



**ЦЕНТРАЛЬНА СПІЛКА СПОЖИВЧИХ ТОВАРИСТВ УКРАЇНИ
(УКРКООПСПІЛКА)**

Чернівецький кооперативний економіко-правовий коледж

Розглянуто та затверджено на засіданні
циклової комісії загальноосвітніх дисциплін
Протокол № 1 від 29.08.2016р.

Голова циклової комісії
_____ С.М. Лугова

Спеціальність: 071 Облік і оподаткування

072 Фінанси, банківська справа та страхування

076 Підприємництво, торгівля та біржова діяльність

081 Право

123 Комп'ютерна інженерія

181 Харчові технології

241 Готельно-ресторанна справа

242 Туризм

Дисципліна: "Біологія"

Курс I

Лекція 26

Лекція-презентація

Тема: Закономірності спадковості і мінливості.

Тема лекції: Мутаційна мінливість.

Навчальна мета: розглянути особливості комбінативної та мутаційної мінливості та їх значення для живих організмів; ознайомити з видами мутацій та їх класифікацією, розглянути основні мутагенні фактори.

Виховна мета: виховувати працьовитість, зацікавленість, формувати науковий світогляд.

Розвивальна мета: спонукати до пізнавальної, наукової, творчої діяльності; розвивати самостійність, творче та логічне мислення; сприяти пробудження зацікавленості до вивчаючої дисципліни; розвивати цікавість, допитливість, вміння порівнювати й аналізувати відому інформацію.

Методична мета: використання презентації на занятті як засобу активізації процесу навчання.

Технічні засоби навчання:

- Мультимедійний проектор

Наочність:

- Тематична презентація в Power Point.

Міждисциплінарні зв'язки:

Забезпечувані: Біологія «Основи генетики»

Забезпечуючі: Мікробіологія «Тканина»

Література

Основна

1. Біологія: 10 кл.: Підруч. для загальноосвіт. навч. закл.: рівень стандарту, академічний рівень / П.Г. Балан, Ю.Г. Вервес, В.П. Поліщук. – К.: Генеза, 2010. – 288с.
2. Загальна біологія: Пробн. підруч. для 10 кл. серед. загальноосвіт. навч. закл. / М.Є. Кучеренко, Ю.Г. Вервес, П.Г. Балан, В.М. Войціцький. – К.: Генеза, 2001. – 160с.

Додаткова

1. Біологія: Навч. посібник / А.О. Слюсарев, О.В. Самсонов, В.М. Мухін та ін., За ред. та пер. з рос. В.О. Мотузного. – 2-ге вид., випр. – К.: Вища шк., 1997. – 607с.
2. Загальна біологія: Підр. для 10-11 кл. / Ю.І. Полянський, О.Д. Браун, М.М. Верзілін та ін.: За ред. Ю.І. Полянського. – 21-ше вид. перероб. – К.: Освіта, 1993. – 272с.

ПЛАН

1. Комбінативна мінливість.
2. Види мутацій, їх значення.
3. Частота мутацій. Мутагени.

1. Комбінативна мінливість.

Види спадкової мінливості. Водночас із модифікаційною (*фенотипною*) мінливістю відома і спадкова (*генотипна*), яка змінює генотип. Спадкова мінливість може бути комбінативною та мутаційною. **Комбінативна мінливість** пов'язана із виникненням різних поєднань алельних генів (*рекомбінацій*). В її основі лежить статеве розмноження організмів. Внаслідок якого виникає велика різноманітність генотипів. Число генів у кожного організму вираховується тисячами, тому комбінування генів при статевому розмноженні призводить до формування нового унікального генотипу та фенотипу. У кожного потомка можна віднайти ознаки, типові для батька і матері. Але, навіть, у найближчих родичів, не можна знайти двох абсолютно однакових людей. Виключення становлять одно яйцеві близнята.

Різнманітність комбінацій алельних генів спричинює появу істот з різними поєднаннями станів певних ознак. Комбінативна мінливість спостерігається і в організмів, які розмножуються нестатеве або вегетативно (наприклад, у прокаріот можлива передача генетичної інформації від однієї клітини до іншої за участю вірусів-бактеріофагів).

Комбінативною називають мінливість, зумовлену поєднанням генів, які новий організм одержує від батьків в процесі запліднення. Її біологічною основою є незалежне розходження хромосом в анафазі I мейозу, рекомбінація генів при кросинговері та випадковість зустрічі гамет при заплідненні. Уся генотипічна та фенотипічна різноманітність особин будь-якої систематичної групи є результатом комбінативної мінливості, оскільки тільки в цьому процесі виникають унікальні поєднання генів та встановлюються нові взаємодії між ними, що зрештою й визначає виникнення нових ознак та властивостей організмів.

Для закріплення цінних ознак та їх вдалих комбінацій в селекції широко використовують близькоспоріднені схрещування. Наприклад, таким чином було виведено багато порід собак, у тому числі спанієлів, догів тощо.

2. Види мутацій, їх значення.

Поняття про мутації. Мутаційну мінливість спричиняє виникнення мутацій. **Мутації** (від лат. *mutatio* - зміна) - стійкі зміни генетичного матеріалу, які виникають раптово і призводять до змін тих чи інших спадкових ознак організму.

Подальші дослідження показали, що здатність утворювати мутації є універсальною властивістю всіх живих організмів.

Типи мутацій. Мутації можуть виникати в будь-яких клітинах організму, призводити до будь-яких змін у генетичному апараті й відповідно у фенотипі. Мутації, які виникають у статевих клітинах, називають **генеративними**. Вони успадковуються при статевому розмноженні. Мутації, які виникають у нестатевих (соматичних) клітинах, називають **соматичними**. Вони можуть успадковуватись лише за умов нестатевого чи вегетативного розмноження.

Залежно від впливу на життєдіяльність організмів розрізняють

- **летальні мутації**, які спричиняють їхню загибель,
- **сублетальні** - знижують життєздатність та
- **нейтральні** - за певних умов не впливають на життєздатність. Ймовірність того, що мутація підвищить життєздатність, незначна. Але у деяких випадках, особливо коли змінюються умови існування, нейтральні мутації можуть стати корисними для організму.

Залежно від характеру змін генетичного апарату розрізняють

- **генні, або точкові мутації** - зміни, зумовлені заміною одного або декількох нуклеотидів у межах одного гена. Вони обумовлюють зміни як у будові білків, так і в функціональній активності білкової молекули.

Основні види генних мутацій – заміни, вставки (інсерції), випадання, подвоєння, втрати пар нуклеотидів. В усіх випадках вони змінюють послідовність нуклеотидів ДНК. Ці зміни транскрибуються на молекулу іРНК і часто ведуть до утворення зміненого поліпептиду. Мутації, при яких відбувається заміна пуринової основи на пуринову (А«Г) або піримідинової основи на піримідинову (Т«Ц), називаються транзиціями. За умови заміни пуринової основи на піримідинову і навпаки мутації називаються трансверсіями (А«Т, А«Ц, Г«Ц і Г«Т). Мутації заміни основ ведуть до появи міссенс- і нонсенс-мутацій. Міссенс-мутація – заміна нуклеотиду в кодуючій системі гена, яка веде до заміни амінокислоти в молекулі білка. Нонсенс-мутація – заміна нуклеотиду в кодуючій частині гена, що веде до утворення стоп-кодону. Існують мутації, коли заміна нуклеотиду в кодуючій частині гена не змінює зміст генетичного коду за рахунок його надлишку.

Цей тип мутацій може зачіпати будь-які ознаки організмів і тривалий час передаватись із покоління в покоління. Різні алелі мають різний ступінь здатності до змін структури: розрізняють **стійкі** алелі, мутації яких спостерігаються відносно рідко, та **нестійкі**, мутації яких відбуваються значно частіше.

Генні мутації бувають **домінантними, субдомінантними** (проявляються частково) та **рецесивними** (можуть проявлятись лише в гомозиготному стані). Більшість генних мутацій рецесивна і фенотипно проявляється лише у гомозиготному стані; тому їх важко виявити. Мутації цього типу утворюються найбільш часто. Вони обумовлюють появу нових алелей, збільшують генофонд популяцій і мають значення для еволюції.

• **хромосомні мутації** - зміни структури хромосом. Такі мутації можуть виникнути в результаті втрати частини хромосоми (делеція), подвоєння частини хромосоми (дуплікація), відриву і повороту частини хромосоми на 180° (інверсія). Якщо зміна торкається життєво важливих ділянок гена, то така мутація призведе до смерті. Так, втрата невеличкої ділянки 21-ї хромосоми у людини викликає тяжке захворювання крові - гострий лейкоз. В окремих випадках відірвана ділянка хромосоми може приєднатися до негомологічної хромосоми (транслокація), що призведе до нової комбінації генів і зміни їх взаємодії.

• **геномні мутації** - зміни каріотипу, кратні або некрлатні гаплоїдному числу хромосом. Види геномних мутацій – поліплоїдія, гетероплоїдія і гаплоїдія.

Внаслідок порушення розходження пари гомологічних хромосом під час мейозу в одній із утворених гамет міститься на одну хромосому менше, а в іншій на одну хромосому більше, ніж за нормального гаплоїдного набору. Злиття такої аномальної гамети з нормальною гаплоїдною гаметою при заплідненні призводить до утворення зиготи з меншою або більшою кількістю хромосом порівняно з диплоїдним набором, характерним для цього виду.

Ви вже знаєте, що будь-який вид еукаріотичних організмів має певний хромосомний набір (**каріотип**), який може бути гаплоїдним, диплоїдним чи поліплоїдним. Унаслідок

геномних мутацій хромосомний набір клітини змінюється: число хромосомних наборів кратно зростає або зменшується. **Збільшення числа хромосомних наборів**, яке спричинює **поліплоїдію**, найчастіше трапляється у рослин, рідше — у тварин (переважно у найпростіших, інколи - у багатоклітинних, які розмножуються вегетативно або партеногенетично). Головною причиною того, що поліплоїдія у тварин трапляється дуже рідко, є те, що цей тип мутацій порушує функціонування хромосомного механізму визначення статі: якщо кількість статевих хромосом стає більшою, ніж дві, спостерігаються зміни розвитку, і такі організми або гинуть, або нездатні до розмноження. У більшості рослин такого обмеження не існує, бо вони не мають статевих хромосом. Поліплоїдія може виникати різними шляхами: поділом хромосом, який не супроводжується поділом клітини, та утворенням гамет із нередукованою кількістю хромосом унаслідок порушення мейозу. Причиною поліплоїдії також може бути злиття соматичних клітин або їхніх ядер. Поліплоїдія призводить до збільшення розмірів організмів, підвищення рівня процесів життєдіяльності та продуктивності. Нагадаймо, що інтенсивність синтезу білків залежить від кількості гомологічних хромосом у ядрі: чим їх більше, тим більше за одиницю часу синтезується молекул білка кожного виду. Поліплоїдія може супроводжуватись і зниженням плодючості, через порушення мейозу: у поліплоїдних організмів часто утворюються гамети з різною кількістю наборів хромосом. Як правило, такі гамети нездатні до злиття. Особливо ускладнюється процес мейозу у форм з непарною кількістю хромосомних наборів ($3n$, $5n$ тощо).

Поліплоїдія має важливе значення в еволюції рослин як один із механізмів утворення нових видів. Її застосовують у селекції рослин, під час створення нових сортів (як у межах одного виду, так і в разі міжвидової гібридизації). Так, багато культурних рослин поліплоїдні порівняно з предковими видами; м'яка пшениця, деякі сорти цукрових буряків, садові суниці тощо.

(гаплоїдія) Мутації, пов'язані зі зменшенням кількості наборів хромосом, супроводжуються прямо протилежними наслідками - гаплоїдні форми, порівняно з диплоїдними, менші за розмірами, у них знижені продуктивність і плодючість. Такий тип мутацій застосовують у селекції для одержання форм, гомозиготних за всіма генами: спочатку дістають гаплоїдні форми, а потім подвоюють у них кількість хромосом.

(гетероплоїдія) Зміна числа хромосом окремих пар, порівняно з нормою, дуже змінює фенотип; відсутність однієї чи обох гомологічних хромосом негативно впливає на життєдіяльність і формування організму, ніж поява зайвої хромосоми. Гетероплоїдія (анеуплоїдія) – геномна мутація, обумовлена зміною числа окремих хромосом. Основна причина виникнення гетероплоїдії – нерозходження хромосом у мітозі і мейозі. Основні види гетероплоїдії – трисомія, моносомія і нулісомія. При трисомії в парі хромосом не дві, а три гомологічні хромосоми; диплоїдний набір хромосом при цьому збільшується на одну хромосому ($2n+1$). Такий організм називається трисоміком. Втрата однієї хромосоми з пари в диплоїдному наборі називається моносомією, а організм – моносоміком ($2n-1$). За відсутності двох різних хромосом у диплоїдному наборі організм називається подвійним моносоміком ($2n-2$), обидвох гомологічних хромосом – нулісоміком. Моносомії за будь-якою з 22-х пар автосом у людини спричинюють загибель плода у внутрішньоутробному періоді.

Гетероплоїдії викликають велику групу хромосомних хвороб людини – синдром Дауна (трисомія 21), синдром Едварса (трисомія 18), синдром Патау (трисомія 13), синдром Клайнфельтера (47, XXY), синдром Шерешевського-Тернера (45, X0). Таким чином, важкість порушень, пов'язаних з мутаціями цього типу, залежить від того, в якій саме парі гомологічних хромосом змінилася їхня кількість.

Значення мінливості в житті організмів та в еволюції.

Мінливість відіграє важливу роль у процесах індивідуального та історичного розвитку організмів. Особливе місце в цьому процесі посідають мутації, оскільки вони здатні підвищувати рівень організації виду та безпосередньо впливати на життєздатність особин. Так, у людини значна частина вагітностей закінчується мимовільним викиднем на ранніх термінах унаслідок наявності у зародка геномних та хромосомних аномалій. Хромосомні

мутації здатні також привести до виникнення та закріплення нових сприятливих ознак, що є результатом взаємодії генів, які виявилися поряд.

Генні мутації забезпечують поліморфізм алелей у певних локусах, що збільшує гетерозиготність популяції, робить більш різноманітним її генофонд та приводить до посилення мінливості в популяції. При цьому домінантні мутації порівняно рідко закріплюються в потомстві, оскільки особини з такими ознаками безпосередньо піддаються дії природного добору, тоді як рецесивні мутації можуть тривалий час перебувати в популяції в прихованому стані й стають об'єктом добору лише тоді, коли їхня концентрація в популяції досягне певного значення й почнуть з'являтися особини з рецесивними ознаками.

Мутації є основним джерелом спадкової мінливості - одного з факторів еволюції організмів. Завдяки мутаціям з'являються нові алелі (їх називають мутантними). Більшість мутацій шкідлива для живих істот, оскільки вони знижують їхню пристосованість до умов існування. Проте нейтральні мутації за певних змін середовища існування можуть виявитися корисними для організмів.

Мутації широко застосовують у селекції рослин і мікроорганізмів, оскільки вони дають змогу збільшити різноманітність вихідного матеріалу і тим самим підвищити ефективність селекційної роботи. Використовують мутації і для розроблення генетичних методів боротьби з шкідниками сільського і лісового господарств, кровосисними комахами.

У лабораторних умовах на самців шкідливого для людини виду діють мутагенними факторами (наприклад, рентгенівськими променями), які впливають на статеві клітини. Внаслідок цього такі самці стають нездатними до запліднення, їх випускають у природу, де вони паруються з самками. Відкладені цими самками яйця - нежиттєздатні. Так, не забруднюючи довкілля отрутохімікатами, можна достатньо ефективно знижувати чисельність шкідливих і кровосисних видів.

Основні поняття мутаційної теорії.

Основи вчення про мутації заклад голландський учений Г. де Фріз, який і запропонував цей термін. Основні положення цього вчення такі:

- мутації виникають раптово;
- зміни, спричинені мутаціями, стійкі і можуть успадковуватися;
- мутації неспрямовані, тобто можуть бути корисними, шкідливими або нейтральними для організмів;
- одні й ті самі мутації можуть виникати неодноразово.

3. Частота мутацій. Мутагени.

Тривалий час причини мутацій залишалися нез'ясованими. Лише 1927 року американський генетик Герман Джозеф Меллер встановив, що мутації можна викликати штучно. Опромінюючи рентгенівськими променями дрозофіл, він спостерігав у них різноманітні мутації. Фактори, здатні спричиняти мутації, називають мутагенними.

Мутагенами можуть бути різні чинники, що викликають зміни в структурі генів, змінюють структуру і кількість хромосом. Мішенню дії мутагенів у клітині є головним чином ДНК і, можливо, деякі білки.

Мутагени універсальні, тобто здатні спричиняти мутації в організмів будь-якого виду. Один і той самий мутагенний фактор, який діє з однаковою силою на ідентичні в генетичному відношенні організми (наприклад, на однайцевих близнят), може спричиняти різні типи мутацій. Разом із тим різні за своєю природою мутагени можуть викликати у генетично різних організмів подібні спадкові зміни.

Ступінь вираженості мутаційних змін у фенотипі не залежить від інтенсивності й тривалості дії мутагенного фактора. Так, слабкий мутаген, який діє нетривалий час, іноді здатний спричинити значніші зміни у фенотипі, ніж сильніший. Проте із зростанням інтенсивності дії мутагенного фактора частота виникнення мутацій зростає лише до певної межі.

Для всіх мутагенних факторів не існує нижнього порогу їхньої дії, тобто такої межі зниження інтенсивності, після якої вони неспроможні спричинити мутації. Ця властивість мутагенів має важливе теоретичне і практичне значення, оскільки свідчить про те, що генотип організмів необхідно захищати від усіх мутагенних факторів, якою б низькою не була інтенсивність їхньої дії.

Різні види живих організмів і навіть різні особини одного виду, неоднаково чутливі до дії мутагенних факторів. При цьому, на ранніх етапах розвитку чутливість організму до мутагенних факторів вища, ніж у дорослих особин.

За походженням мутагени класифікують на ендогенні, що утворюються в процесі життєдіяльності організму і екзогенні — всі інші фактори, в тому числі і умови навколишнього середовища.

За природою виникнення мутагени класифікують на фізичні, хімічні та біологічні:

Фізичні мутагени. До фізичних мутагенів відносять всі види іонізуючого випромінювання (гамма- і рентгенівські промені, електрони, позитрони, протони, нейтрони), ультрафіолетове випромінювання, високу і низьку температуру. Найбільш небезпечним є іонізуюче випромінювання (іонізуюча радіація). Усі види іонізуючого випромінювання мають високу проникність і характеризуються біологічною дією. Проникаючи через тканини людського організму, вони передають свою енергію атомам цих тканин, викликаючи їх збудження та іонізацію. Особливо чутливими є проліферуючі тканини – лімфоїдні і кровотворні. Іонізуюче випромінювання діє на всі компоненти клітини, але особливо вразливими є хромосоми ядра. У молекулах ДНК виникають розриви, з'являються хромосомні аберації, точкові мутації. Індукція мутацій відбувається при дії будь-яких доз, а із збільшенням дози пропорційно зростає число мутацій. Генетичний ефект малих доз сумується. Будь-яке застосування іонізуючого випромінювання потребує додержання правил радіаційної безпеки і протипроменевого захисту пацієнтів і медперсоналу.

Радіоактивні речовини можуть впливати на організм людини зовні і внутрішньо. Зовнішнє опромінення характеризується впливом іонізуючого випромінювання ззовні і обумовлено різною проникаючою здатністю частинок. Внутрішнє опромінення пов'язано з попаданням радіоактивної речовини усередину людського організму з їжею, з повітрям або через відкриту рану.

Вплив радіоактивного випромінювання на організм людини залежить від багатьох факторів і визначається:

- Швидкістю радіоактивного розпаду радіонукліда;
- Швидкістю виведення РВ з організму;
- Типом радіоактивного випромінювання;

Гострі наслідки виявляються в перші кілька днів (тижнів) після опромінення. Віддалені наслідки - наслідки, які розвиваються не відразу після опромінення, а через деякий час.

Гостра променева хвороба виникає після тотального одноразового зовнішнього рівномірного опромінення. Між величиною поглиненої дози в організмі і середньою тривалістю життя існує суворозалежність.

Особливістю радіонуклідного забруднення, пов'язаного з Чорнобильською катастрофою, є різноманітність хімічних форм агрегатних станів, викинутих в навколишнє середовище радіоактивних елементів.

Під впливом гострого опромінення у весняний період 1986 р у районі Чорнобильської АЕС в цьому ж році відбулися зміни листових пластин у хвойних і листяних дерев. Листові пластини їли іноді збільшувалися в 3 рази. Різко змінився колір хвоїнок. У сосни вони були світло-жовті, а у ялини - малинові.

Ультрафіолетові промені не викликають іонізації, а лише збуджують електронні оболонки атомів, що збільшує їхню реакційну здатність і може призвести до мутацій. Найбільшу мутагенну активність мають УФ-промені з довжиною хвилі близько 260 нм, оскільки ДНК поглинає якраз цю частину спектра. На людину і тварин малі дози УФ-випромінювання роблять благотворний дію - сприяють утворенню вітамінів групи D, покращують імунобіологічні властивості організму. Характерною реакцією шкіри на УФ-

випромінювання є специфічне почервоніння - еритема, яка зазвичай переходить в захисну пігментацію (засмага). Великі дози УФ-випромінювання можуть викликати пошкодження очей (фотоофтальмію) і опік шкіри. Часті і надмірні дози УФ-випромінювання в деяких випадках можуть надавати канцерогенну дію на шкіру. У рослинах УФ-випромінювання змінює активність ферментів і гормонів, впливає на синтез пігментів, інтенсивність фотосинтезу.

Хімічні мутагени:

Хімічні мутагени було відкрито пізніше за фізичні. Значний внесок у їхнє вивчення зробила українська школа генетиків, очолювана академіком С. М. Гершензоном. Нині відомо багато хімічних мутагенів. Наприклад, алкалоїд колхіцин руйнує веретено поділу, що призводить до подвоєння числа хромосомних наборів у клітині. Газ іприт, який використовують як хімічну зброю, підвищує частоту мутацій у піддослідних мишей в 90 разів. Хімічні мутагени здатні спричиняти мутації всіх типів: різноманітні хімічні речовини, які використовуються в сільському господарстві як гербіциди (гідразид малеїнової кислоти), пестициди (ДДТ), медицині як лікарські препарати (цитостатичні і антимітотичні засоби), промисловості (бензол, важкі метали: кадмій, ртуть, свинець, нікель) у тому числі харчовій (харчові добавки), у побуті (лаки, фарби). З метою профілактики мутагенезу кожна хімічна сполука, яку передбачають застосовувати, випробовується на мутагенність.

Біологічні мутагени:

До біологічних мутагенів належать віруси. У клітинах, уражених вірусами, мутації спостерігають значно частіше, ніж у здорових. Віруси можуть вводити певну кількість власної генетичної інформації в генотип клітини-хазяїна. Вважають, що ці процеси відігравали важливу роль в еволюції прокаріотів, оскільки віруси таким чином переносять генетичну інформацію між клітинами різних видів хазяїв.

Які існують біологічні антимутаційні механізми?

Живі організми здатні певним чином захищати свої гени від мутацій. Приміром, більшість амінокислот закодована не одним, а кількома триплетами; багато генів у генотипі повторюють один одного. Змінені внаслідок мутацій ділянки молекули ДНК можуть видалятися за допомогою ферментів: утворюються два розриви, змінена ділянка видаляється, а на її місце вбудовується інша з притаманною цій частині молекули послідовністю нуклеотидів.

Викладач _____ І.В. Фенюк