

## 4. ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕАЛЛЕЛЬНЫХ ГЕНОВ

- 4.1. Комплементарность.
- 4.2. Эпистаз.
- 4.3. Полимерия.
- 4.4. Действие генов-модификаторов.
- 4.5. Плейотропия.
- 4.6. Влияние внешней среды на проявление признаков.

В соответствии с 3-м законом Г. Менделя при скрещивании признаки наследуются независимо друг от друга. Однако, начиная с 1900 года (даты переоткрытия законов Г. Менделя) стало накапливаться большое количество фактов, указывающих на то, что часто частыми являются отклонения в численных соотношениях фенотипических классов – вместо менделевского расщепления при дигибридном скрещивании  $9 : 3 : 3 : 1$  регистрировалось расщепление  $15:1$  или  $9 : 7$  и др. Это говорило о том, что между неаллельными генами существуют определенные взаимоотношения, приводящие к иным типам расщепления признаков в потомстве. Поскольку сами гены непосредственно влиять друг на друга не могут, взаимодействие происходит в цитоплазме на уровне белков или ферментов, синтез которых данные гены определяют, или между веществами, образующимися в результате работы данных ферментов. Возможно три механизма такого взаимодействия:

- для формирования определенного признака необходимо действие двух ферментов, синтез которых определяют два неаллельных гена;
- белок или фермент, образующийся под контролем одного гена, полностью подавляет (или, наоборот, активизирует) работу другого неаллельного гена, либо действует на его продукт;
- два фермента, являющиеся продуктами неаллельных генов, действуют на один и тот же процесс таким образом, что их совместное присутствие обуславливает восстановление или усиление проявления признака.

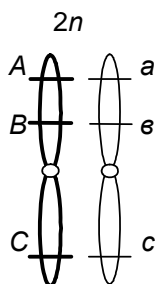


Рис. 29. Схема взаимодействия неаллельных генов

Таким образом, генотип диплоидного организма представляет собой сложную систему взаимодействия не только аллельных, но и неаллельных генов, которые мы регистрируем на фенотипическом уровне, по изменению характера проявления того или иного признака. Неаллельные взаимодействия – взаимодействия между аллелями разных генов (рис. 29).

Выделяют следующие типы взаимодействия неаллельных генов: комплементарность, эпистаз, полимерия, действие генов модификаторов, плейотропия.

#### 4.1. КОМПЛЕМЕНТАРНОСТЬ

В том случае, когда признак появляется только при сочетании двух доминантных аллелей разных генов (например, *A* и *B*) их взаимодействие называют комплементарностью, а сами гены комплементарными (дополняющими друг друга). При этом каждый из взаимодействующих неаллельных генов в отсутствии другого не обеспечивает формирования признака.

Комплементарное взаимодействие двух генов можно обозначить в виде формулы:



Примеры комплементарного взаимодействия генов приведены в табл. 12.

Таблица 12

Расщепление признаков при комплементарном взаимодействии генов

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

Примечание. Жирным шрифтом выделен класс, признак которого обусловлен комплементарным взаимодействием генов.

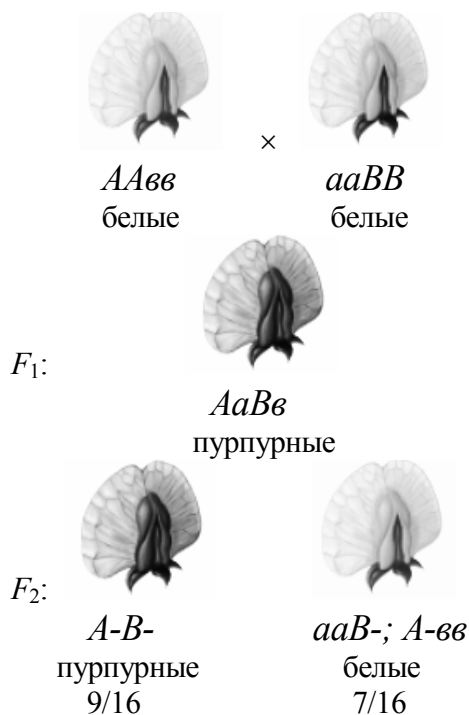


Рис. 30. Наследование окраски цветков у душистого горошка по принципу комплементарно

### Расщепление 9 : 7.

Известным примером комплементарного взаимодействия неаллельных генов является наследование окраски цветков душистого горошка (*Lathyrus odoratus*) при скрещивании двух родительских форм с белыми цветками  $AAvv$  и  $aaBB$ . В потомстве  $F_1$  ( $AaBv$ ), а также в  $F_2$  (фенотипический класс  $A-B-$ ) будет появляться новая окраска – пурпурная (рис. 30).

При этом в  $F_2$  соотношения классов с окрашенными цветками ( $A-B-$ ) и классов с неокрашенными цветками ( $A-bb; aaB-$  и  $aabb$ ) будет соответствовать формуле 9 : 7. Основными пигментами, определяющими окраску цветков душистого горошка, являются антоцианы.

Схема на рис. 31 демонстрирует механизм комплементарности в гетерозиготе  $AaBv$ , обеспечивающей восстановление пурпурной окраски цветков.

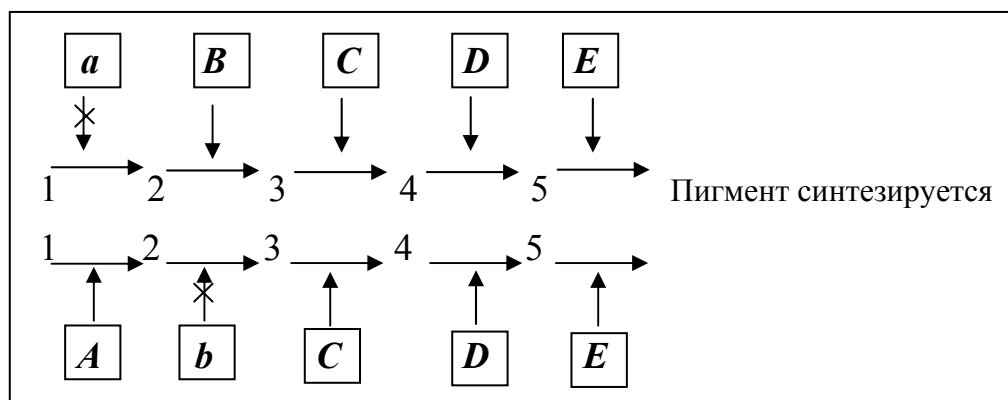


Рис. 31. Механизм комплементарного взаимодействия аллелей  $A$  и  $B$  в гетерозиготе  $AaBv$

Примечание. Цифрами указаны промежуточные продукты пути синтеза пигмента, латинскими буквами – гены, кодирующие синтез соответствующих ферментов. Предшественники пигмента 1 и 2 являются неокрашенными.

Аналогичным примером является образование коричневого пигмента у шелкопрядов. Известно, что синтез пигмента ксантомматина (пигмент оммохромового ряда) осуществляется из триптофана (рис. 32).

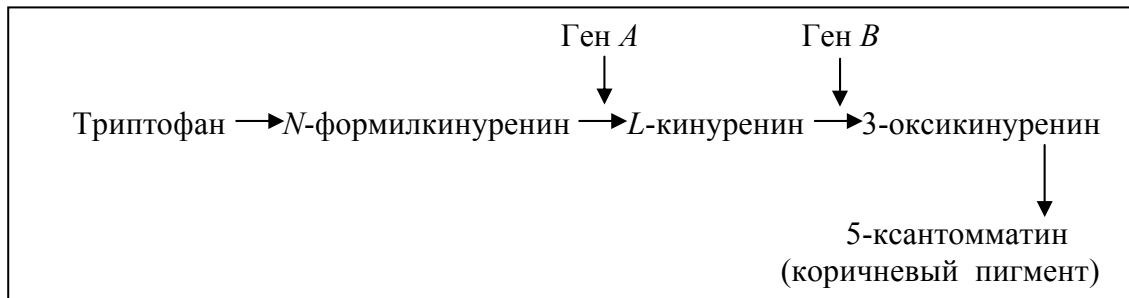


Рис. 32. Путь синтеза коричневого пигмента из триптофана

У шелкопряда известны рецессивные мутации двух неаллельных генов, которые, будучи в гомозиготном состоянии (генотипы  $aaBB$  или  $AAbb$ ) делают насекомых неокрашенными, поскольку мутации в любом из генов  $A$  или  $B$  блокирует синтез пигмента, а промежуточные соединения  $L$ -кинууренин и  $3$ -оксикинууренин не имеют окраски. У гибридов первого поколения ( $AaBb$ ) синтез пигмента восстанавливается в результате комплементарного взаимодействия генов  $A$  и  $B$ . В  $F_2$  наблюдается расщепление  $9 : 7$ . По такому же принципу наследуется содержание цианида у растений клевера.

У земляники развитие «усов», т. е. вегетативных самоукореняющихся побегов, определяется доминантным аллелем, а «безусость» – рецессивным. Но существуют такие формы безусой земляники, которые при скрещивании друг с другом дают гибриды  $F_1$  с сильно выраженным признаком «усатости». Было показано, что в потомстве такого гибрида в  $F_2$  наблюдается расщепление, близкое к отношению  $9 : 7$ .

У белого клевера имеются формы с высоким и низким содержанием цианида. Цианиды, как известно, блокируют дыхательный фермент, но повышают активность папаина (растительной протеазы), катепсина и других ферментов. Высокое содержание цианида в белом клевере связано с усиленным вегетативным ростом без снижения его кормовых качеств. Иногда при скрещивании двух растений клевера с низким содержанием цианида гибриды  $F_1$  характеризуются высоким его содержанием, а в  $F_2$  расщепление оказывается близким к отношению  $9 : 7$  (с высоким содержанием цианида : с низким содержанием цианида).

Подобное явление можно продемонстрировать на примере кукурузы. При скрещивании некоторых форм кукурузы с белыми зернами в  $F_1$  зерна в початках оказываются пурпурными. В  $F_2$  наблюдается

расщепление на пурпурные и белые в соотношении 9 : 7. Это наиболее простые примеры комплементарного взаимодействия неаллельных генов, когда действие каждого из них в отдельности вообще не проявляется. Признак развивается лишь в результате взаимодействия доминантных аллелей двух неаллельных генов. В силу этого в  $F_2$  обнаруживается только два фенотипических класса в соотношении 9 : 7. Известны, однако, случаи, когда один или оба комплементарных гена характеризуются самостоятельным проявлением. В соответствии с этим меняется и характер расщепления в  $F_2$ .

**Расщепление 9 : 6 : 1.** На рис. 33 приведен пример комплементарного действия генов при наследовании формы плода у тыквы (*Cucurbita pepo*). В связи с тем, что генотипы  $AaVv$  и  $aaBV$  фенотипически не различимы, то они в сумме дают цифру 6. Дисквидная форма возникает в результате взаимодействия двух доминантных генов ( $A$  и  $V$ ), а удлиненная форма плода – как следствие сочетания их рецессивных аллелей.

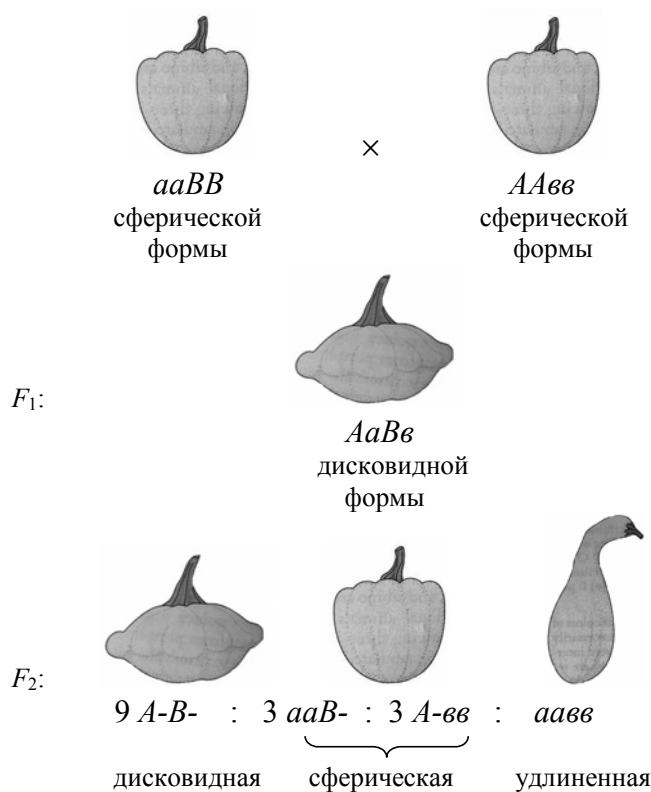


Рис. 33. Наследование формы плода у тыквы при комплементарном взаимодействии двух генов (расщепление 9 : 6 : 1)

**Расщепление 9 : 3 : 4.** В том случае, когда фенотип одного из родителей (например, имеющего генотип  $aaB-$ ) совпадает с фенотипом рецессивной гомозиготы ( $aabb$ ), расщепление в  $F_2$  будет 9 : 3 : 4. Рас-

смотрим наследование трех типов окраски шерсти у мышей: дикой, или рыжевато-серой (агути), черной и белой. Окраска дикого типа зависит от наличия гена, определяющего развитие окраски, а также от гена, обуславливающего распределение пигмента по длине волоса. Каждый волос у мышей агути имеет по длине кольцо желтого пигмента, а в основании и на конце волоска черный пигмент. Такое зональное распределение пигментов и создает окраску агути, свойственную диким грызунам (белка, кролик, морская свинка и др.). У черных мышей отсутствует зональное распределение пигмента – волос по всей длине окрашен равномерно. Белые мыши с красной радужной оболочкой глаз, так называемые альбиносы, лишены пигмента.

Окраска шерсти у мышей типа агути доминирует одновременно над черной и белой. При скрещивании черных мышей с белыми все гибриды  $F_1$  оказываются агути, а в  $F_2$  наблюдается расщепление в отношении 9 агути : 3 черных : 4 белых (рис. 34).

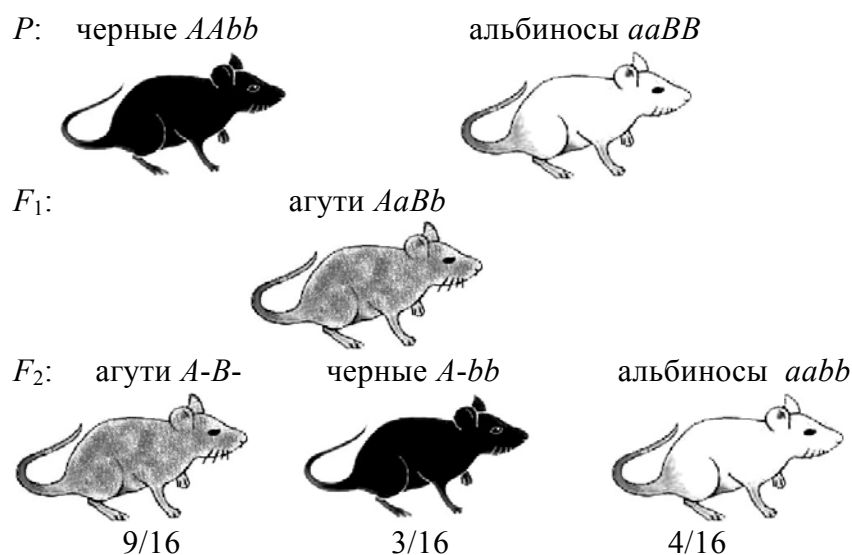


Рис. 34. Наследование окраски шерсти у мышей типа агути при скрещивании черных и белых мышей

Подобный характер расщепления признаков зарегистрирован и для хлорофильных мутантов ячменя. Растения ячменя дикого типа – зеленые, а мутантные формы могут быть желтые либо зеленые. Нормальный процесс образования хлорофилла требует присутствия двух доминантных генов (в частности,  $A$  и  $B$ ). Мутация в каждом из них может приводить к нарушению образования хлорофилла: растения с генотипом  $A-bb$  будут желтыми («*xantha*» фенотип), а с генотипом  $aaB-$  – белыми («*albina*» фенотип). Растения  $aabb$  также будут белыми. При

скрещивании  $AAbb \times aaBB$  в  $F_1$  все растения будут зеленого цвета (генотип  $A-B-$ ), а в  $F_2$  расщепление будет  $9 : 3 : 4$ .

У лука скрещивание формы, имеющей неокрашенную (белую) луковицу, с формой, имеющей желтую луковицу, дает в  $F_1$  растения с красными луковицами, а в  $F_2$  появляются растения с красными, желтыми и белыми луковицами в соотношении  $9 : 3 : 4$ . В этом случае опять-таки один из доминантных аллелей двух генов способен действовать самостоятельно (определяет желтую окраску луковицы), а другой ген проявляется лишь в присутствии комплементарного гена. По такому же принципу наследуется также окраска оперения у волнистых попугайчиков.

**Расщепление  $9 : 3 : 3 : 1$ .** Известны и такие случаи, когда каждый из двух комплементарных генов способен проявлять свое действие самостоятельно. Одним из таких примеров является наследование формы гребня у кур. Каждая из доминантных аллелей генов обуславливала развитие гребня определенной формы (гороховидной или розовидной), а взаимодействие этих генов определяло развитие новой формы гребня – ореховидной (рис. 35).

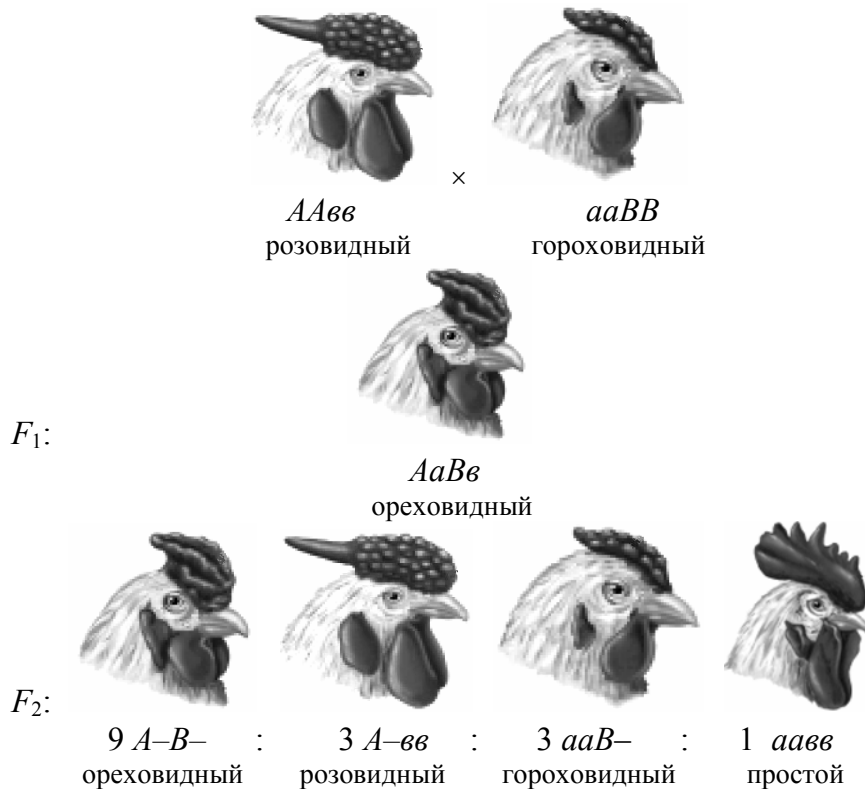


Рис. 35. Наследование формы гребня у кур.

В данном примере каждый из комплементарных доминантных генов характеризуется собственным специфическим эффектом, а

взаимодействие между ними приводит к новообразованию, к новому выражению признака. Расщепление в  $F_2$  по фенотипу при этом полностью соответствует менделевскому отношению 9 : 3 : 3 : 1, ибо каждый из четырех классов ( $A-B-$ ,  $A-bb$ ,  $aaB-$ ,  $aabb$ ) имеет свой особый фенотип. Откуда появляется дикий тип при скрещивании мутантных форм? Значит признаки комплементируют между собой (дополняют друг друга).

Ряд подобных примеров наследования известен и у других животных и растений. Так, у дрозофилы рецессивная аллель гена *scarlet* в гомозиготном состоянии определяет ярко-красную окраску глаз, а рецессивная аллель другого гена – *brown* (также в гомозиготном состоянии) определяет коричневую окраску глаз. При скрещивании гибриды  $F_1$  оказываются с глазами темно-красного цвета (дикого типа). Если же оба эти рецессивных гена находятся в гомозиготном состоянии, то такая особь оказывается белоглазой. Если скрестить красноглазых мух  $F_1$  друг с другом, то во втором поколении по признаку окраски глаз будет наблюдаться расщепление на 4 фенотипических класса в отношении 9 темно-красные : 3 ярко-красные : 3 коричневые : 1 белые. Такое поведение признаков в наследовании также говорит о расщеплении по двум комплементарным генам с самостоятельным действием (рис. 36).

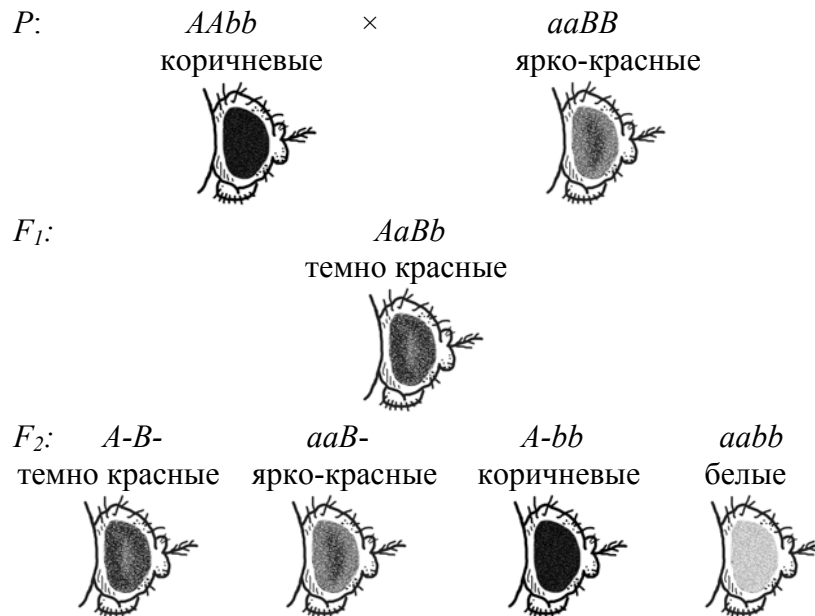


Рис. 36. Наследование окраски глаз у *Drosophila* при взаимодействии двух пар генов, где  $a$  – ярко-красная окраска глаз (*scarlet*);  $b$  – коричневая окраска глаз (*brown*)



Природа взаимодействия генов в этом случае более ясна, чем в случае наследования формы гребней у кур. Нормальная темно-красная окраска глаз у мух обеспечивается в основном тремя видами пигментов: красным, коричневым и желтым. В гомозиготном состоянии рецессивный ген *a* блокирует образование коричневого пигмента, вследствие чего развиваются ярко-красные глаза (*scarlet*), а другой рецессивный ген *b* в гомозиготном состоянии блокирует одновременно образование красного и желтого пигментов, и поэтому развиваются коричневые глаза (*brown*). В  $F_1$  объединяются доминантные аллели этих генов, и поэтому образуются все пигменты, дающие в совокупности темно-красную окраску глаз. Белоглазые мухи, появляющиеся в  $F_2$ , очевидно, являются результатом одновременного блокирования синтеза всех трех пигментов.

Подобные примеры можно привести и на растительных объектах. Известно, что окраска плодов у томатов обуславливается каротиновыми пигментами (ликопины и  $\beta$ -каротин). Анализ наследования окраски плодов у томатов показывает, что красная окраска плодов определяется взаимодействием комплементарных доминантных генов *R* и *T*, оранжевые плоды образуются у растений с генотипом *R-tt*, желтые – на растениях с генотипом *rrT-*, промежуточные, желто-оранжевые – на растениях *rrtt*. Характер расщепления признаков в  $F_2$  соответствует генетической формуле дигибридного скрещивания 9:3:3:1. При этом установлено, что красные и оранжевые плоды содержат наибольшее количество каротинов, а желтые – наименьшее. Томаты генотипа *rrtt* содержат промежуточное количество каротинов в плоде. Качественные различия в наборе каротинов соответствуют определенным различиям в генотипе.

По принципу комплементарности наследуется окраска плодов у перца (*Capsicum annuum*). У перцев цвет плодов обеспечивается двумя типами пигментов – хлорофиллом и антоциановыми пигментами красного и желтого цвета. В зависимости от их сочетания плоды могут иметь четыре различных варианта окраски: красные, коричневые (бурые), желтые и зеленые. Доминантный аллель *R* контролирует образование красного пигмента, тогда как рецессивный аллель *r* – желтого пигмента. Доминантный аллель *C* блокирует синтез хлорофилла, не влияя на образование антоциановых пигментов, тогда как рецессивный аллель *c* не влияет на его синтез и такие растения синтезируют хлорофилл нормально. При скрещивании растений с коричневыми плодами (*R-cc*) и растений с желтыми плодами (*rrC-*) в  $F_1$  все потомство будет

иметь красные плоды. Это пример комплементарного взаимодействия двух генов. В  $F_2$  будет наблюдаться расщепление 9 : 3 : 3 : 1:

$$\begin{array}{l}
 P: \quad R-cc \times rrC- \\
 \quad \quad \text{коричневые} \quad \text{желтые} \\
 F_1: \quad R-C- \\
 \quad \quad \text{красные} \\
 F_2: \quad 9 R-C- : 3 R-cc : 3 rrC- : 1 rr cc \\
 \quad \quad \text{красные} \quad \text{коричневые} \quad \text{желтые} \quad \text{зеленые}
 \end{array}$$

По принципу комплементарности осуществляется также взаимодействие генов, определяющих некоторые оттенки волос у человека (рис. 37).

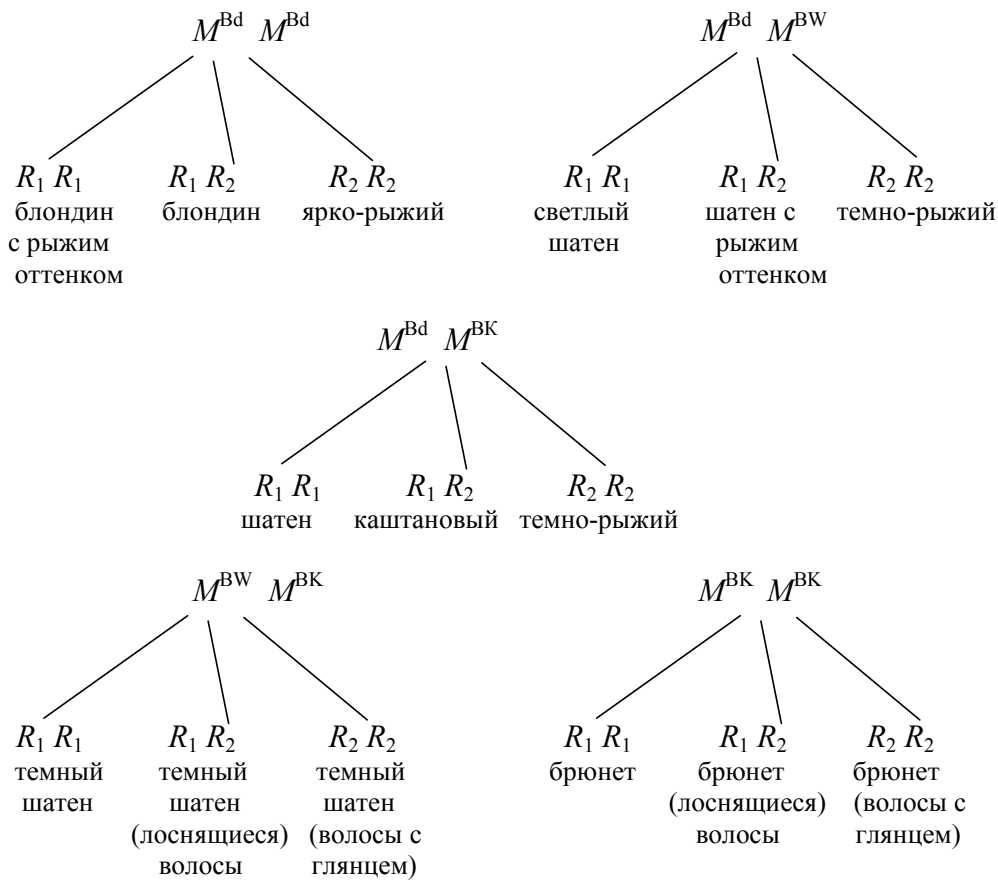


Рис. 37. Наследование оттенков волос у человека

Примечание. В скобках приведены признаки, появляющиеся в результате комплементарного взаимодействия генов.

Мы остановились более подробно на комплементарном действии генов, потому что этот тип взаимодействия иллюстрирует один из путей возникновения комбинативной изменчивости у организмов и имеет отношение к широко используемому явлению гибридной мощности – гетерозису.

## 4.2. ЭПИСТАЗ

Эпистаз (от греч. *epistasis* – остановка, препятствие), взаимодействие двух неаллельных (т. е. относящихся к разным локусам) генов, при котором один ген, называемый эпистатическим или геном-супрессором, подавляет действие другого гена, называемого гипостатическим. Гены-супрессоры известны у животных (млекопитающих, птиц, насекомых) и у растений. Обычно они обозначаются *I* или *Su* в случае доминантного состояния генов и *i* или *su* для их рецессивных аллелей (от английских слов *inhibitor* или *supressor*). При эпистазе аллель одного из генов подавляет действие аллелей других генов, например  $A > B$  или  $B > A$ ,  $a > B$  или  $b > A$  и т. д.

Эпистатическое взаимодействие генов по своему характеру противоположно комплементарному. В случае комплементарного взаимодействия происходит дополнение одного гена другим. Эпистатическое действие генов по своему характеру очень похоже на явление доминирования, разница состоит лишь в том, что при доминировании аллель подавляет проявление рецессивного аллеля, принадлежащего той же самой аллеломорфной паре. При эпистазе же аллель одного гена подавляет проявление аллеля из другой аллеломорфной пары, т. е. неаллельного гена.

Фенотипически эпистаз выражается в отклонении от расщепления, ожидаемого при дигенном наследовании, однако нарушения законов Г. Менделя в этом случае нет, так как распределение аллелей взаимодействующих генов полностью соответствует закону независимого комбинирования признаков.

В настоящее время эпистаз разделяют на два типа: доминантный и рецессивный. Наиболее известные примеры взаимодействия генов по типу эпистаза приведены в табл. 13.

Таблица 13

Расщепление признаков при эпистазе

Расщепление в $F_2$	Примеры
13 : 3	Наследование окраски оперения у кур.
12 : 3 : 1	Наследование окраски плодов у тыквы (белые, желтые и зеленые). Наследование окраски зерен овса (черные, серые и белые). Наследование масти лошадей (серых, вороных и рыжих).
9 : 3 : 4	Наследование окраски шерсти у собак породы Лабрадор. Наследование окраски шерсти у мышей.
9 : 7	Двойной рецессивный эпистаз (криптомерия).

**Доминантный эпистаз** ( $A > B$  или  $B > A$ ). Под доминантным эпистазом понимают подавление доминантным аллелем одного гена действия аллельной пары другого гена.

Эпистатическая система обнаружена у кур. Некоторые породы кур имеют белое оперение (белый леггорн, белый плимутрок, виандотт и др.), другие же породы имеют окрашенное оперение (австралорп, ньюгемпшир, полосатый плимутрок и др.). Белое оперение разных пород кур определяется несколькими различными генами. Так, например, доминантная белая окраска определяется генами  $CCII$  (белые леггорны), а рецессивная белая –  $ccii$  (белые виандотты). Ген  $C$  определяет наличие предшественника пигмента (хромогена), т. е. окрашенность пера, его аллель  $c$  – отсутствие хромогена и, следовательно, неокрашенность пера птицы. Ген  $I$  является подавителем действия гена  $C$ , аллель  $i$  не подавляет его действия. В присутствии даже одной дозы гена  $I$  в генотипе птицы действие генов окраски не проявится. Поэтому при скрещивании белых леггорнов ( $CCII$ ) с белыми виандоттами ( $ccii$ ) гибриды  $F_1$  оказываются белыми ( $CcIi$ ). При скрещивании между собой гибридов  $F_1$  во втором поколении имеет место расщепление по окраске в отношении 13 белых: 3 окрашенных (рис. 38). Как можно объяснить полученное отношение?

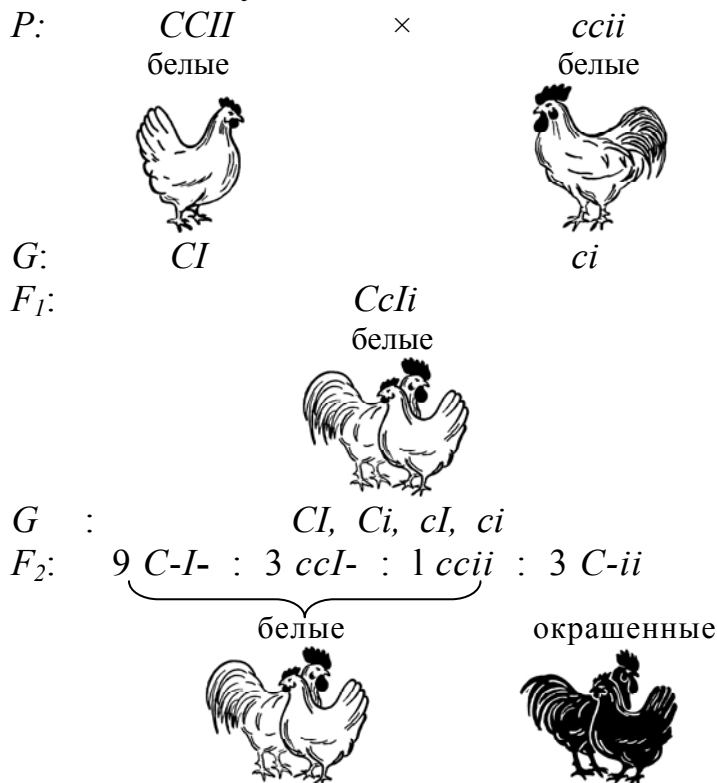


Рис. 38. Наследование окраски у кур при взаимодействии двух пар генов (эпистаз):  $I$  – подавляет окраску,  $i$  – не подавляет окраску,  $C$  – наличие пигмента,  $c$  – отсутствие пигмента

Таким образом, подавление действия доминантного аллеля гена, определяющего развитие окраски (*C*), доминантным аллелем другого гена (*I*) обуславливает в  $F_2$  расщепление по фенотипу 13 : 3.

Доминантный эпистаз может давать и другое соотношение фенотипов в  $F_2$ , а именно: 12 : 3 : 1. В этом случае рецессивная гомозигота (*aabb*) фенотипически отличима от одного из гетерозиготных классов *A-bb* или *aaB-*. Такой тип расщепления признаков установлен для окраски плодов у тыквы (рис. 39). У этого растения известно три цвета плодов: белая, желтая и зеленая. Доминантный аллель гена *A* определяет желтую окраску тыквы, рецессивный аллель – зеленый цвет. Вторым геном *B* проявляет эпистатическое действие – подавляет образование пигмента как желтого, так и зеленого цвета, делая их белыми. Рецессивный аллель *b* – не влияет на проявление окраски плодов тыквы. При скрещивании растений с белыми (*AABB*) и зелеными (*aabb*) плодами, все потомство  $F_1$  будет белым. В  $F_2$  расщепление признаков будет соответствовать формуле 12 : 3 : 1.

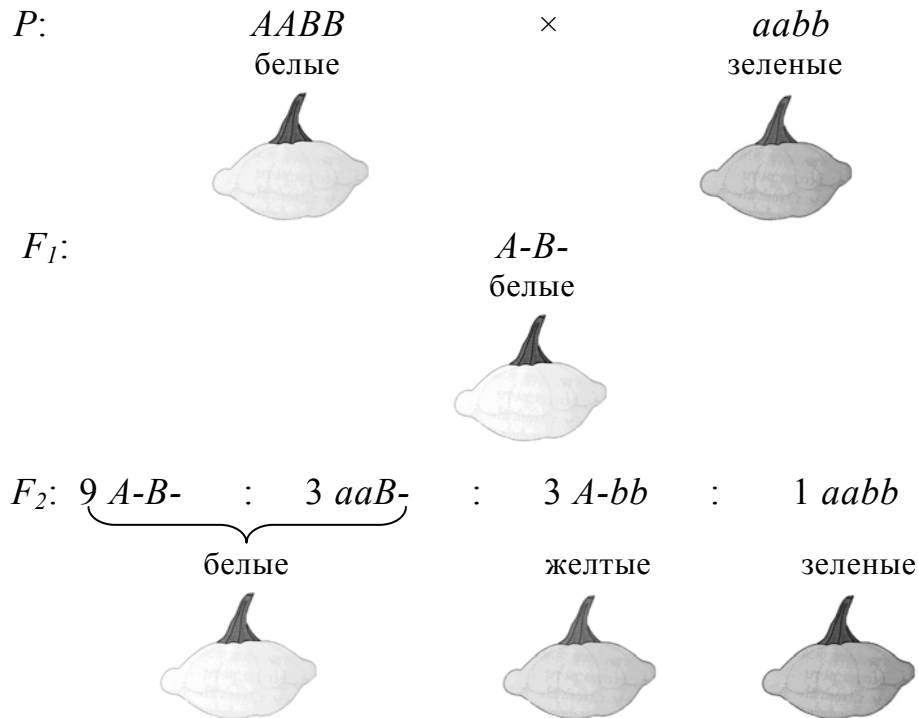


Рис. 39. Наследование признаков окраски плодов у тыквы

В приведенном примере ген-подавитель не определяет сам какой-либо качественной реакции или синтетического процесса, а лишь подавляет действие других генов.

Несколько иной механизм доминантного эпистаза известен для окраски зерна у овса. В этом случае ген-подавитель выполняет две функции – обеспечивает проявление признака и одновременно про-

являет эпистатическое действие в отношении другого гена. У этой культуры были установлены доминантные гены, определяющие черную (ген *A*) и серую (ген *B*) окраску зерна. Кроме того, ген *A* проявляет эпистатическое действие в отношении гена *B*. При скрещивании родительских форм черносемянных (*AABB*) и белосемянных (*aabb*) в  $F_1$  все потомство будет черносемянным (*AaBb*). Так как ген *A* подавляет проявление гена *B*, в  $F_1$  все потомство будет черносемянное. В  $F_2$  расщепление будет 12 : 3 : 1:

$$\begin{array}{l}
 P: \quad \quad \quad AABb \quad \times \quad aabb \\
 \quad \quad \quad \text{черные} \quad \quad \quad \text{белые} \\
 \\
 F_1: \quad \quad \quad AaBb \\
 \quad \quad \quad \text{черные} \\
 \\
 F_2: \quad 9 A-B- \quad : \quad 3 A-bb \quad : \quad 3 aaB- \quad : \quad 1 aabb \\
 \quad \quad \text{черные} \quad \quad \text{черные} \quad \quad \text{серые} \quad \quad \text{белые} \\
 \\
 \quad \quad \quad 12 \text{ черные} \quad : \quad 3 \text{ серые} \quad : \quad 1 \text{ белые}
 \end{array}$$

Еще одним примером доминантного эпистаза является взаимодействие генов, определяющих окраску шерсти у лошадей. Ген *B* в доминантном состоянии определяет вороную масть, а в рецессивном – рыжую. Ген *C* в доминантном состоянии определяет серую масть (вызывает раннее поседение лошадей). Кроме того, дополнительно ген *C* проявляет эпистатическое действие в отношении гена *B* независимо от того, находится ли последний в доминантном или рецессивном состоянии. В результате действия гена подавителя *C* масть лошадей независимо от аллельного состояния гена *B* становится серой. Поэтому от скрещивания серых лошадей генотипа *BBCC* с рыжими (*bbcc*) в  $F_1$  рождается серое потомство (*BbCc*). При скрещивании лошадей серой масти между собой в  $F_2$  наблюдается расщепление 12 : 3 : 1.

$$\begin{array}{l}
 P: \quad \quad \quad BBCC \quad \times \quad bbcc \\
 \quad \quad \quad \text{серые} \quad \quad \quad \text{рыжие} \\
 \\
 F_1: \quad \quad \quad BbCc \\
 \quad \quad \quad \text{серые} \\
 \\
 F_2: \quad 9 B-C- \quad : \quad 3 bbC- \quad : \quad 3 B-cc \quad : \quad 1 aabb \\
 \quad \quad \text{серые} \quad \quad \text{серые} \quad \quad \text{вороные} \quad \quad \text{рыжие} \\
 \\
 \quad \quad \quad 12 \text{ серые} \quad : \quad 3 \text{ вороные} \quad : \quad 1 \text{ рыжие}
 \end{array}$$

**Рецессивный эпистаз.** Под рецессивным эпистазом понимают такой тип взаимодействия, когда рецессивный аллель одного гена, будучи в гомозиготном состоянии, не дает возможности проявиться

доминантному или рецессивному аллелям другого гена:  $aa > B$ ;  $aa > bb$  или  $bb > A$ ;  $bb > aa$ .

Мы уже имели возможность познакомиться с расщеплением 9:3:4 как результатом комплементарного взаимодействия генов. Но эти же случаи можно рассматривать и как пример рецессивного эпистаза.

Примером рецессивного эпистаза является окраска шерсти у собак породы лабрадор. Пигментация шерсти обеспечивается геном  $B$ , который в доминантном состоянии дает черную масть, а в рецессивном ( $b$ ) – коричневую. Имеется также ген  $E$ , который в доминантном состоянии не влияет на проявление окраски, но будучи в рецессивном состоянии ( $cc$ ) подавляет синтез пигмента как черного, так и коричневого. Такие собаки становятся белыми. Расщепление в  $F_2$  будет следующее:

$$\begin{array}{l}
 P: \quad \quad \quad BBEE \quad \times \quad bbee \\
 \quad \quad \quad \text{черные} \quad \quad \quad \text{белые} \\
 F_1: \quad \quad \quad BbEe \\
 \quad \quad \quad \text{черные} \\
 F_2: \quad 9 B-E- \quad : \quad 3 bbE- \quad : \quad 3 B-ee \quad : \quad 1 bbee \\
 \quad \quad \text{черные} \quad \quad \text{коричневые} \quad \quad \text{белые} \quad \quad \text{белые} \\
 \quad \quad \quad 9 \text{ черные} : 3 \text{ коричневые} : 4 \text{ белые}
 \end{array}$$

При скрещивании черных мышей ( $AAcc$ ) с альбиносами ( $aaCC$ ) все особи  $F_1$  ( $AaCc$ ) имеют окраску типа агути (пример комплементарного действия генов), а в  $F_2$  9 частей всех особей оказываются агути ( $A-C-$ ), 3 части черные ( $A-cc$ ) и 4 – альбиносы ( $aaC-$  и  $aacc$ ). Эти результаты можно объяснить, предположив, что имеет место рецессивный эпистаз типа  $aa > C-$ . При этом мыши генотипа  $aaC-$  оказываются белыми, потому что ген  $a$  в гомозиготном состоянии, обуславливая отсутствие пигмента, препятствует тем самым проявлению гена-распределителя пигмента  $C$ .

Интересным примером рецессивного эпистаза является фенотип крови Бомбей. В редких случаях у жителей Бомбея (Индия), в генотипе которых имеются доминантные аллели  $I^A$  или  $I^B$ , группа крови оказывается нулевой (O). Было установлено, что этот дефект обусловлен рецессивной мутацией в гене  $H$ , не гомологичном локусам  $A$  или  $B$ , которая в гомозиготном состоянии приводит к тому, что в процессе синтеза  $A$ - или  $B$ -антигенов образуется дефектное  $H$ -вещество, с которым фермент гликозилтрансфераза взаимодействовать не может и, следовательно, нормальные антигены не образуются. Природа вещества  $H$ -вещества в настоящее время еще не исследова-

на. Антигены  $A$  и  $B$  обнаруживаются только у лиц с генотипом  $HH$  или  $Hh$ . Когда оба родителя имеют генотип  $I^A I^B Hh$ , среди потомков могут встретиться различные группы крови в следующем соотношении:  $3A : 6AB : 3B : 4O$ .

Кроме описанных случаев рецессивного эпистаза, существуют и такие, когда рецессивный аллель каждого из генов в гомозиготном состоянии одновременно реципрокно подавляет действие другой пары генов, т.е.  $aa$  эпистатирует над  $B$ -, а  $bb$  над  $A$ -. Такое взаимодействие двух рецессивных генов называют двойным рецессивным эпистазом (криптомерией). При этом в дигибридном скрещивании расщепление по фенотипу будет соответствовать  $9 : 7$ , как и в случае комплементарного взаимодействия генов. Следовательно, одно и то же отношение можно трактовать и как комплементарное взаимодействие, и как эпистатирование. Сам по себе генетический анализ наследования при взаимодействии генов без учета биохимии и физиологии развития признака в онтогенезе не может раскрыть природы этого взаимодействия. Но без генетического анализа нельзя понять наследственной детерминации развития этих признаков.

### 4.3. ПОЛИМЕРИЯ

В рассмотренных до сих пор типах взаимодействия генов мы касались альтернативных, т. е. качественно различающихся, признаков. Однако такие свойства организмов, как рост, масса, яйценоскость кур, количество молока и его жирность у скота, длина шерсти у овец, количество белка в эндосперме зерна кукурузы и пшеницы, содержание витаминов в растениях, скорость протекания биохимических реакций, свойства нервной деятельности животных и т. п., нельзя разложить на четкие фенотипические классы. Такие признаки необходимо оценивать в количественном выражении, поэтому они чаще всего называются количественными, или мерными.

Изучение наследования полимерных признаков было начато в первом десятилетии нашего столетия. Так, при скрещивании растений пшеницы с красными и белыми (неокрашенными) зернами шведский генетик Г. Нильсон-Эле в 1908 г. обнаружил в  $F_2$  обычное моногибридное расщепление в отношении  $3 : 1$ . Однако при скрещивании некоторых линий пшеницы, различающихся по таким же признакам, в  $F_2$  наблюдается расщепление в отношении  $15/16$  окрашенных и  $1/16$  белых (рис. 40).

Окраска зерен из первой группы варьировала от темно-красных до бледно-красных. Генетический анализ растений пшеницы в  $F_3$  из семян



$F_2$ , что растения, выращенные из белых зерен и из зерен с наиболее темной (красной) окраской, в дальнейшем не дают расщепления. Из зерен с окраской промежуточного типа развились растения, давшие в последующих поколениях расщепление по окраске зерна.

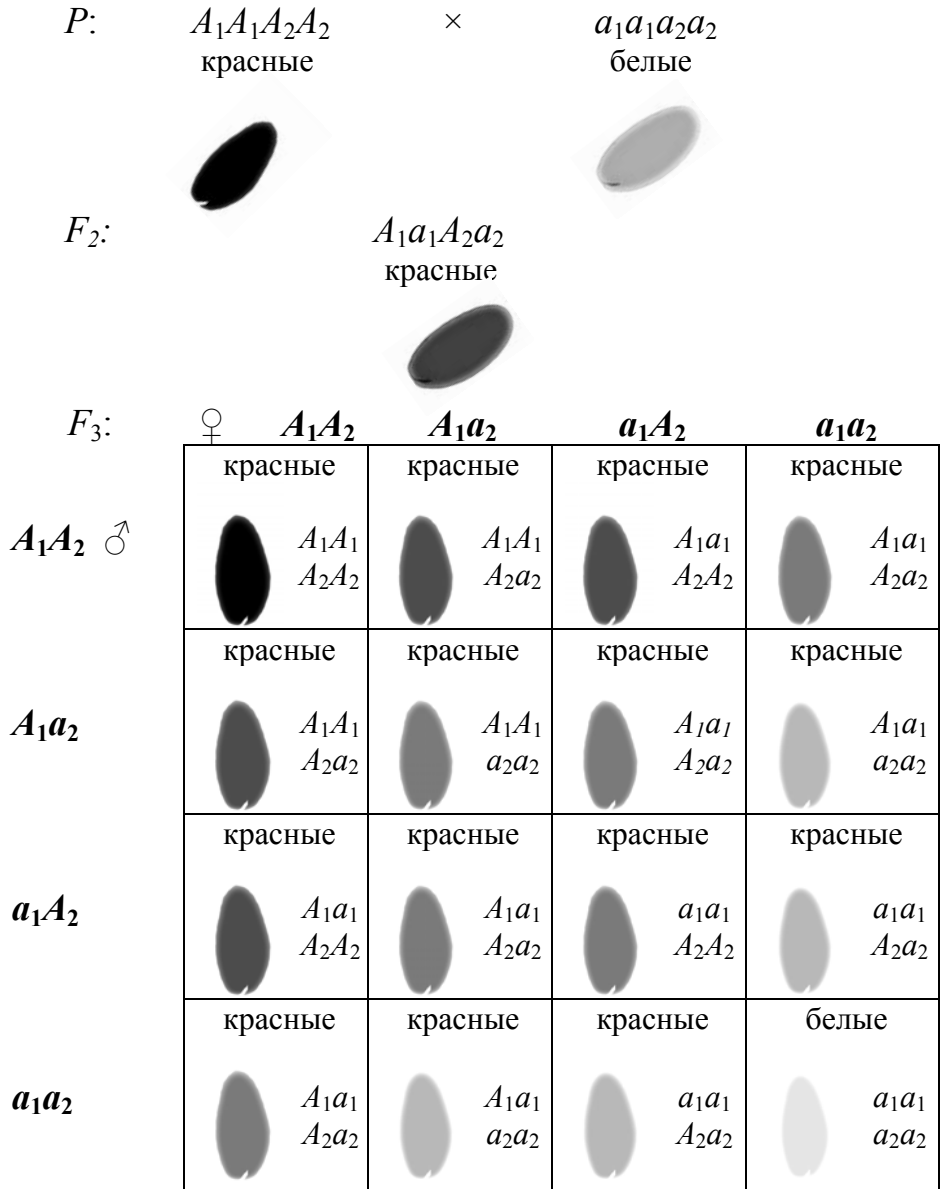


Рис. 40. Наследование окраски зерна у *Triticum* при взаимодействии двух пар генов (полимерия).

Анализ характера расщепления позволил установить, что в данном случае красную окраску зерен определяют два доминантных аллеля двух разных генов, а сочетание их рецессивных аллелей в гомозиготном состоянии определяет отсутствие окраски. Интенсивность окраски зерен зависит от числа доминантных генов, присутствующих в генотипе.

Полимерия присуща генам, которые представлены самостоятельными единицами, т.е. являются неаллельными, однако их продукты выполняют одну и ту же функцию (рис. 41).

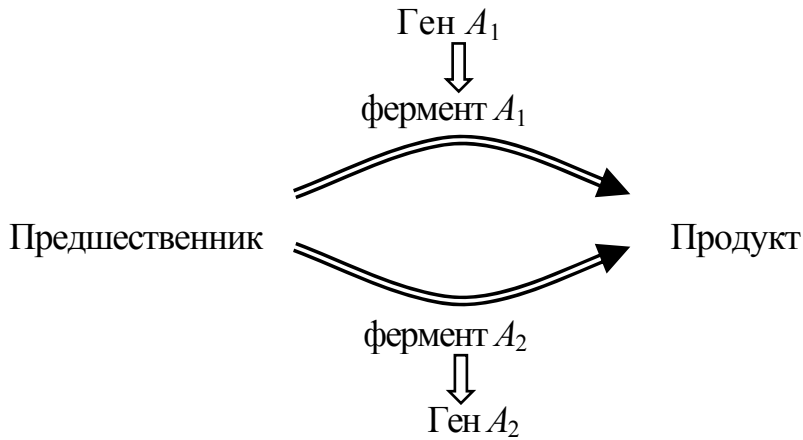


Рис. 41. Схема действия полимерных генов

Такие гены были названы полимерными, и, поскольку однозначно влияют на один и тот же признак было принято обозначать их одной латинской буквой с указанием индекса для разных членов:  $A_1$ ,  $A_2$ ,  $A_3$  и т.д. Следовательно, исходные родительские формы, давшие расщепление в  $F_2$  15 : 1, имели генотипы  $A_1A_1A_2A_2$  и  $a_1a_1a_2a_2$ .

Очевидно, что при тригибридном скрещивании, если у гибрида  $F_1$  число полимерных генов в гетерозиготном состоянии оказывается не

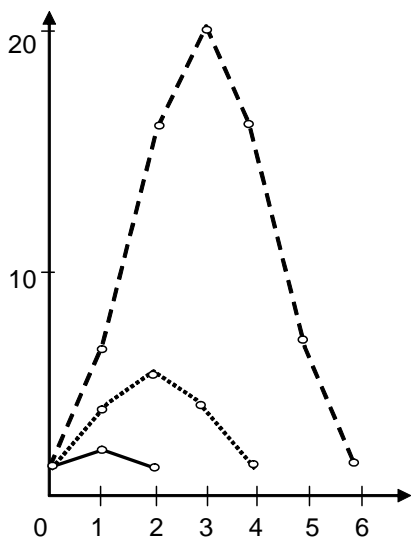


Рис. 42. Кривые распределения частот генотипов в  $F_2$  в случае кумулятивной полимерии при скрещивании:

1 – моногибридном; 2 – дигибридном; 3 – тригибридном

два, а три  $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$  или более, то число комбинаций генотипов в  $F_2$  увеличивается. В опыте Г. Нильсона-Эле тригибридное расщепление в  $F_2$  по генам окраски зерен пшеницы давало соотношение: 63 растения с красным эндоспермом и 1 растение – с неокрашенным. В  $F_2$  наблюдались все переходы от интенсивной окраски зерен с генотипом  $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$  до полного ее отсутствия у  $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ . При этом частоты генотипов с разным количеством доминантных генов распределились в следующий ряд:  $1+6+15+20+15+6+1=64$ .

На рис. 42 приведены кривые распределения частот генотипов с разным числом доминантных генов кумулятивного действия при независимом их сочетании в моно-, ди- и тригибридном скрещи-

ваниях. Из этого сопоставления видно, что чем большее число доминантных генов определяет данный признак, тем больше амплитуда изменчивости.

При наследовании количественного признака потомство гибрида образует непрерывный вариационный ряд по фенотипическому проявлению данного признака.

Изучение полимерных генов имеет не только теоретический, но и большой практический интерес. Установлено, что многие хозяйственно ценные признаки у животных и растений, такие как молочность скота, яйценоскость кур, вес и рост животного, длина колоса, длина початка кукурузы, содержание сахара в корнеплодах свеклы, плодовитость и скороспелость животных, длина вегетационного периода у растений и многие другие наследуются по типу полимерии.

Изменчивость количественного признака в отличие от альтернативного оценивается амплитудой его варьирования. Сама амплитуда варьирования признака наследственно определена и имеет приспособительное значение в индивидуальном развитии. В качестве примера к сказанному приведем опыт Е. Иста по скрещиванию двух форм кукурузы – длиннопочатковой и короткочатковой. Как видно из результатов, представленных на рис. 43, початки по их длине у исходных линий кукурузы № 60 (короткочатковая) и № 54 (длиннопочатковая), а также у гибридов первого и второго поколений распределяются с определенной закономерностью. Нетрудно заметить, что эти две линии сильно различаются между собой, но в пределах каждой из них длина початков колеблется незначительно. Это указывает на то, что они наследственно сравнительно однородны. Захождения в размерах початков у родительских форм нет.

У гибридных растений длина початков оказывается промежуточной, с небольшой изменчивостью ряда. При самоопылении растений  $F_1$  в следующем поколении ( $F_2$ ) размах изменчивости по длине початков значительно увеличивается. Если вычертить кривую распределения классов по длине початков, отложив на абсциссе размер початков, а на ординате – их количество, она оказывается сходной с кривой распределения полимерных доминантных генов (см. рис.42). Следовательно, непрерывный ряд изменений по длине початка кукурузы можно представить как ряд генотипов при тригибридном скрещивании с различным числом доминантных генов, обуславливающих данный количественный признак.

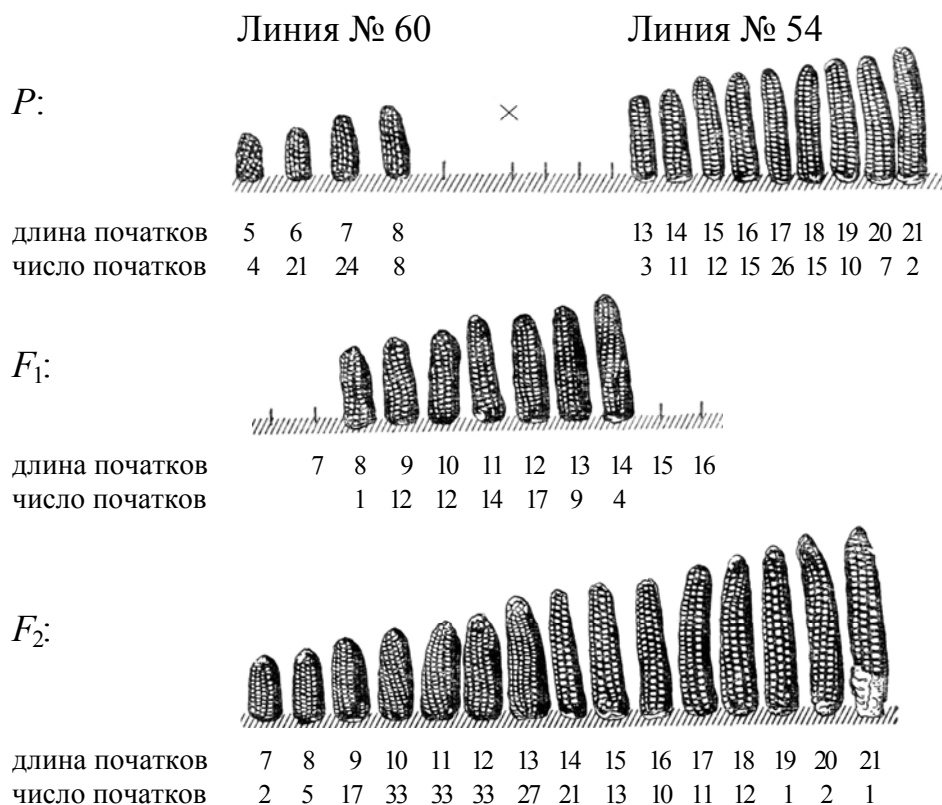


Рис. 43. Наследование и изменчивость длины початков (в сантиметрах) у *Zea mays* в  $F_1$  и  $F_2$

Тот факт, что при небольшом числе исследованных растений второго поколения у некоторых из них воспроизводится длина початков, свойственная родительским формам, может указывать на участие небольшого числа полимерных генов в определении длины початка у скрещиваемых форм. Такое предположение вытекает из известной нам формулы  $4^n$ , определяющей число возможных комбинаций гамет, образующих зиготы в  $F_2$ , в зависимости от числа пар генов, по которым различались исходные родительские формы. Появление в  $F_2$  растений, сходных с родительскими формами, при объеме выборки, равном 221 растению, указывает на то, что число независимо наследующихся генов, определяющих длину початка, не должно превышать трех ( $4^3 = 64$ ) или четырех ( $4^4 = 256$ ).

Приведенные примеры анализа наследования количественных признаков иллюстрируют лишь один из возможных путей изучения сложных и колеблющихся в своем проявлении признаков. Большая изменчивость признака, прежде всего, указывает на его сложную генетическую обусловленность и, напротив, меньшая изменчивость признака – на меньшее число факторов его определяющих.

Данные, полученные в результате изучения наследования количественных признаков, явились одним из первых доказательств того, что признаки организма обусловлены многими генами. Анализ наследования и действия этих генов чрезвычайно сложен, потому что, во-первых, число полимерных генов, могущих определять развитие даже одного количественного признака, изменчиво, во-вторых, сила действия и значение каждого из этих генов могут быть специфичными, в-третьих, каждый из этих генов может иметь разную степень доминирования.

По типу полимерных генов наследуется пигментация кожи у человека. Например, у супружеской пары негра и белой женщины рождаются дети с промежуточным цветом кожи (мулаты). У супружеской пары мулатов рождаются дети по цвету кожи всех типов окраски – от черной до белой, что определяется комбинацией двух пар аллелей полимерных генов.

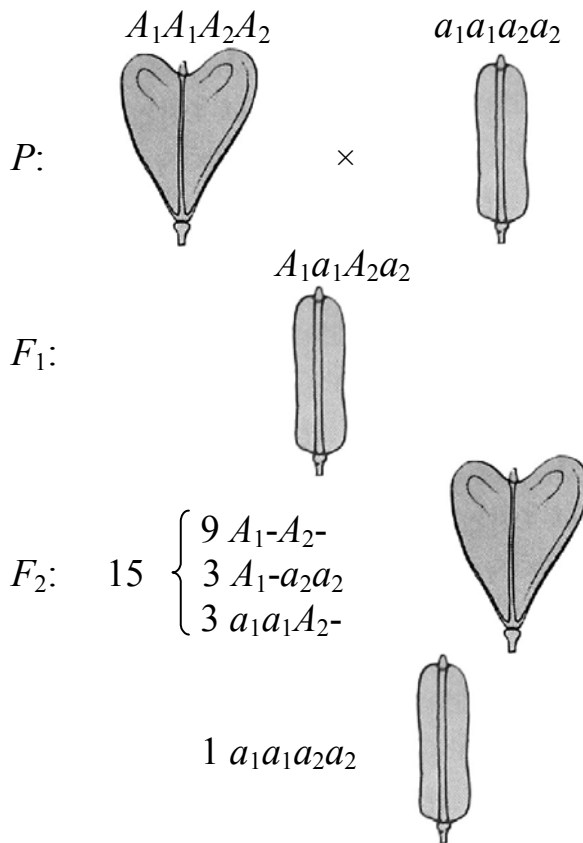


Рис. 44. Наследование формы стручка у *Capsella bursa pastoris* при взаимодействии двух пар генов

$A$  – треугольная форма;  $a$  – округлая форма

Полимерные гены с однозначным действием могут наследственно определять и качественные, т. е. альтернативные, признаки. Примером такого действия полимерных генов может служить наследование формы плода (стручка) у пастушьей сумки. У этого вида обычно встречаются растения с треугольной и очень редко с яйцевидной формой плода. От скрещивания этих рас в  $F_1$  появляются растения, которые имеют плоды треугольной формы. Во втором поколении происходит расщепление по фенотипу в отношении 15/16 с треугольными стручками и 1/16 с яйцевидными, т. е. наблюдаются два фенотипических класса (рис. 44).

Предположим, что раса пастушьей сумки (*Capsella bursa pastoris*) с треугольными стручками гомозиготна по двум парам однозначных доминантных генов (генотип  $A_1A_1A_2A_2$ ), а раса с яйцевидными стручками имеет генотип  $a_1a_1a_2a_2$ . Сочетание гамет при оплодотворении дает гибриды с генотипом  $A_1a_1A_2a_2$ .

Доминантные аллели каждого из двух генов действуют качественно однозначно, т. е. определяют треугольную форму стручка. Поэтому генотипы  $A_1A_2$ - ( $9/16$ ),  $A_1a_2a_2$  ( $3/16$ ) и  $a_1a_1A_2$ - ( $3/16$ ) будут определять треугольную форму стручков, а яйцевидная форма стручка будет обуславливаться двойным рецессивом  $a_1a_1a_2a_2$ , и из 16 комбинаций ожидается один такой генотип.

Таким же образом осуществляется наследование оперенности голени у цыплят. При скрещивании кур, гомозиготных по двум различным рецессивным аллелям и имеющих неоперенную голень, с формами, гомозиготными по доминантным аллелям генов, определяющих оперенность голени, в  $F_1$  все цыплята имеют оперенную голень. В  $F_2$  по этому признаку наблюдается расщепление в отношении 15 : 1.

При тригибридном скрещивании расщепление по таким генам будет соответствовать отношению  $63 : 1$  и т. д. Такого рода доминантные однозначные гены иногда называют генами с некумулятивным действием, а явление подобного взаимодействия – некумулятивной полимерией. Рецессивные гены, обуславливающие мутантный фенотип при одновременном их присутствии в генотипе в гомозиготном состоянии, называют «дубликатными» генами.

Как мы видим, в случае некумулятивной полимерии наличие в генотипе разного количества доминантных полимерных генов не изменяет степень выраженности признака. Достаточно одного доминантного аллеля любого из генов, чтобы вызвать признак появился.

**Наследование количественных признаков.** На примере окраски зерен пшеницы мы видели, что гены действуют аддитивно, а проявление признака носит кумулятивный характер. При этом доминантный признак участвует в степени проявления окраски, а рецессивный наоборот – обеспечивает убывание окраски. При полимерии часто наблюдается явление трансгрессии. Сущность его состоит в том, что при скрещивании количественного признака у потомков признак оказывается более выраженным.

Так, например, при скрещивании  $A_1A_1A_2A_2a_3a_3 \times a_1a_1a_2a_2A_3A_3$ ,  $F_1 - A_1a_1A_2a_2A_3a_3$ , во втором поколении появляется 7 классов от  $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$  до  $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$  образуется форма более окрашенная – доминантная и не окрашенная – рецессивная.

Трансгрессии могут быть положительными  $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$  (усиление признака) и отрицательными  $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$  (ослабление признака).

Характер наследования количественных признаков имеет свои особенности:

- непрерывное варьирование степени проявления признака в зависимости от дозы доминантных генов, что смазывает различия между классами;
- чем больше генов участвует в проявлении признака, тем меньше различий между классами;
- количественные признаки подвержены влиянию внешней среды, т. е. подвержены модификационной изменчивости, что еще более смазывает различия между классами.

Все это приводит к тому, что изменчивость между классами становится непрерывной. Изменчивость количественных признаков под действием факторов внешней среды называется паратипической.

Изучение наследования количественных признаков сопряжено с изменениями веса, размеров и т. д. Поэтому необходимо использование статистических методов обработки и оценки результатов. Генетики обычно пользуются такими показателями, как средняя арифметическая ( $X$ ), среднее квадратичное отклонение ( $\sigma$ ), дисперсия  $\sigma^2$ , ошибка средней арифметической  $S_X$  и коэффициент вариации  $V$ .

Показатели по количественным признакам составляют вариационный ряд. Графическое изображение вариационного ряда дает вариационную кривую. Важнейшей статистической характеристикой вариационного ряда является средняя арифметическая ( $X$ ). Она представляет частное от деления всех вариантов выборки на общее их число.

Пусть мы имеем 300 колосьев, которые имеют 4895 колосков.

$$X = \frac{\sum X}{n} = \frac{4895}{300} = 16,31 \text{ колоска.}$$

Затем определяем степень варьирования признака, для этого вычисляем  $\sigma^2$  дисперсию и  $\sigma$  – среднее квадратичное отклонение.

$$\sigma^2 = \frac{\sum (X-X)^2}{n - 1}.$$

Дисперсия – это частное от деления суммы квадратов отклонений отдельных значений вариантов от средней арифметической на число степеней свободы  $n-1$ . Среднее квадратичное отклонение – корень квадратный из этой величины. Чем больше отклонение варианты от средней величины тем больше величина  $\sigma$ .

В нашем примере

$$\sigma^2 = \frac{\Sigma (X-X)^2}{n-1} = 1013/299 = 3,2,$$

где  $\sigma = \sqrt{3,2} = 1,76$  колоска.

Среднее квадратичное отклонение служит показателем вариабельности признака. В математической статистике говорится, что если отклонение случайно, то варианта не отклонится от  $X$  более чем на  $\pm 3\sigma$  (правило плюс-минус трех сигм).

По этому правилу в пределах  $X \pm 1\sigma$  находится 68,28 % всех вариантов выборки, в пределах  $X \pm 2\sigma$  95,45%, а в пределах  $X \pm 3\sigma$  99,73 % выборки.

Определив величину среднего квадратичного отклонения, вычисляют ошибку средней арифметической  $Sx$ .

$$Sx = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

Для большой выборки  $Sx = 1,76/300 = 0,1$ .

Для выборки меньше 30.

$$Sx = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n-1}}$$

Затем можно вычислить коэффициент вариации.

$$V = \frac{\sigma \times 100}{X} \% ; \quad V = \sigma/X \times 100 = 1,76/16 = 11 \%$$

$V$  – выражает изменчивость признака в процентах. Зная величину  $V$  для одного признака и для другого признака можно определить какой из них варьирует сильнее.

#### 4.4. ДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ-МОДИФИКАТОРОВ

Гены-модификаторы – это гены, влияющие на проявление признаков (количественных или качественных), контролируемых другими неаллельными генами. Например, есть ген  $D$ , который определяет интенсивность пигментации, мышей, кошек и других животных. В доминантном состоянии (генотип  $DD$  или  $Dd$ ) этот ген позволяет проявляться окраске, тогда как в рецессивном состоянии (генотип  $dd$ ) даже при наличии доминантных генов, определяющих синтез пигмента (генотип  $CC$  или  $Cc$ ), будет наблюдаться эффект «разведения» окраски



шерсти, например появление молочно-белой окраски у мышей. У лошадей ген *C* наследуется по принципу неполного доминирования и поэтому его проявление будет иметь следующие особенности (рис. 45).


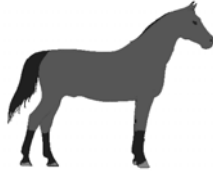

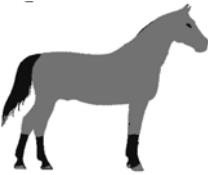


<u>Генотип</u>	<u>Фенотип</u>	<u>Генотип</u>	<u>Фенотип</u>
<i>CCDD</i>	 каштановый	<i>CcDD</i>	 гнедой
<i>CCDd</i>	 пегий с белой гривой	<i>CcDd</i>	 серо-коричневый (оленья шкура)
<i>CCdd</i>	 кремовый (почти белый)	<i>Ccdd</i>	 пятнистый (почти белый)

Рис. 45. Действие генов-модификаторов

Вторым примером действия генов-модификаторов является контроль за расположением окрашенных участков шерсти (пятен) на теле



Рис. 46. Действие генов-модификаторов

некоторых животных. При наличии доминантного гена *S* (генотип *SS* или *Ss*) окраска шерсти у мышей, морских свинок, собак, лошадей и других животных равномерная и пятнистость отсутствует. Если ген находится в рецессивном состоянии (генотип *ss*) – пятна интенсивно проявляются (рис. 46).

#### 4.5. ПЛЕЙОТРОПИЯ

При плейотропном действии гена один ген определяет развитие или влияет на проявление нескольких признаков. Это свойство генов было хорошо исследовано на примере карликовости у мышей. Было показано, что при скрещивании фенотипически нормальных мышей в потомстве  $F_1$  мышки оказались карликовыми, из чего был сделан вывод, что карликовость обусловлена рецессивным геном. Рецессивные

гомозиготы прекращали расти на второй неделе, были неспособны к размножению, внутренние органы, особенно железы внутренней секреции, имели измененную форму, мышцы были менее подвижны и плохо переносили перепады температур.

Ген карликовости определял ненормальное развитие гипофиза, который, в свою очередь, определял раннюю остановку роста (изменение пропорций тела), ненормальное развитие половых желез (следовательно, стерильность), ненормальное развитие щитовидной железы, которое определяло пониженный обмен веществ, поэтому карликовые мыши были чувствительны к холоду, но более стойкие к голоду. Это цепочка последовательного изменения признаков при дефекте только одного гена.

Пример плеiotропного действия гена у человека – наследование дефекта ногтей и дефекта коленной чашечки, за которое отвечает один ген.

Летальное действие гена – одно из разновидностей плеiotропии. Один ген, определяющий какой-либо признак, влияет так же на жизнеспособность в целом. Примером летального действия гена служит наследование платиновой окраски шерсти у лисиц. До 30-х гг. XX в. не было платиновых лисиц, а были только серебристые. Этот ген появился тогда в результате мутации. Платиновый мех вошел в моду и стал очень дорогим, поэтому перед селекционерами встала задача вывести породу платиновых лисиц, то есть вывести чистую линию платиновых лисиц.

Было установлено, что ген платиновости – доминантный. Для получения чистой линии скрещивали платиновых лисиц, из которых, по закону Г. Менделя, одна четверть должна быть гомозиготной по доминантному гену. Но при дальнейшем скрещивании у платиновых лисиц все равно появлялись серебристые щенки, что свидетельствовало об их гетерозиготности. Усомниться в правильности второго закона Г. Менделя было невозможно, поэтому стали искать другие причины. Оказалось, что соотношение платиновых щенков к серебристым было 2 к 1, что тоже противоречило закону Г. Менделя, но был установлен другой факт – у платиновых лисиц в помете было 3–4 лисят, тогда как норма – 4–5 лисят. Из этого был сделан вывод, что доминантные гомозиготы погибают в период эмбрионального развития, поэтому выведение чистой линии оказалось невозможным. Ген, определяющий смертельное нарушение развития в эмбриональный период, называется летальным.

Помимо летальных генов существуют сублетальные гены, которые вызывают врожденные заболевания, ведущие к смерти в детстве до наступления половозрелости, хотя есть и исключения. Примером доми-

нантного сублетального гена является ген, определяющий заболевание ретинобластомой, при котором в раннем детстве развивается раковая опухоль глаза. Раньше это заболевание всегда приводило к смерти, а сейчас проводят операции, спасающие человека, но приводящие к слепоте на один или на оба глаза.

Действие рецессивного гена фенилкетонурии приводит к повышенному содержанию фенилаланина в крови, снижению умственного развития, изменению размера головы и цвета волос. Действие доминантного гена «паучьи пальцы» (арахнодактилия или синдром Марфана). Одновременно появляется порок сердца и аномалии хрусталика глаза. В Пакистане некоторые люди не имеют потовых желез на отдельных участках тела. Это коррелирует с отсутствием зубов.

#### 4.6. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ПРОЯВЛЕНИЕ ПРИЗНАКОВ

Помимо действия одних генов на другие, в результате чего наблюдается изменение признаков последних, существует еще фактор влияния внешней среды на генотип (особенно в отношении количественных признаков). Хорошо известна формула:

$$\text{генотип} + \text{окружающая среда} = \text{фенотип}$$

Например, у примулы окраска цветка розовая (*P*-) только при температуре 15–20 °С. Если температуру поднять до 30–35 °С окраска цветков станет белой. Вместе с тем даже при 30 °С проявление окраски может варьировать. Такая картина различий в проявлении признаков в зависимости от температуры, т. е. условий среды называется *пенетрантностью*. Это явление подразумевает возможность проявления или не проявления признака у организмов, одинаковых по генотипу.

Пенетрантность выражается долей особей, проявляющих исследуемый признак среди всех особей одинакового генотипа. Степень проявления варьирующего признака называется *экспрессивностью*. Экспрессивность выражают количественно.

Способность гена (или генов) проявляться в различных условиях среды отражает норму реакции, т. е. способность реагировать на внешние условия среды.

Таким образом, мы рассмотрели основные законы расщеплений, открытые Г. Менделем и типы отклонений в наследовании признаков при их взаимодействии.