

KURS

„BIOLOGIA POD KLUCZ"

MUTACJE, CHOROBY GENETYCZNE I ZMIENNOŚĆ GENETYCZNA

Prezentacja jest chroniona prawnie przed kopiowaniem bez pisemnej zgody autora i stanowi „utwór" i w myśl Ustawy z dnia 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych (Dz. U. z 1994 r., Nr 24, poz. 83 z późn. zm.).

PODSTAWA PROGRAMOWA 2025



1. Przedstawia rodzaje mutacji genowych oraz określa ich skutki.
2. Przedstawia rodzaje aberracji chromosomowych (strukturalnych i liczbowych) oraz określa ich skutki.
3. Analizuje rodowody i na ich podstawie ustala sposób dziedziczenia danej cechy.
4. Określa na podstawie analizy rodowodu lub kariotypu podłoże genetyczne chorób człowieka (mukowiscydoza, fenyloketonuria, pląsawica Huntingtona, hemofilia, daltonizm, zespół Klinefeltera, zespół Turnera, zespół Downa).
5. Wykazuje związek pomiędzy narażeniem organizmu na działanie czynników mutagennych (fizycznych, chemicznych, biologicznych) a zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób.

PODSTAWA PROGRAMOWA 2025



6. Opisuje zmienność jako różnorodność fenotypową osobników w populacji.

7. Przedstawia typy zmienności genetycznej (rekombinacyjna i mutacyjna).

8. Przedstawia źródła zmienności rekombinacyjnej.

9. Rozróżnia ciągłą i nieciągłą zmienność cechy; wyjaśnia genetyczne podłoże tych zmienności.

MUTACJA



Mutacja to nagła, trwała zmiana w DNA.

Mutacje mogą powstawać **spontanicznie** (np. w wyniku błędu w trakcie replikacji DNA) lub być skutkiem działania czynnika mutagennego - **mutagenu** (są to mutacje **indukowane**).

Ze względu na poziom organizacji materiału genetycznego, mutacje możemy podzielić na:

MUTACJE GENOWE

MUTACJE CHROMOSOMOWE



MUTACJE GENOWE

Mutacje genowe (punktowe) dotyczą zmian w sekwencji pojedynczego genu. Polegają na zmianie kolejności lub liczby nukleotydów w DNA.

Do mutacji genowych należą:

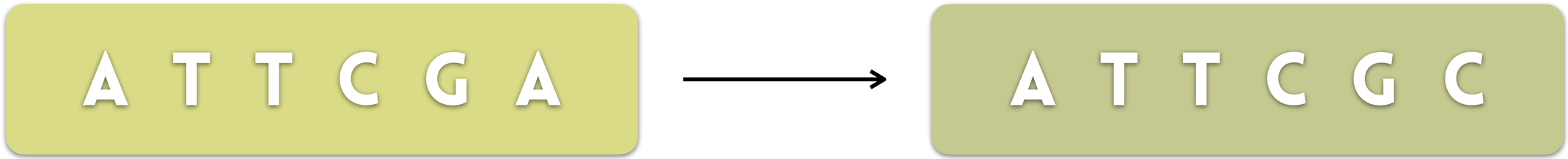
SUBSTYTUCJA

DELECJA

INSERCJA

SUBSTYTUCJA

Substytucja polega na podstawieniu jednego nukleotydu przez inny.



RODZAJE SUBSTYTUCJI



Wyróżnia się dwa rodzaje substytucji:

- **tranzycje** - polegające na zamianie zasady **purynowej** na inną zasadę **purynową** (A↔G) lub zamianie zasady **pirymidynowej** na inną zasadę **pirymidynową** (C ↔ T),

- **transwersje** - polegające na zamianie zasady **purynowej** na zasadę **pirymidynową** lub **odwrotnie** (A ↔ T lub G ↔ C).

DELECJA I INSERCJA

Delecja polega na usunięciu jednej lub kilku par nukleotydów.

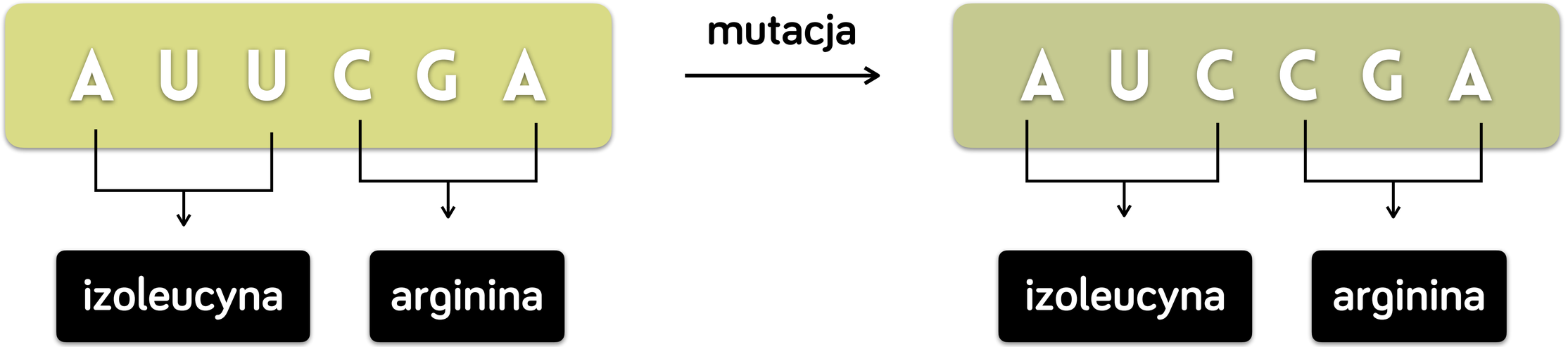
A T T C G A → A T T C G

Insercja polega na wstawieniu jednej lub kilku par nukleotydów.

A T T C G A → A T T C G A A

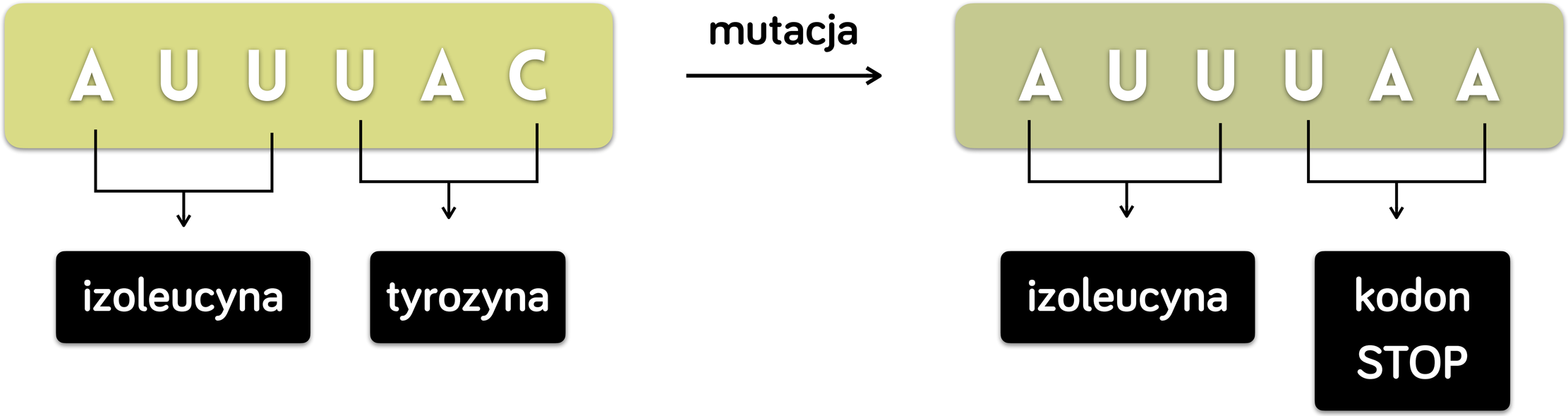
SKUTKI MUTACJI GENOWYCH (PUNKTOWYCH)

Mutacja milcząca / synonimiczna - nie powoduje zmian w sekwencji amino-kwasowej białka. Jest to możliwe dzięki **degeneracji** kodu genetycznego, która mówi, że dany aminokwas może być kodowany przez różne kodony. Oznacza to, że mimo mutacji zostanie wstawiony podczas translacji ten sam aminokwas, jak w sytuacji, gdyby mutacja nie zaszła.



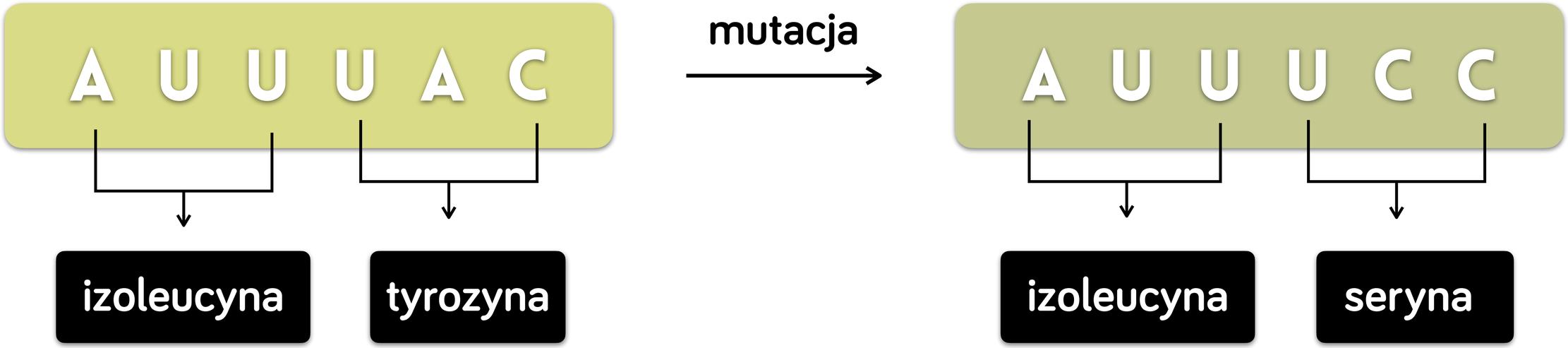
SKUTKI MUTACJI GENOWYCH (PUNKTOWYCH)

Mutacja nonsensowna - polega na tym, że kodon sensowny (kodujący aminokwas) zostaje zmieniony na kodon nonsensowny - **kodon STOP**. Na bazie takiej matrycy powstaje wówczas **skrócona forma białka**, która najczęściej **nie spełnia swojej funkcji biologicznej**.



SKUTKI MUTACJI GENOWYCH (PUNKTOWYCH)

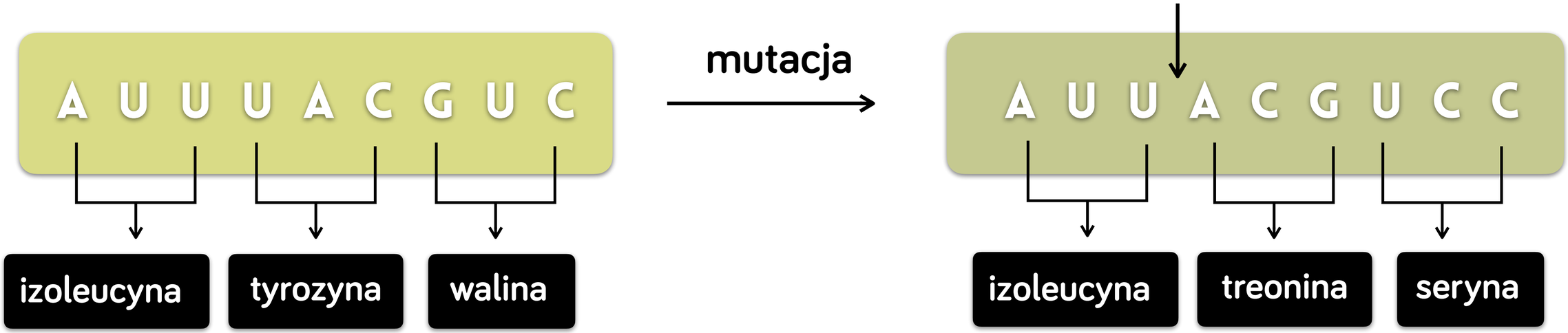
Mutacje zmiany sensu polega na zmianie kodonu kodującego dany aminokwas w taki sposób, że koduje on inny aminokwas. W łańcuchu polipeptydowym **zmienia się sekwencja aminokwasów**, co może spowodować **zmianę w budowie przestrzennej białka**, a to z kolei prowadzi do **zmiany aktywności białka lub jej braku**.



SKUTKI MUTACJI GENOWYCH (PUNKTOWYCH)

Mutacja przesunięcia ramki odczytu dotyczy **delecji** lub **insercji liczby nukleotydów niepodzielnej przez 3**, tzn. doszło do delecji/insercji jednego, dwóch, czterech, pięciu, itd. nukleotydów. **Wtedy to od miejsca zajścia mutacji zmianie ulegną wszystkie kodony w stosunku do pierwotnego odczytu.**

Białko, które powstanie w wyniku takiej mutacji będzie miało **zmienioną kolejność aminokwasów od miejsca zajścia mutacji do końca łańcucha polipeptydowego**, w porównaniu z białkiem niezmutowanym.





MUTACJE CHROMOSOMOWE



Mutacje chromosomowe (aberracje chromosomowe) dotyczą zmian struktury lub liczby chromosomów. Najczęściej są związane z błędami zachodzącymi podczas podziału komórki.

MUTACJE CHROMOSOMOWE STRUKTURALNE

MUTACJE CHROMOSOMOWE LICZBOWE

MUTACJE CHROMOSOMOWE STRUKTURALNE



Podczas mutacji strukturalnych dochodzi do pękania chromosomów oraz łączenia powstałych odcinków w układzie różniącym się od wyjściowego. Ich efektem są zmiany w strukturze chromosomów.

Do mutacji chromosomowych strukturalnych należą:

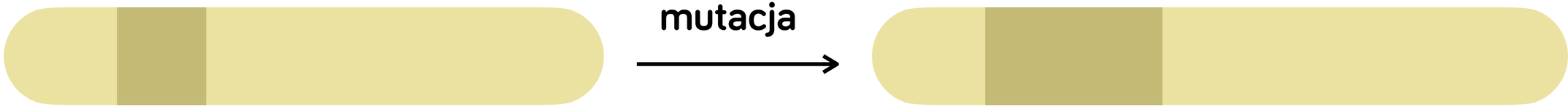
DELECJA **DUPLIKACJA** **TRANSLOKACJA** **INWERSJA**

DELECJA I DUPLIKACJA

Delecja polega na utracie fragmentu chromosomu w wyniku jego pęknięcia.



Duplikacja to podwojenie pewnego fragmentu chromosomu. Zachodzi w wyniku niesymetrycznej wymiany odcinków chromatyd podczas nieprawidłowego procesu crossing over.

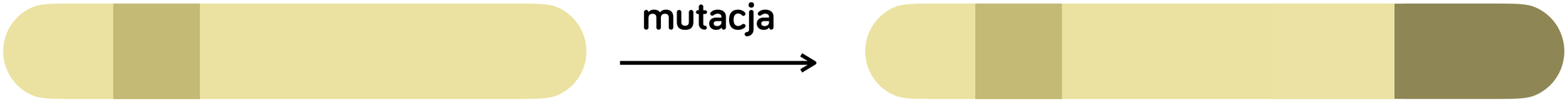


INWERSJA I TRANSLOKACJA

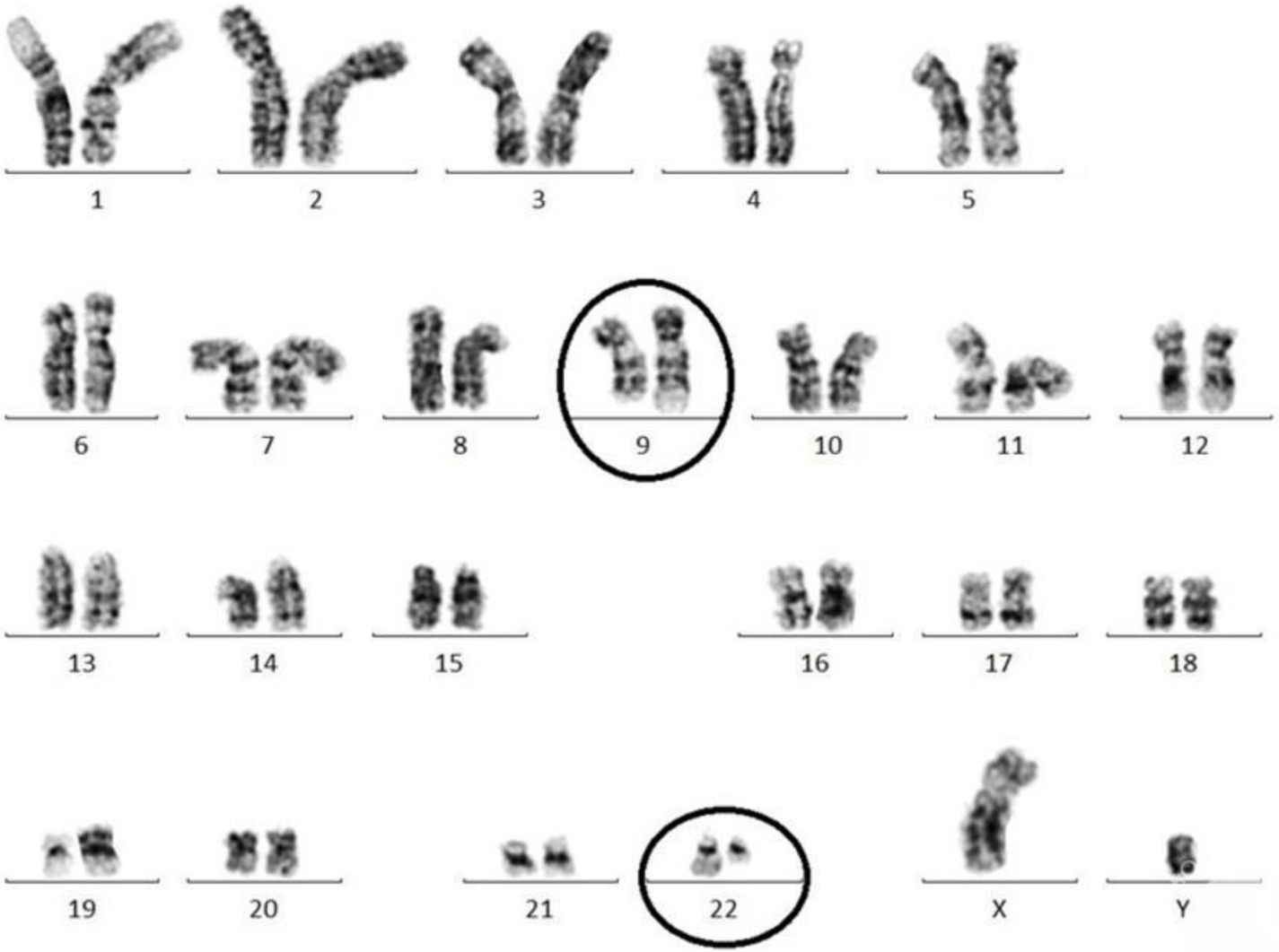
Inwersja polega na odwróceniu fragmentu chromosomu o 180°.



Translokacja to przyłączenie do chromosomu fragmentu, który pochodzi z innego, niehomologicznego chromosomu.



PRZYKŁAD TRANSLOKACJI



ZAPAMIĘTAJ!



Inwersja to mutacja **chromosomowa**.

Insercja to mutacja **genowa** (punktowa).

Delecja może być

albo **chromosomowa**, albo **genowa**.

MUTACJE CHROMOSOMOWE LICZBOWE



Mutacje chromosomowe liczbowe dzielimy na dwa rodzaje:

ANEUPLOIDIE

Aneuploidia polega na zmianie **pojedynczej liczby** chromosomów.

POLIPLOIDIE

Poliploidia polega na powieleniu **całego zestawu** chromosomów.

ANEUPLOIDIE



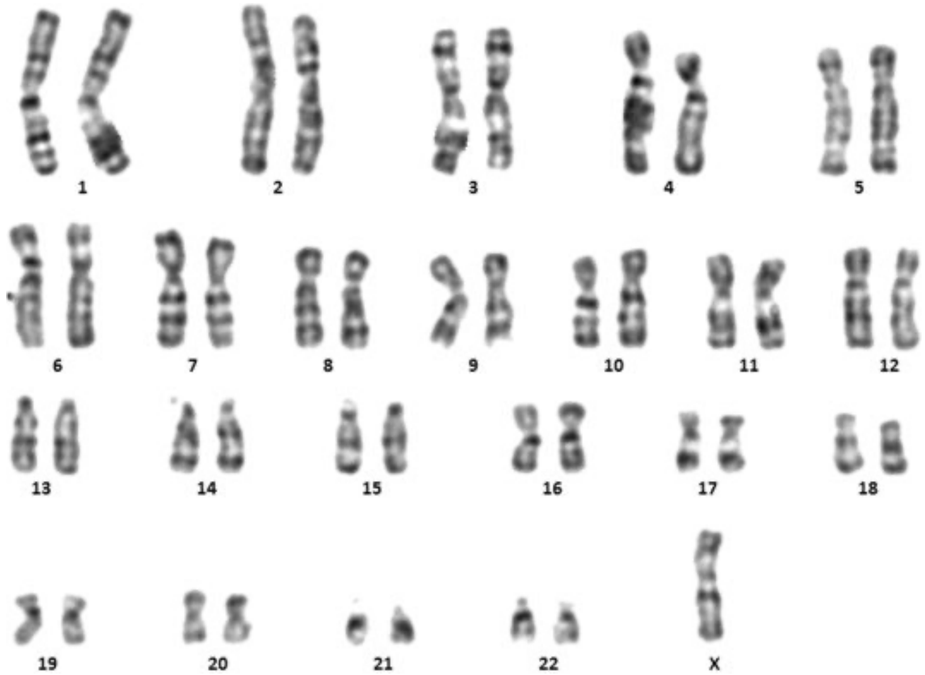
Przykładami aneuploidii są:

- **monosomia** - polega na braku chromosomu z danej pary; zapisuje się ją jako 2n-1; u człowieka wszystkie monosomie autosomów są letalne; jedynym znanym przypadkiem nieletalnej monosomii jest zespół Turnera (brak jednego chromosomu X u dziewczynek)

- **trisomia** - polega na występowaniu dodatkowego chromosomu w danej parze; zapisuje się ją jako 2n + 1; u człowieka przykładem jest zespół Downa

ANEUPLOIDIE

MONOSOMIA



kariotyp kobiety z zespołem Turnera

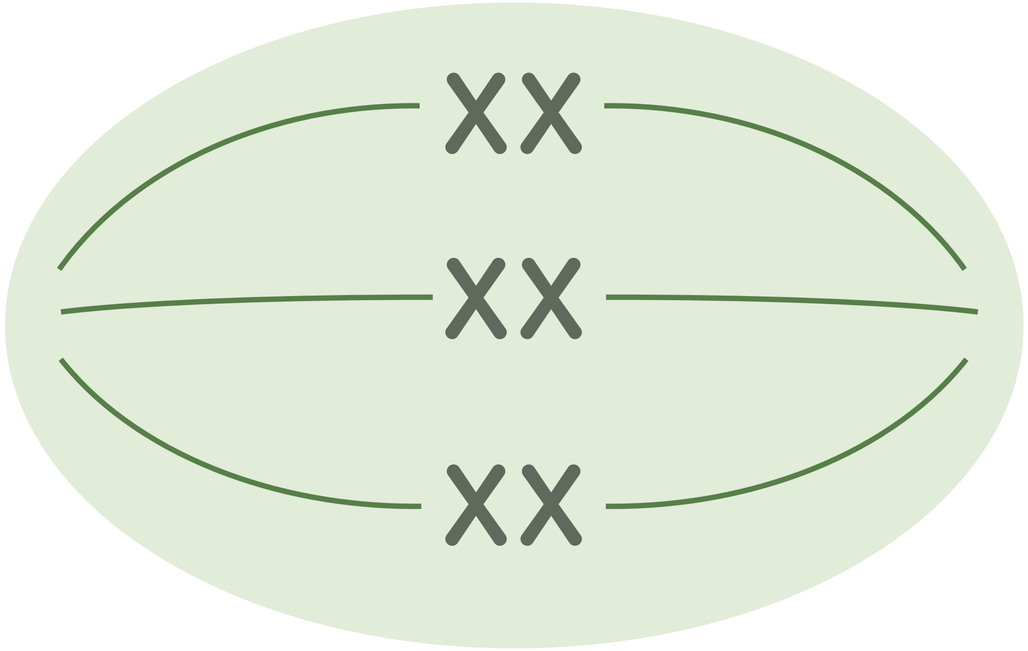
TRISOMIA



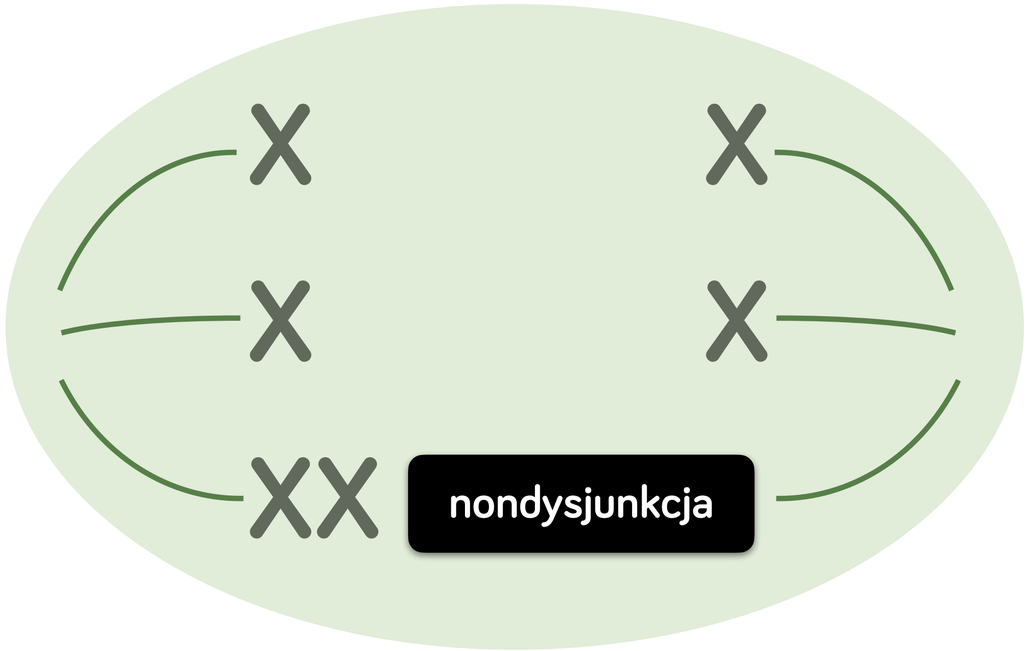
kariotyp mężczyzny z zespołem Downa

ANEUPLOIDIE

Przyczyną aneuploidii jest **nondysjunkcja chromosomów**, czyli **nieprawidłowe rozejście się chromosomów do gamet podczas mejozy**.



metafaza mejozy I



anafaza mejozy I

POLIPLOIDIE



Poliploidyzacja jest często spotykana u **roślin**, natomiast u **zwierząt** zwielokrotnienie genomu najczęściej wiąże się ze **śmiercią** takiego osobnika.

Jako przykłady roślin poliploidalnych można podać **pszenżyto** czy **drzewa owocowe**. Odznaczają się one większymi rozmiarami, większą żywotnością i odpornością, dają więc także **większe plony**, co jest korzystne gospodarczo dla człowieka.

U **człowieka** poliploidyzacja **nie występuje**.

POLIPLOIDIE



Heksaploid

Triticum aestivum,

pszenica wykorzystywana

do produkcji chleba



CHOROBY GENETYCZNE CZŁOWIEKA

ZESPÓŁ DOWNA



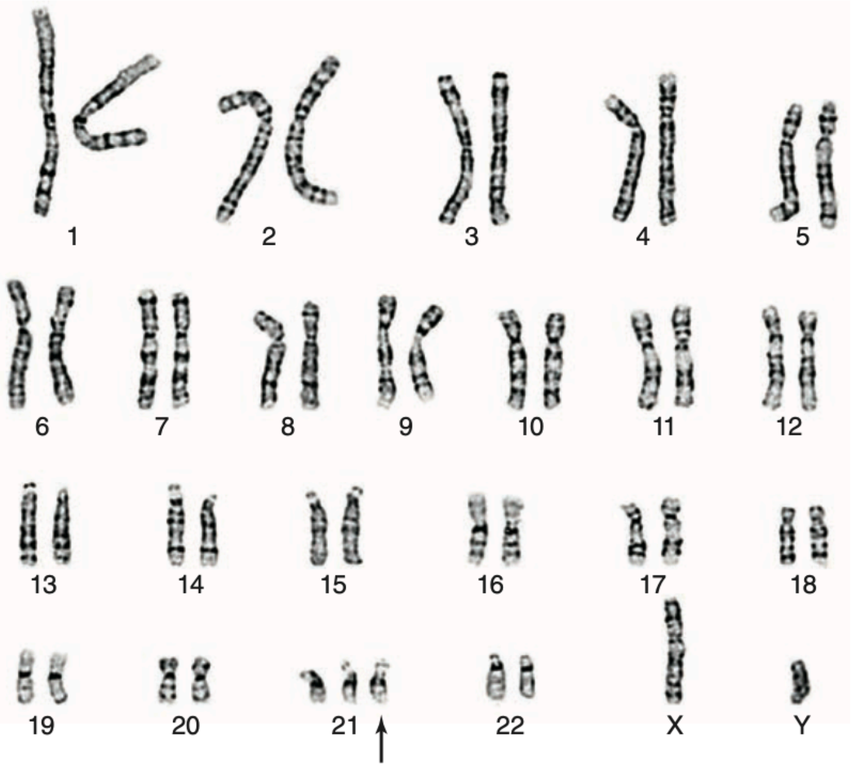
Zespół Downa jest spowodowany **obecnością dodatkowego chromosomu w 21. parze**. Jest to tzw. **trisomia 21. chromosomu**.

Genotyp osoby z zespołem Downa to: **47, XX lub XY, +21**

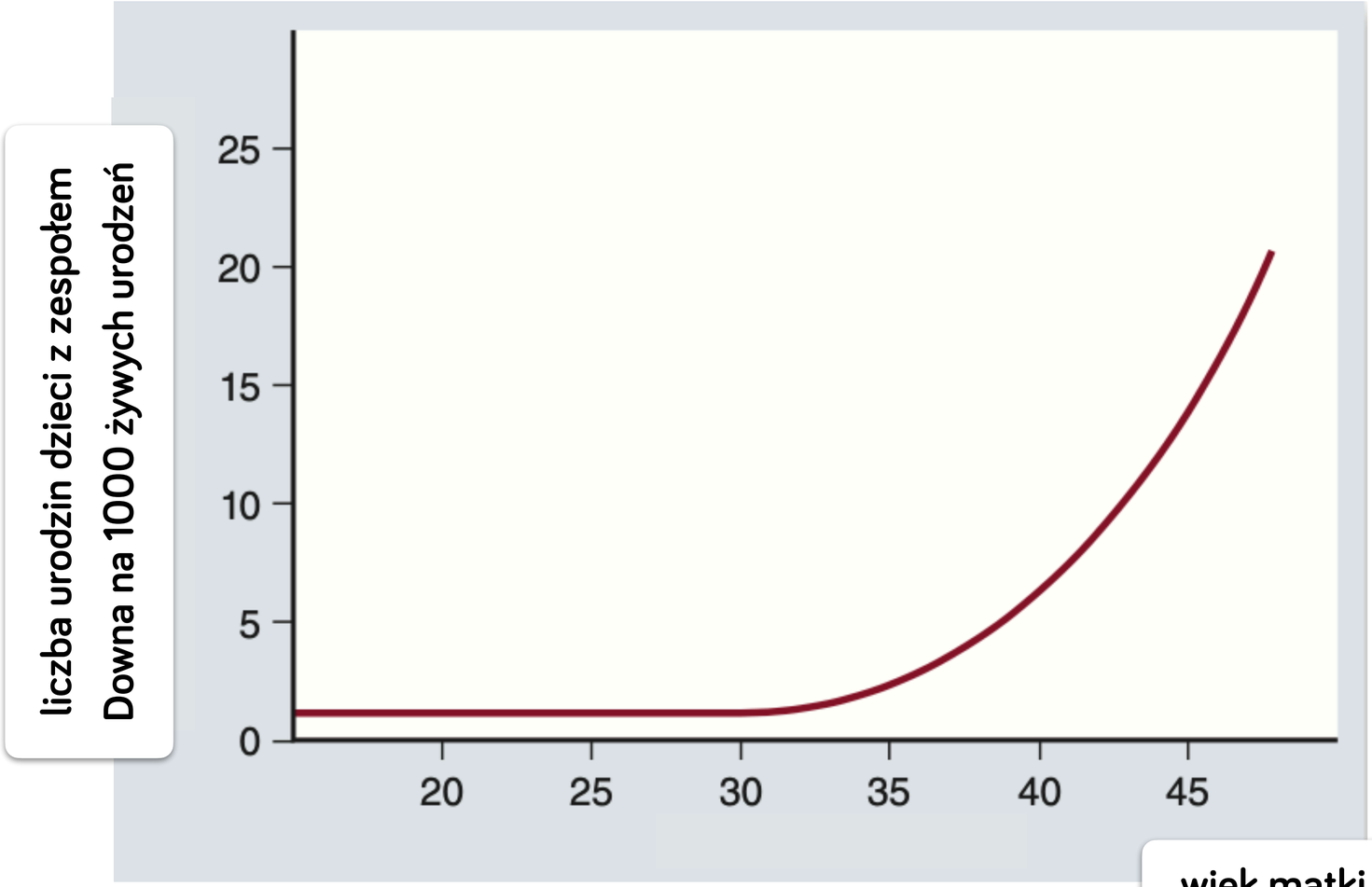
Przyczyną tej mutacji jest **nondysjunkcja chromosomów** podczas mejozy w czasie gametogenezy.

Ryzyko urodzenia dziecka z zespołem Downa **wzrasta wraz z wiekiem matki**.

ZESPÓŁ DOWNA



kariotyp osoby z zespołem Downa



ZESPÓŁ DOWNA

Objawy charakterystyczne dla zespołu Downa to m.in:

- skośne ułożenie oczu, zmarszczka nakątna
- bruzda poprzeczna na dłoni,
- jasne plamki na tęczówce oka,
- częste wady serca,
- obniżone napięcie mięśni (wiotkie ciało).



małpia bruzda



plamki Brushfielda

MUKOWISCYDOZA



Mukowiscydozą jest chorobą genetyczną dziedziczoną w sposób **auto-somalny recesywny**. Oznacza to, że:

- osoby **chore** są **homozygotami recesywnymi** i mają genotyp **aa**
- osoby **zdrowe** są **homozygotami dominującymi** i mają genotyp **AA**
- osoby będące **heterozygotami** (**Aa**) są **nosicielami** allelu warunkującego chorobę, jednak **nie wykazują objawów choroby**, bo recesywny allel (nieprawidłowy) jest maskowany przez allel dominujący (prawidłowy)

MUKOWISCYDOZA



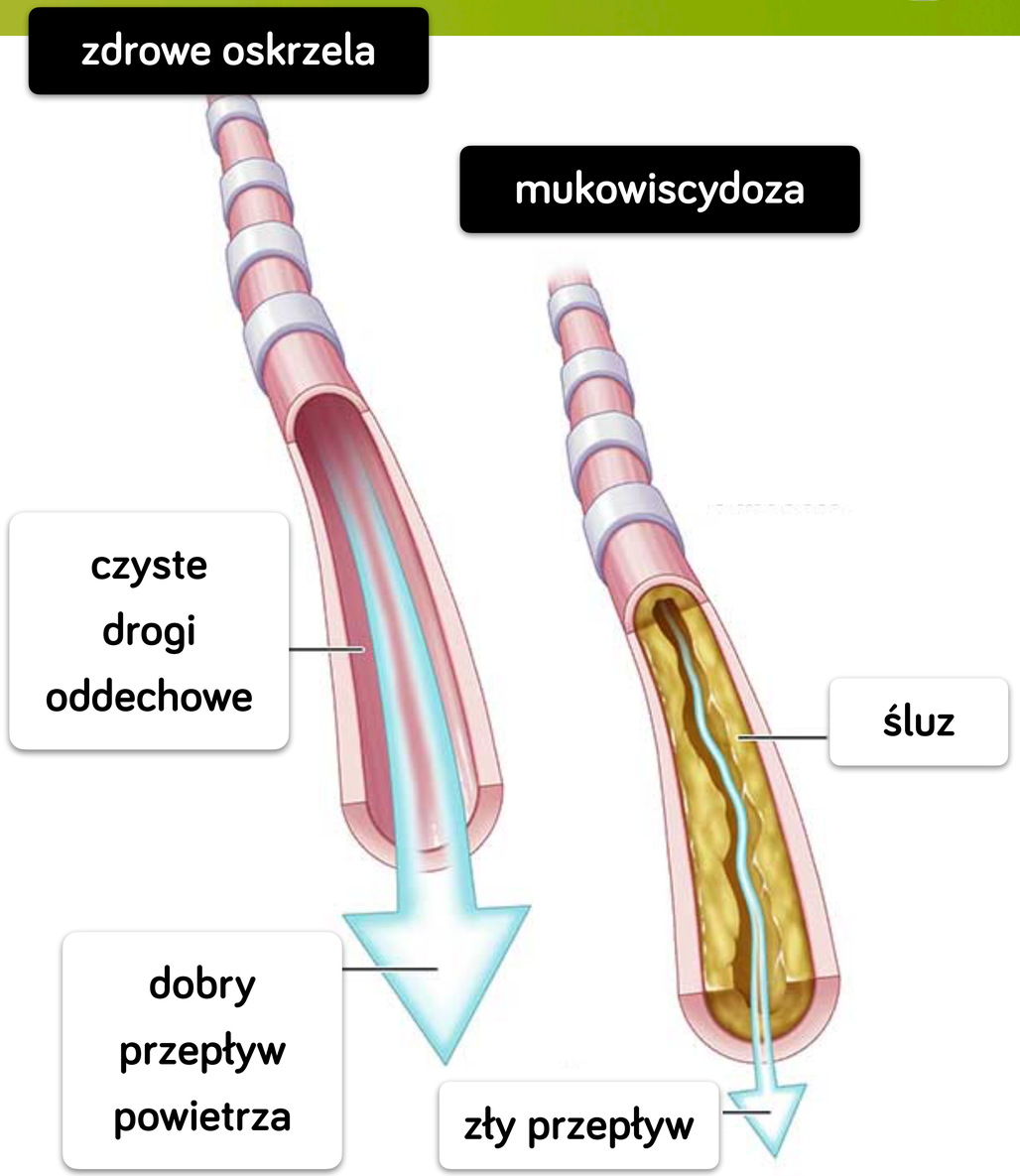
Chorzy na mukowiscydozę posiadają zmutowany gen CFTR, którego białkowy produkt jest odpowiedzialny za **transport jonów chlorkowych**. U pacjentów z tą mutacją powstaje białko CFTR, które ulega **degradacji**, zanim zakotwiczy się w błonie komórkowej.

U człowieka gen CFTR znajduje się w **7. chromosomie**, dlatego mukowiscydoza jest chorobą **autosomalną** (chromosom 7 to autosom).

MUKOWISCYDOZA

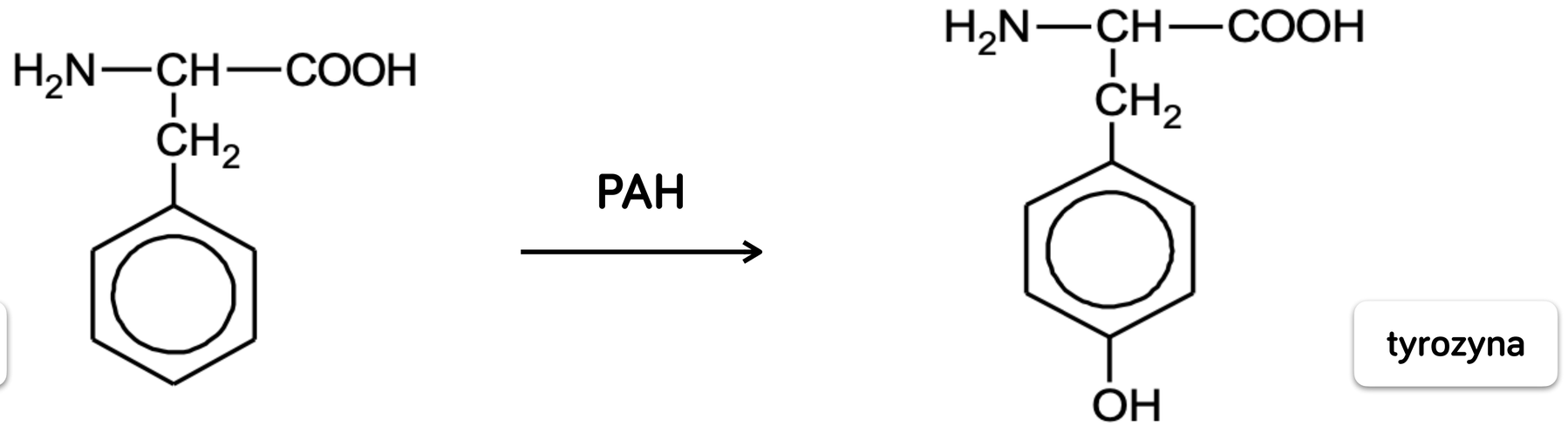
Zmutowane białko CFTR powoduje **nieprawidłową pracę komórek wydzielniczych** znajdujących się w wielu organach ludzkiego organizmu. Komórki te wydzielają nieprawidłowy, **gęsty i lepki śluz**.

Wydzielina ta gromadzi się w różnych układach, zwłaszcza w oskrzelach, płucach, przewodzie pokarmowym i układzie rozrodczym, upośledzając ich działanie.



FENYLOKETONURIA

Fenyloketonuria, podobnie jak mukowiscydoza, jest chorobą **autosomalną recesywną** i dziedziczy się w taki sam sposób. U osób chorych na fenyloketonurię dochodzi do **mutacji genu kodującego enzym - hydroksylazę fenyloalaninową** (PAH). Enzym ten katalizuje reakcję **przekształcenia aminokwasu fenyloalaniny do tyrozyny**.



fenyloalanina

tyrozyna

FENYLOKETONURIA



Mutacja skutkuje powstaniem nieprawidłowego enzymu PAH i **fenylo-alanina nie jest przekształcana do tyrozyny, tylko gromadzi się w organizmie** i jest metabolizowana do innych związków, które **uszkadzają układ nerwowy**, doprowadzając do **upośledzenia umysłowego chorego**. Fenyloketonuria stanowi więc przykład **bloku metabolicznego** dotyczącego przemian fenyloalaniny.

W leczeniu tej choroby zaleca się przede wszystkim stosowanie diety **ubogofenyloalaninowej**.

PLĄSAWICA HUNTINGTONA



Pląsawica Huntingtona jest chorobą genetyczną dziedziczoną w sposób **autosomalny dominujący**. Oznacza to, że:

- osoby **chore** są **homozygotami dominującymi** lub **heterozygotami** i mają genotyp **AA lub Aa**,
- osoby **zdrowe** są **homozygotami recesywnymi** i mają genotyp **aa**,
- **nie występują nosiciele choroby**, ponieważ obecność jednego dominującego allelu zawsze wiąże się z zachorowaniem.

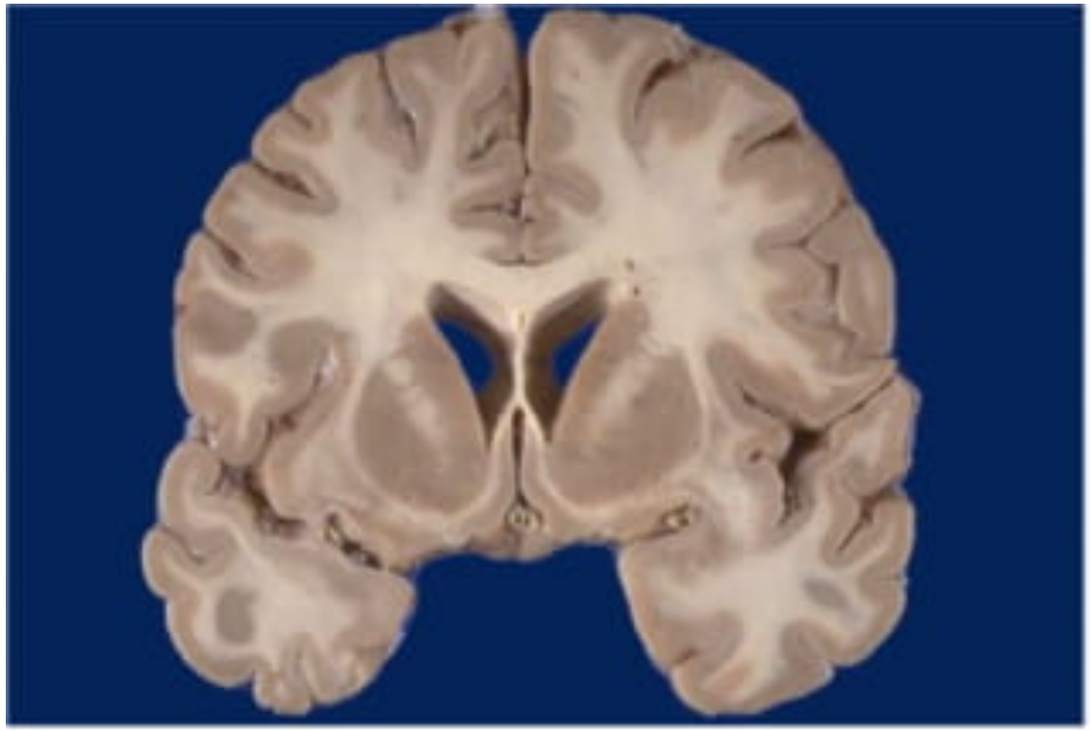
PLĄSAWICA HUNTINGTONA



Pląsawica Huntingtona jest spowodowana mutacją genu kodującego **białko huntingtynę**, położonego w chromosomie 4. Nieprawidłowe białko **gromadzi się w komórkach nerwowych**, powodując ich **obumieranie**.

Choroba ujawnia się w **późnym wieku**, bo na ogół u osób w wieku 30 - 50 lat. Ze względu na późne wystąpienie objawów choroby, **zmutowany allel genu utrzymuje się w populacji**, ponieważ osoby chore najczęściej **zdążyły już wydać potomstwo**, któremu mogły **przekazać zmutowany allel**.

PLĄSAWICA HUNTINGTONA



mózg osoby zdrowej



mózg osoby chorej na pląsawicę Huntingtona

HEMOFILIA



Hemofilia A i B są chorobami **sprzężonymi z płcią**. Oznacza to, że nieprawidłowy gen je warunkujący znajduje się **w chromosomie X**, który jest **chromosomem płci**. Hemofilie dziedziczone są w sposób **recesywny,** co oznacza, że chorują jedynie osoby z pełną ekspresją recesywnego genu.

- chorzy mężczyźni mają genotyp $\mathbf{X^hY}$, a chore kobiety - $\mathbf{X^hX^h}$,
- zdrowi mężczyźni mają genotyp $\mathbf{X^HY}$, a zdrowe kobiety - $\mathbf{X^HX^H}$,
- **kobiety mogą być nosicielkami choroby**, wtedy nie wykazują objawów choroby, ale mogą przekazać potomstwu nieprawidłowy allel; genotyp nosicielki to $\mathbf{X^HX^h}$

KTO CZĘŚCIEJ CHORUJE NA HEMOFILIĘ?



Na hemofilię częściej chorują mężczyźni.

Wynika to z faktu, że **mężczyźni** posiadają tylko **jeden chromosom X**, a więc wystarczy, że otrzymają **jeden recesywny allel** (**h**) warunkujący wystąpienie hemofilii i bedą chorzy.

Kobiety natomiast posiadają **dwa chromosomy X**, więc aby zachorować, muszą otrzymać **dwa recesywne allele** (**h**), co zdarza się po prostu **rzadziej**. Gdy kobieta otrzyma tylko jeden recesywny allel (**h**) to nie zachoruje, gdyż drugi - dominujący allel (**H**) będzie maskować działanie allelu recesywnego. Taka kobieta to **nosicielka**.

HEMOFILIA



Hemofilia związana jest z **brakiem jednego z kilkunastu białek uczestniczących w procesie krzepnięcia krwi**. Brak tego białka powoduje zaburzenia tego procesu i **wydłuża czas krzepnięcia krwi**. Objawami choroby są długie i obfite krwawienia nawet po drobnych urazach.

W zależności od brakującego czynnika hemofilię dzieli się na typy:

- hemofilia **A** - brak czynnika **VIII**,
- hemofilia **B** - brak czynnika **IX**.

Chorzy przyjmują preparaty zawierające brakujące czynniki krzepnięcia.



RODOWODY CHORÓB GENETYCZNYCH

CZYM JEST RODOWÓD GENETYCZNY?



Rodowody genetyczne mają postać **schematów blokowych**, które **obrazują występowanie określonej choroby w kilku kolejnych pokoleniach**.

Rodowód najczęściej sporządzany jest przez **genetyka** w poradni genetycznej na zlecenie zgłaszającej się do niego osoby. Rodowody ułatwiają **ułatwiają wówczas planowanie potomstwa**, biorąc pod uwagę **możliwość wystąpienia u dzieci danego schorzenia**.

JAK CZYTAĆ RODOWÓD GENETYCZNY?

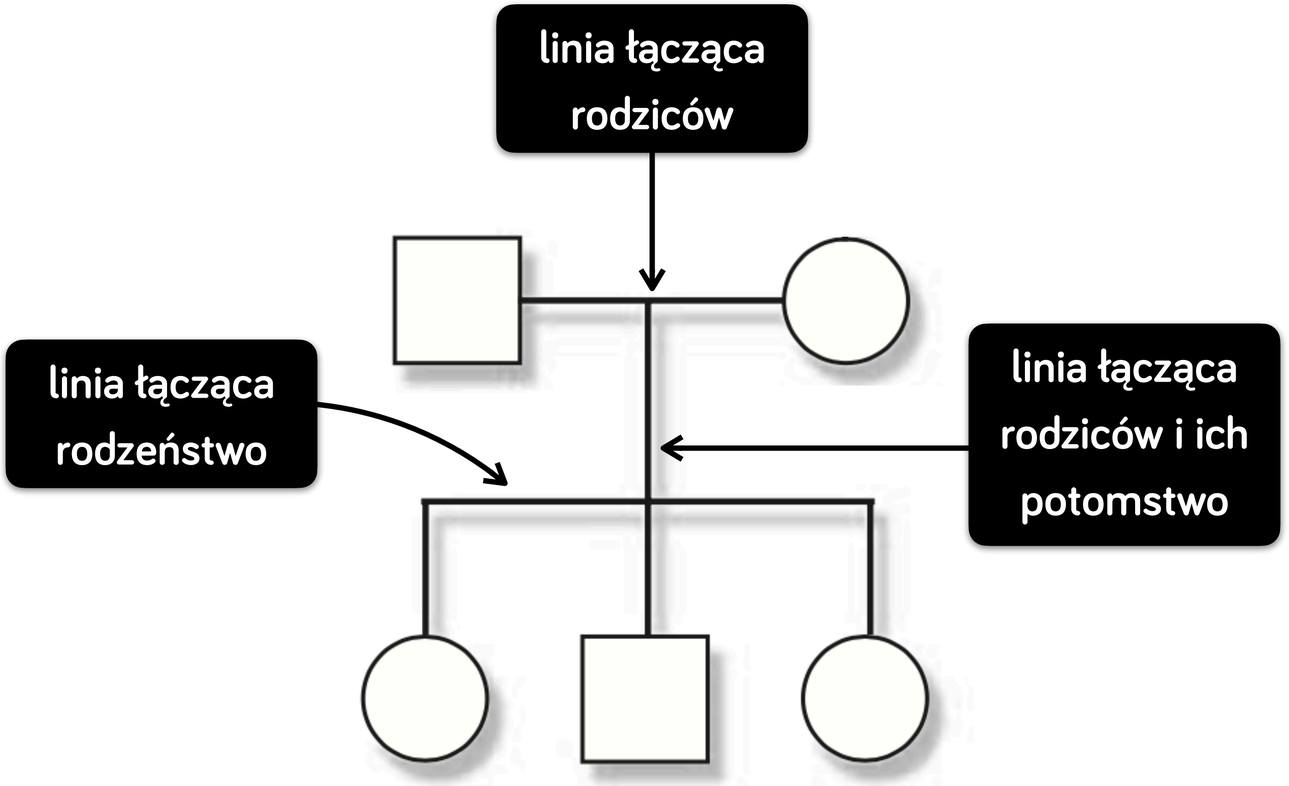


Przy tworzeniu rodowodów ważne jest właściwe stosowanie symboli i określonych zasad:

- członkowie danego pokolenia powinni znajdować się na tym samym poziomie rodowodu,
- czasami pokolenia mogą być określone rzymskimi cyframi, a osoby wchodzące w skład danego poziomu numerowane od lewej strony cyframi arabskimi,
- potomków danej pary rodziców zaznacza się od lewej strony - od najstarszego do najmłodszego.

JAK CZYTAĆ RODOWÓD GENETYCZNY?



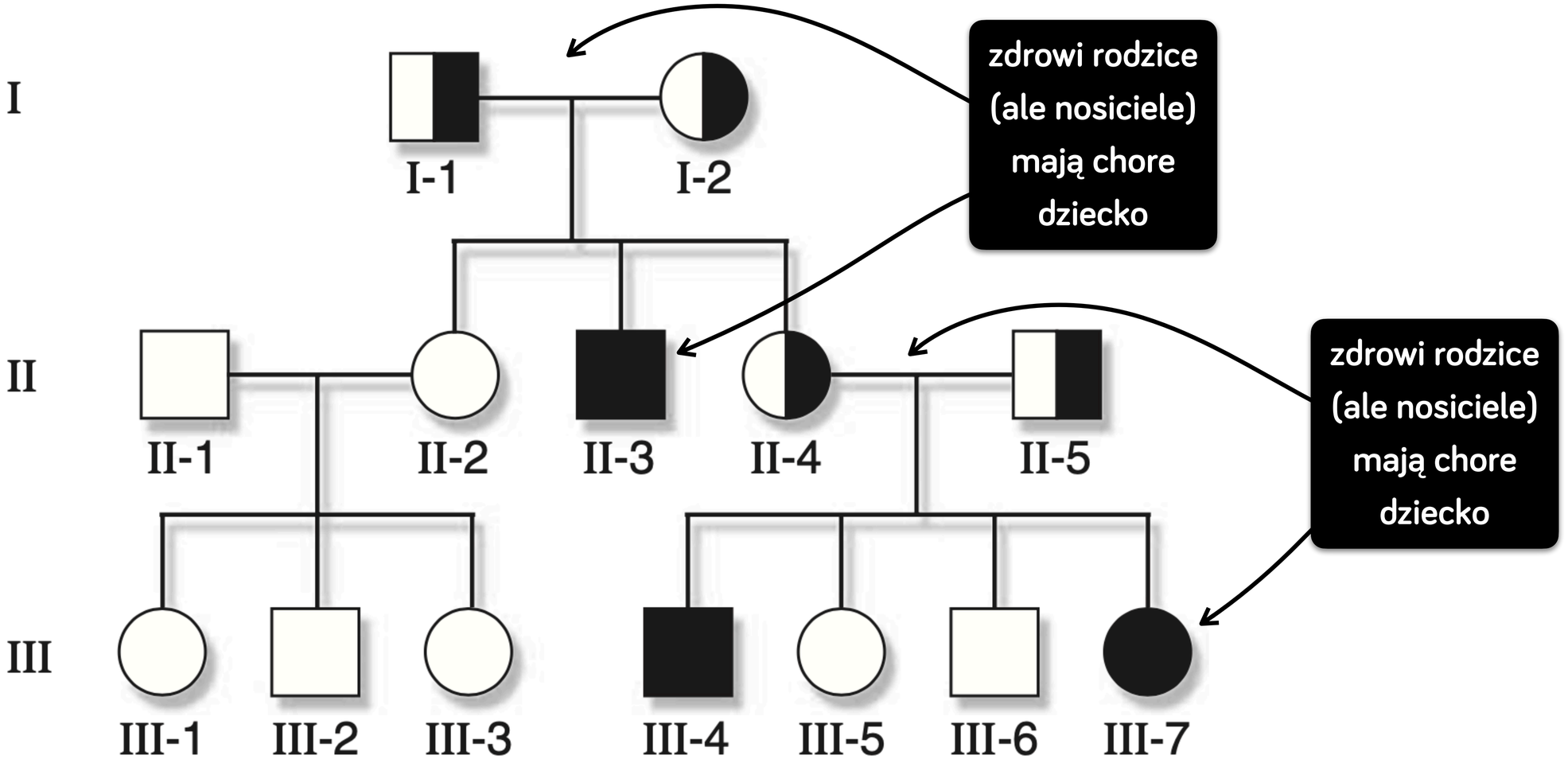


CHOROBY AUTOSOMALNE RECESYWNE



- mutacja dotyczy genu zlokalizowanego w chromosomie, który jest **autosomem** (chromosomy 1.-22.),
- chorobę warunkuje **allel recesywny** (**a**), więc chorują tylko homozygoty recesywne (**aa**), a homozygoty dominujące (**AA**) i heterozygoty (**Aa**) są zdrowe,
- występują bezobjawowi nosiciele choroby, czyli posiadacze allelu recesywnego, są to heterozygoty (**Aa**),
- **zdrowi rodzice (Aa x Aa) mają chore dzieci (aa)**.

CHOROBY AUTOSOMALNE RECESYWNE

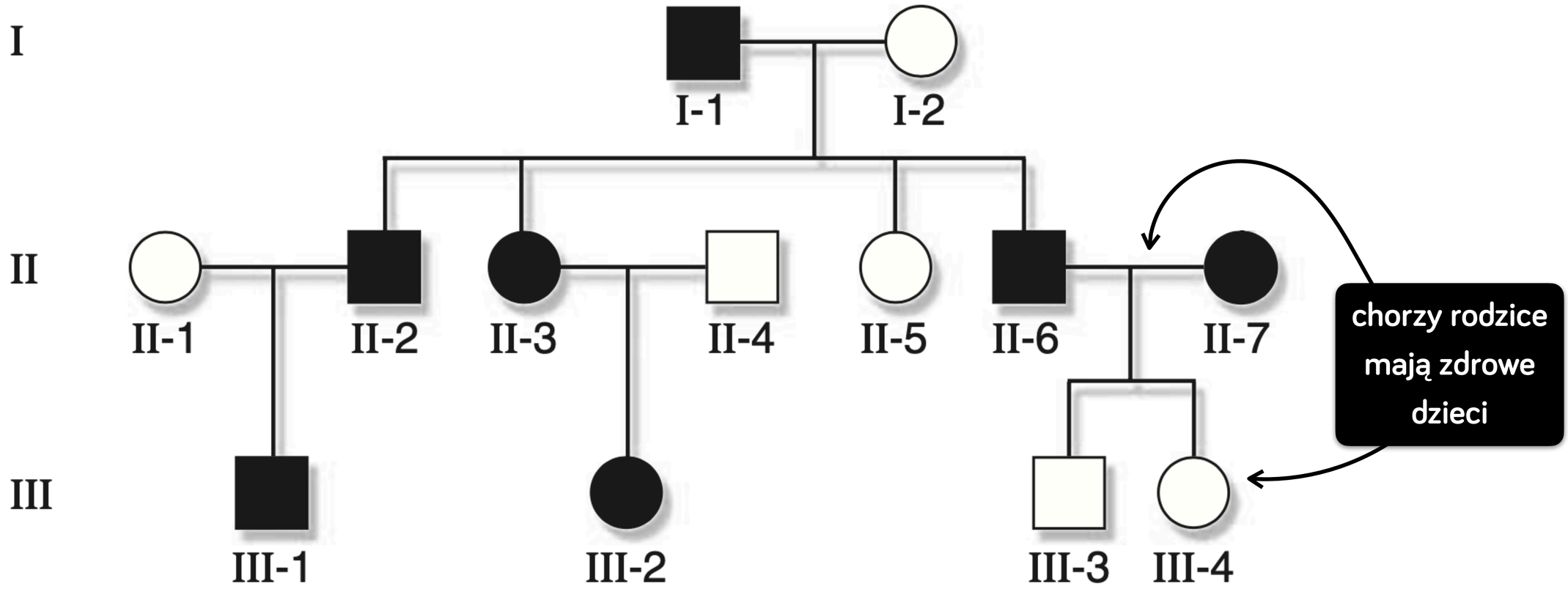


CHOROBY AUTOSOMALNE DOMINUJĄCE



- mutacja dotyczy genu zlokalizowanego w chromosomie, który jest **autosomem** (chromosomy 1.-22.),
- chorobę warunkuje **allel dominujący** (**B**), więc chorują homozygoty dominujące (**BB**) i heterozygoty (**Bb**), a homozygoty recesywne (**bb**) są zdrowe,
- **nie występują nosiciele choroby,**
- **chorzy rodzice (Bb x Bb) mają zdrowe dzieci**.

CHOROBY AUTOSOMALNE DOMINUJĄCE

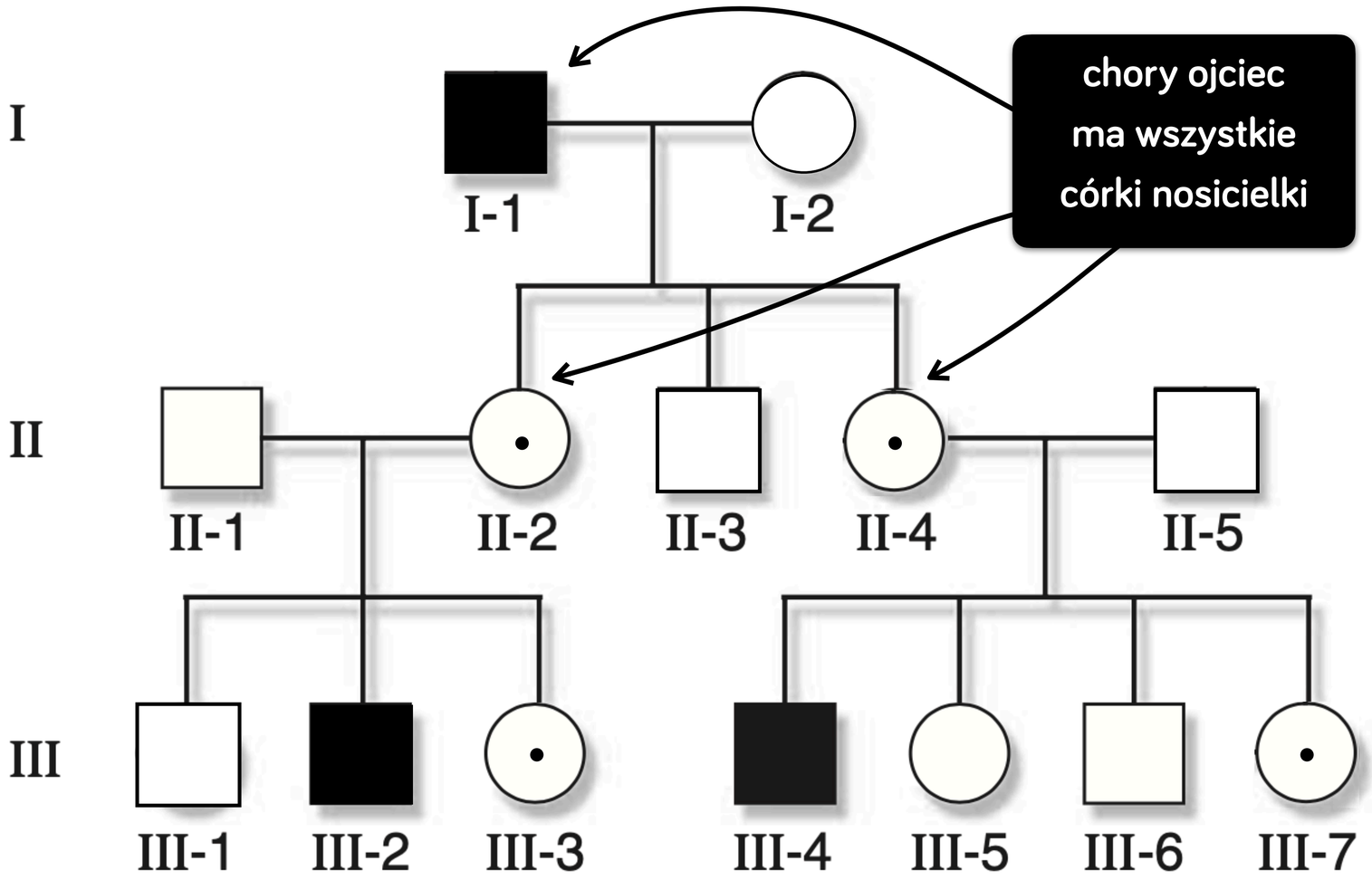


CHOROBY SPRZĘŻONE Z PŁCIĄ RECESYWNE



- mutacja dotyczy genu zlokalizowanego w **chromosomie X**, który jest **chromosomem płci**,
- chorobę warunkuje **allel recesywny** (X^a), dlatego mężczyźni chorują częściej niż kobiety, bo mają jeden chromosom X, a kobiety mają dwa chromosomy X,
- chory mężczyzna ma genotyp **X^aY**, a chora kobieta **X^aX^a**
- **występują nosicielki choroby i są to zawsze kobiety, które mają genotyp X^AX^a, mężczyzna nie może być nosicielem!**
- **chory ojciec (X^aY) ma wszystkie córki nosicielki (X^AX^a).**

CHOROBY SPRZĘŻONE Z PŁCIĄ RECESYWNE

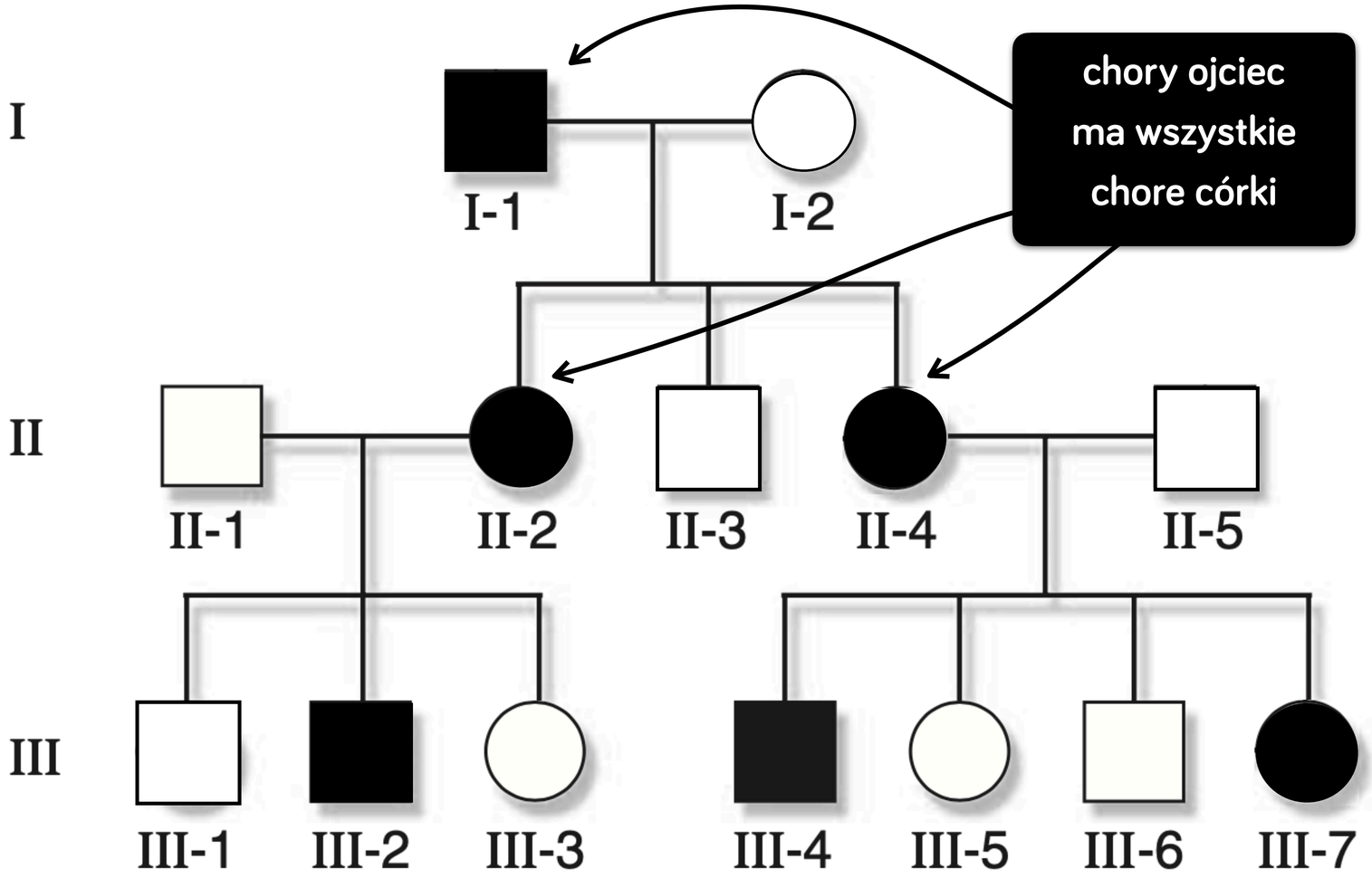


CHOROBY SPRZĘŻONE Z PŁCIĄ DOMINUJĄCE



- mutacja dotyczy genu zlokalizowanego w **chromosomie X**, który jest **chromosomem płci**,
- chorobę warunkuje **allel dominujący** (**X^B**), kobiety chorują dwa razy częściej niż mężczyźni, gdyż mają 2 chromosomy X, w przeciwieństwie do mężczyzn mających tylko 1 chromosom X, wiec szansa otrzymania chromosomu X z wadliwym allelem jest dwa razy większa u kobiet,
- chory mężczyzna ma genotyp **X^BY**, a chora kobieta **X^BX^B** lub **X^BX^b,**
- **nie występują nosiciele choroby!,**
- **chory ojciec (X^BY) ma wszystkie chore córki (X^BX^B lub X^BX^b).**

CHOROBY SPRZĘŻONE Z PŁCIĄ DOMINUJĄCE





MUTAGENY A CHOROBY

RODZAJE MUTAGENÓW



Mutageny powodują powstanie mutacji, a mutacje przyczyniają się do wystąpienia chorób i wad rozwojowych człowieka.

W zależności od pochodzenia, mutageny możemy podzielić na:

BIOLOGICZNE

CHEMICZNE

FIZYCZNE

MUTAGENY BIOLOGICZNE



Do mutagenów biologicznych należą:

- **wirusy**, takie jak:

  - **wirus różyczki**, który zaburza podziały komórkowe zygoty prowadząc do wad rozwojowych płodu;

  - **wirus HPV** i **EBV**, które mają potencjał onkogenny, czyli mogą spowodować transformację nowotworową komórki,

- protisty, takiej jak **Toxoplasma gondii**, są także niebezpieczne dla kobiet w ciąży, ponieważ infekcja może spowodować zgon płodu lub prowadzić do powikłań u noworodka.

MUTAGENY FIZYCZNE



Do mutagenów fizycznych należą:

- **promieniowanie jonizujące,**
- **promieniowanie UV** - powoduje mutacje w DNA komórek naskórka, co wiąże się ze wzrostem ryzyka zachorowania na nowotworów skóry,
- **wysoka temperatura.**

MUTAGENY CHEMICZNE

Do mutagenów chemicznych należą:

- niektóre kwasy (np. kwas azotowy III),
- aminy (np. anilina),
- pestycydy,
- benzopiren w dymie tytoniowym,
- reaktywne formy tlenu,
- kolchicyna,
- analogi zasad azotowych.



z nasion zimowitu jesiennego otrzymuje się kolchicynę - związek, który hamuje powstawanie wrzeciona podziałowego



ZMIENNOŚĆ ORGANIZMÓW

CZYM JEST ZMIENNOŚĆ GENETYCZNA?



Zmienność genetyczna jest zjawiskiem bardzo rozpowszechnionym w świecie przyrody ożywionej. Dzięki temu zjawisku **formy rodzicielskie i potomne wykazują różnice w swoich zasobach genetycznych**. Zmienności genetycznej zawdzięczamy **olbrzymią różnorodność genotypową i fenotypową** w naturze. Jest ona także istotnym czynnikiem wpływającym na proces ewolucji organizmów.

TYPY ZMIENNOŚCI GENETYCZNEJ

Zmienność rekombinacyjna polega na tworzeniu **nowych układów alleli, ale w obrębie istniejącej puli tych alleli**. W przypadku tej zmienności **nie powstają nowe allele**, ale sama rekombinacja powoduje powstanie osobników o innym układzie alleli niż formy rodzicielskie.



Przykładem zmienności rekombinacyjnej jest niebieski kolor oczu (aa) potomka rodziców mających brązowe oczy (Aa x Aa).

TYPY ZMIENNOŚCI GENETYCZNEJ

<u>Zmienność mutacyjna</u> prowadzi do powstania **nowych alleli genów**, które nie występowały u form rodzicielskich lub dotyczy **zmian zachodzących w strukturze lub liczbie chromosomów**.

Przykładem zmienności mutacyjnej jest rodzina na zdjęciu obok, w której matka o ciemnej barwie skóry ma trójkę albinotycznych dzieci - mutacja w ich DNA spowodowała różnice w odcieniu skóry między rodzicem a potomkiem.



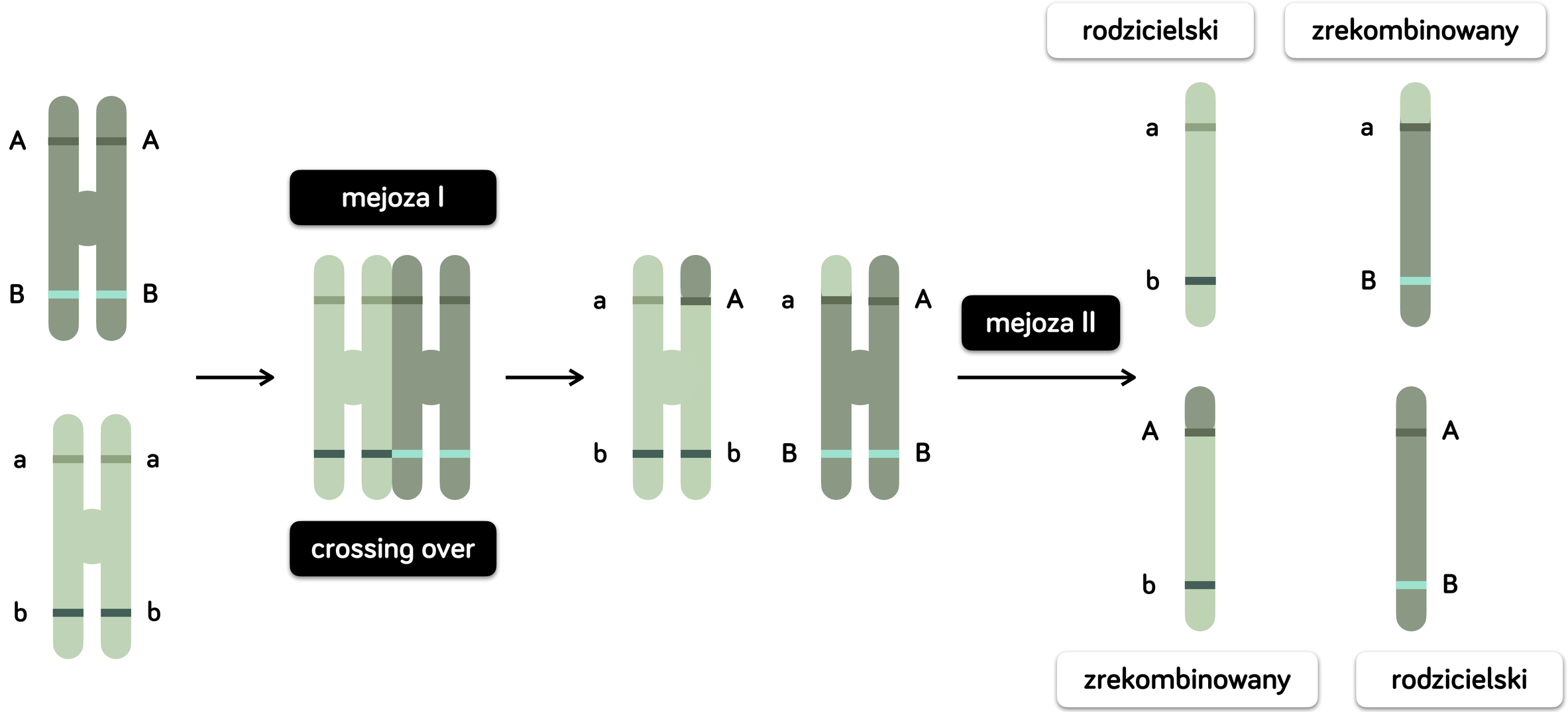
ŹRÓDŁA ZMIENNOŚCI REKOMBINACYJNEJ



Wyróżnia się trzy procesy, będące źródłami zmienności rekombinacyjnej i są to:

- **proces crossing over** - zachodzi w **profazie I podziału mejotycznego** i polega na wymianie niektórych odcinków chromatyd pomiędzy chromosomami homologicznymi. Dzięki niemu znajdujące się w chromosomie allele genów nie są ze sobą trwale sprzężone, a wymiana prowadzi do powstania nowej ich kombinacji.

ŹRÓDŁA ZMIENNOŚCI REKOMBINACYJNEJ

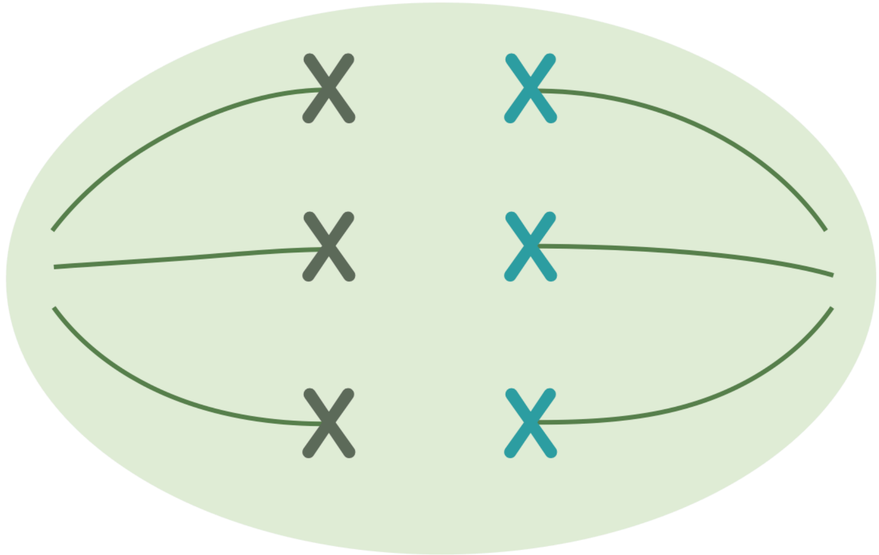


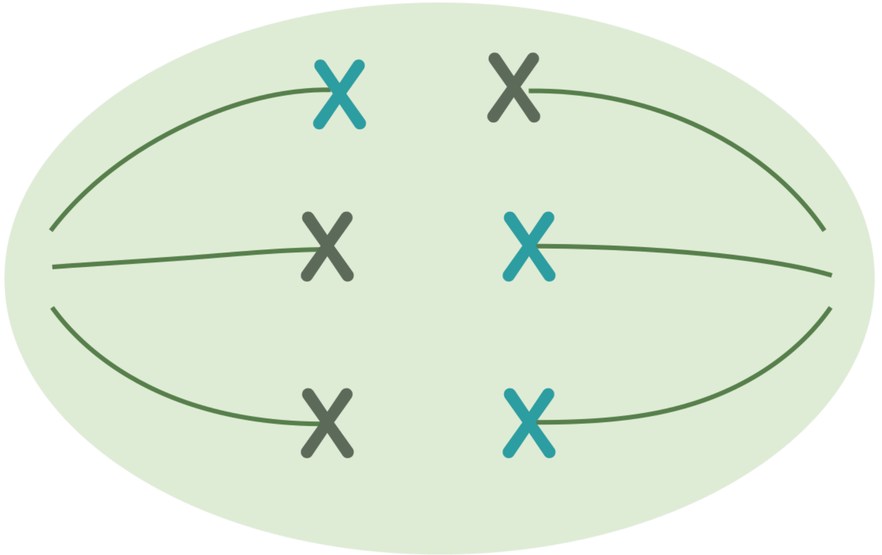
ŹRÓDŁA ZMIENNOŚCI REKOMBINACYJNEJ

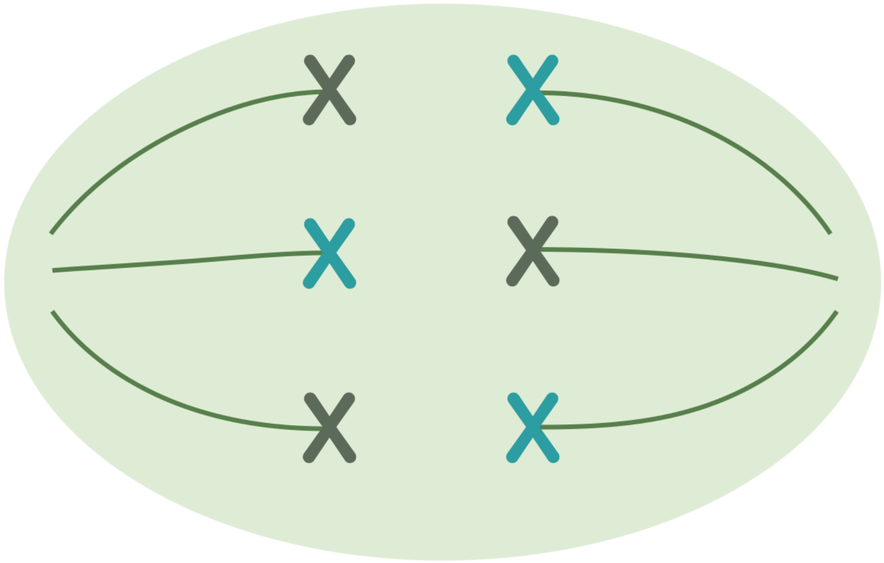


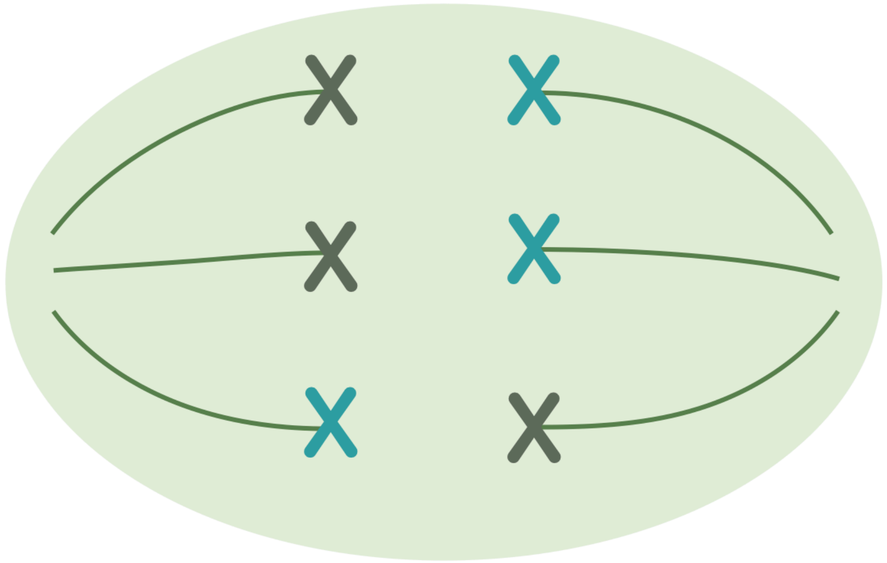
- **losowe rozchodzenie się chromosomów do gamet** - rozchodzenie się chromosomów homologicznych do gamet podczas anafazy I mejozy jest **przypadkowe**. Ponieważ każda para chromosomów rozdzieli się **niezależnie**, powstaje **wiele wariantów zestawów alleli**. U człowieka, którego gamety zawierają **23** chromosomy, tych możliwości jest 2^{23}. Oznacza to, że jeden człowiek może wyprodukować p**onad 8 milionów różnych gamet** - jeśli wziąć pod uwagę tylko ten proces.

ŹRÓDŁA ZMIENNOŚCI REKOMBINACYJNEJ









ŹRÓDŁA ZMIENNOŚCI REKOMBINACYJNEJ



- **losowość zapłodnienia** - w trakcie zapłodnienia gamety łączą się z sobą losowo. Połączenie dwóch unikalnych zestawów chromosomów (z komórki jajowej i z plemnika) daje jedyną i niepowtarzalną kombinację alleli genów w zygocie. Z tego powodu każdy osobnik danego gatunku ma inny, charakterystyczny tylko dla siebie zestaw alleli.

ZMIENNOŚĆ CIĄGŁA

Zmienność ciągła dotyczy **cech ilościowych** i wówczas dana cecha może przyjmować **wiele wariantów pośrednich między wartościami skrajnymi**.

Do cech ilościowych zaliczamy na przykład: **wzrost**, **masę ciała**, **odcień skóry**. Cechy ilościowe są warunkowane przez **geny kumulatywne**. Geny te zajmują różne loci w różnych chromosomach, ale ich działanie się **kumuluje** (sumuje) i w ten sposób wpływają na wykształcenie określonego fenotypu.



ZMIENNOŚĆ NIECIĄGŁA

<u>Zmienność nieciągła</u> dotyczy **cech jakościowych** i wówczas dana cecha przyjmuje tylko **konkretną postać** i **nie wariantów pośrednich**.

Przykładem cechy jakościowej jest **grupa krwi** lub **zdolność zwijania języka w rurkę**. Geny warunkujące cechy jakościowe zajmują na ogół jedno locus w chromosomie.

