

Генетика.

Лекция № 2

МУТАЦИИ. КЛАССИФИКАЦИИ. МУТАЦИИ И МОБИЛЬНЫЕ
ЭЛЕМЕНТЫ. МОБИЛЬНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ ГЕНОМА,
КЛАССИФИКАЦИЯ И ИХ ГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ.
ФАКТОРЫ, ИНДУЦИРУЮЩИЕ МУТАЦИИ.
НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА.

Мутации



Сергей Иванович
Коржинский

Мутационная теория— раздел генетики, закладывающий основы генетической изменчивости и эволюции.

Мутации – это качественные изменения генетического материала, приводящие к изменению тех или иных признаков организма.

Мутагенез — внесение изменений в нуклеотидную последовательность ДНК (мутаций).

Мутационная теория Коржинского - Де Фриза



Хуго де
Фриз

Классификация мутаций

По характеру изменения генома (по уровню организации генетического материала, затронутого изменениями):

- **Геномные** – изменение числа хромосом
- **Генные** – связаны с изменением состава или последовательности нуклеотидов ДНК в пределах гена
- **Хромосомные** – перестройки хромосом, изменение их строения

Классификация мутаций по их молекулярной природе

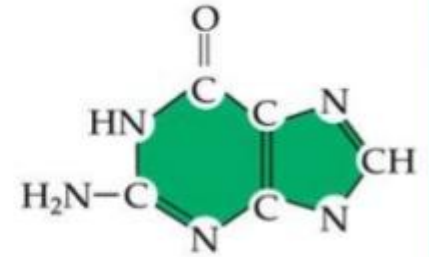
1. Точковые мутации (замена нуклеотидов):

(с химической точки зрения)

- **транзиции: с сохранением класса АО**
- **трансверзии: с изменением класса АО**

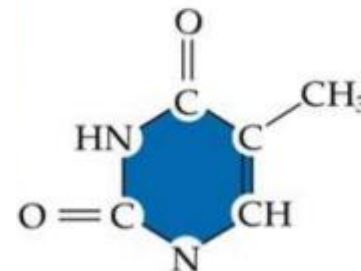


Аденин, А

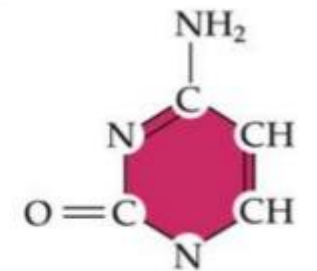


Гуанин, Г

Пурины



Тимин, Т



Цитозин, Ц

Пиримидины

Точковые мутации в кодирующей области

□ синонимичные

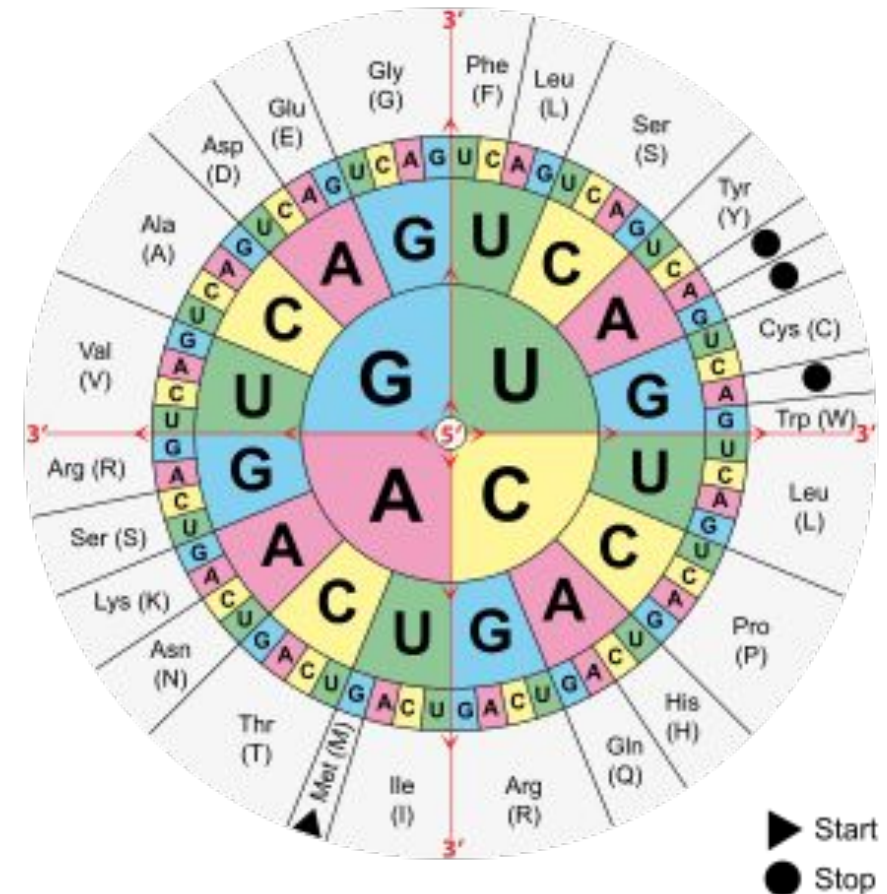
□ несинонимичные:

◆ миссенс-мутации – смена АМК:

- консервативные - заменам АМК в пределах своего класса.
- неконсервативные - изменение класса АМК.

◆ **нонсенс** - появление стоп-кодона.

А так же появление и уничтожение старт-кодона, уничтожение стоп-кодона.



Серповидно-клеточная анемия

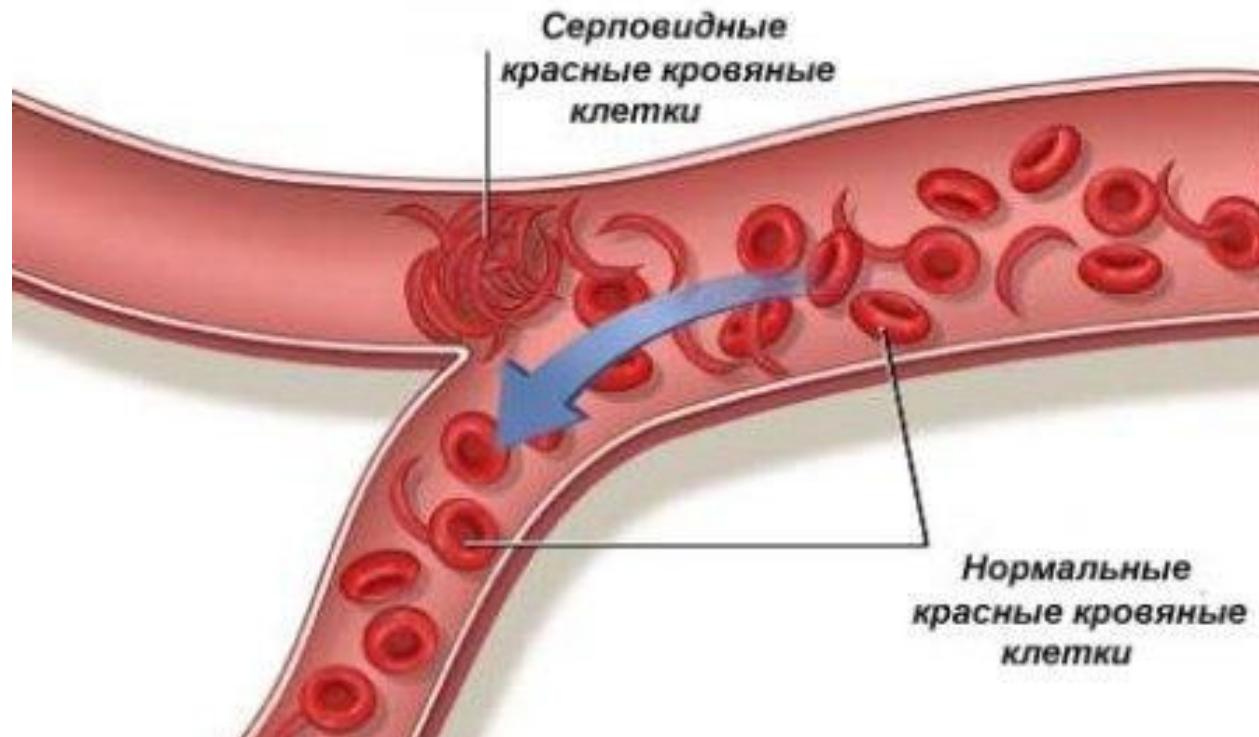
Причина: Генные мутации полипептидной цепочки гемоглобина; в результате наблюдается преждевременный гемолиз и распад эритроцитов, обусловленный низкой способностью гемоглобина связывать и переносить кислород.

Тип наследования: Аутосомно-рецессивный, кодоминантный.

Патогенез: Измененная последовательность аминокислотных остатков в гемоглобине приводит к замедлению электрофоретической подвижности; повышенная вязкость крови, гемолиз, образования тромбов.

Диагностика: эритроциты больного имеют вытянутую серповидную форму

Лечение: переливание эритроцитарной плазмы здорового человека



Талассемия

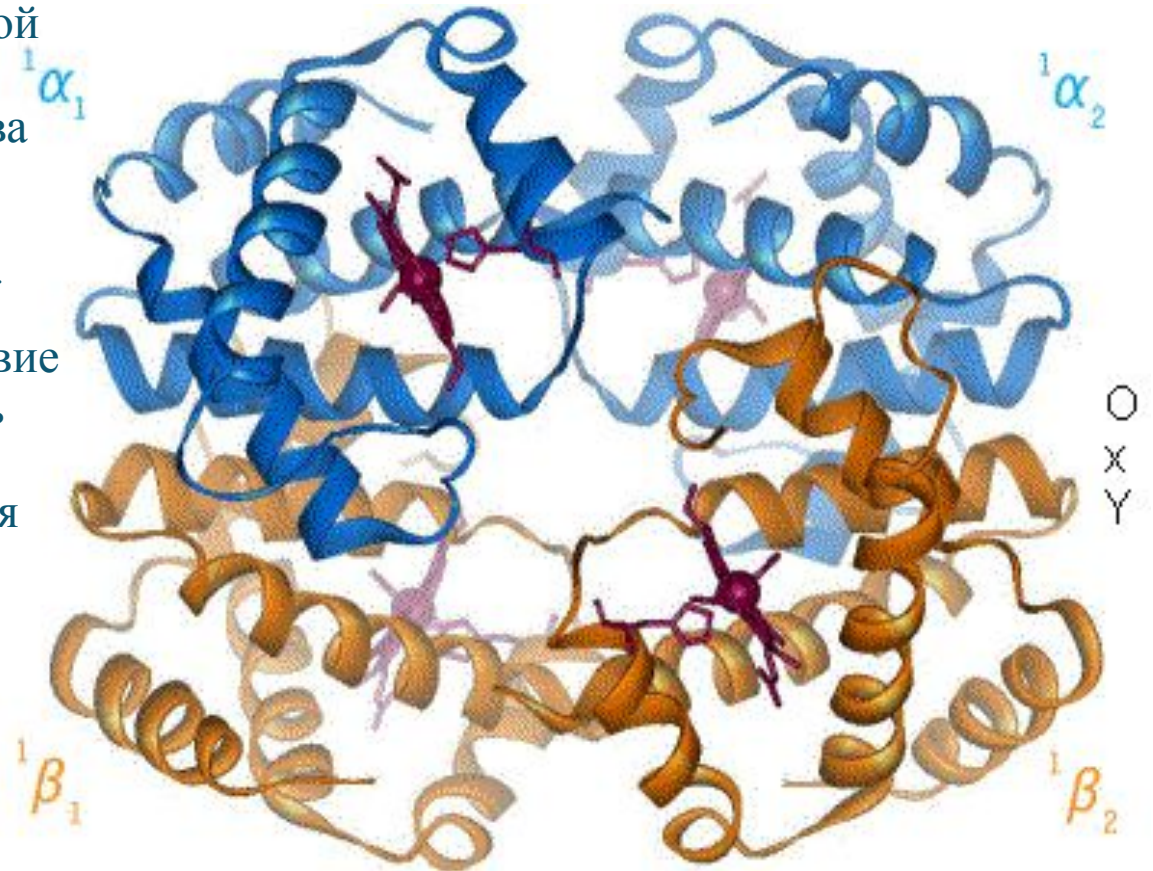
Причина: Мутация регуляторных глобиновых генов, вследствие чего наблюдается нестабильный синтез и дисфункция матричной РНК. Дефицит продукции глобиновых цепей приводит к снижению содержания нормального гемоглобина. От количества отсутствующих генов зависит тяжесть заболевания.

Тип наследования: Аутосомно-доминантный, кодоминантный.

Клиника: При *гомозиготности* полное или частичное отсутствие гемоглобина и наличие гемоглобина, не способного переносить кислород. Плод гибнет внутриутробно. При *гетерозиготной* форме - гемоглобинопатия, хроническая гемолитическая анемия средней тяжести.

Диагностика: морфологические изменения эритроцитов.

Лечение: Препараты фолиевой кислоты и витамины группы В. Предупреждение браков между гетерозиготными носителями генов талассемии и рекомендации отказа от потомства.



nonsense-mediated mRNA decay

Нонсенс-мутация (появление стоп кодона)

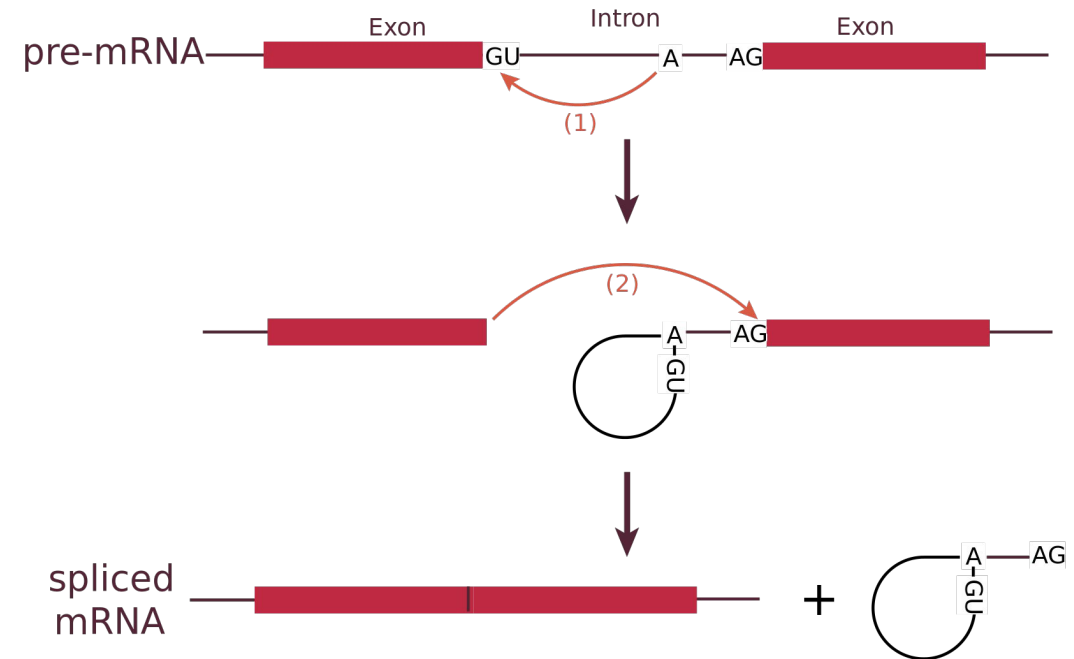
- **Преждевременная терминация трансляции**
 - **Синтез укороченного и скорее всего нефункционального полипептида**

!!! Отсутствие в клетках не только укороченного полипептида в каких-либо количествах, но даже и соответствующей мРНК.

Причина: наличие у эукариот – от дрожжей до человека – nonsense-mediated mRNA decay (механизм, уничтожающий процессированную мРНК, если стоп-кодон встречается раньше, чем за 50-55 нуклеотидов до последнего экзон-экзонного стыка).

Точковые мутации в некодирующей области

- затрагивающие регуляторную область
 - незначащие (нейтральные)
-
- исчезновение или появление сайта сплайсинга (альтернативный сплайсинг свойственен 80% генов человека)



Классификация мутаций по их молекулярной природе

2. Мутации сдвига рамки считывания

Indels – термин для обозначения вставок (инсерций) и выпадений (делеций).

Ряд случаев можно отнести к точковым мутациям.

Выпадение нуклеотидов, в количестве, не кратном трем.

Амавротическая идиотия (болезнь Тея-Сакса)

Причина: Болезнь связана с нарушением липидного обмена. Для нее характерно отложение в клетках мозга, печени, селезенки и других органах липида ганглиозида. Причина - снижение активности фермента гексозаминидазы А в организме.

Тип наследования: Аутосомно-рецессивный.

Клиника: Болезнь проявляется в первые месяцы жизни. Ребенок становится вялым, малоподвижным, безразличным к окружающим. Задержка психического развития приводит к снижению интеллекта до степени идиотии. Отмечается мышечная гипотония, судороги, характерный симптом "вишневой косточки" на сетчатке глаза. К концу первого года жизни наступает слепота. Позднее развивается полная обездвиженность. Смерть наступает в 3-4 года.

Патогенез: Происходит разрушение аксонов нервных клеток, атрофия зрительных нервов.

Лечение: Не существует.



Классификация мутаций по их молекулярной природе

3. Делеция и инсерция промежутков

Транспозиция – перемещение участка ДНК

Дупликация – удвоение участка ДНК

Тандемная дупликация - дупликация, при которой повторенные сегменты расположены непосредственно друг за другом

Муковисцидоз

Причина: Поражение экзокринных желез и железистых клеток организма: секретирующих клеток бронхов, поджелудочной железы, кишечника, потовых желез и печени.

Тип наследования: Аутосомно-рецессивный.

Патогенез: Общим моментом патологии желез внешней секреции является нарушение их функций - выделение густого, изменённого по составу секрета. Это ведёт к застойным изменениям в соответствующих органах, последующим воспалительным и склеротическим процессам. В секретах организма при муковисцидозе изменяется соотношение фракций его белково-углеводных компонентов; наблюдается снижение реабсорбции электролитов в выводных протоках потовых желез; поджелудочная железа не выделяет нужного количества фермента.

Лечение: Медикаментозное, хирургическое - в зависимости от симптомов.

Классификация мутаций по их молекулярной природе

4. Хромосомные мутации.

❖ Хромосомные перестройки

- делеции (утрата участка хромосомы)
- инверсии (изменение порядка генов участка хромосомы на обратный)
- дупликации (повторение участка хромосомы)
- транслокации (перенос участка хромосомы на другую)
- появление дицентрических, кольцевых хромосом и изохромосом.

внутрихромосомные (инверсии, делеции, дупликации, кольцевые хромосомы)

межхромосомные (дупликации, транслокации, дицентрические хромосомы)

Классификация мутаций по их молекулярной природе

4. Хромосомные мутации.

- ◆ Изменениях ploидности, то есть количества хромосом в ядре.
 - кратно - гаплоиды, диплоиды, триплоиды, тетраплоиды и пр., в общем виде полиплоиды.
 - не кратно - отсутствие в хромосомном наборе диплоидного организма одной хромосом - моносомия ($2n-1$); отсутствие двух гомологичных хромосом - нуллисомия ($2n-2$); наличие дополнительной хромосомы - трисомия ($2n+1$), в общем виде анеуплоиды.

Классификация мутаций по месту возникновения:

- Ядерные
 - Цитоплазматические (мутация неядерных генов – митохондрий и хлоропластов)
-

- В клетках зародышевого пути
- В соматических клетках

Классификация мутаций по характеру мутагенного фактора:

◆ Спонтанные

- ошибки ДНК-полимеразы при репликации ДНК
- нарушение в мейозе
- неправильный кроссинговер
- воздействия мутагенных факторов как природных

◆ Индуцированные

(преднамеренное воздействие)

- факторы окружающей среды

Биологические и физические мутагены

◆ Биологические мутагены

- специфические последовательности ДНК - транспозоны;
- некоторые вирусы (вирус кори, краснухи, гриппа);
- продукты обмена веществ (продукты окисления липидов);
- антигены некоторых микроорганизмов.

◆ Физические мутагены

- ионизирующее излучение;
- радиоактивный распад;

Химические мутагены

- некоторые алкалоиды: колхицин — один из самых распространённых в селекции мутагенов, винкамин, подофиллотоксин;
- окислители и восстановители (нитраты, азотистая кислота и её соли — нитриты, активные формы кислорода);
- алкилирующие агенты (например, иодацетамид, эпоксибензантрацен);
- нитропроизводные мочевины;

□ этиленимин, этилметансульфонат, диметилсульфат;

□ некоторые пестициды;

□ некоторые пищевые добавки (например, ароматические углеводороды)

Классификация мутаций по функции молекулярного продукта мутантных аллелей (Герман Меллер):

- ◆ **аморфные мутации** – молекулярная функция отсутствуют
- ◆ **гипоморфные мутации** – интенсивность функции меньше, чем в диком типе.
- ◆ **гиперморфные мутации** – интенсивность функции больше, чем у дикого типа
- ◆ **антиморфные мутации** – молекулярный продукт гена действует антагонистично к функции продукта дикого типа.
- ◆ **неоморфные мутации** – продукт приобретает новую молекулярную функцию и может влиять на фенотип иным способом, чем аллель дикого типа.

Классификация мутаций по действию на фенотип:

- ◆ **летальные мутации** – носитель нежизнеспособен, фенотипа нет.
- ◆ **морфологические мутации** – влияют на морфологию организма.
- ◆ **физиологические мутации** – влияют на физиологию организма.
- ◆ **биохимические мутации** – их влияние можно выявить в биохимическом эксперименте, но они не влияют ни на одну физиологическую функцию (электроморфы белков)
- ◆ **синонимичные мутации** – вообще не выявляются в молекулярном продукте гена и могут быть обнаружены лишь при изучении соответствующего участка ДНК (фенотип совпадает с генотипом).

Классификация мутаций по действию на приспособленность

(жизнеспособность, плодовитость и скорость индивидуального развития)

- ◆ летальные
- ◆ вредные
- ◆ полезные
- ◆ нейтральные

Наследственные болезни человека

- **Наследственные болезни, которые развиваются только при наличии мутантного гена; они передаются из поколения в поколение через половые клетки; например, некоторые формы мышечной дистрофии, близорукость, шестипалость.**
- **Болезни с наследственным предрасположением; в этом случае передаются не сами болезни, а предрасположенность к ним; для развития таких заболеваний необходимы дополнительные внешние вредные воздействия.**
- **Заболевания, которые вызываются различными инфекционными агентами, обусловлены травмой и непосредственно как бы не зависят от наследственности, но она играет определенную роль.**

Наследственные болезни человека

Все наследственные болезни делятся на три группы:

- Генные (моногенные - в основе патологии одна пара аллельных генов)
- Хромосомные
- Болезни с наследственным предрасположением (мультифакториальные).

Гемофилия

Причина: Наследственный дефицит плазменного фактора свертывания крови в связи с прямой мутацией гена, локализованного в длинном плече X-половой хромосомы.

Тип наследования: Рецессивный, сцепленный с X-хромосомой.

Клиника: Подкожные и внутримышечные кровоизлияния и кровоизлияния во внутренние органы, поражение крупных суставов, что приводит к их деформации. Дети, страдающие гемофилией, отличаются хрупкостью, бледной, тонкой кожей и слабо развитым подкожным жировым слоем. Больные - преимущественно мальчики.

Лечение: Больным вливают антигемофильную плазму или криопреципнат (белковый концентрат с высокой коагуляционной активностью), назначают прямые трансфузии (не реже 3-х раз в сутки).



«викторианская болезнь» и «царская болезнь»

Синдром Марфана (арахнодактилия)

Причина: Изменение обмена мукополисахаридов приводит к нарушению образования коллагена.

Тип наследования: Аутосомно-доминантный.

Клиника: Высокий рост, длинные тонкие конечности, длинные пальцы рук и ног (паучьи пальцы) и относительно укороченное туловище, килевидная или воронковидная грудная клетка, лицо имеет птичье выражение, тонкий нос. Изменение строения глаз. Слабость связочного аппарата, поэтому наблюдаются вывихи в суставах.

Лечение: Симптоматическое. Оперативное лечение вывиха хрусталика, торакопластика при деформации грудной клетки. Курс массажа и лечебной физкультуры.



Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена)

Причина: У больных в печени, почках и слизистой кишечника накапливается большое количество гликогена. Превращение его в глюкозу не происходит, т.к. отсутствует фермент глюко-6-фосфатаза, регулирующий уровень глюкозы в крови. В результате у больного развивается гипогликемия, в печени, почках и слизистой кишечника накапливается гликоген.

Тип наследования: Аутосомно-доминантный.

Клиника: У больных на коже появляются мелкие опухоли - нейрофибромы. Нейрофибромы представляют собой мягкие узелки, при надавливании как бы проваливающиеся в кожу — симптом «кнопки звонка». Затруднения в обучении наблюдаются у 30 % больных. Умственная отсталость не глубокая и не прогрессирующая.

Лечение: Симптоматическое.

Синдром Вильямса, «лицо Эльфа»

Причина: У детей повышенный уровень кальция в сыворотке крови.

Тип наследования: Аутосомно-доминантный.

Клиника: У детей отмечается своеобразие черт лица, что создается пухлыми опущенными вниз щеками, большим ртом с полными губами, маленьким подбородком, широким и сдавленным в висках лбом, своеобразным разрезом глаз с припухлостью вокруг орбит, коротким носом с открытыми вперед ноздрями и закругленным тупым концом. Часто наблюдаются голубоватые склеры и ярко-голубые радужки, открытый рот и оттопыренные уши. Характерным признаком считают также редкие зубы, пороки сердца и умственная отсталость. Обращают на себя внимание длинная шея, узкая грудная клетка, низкая талия. Х-образные ноги. Наблюдаются плоскостопие, иногда косолапость и повышенная разгибаемость суставов.

Лечение: С раннего возраста дети нуждаются в общеоздоровительных и лечебно-коррекционных мероприятиях, с ограничением потребления кальция.

Тяжёлый комбинированный иммунодефицит

это генетическое заболевание, при котором в результате дефекта одного из генов нарушается работа компонентов адаптивной иммунной системы В- и Т-лимфоцитов. Тяжёлый комбинированный иммунодефицит— это тяжёлая форма наследственного иммунодефицита, который также известен как *синдром мальчика в пузыре*, так как больные крайне уязвимы перед инфекционными болезнями и вынуждены находиться в стерильной среде.



Дэвид Веттер

Митохондриальные заболевания

- Митохондриальный сахарный диабет, сопровождающийся - это сочетание, проявляющееся в раннем возрасте, может быть вызвано мутацией митохондриального гена MT-TL1, но сахарный диабет и глухота могут быть вызваны как митохондриальными заболеваниями, так и иными причинами;
- Наследственная оптическая нейропатия Лебера, характеризующаяся потерей зрения в раннем пубертатном периоде
- Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта - врождённая аномалия строения сердца, аритмия.
- Рассеянный склероз
- Синдром Лея или подострая некротизирующая энцефаломиопатия сопровождается быстрой потерей функций организма и характеризуется судорогами, нарушенным состоянием сознания, деменцией, остановкой дыхания.

Болезни, обусловленные нарушением числа аутосом (неполовых) хромосом

- Синдром Дауна — трисомия по 21 хромосоме, к признакам относятся: слабоумие, задержка роста, характерная внешность, изменения дерматоглифики;
- Синдром Патау — трисомия по 13 хромосоме, характеризуется множественными пороками развития, идиотией, часто — полидактилия, нарушения строения половых органов, глухота; практически все больные не доживают до одного года;
- Синдром Эдвардса — трисомия по 18 хромосоме, нижняя челюсть и ротовое отверстие маленькие, глазные щели узкие и короткие, ушные раковины деформированы; 60% детей умирают в возрасте до 3-х месяцев, до года доживают лишь 10%, основной причиной служит остановка дыхания и нарушение работы сердца.

Болезни, связанные с нарушением числа половых хромосом

- Синдром Шерешевского — Тёрнера — отсутствие одной X-хромосомы у женщин (45 XO) вследствие нарушения расхождения половых хромосом; к признакам относится низкорослость, половой инфантилизм и бесплодие, различные соматические нарушения (микрогнатия, короткая шея и др.);
- Полисомия по X-хромосоме — включает трисомию (кариотипы 47, XXX), тетрасомию (48, XXXX), пентасомию (49, XXXXX), отмечается незначительное снижение интеллекта, повышенная вероятность развития психозов и шизофрении с неблагоприятным типом течения;
- Полисомия по Y-хромосоме — как и полисомия по X-хромосоме, включает трисомию (кариотипы 47, XYY), тетрасомию (48, XYYY), пентасомию (49, XYYYY), клинические проявления также схожи с полисомией X-хромосомы;
- Синдром Клайнфельтера — полисомия по X- и Y-хромосомам у мальчиков (47, XXY; 48, XXYY и др.), признаки: евнухоидный тип сложения, гинекомастия, слабый рост волос на лице, в подмышечных впадинах и на лобке, половой инфантилизм, бесплодие; умственное развитие отстает, однако иногда интеллект нормальный.

Болезни с наследственной предрасположенностью

Выделяют следующие основные группы болезней с наследственной предрасположенностью: врожденные пороки развития (анэнцефалия, черепно-мозговая грыжа, вывих бедра и др.) и хронические заболевания неинфекционной этиологии. Последние делятся на распространенные нервно-психические (шизофрения, эпилепсия, маниакально-депрессивный психоз, рассеянный склероз) болезни и распространенные соматические болезни среднего возраста (бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ишемическая болезнь сердца, варикоз, диабет и др.).

Мобильные генетические элементы

Мобильными генетическими элементами, менее строго называемыми также транспозонами, называются отрезки ДНК генома, способные:

□ либо к перемещению в геноме путем транспозиции, то есть эксцизии (вырезанию) из одного места генома и инсерции (встраиванию) в другое,

Cut and Paste
(CtrlX – CtrlV)

□ либо к экспансии в геноме за счет дупликаций путем копирования и инсерции новых копий в новые места генома.

Copy and Paste
(CtrlC – CtrlV)

Класс 1. Ретротранспозоны. Copy and Paste (CtrlC – CtrlV)

Размножаются в геноме посредством копирования и инсерции копий.

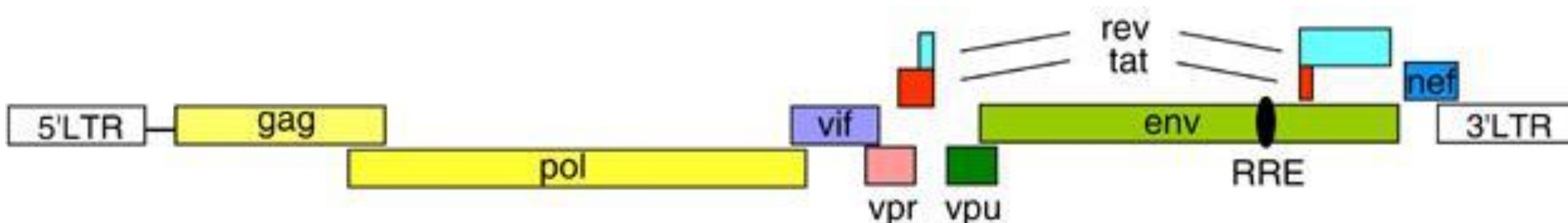
Копирование идет через РНК-посредник и фермент обратная транскриптаза (сначала строит цепь ДНК по матрице РНК, затем РНК гидролизуется тем же самым ферментом или отдельной РНКазой, и та же самая ревертаза достраивает вторую цепь ДНК).

Подкласс LTR-ретротранспозоны

LTR – Long Terminal Repeat - длинные (100–5000 пар оснований) прямые терминальные повторы.

Они сходны с ретровирусами, но не образуют вирионов, чем от них и отличаются (потеря функционального гена *env*). Встроенные в геном ретротранспозоны функционально не отличаются от провирусов.

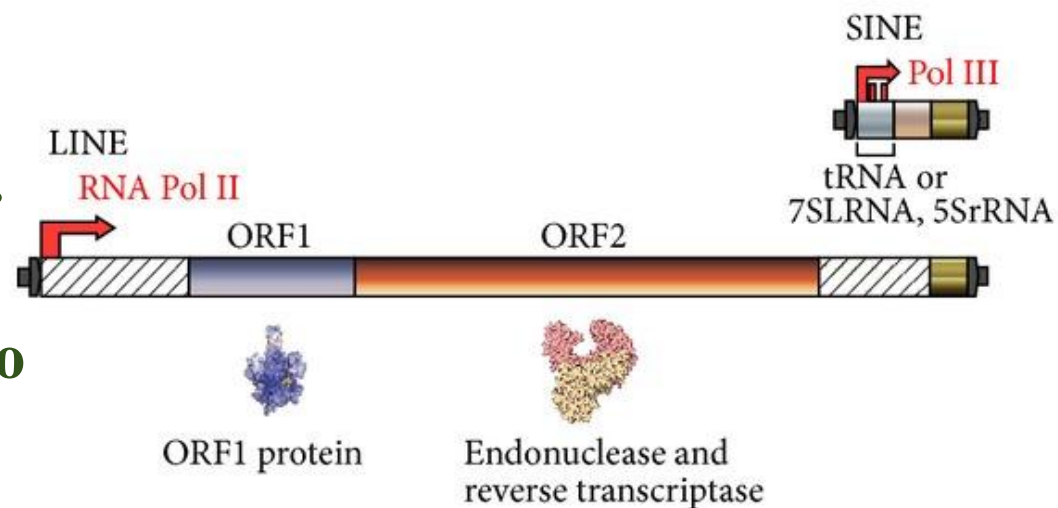
У эукариот имеются три основных класса LTR-ретротранспозонов: Ty1-copia-like, Ty-3 gypsy like и PaoBEL (эти имеются только у животных).



Подкласс Non-LTR Retrotransposones

LINE (Long Interspersed Elements) –длинные диспергированные (несколько тысяч пар оснований) последовательности ДНК в геноме эукариот. В их кодирующей цепи на 3'конце имеется сигнал полиаденилирования и поли-А.

SINE (Short Interspersed Elements) - короткие диспергированные последовательности, обычно меньше 500 пар. Не имея в своем составе никаких генов, ответственных за собственное размножение в геноме, они размножаются за счет ревертазы и интегразы, кодируемыми LINE.



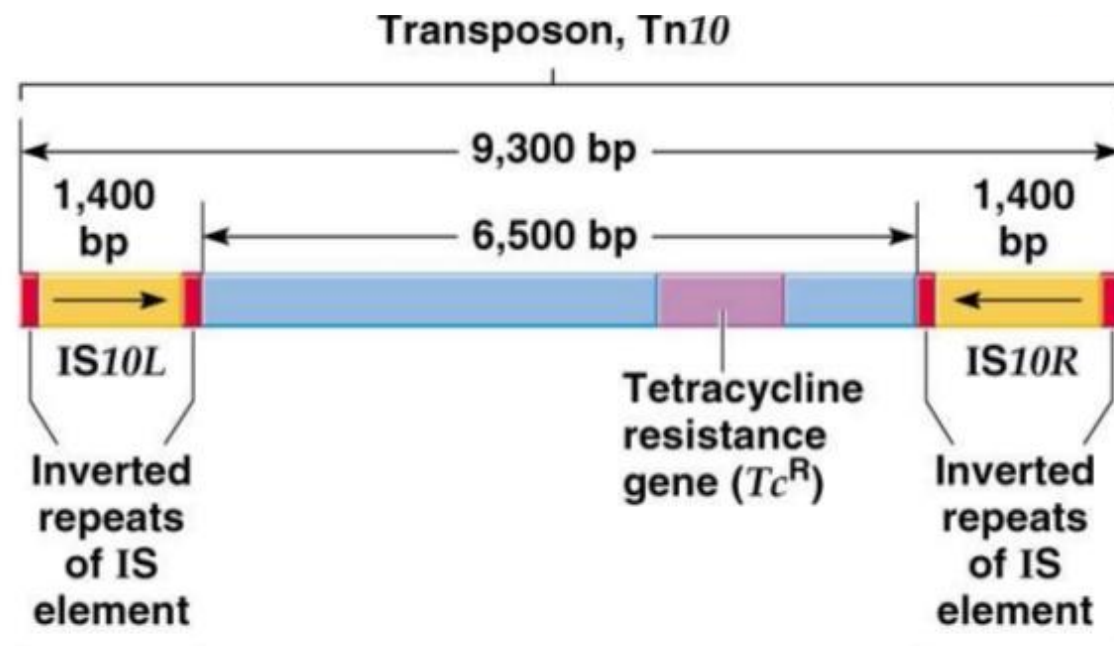
Класс 2. ДНК-транспозоны.

Cut and Paste
(CtrlX – CtrlV)

ДНК-транспозоны перемещаются по геному посредством транспозиции, эксцизируясь в одном месте и интегрируясь в другом. Они делают это без РНК-посредников, посредством фермента транспозазы, той или иной сайт-специфичности. ДНК-транспозоны содержат как минимум один ген, кодирующий белковый продукт как минимум с одной функцией –транспозазной. ДНК-транспозоны всегда окаймлены повторами, но в отличие от LTR-ретротранспозонов, эти повторы инвертированы.

Подкласс IS-элементы

IS - insertion sequences - инсерционные последовательности, в своем составе имеют только фермент для перемещения и один регулирующий ген, а также инвертированные повторы по краям; всего 700-2500 пар оснований. На основе IS возникают комплексные Tn-транспозоны – они состоят из двух IS по краям и участка с добавочными структурными генами между ними. Они могут перепрыгивать из генома в плазмиды и обратно (восстановление чувствительности бактерии к антибиотику).



Класс 3. Пассивные элементы типа fold-back

К этому классу относят семейство элементов FB (fold back). Размеры этих МГЭ варьируют от нескольких сотен до нескольких тысяч пар оснований. Длинные инвертированные повторы, расположенные на концах FB-транспозонов, имеют достаточно сложную внутреннюю организацию из более мелких повторов, которые представляют собой тандемные копии простых последовательностей, разделенных длинными участками различающихся последовательностей. Такие элементы обнаружены у дрозофилы и растений. Механизм перемещения FB элементов пока не известен.

Открытие транспозонов у кукурузы

В 40-х годах Барбара Мак-Клинток, американский генетик, обнаружила мозаичность окраски зерен у кукурузы, необъяснимую законами Менделя и мутационной теорией.

Ds и Ac–диссоциатор и активатор. Присутствие хотя бы одного доминантного аллеля в обоих локусах приводило к пятнистой окраске алейрона. Однако одновременное присутствие обоих факторов приводило и к другим аномалиям-разрывам хромосом, инсерциям, делециям, мутациям.

Оказалось, что Ac представляет собой элемент, длиной 4500 нуклеотидных пар, имеющий инвертированные концевые повторы и один ген с 5 экзонами, кодирующий транспозазу. Он не имел «своего фенотипа», так как, в отличие от Ds, не находился в кодирующем гене, и о его существовании можно было судить лишь по влиянию на фенотепическое проявление Ds.

В свою очередь, Ds оказался дефектными копиями того же самого транспозона, содержащими внутренние делеции и неспособными к самостоятельной транспозиции.



У млекопитающих около 44-48% генома составляют транспозоны или их остатки.

У человека 44% генома - транспозоны, из них:

- 8%-LTR**
- 20%-LINE (около 500 000 копий, из которых только 7 000 полноразмерные, и лишь немногие сохраняют активность)**
- 13%-SINE (около 1,5 миллиона копий)**
- 3%-ДНК-транспозоны.**

Роль мобильных генетических элементов

◆ Изменение активности гена:

- Внедрение мобильных элементов внутрь гена приводит к выключению гена.
- Может нарушаться регуляция гена, если мобильный элемент внедряется между оператором и цистроном (у мобильного элемента есть свой промотор).
- Вставка мобильного элемента может привести к экспрессии генов, которые не должны в данное время работать.

◆ Наличие мобильных элементов является фактором, способствующим незаконной рекомбинации. При незаконной рекомбинации перетасовываются гены, не имеющие отношения друг к другу.

◆ Мобильные элементы провоцируют образование делеций, инверсий, дупликаций. Все это - хромосомные мутации.

Роль мобильных генетических элементов

- У прокариот МГЭ вместе с плазмидами и фагами осуществляют горизонтальный перенос генов, т.е. передачу генетического материала другому организму, не являющемуся его потомком.
- У дрозофилы отсутствует теломераза и удлинение теломер происходит путем перемещения транспозонов. Теломеры дрозофилы отличаются от других модельных эукариот и составлены из тандемно расположенных по принципу «голова к хвосту» трех типов non-LTR ретротранспозонов – 6,5, 8 и 10 тысяч пар оснований.
- Амплификация мобильных элементов вносит существенный вклад в эволюцию генома растений, за счет амплификации произошли существенное увеличение размера геномов растений, а также дивергенция последовательностей родственных видов, кроме того, видимо, амплификация мобильных элементов является адаптивным ответом растений на стресс. Таким образом, мобильные элементы являются ключевым компонентом, который обеспечивает пластичность растительного генома.
- Молекулярное одомашнивание. Фермент, осуществляющий перестройку генов иммуноглобулинов, оказался родственником транспозаз, как и фермент, осуществляющий наращивание теломеры – теломераза. Растения приручили ген транспозаз для слежения за длиной светового дня.