

Chương 13

Đột biến nhiễm sắc thể

Mục tiêu của chương

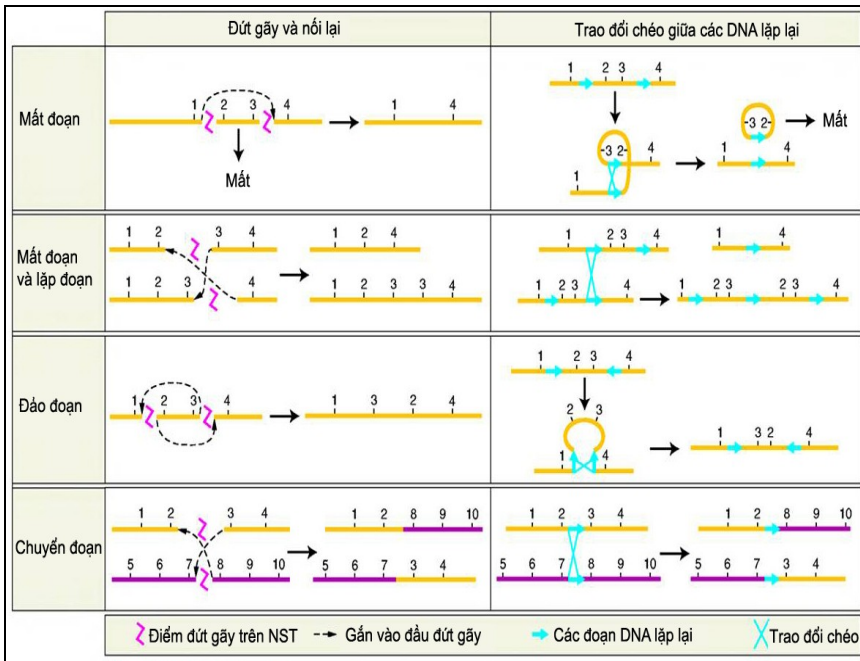
Giới thiệu các loại đột biến cấu trúc nhiễm sắc thể, bản chất của vật chất di truyền là DNA, thành phần, cấu trúc của phân tử DNA, dạng DNA khác nhau trong tế bào.

Số tiết: 3

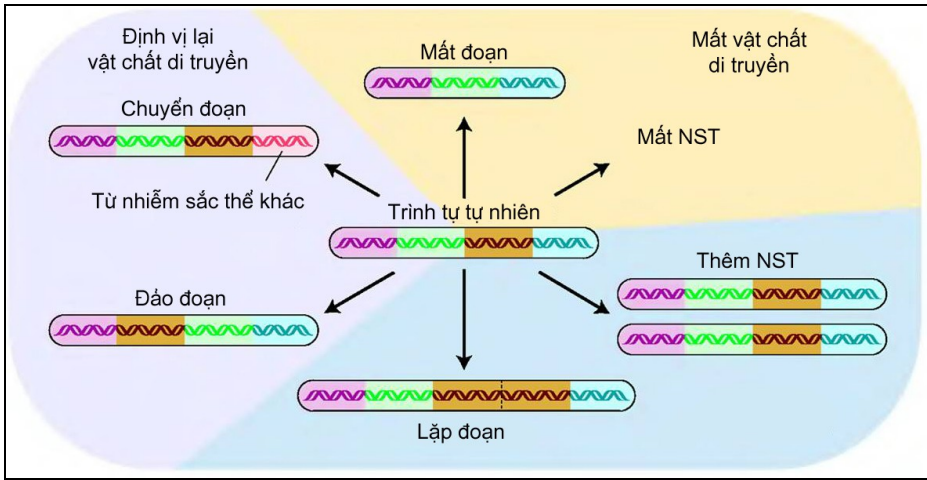
Nội dung

I. Đột biến cấu trúc nhiễm sắc thể

Các đột biến cấu trúc NST hay còn gọi là sai hình NST (chromosome structure) hay cấu trúc lại NST (chromosome rearrangement) được phát hiện bằng phương pháp tế bào học. Các đột biến loại này thực chất là sắp xếp lại các gen hoặc giảm hay tăng liều lượng gen.



Hình 13.1 Cơ chế phát sinh một số đột biến cấu trúc nhiễm sắc thể



Hình 13.2 Các dạng đột biến nhiễm sắc thể

Các sai hình NST có thể chia thành 2 loại:

Bên trong NST: mất đoạn, đảo đoạn, tăng đoạn

Giữa các NST: chuyển đoạn

1. Biến đổi cấu trúc trên một NST:

1.1. Sự phát sinh các đột biến cấu trúc trên NST

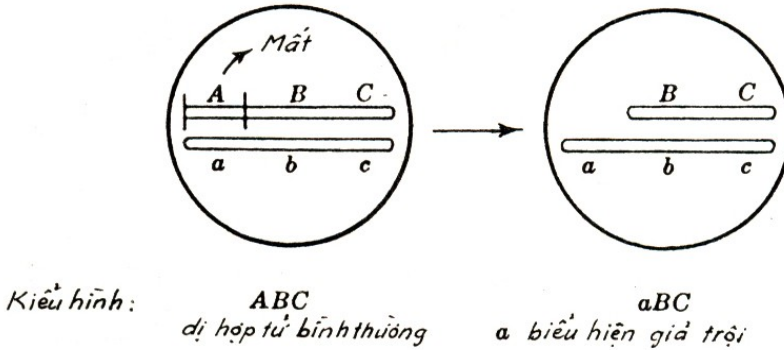
Sai hình NST liên quan đến sự đứt đoạn của NST. Có khi 1 NST bị đứt ra quá 2 đoạn và sau đó được nối lại nhưng thường không giữ cấu trúc cũ. Điều đó dẫn đến nhiều kiểu đột biến cấu trúc NST khác nhau. Các đoạn vòng tròn không tâm động thường bị mất đi trong phân bào. Có thể xảy ra trường hợp 2 đoạn có tâm động nối nhau, khi phân bào sẽ bị kéo căng ra 2 đầu thành cầu chromatid và sau đó bị đứt ra không đều tạo ra một cái mất đoạn và cái kia tăng đoạn.

1.2. Mất đoạn

Sự thiếu một đoạn NST gồm 2 loại: mất đoạn (deletion) ở giữa NST và mất đỉnh (deficiency). Đoạn NST bị mất nếu nhỏ có thể mang 1 gen hoặc một phần gen. Trong trường hợp này hiệu quả kiểu hình có thể giống như xuất hiện alen đột biến ở locus đó. Các mất đoạn không có đột biến nghịch, bởi

vì đoạn NST bị mất khó ngẫu nhiên được gắn trở lại do đột biến. Nhờ đó mất đoạn có thể phân biệt với đột biến gen.

Sự mất một đoạn dài NST thường gây chết do sự mất cân bằng di truyền của bộ gen.



Hình 13.3 Sơ đồ mô tả hiện tượng "giả trội"

Sự mất đỉnh của đoạn NST mang gen trội A cho phép alen lặn a có biểu hiện kiểu hình.

Khi một sinh vật dị hợp tử (Aa), sự mất đoạn có A thì alen lặn a trên NST kia có biểu hiện kiểu hình. Hiện tượng này gọi là "giả trội" (Pseudodominant), thật ra locus tương ứng ở trạng thái bán dị hợp tử (Hemizygote).

Tiếp hợp ở giảm phân I khi có mất đoạn

Sự mất đoạn ở cá thể dị hợp có thể phát hiện ở kì trước của giảm phân I khi các NST tương đồng bắt cặp. Nếu có mất đoạn sẽ thấy xuất hiện một vòng tròn do không có đoạn NST tương đồng.

Ví dụ về đột biến mất đoạn ở người: khi mất vai ngắn của NST số 5, karyotype 46,XY,del(5p) dẫn đến hội chứng mèo kêu (Cri du chat). Trẻ sơ sinh bị hội chứng này có tiếng khác như mèo kêu. Bệnh được gặp với tần số 1/50.000 trẻ, biểu hiện chậm trí, đầu nhỏ và hiếm khi sống được tới lúc trưởng thành.

Sự mất một phần vai dài của NST số 22 (được gọi là NST Philadelphia, lấy tên thành phố nơi phát hiện ra đầu tiên). Nó được tìm thấy ở tế bào tủy xương (cùng với các tế bào có NST bình thường) của 90%

những người bệnh bạch huyết myelocyt kinh niên (một dạng ung thư). Thường đoạn bị mất đó được chuyển đến một NST dài hơn (thường là NST số 9).

1.3. Lặp đoạn (tăng đoạn - Duplication)

Các lặp đoạn NST có thể tăng lên bằng nhiều cách khác nhau. Nói chung sự lặp đoạn không gây hậu quả nặng nề như mất đoạn, thậm chí một số lặp đoạn có lợi cho tiến hóa là tạo vật liệu di truyền mới.

Lặp đoạn có thể ở cạnh nhau, xa nhau trên cùng một NST hay ở vào các NST khác. Nhờ lặp đoạn có thể nghiên cứu ảnh hưởng của số lượng và vị trí khác mức bình thường của một đoạn NST hay gen. Kiểu hình của lặp đoạn có khi trội, có khi lặn hay trung gian hoặc có tác động tích lũy.

Trường hợp điển hình về lặp đoạn là đột biến trội mắt thỏi Bar (B) nằm trên NST X của *Drosophila*. Trường hợp tăng một đoạn, dị hợp tử +/Bar thì mắt bé hơn bình thường một ít, hẹp cạnh nên có dạng kéo dài. Ruồi đồng hợp BB có mắt nhỏ hơn. Nếu lặp đoạn đôi, tăng hơn bình thường 2 đoạn sẽ là đột biến Bar kép, có kiểu hình mắt nhỏ hơn nữa nên gọi là "thỏi kép". Số đoạn lặp lại có thể đến 7 đoạn thành "siêu Bar" mắt nhỏ nhất.

Gen mắt thỏi B có tác động gia tăng theo chiều giảm kích thước mắt, số đoạn lặp càng nhiều, mắt càng bé. Có trường hợp khác, lặp đoạn tác động theo hướng ngược lại, số đoạn càng tăng thì kiểu hình càng trở về bình thường hơn.

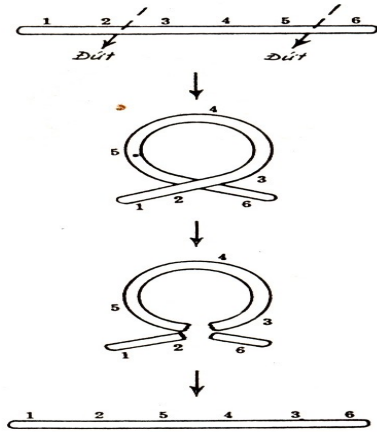
Các kiểu gen hoang dại, Bar và Bar kép tương ứng với các đoạn trên NST khổng lồ

Sự tăng đoạn Bar như một nhân tố trội về mặt di truyền. Khi nuôi các ruồi Bar đồng hợp tử BB nhận thấy các ruồi hoang dại xuất hiện ở ruồi con với tần số 1/1.600 và các ruồi Bar kép cũng xuất hiện với tần số tương tự. Sự xuất hiện các kiểu hình bất thường có thể giải thích bằng trao đổi chéo không cân bằng khi tiếp hợp ở giảm nhiễm I.

1.4. Đảo đoạn (Inversion)

Đảo đoạn xảy ra lúc đoạn trong đứt đi quay 180° rồi được nối lại.

Giả sử trình tự bình thường của đoạn NST là 1-2-3-4-5-6, hai chỗ bị đứt xảy ra ở vùng 2-3 và 5-6 và đoạn bị đứt nối đảo ngược. Như vậy NST có đoạn 1-2-5-4-3-6



Hình 13.4 Nguồn gốc của đảo đoạn

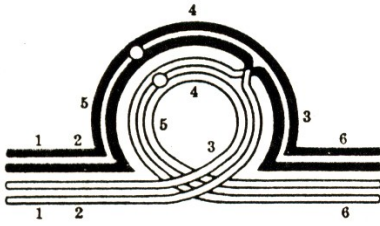
Đảo đoạn mang tâm động (Pericentric inversion)

Tâm động nằm bên trong đoạn bị đảo. Trong giảm nhiễm I các NST tương đồng khi tiếp hợp sẽ tạo vòng tròn kép. Nếu trao đổi chéo xảy ra giữa 2 sợi NST đơn trong vùng đảo đoạn thì 2 chromatid đó của mỗi NST thường có chiều dài không cân bằng nhau. Trong trường hợp này, một nửa sản phẩm của giảm phân vừa có lặp đoạn lại có mất đoạn nên mất sức sống. Nửa khác của các giao tử (không có trao đổi chéo) có sức sống bình thường gồm 1/4 có đoạn với trình tự gen bình thường và 1/4 có đảo đoạn.

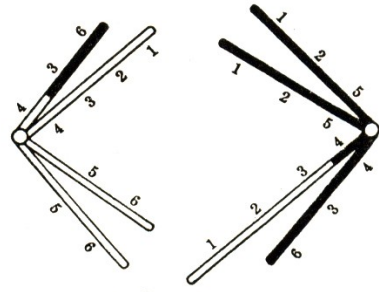
Ví dụ ở dị hợp tử có đảo đoạn xảy ra trao đổi chéo ở vùng 3-4. Các NST tái tổ hợp có đoạn trắng đoạn đen đều làm giao tử mất sức sống vì có gen thừa, có gen thiếu.

+ NST đen trắng bên trái có các gen (6-3-4-56) (2 gen 6, thiếu gen 1-2)

+ NST đen trắng bên phải có các gen (1-2-5-4-3-2-1) (2 gen 1-2, lại thiếu gen 6)

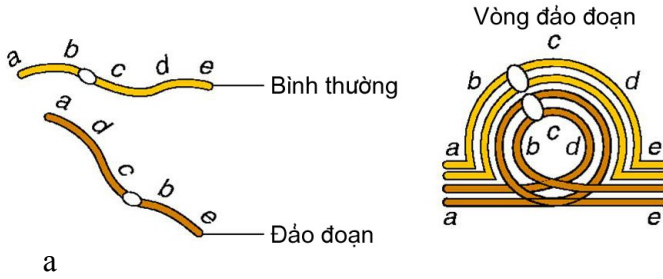


Tiếp hợp và trao đổi chéo

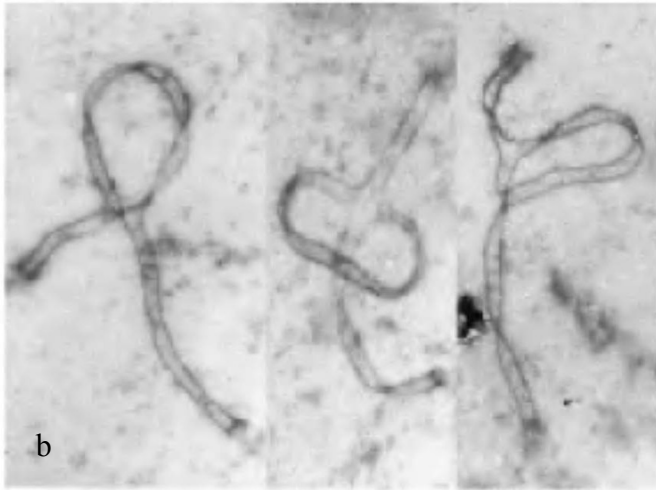


Kì sau I

Hình 13.5 Trao đổi chéo xảy ra ở đoạn đảo



a



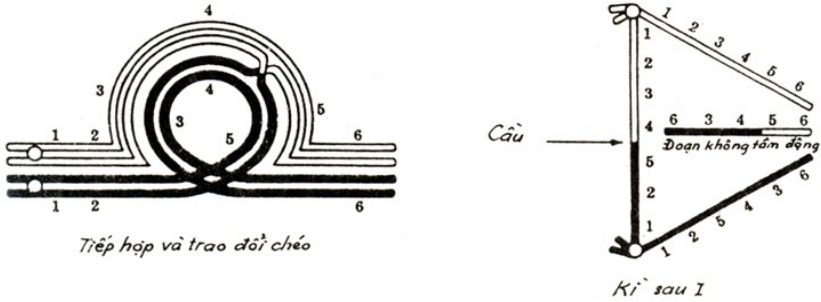
b

Hình 13.6 Cặp nhiễm sắc thể dị hợp do đảo đoạn hình thành vòng trong giảm phân

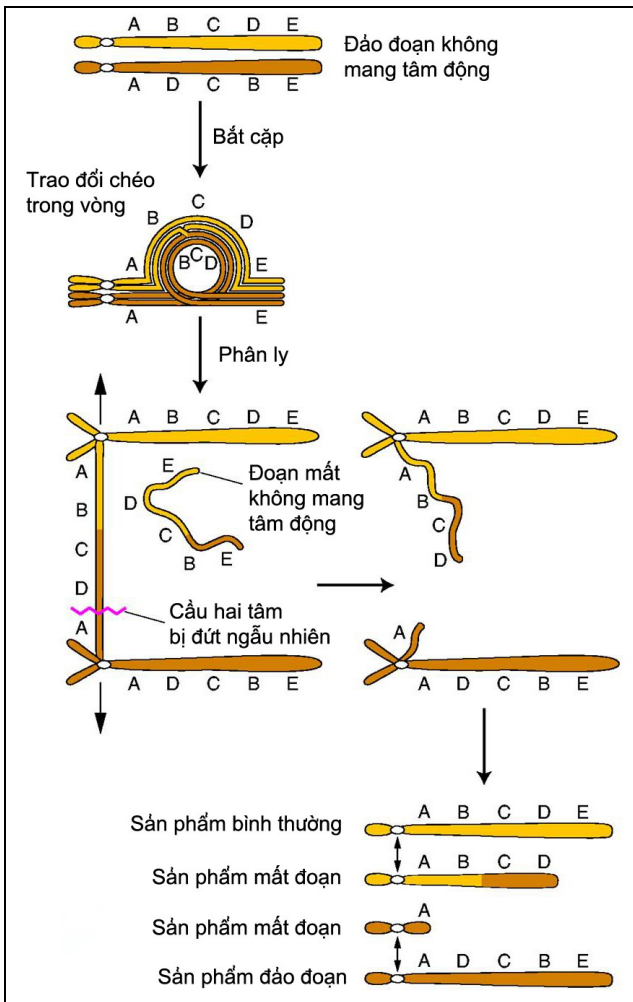
(a) Sơ đồ của sự tạo vòng

(b) Ảnh chụp hiển vi điện tử quá trình tạo vòng

Đảo đoạn không mang tâm động (Paracentric inversion)



Hình 13.7. Trao đổi chéo xảy ra ở đoạn bị đảo



Hình 13.8 Sản phẩm giảm phân do kết quả trao đổi chéo đơn ở vòng đảo đoạn không mang tâm động

Tâm động nằm ngoài đoạn bị đảo. Trao đổi chéo xảy ra bên trong đoạn đảo tạo NST hướng tâm (có 2 tâm động - dêcntric chromosome) và trong kì sau I sẽ tạo nên cầu nối, nối 2 cực tế bào. Cầu nối sẽ bị đứt ở bất kì chỗ nào tạo ra các đoạn không cân bằng chứa lặp đoạn hoặc mất đoạn. Ví dụ trường hợp xảy ra trao đổi chéo giữa 4-5

Trao đổi chéo xảy ra ở đoạn không mang tâm động

Các NST không có trao đổi chéo (trắng cả hay đen cả) tạo giao tử có sức sống, số khác tạo giao tử mất sức sống vì không cân bằng di truyền. Đoạn không tâm động (acentric fragment) tạo ra sẽ bị mất vì không di chuyển được về cực. Một nửa sản phẩm của giảm phân sẽ mất sức sống vì do thừa và thiếu gen, 1/4 có sức sống bình thường và 1/4 có sức sống với NST có đảo đoạn.

Biến đổi cấu trúc giữa các NST

1.5. Chuyển đoạn (Translocation)

Chuyển đoạn là sự trao đổi các đoạn giữa các NST không tương đồng. Trao đổi đoạn có thể xảy ra trong đôi NST tương ứng (thường khác chức năng) như giữa X và Y hoặc giữa các NST khác đôi.

Sự chuyển đoạn thuận nghịch (reciprocal) xảy ra do sự tạo đổi các đoạn giữa 2 NST không tương đồng.

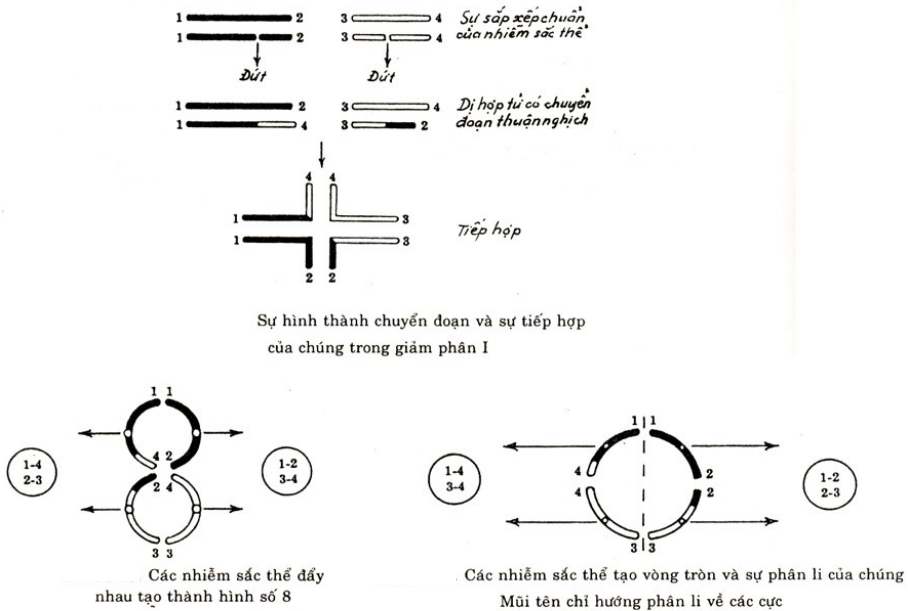
Trong giảm phân, các NST có chuyển đoạn tiếp hợp với nhau tạo nên hình chéo. Tiếp theo khi các NST đẩy nhau về các cực, sẽ có 2 trường hợp:

+ Bốn NST vào cuối kì trước I đẩy nhau tạo nên vòng tròn. Sự phân ly trong trường hợp này sẽ tạo nên các giao tử không sức sống vì mang một số NST có dư hoặc thiếu gen. Ví dụ: 1-4-3-4 thiếu 2 và 1-2-2-3 thiếu 4.

+ Sự hình thành số 8 do đẩy chéo nhau giữa các NST. Trong trường hợp này các giao tử được tạo nên có sức sống vì có cân bằng gen (mỗi giao tử đều có 1-2-3-4).

Hai trường hợp trên xảy ra với xác suất như nhau nên các dạng có chuyển đoạn thường nửa bất dục (50% giao tử chết). Tiêu chuẩn thứ hai để phát hiện các chuyển đoạn là có sự thay đổi nhóm liên kết gen. Một số gen của một nhóm liên kết gen có thể chuyển sang nhóm liên kết gen khác. Ngoài các hệ quả di truyền trên, chuyển đoạn có thể gây hiệu quả vị trí

(position effect). Các gen khi dời chỗ có thể có biểu hiện khác, ví dụ từ vùng đồng nhiễm sắc (euchromatin) chuyển sang vùng dị nhiễm sắc (heterochromatin) ít có hoạt tính hơn.



Hình 13.9 Quá trình giảm phân xảy ra ở thể dị hợp chuyển đoạn

Sự hình thành chuyển đoạn và sự tiếp hợp của chúng trong giảm phân I

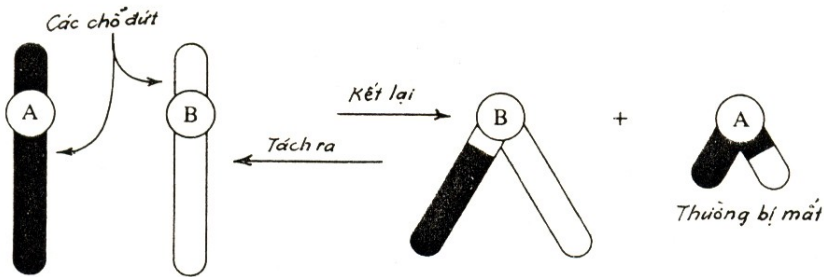
*** Nhiễm sắc thể đều (Isochromosome)**

Các NST có hai vai dài không đều nhau có thể chuyển thành NST đều với 2 vai bằng nhau về chiều dài và tương đồng với nhau về mặt di truyền nhờ sự phân chia tâm động khác thường vuông góc với sự tách tâm động bình thường.

NST X tâm mút của *Drosophila* có thể chuyển thành dạng "X dính" do sự phân chia tâm động theo chiều vuông góc với bình thường. Do sự phân chia khác thường đó, 2 chromatid thay vì phân li về 2 cực lại dính nhau, có đoạn bị mất.

* Chuyển đoạn Robertson (Robertsonian translocation)

Một chuyển đoạn đặc biệt được gọi là Robertson. Đây là trường hợp hình thành NST tâm giữa do sự nối lại của 2 NST. Chuyển đoạn thuận nghịch được thực hiện giữa 2 NST tâm đầu A và B, khi A bị đứt phía dưới tâm động tạo vai dài mất tâm động, còn B bị đứt ở đầu mút ngắn trên tâm động, 2 đoạn nối nhau tạo NST tâm đều mang tâm động của B. Đoạn có tâm động A với vai ngắn nối với đoạn ngắn của B hình thành NST con có tâm động A. NST con mới có nhiều chất di truyền sắc không quan trọng nên thường mất đi. Chuyển đoạn Robertson có hậu quả làm giảm số lượng NST.



Hình 13.10 Chuyển đoạn Robertson

Sự hình thành NST tâm giữa do sự nối lại của 2 NST tâm đầu (chuyển đoạn Robertson)

Người có 46 NST, các vượn người (hắc tinh tinh, khỉ đột, đười ươi) có 48 NST. NST thứ hai của người gồm hai đoạn giống 2 NST khác nhau của các vượn người. Rất có thể từ tổ tiên chung, một chuyển đoạn Robertson đã tạo nên loài người do sự nối lại của 2 NST khác nhau, làm giảm số lượng còn 46 thay vì 48 như ở các loài vượn người.

II. Đột biến số lượng NST.

Đa bội thể (polyploidy): hiểu theo nghĩa rộng là sự thay đổi số lượng NST. Sự thay đổi số lượng NST có nhiều kiểu: đa bội nguyên (euploidy), đa bội lai (alloploidy) và đa bội lệch (aneuploidy)

1. Đa bội nguyên

Sự tăng nguyên lần bộ NST đơn bội của một loài, được gọi là đa bội thể nguyên hay đa bội thể thuần. Đây là đa bội thể hiệu theo nghĩa hẹp, nếu có cá thể $2n$ NST thì dạng $3n$, $4n$, $5n$... là các dạng đa bội thể.

- Thể đơn bội (Monoploid): một số sinh vật Eukaryote bậc thấp như vi nấm, vi tảo có nhân đơn bội. Các cơ thể đơn bội ở sinh vật bậc cao thường ít hơn và có sức sống kém hơn dạng lưỡng bội bình thường. Các thực vật đơn bội đã được tìm thấy nhưng thường bất thụ. Một số ít động vật tồn tại ở dạng đơn bội. Một ngoại lệ đáng lưu ý là ong đực và ong vô vẽ.

- Thể tam bội (Triploid): tam bội NST ($3n$) có thể được tạo nên do sự kết hợp giữa các giao tử đơn bội với giao tử lưỡng bội. Bộ NST đơn bội thứ ba của thể tam nhiễm thường phân bố vào các tế bào sinh dục với nhiều loại tổ hợp khác nhau, tạo nên các giao tử mất cân bằng di truyền. Các thể tam bội có độ bất thụ cao nên trong thiên nhiên, chúng thường ở dạng sinh sản vô tính như cây chuối.

- Thể tứ bội (Tetraploid): tứ bội NST ($4n$) có thể xuất hiện trong các tế bào cơ thể do sự tăng đôi số NST của tế bào soma. Sự tăng đôi số NST có thể xảy ra nhờ tác động của alkaloid colchicine vào tế bào hoặc do sự hợp nhất của các giao tử $2n$.

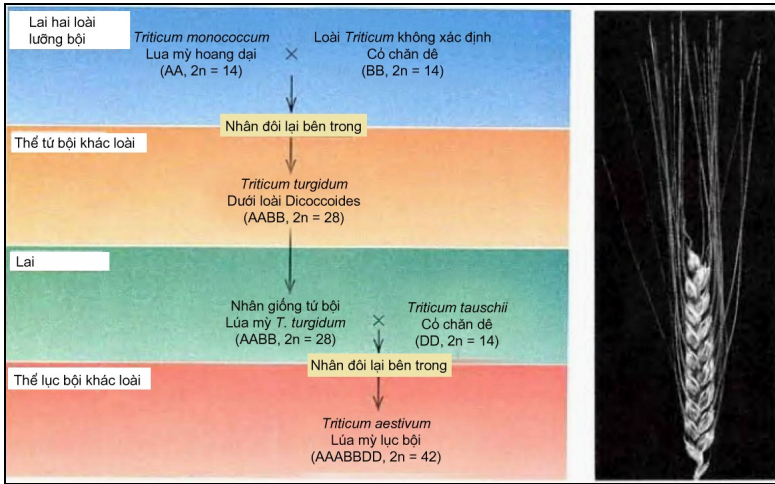
Trong cơ thể lưỡng bội, tế bào một số mô chuyên biệt trở thành đa bội. Ví dụ một số tế bào gan của người là thể đa bội, nội nhũ của hạt nhiều loài thực vật là thể tam bội.



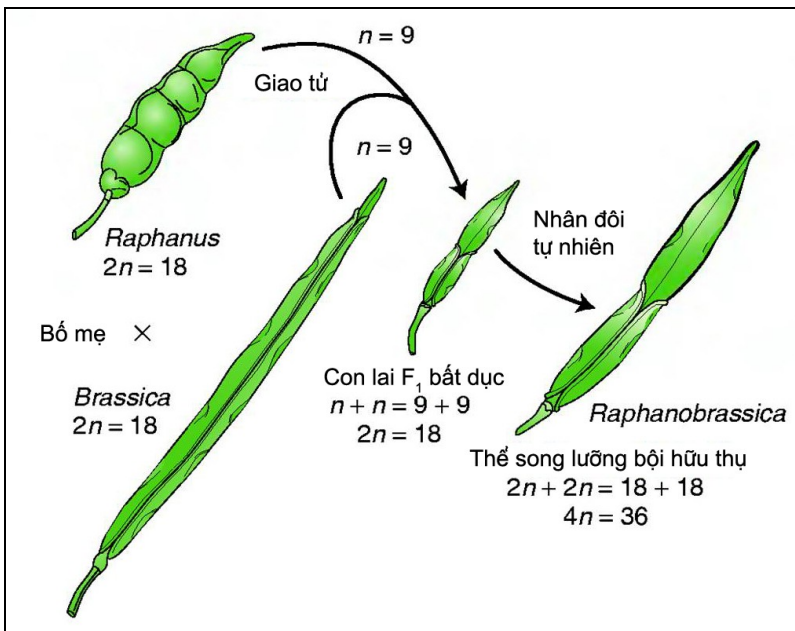
Hình 13.11 Thể lưỡng bội (phía trái) và thể tứ bội (phía phải) của nho

2. Đa bội thể lai: còn gọi là thể dị bội

Đa bội thể lai có được khi cả 2 bộ NST của 2 loài khác nhau cùng đứng chung trong một tế bào ($2nA + 2nB$).



Hình 13.12 Thể đa bội lai ở lúa mì



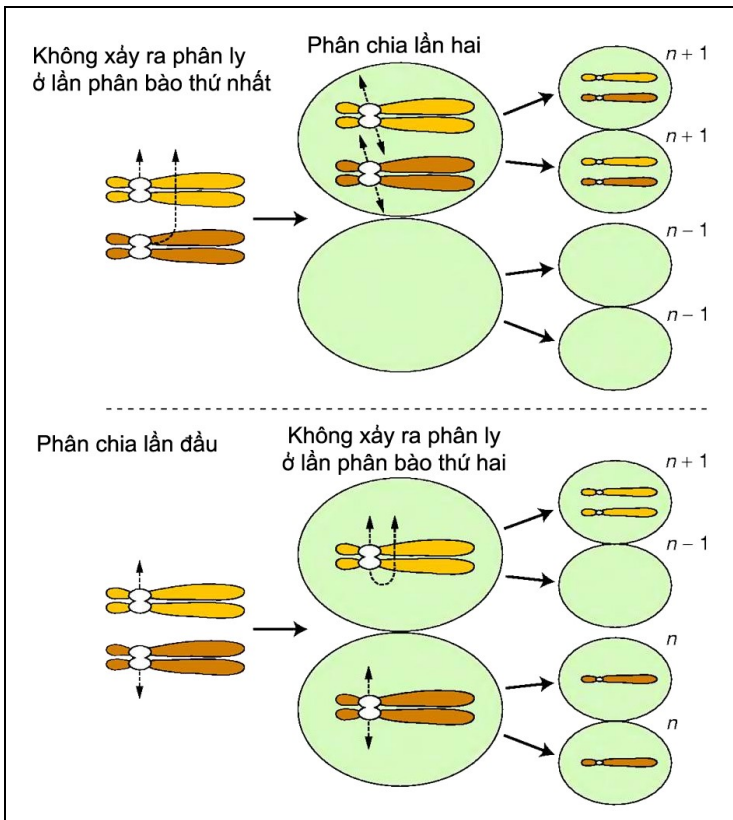
Hình 13.13 Thể đa bội lai tạo thành khi lai giữa hai loài *Raphanus* với *Brassica*

3. Đa bội lệch hay đa nhiễm

Sự thay đổi số lượng NST chỉ liên quan đến một cặp hoặc một số cặp NST được gọi là đa bội thể lệch.

Các dạng đa bội thể lệch:

- + Thể đơn nhiễm hay thể một ($2n - 1$)
- + Thể tam nhiễm hay thể ba ($2n + 1$)
- + Thể tứ nhiễm hay thể bốn ($2n + 2$)
- + Thể tam nhiễm kép ($2n + 1 + 1$)
- + Thể vô nhiễm hay thể không ($2n - 2$)

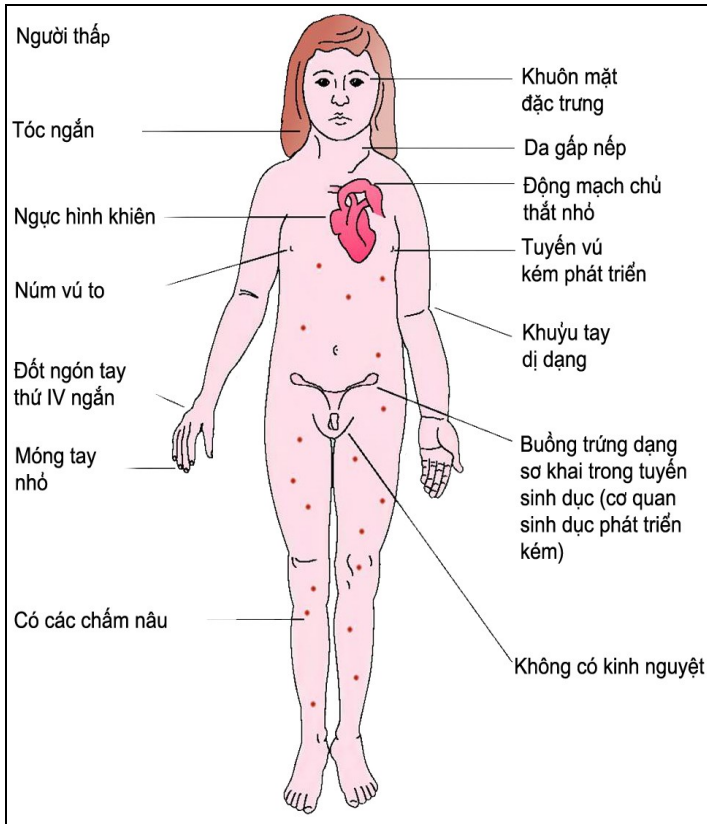


Hình 13.14 Cơ chế hình thành các giao tử thừa học thiếu nhiễm sắc thể do sự không chia ly của nhiễm sắc thể trong giảm phân

Các thể đa bội lệch ở người:

Ở người nhiều hội chứng di truyền do các thể đa bội lệch làm thay đổi số lượng cặp NST giới tính, đưa đến các dạng: XXX (siêu nữ), XXY (Klinefelter), OX (Turner), OY (chết)

+ Hội chứng Turner do Henry Turner mô tả đầu tiên ở người nữ mất một NST X (OX), có công thức $2n - 1 = 45$. Hội chứng có nhiều biểu hiện đặc trưng như lùn (chiều cao < 1,5 m), cơ quan sinh dục kém phát triển (không dậy thì), kém thông minh ...



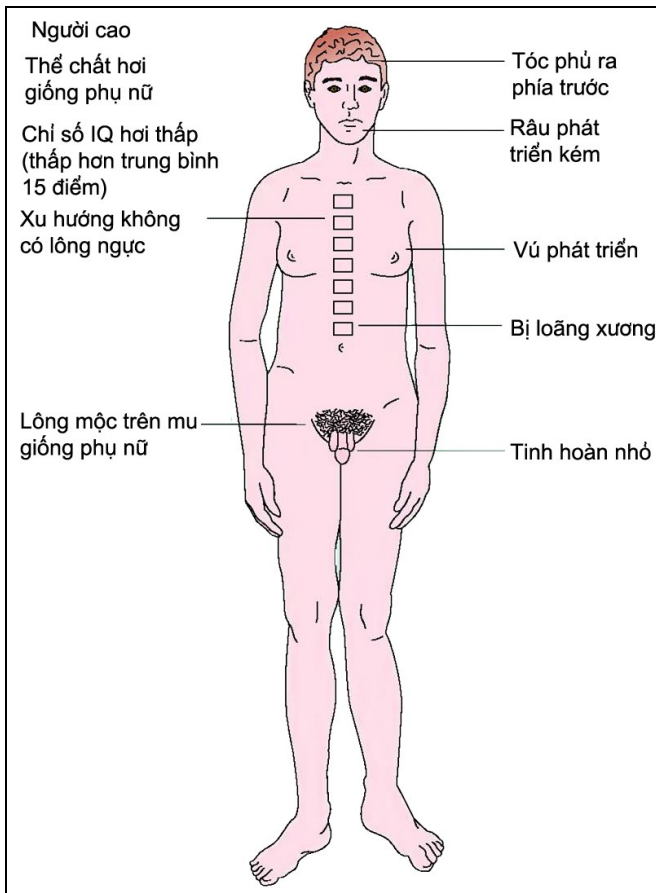
Hình 13.15 Đặc điểm hội chứng Turner (XO)

+ Hội chứng Klinefelter do Henry Klinefelter mô tả ở những người nam dư 1 NST X (XXY), công thức $2n + 1 = 47$. Hội chứng có những biểu hiện đặc trưng như bất thụ, ngón tay, chân dài, phát triển ngực, có tính nữ và suy giảm trí tuệ.

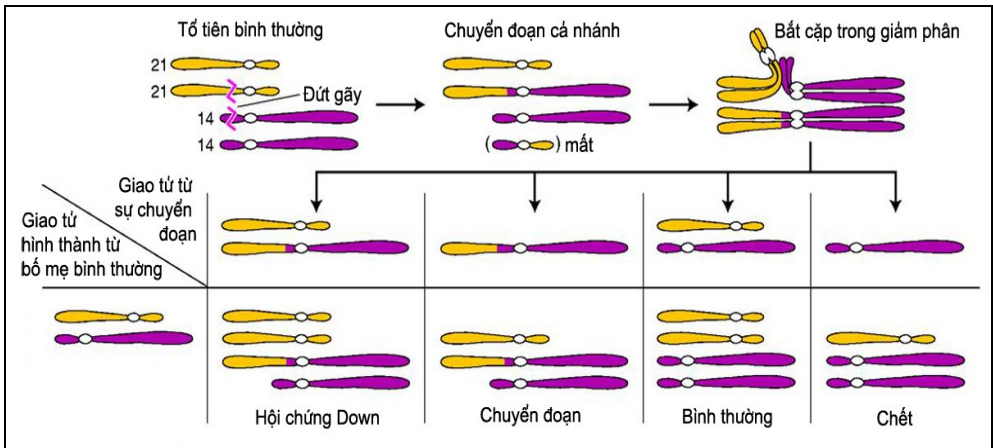
+ Người siêu nữ (XXX)₂ do dư một NST X, bộ gen $2n + 1 = 47$, thoái hóa, suy giảm trí tuệ.

+ Hội chứng Down do Langdon Down phát hiện, thường là tam nhiễm ở cặp NST số 21 của người. Tỷ lệ xuất hiện khoảng 1/600 ở trẻ sơ sinh. Người bệnh có một số biểu hiện đặc trưng như: thoái hóa trí tuệ, mắt giống mắt người Mông cổ. Có mối liên hệ thuận giữa số trẻ sinh ra mắc bệnh Down và tuổi của các bà mẹ. Tỷ lệ đó là 1/500 ở các bà mẹ 20 - 30 tuổi, 1/300 ở các bà mẹ 40-45 tuổi và 1/60 ở các bà mẹ lớn hơn 45 tuổi. Tuổi cha hầu như không ảnh hưởng.

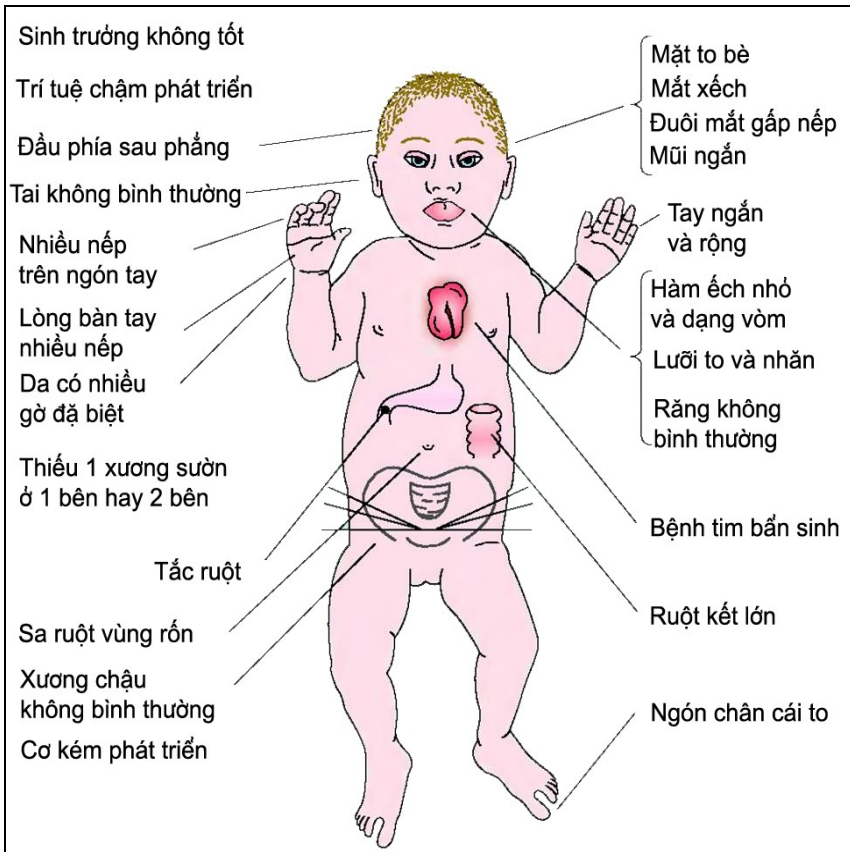
Ở người các đơn nhiễm ít thấy hơn, có lẽ do mang nhiều gen lặn nguy hiểm, nên ở trạng thái bán hợp tử khó sống.



Hình 13.16 Đặc điểm hội chứng Klinefelter (XXY)



Hình 13.16 Nguồn gốc Hội chứng Down



Hình 13.17 Đặc điểm hội chứng Down

III. Đột biến gây tạo hay cảm ứng

1. Tác động gây đột biến của bức xạ ion hóa

Tia X, các tia phóng xạ α , β , γ , các neutron và cả tia tử ngoại đều là các tác nhân gây đột biến. Trừ tia tử ngoại có khả năng xuyên thấu yếu nên chỉ tác động lên các sinh vật đơn bào và giao tử, các tia khác đều có tác dụng gây đột biến lên tất cả các dạng sinh vật. Tác dụng gây đột biến của phóng xạ có 2 đặc điểm:

- Không có ngưỡng tác dụng, tức không có liều vô hại

- Số lượng đột biến tỷ lệ thuận với liều lượng phóng xạ, không phụ thuộc cường độ và thời gian chiếu xạ

1.1. Bức xạ ion hóa

Ánh sáng nhìn thấy chỉ là một phần rất nhỏ của phổ sóng điện từ. Sóng có bước sóng càng ngắn thì chứa năng lượng càng lớn và khả năng xuyên thấu càng mạnh. So với ánh sáng nhìn thấy (bước sóng khoảng 10^{-4} μ m), các tia X, tia γ , tia vũ trụ có bước sóng từ 1 nm và ngắn hơn, được gọi là bức xạ ion hóa. Các bức xạ này được tạo ra nhờ các máy chiếu tia X, proton, neutron và được phát ra từ các nguồn phóng xạ như radium, cobalt 60, ... tạo các tia alpha, beta và gamma

1.2. Ảnh hưởng của liều lượng (dose) và cường độ bức xạ (radiation intensity)

Các thí nghiệm sau năm 1927 với bức xạ năng lượng cao cho thấy các đột biến gây tạo (đột biến cảm ứng) phụ thuộc rất lớn vào liều lượng, liều càng lớn tần số đột biến càng cao. Khi liều lượng quá cao, sự phụ thuộc có phức tạp hơn, có thể do nhiều tế bào bị chết.

Điểm đáng lưu ý, nhiều nghiên cứu cho thấy các bức xạ ion hóa có hiệu quả gây đột biến ở tất cả các sinh vật và không có liều lượng ngưỡng, có nghĩa là dù liều lượng thấp vẫn có khả năng gây đột biến.

2. Tác động của tia tử ngoại

Tia tử ngoại có bước sóng dài (10^{-5} - 10^{-6} cm) nên khó tạo ion, có lẽ chỉ tác động đến những chất hấp thụ nó trực tiếp. Trong tế bào các chất hữu cơ mạch vòng chủ yếu như purin và pyrimidin hấp thụ trực tiếp tia tử ngoại. Mọi liên quan chặt chẽ giữa tia tử ngoại và các cấu phần ADN đã được chứng minh. ADN hấp thụ tia tử ngoại mạnh nhất ở bước sóng 2537 Å, đây chính là bước sóng làm tăng tần số đột biến ở hạt phấn cây bắp.

Dưới tác dụng của tia tử ngoại, cytosine gắn thêm phân tử nước vào liên kết C=C của mạch vòng và thymine bị đứt liên kết C=C mạch vòng nối 2 phân tử thành dimer thymine.

3. Các tác nhân gây đột biến hóa chất

Có nhiều hóa chất gây biến dị di truyền, đến nay đã tìm ra những hóa chất cho hiệu quả đột biến cao hơn phóng xạ. Các hóa chất gây đột biến có đặc điểm là chỉ có thể gây hiệu quả đột biến đối với một số ít đối tượng.

Các tác nhân gây đột biến hóa học có thể chia thành các nhóm sau:

Nhóm 1: Các chất ức chế tổng hợp bazơ nitơ trong cấu trúc ADN như coffein, ethyl uretan ...

Nhóm 2: các chất đồng đẳng với bazơ nitơ như coffein, 5-bromuracil, các chất này gần giống với bazơ nitơ nên ADN gắn nhầm khi tổng hợp.

Nhóm 3: Các chất alkyl hóa làm đứt mạch ADN như ethyl methanesulfonate (EMS), methyl methanesulfonate (MMS), ethylene imine (EI) ...

Nhóm 4: Các chất khác như chất oxy hóa - khử như HNO_2 , hydroxygenamine (H_2NOH).

Nhóm 5: Các chất chêm vào ADN gồm proflavin, chất màu acridin.

Tất cả tác nhân gây đột biến đều là tác nhân gây ung thư, nhưng các tác nhân gây ung thư không phải đều gây đột biến. Hiện nay nhiều tác nhân gây đột biến được sử dụng trong chọn giống nhằm tăng nguồn biến dị.

Câu hỏi và Bài tập

1. Bản chất và hậu quả của đứt gãy và nối lại của nhiễm sắc thể.
2. Hậu quả của đảo đoạn.

3. Các hình dạng quan sát được trong giảm nhiễm của đồng hợp chuyển đoạn.

4. Hậu quả của trao đổi chéo đơn ở quá trình hình thành bộ bốn ở thể dị hợp chuyển đoạn là gì?

5. Mô tả sự kiện di truyền dẫn đến sự hình thành người nam XYY.

6. Sự không phân ly của nhiễm sắc thể giới tính xảy ra ở người nữ trong lần giảm phân thứ hai đã tạo ra những loại trứng nào?

7. Giải thích sự tăng độ hữu thụ ở thể lai khác loài khi có sự nhân đôi số lượng nhiễm sắc thể của chúng.

Tài liệu Tham khảo

Phạm Thành Hồ. 2000. Di truyền học. NXB Giáo Dục.

Lê Đình Lương, Phan Cự Nhân (1998). Cơ sở di truyền học. NXB Giáo dục.

Hoàng Trọng Phán. 1995. Di truyền học phân tử. Trung tâm Đào tạo Từ xa, Đại học Huế

Anthony J. F. Griffiths, Susan R. Wessler, Richard C. Lewontin, William M. Gelbart, David T. Suzuki, Jeffrey H. Miller. 2004. An introduction to genetics analysis. W.H. Freeman Publishers.

Harlt D.L., Jones E.W. 1998. Genetics - Principle and analysis. Jone and Bartlett Pubshers, Toronto, Canada.

Stansfield W.D. 1991. Schaum's outline of theory and problems of genetics. McGraw-Hill, Companies, Inc., United States of America.

Watson D.J, Baker T.A., Bell S.P., Gann A., Levine M., Losick R. 2004. Molecular biology of the gene. Benjamine Cummings, San Francisco, United States of America.