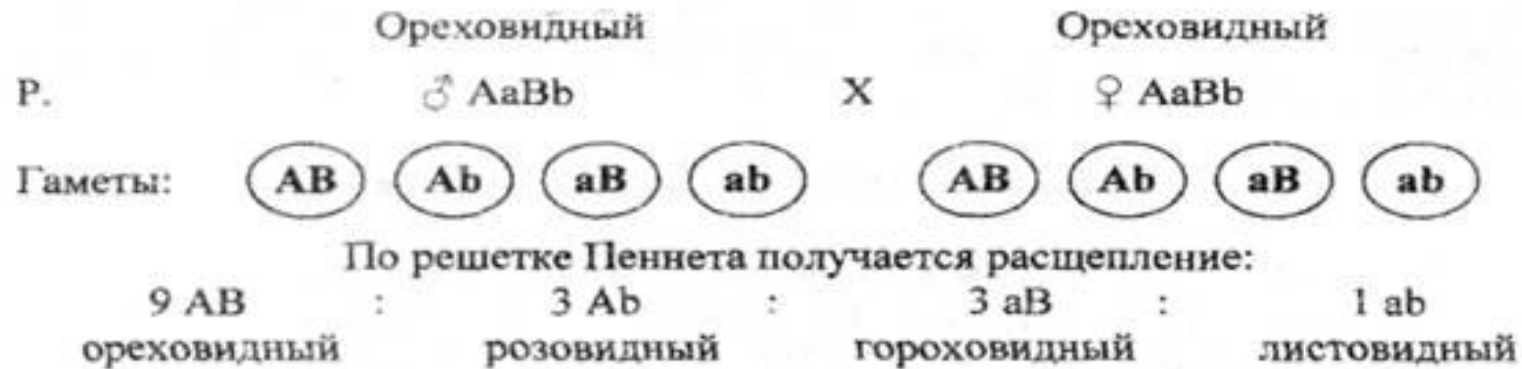
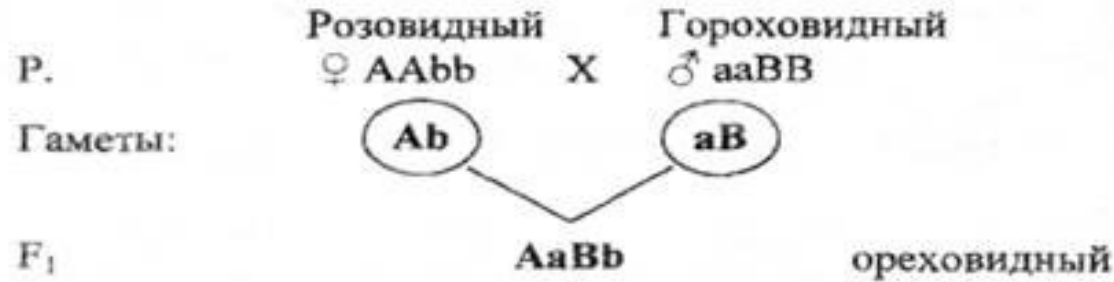
При комплементарном взаимодействии возможны расщепления

Расщепление в F ₂	Возможные генотипы в F ₂
9 : 3 : 4	9A ₋ B ₋ : 3A ₋ bb : (3aaB ₋ + 1aabb)
9 : 6 : 1	9A ₋ B ₋ : (3A ₋ bb + 3aaB ₋) : 1aabb
9 : 7	9A ₋ B ₋ : (3A ₋ bb + 3aaB ₋ + 1aabb)
9 : 3 : 3 : 1	9A ₋ B ₋ : 3A ₋ bb : 3aaB ₋ : 1aabb

Примеры комплементарного взаимодействия генов

Расщепление в F_2	Примеры
9 : 7	<p>Появление у душистого горошка потомства, имеющего цветки пурпурной окраски, при скрещивании родительских форм с белыми цветками.</p> <p>Появление у шелкопряда потомства, имеющего темно-коричневых личинок, при скрещивании неокрашенных родительских форм.</p> <p>Образование цианида у растений клевера при скрещивании форм, не образующих это соединение.</p>
9 : 6 : 1	<p>Появление у тыквы потомства с дисковидной формой плода при скрещивании родителей, имеющих сферическую форму плода.</p>
9 : 3 : 4	<p>Появление у мышей окраски шерсти типа агути при скрещивании родительских форм черного и белого цвета.</p> <p>Появление у льна потомства с голубой окраской цветков при скрещивании родительских форм с неокрашенными цветками.</p> <p>Появление у лука потомства с окрашенной в красный цвет луковицами при скрещивании родительских форм, имеющих луковицы белого и желтого цвета.</p>
9 : 3 : 3 : 1	<p>Появление у дрозофилы потомства с темно-красными глазами (дикого типа) при скрещивании родительских форм с ярко-красными (<i>scarlet</i>) и коричневыми (<i>brown</i>) глазами.</p> <p>Появление у кур потомства, имеющего ореховидный гребень при скрещивании родительских форм с розовидным и гороховидным гребнями.</p>

Признак	Ген
Розовидный	A
Листовидный	A
Гороховидный	B
Листовидный	b
Ореховидный	AB



Эпистаз

Эпистатическое взаимодействие генов – такой тип неаллельного взаимодействия, при котором подавляется действие одного гена другим, ему не аллеломорфным.

Ген оказывающий подавляющее действие называется **эпистатичным** (ген-подавитель, ген-ингибитор, ген-супрессор), а подавляемый ген – **гипостатичный**.

Возможные варианты фенотипического проявления

Известны две формы эпистаза, которые имеют несколько вариантов фенотипического проявления:

1. доминантный
 - рецессивная аллель гипостатического гена имеет собственное фенотипическое проявление,
 - рецессивная аллель гипостатического гена не имеет собственного фенотипического проявления;
2. рецессивный.

Эпистаз

Доминантный

эпистатичный ген в доминантном состоянии: AA или Aa подавляет гипостатичные гены B и b.

$$(A > B)$$

Расщепление:

$$\begin{array}{l} 13 : 3 \\ 12 : 3 : 1 \end{array}$$

Рецессивный

эпистатичный аллель рецессивный aa подавляет B и b (рецессивный эпистаз соответствует комплементарности наоборот)

$$(aa > B)$$

Расщепление:

$$\begin{array}{l} 9 : 3 : 4 \\ 9 : 7 \end{array}$$

Наследование окраски венчика цветка у наперстянки пурпурной *Digitalis purpurea*

P: ♀ **DDww** × ♂ **ddWW**
темно-красный венчик белый венчик

F₁: **DdWw**
 белый венчик

F₂: **12/16** с белым венчиком (генотипы **D–W–** и **ddW–**)
 3/16 с темно-красным венчиком (генотипы **D–ww**)
 1/16 со светло-красным венчиком (генотип **ddww**)

Наследование белой окраски плодов тыквы

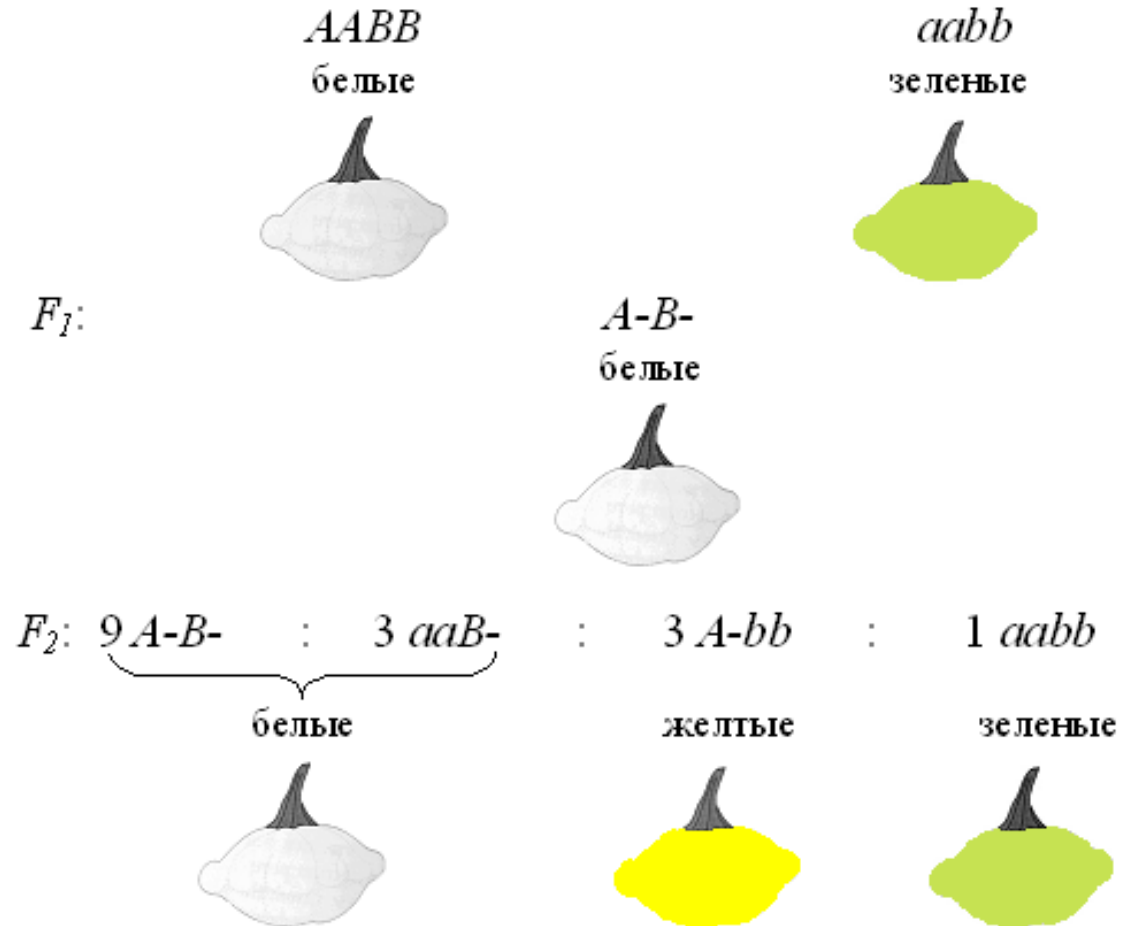
Пример **доминантного эпистаза**

A – желтый цвет плода;

a – зеленый цвет плода;

B – ген супрессор (подавляет проявление окраски)

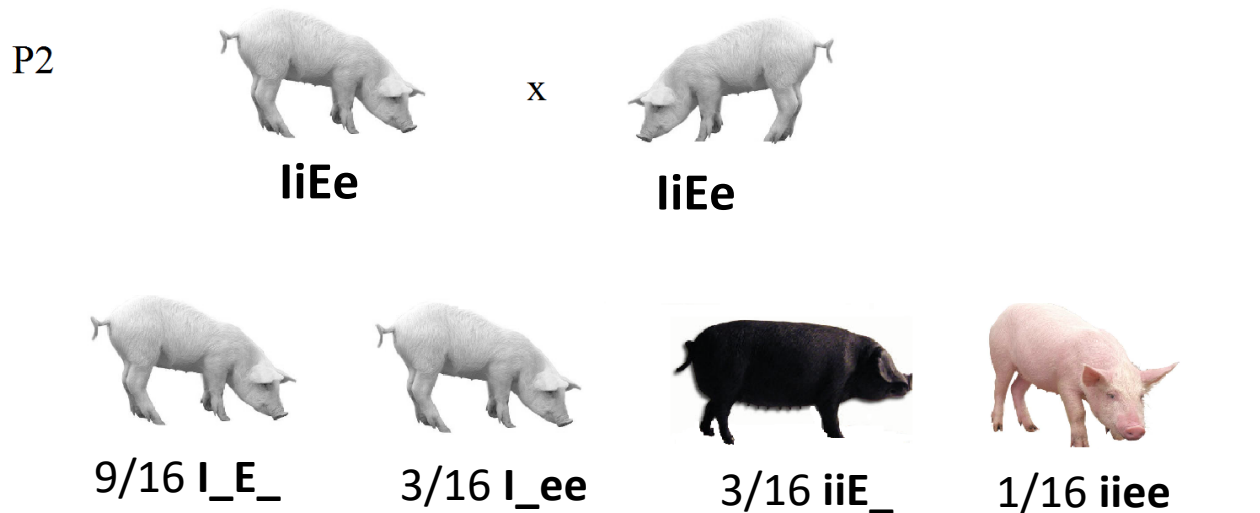
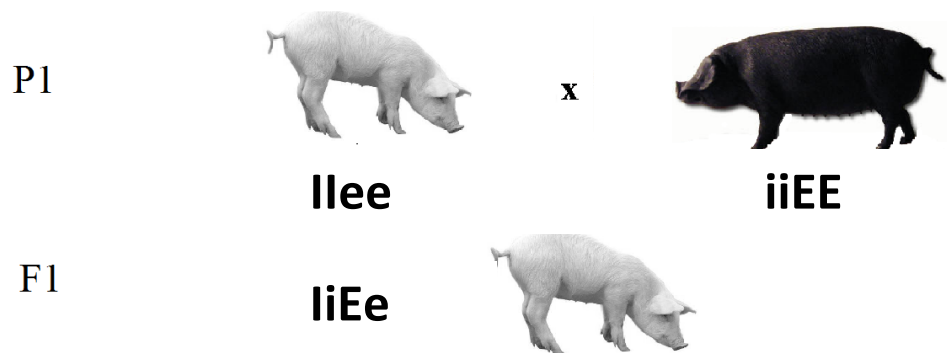
b – не подавляет проявление окраски



Расщепление 12 : 3 : 1

Наследование окраски у свиней

Доминантный эпистаз



Расщепление **12 : 3 : 1**

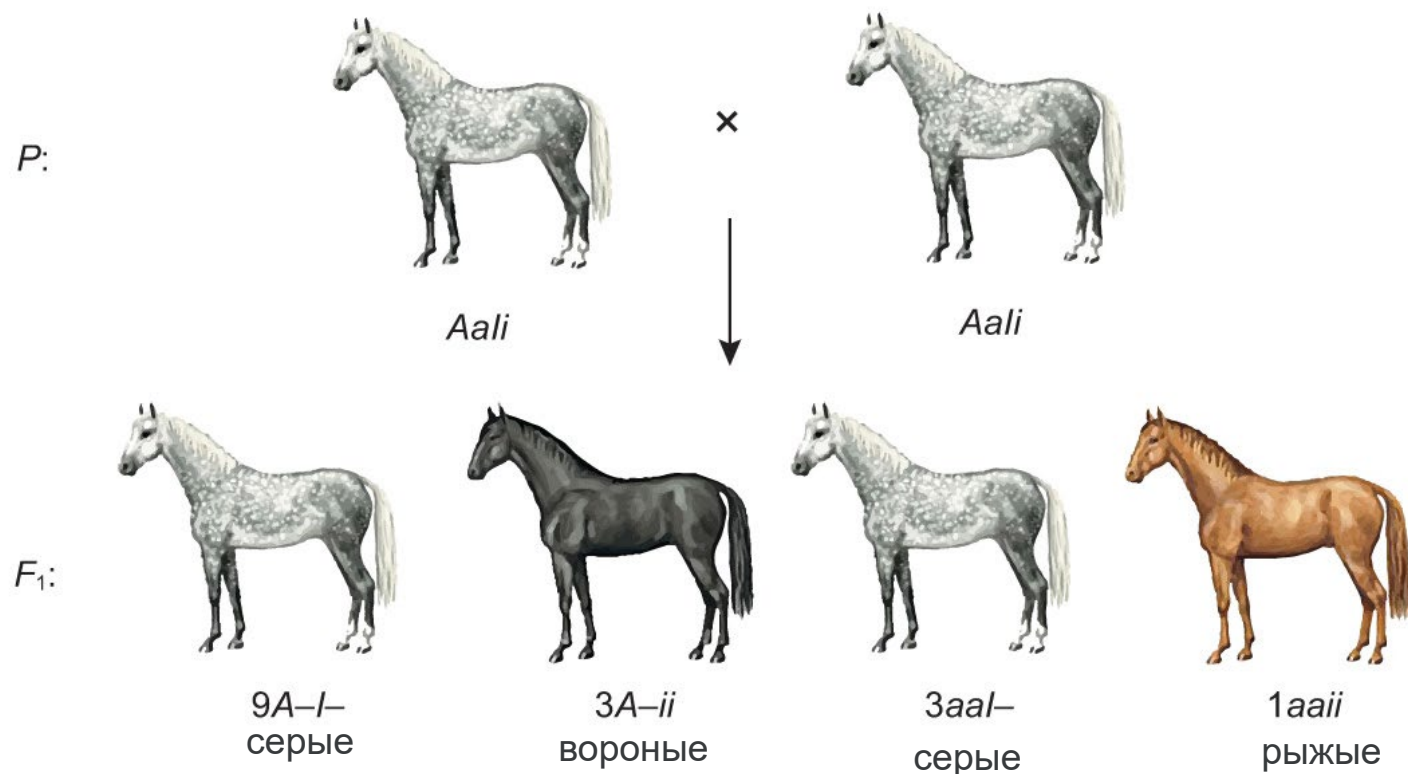
E – черная окраска
e – розовая окраска
I – подавитель окраски
i – отсутствие подавителя

Наследование окраски у лошадей

Доминантный эпистаз

I - доминантный ген-супрессор.

Все особи, содержащие в генотипе эпистатический ген ($9A-I-$ и $3aaI-$), наследуют серую масть. У жеребят, не имеющих гена I , проявляется вороная либо рыжая окраска в соотношении 3 вороные ($3A-ii$) к 1 рыжей ($1aaii$).

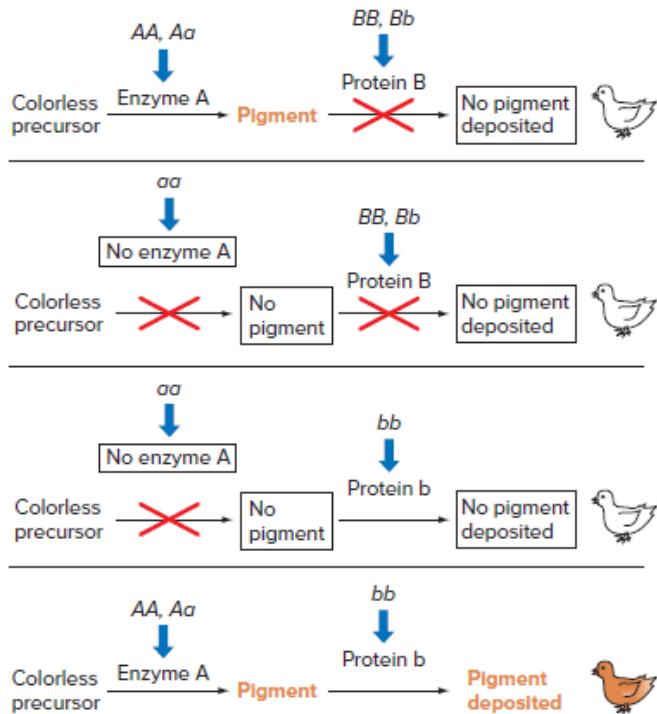


Расщепление 12 : 3 : 1

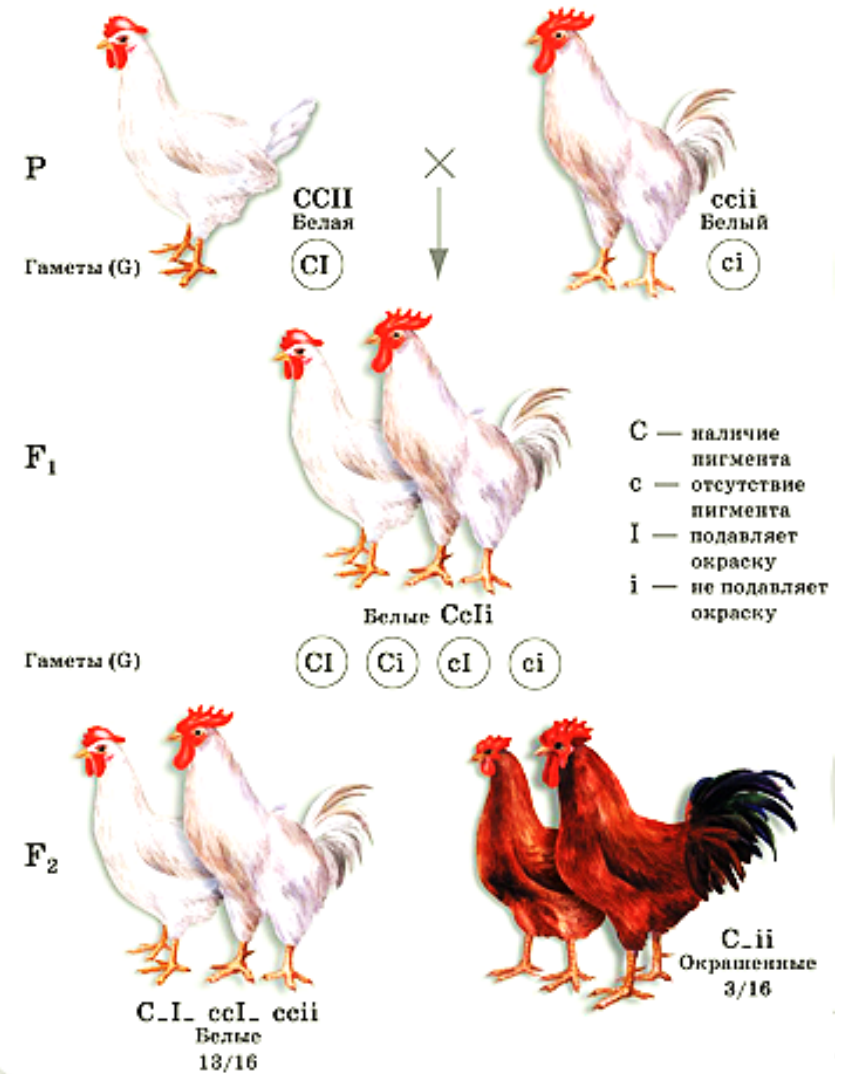
Наследование оперения у кур

Доминантный эпистаз

С – наличие пигмента
 с – отсутствие пигмента
 I – белая
 i – нет эффекта
 I > C



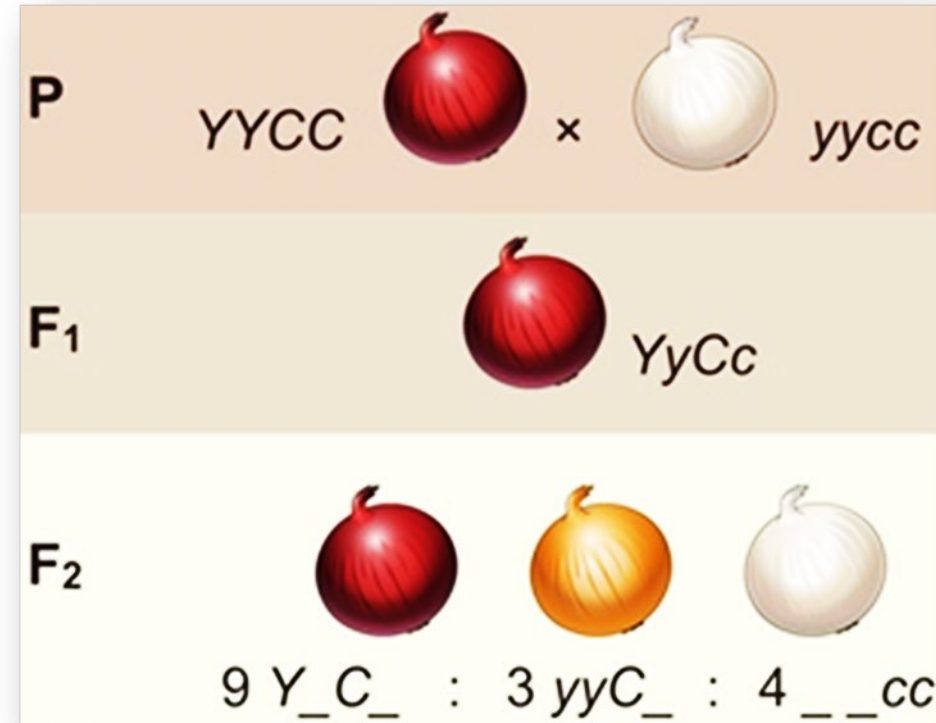
Расщепление 13 : 3



Наследование окраски у лука

Рецессивный эпистаз

Y – красный цвет луковиц
y – желтый цвет
C – окрашивание луковиц
c – бесцветные луковицы
cc > yy
cc > Y_



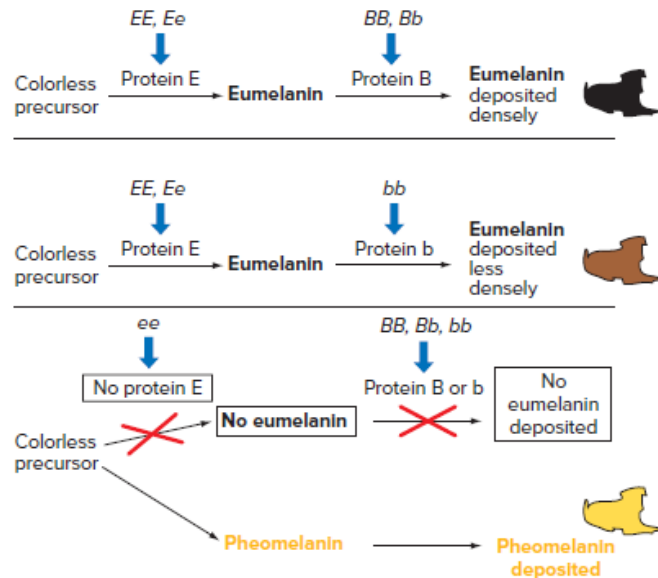
Расщепление 9 : 3 : 4

Наследование окраски шерсти у собак породы лабрадор

Рецессивный эпистаз

B - черная окраска шерсти,
b - коричневая окраска шерсти

Доминантная аллель второго гена **E** позволяет пигменту откладываться по всей длине волоса, в связи с чем, цвет шерсти будет определяться состоянием первого гена. Рецессивная же аллель **e** этого гена, находясь в гомозиготном состоянии, **полностью блокирует** отложение (синтез) пигмента, благодаря чему шерсть приобретает золотистый цвет независимо от генотипа собаки по первому гену.



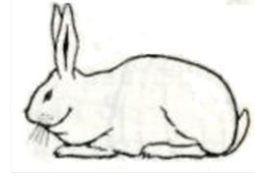
Расщепление 9 : 3 : 4

Наследование окраски шерсти у кролика

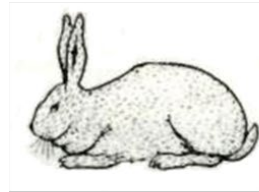
Рецессивный эпистаз



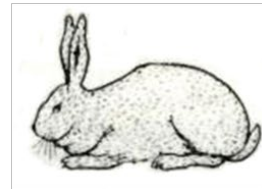
AAвв
черный



aaВВ
белый



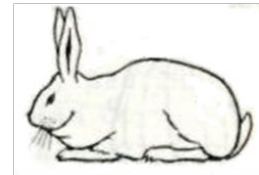
AaВв
агути



9 A-В-
агути



3 A-вв -
черные



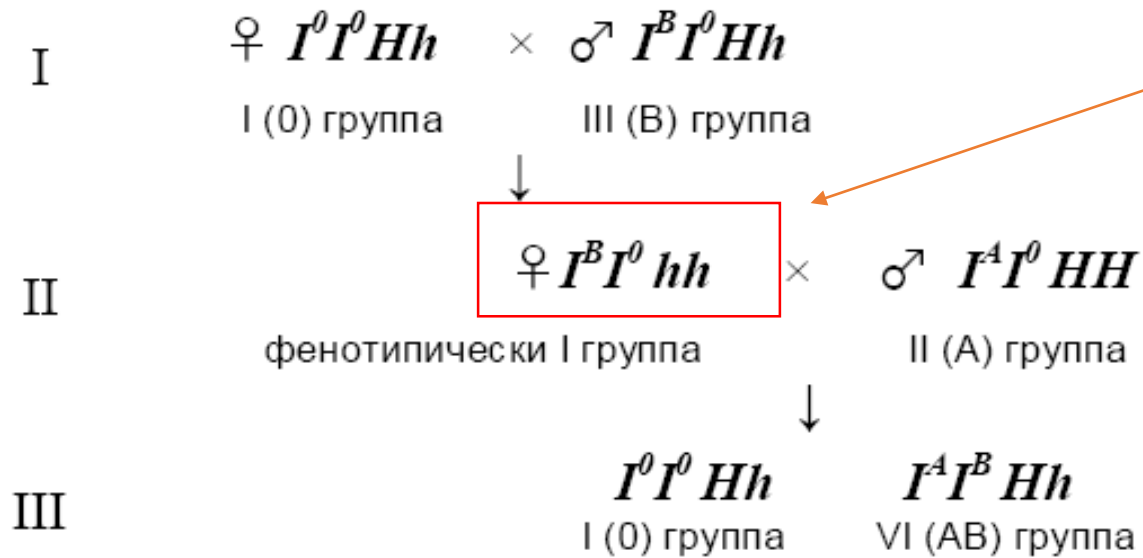
3 aaВ + 1 аавв
белые

Расщепление **9 : 3 : 4**

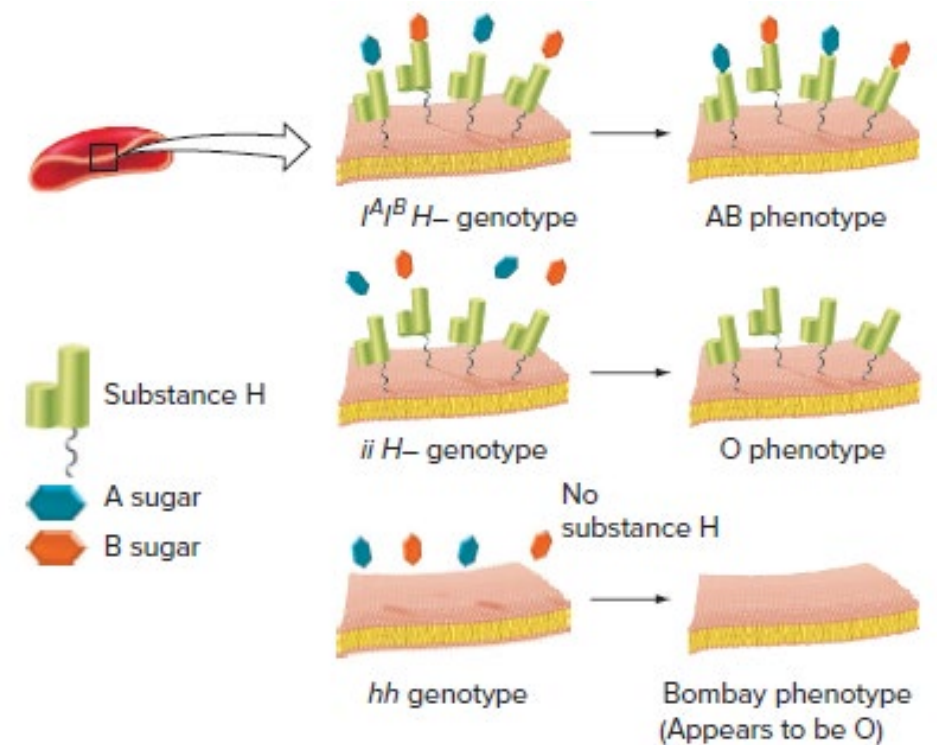
Наследование I^B аллеля при Бомбейском синдроме

Рецессивный эпистаз

Поколение



Ген подавитель (H) работает в рецессивном состоянии (hh)



Полимерия

Полимерия – явление, при котором развитие того или иного признака обусловлено взаимодействием двух или более доминантных неаллельных генов, сходно воздействующих на развитие этого признака. Такие гены называются полимерными или множественными.

Полимерные гены однозначно влияют на один и тот же признак. Их принято обозначать одной латинской буквой с указанием индекса для разных членов: A_1 , A_2 , A_3 и т. д.

Полимерия

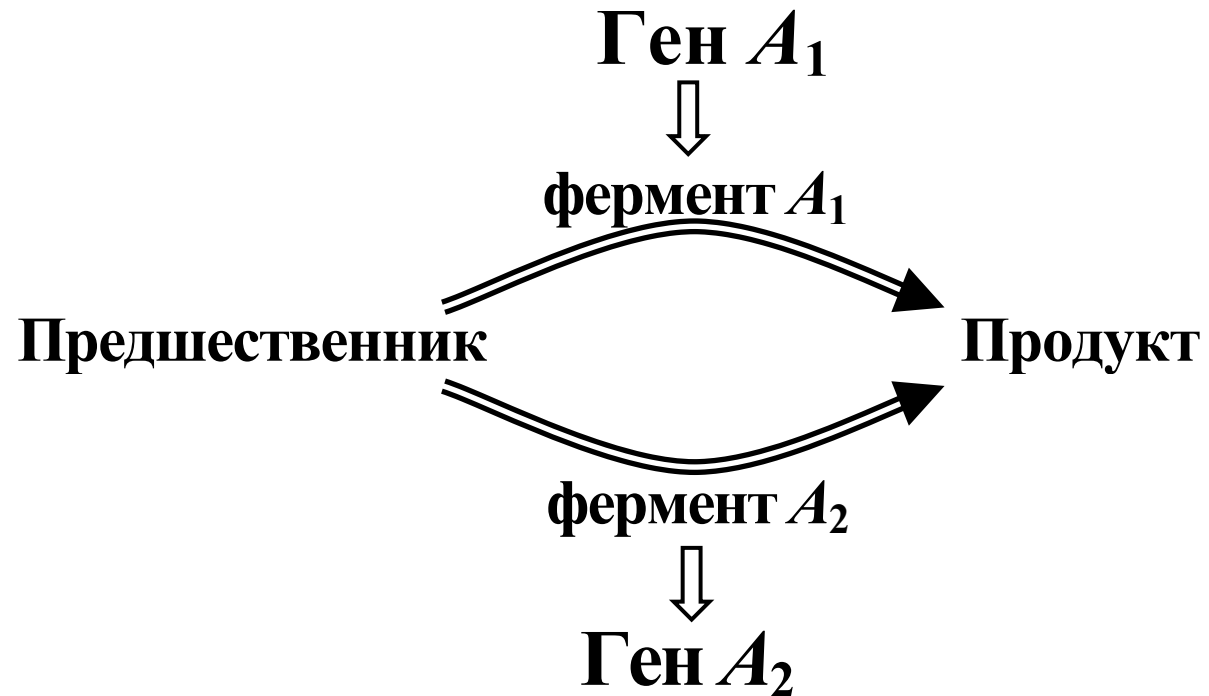
Явление, при котором за формирование определенного признака отвечает несколько разных (неаллельных) генов. Особенность их в том, что они кодируют ферменты, выполняющие одну и ту же ферментативную реакцию.

Кумулятивная полимерия – суммирование проявления доминантных аллелей всех полимерных генов.

Чем больше таких генов, тем ярче проявляется признак (цвет кожи, удои коров и т.д.).

Некумулятивная полимерия – полное проявление признака достигается при наличии хотя бы одного гена из всего спектра полимерных генов.

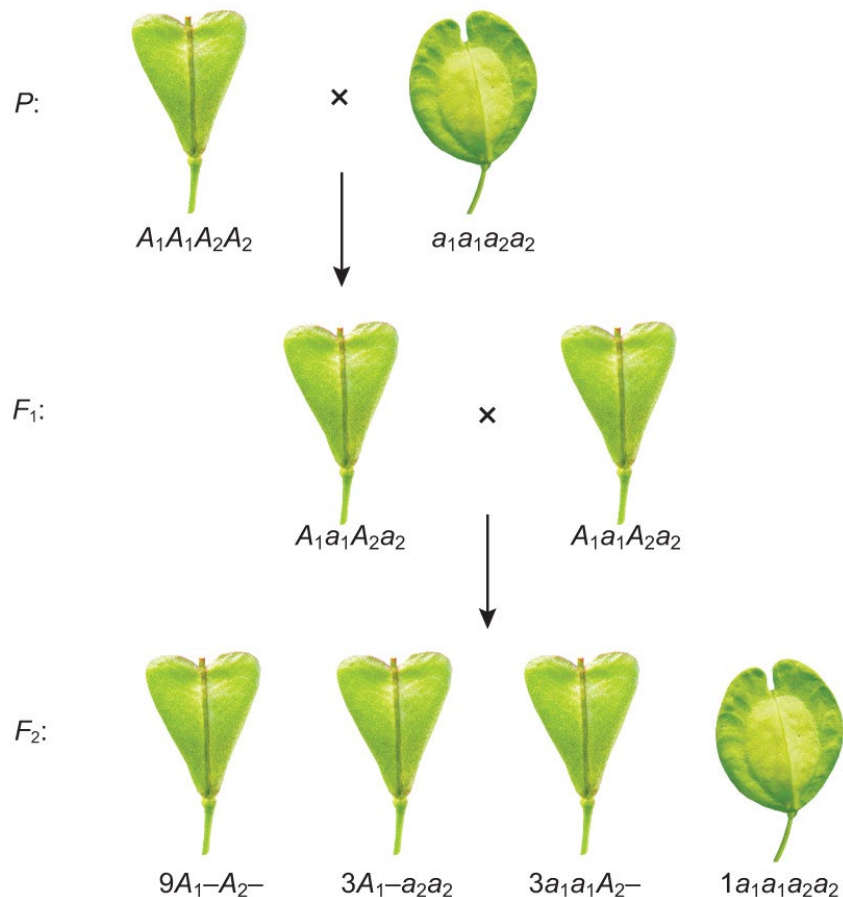
Механизм действия полимерных генов при кумулятивной полимерии



Гены A_1 и A_2 – не аллельны между собой, однако они кодируют ферменты с одинаковой ферментативной активностью

Наследование формы плодов у пастушьей сумки

Некумулятивная полимерия



A₁ - форма плода треугольная
(доминантный признак);
a – форма плода овальная
(удлиненная) (рецессивный
признак)

Расщепление 15 : 1

Кумулятивная полимерия

Особенности наследования количественных признаков.

1. Непрерывный характер изменчивости, который обусловлен:

а) генотипом (чем больше доминантных аллелей, тем сильнее выражен признак);

б) факторами внешней среды, обуславливающие вариацию признака у особей одного генотипа.

Непрерывный характер наследования соответствует нормальному распределению (биномиальной кривой).

2. У F_1 степень выраженности признака соответствует среднему арифметическому значению между двумя родительскими формами. F_2 расщепляются и это расщепление соответствует числу доминант (для двух генов от 4А до 0А).

2А	1А	0А
----	----	----

1 2 1

1 3 3 1

1 4 6 4 1

4А	3А	2А	1А	0А
----	----	----	----	----

1 5 10 10 5 1

1 6 15 20 15 6 1

6А	5А	4А	3А	2А	1А	0А
----	----	----	----	----	----	----

1 7 21 35 35 21 7 1

1 8 28 56 70 56 28 8 1

8А	7А	6А	5А	4А	3А	2А	1А	0А
----	----	----	----	----	----	----	----	----

→ признак определяется **одним геном** (расщепление 1:2:1)

→ признак определяется **двумя генами** (расщепление 1:4:6:4:1)

→ признак определяется **тремя генами** (расщепление 1:6:15:20:15:6:1)

→ признак определяется **четырьмя генами** (1:8:28:56:70:56:28:8:1)

Нечетные ряды показывают частоты генетических значений.

Наследование окраски зерновки у пшеницы

Явление полимерии было открыто в 1908 г. при изучении окраски зерновки у пшеницы Нельсоном-Эле.

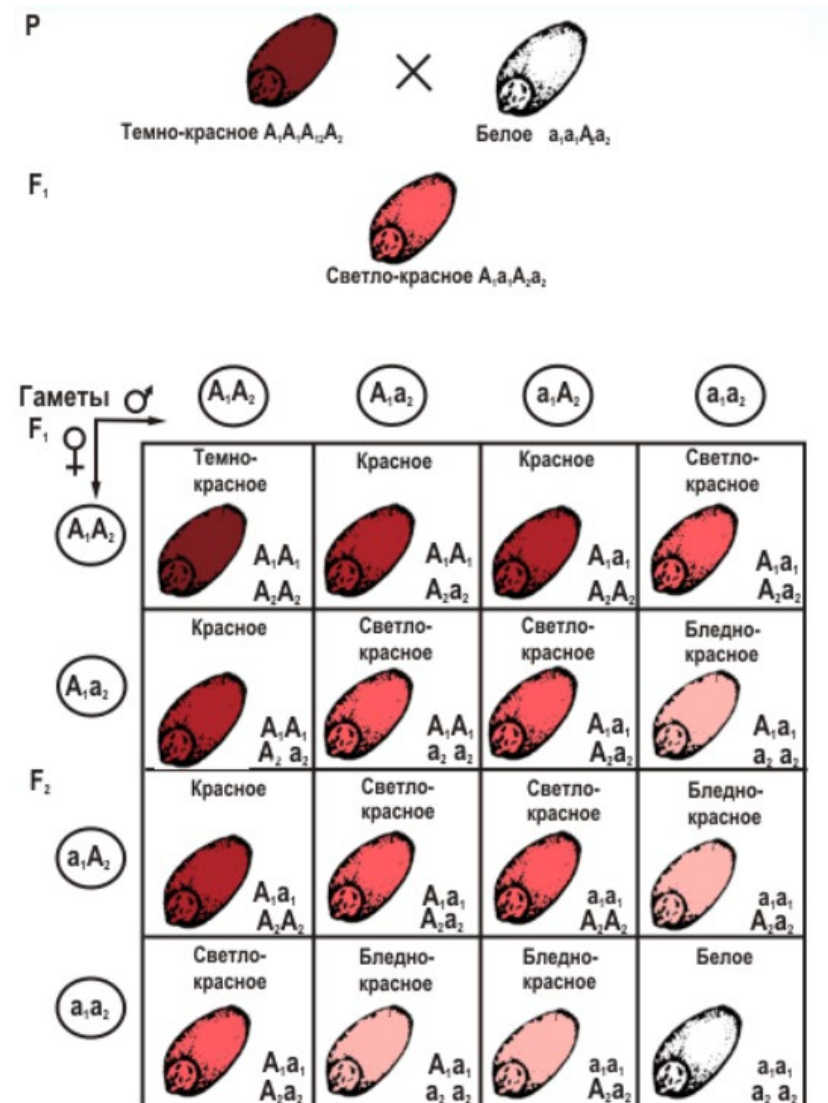
При скрещивании красной зерной и белой зерной пшеницы в F_1 наблюдалось промежуточное наследование признака: все гибриды первого поколения имели средне-красное зерно (промежуточное проявление признака).

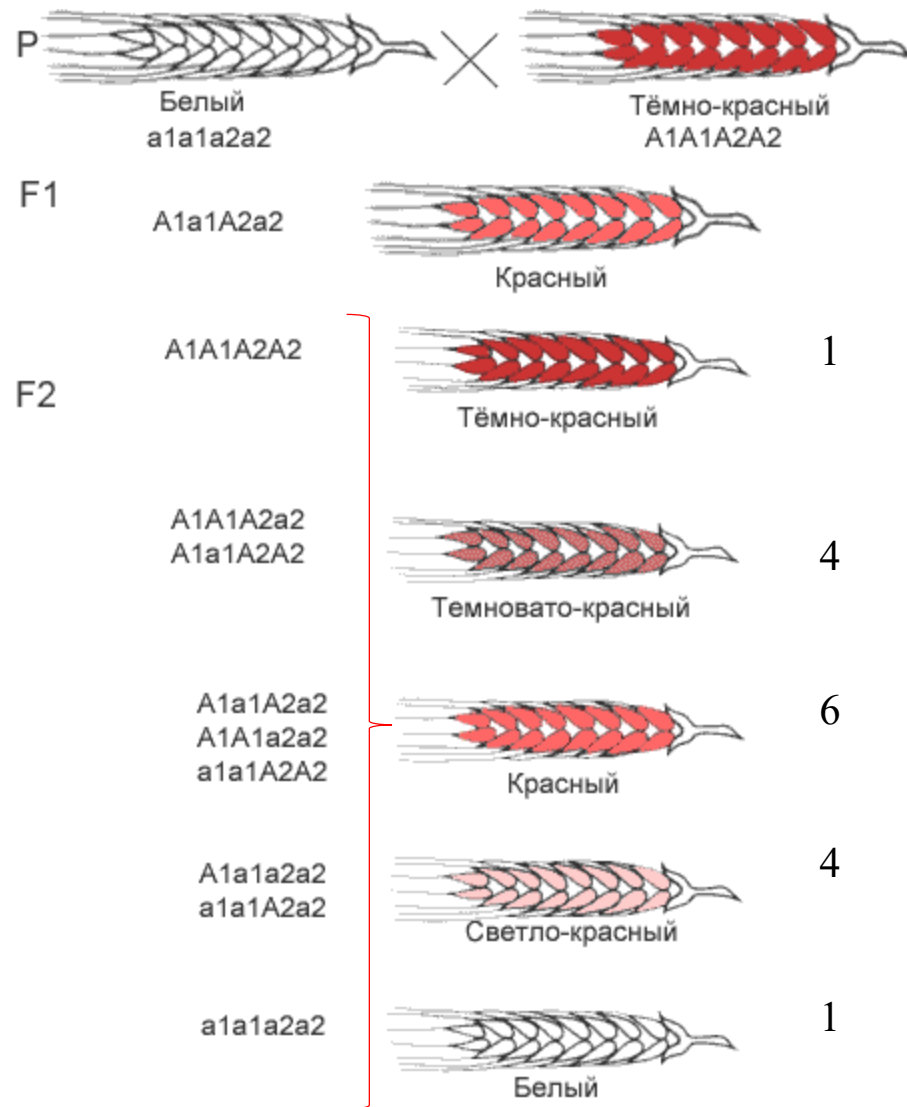
В F_2 происходило расщепление в отношении

$$1 : 4 : 6 : 4 : 1$$

(1/16 темно-красных, 4/16 ярко-красных, 6/16 средне-красных, 4/16 светло-красных и 1/16 белых) (в зависимости от числа доминантных генов A_1, A_2, A_3 и т.д.).

Расщепление $1 : 4 : 6 : 4 : 1$





Наследование цвета кожи

По типу кумулятивной полимерии наследуются многие количественные признаки (рост, цвет, длина, урожайность, плодовитость и т.д.).

Цвет кожи человека определяется двумя полимерными генами (A_1 , A_2) и от количества доминантных аллелей, определяющих темный цвет кожи («А»), окраска кожи может варьировать от белой (отсутствие доминантных аллелей или 0 «А») до негроидно-черной (максимальное количество (4 «А»)

доминантных аллелей). Промежуточными вариантами при смешанных браках будут светлые мулаты (1 «А»), средние мулаты или просто мулаты (2 «А») и темные мулаты (3 «А»).



$a_1a_1a_2a_2$
белый

$A_1a_1a_2a_2$
 $a_1a_1A_2a_2$
светлый
мулат

$A_1A_1a_2a_2$
 $A_1a_1A_2a_2$
 $a_1a_1A_2A_2$
мулат
(средний)

$A_1A_1A_2a_2$
 $A_1a_1A_2A_2$
темный
мулат

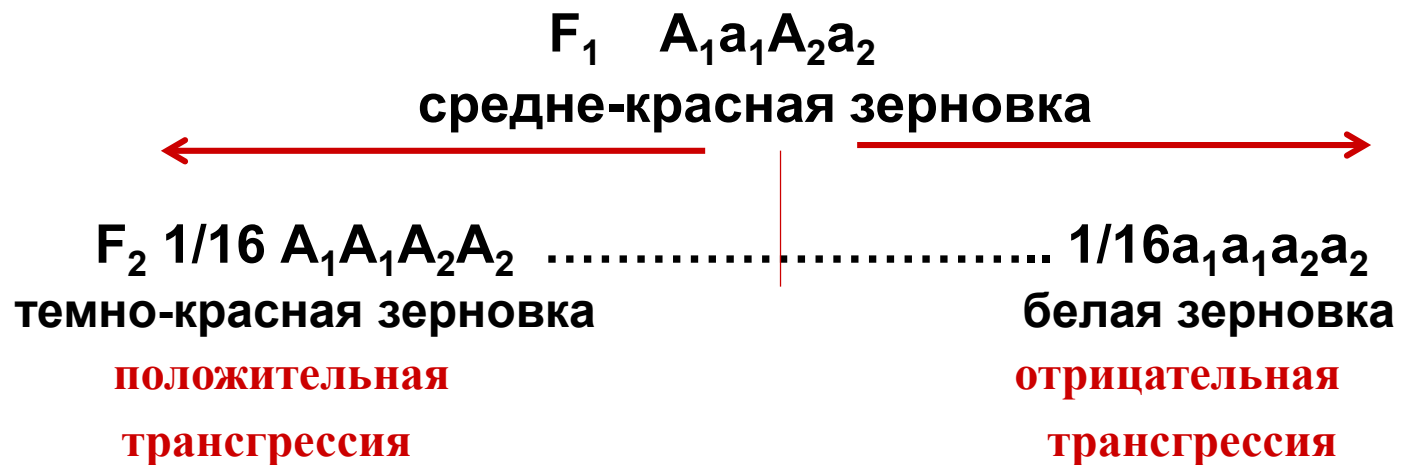
$A_1A_1A_2A_2$
негр

Трансгрессия

Трансгрессия – это выщепление в F_2 потомков с более сильным (положительная) или более слабым (отрицательная), чем у родителей, проявлением признака

Например, если скрестить родительские формы:

$A_1A_1a_2a_2$ х $a_1a_1A_2A_2$
средне-красная зерновка средне-красная зерновка









Растение гомозиготное по трем парам рецессивных генов, имеет высоту 32 см, а гомозиготное по доминантным аллелям этих генов имеет высоту 50 см. Принимаем, что влияние отдельных доминантных генов на рост во всех случаях одинаково и их действие суммируется. Во втором поколении от скрещивания этих растений получено 192 потомка. Сколько из них будет иметь генетически обусловленный рост в 44 см?

Действие генов модификаторов

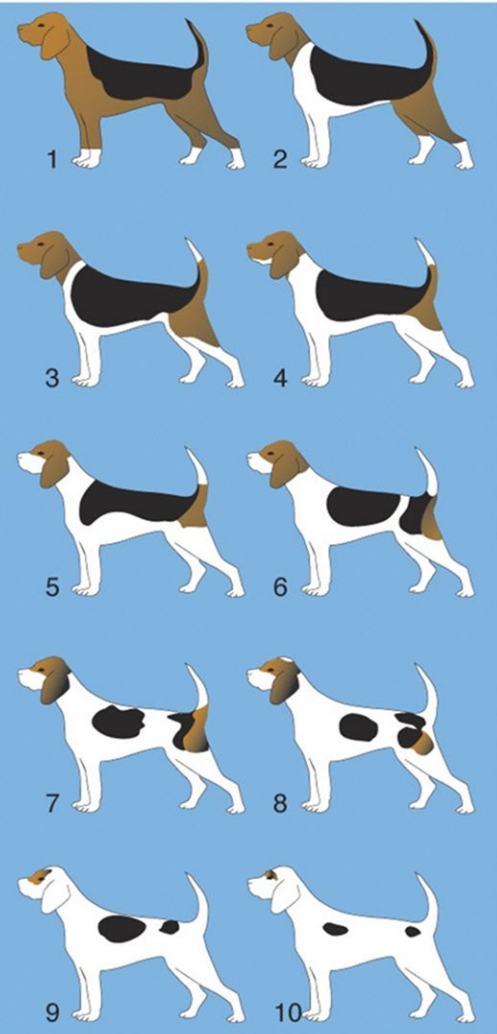
Гены-модификаторы – это гены, влияющие на проявление признаков (количественных или качественных), контролируемых другими неаллельными генами.

Они не детерминируют какой-либо признак, а усиливают (интенсификаторы) или ослабляют (супрессоры) проявление других (основных) генов, влияющих на развитие определенных признаков.

Примером действия генов-модификаторов может служить **характер пегости у лошадей**. Как правило масть животных наследуется моногенно, однако среди особей одной масти можно видеть животных, имеющих переходную окраску и оттенки основной окраски волос; по-разному она проявляется и на разных участках тела.

<u>Генотип</u>	<u>Фенотип</u>	<u>Генотип</u>	<u>Фенотип</u>
<i>CCDD</i>	 каштановый	<i>CcDD</i>	 гнедой
<i>CCDd</i>	 пегий с белой привой	<i>CcDd</i>	 серо-коричневый (оленья шкура)
<i>CCdd</i>	 кремовый (почти белый)	<i>Ccdd</i>	 пятнистый (почти белый)

Например, есть ген D, который определяет интенсивность пигментации, мышей, кошек и других животных. В доминантном состоянии (генотип DD или Dd) этот ген позволяет проявляться окраске, тогда как в рецессивном состоянии (генотип dd) даже при наличии доминантных генов, определяющих синтез пигмента (генотип CC или Cc), будет наблюдаться эффект «разведения» окраски шерсти, например появление молочно-белой окраски у мышей. У лошадей ген C наследуется по принципу неполного доминирования.



Вторым примером действия генов-модификаторов является контроль за расположением окрашенных участков шерсти (пятен) на теле некоторых животных. При наличии доминантного гена S (генотип SS или Ss) окраска шерсти у мышей, морских свинок, собак, лошадей и других животных равномерная и пятнистость отсутствует. Если ген находится в рецессивном состоянии (генотип ss) – пятна интенсивно проявляются.

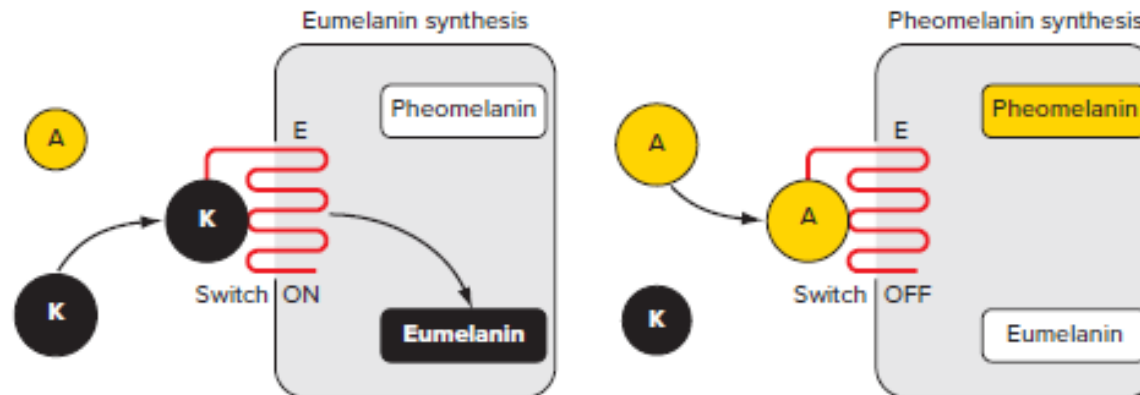
Окрас собаки является полигенным признаком.

Гены E, A и K контролируют переключение между синтезом светлых и темных пигментов в меланоцитах.

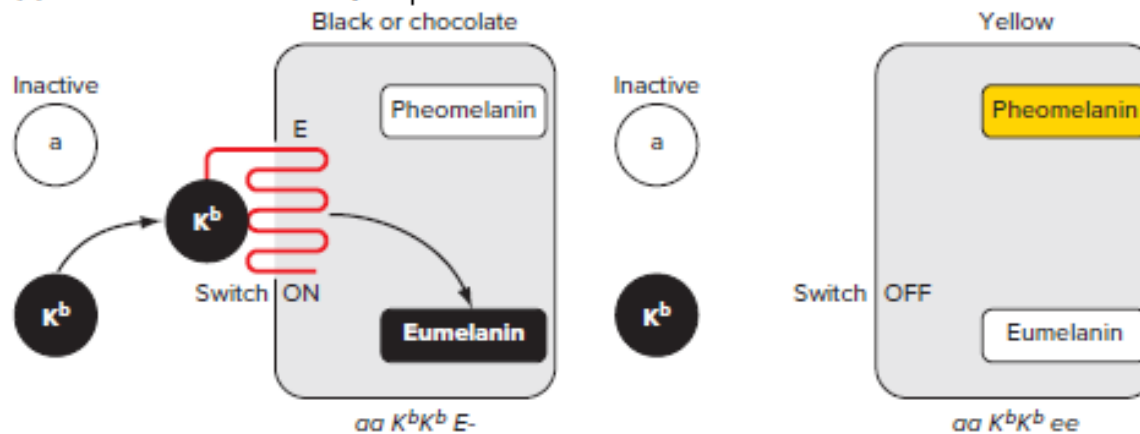


Merle ($M^1 M^2$)

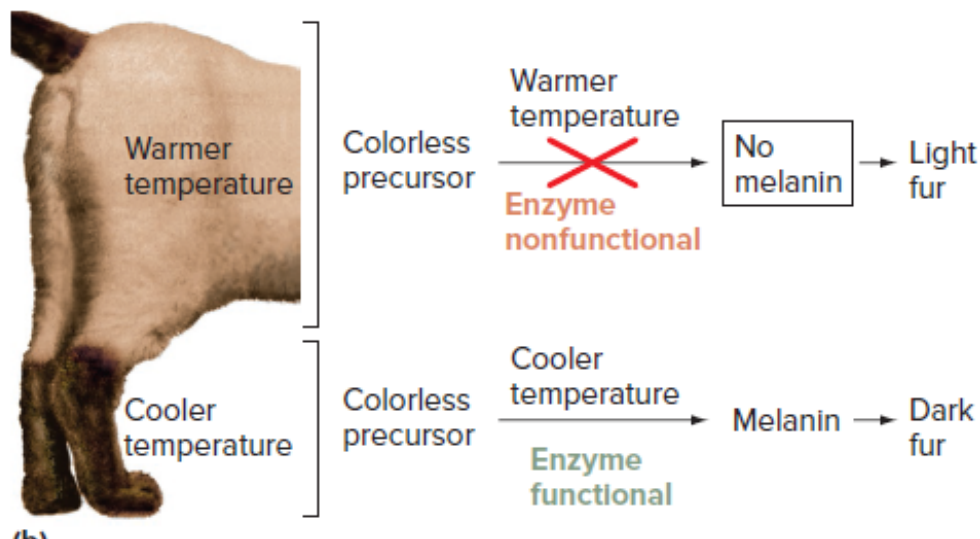
(a) The switch between eumelanin and pheomelanin in melanocytes



(b) Control of the eumelanin/pheomelanin switch in Labrador retrievers



Взрослые сиамские кошки имеют светло-бежевый окрас за исключением передней части головы, ушей, хвоста и ног, где вырастает шерсть темно-коричневого цвета. В то же время котята этой породы появляются на свет очень светлыми, почти белыми. Потемнение шерсти, обусловленное синтезом меланина в соответствующих участках кожи, происходит у них позднее. За образование меланина отвечает фермент тирозиназа. Образование этого регуляторного белка-фермента определяется геном так называемого локуса Colour (C). Доминантный аллель C обеспечивает синтез нормальной тирозиназы, и тогда особь окрашивается полностью. Рецессивный по отношению к нему мутантный аллель c^s производит тирозиназу несколько необычную — ее способность выполнять свою регуляторную функцию ограничивается температурным режимом, иначе говоря, этот фермент активизируется только на холоде. Поэтому гомозиготные по аллелю c^s всем известные сиамские коты имеют интенсивную окраску только наиболее охлаждаемых, выступающих участков тела - мордочки ("маска"), ушей, хвоста и лапок. Если сиамской кошке сбрить светлую шерсть на боку тела, то новая, отрастающая на этом участке, будет более темной. Только через несколько месяцев в результате линьки цвет шерсти вернется к исходному.



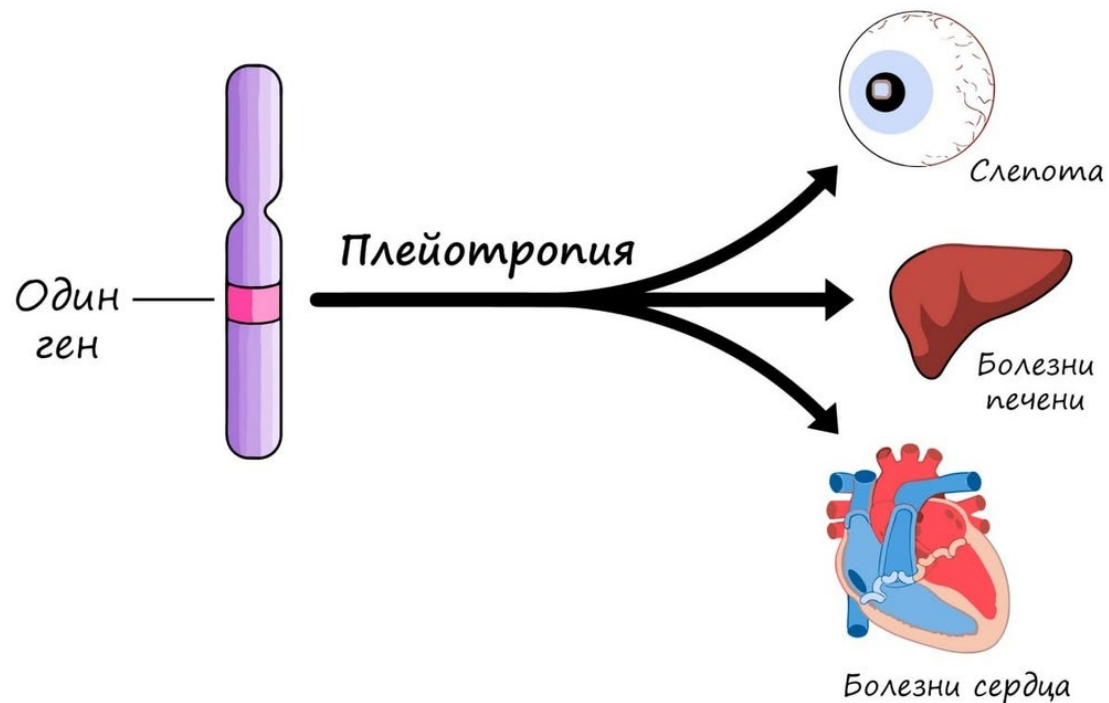
Иногда селекция генов-модификаторов оказывается необходимой для поддержания важных особенностей породы. Например, белый пояс, проходящий за лопатками по туловищу свиней **гемпширской породы** обусловлен геном, доминирующим над сплошной черной окраской.

Белый пояс – это торговая марка, оцениваемая в 1 млн. долларов.



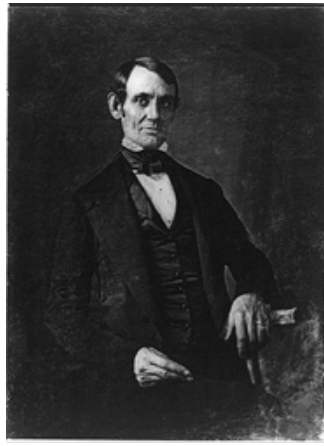
Плейотропия

При плейотропном действии гена один ген определяет развитие или влияет на проявление нескольких признаков.





Г.К. Андерсен



А. Линкольн



Шарль де Голь



Академик М.А.Лаврентьев

Синдром Марфана

Характерны: дисплазия соединительной ткани, которая образует хрусталик глаза, аорту, кости конечностей, ребер.

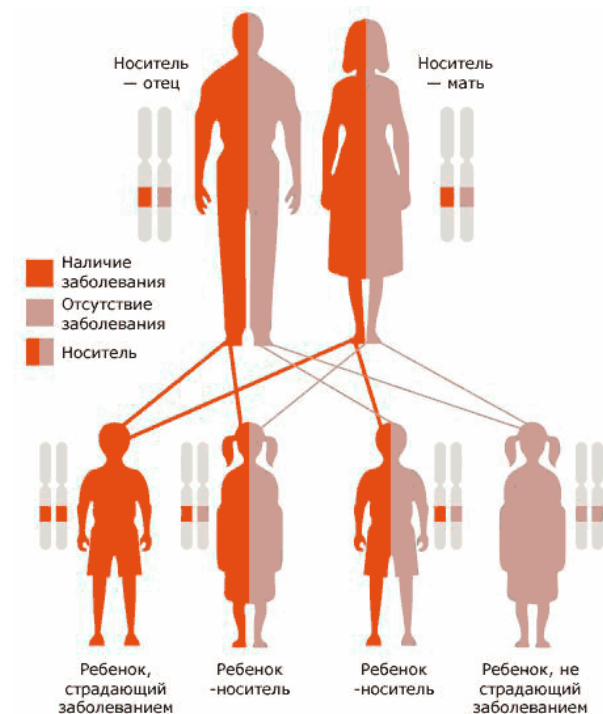
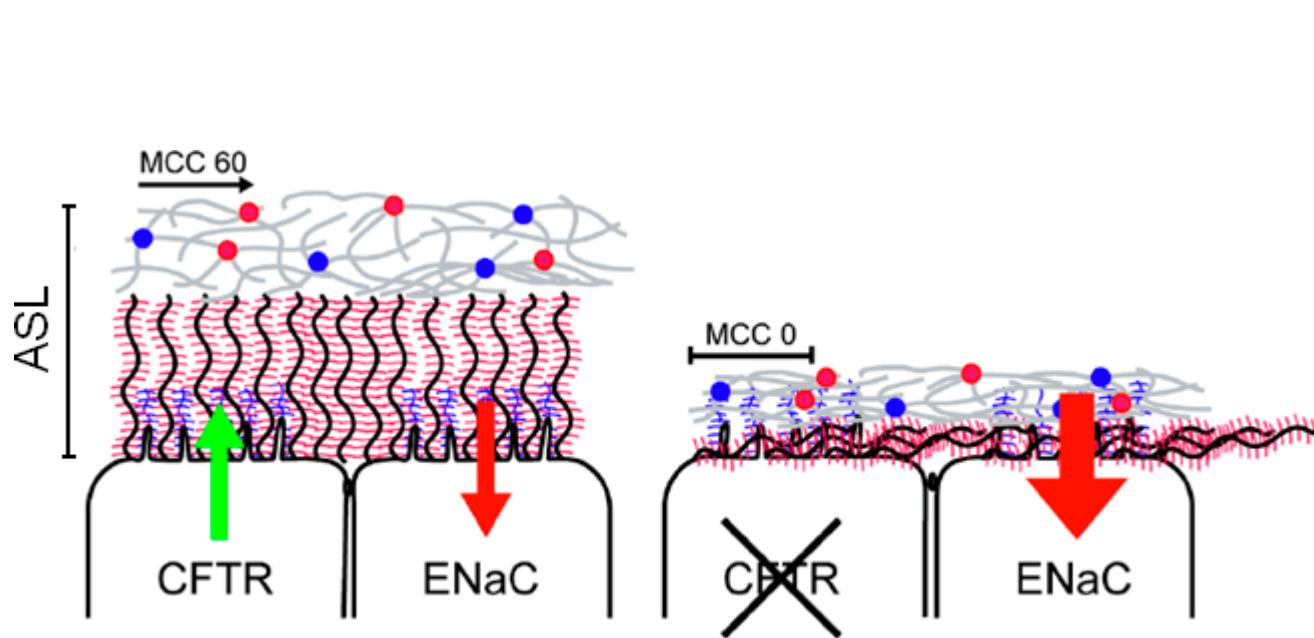
Признаки синдрома Марфана – нарушения зрения, поражение сосудов, удлиненные конечности, пальцы (арахнодактилия), длинное лицо, сколиоз.

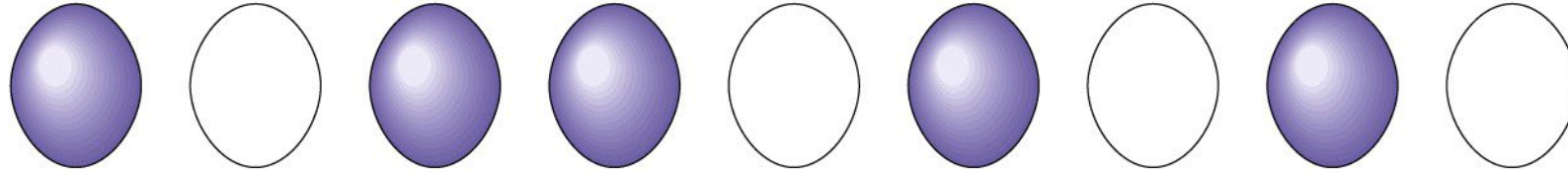


Вторичная плеiotропия — некомпенсированная фенилкетонурия (ФКУ), проявляющаяся бледностью кожи, осветлением радужки и волос (недостаток меланина — производного тирозина), нарушениями функционирования ЦНС и специфическим запахом пота и мочи. Наследуется ФКУ по аутосомно-рецессивному типу, является одной из наследственных болезней обмена веществ, может быть вызвана мутацией в гене, кодирующем фермент фенилаланин-4-гидроксилаза, который в норме катализирует превращение аминокислоты фенилаланина в тирозин.

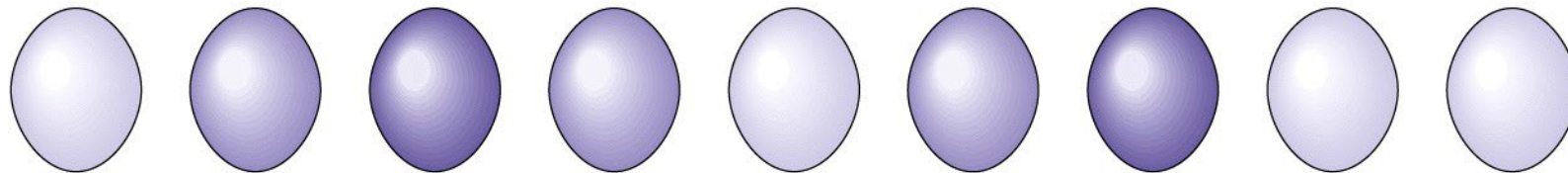
Без лечения у 95% младенцев с ФКУ развивается тяжелая умственная отсталость и задержка в моторном развитии. Дети не могут сидеть, стоять, ходить, и умственное развитие с возрастом продолжает снижаться.

Муковисцидоз (или *кистозный фиброз*, как он называется по-английски) — наследственное заболевание, характеризующееся системным поражением экзокринных желез организма, проявляющееся тяжелыми нарушениями функций органов дыхания и пищеварительного тракта. МВ наследуется по аутосомно-рецессивному типу и обусловлен патогенными мутациями в гене трансмембранного регулятора муковисцидоза (CFTR).

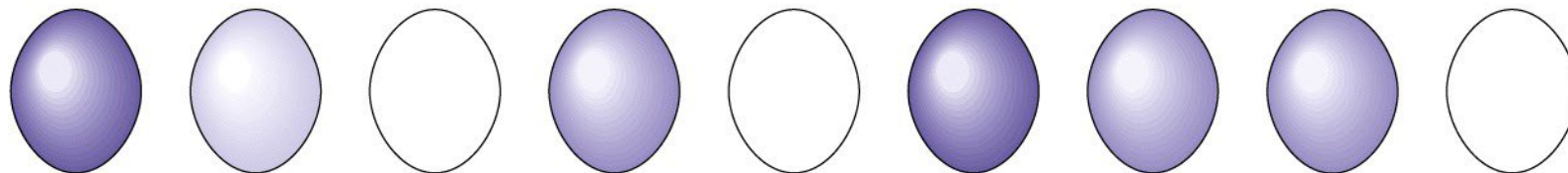




Пенетрантность - вероятность проявления или не проявления признака в определенных условиях



Экспрессивность – степень проявления признака



Вариабельная пенетрантность и экспрессивность

Расщепление для разных типов взаимодействия неаллельных генов

Тип взаимодействия	Расщепление
Полимерия (некумулятивная)	15:1
Полимерия (кумулятивная)	1:4:6:4:1
Комплиментарное взаимодействие	9:3:3:1 9:3:4 9:6:1 9:7
Эпистаз доминантный	12:3:1 13:3
Эпистаз рецессивный	9:3:4

Циклические скрещивания — система скрещиваний многих форм, различающихся или сходных по одному признаку, друг с другом во всех сочетаниях.

Наследование окраски у гуппи

♂ \ ♀	Темно-серая	Голубовато-серая	Белая, глаза серые	Альбинос, глаза красные	Светло-серая, глаза красные
Темно-серая (т-сер)	F ₁ и F ₂ т-сер	F ₁ т-сер F ₂ 3 т-сер 1 г-сер	F ₁ т-сер F ₂ 9 т-сер 3 г-сер 4 бел, гл. сер	F ₁ т-сер F ₂ 27 т-сер 12 бел, гл. сер 9 г-сер 15 св-сер, гл. кр альб, гл. кр	F ₁ т-сер F ₂ 3 т-сер 1 св-сер, гл. кр.
Голубовато-серая (г-сер)	—	F ₁ и F ₂ г-сер	F ₁ г-сер F ₂ 3 г-сер 1 бел, гл. сер	F ₁ г-сер F ₂ 9 г-сер 3 бел, гл. сер 3 св-сер 1 альб, гл. кр	F ₁ т-сер F ₂ 9 т-сер 3 г-сер 4 св-сер, гл. кр
Белая, глаза серые (бел, гл. сер)	—	—	F ₁ и F ₂ бел, гл. сер	F ₁ бел F ₂ 3 бел 1 альб, гл. кр	F ₁ т-сер F ₂ 27 т-сер 12 бел, гл. сер 9 г-сер 15 св-сер, гл. кр 1 альб, гл. кр
Альбинос, глаза красные (альб, гл. кр.)	—	—	—	F ₁ и F ₂ альб, гл. кр	F ₁ св-сер F ₂ 15 св-сер гл. кр 1 альб, гл. кр
Светло-серая, глаза красные (св-сер, гл. кр.)	—	—	—	—	F ₁ и F ₂ св-сер, гл. кр

Циклические скрещивания — система скрещиваний многих форм, различающихся или сходных по одному признаку, друг с другом во всех сочетаниях.

Наследование окраски глаз у дрозофилы (*Drosophila melanogaster*)




♂ \ ♀	♀	Белая № 1	Белая № 2	Ярко-красная	Красная
Белая № 1	♀	F ₁ и F ₂ белая	F ₁ ♀ красная ♂ белая F ₂ ♀♀ и ♂♂ 9 красная 3 ярко-красная 3 коричневая 17 белая	F ₁ ♀ и ♂ ярко-красная F ₂ ♀♀ и ♂♂ 3 ярко-красная 1 белая	F ₁ ♀ и ♂ красная F ₂ ♀♀ и ♂♂ 9 красная 3 ярко-красная 3 коричневая 1 белая
Белая № 2	♀	F ₁ ♀ и ♂ красная F ₂ ♀♀ — 9 красная 3 ярко-красная 3 коричневая 1 белая ♂♂ — 9 красная 3 ярко-красная 3 коричневая 17 белая	F ₁ и F ₂ белая	F ₁ ♀ и ♂ красная F ₁ ♀♀ — 3 красная 1 ярко-красная ♂♂ — 3 красная 1 ярко-красная 4 белая	F ₁ ♀ и ♂ красная F ₂ ♀♀ — красная ♂♂ — 1 красная 1 белая
Ярко-красная	♀	—	F ₁ ♀ красная ♂ белая F ₂ ♀♀ и ♂♂ 3 красная 1 ярко-красная 4 белая	F ₁ и F ₂ ярко-красная	F ₁ ♀ и ♂ красная F ₂ ♀♀ и ♂♂ 3 красная 1 ярко-красная
Красная	♀	—	F ₁ ♀ красная ♂ белая F ₂ ♀♀ и ♂♂ 1 1 красная 1 1 белая	—	F ₁ и F ₂ красная

РЕШЕНИЕ НА МЕЛОВОЙ ДОСКЕ

Развитие представлений о гене как о единице мутации, рекомбинации и функции

Опыты С. Бензера по картированию мутаций

Огромным вкладом в развитие теории гена стали исследования С. Бензером локуса *rII* бактериофага T4 *E. coli*. Мутанты бактериофага T4 по локусу *rII* образуют на газоне *E. coli* В более крупные «фаговые бляшки», по сравнению с фагом дикого типа. Отличительной особенностью этих мутантов, по сравнению с фагом дикого типа является неспособность к размножению в клетках штамма *E. coli* K-12, лизогенного по фагу λ .

Тип колоний, образуемых фагом T4 на газоне <i>E. coli</i>		
Штамм	Генотип фага T4	
<i>E. coli</i>	дикий тип	мутант <i>rII</i>
В	 мелкие	 крупные
K-12	 мелкие	не образует

При инфицировании клеток *E. coli* K-12 фаголизатом, полученным при заражении клеток *E. coli* В двумя разными мутантами бактериофага T4 по локусу *rII*, на газоне возможно формирование бляшек фага дикого типа. Т.е., после инфекции бактериального штамма двумя мутантами *rII* в ходе репликации фаговых геномов могут образовываться рекомбинанты дикого типа. Частота появления этих рекомбинантов пропорциональна расстоянию между мутантными точками в геноме бактериофага.

Сложные аллельные отношения, возникающие при скрещивании двух мутантов и приводящие к появлению рекомбинантов в 1957 г. получили название межаллельная комплементация. Матрица межаллельной комплементации включает результаты всех проведенных скрещиваний. Если при скрещивании мутантов образуется гибрид дикого типа, то в соответствующей строке ставят знак «+», если образуется мутант – ставят знак «-».

На основе функционального теста на аллелизм выяснилось, что локус *rII* включает два гена: А и В. В пределах этих генов было картировано более 2000 мутантов.

Бензер показал, что рекомбинация происходила на расстоянии около двух нуклеотидных пар и, очевидно, что рекомбинация может разделять соседние пары нуклеотидов, что наименьший участок ДНК, который изменяется мутации – нуклеотид (мутон), при рекомбинации – это пара нуклеотидов (рекон).

Опыты С. Бензера по картированию мутаций. Межаллельная комплементация

В таблице приведены результаты теста на комплементарность для десяти точковых мутаций. «+» – комплементация мутации; «-» – отсутствие комплементации. По результатам, приведенным в таблице, определите группы комплементации.

<i>Мутант</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>	<i>8</i>	<i>9</i>	<i>10</i>
<i>1</i>	-	+	+	+	+	-	-	+	+	+
<i>2</i>		-	+	+	+	+	+	+	+	-
<i>3</i>			-	-	-	+	+	-	-	+
<i>4</i>				-	-	+	+	-	-	+
<i>5</i>					-	+	+	-	-	+
<i>6</i>						-	-	+	+	+
<i>7</i>							-	+	+	+
<i>8</i>								-	-	+
<i>9</i>									-	+
<i>10</i>										-

Решение.

Анализируем поочередно горизонтальные строки.

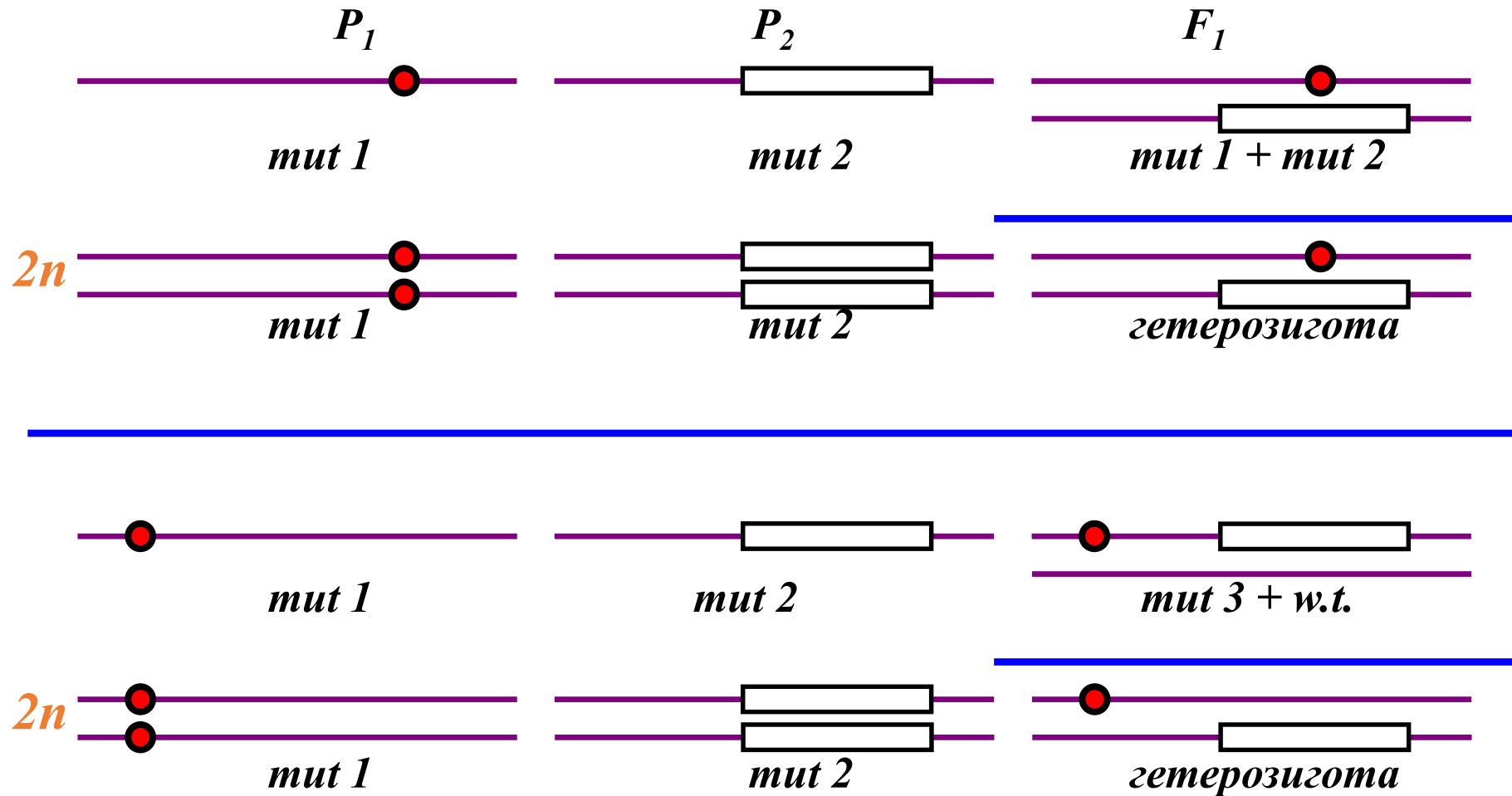
1. Мы видим, что при скрещивании мутанта 1 с мутантом 6 и 7 не происходит комплементации мутации (знак «-»), следовательно, эти мутации затрагивают одну область гена, поэтому мы можем отнести эти мутации к одной группе комплементации. При скрещивании мутанта 1 с мутантом 2, 3, 4, 5, 8, 9 и 10 происходит комплементации мутации (знак «+»), следовательно, эти мутации затрагивают разные области гена, поэтому мы можем отнести эти мутации к другой группе комплементации.

И так далее...

Ответ. *Группа 1 – мут. 1, 6, 7; группа 2 – мут. 2, 10; группа 3 – мут. 3, 4, 5, 8, 9.*

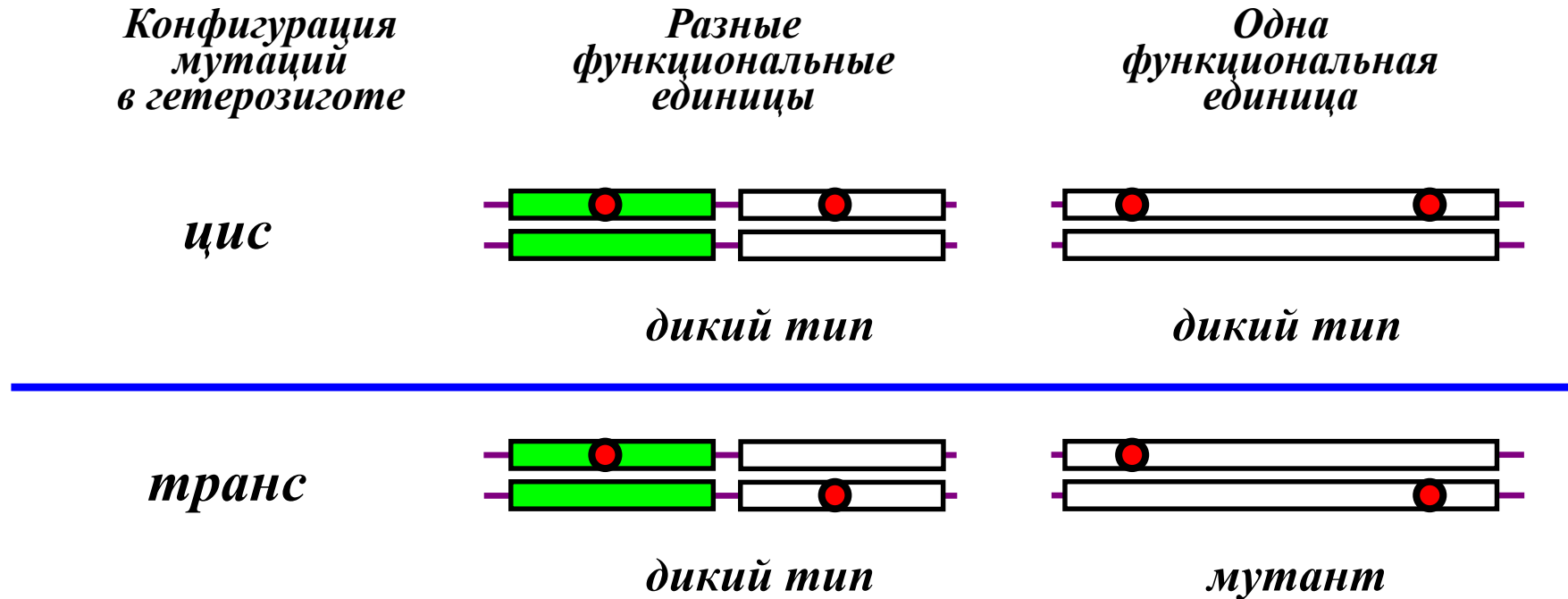
Опыты С. Бензера по картированию мутаций. Метод перекрывающихся делеций

Для точной локализации мутации Бензер использовал не только скрещивание точковых мутантов между собой, но и метод перекрывающихся делеций. При скрещивании точкового и делеционного мутантов рекомбинанты появляются только тогда, когда делеция не затрагивает участок, в котором локализована точковая мутация.



Опыты С. Бензера по картированию мутаций. Цис- транс- тест

С. Бензер попытался ревизовать и понятие «ген». Для выяснения затрагивают ли две мутации одну и ту же или разные единицы функции он предложил использовать цис-транс-тест, изобретенный Е. Льюисом. Согласно этому тесту мутации попарно испытывают в гетерозиготе в двух конфигурациях: цис – когда обе мутации в гибриде происходят от одного родителя, и транс – когда они поступают в гибрид от разных родителей.



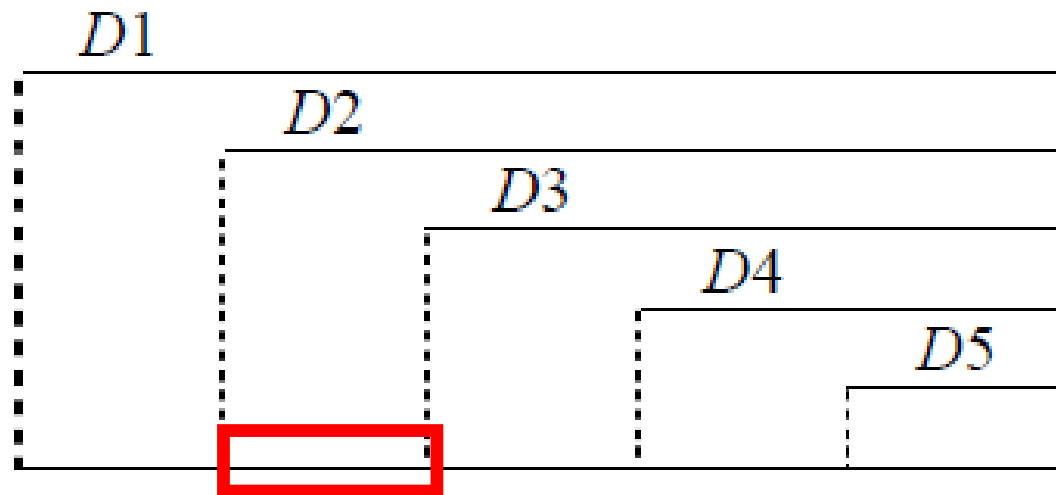
Согласно С. Бензеру, если цис- и транс-гетерозигота имеют одинаковый (дикий) фенотип, то мутации затрагивают разные единицы функций, а если цис- и транс-гетерозиготы разного фенотипа (цис – дикий, а транс – мутантный), то мутации затрагивают одну единицу функции, которую он предложил называть цистроном.

1. В таблице приведены результаты теста на комплементарность для семи точковых мутаций; «+» – комплементация мутации; «-» – отсутствие комплементации. Определите группы комплементации.

	1	2	3	4	5	6	7
1	—	+	+	—	+	+	+
2		—	—	+	—	+	+
3			—	—	—	+	+
4				—	+	+	+
5					—	+	+
6						—	—
7							—

РЕШЕНИЕ НА МЕЛОВОЙ ДОСКЕ

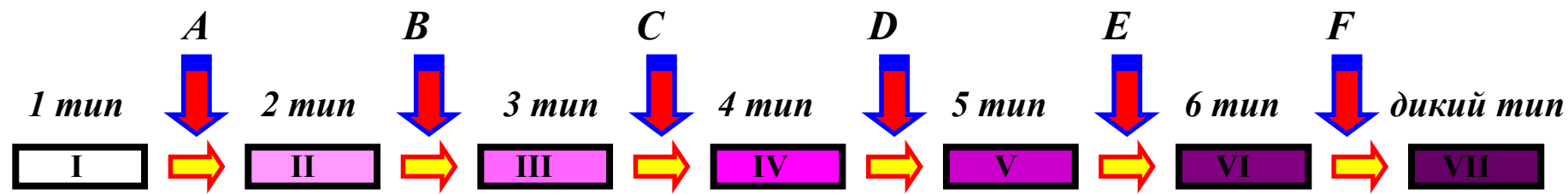
2. В результате эксперимента получено пять делеционных вариантов гена X и пять точковых мутантов этого гена. Карта делеций представлена на рисунке. Пять точковых мутантов скрестили с делеционными вариантами. Результаты скрещивания представлены в таблице. Определите, мутации каких точковых мутантов могут быть представлены в регионе, выделенном красной рамкой.



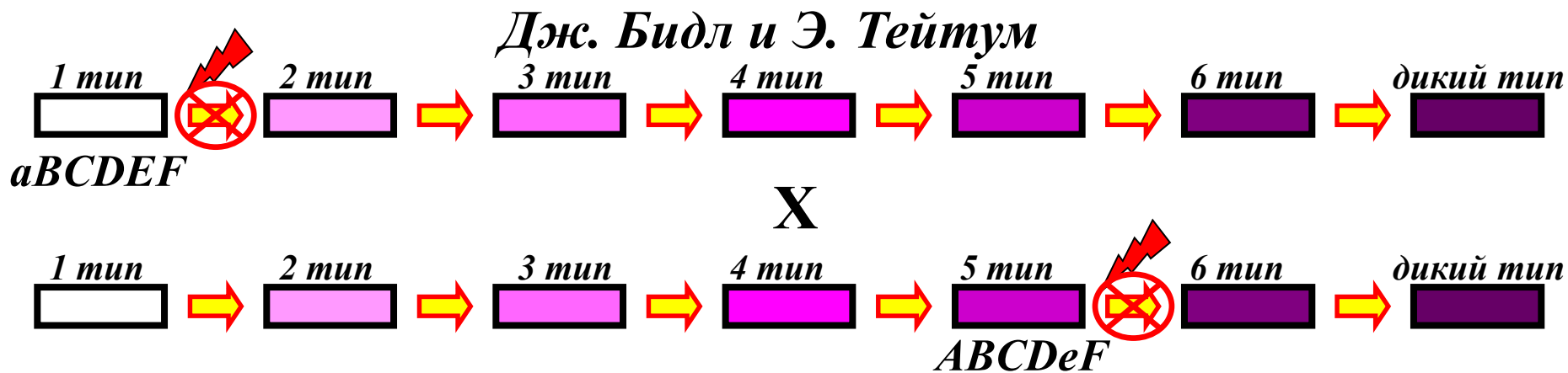
Делеция	Точковый мутант				
	1	2	3	4	5
D1	—	—	—	—	—
D2	+	—	—	—	—
D3	+	—	+	—	—
D4	+	—	+	+	—
D5	+	+	+	+	—

РЕШЕНИЕ НА МЕЛОВОЙ ДОСКЕ

От «псевдоаллелизма» к концепции «один ген – один фермент»

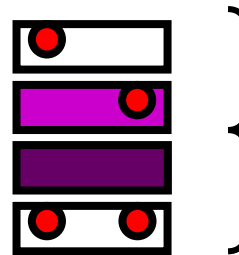


Если ген кодирует синтез фермента какого-либо биосинтетического пути, то мутация в гене (например, гене *c*) может вызвать инактивацию фермента, и, соответственно, заблокировать синтез остальных промежуточных продуктов данного пути (соединений IV–VII).



P: *aBCDEF* × *ABCDeF*

F: *aBCDEF*
ABCDeF
ABCDEF
aBCDeF



Родительский генотип и фенотип

Неродительский генотип

S: *ABCDeF*
aBCDEF

3. У бактерий *E. coli* получено пять мутантов, не способных синтезировать тимин. Для идентификации мутантов была изучена их способность к росту на средах, содержащих различные предшественники тимина.

**Способность к росту мутантов *E. coli*
на промежуточных продуктах пути синтеза тимина**

Мутанты	Соединения				
	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	Тимин
9	+	–	+	–	+
10	–	–	+	–	+
14	+	+	+	–	+
18	+	+	+	+	+
21	–	–	–	–	+

- 1) Определите последовательность этапов синтеза предшественников тимина и установите местоположение изучаемых мутаций.
- 2) Какие предшественники будут накапливаться в клетках мутантов с двойными блоками биосинтетического пути: 9 и 10; 10 и 14?

РЕШЕНИЕ НА МЕЛОВОЙ ДОСКЕ

4. Были изолированы мутанты *Aspergillus*, нуждающиеся для роста на минимальной среде в добавке соединения G. Соединения А–Е являются промежуточными продуктами пути синтеза G, однако порядок их синтеза не известен. Чтобы определить этапы синтеза данного соединения, мутанты были проверены на способность к росту на средах в присутствии каждого из этих соединений

**Способность к росту мутантов дрожжей
на промежуточных продуктах пути синтеза соединения G**

Мутанты	Соединения					
	А	В	С	Д	Е	Г
1	–	–	–	+	–	+
2	–	+	–	+	–	+
3	–	–	–	–	–	+
4	–	+	+	+	–	+
5	+	+	+	+	–	+

1) Какова очередность синтеза соединений А–Г в рассматриваемом биосинтетическом пути?

Образец ответа: $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ (слева начальный, справа конечный метаболит)

2) Определите местоположение мутаций 1–5.

РЕШЕНИЕ НА МЕЛОВОЙ ДОСКЕ

5. В норме гаплоидные дрожжи синтезируют пигмент красного цвета. Мутанты имеют различную окраску колоний в зависимости от типа мутации: оранжевую (мутация гена O^-), розовую (мутация гена P^-), белую (мутация W^-), желтую (мутация Y^-) и бежевую (мутация B^-). Каждый фенотип является результатом точковой мутации. Чтобы идентифицировать мутанты, было проведено скрещивание дрожжей для получения двойных мутантов во всевозможных комбинациях мутаций. Фенотипы двойных мутантов приведены в таблице

Характеристика двойных мутантов дрожжей

	P^-	W^-	Y^-	B^-
O^-	розовые	белые	желтые	бежевые
P^-	—	белые	розовые	розовые
W^-		—	белые	белые
Y^-			—	желтые

Определите, в каком соотношении образуется потомство в скрещивании между клетками двойного мутанта O^-P^- и клетками дикого типа O^+P^+ , если локусы сцеплены и расположены на расстоянии 16 сМ?

РЕШЕНИЕ НА МЕЛОВОЙ ДОСКЕ

6. Путь биосинтеза глутамина (Gln) и пролина (Pro) имеет несколько общих промежуточных продуктов. У дрожжей получены ауксотрофные мутанты 1–7, нуждающиеся для своего роста либо в глутамине, либо пролине. У полученных мутантов также проверена способность к росту на предшественниках А–Е. Характеристика мутантов – в таблице.

**Способность к росту мутантных дрожжей
на предшественниках синтеза глутамина и пролина**

Мутанты	Соединения							
	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>Gln</i>	<i>Pro</i>	<i>Gln + Pro</i>
1	+	–	–	–	+	–	+	+
2	–	–	–	–	–	–	+	+
3	–	–	+	–	–	–	–	+
4	–	–	–	–	–	+	–	+
5	–	–	+	+	–	–	–	+
6	+	–	–	–	–	–	+	+
7	–	+	–	–	–	+	–	+

Определите последовательность этапов синтеза предшественников глутамина и пролина, а также установите местоположение изучаемых мутаций.

РЕШЕНИЕ НА МЕЛОВОЙ ДОСКЕ

Восстановите последовательность синтеза метаболитов К и Т. Основываясь на полученной вами схеме отметьте верные суждения.

Мутант	Способность к росту на среде с метаболитом											Накапливаемый метаболит	
	A	B	E	F	I	K	O	T	V	Z	K+T		
1	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	A
2	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	+	V
3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Z
4	-	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	нет
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	B
6	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	нет
7	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	F
8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	I
9	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	E
3,4	-	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	Z
3,5	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-		B,Z
3,6	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	Z
3,8	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+	Z,I
4,5	-	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	B
4,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	O
4,8	-	-	+	-	-	-	-	+	+	-	-	+	I
5,6	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	B
5,8	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	B
6,8	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	I

Примечание. Знак «+» означает рост мутанта на минимальной среде с добавлением соответствующего метаболита, «-» – отсутствие роста.

Субстрат	Условие реакции	Продукты и последующие метаболиты*
A	1 →	K
V	2 →	E, T
Z	3 →	растет на всем
	4 →	E, T, V
B	5 →	растет на всем
	6 →	A, F, K
F	7 →	A, K
I	8 →	растет на всем
E	9 →	T
Z	3, 4 →	E, T, V
B, Z	3, 5 →	I, O
Z	3, 6 →	A, F, K
Z, I	3, 8 →	O
O	4, 6 →	только K+T
I	4, 8 →	E, T, V
I	6, 8 →	A, F, K

Z $\xrightarrow{3, 4}$ E, T, V

--

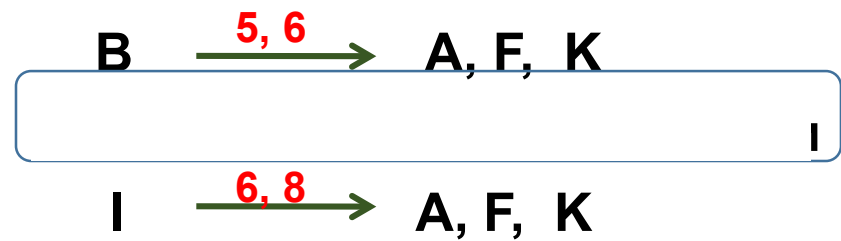
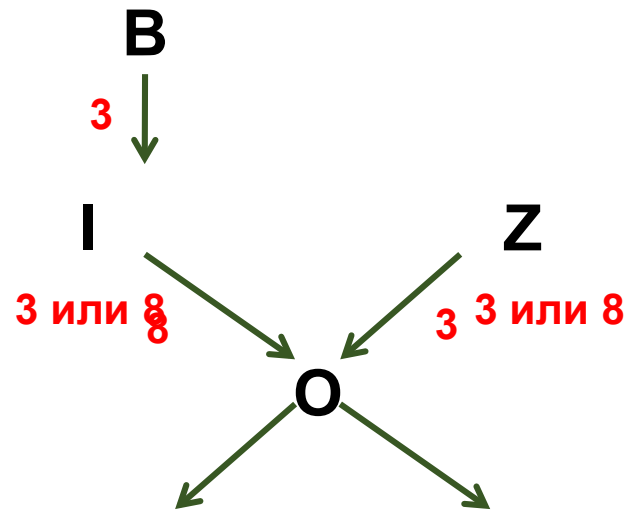
Z $\xrightarrow{3, 6}$ A, F, K

--

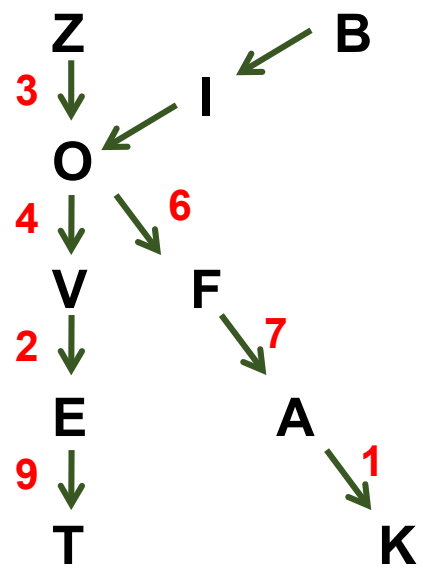
B $\xrightarrow{4, 5}$ E, T, V

--

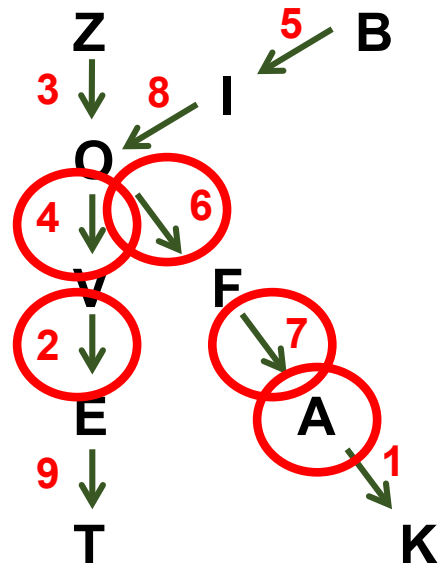
I $\xrightarrow{4, 8}$ E, T, V



A	→ ¹	K
V	→ ²	E, T
Z	→ ³	растет на всем
	→ ⁴	E, T, V
B	→ ⁵	растет на всем
	→ ⁶	A, F, K
F	→ ⁷	A, K
I	→ ⁸	растет на всем
E	→ ⁹	T
Z	→ ^{3, 4}	E, T, V
B, Z	→ ^{3, 5}	I, O
Z	→ ^{3, 6}	A, F, K
Z, I	→ ^{3, 8}	O
O	→ ^{4, 6}	только K+T
I	→ ^{4, 8}	E, T, V
I	→ ^{6, 8}	A, F, K



- A) А является общим предшественником для метаболитов О и V
- B) Мутации 6 и 7 затрагивают один путь в схеме синтеза метаболитов Т и К
- C) Двойной мутант 2,4 сможет вырасти на минимальной питательной среде, содержащей метаболит Е
- D) У двойного мутанта 6,7 и двойного мутанта 2,4 в обязательном порядке должно наблюдаться накопление промежуточного метаболита
- E) Все представленные на схеме реакции по превращению веществ имеют каталитическую природу



Верно: В, С, Е.

Каждый участник получает:

- 1) онлайн-доступ к учебным материалам для подготовки к олимпиадам сроком на 3 месяца (тесты, учебники, видео-лекции),
- 2) онлайн-доступ к олимпиадным заданиям в день олимпиады,
- 3) диагностическую карту своих знаний в области биологии (для 11 класса – по 12 разделам биологии),
- 4) полный разбор заданий олимпиады в формате видео-лекций
- 5) онлайн-доступ к дискуссионной площадке для апелляций и консультаций
- 6) сертификат участника, победители олимпиады получают дипломы и подарки.

Каждый участник получает:

- 1) онлайн-доступ к учебным материалам для подготовки к олимпиадам сроком на 3 месяца (тесты, учебники, видео-лекции),
- 2) онлайн-доступ к олимпиадным заданиям в день олимпиады,
- 3) диагностическую карту своих знаний в области биологии (для 11 класса – по 12 разделам биологии),
- 4) полный разбор заданий олимпиады в формате видео-лекций
- 5) онлайн-доступ к дискуссионной площадке для апелляций и консультаций
- 6) сертификат участника, победители олимпиады получают дипломы и подарки.

Партнеры олимпиады:



Olympiad League





Официальный сайт олимпиады:

biology.by

Наш чат в Telegram:

https://t.me/+Twcd_knuqkVmNmQy



Наши фото в Instagram:

https://instagram.com/bio_olympiad/



