

高等学校试用教材

遗 传 学

(下)

刘祖洞 江绍慧 编

人 民 教 育 出 版 社

高等学校试用教材

遗 传 学

(下)

刘祖洞 江绍慧 编

人民教育出版社

高等数学教材

造 不 学

(下)

黄祖源 江绍重 等编

人民教育出版社出版

新华书店北京发行所发行

人民教育出版社印刷厂印装

开本 787×1092 1/32 印张 10.25 字数 247,000

1979年5月第1版 1982年3月第5次印刷

印数 50,001—71,000

书号 14012·033 定价 0.75 元

下 册 目 录

第九章 遗传物质的改变 (一) 染色体畸变	(1)
第一节 染色体结构的改变	(1)
研究染色体畸变的几种好材料	(3)
缺失	(6)
重复	(8)
易位	(10)
倒位	(14)
平衡致死系	(17)
染色体结构变异的发生机理	(20)
染色体结构改变在育种上的应用	(21)
第二节 染色体数目的改变	(23)
染色体数目变异的分类	(23)
单倍体	(24)
同源多倍体	(25)
异源多倍体	(27)
多倍体的诱发	(31)
多倍体的实践应用	(32)
非整倍体	(35)
三体在配制一代杂种中的应用	(38)
第十章 遗传物质的改变 (二) 基因突变	(43)
第一节 基因突变概说	(43)
突变体的表型特性	(43)
突变发生的时期	(44)
突变率	(45)
突变的可逆性	(47)
突变的多方向性与复等位基因	(49)
自发突变的原因	(49)
第二节 突变的检出	(50)

果蝇突变的检出	(51)
链孢霉突变的检出	(53)
人的突变的检出	(56)
第三节 诱发突变	(58)
辐射和诱变	(59)
紫外线照射	(62)
化学诱变	(62)
诱变在育种上的应用	(64)
第十一章 遗传的分子基础	(69)
第一节 遗传物质是 DNA (有时 RNA)	(69)
DNA 是遗传物质的间接证据	(69)
DNA 是遗传物质的直接证据	(70)
(1) 噬菌体的感染	(71)
(2) 烟草花叶病病毒的重建	(72)
(3) 肺炎球菌的转化	(74)
第二节 DNA 的分子结构与复制	(78)
两种核酸和它们的分布	(78)
DNA 的化学结构	(80)
DNA 的模型	(81)
DNA 的复制	(83)
第三节 DNA 与蛋白质合成	(91)
性状和蛋白质	(91)
蛋白质的结构和组成	(93)
DNA 的功能	(95)
RNA 分子的结构	(96)
信使 RNA	(97)
遗传密码	(99)
核糖体	(102)
转运 RNA	(104)
氨基酸-tRNA 合成酶	(106)
蛋白质的生物合成	(109)
中心法则和它的发展	(113)
第四节 基因的本质	(116)
基因和 DNA	(116)

生化突变型.....	(120)
人的先天代谢缺陷	(122)
基因的精细结构.....	(127)
近代的基因概念.....	(136)
第五节 遗传工程	(137)
基因的分离.....	(137)
基因合成.....	(140)
基因的转移.....	(140)
第十二章 突变和重组机理	(147)
第一节 突变的分子基础	(147)
碱基类似物的诱发突变.....	(147)
改变 DNA 化学结构的诱变剂.....	(150)
结合到 DNA 分子上的化合物.....	(152)
基因突变与氨基酸顺序.....	(155)
碱基替换与血红蛋白病.....	(157)
第二节 重组的分子基础	(159)
基因重组的可能机理.....	(160)
基因转换.....	(163)
遗传重组的分子基础.....	(167)
第三节 DNA 损伤的修复	(172)
紫外线照射对 DNA 的损伤.....	(172)
光复活.....	(173)
暗复活.....	(175)
重组修复.....	(175)
电离辐射引起的 DNA 损伤和它的修复.....	(178)
第十三章 细胞质和遗传	(181)
第一节 母性影响	(181)
短暂的母性影响.....	(181)
持久的母性影响.....	(182)
第二节 细胞质遗传	(185)
高等植物叶绿体的遗传.....	(185)
真菌类线粒体的遗传.....	(188)
草履虫放毒型的遗传.....	(192)

禾谷类作物的雄性不育.....	(197)
第三节 持续饰变	(200)
第四节 细胞质在遗传中的作用	(201)
第十四章 遗传与个体发育	(204)
第一节 细胞质在遗传中的作用	(204)
细胞质的不均一性和细胞的分化	(204)
细胞质对染色体行动的影响	(206)
细胞质对性染色体的影响	(208)
第二节 细胞分化的可逆性	(211)
植物的组织培养	(211)
动物的核移植试验	(211)
第三节 基因活性调节	(214)
差别的基因活性调节	(214)
差别的基因复制	(220)
转录调节	(221)
转译控制	(227)
第四节 噬菌体和原生物的分化	(229)
噬菌体的自发装配	(229)
细菌的孢子形成	(232)
伞藻的再生和嫁接试验	(233)
第五节 细胞核和细胞质在个体发育中的协同作用	(236)
第十五章 遗传和进化	(239)
第一节 进化概说	(239)
蛋白质进化	(239)
核酸进化	(242)
遗传体系的进化	(245)
第二节 进化理论	(248)
拉马克的获得性状遗传学说	(249)
达尔文的自然选择学说	(250)
突变为进化提供原材料	(252)
新基因怎样起源的	(254)
群体中的遗传平衡	(257)
在有突变的情况下群体中基因频率的改变	(262)

在选择作用下群体中基因频率的改变	(263)
(1) 适合度和选择系数	(263)
(2) 选择对隐性纯合体不利	(264)
(3) 选择对显性基因不利	(267)
自然选择的例子——工业黑化	(268)
在突变和选择下的群体平衡	(270)
群体中的多态现象	(271)
选择的创造性作用	(273)
自然选择, 还是定向变异?	(274)
遗传漂变	(276)
第三节 新种形成	(277)
什么是种	(278)
隔离的几种方式	(280)
(1) 地理隔离	(280)
(2) 生育隔离	(280)
新种形成的两种形式	(283)
(1) 渐变式新种形式	(283)
(2) 爆发式新种形式	(285)
第四节 育种实践中的人工选择	(287)
环境条件的作用	(287)
遗传变异的作用	(288)
第五节 育种实践中的远缘杂交	(289)
参考文献	(294)
英汉对照	(298)

第九章 遗传物质的改变 (一)

染色体畸变

应用前几章中讲过的一些遗传学基本定律,如分离和组合、连锁与交换,可在子代中得到亲代所不表现的新性状,或性状的新组合。但这些“新”性状,追溯起来并不是真正的新性状,都是它们祖先中原来有的。遗传物质的改变,才出现新的基因,形成新的基因型,产生新的表型。

遗传物质的改变,称作突变(mutation)。突变可以分为两大类: 1) 细胞学上可以看到的染色体改变, 包括染色体数目的改变和结构的改变; 2) 细胞学上看不到的基因突变或点突变(genic or point mutations), 在表型上有可遗传的改变。但在传统上,突变这一术语留给基因突变,而较明显的染色体改变,称为染色体变异(chromosomal variations or aberrations)。

第一节 染色体结构的改变

因为一个染色体上排列着很多基因,所以不仅染色体数目的变异可以引起遗传信息的改变,而且染色体结构的变化,也可引起遗传信息的改变。

一般认为,染色体的结构变异起因于染色体或它的亚单位——染色单体的断裂(breakage)。每一断裂产生两个断裂端,这些断裂端可以沿着下面三条途径中的一条发展:

(1) 它们保持原状,不愈合(ununited),没有着丝粒的染色体片段(segment)最后丢失。

(2) 同一断裂的两个断裂端重新愈合或重建(restitution), 恢复到原来的染色体结构。

(3) 某一断裂的一个或两个断裂端, 可以跟另一断裂所产生的断裂端连接, 引起非重建性愈合(nonrestitution union)。

依据断裂的数目和位置, 断裂端是否连接, 以及连接的方式, 可以产生各种染色体变异, 主要的有下列四种(图 9-1):

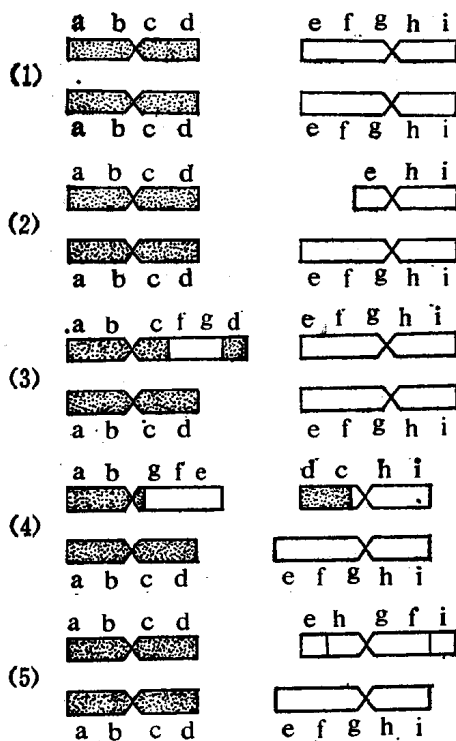


图 9-1 染色体结构的变化。

(1) 正常的两对染色体, *abcd* 表示一对染色体上直线分化的顺序, *efghi* 表示另一对染色体上直线分化的顺序。

(2) 缺失, 一条染色体缺失了 *fg* 一段。

(3) 重复, 一条染色体增加了 *fg* 一段。

(4) 易位异质接合, 两条非同源染色体间互换片段, 还有两条没有互换。

(5) 倒位异质接合, 一对同源染色体中, 有一条染色体的直线分化顺序改变, 由 *efghi* 变为 *ehgfi*, 另一条染色体没有改变。

- (1) 缺失(deficiency)——染色体失去了片段;
- (2) 重复(duplication)——染色体增加了片段;
- (3) 倒位(inversion)——染色体片段作 180° 的颠倒,造成染色体内的重新排列;
- (4) 易位(translocation)——非同源染色体间相互交换染色体片段,造成染色体间的重新排列。

下面先介绍研究染色体畸变的几种材料,再讨论各种染色体畸变,说明它们的遗传学效应,最后再说明一个育种上应用的例子。

研究染色体畸变的几种好材料 每种生物每个细胞都有一定数目的染色体,各个染色体的形状也是恒定的。所以如果它们的数目或形状改变了,就可以知道有了畸变。

例如玉米的染色体就是研究染色体畸变的好材料。玉米的10条染色体在形态上可以互相区别(图 3-2)。特别是在减数分裂的粗线期,那时染色体是细长的染色丝,两条同源染色丝紧密地配合在一起。细长的细线上又有各种标记,如着丝粒的位置,两臂的相对长短,球节的存在与否,和染色丝上着色较浓的染色粒(chromomere)的分布等(图 9-2)。对每一染色体来讲,这些标记都是以一定的形式直线地排列着,所以如果这些标记不见了或重复出现,或者它们的原有排列顺序改变了,就是染色体畸变的明确证据。

果蝇的染色体在减数分裂时,形状很小,研究不易。可是果蝇和其它双翅目昆虫的幼虫唾腺细胞中,核特别大,其中的染色体比减数分裂时的染色体和体细胞的染色体可能大上 200 倍。

图 9-3 是普通果蝇 (*Drosophila melanogaster*) 的唾腺染色体。图 9-4 是普通染色体与唾腺染色体的对照模式,这模式说明唾腺染色体是怎样形成的。唾腺染色体上有明显的横纹,横纹的

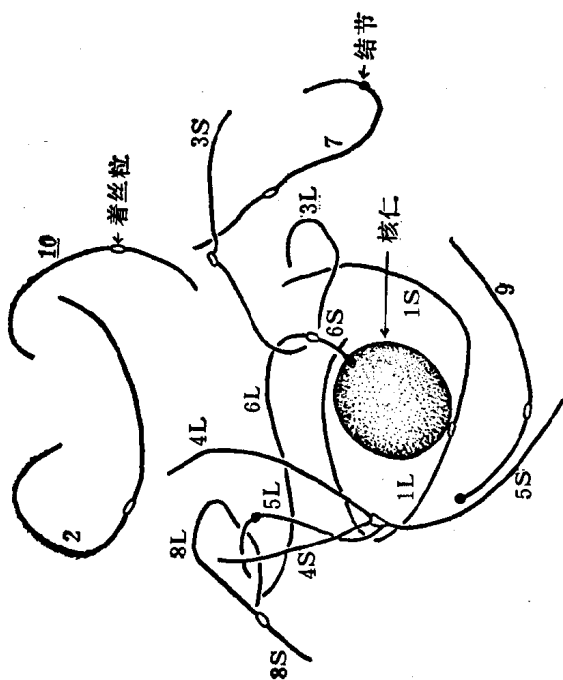


图 9-2 玉米的粗线期染色体。

表示 10 个粗线期染色体 (10M) 和一个核仁。

图上注明了染色体号码, 长臂 (L) 和短臂 (S) 等。

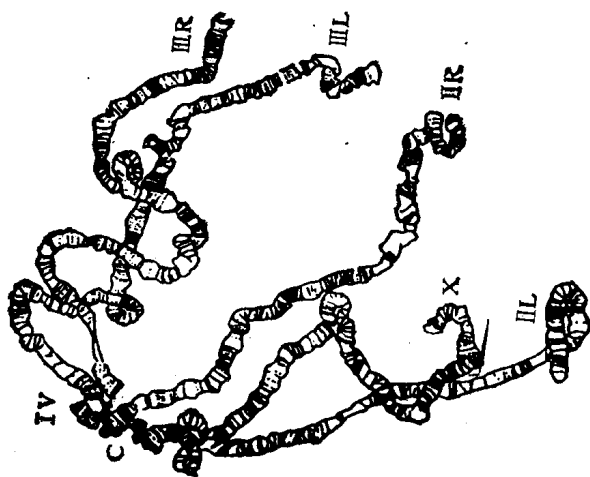


图 9-3 果蝇的唾液腺染色体。

X; X 染色体, 即第一染色体。

II-IV; 第二, 第三和第四染色体。

L: 左臂。 R: 右臂。 C: 染色中心。

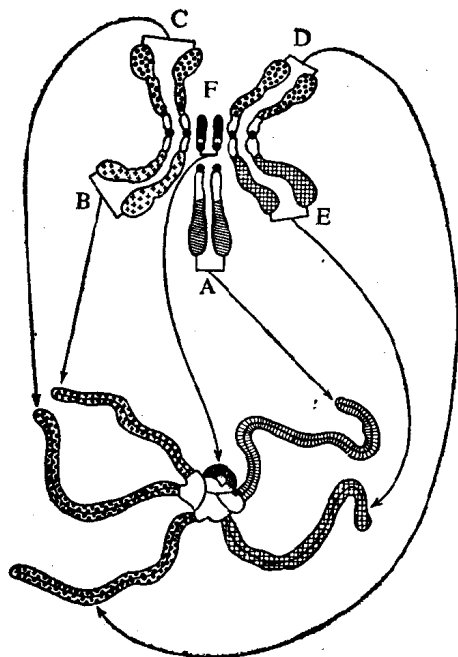


图 9-4 果蝇的普通染色体与唾腺染色体的对照模式。

上：分裂中期的普通染色体。

下：幼虫的唾腺染色体。

A：X 染色体。

BC：第二染色体。

DE：第三染色体。 F：第四染色体。

在唾腺细胞中，同源染色体紧密地结合在一起，象减数分裂时的粗线期染色体一样，又各染色体的着丝粒及其邻近部份结合起来，形成叫做染色中心(chromocenter)的小体。

相对大小和空间排列是恒定的，可以作为识别唾腺染色体的标志。这些横纹在染色后看得特别清楚，但是在不染色的活细胞中也可明晰地看到。一般认为唾腺染色体是多线的，有很多染色丝纵向地密集在一起，每条染色丝是一条跟蛋白质结合在一起的 DNA 双链，螺旋化程度很低。据说，在横纹的地方，螺旋化的程度稍稍高一些。

唾腺染色体总是处于前期状态，进行观察很方便，同源的唾腺

染色体总是紧密地结合在一起，象在减数分裂的粗线期一样，所以两条同源染色体间有差别时，很容易看出来。由于这些原因，唾腺染色体也是研究染色体畸变的好材料。

缺失 当染色体的一个片段不见了，其中所含的基因也随之丧失了。如果同源染色体中一条染色体有缺失，而另一条染色体是正常的，那末在同源染色体相互配对时，因为一条染色体缺了一个片段，它的同源染色体在这一段不能配对，因此拱了起来，形成一个弧状的结构(图 9-5)。

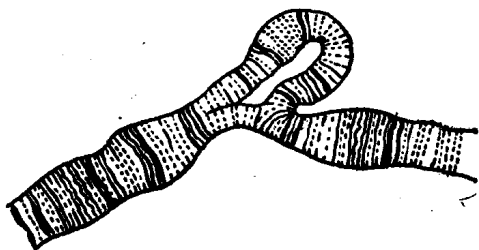


图 9-5 普通果蝇幼虫唾腺染色体的一段。

每条唾腺染色体由来自雌亲和雄亲的一对同源染色体组成。图中表示一条染色体缺少了一个片段，它的同源染色体在这一段不能配对，因而拱了起来，形成一个弧状结构。

缺失影响个体的生活力。如果缺失的部分太大，那个体通常是不能生活的。一般缺失纯合体的生活力比缺失杂合体的生活力更低，这是很容易理解的，因为在纯合体中，缺失基因所担负的重要机能都不能进行了。

不致死的缺失往往引起不寻常的表型效应。一个杂合体 A a，缺失了带有显性基因 A 的一个染色体片段，隐性基因 a 就在表型上显现出来。例如在玉米中，糊粉层核是 $3n$ ，如果除了显性基因 C 以外，其它对色素形成所需要的基因都存在，那末基因型 Ccc 的糊粉层是有色的。假使带有显性基因 C 的那个染色体的端部有了缺失，那末在有丝分裂过程中，经过“断裂·融合·桥的循环”

(breakage-fusion-bridge cycle), 显性基因 C 所在的那个染色体片段可能从某些细胞中消失, 结果糊粉层是花斑, 那就是说, 一个籽粒的糊粉层上, 有色组织和无色组织掺杂在一起。图 9-6 说明这样的花斑是怎样起源的。因为一个显性基因的缺失, 致使原来不应显现出来的一个隐性等位基因的效应显现了出来, 所以这种现象叫做拟显性现象(pseudodominance)。

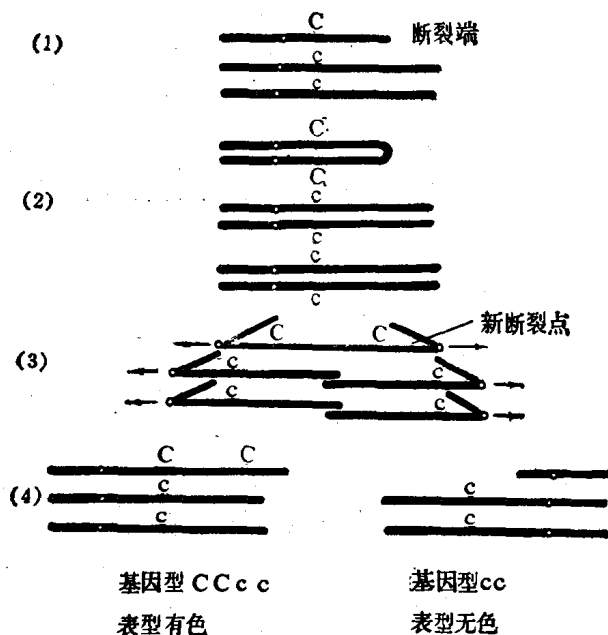


图 9-6 玉米的花斑型糊粉层颜色, 可能起因于“断裂·融合·桥的循环”的作用。基因 C 位于第 9 染色体, 对于发展糊粉层颜色是必需的, 它的等位基因 c 在纯合态时, 糊粉层是无色的, 糊粉层核是 $3n$ 。

- I. 一个基因型 Ccc 的核, 带有等位基因 C 的染色体在靠近座位 C 的地方, 有一个新近形成的断裂端。
- II. 这个核的前期, 带有座位 C 的两个染色单体在断裂端的地方融合。
- III. 后期, 双着丝粒的染色单体形成一个桥, 其它染色单体以正规形式分离。
- IV. 两个后期核: 桥断裂, 一个核对座位 C 是缺失, 另一个核对座位 C 是重复。前者的表型是无色的, 后者的表型是有色的。

断裂·融合·桥的循环可在糊粉层组织的发育过程中继续下去。

通常缺失本身也可引起独特的表型效应。例如在果蝇中，缺失 Notch (缺刻翅) 处于杂合态时，翅缘上产生一个明显的凹口，而在雄性果蝇中是致死的，所以它的作用象一个隐性致死基因，而有显性的表型效应。Notch 或者牵涉到包括 $3C_7$ 在内的唾腺染色体的较长一段的缺失，或者仅限于 $3C_7$ 这一特定区域的缺失，但都使小眼不齐基因 (facet, fa) 出现拟显性现象，所以 fa 基因一定是在 $3C_7$ 这一横纹之中(图 9-7)。

在人中，染色体缺失通常也显示有害影响。例如第 5 染色体短臂缺失 ($5p^-$) 的儿童出现一系列症状，包括两眼距离较远，耳位低下，智力迟钝，生活力差等，患儿多在生命早期死亡。患儿最明显特征是哭声轻，音调高，很象猫叫，所以称为猫叫综合症 (“cri-du-chat” syndrome)。

重复 除了正常的染色体组成 (chromosome complement) 以外，多了一些染色体部份，这种额外的染色体部份叫做重复。重复可以在同一染色体上的邻近位置，也可在同一染色体的其它地方，甚至也可在其它染色体上。如果一条染色体有重复的片段，而另一染色体是正常的，那末在粗线期染色体或唾腺染色体上也出现一个弧状的结构，不过这时拱出来的一段是重复的片段，因为它的同源染色体上没有这一段，不能配对，所以就拱了出来。

染色体重复了一个片段，这额外片段上的基因也随之重复了。重复的遗传学效应比缺失来得缓和，但重复太大，也会影响个体的生活力，甚而引起个体的死亡。

我们在图 9-6 中已经清楚地表明，在玉米中，断裂·融合·桥的循环可以产生缺失，同时也会引起重复。如果重复的片段包括糊粉层色素基因 C，那末一个核内显性基因的数目就可有各种变化，或是一个、两个，或是三个、四个，甚而更多一些。当基因数目有这样一系列变化的时候，胚乳花斑上的色泽强度往往也出现从

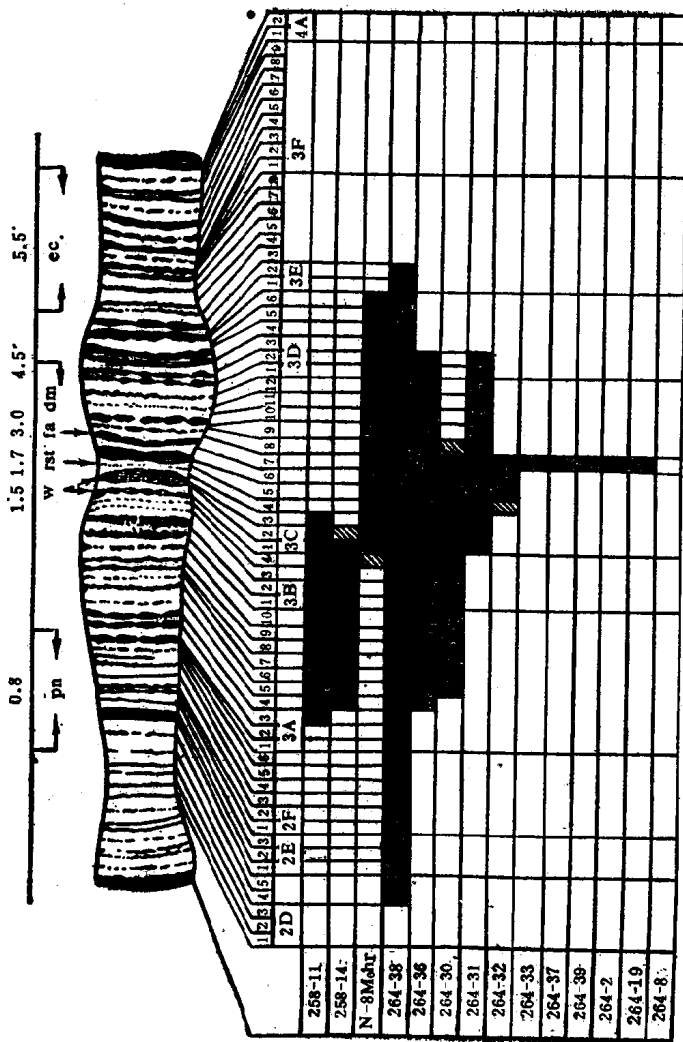


图 9-7 *Drosophila melanogaster* 的 X 染色体的白眼——缺刻翅区域。(white-Notch region) 的遗传学图和唾液腺染色体图。图上的下方, 有 14 个缺失(黑色)被带到那个区域。雌蛾对缺失为杂合体时, 如染色体上带有一隐性基因, 而她的另一 X 染色体上的缺失正好遮盖这个座位时, 就出现拟显性现象。缺失 N-8, 264-38 等使基因 fa 显示拟显性现象, 表明这些缺失把基因为 fa⁺ 丢失了。缺失 264-33, 37, 39, 2 和 19 等只有粗糙 3C₇ 缺失, 也使 fa 显示拟显性现象, 所以表明基因 fa⁺ 很可能就在 3C₇ 中。基因符号说明: pr——深紫红眼(prune eye) w——白眼(white eye) rst——极度粗糙眼(roughrest) fa——小眼不开(facet eye) dm——小型体(diminutive) ec——粗糙眼(echinus)。(仿 Slizyńska, 1938 年)