1. Из чистой линии птиц взяли самку с нормальным клювом и темным оперением скрестили с самцом чистой линии, имеющим короткий клюв и светлое оперение. В потомстве все самцы были с нормальным клювом и темным оперением, а самки с коротким клювом и темным оперением.

Самок и самцов из первого поколения скрестили между собой и получили:

- 9/64 темных самок с нормальным клювом,
- 9/64 темных самцов с нормальным клювом,
- 9/64 темных самок с коротким клювом.
- 9/64 темных самцов с коротким клювом,
- 7/64 светлых самок с нормальным клювом,
- 7/64 светлых самцов с нормальным клювом,
- 7/64 светлых самок с коротким клювом,
- 7/64 светлых самцов с коротким клювом,

Как наследуются признаки? Какие генотипы были у родительских особей и потомства F1 и F2?

Решение:

Начнем с анализа каждого признака в отдельности. Родители чистые линии, значит они не могут быть гетерозиготами. От скрещивания самки с нормальным клювом и самца с коротким клювом все самцы имели нормальный клюв, а самки – короткий клюв. Это крисс-кросс наследование, которое указывает на сцепление с полом, причем особь гомогаметного пола должна быть рецессивной гомозиготой. Расщепление 1:1 по этому признаку у самок и у самцов подтверждает эту идею. У птиц женский пол гетерогаметный (ZW), а мужской – гомогаметный (ZZ), значит короткий клюв – рецессивный признак. Генотипы родителей Z^AW и Z^AZ^a, гибридов первого поколения Z^AW, Z^AW, Z^AZ^a и Z^AZ^a.

Рассмотрим второй признак. От скрещивания самки с темным оперением и самца со светлым оперением гибриды первого поколения имеют темное оперение, а гибриды второго поколения демонстрируют расщепление 9:7 на темных и светлых. Это возможно при комплементарном взаимодействии двух неаллельных генов (В и С), когда темное оперение появляется при условии наличия доминантных аллелей у обоих генов (В-С-). Генотипы родителей ВВСС и bbcc, гибриды первого поколения гетерозиготы (ВbCc), темные особи второго поколения имеют генотип В-С-, а светлые могут иметь генотипы В-сс, bbC- или bbcc. Признаки комбинируются независимо.

В решении также должны быть представлены схемы скрещиваний.

2. При скрещивании темноокрашенных самок рыб со светлоокрашенными самцами (обе формы взяты из чистых линий) все особи первого поколения имели темную окраску. Во втором поколении было получено расщепление 3:1, при этом практически все светлоокрашенные особи были самцами. В обратном скрещивании светлоокрашенных самок с темноокрашенными самцами также были получены только темноокрашенные рыбы в первом поколении и расщепление 3:1 на темных и светлых, но светлоокрашенными оказались преимущественно самки.

Как наследуется признак? Чем можно объяснить появление светлоокрашенных самок во втором поколении первого (прямого) скрещивания и светлоокрашенных самцов во втором поколении второго (обратного) скрещивания?

Решение:

Различия между прямым и обратным скрещиваниями, а также тот факт, что во втором поколении один из классов представлен преимущественно особями одного пола указывают на сцепление гена с половыми хромосомами. Поскольку оба фенотипических проявления можно обнаружить у обоих полов, признак не является половым (ограниченным полом). Единообразие гибридов первого поколения при скрещивании в обоих направлениях (прямом и обратном) можно объяснить гетерозиготностью обоих полов (ген находится на обеих половых хромосомах), объяснить это с позиции взаимодействия генов, если ген только

на одной из половых хромосом, вряд ли возможно. Таким образом, ген находится на обеих половых хромосомах, темная окраска доминирует. Определить, мужской или женский пол является гетерогаметным, опираясь на условие задачи невозможно. Далее мы будем считать, что гетерогаметный пол мужской. Генотипы родителей прямого скрещивания X^AX^A и X^AY^A , гибридов первого поколения X^AX^A и X^AY^A , гибридов второго поколения: темные X^AX^A , X^AX^A , X^AY^A и светлые X^aY^A (все четыре генотипа в равных соотношениях). Соответственно, генотипы родителей обратного скрещивания X^aX^a и X^AY^A , гибридов первого поколения X^AX^A и X^AY^A , гибридов второго поколения: темные X^AY^A , X^AX^A , X^AY^A и светлые X^AY^A (все четыре генотипа в равных соотношениях). Редкие самки X^AX^A в прямом скрещивании и самцы X^AY^A в обратном получаются в результате кроссинговера между геном X^AY^A и локусом, отвечающим за определение пола.

В решении также должны быть представлены схемы скрещиваний.

3. Закон Харди-Вайнберга предполагает, что гаметы с различными генотипами образуются в популяции с частотами, соответствующими частотам аллелей. К примеру, при наличии двух аллелей с частотами р и q гаметы A образуются с частотой p, при этом вероятность встречи двух таких гамет и появления в потомстве доминантной гомозиготы равна p² (p*p). Вероятность появления в потомстве гетерозиготы равна 2pq, поскольку гетерозигота может получаться в результате двух несовместных событий: особь получает A от матери и а от отца (с вероятностью pq) или а от матери и A от отца (также с вероятностью pq), суммарно 2pq. При большем количестве аллелей или другом характере наследования, частоты генотипов можно вычислить аналогичным образом.

Представим себе следующий эксперимент: создана популяция из самок с генотипом АА и самцов с генотипом аа. Легко доказать, что особи второго поколения от такого скрещивания будут представлять собой равновесную популяцию: все особи F1 будут гетерозиготны, а в F2 получится расщепление 1AA: 2Aa: 1aa. Соотношение частот аллелей и генотипов среди особей второго поколения соответствует формуле из закона Харди-Вайнберга и не будет изменяться в следующих поколениях. Наступит ли равновесие среди особей второго поколения, если признак сцеплен с X-хромосомой, при этом ,были взяты самки X^AX^A и самцы X^AY? Аргументируйте ответ. Какими должны быть соотношения между частотами аллелей и генотипов в равновесной популяции, если признак сцеплен с X-хромосомой?

Решение:

Необходимо вывести закон Харди-Вайнберга для гена, сцепленного с X-хромосомой. Проще рассматривать каждый пол в отдельности. Если мы рассматриваем только самцов и частоты аллелей A и а равны р и q, то гаметы X^A и X^a будут попадать самцу от матери с частотами р и q, от отца самцы всегда получают Y-хромосому. Таким образом, частоты генотипов X^AY и X^aY у самцов окажутся равны р и q соответственно (p+q = 1). Если рассматривать только самок, то частоты генотипов среди самок будут подчиняться той же формуле, что и в случае аутосомного гена. Если частоты аллелей A и а равны р и q, то гаметы, X^A и X^a будут попадать к самке от матери и от отца с частотами р и q, далее, рассуждая, как в условии задачи, мы придем к тому, что частота доминантной гомозиготы равна p², рецессивной гомозиготы q², а гетерозиготы – 2pq (p²+2pq+q²=1).

Можно также рассматривать два пола вместе: придется заключить, что самцы образуют гаметы X^A и X^a с частотами p/2 и q/2 соответственно, а также гамету с Y-хромосомой с частотой $\frac{1}{2}$. Получатся следующие частоты генотипов: $X^AX^A - p^2/2$, $X^aX^a - q^2/2$, $X^AX^a - pq$, $X^AY - p/2$, $X^AY - q/2$ ($p^2/2 + q^2/2 + pq + p/2 + q/2 = 1$).

Условием равновесия является соответствие частот аллелей и генотипов формуле из закона Харди-Вайнберга. В нашем случае очевидно, что равновесие нарушено: мы хорошо знаем, что во втором поколении от скрещивания X^AX^A х X^aY не будет самок с генотипом X^aX^a, тогда как выведенная нами формула предполагает наличие особей с этим генотипом при ненулевом q.

4. Фрагмент ДНК, содержащий эукариотический ген был клонирован в плазмиду и помещен в прокариотическую клетку. Длина полипептида, кодируемого этим геном в эукариотической клетке составляет 300 аминокислот. Полипептид получаемый от того же гена в прокариотической клетке составил всего 54 аминокислоты. Почему в прокариотической клетке был получен короткий полипептид, если последовательность ДНК одинакова? Какая ошибка могла быть допущена при планировании эксперимента и анализе последовательности эукариотического гена? Можно ли ее исправить?

Решение:

Поскольку белок синтезируется, дело, видимо не в промоторе и не в структуре 5"-концевого района матричной РНК. Всем известное отличие про- и эукариотических генов — наличие интронов в эукариотических генах. В этом случае, появление укороченного белка легко можно объяснить наличием стоп-кодона в интроне.

Предположения о возможном наличии промотора посередине гена или о более ранней терминации транскрипции, не лишены смысла, но выглядят менее вероятными.

Можно предложить два варианта решения проблемы:

- 1. Использовать для клонирования в плазмиду иРНК, поскольку она не содержит интронов. Превратить РНК в ДНК, пригодную для клонирования можно с помощью обратной транскрипции с последующей ПЦР.
- 2. Удалить интроны с помощью рестриктаз и последующего лигирования (если есть подходящие сайты рестрикции), при этом необходимо следить, чтобы не нарушилась рамка считывания.