

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

М1.В.ДВ.2.2 Генетико-экологические основы животноводства

Направление подготовки - 36.04.02 Зоотехния

**Магистерская программа - Профиль подготовки – Разведение, селекция, генетика
сельскохозяйственных животных**

Квалификация (степень) выпускника: магистр

Нормативный срок обучения: 2года

Форма обучения: очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	3
1.1 Лекция №1 Организм и окружающая среда. Взаимодействие генотип – среда в реализации наследственной информации	3
1.2 Лекция № 2 Генофонд популяции и оценка его состояния.	13
1.3 Лекция №3 Наследственно-средовые, мультифакторные забавления и аномалии животных.	19
2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	25
2.1 Лабораторная работа № 1 Организм и окружающая среда. Взаимодействие генотип-среда.	25
2.2 Лабораторная работа № 2 Генофонд популяции и оценка его состояния.	32
2.3 Лабораторная работа № 3 Эколого-генетический мониторинг производства экологически безопасный продукт	36

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1.1 Лекция 1 (2 часа)

Тема: «Организм и окружающая среда. Взаимодействие генотип – среда в реализации наследственной информации»

1.1.1 Вопросы лекции

- 1 Среда и условия существования организмов.
2. Совместное действие экологических факторов на организм животного. Важнейшие абиотические факторы и адаптации к ним организмов.
3. Биологические факторы и их влияние на организм животных.
4. Фенотипическая изменчивость как результат взаимодействия генотипа и среды.
5. Генотипические и паратипические факторы фенотипической изменчивости и их значение в селекции животных.

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Среда и условия существования организмов.

Среда – всё, что окружает организм и прямо или косвенно влияет на его жизнедеятельность, развитие, рост, выживаемость, размножение и т.д.

Среда каждого организма складывается из множества элементов неорганической и органической природы и элементов, привносимых человеком и его производственной деятельностью. При этом одни элементы необходимы организму, другие безразличны для него, третьи оказывают вредное воздействие.

Условия существования, или *условия жизни* – совокупность необходимых организму элементов среды, с которыми он находится в неразрывном единстве и без которых существовать не может.

Элементы среды как необходимые организму, так и отрицательно на него воздействующие, называются **экологическими факторами**.

Экологические факторы принято делить на три основные группы: абиотические, биотические и антропогенные.

Абиотические факторы – комплекс условий неорганической и органической среды, влияющих на организм. Абиотические факторы подразделяются на химические (химический состав воздуха, океана, почвы и др.) и физические (температура, давление, ветер, влажность, свет, радиационный режим и др.).

Биотические факторы – совокупность влияний жизнедеятельности одних организмов на другие. Они весьма разнообразны. Так, например, живые существа служат пищей (растения – для животных, животные – для хищников) и средой обитания (хозяин – для паразита, крупные растения – для эпифитов) для других организмов, способствуют размножению последних (опыление растений, распространение семян), оказывают химические, физические и другие воздействия.

Антропогенные факторы – совокупность воздействий деятельности человека на органический мир. Уже фактом своего существования человек оказывает влияние на среду (за счёт дыхания ежегодно в атмосферу поступает примерно $1,1 \cdot 10^{12}$ кг CO_2 и др.) и неизмеримо большее производственной деятельностью во всё возрастающей степени.

Влияние на организм абиотических факторов может быть прямым и косвенным (опосредованным). Так, например, температура среды определяет скорость физиологических процессов в организме и, соответственно, его развитие (прямое влияние); в то же время, влияя на развитие растений, являющихся кормом для животных, она оказывает на последних косвенное воздействие.

Эффект действия экологических факторов зависит не только от их характера, но и от дозы, воспринимаемой организмом (высокая или низкая температура, яркий свет или темнота и др.). У всех организмов в процессе эволюции выработались приспособления к

восприятию факторов в определенных количественных пределах. Причем, для каждого организма существует свой набор факторов, наиболее для него благоприятный.

Чем больше доза факторов отклоняется от оптимальной для данного вида величины (увеличение или уменьшение), тем сильнее угнетается его жизнедеятельность. Границы, за которыми существование организма невозможно, называются *нижним* и *верхним пределами выносливости (толерантности)*.

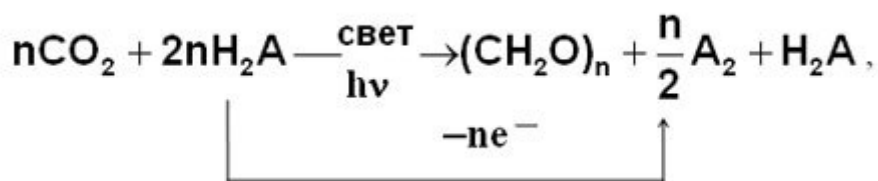
2. Совместное действие экологических факторов на организм животного. Важнейшие абиотические факторы и адаптации к ним организмов.

- Дайте характеристику света как абиотического фактора. Приведите классификацию экологических классов растений по отношению к свету.
- Охарактеризуйте температуру как абиотический фактор. Объясните экологический смысл правил Бергмана и Аллена (приведите примеры).
- В чем состоит различие между пойкилотермными и гомойотермными организмами?
- Как формулируется биоклиматический закон А. Хопкинса? Дайте ему экологическое объяснение.
- Охарактеризуйте влажность как абиотический фактор. Приведите примеры влаго- и сухолюбивых растений и животных, а также предпочитающих умеренную влажность. Среди основных абиотических факторов рассмотрим свет, температуру и влажность.

Свет.

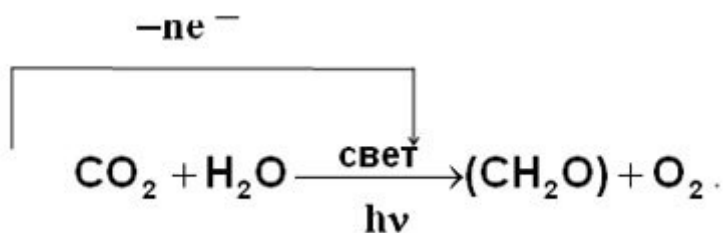
В свое время французский астроном Камиль Фламмарин (1842-1925) написал: *"Мы об этом не думаем, но все, что ходит, движается, живет на нашей планете, есть дитя Солнца"*.

Действительно, только под влиянием света осуществляется важнейший в биосфере процесс фотосинтеза, который в общем виде может быть представлен следующим образом:

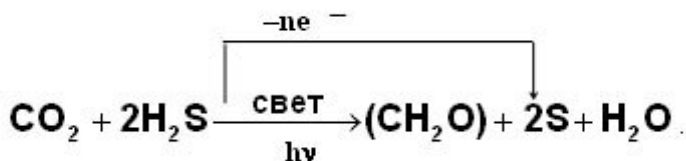


где А - донор электронов.

У зеленых растений (высших растений и водорослей) донором электронов является вода (кислород), поэтому в результате фотосинтеза образуется кислород:



У бактерий роль донора электронов могут выполнять, например, сероводород (сера), органические вещества. Так, у зеленых и пурпурных серобактерий идет следующий процесс:



В отношении света организмы стоят перед дилеммой: с одной стороны, прямое воздействие света на клетку может быть смертельно для организма, с другой - свет служит первичным источником энергии, без которого невозможна жизнь.

Видимый свет оказывает на организмы смешанное действие: красные лучи - тепловое воздействие; синие и фиолетовые лучи - изменяют скорость и направление биохимических реакций. В целом свет влияет на скорость роста и развития растений, на интенсивность фотосинтеза, на активность животных, вызывает изменение влажности и температуры среды, является важным фактором, обеспечивающим суточные и сезонные биологические циклы. Каждое местообитание характеризуется определенным световым режимом, определяемым интенсивностью (силой), количеством и качеством света.

Интенсивность (сила) света измеряется энергией, приходящейся на единицу площади в единицу времени: Дж/м²Чс; Дж/см²Чс. На этот фактор сильно влияют особенности рельефа. Самым интенсивным является прямой свет, однако более полно растениями используется рассеянный свет.

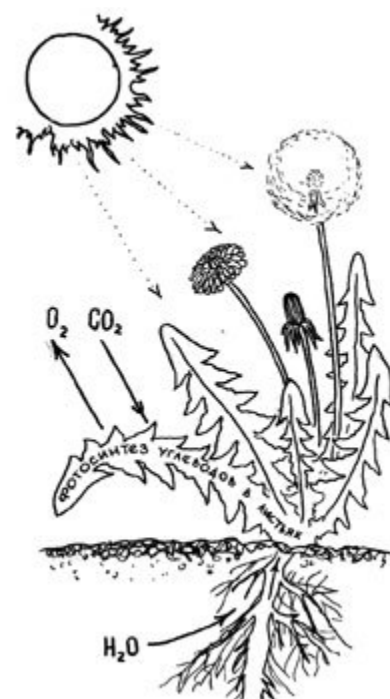
Количество света определяется суммарной радиацией. От полюсов к экватору количество света увеличивается. Для определения светового режима необходимо учитывать и количество отраженного света, так называемое альбедо. Альбедо (от лат. *albus* - белый) - отражающая способность поверхностей различных тел - выражается в процентах от общей радиации и зависит от угла падения лучей и свойств отражающей поверхности. Например, альбедо чистого снега - 85%, загрязненного - 40-50%, черноземной почвы - 5-14%, светлого песка - 35-45%, полого леса - 10-18%, зеленых листьев клена - 10%, осенних пожелтевших листьев - 28%.

По отношению к свету как экологическому фактору различают следующие группы растений: гелиофиты (от греч. *helios* - солнце, *phyton* - растение), сциофиты (от греч. *skia* - тень) и теневыносливые растения (факультативные гелиофиты).

- Световые растения (гелиофиты) - обитают на открытых местах с хорошей освещенностью и в лесной зоне встречаются редко. Процесс фотосинтеза начинает преобладать над процессом дыхания только при высокой освещенности (пшеница, сосна, лиственница). Цветки таких светолубивых растений, как подсолнечник, козлобородник, череда, поворачиваются за солнцем.

- Теневые растения (сциофиты) - не выносят сильного освещения и живут под пологом леса в постоянной тени (это в основном лесные травы, папоротники, мхи, кислица). На вырубках при сильном освещении они проявляют явные признаки угнетения и часто погибают.

- Теневыносливые растения (факультативные гелиофиты) - могут жить при хорошем освещении, но легко переносят и затемненные места (большинство растений лесов, луговые растения, лесные травы и кустарники).



Фотосинтез в зеленых растениях



Влияние света на состояние сосны
(по Г. Р. Эйтингену)

Теневыносливые древесные породы и теневые травянистые растения отличаются мозаичным расположением листьев. У эвкалиптов листья обращены к свету ребром. У деревьев световые и теневые листья (располагаются соответственно по поверхности и внутри кроны) - хорошо освещаемые и затененные - имеют анатомические различия. Световые листья толще и грубее, иногда они блестящие, что способствует отражению света. Теневые листья обычно матовые, неопушенные, тонкие, с очень нежной кутикулой или вовсе без нее (кутикула - наружная пленка, покрывающая эпидермис).

В лесу теневыносливые деревья образуют густо сомкнутые насаждения. Под их пологом растут еще более теневыносливые деревья и кустарники, а ниже - теневые кустарнички и травы. На рисунке показаны две сосны: одна из них росла на открытом пространстве при хорошем освещении (1), а другая в густом лесу (2).

Наибольшее значение свет как средство ориентации имеет в жизни животных. Уже у простейших появляются светочувствительные органеллы. Так, эвглена зеленая с помощью светочувствительного "глазка" реагирует на степень освещенности среды. Начиная с кишечнорастворимых, практически у всех животных развиваются светочувствительные органы - глаза, имеющие то или иное строение.

Среди животных различают дневные, ночные и сумеречные виды. Имеются также виды, живущие в постоянной темноте и не выносящие яркого солнечного света (почвенные животные, обитатели пещер и больших глубин, внутренние паразиты животных и растений). Биолуминесценцией называется способность живых организмов светиться. Происходит это в результате окисления сложных органических соединений при участии катализаторов обычно в ответ на раздражения, поступающие из внешней среды. Световые сигналы, испускаемые рыбами, головоногими моллюсками и другими гидробионтами, а также некоторыми организмами наземно-воздушной среды (например, жуками семейства светляков), служат для привлечения особей противоположного пола, приманивания добычи или отпугивания хищников, ориентации в стае и др.

Важным экологическим фактором является температура.

Температура.

Одним из наиболее важных факторов, определяющих существование, развитие и распространение организмов по земному шару, является температура. Важно не только абсолютное количество тепла, но и его временное распределение, т. е. тепловой режим.

Растения не обладают собственной температурой тела: их анатомо-морфологические и физиологические механизмы терморегуляции направлены на защиту организма от вредного воздействия неблагоприятных температур.

В зоне высоких температур при пониженной влажности (тропические и субтропические пустыни) исторически сформировался своеобразный морфологический тип растений с незначительной листовой поверхностью или с полным отсутствием листьев. У многих пустынных растений образуется беловатое опушение, способствующее отражению солнечных лучей и предохраняющее их от перегрева (акация песчаная, лох узколистый).

К физиологическим приспособлениям растений, сглаживающим вредное влияние высоких температур, могут быть отнесены: интенсивность испарения - транспирация (от лат. *trans* - через, *spiro* - дышу, выдыхаю), накопление в клетках солей, изменяющих температуру

свертывания плазмы, свойство хлорофилла препятствовать проникновению солнечных лучей.

В мире животных наблюдаются определенные морфологические адаптации, направленные на защиту организмов от неблагоприятного действия температур. Свидетельством этого может служить известное правило Бергмана (1847 г.), согласно которому *в пределах вида или достаточно однородной группы близких видов теплокровные организмы с более крупными размерами тела распространены в более холодных областях.*

Попытаемся объяснить это правило с позиций термодинамики: потеря тепла пропорциональна поверхности тела организма, а не его массе. Чем крупнее животное и компактнее его тело, тем легче поддерживать постоянную температуру (меньше удельный расход энергии), и наоборот, чем мельче животное, тем больше его относительная поверхность и теплопотери и выше удельный уровень его основного обмена, т. е. количества энергии, расходуемого организмом животного (или человека) при полном мышечном покое при такой температуре окружающей среды, при которой терморегуляция наиболее выражена.



У животных с постоянной температурой тела в холодных климатических зонах наблюдается тенденция к уменьшению площади выступающих частей тела (правило Аллена, 1877 г.).

Правило Аллена наглядно проявляется, например, при сравнении размеров ушей экологически близких видов: песца - обитателя тундры; лисицы обыкновенной - типичной для умеренных широт; фенека - обитателя пустынь Африки. Реакция животных на тепловой режим проявляется и в изменениях пропорций отдельных органов и тела (у горностая из северных районов увеличено сердце, почки, печень и надпочечники по сравнению с такими же зверьками в местностях с более высокой температурой). Из правил Бергмана и Аллена бывают исключения.

3. Биологические факторы и их влияние на организм животных.

Внешняя среда. На человека воздействуют различные факторы окружающей среды. При изучении многообразных видов его деятельности не обойтись без учета влияния природных факторов (барометрическое давление, газовый состав и влажность воздуха, температура окружающей среды, солнечная радиация – так называемая физическая окружающая среда), биологических факторов растительного и животного окружения, а также факторов социальной среды с результатами бытовой, хозяйственной, производственной и творческой деятельности человека.

Из внешней среды в организм поступают вещества, необходимые для его жизнедеятельности и развития, а также раздражители (полезные и вредные), которые нарушают постоянство внутренней среды. Организм путем взаимодействия функциональных систем всячески стремится сохранить необходимое постоянство своей внутренней

Деятельность всех органов и их систем в целостном организме характеризуется определенными показателями, имеющими те или иные диапазоны колебаний. Одни константы стабильны и довольно жесткие, например, pH крови 7,36–7,40, температура тела – в пределах 35–36°C), другие и в норме отличаются значительными колебаниями (например, ударный объем сердца – количество крови, выбрасываемой за одно сокращение – 50–200 см³).

Природные социально-экономические факторы. Природные и социально-биологические факторы, влияющие на организм человека, неразрывно связаны с вопросами экологического характера.

Экология (греч. *oikos* – дом, жилище, родина + *logos* – понятие, *Нтае*) – это и область знания, и часть биологии, и учебная дисциплина, и комплексная наука. Экология рассматривает взаимоотношение организмов друг с другом и с неживыми компонентами природы Земли (ее биосферы). Экология человека изучает закономерности взаимодействия человека с природой, проблемы сохранения и укрепления здоровья. Человек зависит от условий среды обитания точно так же как природа зависит от человека. В городах интенсивность солнечной радиации на 15–20% ниже, чем в прилегающей местности, зато среднегодовая температура выше на 1–2°C, менее значительны суточные и сезонные колебания, ниже атмосферное давление, загрязненный воздух. Все эти изменения оказывают крайне неблагоприятное воздействие на физическое и психическое здоровье человека. Около 80% болезней современного человека – результат ухудшения экологической ситуации на планете. Экологические проблемы напрямую связаны с процессом организации и проведения систематических занятий физическими упражнениями и спортом, а также с условиями, в которых они происходят.

Биологические факторы: безвредные и вредные микроорганизмы, вирусы, глисты, грибки, разные животные и растения и продукты их жизнедеятельности.

Физические, химические, в определенной мере и биологические факторы могут быть как природного, так и искусственного (антропогенно-техногенного) происхождения, чаще имеет место воздействие на человека совокупности этих факторов.

Следует учитывать, что помимо перечисленных материальных факторов, значительное влияние а человека оказывают и факторы информационно - психологические – воздействие устного и печатного слова, слуховые и зрительные восприятия.

Факторы окружающей внешней среды воздействуют на морфологические и биохимические процессы жизнедеятельности в организме человека, органы и ткани которого контактируют с этими факторами, принимая т.о. непосредственное участие в формировании внутренней (эндогенной) среды организма. Они могут быть причиной возникновения различных заболеваний и усугубления их течения, но могут также быть использованы для более скорого выздоровления после заболевания и укрепления здоровья человека в целом. На протяжении многовековой эволюции человечества, окружающая среда претерпевала серьезные изменений, существенно изменившие как саму эту среду, так и условия взаимодействия с ней населяющих Землю людей.

Эти изменения включают три последовательные исторические фазы.

Первая – начальный период зарождения человечества. В этот период окружающая среда представляла собой сугубо природное образование, с изначально присущими ему регионально-географическими особенностями. Воздействие человека на эту среду было локальным, минимальным и практически её не изменяло (зола от костров, умеренные повреждения растительности, органические выделения и т.п.). Именно в таком, первозданном природном окружении и происходило первичное формирование человека как биологического вида и присущих ему физиологических функций и параметров жизнедеятельности.

Второй период характеризуется уже видимыми, но так же преимущественно ограниченными, проявлениями последствий влияния человеческой деятельности на окружающую среду. Такое влияние было обусловлено строительством и плохим санитарно-техническим благоустройством городов, начальными формами производственной деятельности и развитием транспорта.

Но наиболее масштабное и опасное воздействие человека на окружающую среду (третий, современный этап) началось со второй половины XIX века. Его причинами стали интенсивная индустриализация, появление разнообразных новых мощных химических, металлургических и других промышленных предприятий, строительство крупных городов и

скопление населения в них (урбанизация). Еще более усилилось такое воздействие в процессе использования достижений современной научно-технической революции – мирное и военное использование атомной энергии, массивная «химизация» сельскохозяйственного производства и быта, увеличение уровня различных физических воздействий – шума, электромагнитного излучения и др.

Вследствие этих процессов окружающая человека среда претерпевает негативные глобальные изменения, обусловленные массивным её химическим и физическим загрязнением. Можно сказать, что в настоящее время значительная часть населения Земли живет не в изначальной природной среде, в которой оно возникло, а в среде искусственно денатурированной, насыщенной вредными для здоровья веществами и факторами. Для образной характеристики такой среды обитания современного человека, выдающийся ученый-геохимик, Владимир Иванович Вернадский еще в двадцатые годы минувшего столетия, вместо термина «биосфера» предложил термин «ноосфера Земли». Тем самым подчеркивается, что на современном этапе всемирной истории, в результате деятельности людей (антропогенно-техногенное воздействие), природная биосфера преобразовалась в качественно новую окружающую среду, являющуюся своеобразным сочетанием природных и антропогенно-техногенных факторов.

4. Фенотипическая изменчивость как результат взаимодействия генотипа и среды.

Ненаследственная (фенотипическая) изменчивость не связана с изменением генетического материала. Она является ответной реакцией организма на конкретные изменения окружающей среды. Изучение влияния новых условий на человека показало, что такие признаки, как тип обмена веществ, предрасположенность к некоторым заболеваниям, группа крови, узоры кожи на пальцах и другие, определяются генотипом и их выражение мало зависит от факторов окружающей среды. Другие признаки, такие как уровень интеллекта, вес, рост и т.п., обладают широким диапазоном изменений, и их проявление в значительной степени определяется окружающей средой. Те внешние различия, которые обусловлены средой, получили название модификаций. Модификации не связаны с изменением генетических структур особи, а являются лишь частной реакцией генотипа на конкретные изменения окружающей среды (температуры, содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, характера питания, воспитания, обучения и т.д.). Однако пределы этих изменений признака в ответ на воздействие окружающей среды определяются генотипом. Конкретные изменения не наследуются, они формируются в процессе жизнедеятельности особи. Наследуется генотип с его специфической нормой реакции на изменение среды. Таким образом, совокупность признаков особи (ее фенотип) является результатом реализации генетической информации в конкретных условиях окружающей среды. Формируется фенотип в процессе индивидуального развития, начиная с момента оплодотворения. Физическое, психическое и умственное здоровье человека – это результат взаимодействия унаследованных человеком особенностей с факторами окружающей среды, воздействующими на него на протяжении всей жизни. Ни наследственность, ни окружающая человека среда не являются неизменными. Этот важный принцип лежит в основе современного понимания процессов Изменчивости и наследственности. В мире нельзя найти двух людей, за исключением однояйцевых близнецов (развившихся из одной оплодотворенной яйцеклетки), обладающих одинаковым набором генов. Нельзя также найти двух людей, проживших жизнь в одинаковых условиях. Наследственность и среда не противопоставляются друг другу: они едины и немыслимы одна без другой.

Модификационная изменчивость

Среди различных типов изменчивости, рассмотренных выше, была выделена ненаследственная изменчивость, которую называют также модификационной. Общие закономерности изменчивости известны значительно хуже, чем законы наследования.

Модификационная изменчивость – это фенотипические различия у генетически одинаковых особей.

Внешние воздействия могут вызывать у особи или группы особей изменения, которые бывают для них вредными, безразличными или полезными, т.е. приспособленными. Как известно, эволюционная теория, разработанная Ж.Б. Ламарком (1744-1829), основывалась на ошибочном постулате о наследовании изменений, приобретаемых в течение жизни, т.е. о наследовании модификации. Само по себе представление Ж.Б. Ламарка об эволюции органических форм было, несомненно, прогрессивным для своего времени, но его объяснение механизма эволюционного прогресса было неверным и отражало распространенное заблуждение, характерное для биологов XVIII столетия.

Ч. Дарвин (1809-1882) в своем «Происхождении видов...» разделил изменчивость на определенную и неопределенную. Эта классификация в общем соответствует нынешнему делению изменчивости на ненаследственную и наследственную.

Одним из первых исследователей, изучавших модификационную изменчивость, был К. Нэгели (1865), который сообщил, что если альпийские формы растений, например ястребинки, перенести на богатую почву Мюнхенского ботанического сада, то у них обнаруживается увеличение мощности, обильное цветение, а некоторые растения изменяются до неузнаваемости. Если же формы вновь перенести на бедные каменистые почвы, то они возвращаются к исходной форме. Несмотря на полученные результаты, К. Нэгели оставался сторонником наследования приобретенных свойств.

Впервые строгий количественный подход к исследованию модификационной изменчивости с позиций генетики применил В. Иогансен. Он изучал наследование массы и размера семян фасоли – признаков, в значительной степени меняющихся как под влиянием генетических факторов, так и условий выращивания растений.

Убежденным противником наследования свойств, приобретенных в онтогенезе, был А. Вейсман (1833-1914). Последовательно отстаивая дарвиновский принцип естественного отбора как движущую силу эволюции, он предложил разделить понятия соматогенных бластогенных изменений, т.е. изменения свойств соматических клеток и органов, с одной стороны, и изменения свойств генеративных клеток – с другой. А. Вейсман указал на невозможность существования механизма, который передавал бы изменения соматических клеток половым таким образом, чтобы в следующем поколении организмы изменялись адекватно тем модификациям, которые претерпели родители во время своего онтогенеза. Иллюстрируя это положение, А. Вейсман поставил следующий эксперимент, доказывавший ненаследование приобретенных признаков. На протяжении 22 поколений он отрубал белым мышам хвосты и скрещивал их между собой. В общей сложности он обследовал 1592 особи и ни разу не обнаружил укорочения хвоста у новорожденных мышат.

Типы модификационной изменчивости

Различают *возрастные, сезонные и экологические модификации*. Они сводятся к изменению лишь степени выраженности признака; нарушения структуры генотипа при них не происходит. Следует отметить, что четкой границы между возрастными, сезонными и экологическими модификациями провести невозможно.

Возрастные, или онтогенетические, модификации выражаются в виде постоянной смены признаков в процессе развития особи. Это наглядно демонстрируется на примере онтогенеза земноводных (головастики, сеголетки, взрослые особи), насекомых (личинка, куколка, имаго) и других животных, а также растений. У человека в процессе развития наблюдаются модификации морфофизиологических и психических признаков. Например, ребенок не сможет правильно развиваться и физически и интеллектуально, если в раннем детстве на него не будут оказывать влияние нормальные внешние, в том числе социальные, факторы. Например, долгое пребывание ребенка в социально неблагополучной среде может вызвать необратимый дефект его интеллекта.

Онтогенетическая изменчивость, как и сам онтогенез, детерминируется генотипом, где закодирована программа развития особи. Однако особенности формирования фенотипа в онтогенезе обусловлены взаимодействием генотипа и среды. Под влиянием необычных внешних факторов могут происходить отклонения в формировании нормального фенотипа.

Сезонные модификации, особей или целых популяций проявляются в виде генетически детерминированной смены признаков (например, изменение окраски шерсти, появление подпушка у животных), происходящей в результате сезонных изменений климатических условий [Каминская Э.А.].

Ярким примером такой изменчивости является опыт с горностаевым кроликом. У горностаевого кролика на спине выбривают наголо определенный участок (спина горностаевого кролика нормально покрыта белой шерстью) и затем кролика помещают на холод. Оказывается, что в таком случае на оголенном месте, подвергшимся влиянию низкой температуры, появляется темнопигментированный волос и в результате на спине – темное пятно. Очевидно, что развитие того или иного признака кролика – его *фенотип*, в данном случае горностаевая окраска, зависит не только от его генотипа, но и от всей совокупности условий, в которых происходит это развитие.

5. Генотипические и паратипические факторы фенотипической изменчивости и их значение в селекции животных.

1. Во времена Ч. Дарвина всю наблюдаемую изменчивость делили на наследственную и ненаследственную. В настоящее время такое разделение правильно лишь в общих чертах. Генетика показала, что ненаследственных признаков нет и быть не может: все признаки и свойства организма в той или иной степени наследственно обусловлены. В процессе размножения от поколения к поколению передаются не признаки, а код наследственной информации, определяющий лишь возможность развития будущих признаков в каком-то диапазоне. Наследуется не признак, а норма реакции развивающейся особи на действие внешней среды.

2. Проявление мутаций зависит прежде всего от той генетической среды, в которую попадает мутантный аллель. Один и тот же мутантный ген у разных особей может обладать неодинаковым фенотипическим проявлением: **экспрессивностью** (выраженностью степени развития определяемого этим геном признака) в зависимости от условий, в которые он попадает, и **пенетрантностью** (частота проявления) аллеля, определяемой по проценту особей популяции из числа несущих данный аллель (у которых он проявился с любой экспрессивностью).

3. Наследственность определяет спектр возможных состояний данного признака – его норму реакции, но возникновение вариантов этой нормы определяет взаимодействие генотипа и среды. Мутация *bar* («лентовидная») вызывает редукцию передних и задних фасеток глаза у дрозофилы, в результате чего глаз представляет собой вертикальную полосу фасеток. Степень проявления этой мутации строго зависит от температуры: чем ниже температура, при которой развивались личинки мутантных дрозофил, тем большее число фасеток остается в глазу.

Спектр мутантных признаков, затрагиваемых мутациями, очень широк. Нет признаков и свойств, которые в той или иной степени не затрагивались бы мутациями. Наследственной изменчивости подвержены все морфологические, физиологические, биохимические, морфологические и другие признаки и свойства. Эти вариации по средним значениям варьирующих признаков выражаются как в качественных различиях, так и количественно. Мутации могут происходить и в сторону увеличения, и в сторону уменьшения выраженности определенного признака или свойства. Они могут быть выражены резко (вплоть до летальности) или представлены незначительными отклонениями от исходной формы («малые» мутации). Во многих работах показано, что мутации затрагивают существенные биологические признаки: общую жизнеспособность, способность к скрещиванию, плодовитость, скорость роста и др.

4. Таким образом, в настоящее время твердо установлено, что наследуются не сами признаки, а код наследственной информации, определяющий комплекс возможностей развития – норму реакции генотипа, в пределах которой возможно не приводящее к гибели

взаимодействие развивающейся особи со средой. При этом наследственная реализация каждого признака или свойства определяется не одним, а, как правило, очень многими генами (принцип полимерии в действии генов); с другой стороны, любой ген оказывает влияние не на один, а на многие признаки (принцип плейотропии в действии гена). Границы характерной для данного генотипа нормы реакции могут быть выражены, таким образом, лишь совокупностью фенотипов, развившихся из этого генотипа при всех возможных условиях среды. При анализе признаков продуктивности кур (*Callus domestica*): яйценоскости и массы яйца было показано, что у большинства пород (популяций) кур генотипическая составляющая (наследуемость) яйценоскости невелика (12—30%), а наследуемость массы яйца значительна (60—74%). Поэтому отбор в направлении увеличения яйценоскости обычно неэффективен, тогда как отбор на повышенную массу яйца сразу же дает положительные результаты. Однако японские селекционеры обнаружили популяцию кур, для которой показатель генотипической составляющей яйценоскости оказался заметно увеличенным. В результате умелого отбора из этой популяции сейчас выведена порода кур, дающих более 500 яиц в год.

5. Внутрипопуляционная изменчивость складывается из разнообразных выражений нормы реакции по любому признаку или свойству. Любой признак, который мы исследуем - это результат взаимодействия генетической программы и той среды, где происходило развитие особи. В настоящее время в целом установлено, что мутации разных типов вызывают изменения любых наследственных признаков и свойств.

Мутационная изменчивость в популяциях

1. Сейчас известно, что все природные популяции гетерогенны, они насыщены мутациями. Генетическая гетерогенность любой популяции при отсутствии давления внешних факторов должна быть неизменной, находиться в определенном равновесии. Впервые математически это доказано формулой Харди – Вайнберга, которая позволяет рассчитывать относительную частоту генотипов и фенотипов в популяции.

$$(q + (1 - q))^2 = q^2 + 2q(1 - q) + (1 - q)^2$$

2. С.С. Четвериков впервые указал о насыщенности всех популяций разнообразными мутациями. Практически нет двух популяций, имеющих одинаковые частоты встречаемости и спектры мутантных признаков. При этом близко расположенные, соседние популяции могут отличаться друг от друга столь же значительно, как и далеко расположенные. По изучению генетического состава природных популяций проведено очень много работ на разных группах растений (львиный зев, фиалка, пикульник), беспозвоночных (дрозофилы, непарный шелкопряд, божьи коровки и др.) и позвоночных (мышевидные хомячки, домовые мыши, крысы, полевки и др.). Во всех случаях популяции отличались друг от друга лишь встречаемостью генных, хромосомных или геномных мутаций. При сравнении близких природных таксонов (групп популяций, подвидов и близких видов) различия между ними сводились к различиям по наличию отдельных мутаций и их комбинаций.

3. Это дает основание полагать, что и во всех других случаях именно мутации как элементарные наследственные изменения - действительно элементарный эволюционный материал. Мутации как элементарные единицы наследственной изменчивости обладают рядом важных свойств, таких, как:

- 1) высокая частота их возникновения в природе,
- 2) изменение ими любых, в том числе и биологически важных признаков,
- 3) насыщенность природных популяций мутациями. Поэтому, они могут рассматриваться в качестве элементарного эволюционного материала.

Многими исследованиями доказано, что именно мутации и их комбинации первично определяют изменение генотипического состава популяции, т. е. возникновение элементарного эволюционного явления.

1.2 Лекция 2 (2 часа)

Тема: «Генофонд популяции и оценка его состояния»

1.2.1 Вопросы лекции

1. Факторы влияющие на генофонд популяции.
2. Генофонд популяции и критерии оценки его состояния.
3. Генетический груз, виды генетического груза. Генетический процесс.
4. Основные критерии состояния генофонда устойчивое воспроизводство в поколениях. Сохранение оптимального уровня генетического разнообразия. Нормальный или неблагоприятный генетический процесс.

1.2.2 Краткое содержание вопросов:

1. Факторы влияющие на генофонд популяции.

Генофонд – совокупность аллелей, образующих генотипы организмов данной популяции. Генофонды природных популяций отличаются наследственное разнообразие (генетическая гетерогенность или полиморфизм), генетическое единство, динамическое равновесие долей особей с разными генотипами

Генетическая гетерогенность – наличие в популяции разных аллелей генов.

Внутрипопуляционный полиморфизм: внутри единой популяции существуют резко различимые, наследственно обусловленные фенотипы.

Наследственное разнообразие (гетерогенность или полиморфизм) связано с наличием в генофонде одновременно различных аллелей отдельных генов. Оно создается мутационным процессом. Мутации, будучи обычно рецессивными и не влияя на фенотипы гетерозиготных организмов, сохраняются в генофондах популяций в скрытом от естественного отбора состоянии. Накапливаясь, они образуют «резерв наследственной изменчивости». Благодаря комбинативной изменчивости этот резерв используется для создания в каждом поколении новых комбинаций аллелей.

Виды полиморфизма:

а) половой – различие полов по внешним признакам, обусловленное генетическими факторами

б) адаптационный

в) гетерозиготный Пр: серповидноклеточная анемия

Генетическое единство обуславливается достаточным уровнем панмиксии.

В пределах генофонда популяции доля генотипов, содержащих разные аллели одного гена, при соблюдении некоторых условий из поколения в поколение не изменяется.

Миграция – это поток генов популяции в популяциях.

Они и создают генетический груз – часть наследственной изменчивости популяции, которая определяет появление менее приспособленных особей, подвергающихся избирательной гибели в процессе естественного отбора *зависимости от происхождения*:

- мутационный – вновь возникшие мутации
- сегрегационный – мутации, длительное время передающиеся из поколения в поколение, скрытые в гетерозиготном состоянии
- рекомбинационный – мутации на основе рекомбинации генов
- миграционный – мутации, передающиеся миграцией особей в популяции.

Генетический груз – сумма неблагоприятных летальных и сублетальных мутаций в генофонде популяции; это своеобразная плата за экологическую пластичность и эволюционную перспективу; неизбежное следствие генетического полиморфизма.

Виды:

а) *мутационный груз* – обусловлен возникновением в популяции мутантных аллелей, поскольку отбор направлен против этих аллелей, их частота в популяции невелика и она поддерживается благодаря повторному возникновению (мутационному давлению);

б) сегрегационный груз-форма генетического груза, возникающего в результате появления менее приспособленных гомозигот в потомстве гетерозиготных особей; в связи с тем, что значительная часть мутантных аллелей оказывает в гетерозиготном состоянии положительное действие (эффект сверхдоминирования), то гетерозиготы (а следовательно, и вредные мутации) могут поддерживаться в ряду поколений;

в) субституционный груз- возникает при изменении адаптивной ценности особей и сохраняется в популяции до тех пор, пока другой аллель не заместит потерявший адаптивную ценность первый аллель.

Полиморфизм – это существование в панмиксической популяции двух или более резко различающихся фенотипов; они могут быть нормальными или аномальными; явление внутривидовое.

I Генный – наблюдается, когда ген представлен более чем одним аллелем.

Пр: система АВ0 группы крови.

II Хромосомный – между особями имеются различия по отдельным хромосомам; это результат хромосомных аббераций.

Пр: Синдром Дауна.

III Переходный – замещение в популяции одного старого аллеля новым, который более полезен в данных условиях.

Пр: у человека есть ген гаптоглобина; он образует связь с гемоглобином и обуславливает слипание эритроцитов в острую фазу заболеваний.

IV Сбалансированный – возникает, когда ни один из генотипов преимущества не получает, а естественный отбор благоприятствует разнообразию.

Генетическая структура популяции характеризуется концентрацией аллелей и генотипов, составляющих генофонд популяции, находится в динамическом равновесии и только при достаточном числе генетических разнообразных партнеров при размножении возможно поддержание на необходимом уровне генетической разнокачественности всей системы в целом.

1908г. – закон генетического равновесия Харди-Вайнберга: генетическая структура популяции передается из поколения в поколение в неизменном виде при определенных условиях.

(Условия закона: большая численность, панмиксия, отсутствие влияния эволюционных факторов (мутации, миграций, ест. отбора), одинаковая вероятность образования и одинаковая жизнеспособность всех типов гамет и зигот поколения не прерываются во времени.)

Длительное необратимое и направленное изменение генетической структуры популяции – элементарное эволюционное явление.

Факторы, влияющие на генофонд популяции:

-демографические характеристики

-элементарные эволюционные факторы

2. Генофонд популяции и критерии оценки его состояния.

Показателем генетического состава всей популяции является генофонд.

Генофонд человека - это совокупность всех генов в общей популяции человека как биологического вида (гены всех живущих на Земле людей). Это понятие впервые ввел в 1928 году А.С. Серебровский .

Общая популяция человека обозначает совокупность всех людей Земли.

Термин - популяция впервые ввел В. Иогансен в 1903 году для обозначения неоднородной группы особей одного биологического вида

Генофонд популяции постоянно меняется под влиянием разных факторов. Генофонд или демографическая ситуация, воспроизводство населения, его состояние и динамика, оцениваются по основным показателям:

- по уровням рождаемости и смертности,
- по разности между рождаемостью и смертностью - уровню естественного прироста,
- а также по двум дополнительным показателям (но не менее важным, чем первые два)
 - уровню брачности (разводимости);
 - по состоянию половозрастной структуры.

Половозрастная структура показывает активное влияние, как на состояние демографических процессов, так и на величину большинства демографических показателей (в последнем случае влияние половозрастной структуры зачастую приходится устранять с помощью специальных методов с тем, чтобы увидеть истинную роль рождаемости и смертности).

Особенности генофонда человека:

глубокая дифференцированность или неоднородность генотипов при сохраняющейся общей совокупности генов;

- зависимость генофонда современного человека от генофонда его предков;
- генетическая целостность генофонда;
- генетический груз.

Первые две особенности можно объединить одну общую особенность и означить ее как количественный и качественный состав генофонда, являющийся базой для характеристики геномного здоровья человека.

Третья особенность связана с репродуктивным процессом, в ходе которого осуществляется постоянный обмен наследственным материалом внутри общей популяции, и каждое новое поколение людей вносит в генофонд большой или меньший вклад в зависимости от приспособленности их генотипов к среде обитания.

В связи с тем, что условия окружающей среды по-разному влияют на жизнеспособность и репродуктивность организмов с разными генотипами, генофонд человека (человечества) постепенно изменяется в результате естественного отбора, и более приспособленные люди (генотипы) чаще других выживают и оставляют потомство.

Биологический смысл репродуктивного процесса - это способность индивида оставить после себя здоровое потомство, способное к новому воспроизводству, и тем самым - сохранению целостности генофонда.

Четвертая особенность связана с наличием в общей популяции ее меньшей части - людей с измененной наследственностью, т. е. имеющих наследственную патологию. Такие люди менее приспособлены к выживанию, у них повышенная заболеваемость и уменьшенная продолжительность жизни, в связи с чем они подвергаются избирательной гибели в процессе естественного отбора.

Таким образом, все 4 особенности генофонда составляют для человека основу его геномного и репродуктивного здоровья.

Условием для сохранения генофонда является благоприятное воздействие на наследственный материал человека факторов окружающей среды. К положительно влияющим факторам окружающей среды, на здоровье и наследственность человека, относится здоровый образ жизни.

В определении понятия здорового образа жизни необходимо учитывать два основных фактора - генетическую природу данного человека и ее соответствие конкретным условиям жизнедеятельности.

Здоровый образ жизни - это способ жизнедеятельности, который соответствует генетически обусловленным

3. Генетический груз, виды генетического груза. Генетический процесс.

Генетический груз – накопленная в геноме изменчивость, точнее разнообразие как форма существования генетической информации, особенно выраженная у примитивных видов и пород (первый тип популяций по Гранту), из-за чего «плата за отбор» оказывается

недостижимо высокой и форма оказывается в ловушке состояния примитивности: экологическая дифференциация (специализация) связана с редукцией ареала и практически всегда приводит к более тесному воспроизводству (инбридингу вплоть до самооплодотворения), что невозможно с высоким генетическим грузом в геноме; с другой стороны, форма генетического груза позволяет сосуществовать в геноме не только огромному количеству рецессивных мутантных генов под покровом гетерозиготности, но также и повторяющимся эгоистическим последовательностям, обеспечивающим перетасовки генов с поиском эволюционного смысла комбинаций (драйв) – имеется в виду так называемый мобилизационный резерв вида в определении С.М.Гершензона.

Генетический груз – накопленная в геноме изменчивость, точнее разнообразие как форма существования генетической информации, особенно выраженная у примитивных видов и пород (первый тип популяций по Гранту), из-за чего «плата за отбор» оказывается недостижимо высокой и форма оказывается в ловушке состояния примитивности: экологическая дифференциация (специализация) связана с редукцией ареала и практически всегда приводит к более тесному воспроизводству (инбридингу вплоть до самооплодотворения), что невозможно с высоким генетическим грузом в геноме; с другой стороны, форма генетического груза позволяет сосуществовать в геноме не только огромному количеству рецессивных мутантных генов под покровом гетерозиготности, но также и повторяющимся эгоистическим последовательностям, обеспечивающим перетасовки генов с поиском эволюционного смысла комбинаций (драйв) – имеется в виду так называемый мобилизационный резерв вида в определении С.М.Гершензона.

Фото: Son of Groucho

Генетический груз не поддается параметрической оценке, однако количественные показатели, определяющие размах изменчивости, теоретически должны уменьшаться в процессе согласованной эволюции и у близких видов или пород они реально уменьшаются от примитивных к специализированным: число хромосом, количество ДНК в ядре, доля повторов в геноме, исчисленная по кинетике реассоциации, соотношение полов в популяции и вообще интенсивность половой рекомбинации; теоретически генетический груз рецессивных мутаций можно снизить с помощью инбридинга – действительно, некоторые формы проявляют инбредную депрессию в течение шести-семи поколений тесного инбридинга, после чего приспособленность может превысить исходную величину, однако эффект скачкообразный (возможно, выражение динамических эффектов, как и гибридный дизгенез) и связан с особенностями генетической конституции объекта; внешняя форма выражения генетического груза может быть различна в зависимости от породы или внутривидовой структуры и ее предшествующей истории.

Генетический груз – это часть наследственной изменчивости популяций, определяющая появление менее приспособленных особей, подпадающих под избирательное действие естественного отбора. Важнейшими его показателями служат распространенность в популяции наиболее частых хромосомных и генных болезней, равно как и заболеваний с ярко выраженной наследственной составляющей, таких как лейкоз, мастит, туберкулез, болезни конечностей и др. (=92% болезней животных).

Предполагается прямая зависимость между интенсивностью загрязнения окружающей среды и частотой разных форм патологий, имеющих более или менее выраженную генетическую компоненту: наследственные болезни, аномалии развития, спонтанные аборт, мертворождения и т.п. В среде разведения сельскохозяйственных животных широко используются генетически активные вещества (физические и химические агенты, гормоны и т.п.), что может вести как к повышению уровня мутаций, так и уровня злокачественных новообразований.

Генофонд домашних животных включает достаточный генетический груз (мутационный и сегрегационный) рецессивных, скрытых в гетерозиготе, и доминантных (в т.ч. и хромосомных) мутаций, возникающих в каждом поколении *de novo*. Генетические аномалии занимают значительное место в патологии; основная их часть обусловлена

рецессивными аутосомными генами. В последнее время установлено, что и среди нейтральных мутаций встречаются функционально «ослабленные» аллели: «гены окружающей среды» (environmental genes) или «гены предрасположенности» (predisposing genes) к болезням, что ставит на повестку дня вопрос скрининга таких заболеваний.

Следует отметить, что до сих пор нет точных методов, позволяющих оценивать суммарный уровень наследственных изменений в популяциях животных. Можно выделить несколько основных подходов к мониторингу животных, при этом необходимы учет и оценка следующих событий:

- 1) генетические (в т.ч. хромосомные) болезни; учитываются разные отклонения в фенотипе от видовой и популяционной (породной, линейной и т.п.) нормы;
- 2) цитогенетический скрининг и мониторинг; учитываются показатели хромосомной изменчивости;
- 3) мониторинг на основе иммуногенетических и молекулярно-генетических показателей;
- 4) мониторинг нарушений внутриутробного развития (врожденные дефекты, мертворождения, аборт и т.п.);
- 5) мониторинг на основе оценки компонентов фитнеса (приспособленности):
 - а) репродукции (соотношение полов, нарушение плодовитости, стерильность, качественные и количественные показатели спермы и др.);
 - б) роста и развития (масса при рождении и отъеме и др.);
 - в) жизнеспособности.

4. Основные критерии состояния генофонда устойчивое воспроизводство в поколениях. Сохранение оптимального уровня генетического разнообразия. Нормальный или неблагоприятный генетический процесс.

Генетическое внутривидовое разнообразие определяется структурой аллелофонда и генофонда популяций.

Аллелофонд – это множество аллелей в популяции. Для количественного описания структуры аллелофонда используется понятие «частоты аллелей».

Генофонд – это множество генотипов в популяции. Для количественного описания структуры генофонда используется понятие «частоты генотипов».

Для описания генетического разнообразия используют следующие показатели:

- доля полиморфных генов;
- частоты аллелей для полиморфных генов;
- средняя гетерозиготность по полиморфным генам;
- частоты генотипов.

На основании этих показателей вычисляют разнообразные индексы разнообразия (например, Шеннона-Увера, Симпсона).

Для элементарных биохимических признаков (например, при изучении белкового полиморфизма или полиморфизма ДНК) определить уровень биоразнообразия по указанным показателям сравнительно легко.

Однако для комплексных признаков, наследуемых сложным образом (например, продуктивность, устойчивость к неблагоприятным факторам-стрессорам, ритмы развития), этот подход неприменим. Поэтому уровень разнообразия оценивается менее строго.

Но выявление, сохранение, приумножение и рациональное использование генетического разнообразия таких видов – это задача, требующая немедленного решения.

Бурное развитие селекции происходит не за счет широкого использования современных методов (трансгенные сорта и породы все еще остаются экзотикой), а за счет экстенсивного расширения объемов селекционных работ.

Это возможно в том случае, если проведение таких работ экономически выгодно: результаты можно получить в относительно сжатые сроки, а эффект от внедрения этих результатов достаточно высок.

Как известно, отбор ведется по фенотипам. При этом подразумевается, что за определенным фенотипом скрывается соответствующий генотип.

Отбор по аллелям практически не ведется (за исключением селекции на гаплоидном уровне, селекции самоопылителей и селекции трансгенных организмов).

И тогда начинается самое интересное: из множества аллелей, существующих в природных, полуприродных и искусственных популяциях, сохраняются и используются лишь те, которые выгодны для человека, но не для самих организмов.

Тогда при высоком генотипическом разнообразии может наблюдаться низкий уровень аллельного разнообразия.

число аллелей	1	2	3	4	5	6	7	8	9
число генотипов	1	3	6	10	15	21	28	36	45

Одним из первых селекционеров, задумавшимся о необходимости сохранения и приумножения аллельного разнообразия, был Николай Иванович Вавилов.

Противники Н.И. Вавилова упрекали (и упрекают!) его за отсутствие практического выхода. Да, Н.И. Вавилов не был селекционером-практиком, создающим новые генотипы. Он искал не сочетания аллелей, а сами аллели.

И в наше время мы должны думать не о разнообразии сортов и пород, а о разнообразии аллелофондов, позволяющего создавать новые сорта и породы.

Поэтому при создании коллекций с максимально возможным уровнем биоразнообразия следует собирать материал из разных популяций, даже если на современном уровне развития генетики и селекции этот материал не может быть немедленно использован.

Иначе говоря, коллекция, содержащая генотипы a_1a_1 , a_2a_2 и a_3a_3 , более ценна, чем коллекция генотипов a_1a_1 , a_1a_2 , a_2a_2 , хотя внешне (по числу фенотипов и генотипов) они равноценны.

При рассмотрении диаллельных систем ($A-a$ или $A-a_1, a_2, a_3 \dots a_n$) достаточно условно можно выделить четыре уровня генетического разнообразия по частотам аллелей:

– Частота редкого аллеля составляет $10^{-6} \dots 10^{-3}$. Это уровень частоты мутаций, самый низкий уровень аллельного разнообразия. Обнаруживается только в очень больших популяциях (миллионы особей).

– Частота редкого аллеля $0,001 \dots 0,1$. Это низкий уровень. Частота гомозигот по данному аллелю меньше 1%.

– Частота редкого аллеля $0,1 \dots 0,3$. Это приемлемый уровень. Частота гомозигот по данному аллелю меньше 10%.

– Частота редкого аллеля $0,3 \dots 0,5$. Это максимально высокий уровень в диаллельной системе: частота гомозигот по данному аллелю сопоставима с частотой гомозигот и компаунд-гетерозигот по альтернативным аллелям.

При рассмотрении полиаллельных систем ($a_1, a_2, a_3 \dots a_n$) уровень генетического разнообразия в большей степени зависит от числа аллелей в локусе, чем от частот этих аллелей.

Первичные механизмы возникновения генетического разнообразия

Источники новых генотипов – это рекомбинации, возникающие при мейозе и половом размножении, а также в результате разнообразных парасексуальных процессов.

Основные источники новых аллелей в популяции – это мутационный процесс и иммиграции носителей новых аллелей.

Дополнительные источники связаны с латеральным (горизонтальным) переносом генов от одного биологического вида к другому: или при межвидовой половой гибридизации, или при симбиогенезе, или при участии организмов-посредников.

Единичная мутация – это редкое событие. В стационарной популяции мутантный аллель может *совершенно случайно* не перейти в следующее поколение.

1.3 Лекция 3 (2 часа)

Тема: «Наследственно-средовые, мультифакторные забавления и аномалии животных.»

1.3.1 Вопросы лекции

1. Мутации – основной источник наследственных болезней и аномалий.
2. Мутационный процесс. Типы мутаций. Карцерогенез.
3. Увеличение генетического груза в потомстве: спонтанные аборт, мертворождения, перинатальная смертность, наследственные заболевания, заболевания наследственной предрасположенностью.

1.3.2 Краткое содержание вопросов:

1. Мутации – основной источник наследственных болезней и аномалий.

Многие мутации являются причиной наследственных заболеваний, которых насчитывается около 2000. Изучение и возможное предотвращение последствий генетических дефектов человека – предмет медицинской генетики. Это так называемый «генетический груз» популяций людей.

Рассмотрим роль генных мутаций в формировании наследственных заболеваний.

Генные мутации называют ещё точковыми мутациями. Они обусловлены изменением молекулярной структуры ДНК. В соответствующем участке ДНК эти изменения касаются нуклеотидов, входящих в состав гена. Такие изменения нуклеотидного состава гена могут быть 4-х типов:

1. Вставка нового нуклеотида
2. Выпадение нуклеотида
3. Перестановка положения нуклеотидов
4. Замена нуклеотидов.

Любое из перечисленных изменений приводит к изменению триплета (триплетов) в И-РНК, а это влечёт за собой изменение состава аминокислот в полипептиде, т.е. приводит к нарушению синтеза нормальной молекулы белка. Например:

Много сведений об изменении гена дало исследование гемоглобина. Было установлено, что при тяжёлом заболевании – серповидноклеточной анемии – эритроциты содержат аномальный гемоглобин (HbS) и имеют необычную, отличающуюся от нормальной форму. Нормальный гемоглобин (HbA) содержит четыре полипептидные цепи (две так называемые α - и две β -цепи, а β -цепи HbS не отличаются от β -цепей HbA) Различие HbA и S заключается лишь в замене одного аминокислотного остатка, а именно глутаминовой кислоты, на валин в шестом положении β -цепи.

Последовательность аминокислот в начальном участке β -цепи нормального (HbA) изменённого (HbS) гемоглобина следующая:

	1	2	3	4	5	6	7	8
HbA	Вал...	Гис...	Лей...	Тре...	Про...	Глю...	Глю...	Лиз...
HbS	Вал...	Гис...	Лей...	Тре...	Про...	Вал...	Вал...	Лиз...

Глутамированную кислоту кодирует в мРНК триплет ГАГ. Изменения в мРНК, ответственное за включение валина вместо глутаминовой кислоты, состоит в замене одного нуклеотида, а именно А на У, вследствие чего получается триплет ГУГ, кодирующий валин. На этом основании можно заключить, что в структурном гене ДНК, кодирующем β -цепь гемоглобина, семнадцатый нуклеотид, в норме представленный Т, заменён на А.

Наследственных болезней, вызванных генными мутациями, насчитывается около 1500. Их условно подразделяют на: болезни обмена веществ и молекулярные болезни.

Болезней обмена веществ насчитывается около 600, они затрагивают изменения аминокислотного, углеводного и липидного состава клетки. Некоторые мутации вызывают возникновение даже злокачественных образований.

Признак	Характер наследования	
	Доминантный	рецессивный
Обмен веществ:		
аминокислотный		Альбинизм Фенилкетонурия
углеводный		Галактоземия Мукополисахаридозы (гаргантилизм)
липидный		Амавротическая семейная идиотия (болезнь Тея-Сакса)
Злокачественные заболевания	Нейрофиброматоз	Глиома сетчатки глаза Врождённый ихтиоз

Из этой таблицы явствует, что генные заболевания могут наследоваться как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному типу.

По доминантному типу передаётся нейрофиброматоз, – хроническое заболевание, характеризующееся множественным образованием опухолей нервных стволов. Такие опухоли могут локализоваться в любых органах и тканях (в том числе и в ЦНС), но чаще всего они встречаются на коже, где имеют вид пигментированных бородавок с избыточным ростом волос. К симптомам заболевания относится даже отставание физического и умственного развития.

По рецессивному признаку передаётся фенилкетонурия (болезнь Феллинга) – резкое повышение содержания в крови и ликворе аминокислоты фенилаланина и превращение её в ряд продуктов, например в фенилпировиноградную и фенилмолочную кислоты. В отличие от гомогентезиновой кислоты, которая не оказывает явного неблагоприятного влияния на ткани мозга, продукты, образующиеся при фенилкетонурии, оказываются крайне токсичными. Поэтому у детей при этой патологии наблюдается резко выраженная умственная отсталость. Заболевание выражается также в снижении количества пигмента меланина, поэтому больные всегда выглядят, как голубоглазые блондины со светлой кожей. В настоящее время диагноз можно поставить при рождении ребёнка экспресс-методом: на смоченную мочой плёнку наносят 5 капель 10% раствора FeCl_3 или добавляют в 1мл подкислённой мочи (при заболевании наблюдается быстро проходящее потемнение).

Галактоземия – нарушение углеводного обмена. Она обусловлена нарушением деятельности печени, накоплением в тканях (в том числе и крови) галактозы. Без лечения развивается цирроз печени; в патологический процесс вовлекаются и другие жизненно важные органы. В конечном итоге болезнь приводит к слабоумию и ранней смерти. В начале жизни, как только новорождённый начинает получать молоко, наблюдается желтуха, рвота, диспепсические расстройства, падение массы тела. При ранней диагностике детей до трёхлетнего возраста переводят на безмолочное вскармливание, т. е. исключают продукты, содержащие галактозу. Такие дети развиваются нормально и отклонений в психике у них не наблюдается. Носительство гена, вызывающего заболевание, т. е. число гетерозигот, составляет в среднем 1:70 000.

Аномалии, связанные с нарушениями распада некоторых углеводосодержащих соединений, вызывают развитие мукополисахаридозов (гаргоилизмы). При этих заболеваниях поражена соединительная ткань, а следовательно, страдают опорно-трофические функции и моторика. Доя больных мукополисахаридозом характерно уродливое телосложение (дети напоминают уродцев – гаргоидов), наличие множественных пороков внутренних органов (печени органов, сердца, аорты, нервной системы) и глаз.

Нарушение липидного обмена – амавротическая идиотия (болезнь Тея-Сакса), связанная с отсутствием фермента гексозаминдазы А – тяжёлое расстройство нервной системы. Эту болезнь можно обнаружить лишь во второй половине первого года жизни ребёнка, когда наблюдается прогрессирующее отставание физического развития, нарушение зрения и интеллекта. В дальнейшем больной слепнет, развивается слабоумие и полная беспомощность. Тяжёлые симптомы нарастают, что приводит к смерти ребёнка до 4 – 5 лет.

Молекулярные болезни лучше всего изучены на элементах крови. Известно около 50 наследственных болезней крови. Некоторые из них наследуются по типу неполного доминирования. Например два вида гемоглобинопатий: серповидноклеточная анемия и талассимия (болезнь Кули). Гемоглобинопатии выражаются в гемолизе – в распаде аномальных эритроцитов. При этом наблюдается кислородное голодание, приступы лихорадки колики типа желчнокаменных и др. симптомы, которые могут закончиться смертью. Особенно тяжело эти заболевания протекают у гомозигот по данному признаку.

Ген серповидноклеточной анемии S, ответственный за синтез аномального гемоглобина HbS, приводит к образованию ненормальной серповидной формы эритроцитов.

2. Мутационный процесс. Типы мутаций. Карцерогенез.

При хромосомных мутациях происходят крупные перестройки структуры отдельных хромосом. В этом случае наблюдаются потеря (делеция) или удвоение части (дупликация) генетического материала одной или нескольких хромосом, изменение ориентации сегментов хромосом в отдельных хромосомах (инверсия), а также перенос части генетического материала с одной хромосомы на другую (транслокация) (крайний случай — объединение целых хромосом, т. н. Робертсоновская транслокация, которая является переходным вариантом от хромосомной мутации к геномной).

Числовые мутации кариотипа подразделяются на гетероплоидию, анеуплоидию, полиплоидию.

Гетероплоидия обозначает общее изменение числа хромосом по отношению к диплоидному полному набору.

Об анеуплоидии говорят в тех случаях, когда число хромосом в клетке увеличено на одну (трисомия) или более (полисомия) или уменьшено на одну (моносомия). Употребляют также термины «гиперплоидия» и «гипоплоидия». Первый из них означает увеличенное число хромосом в клетке, а второй – уменьшенное.

Полиплоидией называют увеличение числа полных хромосомных наборов в четное или нечетное число раз. Полиплоидные клетки могут быть триплоидными, тетраплоидными, пентаплоидными, гексаплоидными и т.д.

Согласно теории Вирхова, патология клетки лежит в основе любой болезни. Канцерогенез – последовательный, многоступенчатый процесс накопления клеткой изменений ключевых функций и характеристик, приводящих к ее озлокачиванию. Клеточные изменения включают нарушения регуляции процессов пролиферации, дифференцировки, апоптоза и морфогенетических реакций. В результате клетка приобретает новые качества: иммортализацию ("бессмертие", т.е. способность к неограниченному делению), отсутствие контактного ингибирования и способность к инвазивному росту. Кроме того, опухолевые клетки получают способность избегать действия факторов специфического и неспецифического противоопухолевого иммунитета организма хозяина. В

настоящее время ведущая роль в индукции и промоции канцерогенеза принадлежит генетическим нарушениям. Около 1% генов человека ассоциированы с канцерогенезом.

4 стадии канцерогенеза:

1. Стадия инициации (изменение клеточных онкогенов, выключение генов-супрессоров) 3 фазы:

- Фаза метаболической активации (превращение проканцерогенов в канцерогены)
- Фаза взаимодействия с ДНК (прямой и непрямой генотоксический эффект)
- Фаза фиксации индуцированных изменений (повреждения ДНК должны проявиться в потомстве клеток-мишеней, способных давать пролиферативный пул.)

2. Стадия промоции

I(ранняя) фаза- перестройка фенотипа, происходящая вследствие эпигенетических изменений (т.е. генной экспрессии), индуцированных опухолевым промотором.

Изменение генной экспрессии, что дает возможность клетке функционировать в условиях пониженного синтеза генных продуктов.

II (поздняя) фаза - представляет собой качественно-количественные изменения, охватывающие период функционирования клетки в условиях переключения генной активности, завершающийся образованием неопластически трансформированных клеток (неопластическая трансформация — проявление признаков, характеризующих возможность клеток к неограниченной пролиферации и дальнейшей профессии, т.е. накоплению злокачественного потенциала)

3. Стадия прогрессии: разработана L.Foulds в 1969 г. Происходит постоянный стадийный прогрессирующий рост опухоли с прохождением ею ряда качественно отличных стадий в сторону повышения ее злокачественности. В ходе прогрессии опухоли может происходить ее клональная эволюция, появляются новые клоны опухолевых клеток, возникающие в результате вторичных мутаций. Опухоль постоянно изменяется: происходит прогрессия, как правило, в сторону повышения ее злокачественности, которая проявляется инвазивным ростом и развитием метастазов.

Стадия *инвазивной опухоли* характеризуется возникновением инфильтрирующего роста. В опухоли появляются развитая сосудистая сеть и строма, выраженная в различной степени. Границы с прилегающей неопухолевой тканью отсутствуют из-за прорастания в нее опухолевых клеток. Инвазия опухоли протекает в три фазы и обеспечивается определенными генетическими перестройками.

Первая фаза инвазии опухоли характеризуется ослаблением контактов между клетками, о чем свидетельствуют уменьшение количества межклеточных контактов, снижение концентрации некоторых адгезивных молекул из семейства CD44 и других и, наоборот, усиление экспрессии прочих, обеспечивающих мобильность опухолевых клеток и их контакт с экстрацеллюлярным матриксом. На клеточной поверхности снижается концентрация ионов кальция, что приводит к повышению отрицательного заряда опухолевых клеток. Усиливается экспрессия интегриновых рецепторов, обеспечивающих прикрепление клетки к компонентам экстрацеллюлярного матрикса - ламинину, фибронектину, коллагенам.

Во второй фазе опухолевая клетка секретирует протеолитические ферменты и их активаторы, которые обеспечивают деградацию экстрацеллюлярного матрикса, освобождая тем самым ей путь для инвазии. В то же время продукты деградации фибронектина и ламинина являются хемоаттрактантами для опухолевых клеток, которые мигрируют в зону деградации в ходе *третьей фазы* инвазии, а затем процесс повторяется снова.

4. Стадия метастазирования - заключительная стадия морфогенеза опухоли, сопровождающаяся определенными гено- и фенотипическими перестройками опухоли. Процесс метастазирования связан с распространением опухолевых клеток из первичной опухоли в другие органы по лимфатическим и кровеносным сосудам, периневрально, имплантационно, что стало основой выделения видов метастазирования. Процесс метастазирования объясняется теорией метастатического каскада, в соответствии с которой

опухолевая клетка претерпевает цепь (каскад) перестроек, обеспечивающих распространение в отдаленные органы.

3. Увеличение генетического груза в потомстве: спонтанные аборт, мертворождения, перинатальная смертность, наследственные заболевания, заболевания наследственной предрасположенностью.

Болезни с наследственной предрасположенностью, в отличие от генных болезней, обусловлены как наследственными, так и, в значительной степени, факторами внешней среды. Эта группа болезней в настоящее время составляет 92% от общего числа наследственных патологий человека. С возрастом частота заболеваний возрастает. В детском возрасте процент больных составляет не менее 10%, а в пожилом — 25-30 %.

К наиболее часто встречающимся мультифакториальным болезням относятся: ревматизм, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая и язвенная болезни, цирроз печени, сахарный диабет, бронхиальная астма, псориаз, шизофрения и др.

Болезни с наследственным предрасположением связаны с действием многих генов, поэтому их называют также мультифакториальными.

Являясь многофакторными системами, они сложны для генетического анализа. Лишь в последнее время успехи в изучении генома человека и картировании его генов открывают возможности выявления генетической предрасположенности и основных причин развития мультифакториальных заболеваний.

Наследственная предрасположенность может иметь моно- или полигенную природу. В первом случае она обусловлена мутацией одного гена, для проявления которой необходим определенный внешний фактор, а во втором случае — сочетанием аллелей нескольких генов и комплексом факторов внешней среды.

Клиническая картина и тяжесть течения мультифакториальных болезней человека в зависимости от пола и возраста очень различны. Вместе с тем, при всем их разнообразии, выделяют следующие общие особенности:

1. Высокая частота заболеваний в популяции. Так, шизофренией болеют около 1% населения, сахарным диабетом — 5%, аллергическими заболеваниями — более 10%, гипертонией — около 30%.
2. Клинический полиморфизм заболеваний варьирует от скрытых субклинических форм до ярко выраженных проявлений.
3. Особенности наследования заболеваний не соответствуют менделевским закономерностям.
4. Степень проявления болезни зависит от пола и возраста больного интенсивности работы его эндокринной системы, неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды, например, нерационального питания и др.

Генетический прогноз при мультифакториальных заболеваниях зависит от следующих факторов:

1. чем ниже частота болезни в популяции, тем выше риск для родственников пробанда;
2. чем сильнее степень выраженности болезни у пробанда, тем больше риск развития болезни у его родственников;
3. риск для родственников пробанда зависит от степени родства с пораженным членом семьи;
4. риск для родственников будет выше, если пробанд относится к менее поражаемому полу;

Для оценки риска при мультифакториальной патологии собирают эмпирические данные о популяционной и семейственной частоте каждого заболевания или порока развития.

Полигенная природа болезней с наследственной предрасположенностью подтверждается с помощью генеалогического, близнецового и популяционно-статистического методов.

Достаточно объективен и чувствителен близнецовый метод. При его использовании проводят сравнение конкордантности моно- и дизиготных близнецов или сравнение конкордантности выросших вместе или порознь монозиготных близнецов. Было показано, что конкордантность монозиготных близнецов выше, чем дизиготных по ряду болезней сердечно-сосудистой системы (гипертонии, инфаркту миокарда, инсульту, ревматизму). Это указывает на генетическую предрасположенность к указанным заболеваниям. Изучение природы злокачественных новообразований у монозиготных близнецов показало невысокую конкордантность (11 %), но вместе с тем, она в 3-4 раза превышает таковую для дизиготных близнецов. Очевидно, что значение внешних факторов (особенно канцерогенных) для возникновения рака намного больше наследственных.

С помощью близнецового метода показана наследственная предрасположенность к некоторым инфекционным заболеваниям (туберкулез, полиомиелит) и многим распространенным болезням (ишемическая болезнь сердца, ревматизм, сахарный диабет, язвенная болезнь, шизофрения и др.).

Распространение мультифакториальных болезней в разных популяциях человека может значительно варьировать, что связано с различием генетических и средовых факторов. В результате генетических процессов, происходящих в человеческих популяциях (отбор, мутации, миграции, дрейф генов), частота генов, определяющих наследственную предрасположенность, может возрастать или уменьшаться вплоть до полной их элиминации.

Успехи программы «Геном человека», выделение и расшифровка молекулярной организации генов, изучение причин их патологии несомненно будут способствовать разработке профилактических мероприятий и выявлению групп людей, склонных к мультифакториальным заболеваниям.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа № 1 (2 часа).

Тема: «Организм и окружающая среда. Взаимодействие генотип-среда.»

2.1.1 Цель работы:

1. Выявить взаимодействие «генотип*среда»

2.1.2 Задачи работы:

Научиться применять дисперсионный анализ в расчетах

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

Алгоритм расчета дисперсионного анализа

2.1.4 Описание (ход) работы:

Взаимодействие генотипа и среды. Основной вывод из результатов большинства психогенетических исследований может быть сформулирован следующим образом: в психическом развитии ведущую роль играет взаимодействие генотипа и среды. Примером такого взаимодействия может служить обучение детей с разными генетическими задатками в обычной школе (среда 1) и в гимназии с углубленным изучением предметов (среда 2). Графически эффект взаимодействия генотипов с разными средовыми условиями представлен на рис. 4-5.

Изучение результатов взаимодействия разных генотипов с различными средовыми условиями приводит к выводу, что существует некая норма реакции — свойственный данному генотипу характер реакции на изменения условий среды, определяющий пределы изменения фенотипического признака.

Различают три вида генотип-средового взаимодействия:

1) пассивное, которое не предполагает целенаправленных действий со стороны индивида (например, ребенок эмоционально нестабильных родителей получает и гены, и семейную среду, способствующие развитию у него нейротизма);

2) реактивное, имеющее место в том случае, когда среда «подстраивается» под генотип (например, если часто плачущий ребенок получает положительное подкрепление — игрушки, сладости, — то такая форма поведения закрепляется);

3) активное, которое выражается в целенаправленных действиях индивида, связанных с поиском или созданием среды, способствующей реализации генотипа в фенотипе.

Поскольку в психологии нет возможности экспериментировать с объектом изучения как, например, в физике или сельскохозяйственной генетике, ценность результатов психогенетических исследований для понимания процесса психического развития определяется специфической процедурой получения данных в генетике поведения. Психогенетика пользуется естественными «экспериментальными» ассоциациями (близнецы, приемные дети и др.). Это один из немногих подходов, который позволяет «контролировать» традиционно неконтролируемую переменную психологического исследования — переменную испытуемого — так, в случае монозиготных близнецов идентичность генотипа обеспечивает абсолютное равенство испытуемых по критерию наследственности.

В зоотехнической практике и научных исследованиях довольно часто возникают ситуации, когда необходимо подвергнуть сравнительному анализу одновременно не две, а несколько групп животных: например, при испытании пород, линий, при оценке производителей по качеству потомства, определении стандартности линии или отобранной для каких-либо целей группы животных и в других случаях, связанных с изучением влияния различных факторов (биологических, кормовых, гигиенических) на рост, развитие, продуктивность, здоровье животных и другие интересующие зоотехника (или биолога) признаки.

В большинстве случаев важно не только установить факт воздействия на изучаемый объект того или иного фактора (т. е. достоверность влияния), но и выяснить степень этого воздействия, т. е. оценить его относительную силу. Сравнить одновременно несколько средних, определить достоверность и силу влияния различных факторов позволяет метод дисперсионного анализа — один из сложнейших и не до конца разработанных разделов биометрии.

Фактором может быть любое воздействие на изучаемые объекты, в частности на животных. Все факторы можно разделить на четыре группы.

I. Внешние по отношению к объекту воздействия: температура, влажность, место обитания, условия жизни и питания, стимуляторы жизненных функций и т.

II. Состояние животных: беременность (разные периоды), лактация, возраст, пол, работа, здоровье и т. п.

III. Отдельные признаки животных, влияющие на развитие других признаков: например, удой коров в зависимости от их живой массы. Здесь дисперсионный анализ соприкасается с корреляционным, и одновременное их проведение составляет так называемый *полный корреляционный анализ*.

IV. Происхождение животных от разных пород, линий, семейств, от отдельных производителей или отдельных маток, от групп производителей или от групп маток разного качества. Изучение влияния факторов четвертой группы играет важную роль в селекции животных, а также в генетических исследованиях.

Обычно приходится изучать разные степени действия фактора — разные его дозы, называемые *градациями фактора*. Так, например, при изучении наследственных влияний градациями фактора будут отдельные производители (или отдельные матки).

При изучении действия только одного фактора (в нескольких градациях) необходимую информацию о его силе и достоверности получают путем анализа *однофакторного дисперсионного комплекса*. При изучении действия одновременно двух или более факторов анализируют двухфакторный (или многофакторный) дисперсионный комплекс.

Следует отметить, что трехфакторный и более дисперсионный анализ используют в практике довольно редко вследствие ненадежности получаемых оценок силы влияния. Кроме того, существуют некоторые обязательные условия организации многофакторных комплексов. Одно из них — полная независимость изучаемых факторов друг от друга — обычно трудно выполнимо.

Например, нельзя изучать влияние таких факторов, как рост и живая масса, на продуктивность животных методом двухфакторного дисперсионного анализа, поскольку рост и масса животных взаимозависимы. Лучше в этом случае провести два однофакторных дисперсионных анализа.

Группа животных, которая подвергается воздействию определенной градации фактора, образует *градацию дисперсионного комплекса*. Таким образом, число градаций комплекса соответствует числу градаций фактора.

Наиболее важный момент в исследовании — отбор животных в группы — градации

Градации комплекса составляют таким образом, чтобы обеспечить случайность действия всех остальных факторов (кроме изучаемого), их неорганизованность, равновероятную направленность (рандомность) действия, что создаст фон, на котором можно выдоить закономерность действия организованного в градации фактора.

Градации комплекса — это выборки, сделанные из заведомо разных генеральных совокупностей, поэтому наиболее приемлемым принципом формирования градаций комплекса является принцип случайного отбора в них отдельных объектов из совокупностей.

В тех случаях, когда не удастся избежать систематического влияния на объект неизучаемого фактора (не удастся рендомизировать его влияние), прибегают к двухфакторному дисперсионному анализу. И хотя второй фактор сам по себе может не интересовать исследователя, его влияние учитывают, чтобы выявить степень влияния

изучаемого фактора. Влияние фактора оценивают по изменениям у животных от дельного признака, который называют *результативным признаком*.

В эксперименте изучали влияние витаминно-минеральной подкормки на приросты поросят. Было сформировано четыре группы поросят (аналогичные по полу, возрасту, происхождению и т. д.) по 3 гол. в каждой. (Для учебных целей этого количества достаточно, но в практике исследований объем градаций — т. е. число животных в группе — должно быть оптимальным). Поросята 1-й группы получали обычный рацион (без подкормки), 2-й — тот же рацион, но с подкормкой в определенной дозе, 3 и 4-й — соответственно с двойной и тройной дозами подкормки. В конце опыта определили, сколько килограммов прироста получено *от каждого поросенка* в каждой из групп. По данным *индивидуальных* взвешиваний рассчитали средний прирост поросят в каждой группе. Результаты оформили в виде специальной таблицы — однофакторного дисперсионного комплекса, анализируя который выяснили силу и достоверность влияния изучаемого фактора.

При дисперсионном анализе можно пользоваться не фактическими значениями признака, а их преобразованными значениями, что сильно облегчает расчеты. Так, в нашем примере применили следующее преобразование: из фактических значений приростов за опытный период (месяц) вычли 19 кг, т. е. фактический прирост первого поросенка составлял 20, а последнего — 26 кг, а в дисперсионный комплекс занесли соответственно 20—19—1 кг и 26—19=7 кг.

Анализ комплекса проводят по следующей схеме.

1. Изучение частных средних с целью уяснения закономерности их изменения.
2. Разложение общей дисперсии (C_y) на факториальную (межгрупповую) — C_x и случайную (внутригрупповую) — C_z дисперсии.
3. (Определение числа степеней свободы общего, факториального и случайного разнообразия: v_y ; v_x ; v_z и расчет вариант σ_y^2 ; σ_x^2 ; σ_z^2).
4. Определение силы влияния фактора.
5. Определение достоверности влияния фактора.
6. Итоговая сводка показателей однофакторного дисперсионного комплекса и общие выводы.
7. При необходимости — проведение попарных сравнений частных средних друг с другом.

Таблица 2

Однофакторный дисперсионный комплекс

Фактор - витаминно-минеральная подкормка – ВМП.

Градации фактора: 0 - основной рацион без подкормки;

1 - основной рацион + одинарная доза ВМП;

2 - основной рацион + двойная доза ВМП;

3 - основной рацион + одинарная доза ВМП.

Градация комплекса – поросята, получавшие подкормку в разных дозах. Результативный признак – прирост массы за опытный период, кг

Градация фактора Показатель	0	1	2	3	Число градаций $g=4$
Величина результативного признака, V	1; 2; 3	4; 3; 2	9; 8; 7	6; 8; 7	$n_1=n_2=n_3=n_4=3$
Объем градаций (число животных в группе), n	3	3	3	3	Объем комплекса: $N=\sum n=12$
Сумма, $\sum v$	6	9	24	21	$\sum \sum v=6+9+24+21=60$
Частные средние: $\bar{X}_i = \frac{\sum v}{n}$	2	3	8	7	Общая средняя по комплексу: $X_{\Sigma} = \frac{\sum \sum v}{N} = \frac{60}{12} = 5$

Факториальное разнообразие, X	$X_i - X_{\Sigma}$	-3	-2	3	2	Факториальная дисперсия (сумма квадратов отклонений): $C_x = \sum n \cdot (X_i - X_{\Sigma})^2 = 27 + 12 + 7 + 12 = 78$
	$(X_i - X_{\Sigma})^2$	9	4	9	4	
	$N \cdot (X_i - X_{\Sigma})^2$	27	12	27	12	
Случайное разнообразие, Z	$v - X_I$	-1; 0; +1	+1; 0; -1	+1; 0; -1	-1; +1; 0	Случайная дисперсия: $C_z = \sum (v - X_I)^2 = 8$
	$(v - X_I)^2$	1; 0; 1	1; 0; 1	1; 0; 1	1; 0; 1	
Общее разнообразие, Y	$v - X_{\Sigma}$	-4; -3; -2	-1; -2; -3	4; 3; 2	1; 3; 2	Общая дисперсия: $C_y = \sum (v - X_{\Sigma})^2 = 16 + 9 + 4 + 1 + 4 + 9 + 16 + 9 + 4 + 1 + 9 + 4 = 86$
	$(v - X_{\Sigma})^2$	16; 9; 4	1; 4; 9	16; 9; 4	1; 9; 4	

Рассмотрев в табл. 2 частные средние (X_i), можно составить представление о закономерностях действия фактора (в изучаемых грациях). В нашем примере с его усилением увеличивается средний прирост массы поросят: при малых дозах подкормки приросты поросят меньше, при больших дозах — больше. Следует также отметить, что использование тройной дозы дает некоторый отрицательный эффект — приросты становятся меньше, чем при двойной дозе. Можно предположить, что в этих границах (от двойной до тройной дозы) находится оптимальная доза подкормки.

Сопоставление между собой частных средних дает основание высказать мысль о том, что степень их разнообразия (Может служить показателем силы влияния фактора. Как уже известно, частные средние (т. е. средние отдельных групп — выборки) могут отличаться друг от друга за счет случайности выборок. Поэтому, чем больше степень разнообразия частных средних по сравнению с уровнем их разнообразия, обусловленным случайностями, тем сильнее влияние фактора. Можно рассмотреть вопрос о влиянии фактора и в другом аспекте: чем меньше разнообразие частных средних по сравнению с уровнем случайного их разнообразия, тем сильнее, влияние фактора при его стабилизирующем, уравнивающем действии.

Степень разнообразия, как известно, оценивается такими показателями, как дисперсия — C (сумма квадратов центральных отклонений) и дисперсия — σ^2 .

В однофакторном дисперсионном комплексе можно рассчитать три вида центральных отклонений (а следовательно, и три вида дисперсий C и дисперсия σ^2):

1. Факториальные (межгрупповые) — отклонения частных средних от общей средней комплекса: $X_i - X_{\Sigma}$. В нашем примере они равны по грациям: 2-5=-3; 3-5=-2; 8-5=3; 7-5=2.
2. Случайные (внутригрупповые) — отклонения отдельных вариантов внутри каждой грации от своей частной средней: $v - X_I$. Поскольку в каждой отдельно взятой грации организованный фактор действовал на всех животных с одной и той же силой, то ясно, что разнообразие животных внутри каждой грации вызвано действием всех остальных - рендомизированных (неорганизованных) факторов, случайным их действием. В нашем примере для первой грации: 1-2=-1; 2-2=0; 3-2=+1. Для второй: 4-3=+1; 3-3=0; 2-3=-1 и т. д. Эти данные занесены в строке $(v - X_I)$ таблицы дисперсионного комплекса (см. табл. 2).
3. Общие — отклонения каждого варианта от общей средней по комплексу: $v - X_{\Sigma}$. Они составляют для первой грации: 1-5=-4; 2-5=-3; 3-5=-2; для второй: 4-5=-1; 3-5=-2; 2-5=-3 и т. д.

На основе рассчитанных отклонений можно вычислить три дисперсии — суммы квадратов центральных отклонений: факториальную (C_x), случайную (C_z) и общую (C_y):
 $C_x = \sum n \cdot (X_i - X_{\Sigma})^2$; $C_z = \sum (v - X_I)^2$; $C_y = \sum (v - X_{\Sigma})^2$.

Факториальная дисперсия (C_x), характеризующая разнообразие животных, обусловленное действием фактора ВМП, определяется сложением взвешенных числом

животных в каждой группе квадратов центральных отклонений частных средних от общей средней комплекса:

$$C_x = (-4)^2 * 3 + (-2)^2 * 3 + 3^2 * 3 + 2^2 * 3 = 78.$$

Случайная (остаточная, внутригрупповая) дисперсия (C_z), характеризующая разнообразие животных, вызванное влиянием всех других, не изучаемых причин, действие которых было рендомизированно, определяется сложением квадратов отдельных отклонений значений признака от своей частной средней внутри каждой градации по всем градациям:

$$C_z = (-1)^2 + 0 + 1^2 + 0 + (-1)^2 + u \text{ т. д.} = 8.$$

Общая дисперсия (C_y) определяется как сумма квадратов отклонений значений каждого отдельного варианта от общей средней комплекса:

$$C_y = (-4)^2 + (-3)^2 + (-2)^2 + (-1)^2 + (-2)^2 + u \text{ т. д.} = 86.$$

Заметим, что общая дисперсия (C_y) в точности равна сумме двух остальных дисперсий — факториальной (C_x) и случайной (C_z):

$$C_y = C_x + C_z = 78 + 8 = 86.$$

В этом состоит основное свойство структуры дисперсионного комплекса. Равенство справедливо для любых комплексов и может использоваться для проверки расчетов.

Таким образом, общая дисперсия C_y оказалась разложенной на две составляющие — дисперсию факториального разнообразия — C_x и дисперсию случайного разнообразия — C_z .

Для расчета варiances ($\sigma_i^2 = \frac{C_i}{v_i}$) необходимо определить число степеней свободы факториального, случайного и общего разнообразия.

Число степеней свободы факториального разнообразия определяют по формуле $v_x = g - 1$, где g — число градаций комплекса (число частных средних), $v_x = 4 - 1 = 3$.

Число степеней свободы случайного разнообразия $v_z = N - g$. Эта формула выводится вследствие сложения числа степеней свободы для каждой отдельной градации по всем градациям, т. е.

$$v_z = (n_0 - 1) + (n_1 - 1) + (n_2 - 1) + (n_3 - 1) = \sum n_i - 4 = 12 - 4 = 8.$$

Число степеней свободы общего разнообразия:

$$v_y = N - 1 = 12 - 1 = 11.$$

Вариансы рассчитывают путем деления соответствующей дисперсии на одноименное число степеней свободы:

$$\text{а) факториальная вариация: } \sigma_x^2 = \frac{C_x}{v_x} = \frac{78}{3} = 26;$$

$$\text{б) случайная вариация: } \sigma_z^2 = \frac{C_z}{v_z} = \frac{8}{8} = 1;$$

$$\text{в) общая вариация: } \sigma_y^2 = \frac{C_y}{v_y} = \frac{86}{11} = 7,822.$$

Заметим, что в дисперсионных комплексах σ_y^2 не равна сумме факториальной и случайной вариаций:

$$\sigma_y^2 \neq \sigma_x^2 + \sigma_z^2; 7,82 \neq 26 + 1.$$

Далее рассчитаем силу влияния фактора. Для этого существует несколько способов:

а) (путем расчета квадрата корреляционного отношения η_x^2 через отношение факториальной дисперсии к общей:

$$\eta_x^2 = \frac{C_x}{C_y} = \frac{78}{86} = 0,907.$$

Это основной способ, непосредственно вытекающий из того, что $C_y = C_x + C_z$. Из формулы хорошо видно, что чем сильнее влияние фактора, тем больше факториальная

дисперсия C_x и меньше случайная дисперсия C_z , и наоборот — чем меньше влияние фактора, тем меньше C_x и больше C_z .

Поэтому по доле факториальной дисперсии в общей дисперсии можно прямо судить о силе влияния фактора:

$$\eta_x^2 = \frac{C_x}{C_y}.$$

Разумеется, доля (часть) никогда не может превышать целого (т. е. быть больше единицы) или быть меньше нуля, т. е. отрицательным числом. Основным показателем силы влияния фактора, рассчитываемый через отношение дисперсий, может принимать значения в (пределах от нуля до единицы).

Другие способы расчета силы влияния фактора, хотя и имеют определенное логико-математическое обоснование, в исследованиях могут давать биологически бессмысленные результаты — отрицательные величины или значения больше единицы;

$$\text{б) } L = 1 - \frac{\sigma_z^2}{\sigma_y^2} = 1 - \frac{1}{7,82} = 0,872;$$

$$\text{в) } r_{\omega} = \frac{\sigma_x^2 - \sigma_z^2}{\sigma_x^2 + (n - 1) * \sigma_z^2}.$$

Этот способ оценки силы влияния путем расчета так называемого коэффициента внутриклассовой корреляции r_{ω} широко применялся в селекционно-генетических работах для оценки коэффициента наследуемости до отцам (производителям). Однако более глубокий теоретический анализ (З. С. Никоро и Э. Х. Гинзбург, 1976) показал, что коэффициент внутриклассовой корреляции по отцам вообще не может быть использован для оценки степени наследуемости.

В нашем примере:

$$r_{\omega} = \frac{26 + (3 - 1) * 1}{26 - 1} = 0,893.$$

В том случае, если число животных в каждой градации было неодинаковым, вместо n используют n_0 , рассчитанное по формуле

$$n_0 = \frac{1}{g - 1} \left(N - \frac{\sum n_i^2}{N} \right).$$

В нашем примере рассчитанные значения силы влияния фактора близки между собой. Все три оценки состоятельны в смысле сходимости по вероятности, что дает основание использовать основной способ как более подходящий в биологических исследованиях.

Для определения достоверности влияния фактора используют отношение дисперсий факториальной к случайной:

$$F = \frac{\sigma_{\text{ф}}^2}{\sigma_{\text{я}}^2}.$$

Полученное значение $F_{\text{факт}}$ следует сравнить с табличным $F_{st \text{ (табл)}}$ критерия Фишера для тех двух степеней свободы, которые рассчитаны в комплексе $v_i = v_x$ для большей — факториальной дисперсии и $v_2 = v_z$ для меньшей — случайной дисперсии.

В основе такого сравнения дисперсий лежит уже известный факт: частные средние могут отличаться друг от друга в силу чисто случайных причин, даже когда изучаемый фактор не оказывает никакого воздействия на объект. Для того, чтобы можно было с достаточно высокой вероятностью (0,95 и выше) говорить о влиянии фактора, разнообразие частных средних, определяемое при анализе комплекса, должно превышать степень их случайного разнообразия.

Величину этого превышения и определяют в несколько математически измененном виде отношением факториальной дисперсии к случайной — F . Если полученное значение F будет больше (или равно) любому из трех табличных для данного в комплексе числа степеней свободы, можно делать вывод о достоверности влияния фактора.

Определим достоверность влияния фактора в нашем примере:

$$F_{\text{факт}} = \frac{\sigma_x^2}{\sigma_z^2} = \frac{26}{1} = 26'''$$

2.2 Лабораторная работа № 2 (2 часа).

Тема: «Генофонд популяции и оценка его состояния»

2.2.1 Цель работы:

Определить состояние генетической популяции по частоте аллелей

2.2.2 Задачи работы:

Научиться определять генетическое равновесие генетической популяции по уравнению Харди-Вайнберга

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

Алгоритм расчета генетической популяции

2.2.4 Описание (ход) работы:

Расчет частот генотипов и аллелей в популяции

Основой анализа генетического равновесия является вычисление частот генотипов и аллелей, их образующих. Для нахождения частоты встречаемости определенного генотипа в популяции подсчитывают число несущих его животных – m . Частота генотипа может быть выражена как в абсолютном (m), так и в относительном ($p=m/N$) виде. Однако для расчета частоты аллелей обычно используют абсолютные величины. Частоту аллелей вычисляют по следующей формуле:

$$P_i = (2m_{ii} + \sum m_{ij}) / 2N \quad (1.1)$$

где P_i – частота i -того аллеля;

m_{ii} – частота гомозиготных носителей данного аллеля;

$\sum m_{ij}$ – сумма частот гетерозиготных носителей;

N – численность популяции.

В том случае, если ген представлен только двумя аллелями, уравнение принимает следующий вид:

$$P_i = (2m_{ii} + m_{ij}) / 2N \quad (1.2)$$

Для частот, рассчитанных по формулам 1.1 и 1.2, справедливо следующее равенство: $\sum P_i = 1$.

Разберем расчет частоты аллелей на следующем примере:

У крупного рогатого скота красной горбатовской породы выявлено два аллеля гена трансферрина (TF): А, D и E. Число животных с генотипами равно: AA – 10; AD – 24; AE – 1; DE – 1; DD – 16; EE

Рассчитать частоту аллелей.

P_i – частота аллелей А, D и E.

m_{ii} – число гомозиготных носителей аллелей AA, DD и EE = 10, 16, 1.

m_{ij} – число гетерозиготных животных с генотипами AD, AE, DE, число которых равно 24, 1 и 1.

N – сумма всех генотипов = $(10+24+1+1+16) = 53$.

Частота аллеля А будет равна:

$$P_A = (2m_{AA} + m_{AD} + m_{AE}) / 2N = (2 \cdot 10 + 24 + 1) / 2 \cdot 53 = 45 / 106 = 0,424$$

Частота аллеля D:

$$P_D = (m_{DD} + m_{AD} + m_{DE}) / 2N = (2 \cdot 16 + 24 + 1) / 2 \cdot 53 = 57 / 106 = 0,538$$

Частота аллеля E:

$$P_E = (m_{EE} + m_{AE} + m_{DE}) / 2N = (2 \cdot 1 + 1 + 1) / 2 \cdot 53 = 4 / 106 = 0,038.$$

$$\sum P_i = 0,424 + 0,538 + 0,038 = 1.$$

Расчет частоты аллелей А, D и E выполнен верно.

Выполнить самостоятельно следующие задания:

Задание 1

У крупного рогатого скота красной горбатовской породы выявлено два аллеля гена постальбумина (PALB): А и В. Число животных с генотипами равно: AA – 4; AB – 14; BB – 24. Рассчитать частоту аллелей.

Задание 2

У крупного рогатого скота выявлено два гена посттрансферрина (РТФ): А и В. Число животных с генотипами равно: АА – 18; АВ – 14; ВВ – 12. Рассчитать частоту аллелей.

Задание 3

У овец кавказской породы в М-системе выявлено 2 аллеля. Число животных с генотипом М_{aa} = 6; М_{ab} = 39; М_{bb} = 53. Рассчитать частоту аллелей.

Анализ генетического равновесия

В 1908 г. Г.Харди и В.Вайнберг независимо друг от друга сформулировали основной закон популяционной генетики, названный из именами, который гласит: «В популяции, в которой скрещивания осуществляются случайно, при условии равновесия, не нарушаемого ни отбором, ни мутациями, и при высокой её численности соотношение генов и генотипов из поколения в поколение остается абсолютно постоянным». Соотношение частот генотипов в этой ситуации описывается уравнением, получившим название уравнение Харди-Вайнберга:

$$1 = (p_A + p_a)^2 \text{ при этом } p + q = 1 \quad (1.3)$$

В традиционном виде уравнение принято записывать так:

$$p^2_{AA} + 2pq_{Aa} + q^2_{aa} = 1$$

Например:

У крупного рогатого скота ген каппа-казеина, влияющий на технологические свойства молока, представлен двумя аллелями: А и В. Для производства твердых сыров пригодного только молоко, содержащее казеин ВВ. В таблице 1.1 приведены данные о числе животных разных генотипов по каппа-казеину в выборках, полученных из популяций черно-пестрого, швицкого и красного горбатовского скота.

Частота различных генотипов каппа-казеина у крупного рогатого скота (Н.А.Зиновьева и др, 1999; Ю.А.Столповский и др.,1999)

Порода	Генотипы		
	АА	АВ	ВВ
Черно-пестрая	17	28	20
Швицкая	17	45	85
Красная горбатовская	20	26	8

Частота генотипов каппа-казеина у скота черно-пестрой породы

$p^2_{AA} = 17$, $pq_{AB} = 28$, $q^2_{BB} = 20$, (табл.1.1). Частота аллелей из уравнения 1.2 составит:

$$p = (2m_{AA} + m_{AB}) / 2n = (2 \cdot 17 + 28) / 2 (17 + 28 + 20) = 62 / 130 = 0,477.$$

$$q = (2m_{BB} + m_{AB}) / 2n = (2 \cdot 20 + 28) / 130 = 0,533.$$

Частота генетических генотипов для данной группы популяции равна:

$$p^2_{AA} + 2pq_{AB} + q^2_{BB} = 0,477^2 + 2 \cdot 0,477 \cdot 0,533 + 0,533^2 = 0,228 + 0,499 + 0,273 = 1$$

Теоретическая численность животных составляет АА = $0,228 \cdot 65 = 15$, АВ = $0,499 \cdot 65 = 32$, ВВ = $0,273 \cdot 65 = 18$.

Следовательно, теоретическая и фактическая численность животных не совпадает. Однако следует выяснить закономерна ли разница между фактической и теоретической частотой или она зависит от случайных факторов.

Для этого, по методу хи-квадрат используется для проверки гипотез путем сравнения фактического распределения с теоретическим. Использование ошибок выборочных показателей и сравнение двух вариационных рядов основаны на нулевой гипотезе (H_0), которая предполагает, что между сравнительными выборками нет достоверных различий. Нулевая гипотеза опровергается или остается в силе. Критерием оценки этих суждений является уровень достоверности – P .

Вычисления критерия соответствия хи-квадрат также основано на принципах нулевой гипотезы. Критерий хи-квадрат используют при сравнении частот двух эмпирических рядов или сравнении эмпирических рядов с теоретическим при гибридологическом анализе, при проверке различных гипотез, при оценке эффективности применения лекарственных средств, закономерности распределения частот в популяциях и др. Критерий хи-квадрат – показатель приближенный. Он применим для выборок численностью 20 особей и более. Его нельзя использовать, когда частоты выражаются в относительных величинах. Критерий хи-квадрат вычисляется по формулам:

$$\chi^2 = (O - E)^2 / E \quad (1.4)$$

$$\chi^2 = [(O - E) - 1/2]^2 / E \quad (1.5)$$

где O – наблюдаемое число особей

$1/2$ – поправка Йетса

Если n и ожидаемые величины велики, то можно пользоваться формулой 1.4 без поправки.

Подставив в формулу 1.4 фактические и теоретические частоты, получим:

O	E	O - E	(O - E) ²	(O - E) ² /E
17	15	2	4	0,27
28	32	-4	16	0,5
20	18	2	4	0,22
$\Sigma=65$	$\Sigma=65$			$\Sigma=0,99$

Полученная $(O - E)^2 / E$ представляет собой величину хи-квадрат. В данном примере он равен 0,99.

При оценке согласия принято пользоваться тремя уровнями значимости: $P=0,05$; $P=0,01$; $P=0,001$, для которых в приложении 1 приведены стандартные значения хи-квадрат. Если вычисленные значения хи-квадрат больше стандартного, находящегося в графе $P=0,01$ и тем более в графе $P=0,001$, то следует считать, что гипотеза не согласуется с полученными в опыте данными. Если вычисленная величина хи-квадрат меньше табличной, находящаяся в графе $P=0,01$, но больше той, которая находится в графе $P=0,05$, согласие наблюдаемых данных с ожидаемыми является сомнительным. Однако это не дает право отбросить нулевую гипотезу. Если вычисленная величина хи-квадрат меньше табличной графы $P=0,05$, то соответствие наблюдаемых данных с ожидаемыми считаются установленным.

Величина хи-квадрат зависит от числа степеней свободы. Поэтому для каждого значения вероятности (P) дано несколько значений хи-квадрат, расположенных в приложении 1 под определенным уровнем значимости. В рассматриваемых нами примерах число степеней свободы (v) на единицу меньше числа классов. В задаче имеются два класса, число степеней равно 1. следовательно, для решения задачи нужно использовать из приложения 1 уровни вероятности и строку « $v=1$ ». В этой строке стоят три значения хи-квадрат: 3,8; 6,6; 10,8. вычисленные значения хи-квадрат значительно меньше табличных. Следовательно,

частота генотипов по каппа-казеину соответствует теоретически ожидаемому и находится в генетическом равновесии.

2.3 Лабораторная работа № 3 (2 часа).

Тема: Эколого-генетический мониторинг производства экологически безопасный продукт

2.3.1 Цель работы:

Ознакомиться с методами эколого-генетического мониторинга

2.3.2 Задачи работы:

Проанализировать методы генетического анализа и выявить положительные и отрицательные стороны

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

Алгоритмы генетических исследований, инструкции и рекомендации

2.3.4 Описание (ход) работы:

По прогнозам ЮНЕСКО, к 2050 г. Численность населения в мире приблизится к 10 млрд. человек, что потребует резкого увеличения объемов производства продуктов питания и других товаров широкого потребления. Несмотря на то, что за последние 40 лет производство сельскохозяйственной продукции выросло более, чем в 2 раза, дальнейший его рост представляется маловероятным. В течение последних 20 лет человечество потеряло свыше 15% плодородного почвенного слоя. Большая часть пригодных к возделыванию земель уже вовлечена в сельскохозяйственное производство.

Каждую неделю население нашей планеты увеличивается на 1.2 млн. человек, при этом темпы производства продукции все больше отстают от темпов роста населения. Уже сейчас дефицит пищевых продуктов в мире превышает 60 млн. тонн, а число людей страдающих от недостаточного питания, выросло на 25 млн. лишь за период с 2002 по 2003 гг., а общая цифра голодающих приближается к 1 млрд. человек. Таким образом, современная стратегия производства пищевых продуктов должна быть направлена на поиск выхода из продовольственного кризиса в кратчайшие сроки. Возникла необходимость в применении принципиально новых подходов к созданию высокопродуктивных агросистем обеспечивающих значительное повышение урожайности сельскохозяйственных культур и продуктивности скота.

Одним из способов решения поставленной задачи, как утверждают некоторые ученые, является применение новейших способов селекции. Этому способствуют огромные возможности, появившиеся в результате революционных достижений в области генетики и биотехнологии.

Новейшая биотехнология - это наука о генно-инженерных и клеточных методах и технологиях создания и использования генетически трансформированных биологических объектов для интенсификации производства или получения новых видов продуктов различного назначения.

Основная цель современной биотехнологии – получение трансгенных организмов методами клеточной и генетической инженерии. Отличие генетической инженерии от традиционной селекции состоит в том, что при селекции перенос генов осуществляется только между близкородственными растениями, генная же инженерия позволяет перенести в растение гены из любого организма.

Генетическая инженерия известна довольно давно, ее рождение условно относят к 1972 г., когда в лаборатории Бэрга впервые была синтезированная рекомбинантная молекула ДНК. Существует несколько определений раскрывающих понятие генной инженерии. В федеральном законе « О государственном регулировании в области генно-инженерной деятельности » закреплено, что «генная инженерия - совокупность методов и технологий, в том числе технологий получения рекомбинантных рибонуклеиновых и

дезоксирибонуклеиновых кислот, по выделению генов из организма, осуществлению манипуляций с генами и введению их в другие организмы».

Всего выделяют 4 группы метода генной инженерии:

- методы получения рекомбинантных ДНК и РНК;
- методы выделения генов из организмов;
- методы создания искусственных генетических программ
- методы введения трансгенов в микроорганизмы;

Каждая группа методов в настоящее время активно развивается и совершенствуется. Использование методов генной инженерии приводит к созданию генетически модифицированных организмов. В директиве 2001/18/ЕС Европейского Парламента и Совета определено что « генетически модифицированный микроорганизм означает организм, за исключением людей, генетический материал которого изменен способом, который не может быть достигнут естественным путем скрещивания или рекомбинации»

Можно выделить следующие основные характеристики генетически модифицированного организма:

- это любой биологический организм способный к воспроизводству или передаче генетического материала;
- содержит искусственную генетическую программу;
- получен, с применением методов генной инженерии;

В работе используется понятие «генетически модифицированные продукты (организмы)», под которыми понимаются продукты питания содержащие результаты генно-инженерной деятельности.

