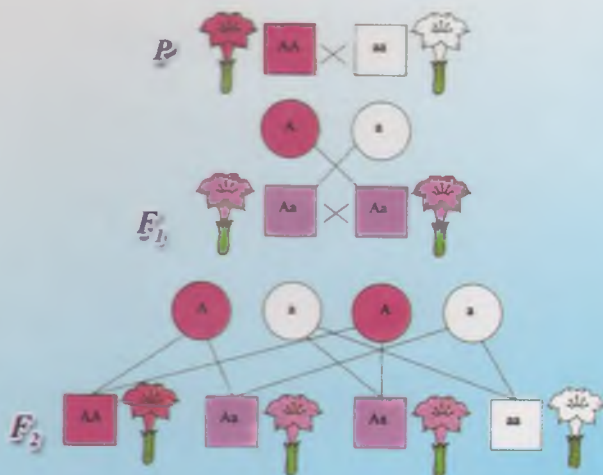


Мусаев Д.А., Турабеков Ш., Саидкаримов А.Т.,
Алматов А.С., Рахимов А.К.

ГЕНЕТИКА ВА СЕЛЕКЦИЯ АСОСЛАРИ



Тошкент 2011

28.04
№ 34

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА
МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

Д.А.МУСАЕВ, Ш.ТУРАБЕКОВ, А.Т.САИДКАРИМОВ,
А.С.АЛМАТОВ, А.К.РАҲИМОВ

ГЕНЕТИКА ВА СЕЛЕКЦИЯ АСОСЛАРИ

ТОШКЕНТ – 2011

TerDU ARM
№ 390881

УДК: 633/635 (075)

ББК 28.04+45.3

Г34

Г34 Д.А.Мусиев, Ш.Турабеков, А.Т.Саидкаримов, А.С.Алматов, А.К.Рахимов. Генетика ва селекция асослари. –Т.: «Fan va texnologiya», 2011, 488 бет,

ISBN 978-9943-10-614-7

Маъмур директик 5420100-Биология таълим йўналиши бўйича ўқув дастури асосида ёзилган бўлиб университетларнинг биология факультетлари талабалари учун муължалланган. Унда генетика фанининг предмети, вивификация ва тиджикот методлари, ривожланишининг қисқача тарихи, пресифланиши ва пресият копуниятлари, ирсиятнинг хромосома назарияси; пресиятнинг молекуляр генетик асослари, ўзгарувчанлик ва унинг типлари, популяция ва эволюцион генетика асослари; одам генетикаси, тиббиёт генетикаси мисоллари ҳамда селекциянинг генетик асослари ёритилган. Маъмуриятнинг баён этилишида генетика фанининг сўнгги ютуқларидан фойдаланиб, маълумий материаллар билан бойитилган. Дарслиқдан ўрта миқтаб ўқитувчилари, биология йўналишида ихтисослашаётган магистрантлар ҳам фойдаланиши мумкин.

УДК: 633/635 (075)

ББК 28.04+45.3

Маъмул муҳаррир – Ўзбекистон Фанлар Академиясининг академиги А.А.Абдуллаев

Тақрирчилар: Тошкент Тиббиёт Академияси, Гистология ва тиббиёт биологияси кафедрасининг профессори, биология фанлари доктори – П.Х. Холиқов;

Ўзбекистон Миллий университети, биология-тувроқшunosлик факультети биокимё кафедрасининг профессори, биология фанлари доктори – М.Н.Валиханов;

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги бўлим бошлиғи, доцент, педагогика фанлари номзоди – Ш.Авазов

ISBN 978-9943-10-614-7

© «Fan va texnologiya» нашриёти, 2011.

К И Р И Ш

ГЕНЕТИКА ФАНИНИНГ ПРЕДМЕТИ, ВАЗИФАЛАРИ ВА ТАДҚИҚОТ МЕТОДЛАРИ

Генетика фани барча тирик организмларга хос бўлган – ирсият, ирсийланиш ва ўзгарувчанлик қонуниятларини кашф этади. Бу қонуниятларни ўрганиш унинг предмети ҳисобланади.

Ирсият – тирик организмнинг ўз белги ва хусусиятларини келгуси авлодларга ўтказиш, яъни наслдан - наслга бериш хосса-сидир. Ирсият туфайли организмлар авлодларининг турғунлиги таъмин этилади. Ирсият организмларнинг ўзаро ва авлодлараро ўхшашлигининг асосий сабабчи омилдир. Шу билан бирга ирсият ҳар хил турларга мансуб организмлар белги ва хусусиятларидаги тафовутларнинг авлодлар оша сақланиб қолишини таъмин этади.

Шундай қилиб, организмларни ўзаро ўхшашлик ва қариндошлик даражасига қараб тур, туркум (уруғ), оила каби систематик гуруҳларга муайян тартибда тақсимлашнинг асосида ирсият ётади. Чунки ирсият туфайли бу систематик гуруҳлардаги организмларнинг турғунлиги, ўхшашлиги билан бирга уларнинг ўзаро фарқи ҳам сақланиб қолади.

Организм белгиларининг авлодлар оша турғунлигини таъмин этиш ирсиятнинг бир йўналишдаги фаолияти ҳисобланади. Унинг иккинчи йўналишдаги фаолияти эса организмлар онтогенезининг маълум турғун тартибда кечишини, улардаги босқич ва фазаларнинг маълум тартибда кетма - кет намоён бўлишини, улардаги моддалар алмашинувининг характерини белгилашдан иборат.

Ирсиятнинг турғунлигидан ташқари, унинг яна бир хусусияти, яъни ўзгарувчанлигининг ҳам мавжудлигидир. Бинобарин, организмлар аксариятининг турғунлиги мутлақ эмас. Улар ўзаро турғунлик даражаси билангина фарқ қиладилар. Масалан, гинкго (*Ginkgo biloba*) деб аталган ва ҳозирги вақтда яшаб турган очик уруғли ўсимликлар бўлими, куббалилар синфининг бу тури палеозой эрасининг охири пермь давридан буён яшаб келмоқда ва қазилма аجدодлари билан солиштирилганда миллион йиллар ўтган бўлишига қарамай, улар деярли ўзгармай сақланиб қолганлигини

кўрамиз. Худди шу тариқа чўтка қанотли латимерия балиғи (*Latimeria chalumnae*) ҳам миллион йиллардан буён деярли ўзгаришсиз Ҳинд океанининг жануби - ғарбий қисмида яшаб келмоқда. Лекин аксарият организм турларида ирсиятнинг турғунлиги муайян даражада нисбий эканлиги кўрсатилган.

Ўзгарувчанлик – тирик организмнинг ташқи ва ички омиллар таъсирида ўзгарган белги ва хусусиятлар ҳосил қилиш хоссасидир. Ўзгарувчанлик туфайли организмлар ўз аجدодларидан ҳамда бир-бирларидан белги ва хусусиятлари билан фарқ қиладилар. Бунинг натижасида уларда хилма - хиллик (полиморфизм) намоён бўлади.

Ирсият ва ўзгарувчанлик тирик организмнинг бир - бирига қарама - қарши, аммо ўзаро узвий боғлиқ бўлган хоссаларидандир.

Генетика фани организмлар белги ва хусусиятларининг наслдан -наслга берилишини (ирсийланишини) таъмин этувчи ген деб аталувчи ирсий бирлик мавжудлигини исбот этди. Ген юнонча «genos» сўзидан олинган бўлиб авлод, келиб чиқиш демакдир. Организмдаги генлар келгуси авлодларга жинсий кўпайиш жараёнида уруғ ва тухум хужайралар орқали берилади. Жинсиз ва вегетатив кўпайишда эса генлар кейинги авлодларга споралар ёки тана хужайралари орқали берилади.

Организмдаги барча генларнинг йиғиндиси **генотип** деб аталади. Генотип – ген ва юнонча typos – из, тамға демакдир. Организмларнинг индивидуал ривожланишида ҳосил бўлган белги, хосса, хусусиятларининг йиғиндиси эса **фенотип** деб юритилади. Фенотип – юнонча phaino – кўрсатмоқ ва тип сўзларидан тузилган. «Ген», «генотип», «фенотип» атамалари фанга 1909 йилда даниялик олим В.Иогансен томонидан киритилган.

Молекуляр генетика далилларига биноан ген – ДНК молекуласининг муайян бир қисми бўлиб, у муайян сифатга эга бўлган оксилнинг синтез қилинишини таъмин этади. Ген фаолиятининг маҳсули бўлган оксил эса муайян белгининг ривожланишини таъмин этади ёки унинг ривожланишида бошқа оксиллар билан бирга иштирок этади. Генларнинг аксарияти хромосомалар таркибидаги ДНК молекуласида жойлашган. Хромосомаларда жойлашган генлар фаолияти орқали амалга ошадиган ирсият **хромосома ирсияти ёки ядровий ирсият** деб аталади. Генларнинг нисбатан кам қисми хужайрадаги цитоплазмада жойлашган пластидалар, митохондриялар ва хромосомалар билан боғлиқ бўлмаган бошқа элементларда жойлашган бўлади. Бу органоидлардати

генлар фаолияти билан амалга ошадиган ирсият – цитоплазматик ирсият деб юритилади.

Организмларнинг энг мухим хусусиятларидан бири бўлган ирсиятни тадқиқ қилганда қуйидаги икки тушунчани – ирсият ва ирсийланишни бир - биридан фарқлаш керак бўлади. Ирсият – бу хосса, ирсийланиш эса – жараён дур. Шу билан бирга ирсият қонуниятларини ирсийланиш қонуниятларидан ҳам фарқлай билиш лозим. Генетик тадқиқотлар натижасида ирсийланиш қонунлари ҳамда улардан келиб чиқадиган ирсият қонунлари кашф этилади.

Мендель тадқиқотлари натижасида организм белги, хосса ва хусусиятларининг наслдан-наслга берилишининг, яъни ирсийланишининг учта қонуни кашф этилди. Бу қонунлар қуйидагилар:

- доминантлик ёки биринчи авлод (F_1) дурагайларининг бир хиллилик қонуни;

- иккинчи авлод (F_2) дурагайларида белгиларнинг ажралиш ёки хилма – хиллик қонуни;

- белгиларнинг мустақил тақсимланиб, турли комбинацияларда ирсийланиш қонуни.

Ушбу қонунлар адабиётларда кўпинча Мендель қонунлари, Мендель кашф этган ирсият қонунлари деб юритилади. Юқорида баён этилган мулоҳазаларга асосланиб, бу қонунларни ирсийланиш қонунлари деб аташ мантиқан тўғри бўлади. Мендель кашф этган ирсийланиш қонунларидан қуйидаги ирсият қонунлари келиб чиқади. Бу қонунлар қуйидагилар:

- организм белги ва хусусиятларининг ирсий асосини генлар ташкил этади;

- ирсият бирлиги бўлган генлар нисбатан турғун бўлади;

- ҳар қайси ген турли аллел (доминант ва рецессив) ҳолатда бўлади;

- тана хужайраларида генлар жинсий хужайрадагига нисбатан икки ҳисса кўп бўлади.

Америкалик олим Т.Морган ген функцияси ҳақидаги фикрларини ривожлантириб ирсият хромосома назариясини яратди. Морган томонида ирсийланишнинг қуйидаги янги қонунлари очилган:

- белгиларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиши;

- битта хромосомада жойлашган генларнинг бириккан ҳолдаги ирсийланиши.

Бу қонунлардан ирсиятнинг қуйидаги қонунлари келиб чиқади :

- ген – хромосоманинг маълум бир локуси;
- бир геннинг аллеллари гомологик хромосомаларнинг айнан ўхшаш локусларида жойлашган;
- генлар хромосомада чизик бўйлаб жойлашган;
- кроссинговер – гомологик хромосомалар ўртасида генлар алмашинуви рўй берадиган доимий жараён.

Ирсият қонунлари негизда генларнинг молекуляр генетик структураси (тузилиши) ва функцияси ҳақидаги таълимот ётади. Молекуляр генетика ютуқларига биноан ген ДНК молекуласининг муайян бир қисми бўлиб, у маълум сондаги нуклеотидлар кетма - кетлиги тартибидан иборат. Ген ДНК нинг репликацияси орқали кўпаяди. Ген генетик коднинг бирлиги триплет (кодон) лардан иборат бўлиб, муайян оқсил молекуласининг синтезини таъмин этади.

Ирсийланиш – генетик ахборотнинг бир авлод организмларидан келгуси авлод организмларига узатилиши. Бу жараён ота-она белги ва хусусиятларининг ривожланишини таъмин этувчи ирсий бирлик – генларнинг жинсий ҳужайралар орқали келгуси авлодларга берилишидир. Ирсийланиш жараёни қуйидаги икки босқич орқали амалга оширилади:

1. Генларнинг кейинги авлодларга ўтказилиши;
2. Кейинги авлод организмларида ота-она генларининг фаолият кўрсатиб, белги ва хусусиятларнинг ривожланишини таъмин этиши.

Ирсийланиш қонуниятларининг негизда молекуляр генетик механизм ётади. Генларнинг келгуси авлодларга берилиши қуйидаги жараёнлар орқали амалга оширилади:

а) ДНК молекуласининг репликацияси туфайли ДНК ва генларнинг кўпайиши;

б) жинсий ҳужайраларга ота-она ДНК лари ва генларининг икки хисса камайган ҳолда ўтиши;

в) гаметаларнинг қўшилишидан ҳосил бўлган зиготада оталик ва оналик ДНК лари ва улардаги генлар жамланиб, уларнинг сони икки хисса кўпайиб организм тури учун хос ҳолатга келиши.

Ирсийланишнинг иккинчи босқичи келгуси авлодда ота-она белги ва хусусиятларининг ривожланишини таъмин этувчи молекуляр – генетик жараёнлар қуйидагилардан иборат: иРНК нинг транскрипцияси ва оқсил молекулаларининг биосинтез (трансля-

ция) қилиниши. Синтезланган оқсил молекулалари, яъни ген фаолиятининг маҳсули ўзаро таъсир қилган ҳолда, муайян ташқи шароитда ота-она белгиларининг янги авлодда ривожланишини таъмин этиши. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, генетик адабиётда «ирсият» атамасини кенг маънода ишлатиш ҳолати кўпроқ учрайди. Бу атама юқорида қайд этилган тор маънода ишлатилувчи ирсият ҳамда ирсийланиш атамаларини ўз ичига олади. Шуни эътиборга олиб ирсиятга қуйидаги янада мукамалроқ бўлган таърифни бериш мумкин.

Ирсият – деб организмларнинг тана тузилиши ва функциясига оид белги ва хусусиятлари бўйича ҳамда муайян шароитда онтогенетик ривожланиш тартиби бўйича ирсий ўхшашлигини авлодлар оша таъмин этиш хоссасига айтилади.

Кучли таъсир этувчи физик ва кимёвий омиллар таъсирида ирсиятнинг турғунлигини таъмин этувчи ирсий бирлик – генлар тубдан ўзгариши мумкин. Натижада янги ирсий ўзгарувчанлик – мутация пайдо бўлади. Бундан ташқари, дурагайларда генлар комбинациясининг ўзгариши натижасида ҳам ирсий ўзгарувчанлик келиб чиқади. Шундай қилиб, ирсият организмларнинг авлодлараро ўхшашлигинигина эмас, балки ўзгарувчанлик туфайли ҳосил бўлган тафовутларни ҳам сақлаб қолади. Атроф - муҳит омиллари ҳам организм генотипининг фенотипик ривожланиши даражасига таъсир кўрсатади. Демак, тирик организмлар фенотипининг қандай бўлиши унинг генотипига ҳамда маълум даражада шароит омилларига ҳам боғлиқ.

Ирсият ва ўзгарувчанлик, буюк олим Чарлз Дарвин таъкидлаганидек, органик олам эволюциясининг муҳим омиллари ҳисобланади.

Генетика фанининг вазифаси. Генетика фани биологиянинг бир қатор назарий ва амалий муаммоларини ҳал этади. Унинг ҳал қилиши лозим бўлган назарий муаммолари қуйидагилар:

- ирсиятнинг моддий асослари – хромосомалар, генлар, ДНК ва РНК молекулаларининг структура ва функциясини текшириш;
- организмлар белги ва хусусиятларининг келгуси авлодларга берилиш ва ривожланиш қонуниятларини аниқлаш;
- турли физик ва кимёвий омиллар таъсирида организмларда ирсий ўзгарувчанликнинг пайдо бўлиш қонуниятларини очиш;
- ирсий ўзгарувчанликнинг организмлар эволюциясидаги аҳамиятини тадқиқ этиш.

Генетика фани назарий қонуниятларга асосланиб, қуйидаги катта аҳамиятга эга бўлган амалий муаммоларни ҳам ҳал этади:

- маданий ўсимликларнинг янги навлари, хонакилаштирилган ҳайвонларнинг янги зотлари, фойдали микроорганизмларнинг янги штаммларини яратишнинг самарали методларини ишлаб чиқиш;

- одамларда турли ирсий касалликларнинг пайдо бўлишини ўрганиш, уларнинг олдини олиш ва даволашнинг самарали методларини яратиш;

- экологик муҳит шароитини соғломлаштириш, унинг ирсиятга салбий таъсир этувчи омилларидан организмлар генофондини асраб қолишнинг генетик методларини яратиш.

Генетиканинг тадқиқот методлари.

Ҳозирги замон генетика фани ирсият ва ўзгарувчанликни тирикликнинг турли тузилма даражасида, яъни молекула, хромосома, ҳужайра, организм ва популяция ҳолатида тадқиқ қилади. Қайд этилган вазифаларни ечишда генетика фани бир қатор методлардан фойдаланади. Булар қаторига дурагайлаш, цитогенетик, молекуляр генетик, онтогенетик, популяцион – статистик, генетик инженерия ва бошқа методлар киради.

1. Дурагайлаш орқали генетик таҳлил қилиш методининг моҳияти – чатиштириш натижасида олинган дурагай авлодларида ота-она белгиларининг ирсийланишини ўрганиш ва унинг қонуниятларини очишдан иборат. Бу метод генетиканинг асосий энг муҳим методи ҳисобланади.

2. Цитогенетик метод қўлланилганда ота-она белгиларининг дурагайларда ирсийланишини ўрганиш билан бир вақтда, улар хромосомаларининг ҳолати ҳам цитологик усулда махсус микроскоплар ёрдамида ўрганилади.

3. Популяцион – статистик метод ёрдами билан мураккаб миқдор, жумладан, ҳўжалик нуктаи назаридан аҳамиятли белгиларнинг ирсийланиши ўрганилади. Бунинг учун кўп сонли организмлар популяцияси устида кузатиш олиб борилади. Тажриба натижасида олинган миқдор далиллар махсус математик – статистик методлар ёрдамида таҳлил қилинади. Олинган натижаларга асосланиб, белгиларнинг ирсийланиш қонуниятлари аниқланади.

4. Онтогенетик метод ёрдамида организмларнинг индивидуал ривожланиш жараёнида, генотип ва ташқи муҳит омиллари

таъсирида белги ва хусусиятларининг фенотипда намоён бўлиш қонуниятлари ўрганилади.

5. Молекуляр генетик методнинг моҳияти – ирсиятнинг моддий асоси бўлган нуклеин кислоталар (ДНК, РНК) нинг структураси ва функциясини ўрганишдан иборат.

6. Генетик инженерия методи бир организмнинг ноёб генлари ёки хромосомаларини бошқа организмга кўчириб ўтказишга асосланган.

Ирсиятнинг моддий асосларини тадқиқ қилишда цитокимё, биокимё, биофизика ва физиология методларидан тобора кенг фойдаланилмоқда. Бу тадқиқотларга замонавий асбоб - ускуналар. лаборатория жиҳозлари жалб этилмоқда.

Генетика фани тармоқларининг классификацияси.

Генетика фанининг тез суръатлар билан ривожланиши натижасида бу фан доирасида кўплаб генетик фан йўналишлари пайдо бўлди. Уларнинг аксарияти мустақил генетик фанлар даражасига кўтарилди. Шунинг учун ҳам биз баён этган генетика фанининг умумий генетика деб қўлланилиши мақсадга мувофиқдир. Умумий генетика негизида пайдо бўлган генетик фанлар икки принципа классификация қилинади:

1. Генетик фанлар ўрганаётган объектига қараб қуйидаги хусусий генетик фанларга ажратилади: одам генетикаси, ҳайвонлар генетикаси, ўсимликлар генетикаси, микроорганизмлар генетикаси, вируслар генетикаси.

Юқорида келтирилган йирик хусусий генетик фанлар ўз навбатида айрим организмлар тури, туркум генетикасини ўрганадиган кичик хусусий генетик фанларга бўлинади. Масалан, ўсимликлар генетикаси доирасида қуйидаги хусусий генетик фанлар пайдо бўлди: бугдой генетикаси, картошка генетикаси, ғўза генетикаси ва бошқалар.

2. Генетик фанлар илмий тадқиқотларда қўлланиладиган методларига қараб қуйидагича классификация қилинади:

Онтогенетика (феногенетика) – генлар фаолияти натижасида организм белги ва хусусиятларининг онтогенез (шахсий ривожланиш) жараёнида унинг фенотипида ривожланиш қонуниятларини тадқиқ қилади.

Цитогенетика – дурагайлаш генетик таҳлил методини цитологик метод билан комплекс ҳолда қўллайдиган фан.

Мутацион генетика – организмлар генотипининг мутацион (ирсий) ўзгариш қонуниятларини тадқиқ этади.

Экологик генетика – организмлар генотипининг фенотип тариқасида ривожланишига экологик омилларнинг таъсирини ўрганеди. Уларнинг генотипини экстремал омилнинг салбий таъсиридан сақлаш муаммоларини ечиш усулларини яратади.

Популяцион генетика – популяция генотипининг сифат ва миқдор таркиби, популяцияда генлар ва генотипларнинг тарқалиш, ҳамда тақсимланиш қонуниятларини ўрганеди.

Тиббиёт генетикаси – одамларда ирсий касалликларнинг келиб чиқиш сабабларини диагностика қилиш ва даволаш методларининг генетик асосларини ишлаб чиқади.

Молекуляр генетика – ирсият ва ўзгарувчанликнинг моддий асоси бўлган генларнинг структураси ва функциясини тадқиқ этади.

Генетик инженерия – молекуляр генетиканинг назарий ютуқларига асосланган ҳолда ген ва хромосома инженерияси бўйича амалий натижа берувчи тадқиқотлар ўтказилади. Трансген ўсимликлар, ҳайвонлар формаларини яратиш, айрим хромосомаларни ёки унинг фойдали ген жойлашган бўлагини кўчириб ўтказиш орқали янги формалар яратиш билан шуғулланади.

Биотехнология – генетик инженерия методи билан олинган янги генотипга эга бўлган организмлар ёрдамида физиологик актив моддалар, рекомбинант оқсиллар, дори сифатида ишлатиладиган моддалар олиш методлари ва технологияларни яратади ҳамда амалиётга татбиқ этади.

ГЕНЕТИКА ФАНИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ҚИСҚАЧА ТАРИХИ

Буюк чех олими Грегор Мендель ўзининг нўхат ўсимлигида олиб борган кўп йиллик тажрибалари натижасида биология тарихида биринчи бўлиб, ирсийланишнинг учта фундаментал қонунларини кашф этди. У генетиканинг асосий ва энг самарали услуби бўлмиш – дурагайлаш йўли билан ирсиятни ўрганиш методини яратди. Мендель тадқиқотларининг натижаси 1865 йилда чоп этилган бўлса-да, узоқ вақт у тан олинмади. 1900 йилда Х.Де Фриз Голландияда, К.Корренс Германияда ва Э.Чермак Австрияда кенг кўламда ҳар хил турга кирувчи ўсимликлар (кўкнор,

маккажўхори, нўхат ва бошқалар) да Мендель кашф этган ирсийланиш қонунларини такроран кашф этдилар. Бу адолатли олимлар таклифи билан Мендель кашф этган учта ирсийланиш қонунлари «Мендель қонунлари» деб атала бошланди ва илмий жамоатчилик томонидан тан олинди. Шунинг учун ҳам 1900 йил биология тарихида генетика фанига асос солинган сана ҳисобланади. Генетика юнонча *genesis* сўздан олинган бўлиб «туғилиш», «келиб чиқиш» деган маънони билдиради. «Генетика» атамаси фанга 1906 йилда В.Иогансен томонидан киритилган.

Генетика фанининг ривожланиш тарихида қуйидаги асосий босқичларни белгилаш мумкин:

- Мендель ва унинг издошлари томонидан ирсийланиш ва ирсият қонунларининг кашф этилиши;

- Т.Морганнинг хромосома назариясининг яратилиши ва унинг ривожланиши;

- мутация назариясининг яратилиши ва унинг ривожланиши;

- популяцион генетика ва эволюциянинг генетик асослари соҳасидаги тадқиқотлар;

- молекуляр генетика ютуқлари ва истиқболи;

- тиббиёт генетикаси асослари;

- ўсимликлар, ҳайвонлар ва микроорганизмлар селекциясининг генетик асослари.

Менделгача бўлган даврда ўсимлик, ҳайвон ва одамларда турли белгиларнинг ота-онадан келгуси авлодларга берилишига оид бир қатор далиллар йиғилган эди. Масалан: немис олими И.Г.Кельрейтер (1733–1806) тамаки ўсимлиги дурагайларини кузатиб биринчи марта гетерозис ҳодисасини тасвирлади. Тамаки навлари ва турларини ҳар хил комбинацияда дурагайлаб, уларда ота-она белгиларининг ривожланишини текширди.

Инглиз олими Т.Э.Найт (1759–1838) нўхат ўсимлиги дурагайларини кузатиб, биринчи авлод дурагайлари ўсимликлари бир хил, иккинчи авлод дурагайларнинг эса хилма - хил бўлишлигини таъкидлади.

Француз олими О.Сажрэ (1763–1851) ўсимлик дурагайлари авлодларида ота-она белгилари ҳар хил вариантда, қайта тақсимланиб хилма-хиллик беради деган хулосага келди.

Эволюцион таълимотнинг асосчиси Ч.Дарвин (1809–1882) ирсият ва ўзгарувчанлик табиий танланиш билан бирга органик олам эволюциясининг асосий омиллари эканлигини исботлади.

Г. Менделга қадар бўлган тадқиқотчилар ирсийланиш қонунларини очиб бера олмадилар. Бунинг асосий сабаблари қуйидагилар эди:

- уларнинг тажрибаларида қўлланилган методлар мукамал эмас эди. Улар, биринчидан, белгиларнинг ирсийланишини ўрганишда «оддийдан мураккабга» принципига амал қилмадилар, иккинчидан, барча белгиларнинг ирсийланишини бир йўла ўрганишга ҳаракат қилган эдилар. Учинчидан, дурагай авлодлардаги хилма - хиллик, яъни белгиларнинг ажралишини ўрганганда, жуда қулай бўлган математик методдан фойдаланмаганлар.

- ирсиятнинг моддий асоси – ирсият омиллари ҳақида олдинга сурилган фаразлар кўп жиҳатдан тахминларга асосланган бўлиб, махсус генетик тажриба далиллари билан тасдиқланмаган эди.

Генетика тарихида ирсийланиш қонунларини даставвал Грегор Мендель (1822–1884) кашф этди. Бу қонунларнинг яратилишида Менделга муваффақият келтирган омил, аввало, ўз тажрибаларида «оддийдан мураккаб» га принципига амал қилганлиги; олдин битта, сўнгра иккита ва ҳок. белгилари бўйича кескин фарқ қилувчи нўхат навларини чатиштириб олинган дурагай авлодларини алоҳида - алоҳида генетик таҳлил қилганлиги; иккинчидан, ўзи асос солган дурагайлаш йўли билан генетик таҳлил қилиш методини қўллаганлигида бўлди. Бу методга мувофиқ:

- чатиштириш учун олинган ота - она организмлар бир турга мансуб бўлишлари керак;

- чатиштириш учун олинаётган организмлар бир-биридан кескин фарқланувчи белгиларга эга бўлиши керак;

- ўрганилаётган белгилар тоза, яъни констант бўлиши лозим;

- ажралиш кузатиладиган авлодларда миқдор ҳисоб ишларини олиб бориш лозим.

Г. Мендель томонидан ирсийланишнинг учта қонуни яратилди:

1. Биринчи авлод (F_1) индивидларининг ўрганилаётган белги бўйича доминантлик ёки бир хиллилик қонуни.

2. Иккинчи авлодда (F_2) ота-она белгиларининг ажралиш қонуни.

3. Белгиларнинг ўзаро боғлиқ бўлмаган ҳолда мустақил тақсимланиб ирсийланиш қонуни.

XX асрнинг дастлабки ўн йилликларида жинсий йўл билан кўпаювчи барча организмлар учун Г. Мендель принциплари мос

келишлиги тасдиқланди. Кейинроқ эса ирсийланишнинг янги қонуниятлари кашф этилди. Организмлар аксарият белгиларининг ирсийланиши ва ривожланишида икки ва ундан ортиқ генлар иштирок этишлиги аниқланди. Генлар ўзаро таъсирининг комплементар, эпистаз ва полимерия типларида белгиларнинг ирсийланиши ва ривожланишининг таъмин этилишлиги исботланди.

Ирсият хромосома назариясининг яратилиши генетика тарихида алоҳида ўрин тутди. Бу назариянинг яратилишига америка олими Т.Морган ва унинг шогирдлари – А.Стёртевант, К.Бриджес, Г.Мёллерлар катта ҳисса қўшдилар. Бу олимлар томонидан ирсиятнинг моддий асоси хромосомалар эканлиги, ирсий омиллар, яъни генларнинг хромосомаларда тўғри чизик бўйлаб маълум тартибда жойлашганлиги исботлаб берилди. Бу соҳадаги тадқиқотларнинг ривожланиши натижасида хромосоманинг генетик ва цитологик хариталарини тузиш имконияти туғилди. Янги – цитогенетика фани шаклланди.

Ирсият мутация назариясининг яратилиши (голландиялик олим Х.Де Фриз, 1903) генетика тарихидаги муҳим воқеалардан бири бўлди. Бу назарияга биноан, кучли таъсир этувчи омиллар (мутагенлар) таъсирида организмларнинг генлари тубдан ўзгариб, янги, турғун ҳолатда наслдан - наслга бериладиган ўзгарувчанлик пайдо бўлади. Бундай ўзгарувчанликнинг пайдо бўлиш жараёнини мутагенез, ирсий ўзгарган белгини эса мутация, мутацияга эга бўлган организм мутант деб аталадиган бўлди. Бу назария учун дастлабки далиллар рус олими С.И.Коржинский томонидан келтирилган. Немис олими Г.Мёллер (1927) дрозофила пашшасига радиация нурларини таъсир эттириб, сунъий шароитда кўплаб мутациялар олиш мумкинлигини исботлади. У тажрибада ҳосил бўлаётган мутацияларни ҳисобга олиш, уларнинг табиатини ўрганиш методларини яратди. Рус олимлари Г.А.Надсон ва Г.С.Филиппов (1925) рентген нурлари таъсирида маданий ўсимликларда турли хил мутациялар олишга муваффақ бўлдилар.

Инглиз олими Ш.Ауэрбах, рус олими И.А.Рапопорт баъзи кучли таъсир килувчи кимёвий моддалар таъсирида ҳам мутация олиш мумкинлигини исботладилар. Қайд этилган соҳадаги тадқиқотлар мутацион генетика йўналишининг пайдо бўлишига олиб келди.

Генетика тарихида оламшумул аҳамиятга эга бўлган кашфиётлардан бири молекуляр генетиканинг майдонга келиши

бўлди. Молекуляр генетиканинг пайдо бўлишида ирсият бирлиги бўлган генларнинг тузилиши ва фаолиятининг молекуляр асосларини ўрганишда биокимё, биофизика, математик моделлаш, кибернетика методлари ёрдамида текшириш ва таҳлил қилиш ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлди.

Молекуляр генетика эришган ютуқларига биноан, ген – ирсиятнинг моддий асоси ДНК молекуласининг бир қисмидир.

ДНК молекуласининг асосий қисми хромосомаларда жойлашганлиги ва озгина қисмининг эса цитоплазма органоидларида мавжудлиги кўрсатиб берилди. Таркибида фақат рибонуклеин кислотаси бўлган вирусларгина бу қоидадан мустасно эканлиги аниқланди. Ҳар қайси ген маълум сондаги кетма - кет жойлашган нуклеотидлардан иборат бўлиб, муайян оқсил моддасининг синтез қилинишини таъмин этади. Ген фаолиятининг маҳсули бўлган оқсил моддалари организм белги ва хусусиятларининг ривожланишини бевосита таъминлайди.

Молекуляр генетиканинг бу кашфиётини таъмин этишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлган илмий тадқиқотлар қуйидагилардан иборат:

1. ДНК молекуласи структурасининг аниқланиши (америкалик биокимёгар Дж. Уотсон ва инглиз физиги Ф. Крик, 1953).

2. Оқсил молекулалари таркибига кирувчи асосий (20 та) аминокислоталарнинг биосинтез жараёнида оқсил ҳосил бўлишидаги иштирокини таъмин этувчи ирсий ахборот (код) бирлиги нуклеотидлар триплетининг кашф этилиши (М. Ниренберг, Г. Маттей, С. Очоа ва Ф. Крик 1961; 1962).

3. Геннинг молекуляр – генетик таърифининг шакллантирилиши (америкалик олимлар Ж. Бидл ва Э. Тейтум).

4. Лаборатория шароитида ДНК молекуласининг сунъий синтез қилиниши (америкалик олим А. Корнберг, 1958).

5. Ген функциясининг, яъни оқсил синтези регуляцияси молекуляр механизмининг очилиши (француз олимлари Ф. Жакоб, Ж. Моно, 1961, 1962).

Бу соҳада назарий тадқиқотларнинг ривожланиши натижасида генетиканинг амалий аҳамиятини янада оширадиган тармоқ – **ген инженерияси ва биотехнологияси** пайдо бўлди.

Организмларда генетик қонуниятларни популяция даражасида текширувчи ва олинган далилларга асосланиб Ч. Дарвин эволюцион таълимотининг генетик асосларини яратувчи тармоқ –

эволюцион генетика вужудга келди. Эволюцион генетика дурагайлаш, мутагенез, алоҳидаланиш (изоляция), кўчиш (миграция), танлаш, генлар дрейфи, популяция тўлқини каби омилларнинг эволюциядаги аҳамиятини аниқлайди ва унинг қонуниятларини очади.

Табиатдаги турлар эволюцияси ва селекция жараёнида янги ўсимлик навлари, ҳайвон зотлари, микроорганизмлар штамmlарини яратишнинг генетик асосларини вариацион статистик методлар ёрдамида ўрганиш имкониятини берувчи **популяцион генетика** пойдевори яратилди (инглиз олимлари Р.Фишер, Ж.Холдейн, америкалик олим С.Райт, 1920–1930, рус олимлари С.С.Четвериков, Н.П.Дубинин, Н.В.Тимофеев-Ресовский ва бошқалар). Н.И.Вавиловнинг ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни, маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари ҳақидаги таълимоти ҳамда экологик – географик жиҳатдан узоқ авлодларни частиштириш ва иммунитет тўғрисидаги назариялари ўсимликлар селекцияси самарадорлигини оширишда катта аҳамиятга эга бўлди. Ўсимликларнинг янги навларини етиштириш учун узоқ авлодларни дурагайлаш усули кенг қўлланиладиган бўлди. Шу асосда мевали дарахтларнинг кўпгина қимматли навлари етиштирилди. (И.В.Мичурин). Радиация ва кимёвий мутагенлар мутация вужудга келтириш учун тобора кенг қўлланилмоқда. Бир қатор антибиотиклар, аминокислоталар ва бошқа биологик актив моддаларни синтезлаш функциясига эга бўлган бактерияларнинг мутант штамmlари вужудга келтирилди.

1 боб. ИРСИЙЛАНИШ ВА ИРСИЯТ ҚОНУНИЯТЛАРИ

1. Монодурагай чатиштириш.

Менделнинг биринчи ва иккинчи қонунлари

Юқорида баён этилганидек, ирсийланиш қонунлари Грегор Мендель томонидан кашф этилди. Мендель муваффақиятини таъмин этган омиллар қуйидагилар эди:

- Мендель ўз тажрибалари учун жуда қулай бўлган ўз-ўзидан чангланувчи нўхат (*Pisum sativum*) ўсимлигини олиб, унинг 34 та навини мукамал қиёсий тасвирлаб чиқди, улардан ўзаро айрим белгилари билан кескин фарқ қилувчи 14 та навини тажриба учун танлаб олди. Уларнинг ирсий тозалигига ишонч ҳосил қилгач, бу навлар устида ўз тажрибаларини ўтказди;

- Мендель даставвал битта белгиси, сўнгра икки ва ниҳоят учта ва ундан ортиқ белгилари билан кескин фарқланувчи нўхат навларини ўзаро чатиширди;

- чатиштиришдан олинган дурагай уруғлар келгуси йили экилиб, биринчи авлод (F_1) ўсимликлари олинди ва улар ўрганилаётган белгиси бўйича тавсифланди. F_1 ўсимликлари ўз-ўзига чатиштирилди;

- ҳар қайси F_1 ўсимлигидан олинган дурагай уруғлар келгуси йили айрим-айрим, алоҳида оила тарзида экилиб, иккинчи (F_2) авлод ўсимликлари олинди. F_2 да ўсимликларнинг белгилари бўйича хилма-хиллик гуруҳлари - синфлари ажратилиб, уларда ўсимликлар сони аниқланди. Бу кўрсаткич бўйича F_2 даги белгилар ажралишида синфларнинг ўзаро миқдор нисбатини аниқлаш учун математик-статистик методдан фойдаланди;

- иккинчи авлоддаги ҳар қайси синфга оид ўсимликлар ўз-ўзига чатиштирилиб, уларнинг авлодлари кейинги йилларда F_3 , F_4 тарзида таҳлил қилинди;



Г.И.Мендель
(1822-1884)

• олинган далиллар асосида белгиларнинг ирсийланиш қонунлари очилди.

Бир жуфт белгиси билан ўзаро кескин фарқ қилувчи ота-она организмларни чатиштириш **монодурагай чатиштириш** дейлади.

Икки жуфт белгилари билан фарқ қилувчи организмларни чатиштириш **дидурагай чатиштириш** ва ниҳоят уч ва ундан ортик жуфт белгилари билан фарқланувчи организмларни чатиштириш эса **полидурагай чатиштириш** деб аталади.

Ирсиятни дурагайлаш методидан фойдаланиб, ўрганилганда қуйидаги генетик символлар қўлланилади:

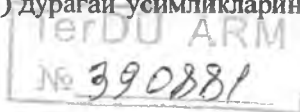
Чатиштириш «X» белгиси билан ифодаланади. Чатиштириш ёзилаётган пайтда, она организм «♀» (Венера-Зухронинг кўзгуси) белгиси, сўнгра ота организм «♂» (Марснинг қалқони ва найзаси) белгиси ёзилади. Ота-она организмлари олдига «P» ҳарфи (лотинча «Parentes» – ота-она) қўйилади. Ота-она организмлар ва дурагайларда ҳосил бўладиган гаметалар g ҳарфи (gameta) билан белгиланади. Чатиштириш натижасида олинган биринчи авлод дурагай - F_1 , иккинчи авлод дурагай - F_2 ва ҳоказо символлари билан белгиланади. «F» ҳарфи лотинча «Fili» сўзидан олинган бўлиб, болалар маъносини билдиради. Биринчи авлод (F_1) дурагайларини доминант ёки рецессив гомозиготали ота-оналардан бирортаси билан чатиштириш – **қайта чатиштириш** ёки **беккросс** деб аталиб, олинган авлод эса F_B тарзида белгиланади.

Мендель нўхатнинг бир жуфт белгиси, яъни гулининг ранги кизил ва оқ бўлган навларини чатиштириб биринчи авлод (F_1) дурагай ўсимликларини олди (илова – 1-расм). F_1 дурагайларининг барчаси кизил гулли бўлган. Демак, биринчи авлодда бир жуфт кескин фарқланувчи белгидан (кизил-оқ) фақат биттаси намоён бўлди. Иккинчи белги эса ривожланмади.

Бир белгининг иккинчи бир белги устидан устун қилишлик ҳолатини Мендель **доминантлик** ҳодисаси деб атади. Биринчи авлодда намоён бўлган белги **доминант** белги, намоён бўлмаган белги эса **рецессив** белги деб аталади.

Баён этилган ирсий жараён Мендель биринчи қонунининг мазмунини ташкил этади. Бу қонун **биринчи авлод дурагай организмларининг доминантлик ёки бир хиллилик қонуни** деб аталади.

Менделнинг **иккинчи қонуни**. F_1 ўсимликлари ўз-ўзига чатиштирилиб олинган иккинчи авлод (F_2) дурагай ўсимликларини



тахлил қилиш натижасида, уларда гул ранги бўйича хилма-хиллик ҳодисаси борлиги аниқланди (илова – 1-расм). Уларнинг орасида қизил гулли ўсимликлардан ташқари оқ гулли ўсимликлар ҳам пайдо бўлди. Уларнинг миқдорий нисбати 3:1 бўлган. Бу ирсий жараён Менделнинг **иккинчи қонуни ёки иккинчи авлодда белгиларнинг ажралиш қонуни** деб аталди.

Иккинчи авлод дурагай ўсимликларида намоён бўлган белгиларнинг келгуси авлодларда ирсийланишини аниқлаш учун Мендель F_2 даги ҳар қайси қизил ва оқ гулли ўсимликларни ўз-ўзига чатиштириб, уларнинг F_3 даги авлодини алоҳида текширди. Бунинг натижасида F_2 даги оқ гулли ўсимликлар F_3 да ўзгармай сақланиб қолган. Демак, F_2 даги оқ гулли ўсимликларнинг ушбу рецессив белги бўйича ирсий жиҳатдан **гомозигота тоза эканлиги** аниқланди.

F_2 даги қизил гулли ўсимликларнинг $1/3$ қисми F_3 да ҳам фақат қизил гулли ўсимликларни берган, яъни бу гуруҳдаги F_2 нинг қизил гулли ўсимликлари ушбу белги бўйича ирсий тоза бўлган.

F_2 қизил гулли ўсимликларининг $2/3$ қисмида, келгуси авлодда худди F_2 дагига ўхшаш хилма-хиллик, яъни ажралиш кузатилиб, 3 қисм қизил гулли ва бир қисм оқ гулли ўсимликлар пайдо бўлган. Демак, бу гуруҳга кирувчи F_2 нинг қизил гулли ўсимликлари F_1 ўсимликлари сингари бу белги бўйича **гетерозиготали экан**.

Гемозиготали организмлар деб бир хил ирсий ахборотни ташувчи гаметаларнинг ўзаро қўшилишидан ҳосил бўлган организмларга айтилади.

Гетерозиготали организмлар деб эса ҳар хил ирсий ахборотни ташувчи гаметаларнинг ўзаро қўшилишидан ҳосил бўлган организмларга айтилади.

«Гомозигота», «гетерозигота» тушунчалари генетикага 1902 йилда У. Бэтсон томонидан киритилган.

Монодурагай чатиштириш натижасида олинган F_1 , F_2 дурагай авлодларида белгиларнинг ирсийланишини ўрганиш натижасига таяниб, Мендель ирсий **омиллар (факторлар)** ҳақидаги ғояни олдинга сурди. Менделнинг фикрича, организмларда уларнинг белги ва хусусиятларининг ирсийланишини таъминловчи ирсий омилар мавжуд. Улар кейинчалик **ген** деб аталади. Ирсий омиларнинг ҳар бири организмнинг тана хужайраларида бир жуфтдан бўлади. Уларнинг жинсий хужайралари – **гаметаларда эса ирсий омилар фақат биттадан, яъни якка ҳолатда бўлади**. Ота-

она жинсий хужайраларининг қўшилишидан ҳосил бўлувчи зиготада ирсий омиллар яна жуфт ҳолатга келади.

Шундай қилиб, бу ғояга биноан келгуси авлодларга ота - она белгиларининг ўзи эмас, балки шу белгиларнинг ривожланишини таъмин этувчи ирсий омиллар (генлар) берилади.

Мендель ирсий омиллар ҳақидаги ғоясининг яна бир муҳим қондаси, у кашф этган аллелизм ҳодисасидир. Унинг фикрича ҳар қайси ирсий омил (ген) икки хил ҳолатда, яъни доминант ва рецессив ҳолатда бўлиши мумкин. Бу ҳодисани аллелизм ҳодисаси дейилади. Ирсий омилларнинг икки хил ҳолати – доминант аллел ва рецессив аллел деб аталади. Мендель ирсий омиллар ва уларнинг аллелларини лотин ҳарфлари билан ифодалашни таклиф этди. Доминант аллелни бош ҳарф (масалан А) билан, рецессив аллелни эса кичик ҳарф (а) билан ифодалайди. Юқоридагилардан келиб чиқиб, биз нима сабабдан F_1 дурагайлари иккинчи авлодда хилма - хиллик беради деган саволга қуйидагича жавоб берамиз.

Она ўсимлиги: кизил гулли нўхат, генотипи АА, яъни доминант гомозиготали организм. Шунинг учун у бир хил, биттадан доминант А генига эга бўлган гаметалар ҳосил қилади.

Ота ўсимлиги: оқ гулли нўхат, генотипи аа, яъни рецессив гомозиготали организм. Шунинг учун у ҳам бир хил, лекин биттадан рецессив а генига эга бўлган гаметалар ҳосил қилади.

Биринчи авлод дурагайи (F_1): оналик гаметаси (А генига эга) ва оталик гаметаси (а генига эга) қўшилишидан ҳосил бўлган зиготадан ривожланади. Унинг генотиби Аа тарзида ифодаланади ва у гетерозиготали организм ҳисобланади. Шунинг учун улар тенг миқдордаги икки хил гаметалар ҳосил қилади. Уларнинг 50 фоизи А генига, 50 фоизи а генига эга бўлади. Уларнинг гуллари эса кизил бўлади.

Иккинчи авлод дурагайи (F_2): F_1 ўсимликлари ўз-ўзига чатиштирилиб олинади. Унинг гаметалари қуйидаги 4 хил вариантда учрашиб, қўшилиб зиготалар, яъни F_2 ўсимликларини ҳосил қилади: АА, Аа, Аа, аа. Уларни учта гуруҳга бўлиш мумкин:

1. АА – доминант гомозиготали гуруҳ. Улар F_2 ўсимликларининг 1/4 қисмини ташкил этади.


2. Аа – гетерозиготали гуруҳ. Улар F_2 нинг 2/4 қисмини ташкил этади.

3. аа – рецессив гомозиготали гуруҳ. Улар F_2 нинг 1/4 қисмини ташкил этади.

Нўхат гули рангининг ирсийланишини генетик нуқтаи назардан куйидагича талқин қилиш мумкин.

	Фенотип	♀ қизил гулли	x	♂ оқ гулли
P	Генотип	AA		aa
g	Гаметалар	A		a

F ₁	Фенотип	қизил гулли	
	Генотип	Aa	

	Фенотип	♀ қизил гулли	x	♂ қизил гулли
P	Генотип	Aa		Aa
g	Гаметалар	A a		A a

F ₂	Генотип	<u>AA, Aa, Aa</u>		aa
	Фенотип	3		1
		қизил гулли		оқ гулли

F₂ да содир бўладиган ажралиш туфайли фенотипик жиҳатдан иккита синф – қизил гулли ва оқ гулли дурагайлар ажралади. Ранг бўйича ажралиш 3:1 нисбатни ташкил этади. Иккинчи авлодда генотипик жиҳатдан ҳам ажралиш содир бўлиб учта синф: 1AA : 2Aa : 1aa кузатилади.

Мендель томонидан ўтказилган бу тажрибада нўхат гулининг қизил ранги оқ ранг устидан тўлиқ доминантлик қилишлигининг гувоҳи бўлди. Аммо организм белгиларининг ирсийланишида, тўлиқсиз (чала) доминантлик ҳодисасининг ҳам намоён бўлиши мумкинлиги исбот этилди.

Тўлиқсиз доминантлик ҳодисасига мисол қилиб номозшомгул ўсимлиги (*Mirabilis jalapa*) гул рангининг ирсийланишини келтириш мумкин.

Номозшомгул ўсимлигининг ирсий жиҳатдан гомозиготали қизил ва оқ гулли иккита формаси ўзаро чаптирилиб олинган биринчи авлод дурагайлари оралиқ характердаги пушти рангли гулларга эга бўлганлар (илова – 2-расм). Уларнинг иккинчи авлодида эса гул ранги бўйича ажралиш содир бўлади. F₂ ўсимликларини гул ранги бўйича учта синфга бўлиш мумкин:

қизил гулли, пушти гулли ва оқ гулли. Бу уч синф ўсимликларининг миқдор нисбати фенотип ва генотип жиҳатдан 1:2:1 ҳолатда бўлади. F₂ нинг қизил гулли ва оқ гулли ўсимликлари F₃ да ажралиш бермайди. F₂ нинг пушти гулли ўсимликлари эса F₃ да F₂ даги каби гул ранги бўйича 1:2:1 нисбатда ажралиш беради. Гулнинг қизил рангини таъминловчи генни \bar{A} (тўлиқсиз доминантлик қилувчи аллел шундай белгиланади) билан, оқ рангини белгиловчи генни эса – а билан белгилаймиз.

♀ қизил гулли	♂ оқ гулли	♀ пушти гулли	♂ пушти гулли
P $\bar{A}\bar{A}$	х аа	$\bar{A}a$	х $\bar{A}a$
g \bar{A}	а	\bar{A}, a	\bar{A}, a
F ₁ пушти гулли	F ₂ қизил гулли	пушти гулли	оқ гулли
$\bar{A}a$	$\bar{A}\bar{A}$	$\bar{A}a$	аа

Тўлиқсиз доминантлик ҳодисасига ғўза толаси рангининг ирсийланишини ҳам мисол қилиб келтириш мумкин (илова – 3-расм). Ғўзанинг толаси малла ва оқ рангли бўлган линияларини ўзаро чапиштириб олинган биринчи авлод дурагайларида тола ранги оралиқ ҳолатда, яъни новвот рангда бўлади. Уларнинг иккинчи авлодида тола ранги бўйича ажралиш содир бўлади. F₂ да толалар малла ранг, новвот ранг ва оқ рангли учта фенотипик синфлар ҳосил қилиб, уларнинг миқдорий нисбати 1:2:1 га тенг бўлади. Генотипик синфларнинг нисбати ҳам 1:2:1 га тенг. F₂ нинг малла ранг ва оқ ранг толали ўсимликлари F₃ да ажралиш бермайди. F₂ нинг новвот ранг толали ўсимликлари эса F₃ да F₂ даги каби тола ранги бўйича 1:2:1 нисбатда ажралиш беради.

Ўсимликларда ўтказилган тажрибалар натижасида кашф этилган ирсийланиш қонунлари ҳайвонот оламига ҳам тааллуқли эканлиги исбот этилди.

Инглиз олими У.Бэтсон ўз тажрибаларидан бирида қора ($\bar{A}\bar{A}$) ва оқ (аа) рангли патларга эга бўлган товуқ зотларини ўзаро чапиштирди. Олинган F₁ авлоди ($\bar{A}a$) нинг ҳаммаси ҳаво рангли патга эга бўлган (4-расм). F₂ да эса дурагай паррандалар 3 та синфга ажралиш берди:

1) Уларнинг 25 фоизи ёки 1/4 қисми қора рангли ($\bar{A}\bar{A}$) патга эга бўлган. Булар F₃ да фақат қора рангли ($\bar{A}\bar{A}$) авлод берган.

2) Уларнинг яна 25 фоизи ёки 1/4 қисми оқ рангли (aa) авлод бўлган. Улар ҳам F₃ да фақат оқ рангли (aa) авлод берган.

3) F₂ нинг қолган 50 фоизи ёки 2/4 қисми ҳаво рангли патга эга бўлиб, улар F₃ да худди F₂ даги каби 3 та синфга ажралиш берган: 1/4 қора рангли : 2/4 ҳаво рангли : 1/4 оқ рангли паррандалар. Бу тажриба паррандаларда ҳам, хусусан, товуқларда пат рангининг қора бўлишлиги оқ ранг устидан тўлиқсиз доминантлик қилишлигидан дарак беради.

Шунингдек, қорамолларда жуннинг қизил рангда бўлиши, унинг оқ рангда бўлишига нисбатан тўлиқсиз доминантлик ҳолатида ирсийланишини кўрсатади.

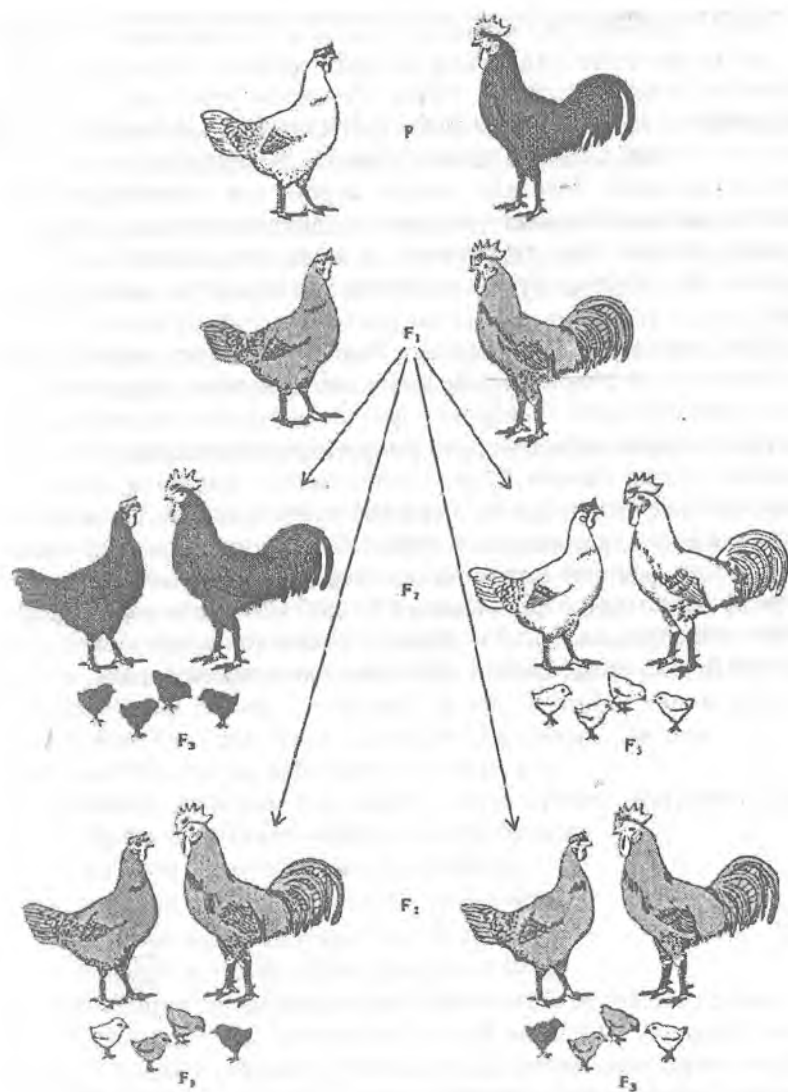
2. Таҳлилий чатиштириш ва гаметалар софлиги гипотезаси

Тўлиқ доминантлик ҳолатда ирсийланувчи белгилар бўйича доминант гомозиготали (AA) ва гетерозиготали (Aa) организмларни ташқи кўринишига, яъни фенотипига қараб бир – биридан фарқ қилиб бўлмайди. Мендель бундай фенотипи бир хил, генотипи ҳар хил организмларнинг ирсий асосларини аниқлашнинг самарали усулини яратди. Бу усул **таҳлилий чатиштириш** деб юритилади. Бунинг учун текширилаётган ўсимлик, масалан, нўхатнинг қизил гулли F₁ дурагай ўсимлиги, гулининг ранги оқ, генотипи рецессив гомозиготали (aa) нўхат ўсимлиги билан қайта чатиштирилади, яъни беккросс қилинади. F_B авлодларида гул рангининг ирсийланиш жараёни қуйидагича.

	Фенотип	♀ қизил гулли	x	♂ оқ гулли
P	Генотип	Aa		aa
	Гаметалар	A, a		a

	Генотип	Aa	aa
F _B	Фенотип	қизил гулли 50 %	оқ гулли 50 %

Шундай қилиб, она организм қизил гулли гетерозиготали F₁ ўсимлиги икки хил гаметалар ҳосил қилади. Уларнинг 50 % -и доминант A, 50% -и эса рецессив a генига эга. Ота ўсимлиги (гули оқ) эса рецессив гомозиготали (aa) бўлгани учун фақат бир хил, яъни ўзида a гени бўлган гаметалар ҳосил қилади. Улар ўзаро қўшилиб F_B да икки гуруҳ: 50% қизил гулли (Aa) ўсимликлар ва 50 % оқ гулли (aa) ўсимликлар ҳосил қилади.



4-расм. Андалузия товуқларида паг рангининг ирсийланиши.

Нўхат гулининг оқ бўлишини таъминлайдиган рецессив **a** гени F_1 да гетерозигота (Aa), яъни яширин ҳолатда бўлса ҳам у ўз софлигини сақлаб қолади. Унинг гаметага ўтиб ва у орқали зиготага ўтиб, рецессив гомозигота (aa) ҳолатига келганда, гулнинг ранги оқ бўлган ўсимлик ҳосил бўлади. Юқорида баён этилган фикр ва далиллар Мендель илгари сурган ғоя —**гаметаларнинг софлиги гипотезасининг** моҳиятини ташкил қилади. Гаметаларнинг софлиги гипотезасининг асосида генларнинг софлиги, уларнинг бир бутун, турғун ирсий бирлик эканлиги ҳақидаги ғоя ётади.

Шундай қилиб, организм белги ва хусусиятларининг ирсийланиши ва ривожланиши нисбатан турғунлик хоссасига эга бўлган ирсий бирлик генларни г фаолияти орқали амалга ошади. Дурагайда рецессив белгилар, аниқроғи уларнинг генлари йўқолиб кетмайди, балки намоён бўлмай гетерозигота ҳолатида сақланиб қолишлиги исботланди. Бу кашфиёт эволюцион таълимотни асослашда катта аҳамиятга эга, чунки бу қонуният организмларда пайдо бўлган ноқулай шароитга мосланувчанлик ирсий хусусияти (белгиси) чатиштириш натижасида йўқолиб кетмасдан авлодлараро табиий танланиш ва сунъий танлаш орқали сақланиб қолиши ва турланиб бориш механизмини аниқлаш имкониятини беради.

II боб. ДИДУРАГАЙ ВА ПОЛИДУРАГАЙ ЧАТИШТИРИШДА БЕЛГИЛАРНИНГ ИРСИЙЛАНИШИ

Маълумки, организмлар ўзаро бир белги билан эмас, балки бир қанча белгилари билан фарқ қилади. Шунинг учун Мендель ўз фаолиятининг кейинги босқичларида икки (дидурагай), уч ва ундан ортиқ белгилари билан (полидурагай) бир-биридан кескин фарқ қилувчи (альтернатив) нўхат навларини чатиштириб, олинган дурагайларда ирсийланишни мукамал ўрганди.

1. Дидурагай чатиштириш. Менделнинг учинчи қонуни

Дидурагай олиш учун Мендель икки жуфт белгиси билан кескин фарқланувчи нўхат навларини чатиштирди. Чатиштиришда қатнашган она ўсимлигининг дони сариқ рангда, дон шакли-юмалоқ, юзаси текис; ота ўсимлигининг дони эса яшил ва буришган ҳолатда бўлган. Чатиштириш натижасида олинган F_1 дурагай ўсимликларининг ҳаммасида донлар сариқ рангда ва текис ҳолатда бўлган (илова – 5-расм). Демак, доннинг сариқ ранги ва унинг текис бўлиши тўлиқ доминант белгилар, доннинг яшил ва буришган бўлиши эса рецессив белгилар экан.

Иккинчи авлодда ҳар икки белги бўйича ажралиш содир бўлиб, тўртта фенотипик синфлар ҳосил бўлади:

- донлари сариқ ва текис ўсимликлар;
- донлари сариқ ва буришган ўсимликлар;
- донлари яшил ва текис ўсимликлар;
- донлари яшил ва буришган ўсимликлар.

Фенотипик синфларнинг миқдорий нисбати 9:3:3:1 га тенг.

Агарда ҳар бир белгининг ирсийланишини алоҳида таҳлил қилсак, у ҳолда F_2 да ранг бўйича ажралишнинг миқдорий нисбати 12 та сариқ : 4 та яшил (3:1); шакл бўйича ажралишнинг миқдорий нисбати 12 та текис : 4 та буришган (3:1) нисбатда бўлганлигини кўрамиз. Бу далилларга асосланиб, Мендель ирсийланишнинг учинчи қонунини кашф этди. Бу қонун белгиларнинг мустақил ҳолда ирсийланиши қонуни деб аталади. Бу қонуннинг моҳияти қуйидагича: организмларнинг бир жуфт белгилари унинг бошқа

жуфт белгиларига боғлиқ бўлмаган ҳолда ирсийланади ва хилма - хиллик бериб ажралади.

Энди, Мендель учинчи қонунининг генотипик асоси билан танишиб чиқайлик. Нўхат донининг сариқ - яшил бўлишини белгиловчи генларни А-а тарзида, доннинг текис – буришган бўлишини таъмин этувчи генларни В-в тарзида ифодалаймиз. Дурагай чатиштириш учун олинган нўхат навлари қайд этилган икки жуфт белги бўйича гомозиготали бўлиб, улар қуйидагича генотипларга эга: она ўсимлик – ААВВ, ота ўсимлик – ааbb. Уларни ўзаро чатиштиришдан олинган F₁ дурагайлари иккала ген бўйича дигетерозиготали бўлиб, уларнинг генотиби – АaBb. F₁ дурагайлари дони сариқ ва текис бўлган. Дигетерозиготали (АaBb) F₁ ўсимликлари тўрт хил гамета ҳосил қиладилар: АВ, Ав, аВ, ab. F₂ дурагай ўсимликларини олиш учун F₁ ўсимликларини ўз-ўзига чатиштирилганда зигота ҳосил қилишда юқорида кўрсатилган генотипларга эга 4 хил макрогамета (оналик жинсий гаметаси) ва 4 хил микрогамета (оталик жинсий гаметаси) иштирок этади. Бу гаметалар мустақил тақсимланиб, ўзаро 16 вариантда қўшилиб, уруғланиб зиготалар ҳосил қиладилар. Натижада, F₂ ўсимликларида бу икки белги бўйича ҳосил бўладиган генотипик ва фенотипик ажралишнинг таҳлили қуйидагича бўлади.

F₂ даги генотипик ва фенотипик ажралиш натижасини ихчамлаштириш учун фенотипик радикални аниқлаш усули таклиф этилади.

Фенотипик радикал деб турли генотип ва фенотипларнинг формуласини ёзишлик учун қўлланиладиган қоидага мувофиқ қабул қилинган символга айтилади. Агар белги тўлиқ доминантлик ҳолатида ирсийланадиган бўлса, F₂ даги доминант гомозиготали (ААВВ) организм ўз фенотиби бўйича гетерозиготали генотип (АaВВ, ААВb, АaBb) лардан фарқ қилмайди. Генотипик формулаларни уларнинг фенотипларига мос ҳолда ихчамлаштириш мақсадида уларни фенотипик радикал билан ифодаланади. Фенотипик радикал – бир хил фенотипга эга бўлган генотипларнинг умумлаштирилган формуласи. Масалан, бир хил фенотип (дони сариқ, шакли текис) берадиган тўрт хил – ААВВ, ААВb, АaВВ, АaBb генотипларининг фенотипик радикали бошқача қилиб айтганда, умумлаштирилган формуласи А-В- тарзида ёзилади. Ген аллеллари ёнидаги чизикча иккита аллел (А ёки а, В ёки в) дан бирининг қатнашишини билдиради. Дони сариқ, шакли буришган

фенотипини белгиловчи икки хил генотип (AAbb, Aabb) нинг фенотипик радикали A-bb тарзида; дони яшил, шакли текис фенотипини белгиловчи икки хил генотип (aaBB, aaBb) нинг фенотипик радикали aaB- тарзида ифодаланади. Шундай қилиб, фенотипик радикал ёрдамида F₂ даги фенотип бўйича ажралишни 9 A-B- : 3 A-bb : 3 aaB- : 1 aabb кўринишида ёзиш мумкин.

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрор-ланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	AABB	1	A-B-	дони сариқ ва текис ўсимликлар	9
2.	AaBB	2			
3.	AABb	2			
4.	AaBb	4			
5.	AAbb	1	A-bb	дони сариқ ва буришган ўсимликлар	3
6.	Aabb	2			
7.	aaBB	1	aaB-	дони яшил ва текис ўсимликлар	3
8.	aaBb	2			
9.	aabb	1	aabb	дони яшил ва буришган ўсимликлар	1

Нўхатда ҳар икки белгиси бўйича тўлиқ доминантлик ҳодисаси кузатилганлиги сабабли, F₂ да фенотипик синфларнинг сони 4 та, уларнинг миқдорий нисбати 9:3:3:1 бўлган. Агарда дидурагай ажралишни устма-уст қўйилган иккита монодурагай ажралишнинг натижаси деб қараладиган бўлса, у ҳолда фенотипларнинг айнан шу 9:3:3:1 нисбатини кутиш мумкин бўлади: (3 A- : 1 aa) x (3 B- : 1 bb) = 9 A-B- : 3 A-bb : 3 aaB- : 1 aabb.

Аналогик ҳолатни дидурагай чапиштиришнинг иккинчи авлодида генотип бўйича бўладиган ажралишида ҳам кузатиш мумкин: (1AA : 2Aa : 1aa) x (1BB : 2Bb : 1bb) = 1 AABB : 2 AABb : 1 AAbb : 2 AaBB : 4 AaBb : 2 Aabb : 1 aaBB : 2 aaBb : 1 aabb (фенотип бўйича ягона синф ҳосил килувчи ҳар хил генотипик синфлар бир хил чизик билан чизилган).

F₂ да ҳосил бўладиган генотипик синфларнинг сони 9 та бўлиб, уларнинг микдорий нисбати 1:2:1:2:4:2:1:2:1 га тенг.

Ҳар хил ўсимликлар, ҳайвонлар, микроорганизмларда олиб борилган генетик илмий тадқиқот ишларининг натижаси Мендель кашф этган ирсийланиш қонунларининг умумбиологик эканлигини тасдиқлади. Бу хулосанинг тасдиғи сифатида ҳайвонларда дидурагай чатиштиришдаги ирсийланишга доир бир мисол келтирайлик.

Қорамолларда қизил жунли ва шохли сигирлар қора жунли, шохсиз буқа билан чатиштирилди (6-расм). F₁ да олинган ҳар икки жинсли бузоқлар қора жунли ва шохсиз бўлганлар. Кейинчалик F₁ орасидаги ғунажин ва буқалар ўзаро чатиштирилиб F₂ да фенотип бўйича қуйидаги 4 та синф организмлари ажратилди :

қора жунли ва шохсиз; қора жунли ва шохли қорамоллар;
қизил жунли ва шохсиз; қизил жунли ва шохли қорамоллар.

Шундай қилиб, қорамоллардаги ҳар иккала белги тўлиқ доминантлик ҳолатида ирсийланганлиги сабабли, уларнинг F₂ даги генотипик ва фенотипик ажралишлари юқорида баён этилган нўхат ўсимлигининг иккинчи авлодидагига ўхшаш равишда кечади.

2. Бир белги бўйича тўлиқ, иккинчи белги бўйича тўлиқсиз доминантлик ҳолатдаги ирсийланиш

Бу типдаги ирсийланишга ғўза белгиларининг ирсийланишидан мисол келтирамиз. Генетик таҳлил учун ғўза генетик коллекциясининг Л-73 ва Л-12 деб аталган иккита изоген линиялари олинди. Улар икки жуфт белгилари билан ўзаро кескин фарқланадилар. Л-73 линия ўсимликларининг ҳосил шохлари чекланмаган шохланишли (ҳосил шохи бир нечта бўғимлардан иборат), барг пластинкасининг шакли панжасимон қирқилган. Л-12 линиясининг ҳосил шохлари чекланган (ҳосил шох битта бўғимдан иборат), барг пластинкасининг шакли эса одатдагидек панжасимон бўлинма барг. Ҳосил шохларининг типлари тўлиқ, барг пластинкалари шакли эса тўлиқсиз доминантлик қилади. Л-73 линия шохланиш типини бўйича доминант гомозиготали (SS), Л-12 линия эса – рецессив гомозиготали (ss). Барг пластинкасининг шакли бўйича Л-73 линия доминант гомозиготали ($\bar{O}_1\bar{O}_1$), Л-12 линия рецессив гомозиготали (o_1o_1) (илова – 7-расм). Ҳар икки жуфт белги бўйича ота-она линияларининг генотиплари қуйидагича: Л-73

линия-SS $\bar{O}_1\bar{O}_1$: Л-12 линия – sso $_1o_1$. Бу линияларни ўзаро чапиштиришдан олинган F $_1$ дурагайларнинг генотиби Ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$. Фенотиби эса чекланмаган шохланишли, панжасимон бўлинган барг. F $_1$ ўсимликларини ўз-ўзига чапиштирилиб олинган F $_2$ дурагай ўсимликларида ҳар икки белги бўйича куйидагича ажралиш кузатишган.

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	SS $\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	S- $\bar{O}_1\bar{O}_1$	чекланмаган ҳосил шох, панжасимон қирқилган барг	3
2.	Ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	2			
3.	SS \bar{O}_1o_1	2			
4.	Ss \bar{O}_1o_1	4	S- \bar{O}_1o_1	чекланмаган ҳосил шох, панжасимон бўлинган барг	6
5.	SS o_1o_1	1	S- o_1o_1		
6.	Ss o_1o_1	2			
7.	ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	чекланган ҳосил шох, панжасимон қирқилган барг	1
8.	ss \bar{O}_1o_1	2	ss \bar{O}_1o_1	чекланган ҳосил шох, панжасимон бўлинган барг	2
9.	sso $_1o_1$	1	sso $_1o_1$	чекланган ҳосил шох, панжасимон бўлинма барг	1

Схема таҳлили шуни кўрсатадики, F $_2$ ўсимликларида худди нўхатдаги каби генотипик синфлар сони 9 та. Фенотипик синфлар

сони эса 4 та эмас, балки 6 та бўлган. Уларнинг миқдорий нисбати 3:6:3:1:2:1. Агар F_2 даги фенотипик ажралишини ҳар икки жуфт белги бўйича айрим-айрим таҳлил қилинса, у ҳолда F_2 да ҳосил шохларининг типлари бўйича ажралишнинг миқдорий нисбати 12 та чекланмаган ҳосил шохи: 4 та чекланган ҳосил шохи (3:1); барг пластинкасининг шакли бўйича ажралишнинг миқдорий нисбати 4 та панжасимон қирқилган барг : 8 та панжасимон бўлинган барг : 4 та панжасимон бўлинма барг (1:2:1) нисбатда бўлган.

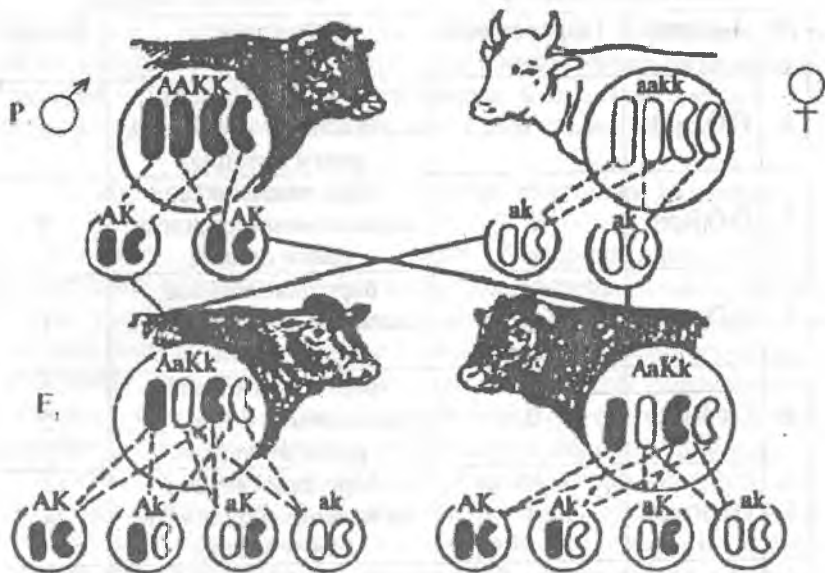
3. Ҳар икки жуфт белги бўйича тўлиқсиз доминантлик ҳолатда ирсийланиш

Бу типдаги ирсийланишга доир ғўза генетик коллекциясининг иккита гомозиготали изоген линиясини ўзаро чапиштиришдан олинган дурагайлارнинг таҳлилини келтирамыз.

Она организм сифатида барг пластинкаси панжасимон қирқилган (O_1O_1) ва ўсимлик ранги антоциан ($RpRp$) бўлган Л-3 линияси, ота организм сифатида эса барг пластинкаси панжасимон бўлинма (o_1o_1) ва ўсимлик ранги яшил ($grpr$) бўлган Л-16 линияси олинди. Л-3 линия ҳар иккала белги бўйича доминант гомозиготали (O_1O_1RpRp), Л-16 линия эса рецессив гомозиготали (o_1o_1grpr) бўлган (илова – 8-расм).

Бу линияларни ўзаро чапиштириб олинган F_1 дурагайлари барг пластинкасининг шакли бўйича оралиқ - панжасимон бўлинган барг шаклига, ўсимлик ранги бўйича ҳам оралиқ рангга эга бўлганлар. Бинобарин, уларда ҳар иккала жуфт белги бўйича тўлиқсиз доминантлик ҳодисаси кузатилади. F_1 ўсимликларининг генотиби – O_1o_1Rrpr

F_1 ўсимликларини ўз-ўзига чапиштириш натижасида олинган F_2 дурагайларида ҳар иккала белги бўйича куйидагича ажралиш кузатилган.



	AK	Ak	aK	ak
AK	AAKK 	AAKk 	AaKK 	AaKk
Ak	AAKk 	Aakk 	AaKk 	Aakk
aK	AaKK 	AaKk 	aaKK 	aaKk
ak	AaKk 	Aakk 	aaKk 	aaak

6-расм. Қорамолларда дидурагай чатиштиришдагы ирсийланиш.

Генотипик синфлар			Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотип	Нисбат
1.	$\bar{O}_1\bar{O}_1\bar{R}p\bar{R}p$	1	барг пластинкаси панжасимон қирқилган, ранги антоциан	1
2.	$\bar{O}_1\bar{O}_1\bar{R}p r p$	2	барг пластинкаси панжасимон қирқилган, ранги оралик	2
3.	$\bar{O}_1\bar{O}_1 r p r p$	1	барг пластинкаси панжасимон қирқилган, ранги яшил	1
4.	$\bar{O}_1 o_1 \bar{R} p \bar{R} p$	2	барг пластинкаси панжасимон бўлинган, ранги антоциан	2
5.	$\bar{O}_1 o_1 \bar{R} p r p$	4	барг пластинкаси панжасимон бўлинган, ранги оралик	4
6.	$\bar{O}_1 o_1 r p r p$	2	барг пластинкаси панжасимон бўлинган, ранги яшил	2
7.	$o_1 o_1 \bar{R} p \bar{R} p$	1	барг пластинкаси панжасимон бўлинма, ранги антоциан	1
8.	$o_1 o_1 \bar{R} p r p$	2	барг пластинкаси панжасимон бўлинма, ранги оралик	2
9.	$o_1 o_1 r p r p$	1	барг пластинкаси панжасимон бўлинма, ранги яшил	1

Схема таҳлилига кўра, F_2 даги генотипик ва фенотипик синфларнинг сони бир хил, яъни 9 та, уларнинг миқдорий нисбатлари ҳам бир хил 1:2:1:2:4:2:1:2:1 га тенг, чунки F_2 даги доминант гомозиготали ўсимликлар ўзининг фенотипи билан гетерозиготали ўсимликлардан ажралиб туради.

Агар F_2 даги фенотипик ажралишни ҳар икки жуфт белги бўйича айрим-айрим таҳлил этилса, у ҳолда F_2 да барг пластинкасининг шакли бўйича ажралишнинг миқдорий нисбати 4 та

панжасимон қирқилган: 8 та панжасимон бўлинган: 4 та панжасимон бўлинма (1:2:1); ўсимлик ранги бўйича ажралишнинг микдорий нисбати 4 та антоциан рангли: 8 та оралиқ рангли : 4 та яшил рангли (1:2:1) нисбатда бўлганлигини кўрамиз.

4. Дидурагайларда ажралишнинг статистик характери

Биринчи авлод (F_1) дурагай ўсимликларини ўз-ўзига чагиштириш натижасида олинган F_2 дурагайларини генетик таҳлил қилиш туфайли олинган фактик далилларнинг назарий кутилган сонларга қанчалик мос ёки мос келмаслигини баҳолаш учун фарқланишнинг қийматини аниқлаш лозим бўлади. Фарқланишни статистик баҳолаш учун χ^2 (хи-квадрат) статистик методи қўлланилади. Бу метод ёрдамида қуйидагича иш олиб борилади.

Дастлаб олинган фактик сонлар асосида ажралиш кетишида ҳосил бўладиган синфлар бўйича жадвал тузилади. Сўнгра материал ҳажмини ташкил этувчи барча синфларнинг фактик сонларининг йиғиндисидан фойдаланиб ажралишнинг эҳтимол кутилган (3:1; 1:1; 9:3:3:1) нисбатларига мувофиқ ҳар бир синфнинг назарий кутилган сони (q) ҳисоблаб чиқилади. Кейин эса ҳар бир синф учун олинган фактик сонларнинг назарий кутилаётган сонлардан фарқи (d) топилади. Ҳар бир синф фарқини кўрсатувчи сонлар квадратга кўтарилади (d^2) ва ҳосил бўлган сон ҳар бир синф учун назарий кутилаётган сонга бўлинади (d^2/q). Ҳар бир бўлинмадан олинган қийматлар йиғилиб, χ^2 қиймати аниқланади.

Энди эса, бевосита χ^2 методининг татбиқига доир мисолга ўтамиз. Монодурагай чагиштириш натижасида олинган F_2 дурагайлар ажралишининг таҳлили билан боғлиқ статистика устида тўхталамиз.

Ғўза ўсимлигида ўсимликнинг тўқ қизил (антоциан) ранги яшил рангли ўсимликлари устидан тўлиқсиз доминантлик қилади. Ғўзанин рецессив гомозиготали яшил рангли Л-47 линияси ўсимликлари доминант гомозиготали қизил рангли Л-3 линиясининг ўсимликлари билан чагиштирилди. Олинган биринчи авлод дурагай ўсимликларининг барчаси оралиқ рангга эга бўлган.

F_1 ўсимликлари ўз-ўзига чагиштирилиб иккинчи авлодда 709 та антоциан (қизил) рангли, 1488 та оралиқ рангли ва 720 та яшил рангли ўсимликлар олинди. Бошланғич ота-она ўсимликларининг

ранг бўйича генотиплари аниқланиб, F_2 даги ажралиш χ^2 методи ёрдамида текширилади.

Ўсимликларнинг антоциан ранги Rp гени билан, яшил ранги эса – gr билан белгиланиб, ота-она генотиплари ёзилади.

	♀ яшил ранг Л-47	x	♂ антоциан ранг Л-3
P			
g	$grgr$ gr		$\bar{R}p\bar{R}p$ Rp
F ₁		оралиқ ранг $\bar{R}pgr$	
P	♀ оралиқ ранг $\bar{R}pgr$	x	♂ оралиқ ранг $\bar{R}pgr$
g	$\bar{R}p$, gr қизил ранг	оралиқ ранг	$\bar{R}p$, gr яшил ранг
F ₂	$\bar{R}p\bar{R}p$ 1	$\bar{R}pgr$ 2	$grgr$ 1

Ҳосил бўлган фенотипик синфларнинг нисбати 1:2:1 га тенг. F_2 да олинган далилларни χ^2 методи ёрдамида текширамыз.

Материал	Қизил рангли ўсимлик	Оралиқ рангли ўсимлик	Яшил рангли ўсимлик	Ўсимликлар сони
Олинган фактик сон	709	1488	720	2917
Назарий кутилган сон (q) 1:2:1 нисбатда	729,25	1458,5	729,25	2917
Фарқ (d)	-20,25	+29,5	-9,25	0
d^2	410,0625	870,25	85,5625	
d^2/q	0,5623	0,5967	0,1173	
$\chi^2 = \sum d^2/q$	1,2763			

Энди, χ^2 қиймати эҳтимоллик нуктаи назаридан баҳоланади. Бунинг учун махсус Фишер жадвалидан фойдаланилади (1-жадвал). χ^2 қиймати бўйича олинган фактик соннинг назарий кутилган сонга мослигининг эҳтимоллиги (P) ни аниқлаш учун аввало эркинлик даражаси топилади. Эркинлик даражаси сони ҳамма вақт ажралишда кузатилган фенотипик синфлар сонидан биттага кам бўлади. Агарда фенотипик синфлар сонини «n» деб белгиласак, у ҳолда эркинлик даражасининг сони $n' = n - 1$ га тенг бўлади. Мисолимизда фенотипик синфларнинг сони 3 га тенг, яъни $n = 3$. Демак, эркинлик даражасининг сони $n' = n - 1 = 3 - 1 = 2$, яъни $n' = 2$.

Фишер жадвалининг иккинчи қаторидан χ^2 қийматига мос келувчи эҳтимоллик сонини аниқлаймиз. Жадвал далилларининг кўрсатишича P нинг қиймати 0,80 - 0,50 орасида ётишини аниқлаймиз. Бу олинган фактик далиллар монодурагай чатиштиришнинг тўлиқсиз доминантлик ҳолатида F_2 да назарий кутилган сонларга мос эканлигини кўрсатади.

Шуни ҳам қайд этиш керакки, статистикада P нинг қиймати 0,05 дан кам бўлса, тажрибада олинган сонлар назарий кутилган сонларга тўғри келмаган бўлади. Аксинча, P нинг қиймати 0,05 дан қанчалик катта бўлса, тажрибада олинган сонлар назарий кутилган сонларга шунчалик яқин бўлади.

Эркинликнинг турли даражаларида χ^2 нинг қийматлари

1-жадвал

Эркинлик даражаси (n)	Эҳтимоллик (P)						
	0,99	0,95	0,80	0,50	0,20	0,05	0,01
1	0,000157	0,0393	0,0642	0,455	1,642	3,841	6,635
2	0,101	0,103	0,446	1,386	3,219	5,991	9,210
3	0,115	0,352	1,005	2,366	4,642	7,815	11,341
4	0,297	0,711	1,649	3,357	5,989	9,488	13,277
5	0,554	1,145	2,343	4,351	7,289	11,070	15,086
6	0,872	1,635	3,070	5,348	8,558	12,592	16,812
7	1,239	2,167	3,822	6,346	9,803	14,067	18,475
8	1,646	2,733	4,594	7,344	11,030	15,507	20,090
9	2,088	3,325	5,380	8,343	12,242	16,919	21,666
10	2,558	3,940	6,179	9,342	13,442	18,307	23,209

5. Полидурагай чатиштириш

Чатиштириш учун олинган ота-она организмлари уч ва ундан ортик жуфт белгилари билан фарқ қилса, бундай чатиштириш полидурагай чатиштириш дейилади. Биз уч жуфт белгиси билан фарқланувчи организмларни ўзаро чатиштиришдан олинган дурагайларда белгиларнинг ирсийланишини кўриб ўтамыз.

Буғдой ўсимлигида бошоқнинг қилтаноксиз бўлишлиги (C) қилтанокли (c) устидан, бошоқнинг қизил рангда бўлиши (D) оқ бўлиши (d) устидан, бўйининг узун бўлиши (K) калта бўлиши (k) устидан тўлиқ доминантлик қилади.

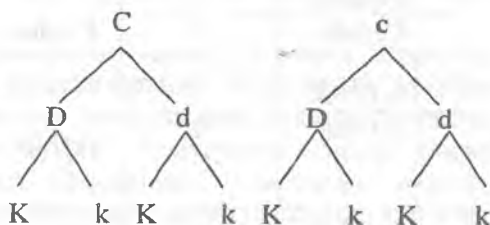
Қилтаноксиз, қизил бошоқли ва узун бўйли гомозиготали буғдой нави қилтанокли, оқ бошоқли ва калта бўйли рецессив гомозиготали бошқа бир нав билан чатиштирилиб F₁ дурагайлари олинди. F₁ дурагай ўсимликларининг ҳаммаси қилтаноксиз, қизил бошоқли ва узун бўйли бўлган. F₁ ўсимликларидан уруғ йиғиб олиниб иккинчи йили экилганда, улардан униб чиққан ўсимликларнинг 27 қисми қилтаноксиз, қизил бошоқли ва узун бўйли; 9 қисми қилтаноксиз, қизил бошоқли ва калта бўйли; 9 қисми қилтаноксиз, оқ бошоқли ва узун бўйли; 9 қисми қилтанокли, қизил бошоқли ва узун бўйли; 3 қисми қилтаноксиз, оқ бошоқли ва калта бўйли; 3 қисми қилтанокли, қизил бошоқли ва калта бўйли; 3 қисми қилтанокли, оқ бошоқли ва узун бўйли; 1 қисми қилтанокли, оқ бошоқли ва калта бўйли бўлган.

Ота-она, F₁ ва F₂ ўсимликларининг генотипини аниқлаймиз.

	♀ қилтаноксиз, қизил бошоқли, узун бўйли	x	♂ қилтанокли, оқ бошоқли, калта бўйли
P	CCDDKK		ccddkk
	CDK		cdk
F ₁			CcDdKk
			қилтаноксиз, қизил бошоқли, узун бўйли
	♀ қилтаноксиз, қизил бошоқли, узун бўйли		♂ қилтаноксиз, қизил бошоқли, узун бўйли
P	CcDdKk	x	CcDdKk

Тригетерозиготали F_1 дурагайлари саккиз хил гамета ҳосил қилади, гамета ҳосил бўлишининг уч хил ёзилиш йўлини кўрсатиб ўтамыз:

- 1) CDK 2) CDk 3)
 CDk CDk
 CdK CdK
 cDK Cdk
 Cdk cDK
 cDk cDk
 cdK cdK
 cdk cdk



F_1 организмлар ҳосил қиладиган 8 хил гаметалар ўзаро қўшилиб, F_2 да 64 хил зигота ҳосил қилади.

F_2 тридурагайларида генотипик ва фенотипик ажралишининг кўриниши қуйидагича:

Генотипик синфлар			Фенотипик синфлар		
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
	CCDDKK	1	C-D-K-	қилтаноксиз, қизил бошоқли, узун бўйли	27
	CCDDKk	2			
	CCDdKK	2			
	CcDDKK	2			
	CcDdKK	4			
	CcDDKk	4			
	CCDdKk	4			
	CcDdKk	8			
	CCDDkk	1	C-D-kk	қилтаноксиз, қизил бошоқли, калта бўйли	9
	CCDdkk	2			
	CcDDkk	2			
	CcDdkk	4			
	CCddKK	1			
	CCddKk	2	C-ddK-	қилтаноксиз, оқ бошоқли, узун бўйли	9
	CcddKK	2			
	CcddKk	4			
	ccDDKK	1	ccD-K-	қилтанокли,	9

	ccDDKk	2		қизил бошоқли, узун бўйли	
	ccDdKK	2			
	ccDdKk	4			
	CCddkk	1	C-ddkk	қилтаноқсиз, оқ бошоқли, калта бўйли	3
	Ccddkk	2			
	ccDDkk	1	ccD-kk	қилтаноқли, қизил бошоқли, калта бўйли	3
	ccDdkk	2			
	ccddKK	1	ccddK-	қилтаноқли, оқ бошоқли, узун бўйли	3
	ccddKk	2			
27.	ccddkk	1	ccddkk	қилтаноқли, оқ бошоқли, калта бўйли	1

Бу мисолда ҳар учала белги бўйича тўлиқ доминантлик ҳодисаси кузатилади. Иккинчи авлодда саккизта фенотипик синфлар кузатилиб, уларнинг миқдорий нисбатлари – 27:9:9:9:3:3:3:1 га тенг. Иккинчи авлодда 27 та генотипик синфлар ҳосил бўлиб, уларнинг миқдорий нисбатлари

1:2:2:2:4:4:4:8:1:2:2:4:1:2:2:4:1:2:2:4:1:2:1:2:1:2:1 га тенг.

6. Мендель қонунларининг цитологик асослари

Менделнинг ирсийланиш қонунлари, ирсий фактор (омил)лар ва уларнинг фаолияти ҳақидаги фикрлари ҳамда унинг гаметалар софлиги гипотезаси фанда хромосомалар ва уларнинг фаолияти ҳақидаги тушунча ҳали тўлиқ шаклланмаган даврда яратилди.

Хужайра ҳақидаги биологик фан бўлмиш цитологиянинг ютуқлари натижасида ҳар қайси организм тури муайян, турғун сондаги хромосомалар йиғиндиси (кариотип) га эга эканлиги, хромосомалар жуфт ҳолатда бўлишлиги аниқланди. Ҳар қайси жуфт хромосомалар гомологик хромосомалар, ҳар хил жуфт хромосомаларни бир-бирига нисбатан ногомологик (гомологик бўлмаган) хромосомалар деб аталадиган бўлинди. Хужайраларнинг митоз ва мейоз йўли билан бўлиниши, гаметалар ва зиготаларнинг ҳосил бўлиши ва бу жараёнларда хромосомаларнинг

ҳолати кашф этилди. Бу кашфиётлар Мендель қонунларининг цитологик асоси бўлиб хизмат қилди.

6.1. Мендель I ва II қонунларининг цитологик асослари

Мендель ҳали хужайраларнинг митоз ва мейоз бўлиниши кашф қилинмаган даврда дурагайларнинг иккинчи ва кейинги авлодларидаги ҳолатини ўзининг юқорида қайд этилган гаметалар софлиги гипотезаси билан тўғри тушунтириб берди. Митоз бўлиниш очилгандан сўнг Менделнинг гаметалар софлиги гипотезаси илмий жиҳатдан тўғрилиги исботланди. Бу қонуният гаметалар софлиги гипотезаси бўйича доминант ва рецессив ирсий омиллар (генлар) нинг гаметаларга тарқалиши билан мейоз бўлинишда гомологик хромосомаларнинг гаметаларга тарқалиши жараёнларида уйғунлик борлигида намоён бўлади. Бу уйғунликни қуйидагича изоҳлаш мумкин.

Тана хужайраларининг генотиби таркибидаги генлар жуфт-жуфт бўлиб, улар аллел генлар дейилади. Аллел генлар гомологик хромосомаларнинг бир хил локусларида жойлашган бўлади.

Тана хужайраларидаги кариотип таркибига кировчи хромосомалар ҳам жуфт-жуфт бўлиб гомологик хромосомалар деб юритилади. Тана хужайрасидаги жуфт аллел генлар жинсий хужайраларга алоҳида ҳолатда ўтади. Тана хужайраларидаги жуфт гомологик хромосомалар ҳам мейоз бўлиниш натижасида ҳосил бўладиган гаметаларга алоҳида ўтади. Оналик ва оталик жинсий хужайралари кўшилиб, зигота ҳосил қилинганда, аллел генларнинг ва гомологик хромосомаларнинг жуфтлиги тикланади. Бу қонуният иловадаги 9-расмда акс эттирилган. Унга эътибор берсангиз нўхатнинг қизил гулли генотиби «AA» тарзида, гомологик хромосомалари қора рангда кўрсатилган. Оқ гулли нўхатнинг генотиби эса «aa» ҳолатида, гомологик хромосомалари эса оқ рангда белгиланган. Ота-она гаметаларининг кўшилиши натижасида ҳосил бўлган зиготага, яъни F_1 дурагайига қизил гулли нўхатдан ва оқ гулли нўхатдан биттадан хромосома ўтади. Натижада F_1 ўсимликларида битта қора ва битта оқ рангли хромосома бўлади. Унинг генотиби эса «Aa» ҳолида бўлади.

Агар F_1 ўсимликлари ўз-ўзига чагиштирилса, F_2 да хромосомалар бўйича ажралиш қуйидагича бўлади: $1/4$ қисм ўсимликларда бир жуфтдан қора рангли хромосома, $1/4$ қисм

Ўсимликларда бир жуфтдан оқ рангли хромосома ва қолган 2/4 қисм ўсимликларда эса биттадан қора рангли ва биттадан оқ рангли хромосома бўлади. Ирсий омиллар бўйича, илгари айтилганидек F_2 да ажралиш 1 AA: 2Aa: 1aa ҳолатида бўлади.

Қайд этилган далилларни Мендель кашф этган I ва II ирсийланиш қонунларининг цитологик асоси деб қабул қилиш мумкин. Чунки, бу далиллар, генлар хромосомаларда жойлашган, деган фикрни олдинга суриш имконини беради.

6.2. Мендель III қонунининг цитологик асослари

Дидурагай чатиштиришдаги ирсийланиш ва Менделнинг учинчи қонунининг асосида эса икки жуфт аллел бўлмаган генлар (A-a, B-b) фаолияти ётганлиги билан юқорида танишдик. Цитология фани ютуқларининг кўрсатишича, организмларнинг диплоид ҳолатдаги кариотипи маълум, турғун сондаги хромосомалардан иборат бўлиб, уларнинг ҳар қайсиси бир жуфт, яъни гомологик ҳолатда бўлади (илова – 10-расм). Мейоз жараёни орқали ҳосил бўлувчи гаметаларга ҳар қайси жуфт хромосоманинг фақат биттаси ўтади. Натижада, гаметалардаги хромосомаларнинг гаплоид сони тана хужайралардагига нисбатан икки ҳисса кам бўлади. Бу жараёнда гомологик бўлмаган жуфт хромосомалар мустақил, бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда тақсимланиб, гаметаларга ўтади. Макро ва микрогаметаларнинг қўшилиб, яъни уруғланиб зигота ҳосил қилиш жараёнида яна хромосомаларнинг жуфтлиги тикланади, хромосомалар сони яна диплоид ҳолатига келади.

Расмда ота-она организмларнинг фақат икки жуфт ногомологик хромосомалари схематик тарзда акс эттирилган. Она организмнинг биринчи жуфт гомологик хромосомаси қора таёкча шаклида, иккинчи жуфт гомологик хромосомалари қора доира шаклида белгиланган. Улар бир-бирига нисбатан ногомологик хромосомалар деб аталади. Ота организмда бу хромосомалар жуфти оқ рангда берилган. Унда ҳам биринчи жуфт гомологик хромосома таёкча шаклда, иккинчи жуфт эса доира шаклидадир. Улар ҳам ўзаро ногомологик хромосомалар ҳисобланади.

F_1 дурагайларида гаметалар ҳосил бўлишда икки жуфт аллеллар тўрт хил комбинация бериши мумкин. Маълумки, бир геннинг аллеллари доимо ҳар хил гаметаларга тушадилар. Бир

жуфт геннинг ажралиши бошқа жуфт генларининг тарқалишига тўсқинлик қилмайди.

Агарда мейозда А гени жойлашган хромосома битта қутбга йўналган бўлса, айнан шу қутбга, яъни шу гаметага В гени жойлашган хромосома ҳам, b гени бўлган хромосома ҳам тушиши мумкин. Бинобарин, бир хил эҳтимоллик билан А гени В ҳамда b генлари билан битта гаметада бўлиши мумкин. Ҳар икки ҳодисанинг эҳтимоллиги тенг. Шу сабабли А, В генлари бўлган гаметалар нечта бўлса, А, b генлари бўлган гаметалар сони ҳам шунча бўлади. Худди шу нарса а генига ҳам тааллуқлидир, яъни а, В генларига эга бўлган гаметалар сони а, b генларига эга бўлган гаметалар сонига тенг. Натижада мейозда хромосомаларнинг мустақил тақсимланиши туфайли F_1 дурагайи – $A//a$ $B//b$ тенг сондаги тўрт хил: АВ, Ab, aВ, ab гаметаларни беради.

F_1 дурагайлари F_2 да ота ва она организмларда ҳосил бўладиган бу тўрт хил гаметалар 16 вариантда учрашиб, уруғланиб, генотипик ва фенотипик ажралишларни беради.

Шундай қилиб, қайд этилган иккита муҳим биологик жараён, яъни хромосомаларнинг мейоз бўлинишидаги ҳолати ҳамда генларнинг дурагай авлодларида тақсимланиб ирсийланиши ҳақидаги қонуният цитология ва генетика фанлари томонидан бири-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда, турли вақтларда кашф этилди. Бу икки биологик фан ютуқларини қиёсий таҳлил ва синтез қилиш натижасида ирсиятнинг хромосома назариясининг яратилишига қўйилган биринчи қадам бўлиб хизмат қилади.

III боб. АЛЛЕЛ ВА НОАЛЛЕЛ ГЕНЛАР ВА УЛАРНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИДА БЕЛГИЛАРНИНГ ИРСИЙЛАНИШИ

Бундан олдинги бобларда баён этилган маълумотларга асосланиб ирсий омил, яъни ген, унинг аллел ва ноаллел типлари ҳақидаги дастлабки дунёқарашни Г.Мендель асослаганлиги билан танишган эдик. У ўзи яратган айрим жуфт альтернатив (кескин фарқланувчи) белгиларни генетик таҳлил қилиш методидан ўз тадқиқотларида фойдаланиб генетика фанининг барпо этилишига асос бўлган ирсийланиш қонунларини кашф этди. Бу қонунлардан келиб чиқадиган ирсият қонуниятлари қуйидагилардан иборат:

- организмларнинг ҳар қайси белгиси айрим ирсий омил (ген) фаолияти натижасида намоён бўлади;
- ҳар қайси ген икки хил – доминант ва рецессив аллел ҳолатида бўлади;
- битта белгининг альтернатив ҳолатда ривожланишини таъмин этувчи генлар **аллел генлар** деб аталади. Бу атама, шунингдек, бир ген аллеллари деб ҳам юритилади;
- икки ва ундан ортиқ жуфт белгиларнинг намоён бўлишини таъмин этувчи генларни **ноаллел генлар** деб юритила бошланди.

Мендель аллел генлар (бир ген аллеллари) ўзаро таъсир қилган ҳолатда фаолият кўрсатишининг битта қонуниятини – тўлиқ доминантлик ҳодисасини кашф этди. Мендель ноаллел генларнинг фаолиятида ҳам битта қонуниятни – уларнинг бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда ирсийланиш ҳодисасини кашф этди.

Кейинги тадқиқотлар аллел ва ноаллел генларнинг ўзаро таъсирининг мураккаблигини ва хилма-хил эканлигини исботлади.

1. Бир ген аллелларининг ўзаро таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

Ҳозирги замон генетика фанининг Мендель яратган генетик таҳлил методини турли биологик объектларда қўлланилиши натижасида олинган далилларга асосланиб, бир ген аллелларининг таъсир этиб фаолият кўрсатишининг типлари–тўлиқ доминантлик,

тўлиқсиз (чала) доминантлик, кодоминантлик ва кўп аллеллик ҳодисалари аниқланди. Энди ана шу типларнинг ҳар бири билан алоҳида-алоҳида танишиб чиқамиз.

Тўлиқ доминантлик ҳолати. Мендель ҳар бир геннинг (ирсий омилнинг) икки хил—доминант ва рецессив аллелига эга эканлигини ва улар тўлиқ доминантлик ҳолатида ўзаро таъсир қилиб фаолият кўрсатишлигини нўхат ўсимлиги гулининг ранги, нўхат донининг ранги ва шаклининг ирсийланиши мисолларида кўрсатиб берган.

Тўлиқсиз (чала) доминантлик ҳолати билан юқорида номозшомгул ўсимлиги гул рангининг, ғўзада тола рангининг, андалузия товукларида пат рангининг ирсийланиши мисолларида кўриб ўтган эдик.

Кодоминантлик ҳолати. Одамларда кузатиладиган қон группаларининг ирсийланишини тадқиқ қилиш натижасида аллел генлар ўзаро таъсирининг кодоминантлик ҳолати кашф этилди. Одамларда аниқланган тўрт типдаги қон группаларининг ирсийланишини битта I генининг учта аллели - I^A , I^B , i^O назорат қилишлиги ва уларнинг фаолиятида аллел генлар ўзаро таъсирининг тўлиқ доминантлик типидан ташқари янги кашф этилган кодоминантлик типи ҳам намоён бўлишлиги аниқланди.

Тиббиётда зарурият бўлган ҳолларда бемор одамга соғлом одам донорнинг қони қуйилиши муҳим даволаш тадбири эканлиги бизга маълум. Беморларга донор қонини қуйишдан олдин бемор қон группаси ва донор қон группасининг аллел генлари бўйича генотиби, албатта, аниқланган бўлиши керак. Айрим ҳолларда қон қуйилгандан сўнг вужудга келган муваффақиятсизлик ёки оғир асоратларнинг сабаблари 1901 йилда австриялик К.Ландштейнер ва 1903 йилда чех Я.Янскийлар томонидан аниқлаб берилди. Улар ҳар хил одамларнинг қони аралашганда кўп ҳолларда эритроцитларнинг бир-бирига ёпишиш ҳодисаси — **агглютинация** рўй беришлигини кўрсатиб бердилар. Тадқиқотлар эритроцитларнинг оксил табиатли ёпишқоқ А ва В агглютиногенлар — **антигенларга** эга эканлигини кўрсатди. Одамларнинг ҳар бирида бу антигенлар биттадан, ёки ҳар иккаласининг биргалиқда учраши, ёки ҳар иккаласининг биргалиқда учрамаслик ҳолатлари кузатилиши мумкин. Қон плазмасида икки турдаги — α ва β ёпиштирувчи моддалар — агглютинин учрайди. Улар **антителалар** деб аталади. Ҳар бир одам қонида антителалар биттадан ёки ҳар иккаласи

биргаликда учрашлиги, ёхуд ҳар иккаласининг биргаликда учрамаслиги ҳам мумкин. Антиген А (В) ва антитела α (β) бир хил номлилар деб юритилади. Агглютинин α антиген А га эга бўлган эритроцитларни, агглютинин β эса В антигенли эритроцитларни бир-бирига ёпиштиради (илова – 11-расм). Шу сабабли ҳар бир одамнинг қонида ҳар хил номли агглютиноген ва агглютинин бўлади. Бу далилларга биноан, одамдаги қон группалари қуйидаги генотипларга эга эканлиги кўрсатиб берилди.

I – O қон группа типи: $i^O i^O$;

II – A қон группа типи: $I^A I^A, I^A i^O$;

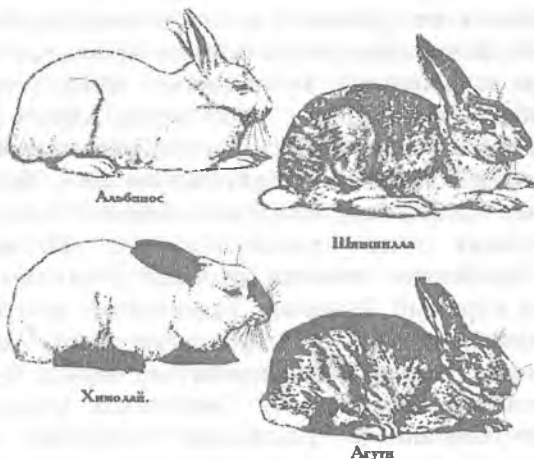
III – B қон группа типи: $I^B I^B, I^B i^O$;

IV – AB қон группа типи: $I^A I^B$.

Одамларда мазкур тўртта қон группа типларининг ирсийланишини тадқиқ қилиш натижасида қуйидаги иккита қонуният аниқланди :

1. II ва III қон группаларининг аллел генлари (I^A ва I^B) I группа (рецессив гомозигота) аллели (i^O)га нисбатан тўлиқ доминантлик қилади.

2. II ва III қон группаларини назорат қилувчи доминант аллел генлар (I^A, I^B) битта генотипда, яъни IV қон группаси ($I^A I^B$) да жамланиб қолса, у ҳолда доминант I^A ва I^B аллеллар ўртасида доминантлик - рецессивлик ҳолатлари кузатилмайди, ҳар бир



12-расм. Қуёнларда жун рангининг ирсийланиши.

доминант аллел мустақил фаолият кўрсатиб иккаласи биргаликда IV қон группасини белгилайдилар. Бу ҳодисани бир ген аллелларининг кодоминантлик ҳолати деб аталади.

I группадаги одамлар қонини барча группадаги одамларга қуйиш мумкин. II группадаги одамлар қонини II ва IV группадаги одамларга, III группадаги одамлар қонини III ва IV группа одамларига қуйиш мумкин. IV группадаги одамлар фақат IV группа одамларигагина қон бера оладилар.

Энди, ҳар хил қон группаларига эга бўлган эркак ва аёлнинг турмуш қуришидан қандай типдаги қон группаларига эга бўлган фарзандларнинг туғилиши устида тўхтаб ўтамиз.

1. Агарда отанинг қон группаси I, отаники эса – II группа бўлса, бу оилада қандай типли қон группаларга эга бўлган фарзандлар туғилади ?

I ва IV қон группаларига эга бўлган одамлар мос равишда OO ва AB генотипларга эга эканлиги маълум. II ва III группадаги одамлар эса мос равишда AA ва AO (II), BB ва BO (III) генотипларга эга. Юқоридаги мисолда она I группа қонга эга бўлганлиги туфайли унинг генотиби - OO бўлади. Ота II группа қонга эга бўлганлиги сабабли AA ва AO генотиплардан бирига эга бўлиши керак. Шу сабабли оилада туғиладиган фарзандларнинг қон группаларини икки вариантда кўриб ўтамиз:

а) P	♀	I группа	♂	II группа	б) P	♀	I группа	♂	II группа
		OO	x	AA			OO	x	AO
g		O		A			O		A, O
F ₁				AO			AO		OO
				– II группа			II группа		I группа

Агарда ота қон группаси бўйича AA генотипга эга бўлса (1, а - ҳолат) оилада фақат II группа қонга эга фарзандлар туғилади ва улар отанинг қон группасига эга бўладилар. Агарда ота қон группаси бўйича AO генотипга эга бўлса, оилада ҳар икки отанинг қон группасига эга бўлган болалар туғилади (1, б - ҳолат).

2. Она I қон группага, ота эса IV қон группага эга бўлган тақдирда:

а) I группа IV группа Оилада II ва III қон группаларига эга бўлган
 P ♀ OO x ♂ AB фарзандлар туғилади. Фарзандлар ота-она қон
 группаларига эга бўлмайдилар. Бундай ҳолат-
 g O A,B ларда фарзандларнинг қонини онага қуйиб
 бўлмайди.
 F₁ AO BO
 II группа III группа

3. Онанинг қон группаси II, отаники эса – III группа бўлган тақдирда:

а) ♀ II группа ♂ III группа б) ♀ II группа ♂ III группа
 P AA x BB AA x BO
 g A B A B,O
 F₁ AB AB AO
 IV группа IV группа II группа

в) ♀ II группа ♂ III группа г) ♀ II группа ♂ III группа
 P AO x BB AO x BO
 g A,O B A,O B,O
 F₁ AB BO AB AO BO OO
 IV группа III группа IV группа; II группа; III группа; I группа

Агарда она AA генотипга, ота BB генотипга эга бўлсалар, оилада тамоилага бошқа группаладаги (IV) фарзандлар туғилади (3, а - ҳолат). Она AA генотипга, ота BO генотипга эга бўлган тақдирда она қон группасига ўхшаш (II) ва ота-она қон группаларига ўхшаш бўлмаган (IV) группали фарзандлар ҳам туғилади (3, б - ҳолат). Агарда она AO генотипга, ота BB генотипга эга бўлсалар, у ҳолда оилада отанинг қон группасига ўхшаш (III) фарзандлар ҳам туғилади (3, в - ҳолат). Агарда она ва ота AO ва BO генотипларига эга бўлсалар 4 хил қон группали фарзандлар туғилади (3, г - ҳолат).

4. Онанинг қон группаси II, отаники эса – IV группа бўлган тақдирда:

a) ♀ II группа	♂ IV группа	б) ♀ II группа	♂ IV группа
P AA x AB		AO x AB	
g A	A, B	A, O	A, B
F ₁ AA AB	AA AB	AO BO	
II группа	IV группа	II группа; IV группа; II группа; III группа	

Она қон группаси бўйича AA генотипга эга бўлса, туғиладиган фарзандлар ота-она қон группаларига эга бўладилар (4, а-ҳолат); агарда она АО генотипига эга бўлса, у ҳолда ота-она қон группаларидан ташқари бошқа типдаги – III группали фарзандлар ҳам туғилади (4, б - ҳолат).

Шундай қилиб, ота-оналари ҳар хил қон группаларига эга бўлган оилада туғиладиган фарзандлар бир томондан ота-она қон группаларга эга бўлсалар, иккинчи томондан эса, уларнинг қон группаларига эга бўлмасликлари ҳам мумкин.

Кўп аллеллик ҳодисаси. Ўсимлик, ҳайвон ва одамларда бир геннинг аллеллари иккитадан ҳам ортиқ бўлиши мумкин. Бу ҳолат кўп аллеллик ҳодисаси деб юритилади. Бунга мисол қилиб қуён зотларида жун рангининг ирсийланишини кўрсатиш мумкин (12-расм). Ёввойи қуёнларга хос жун рангини таъмин этувчи С генининг тўртта аллели - C^+ , c^{ch} , c^h , c^a мавжуд. Булар қуёнларда жун рангининг ҳар хил бўлишлигини таъминлайди.

Қуёнларда альбинизм (жунлари оқ, кўзлари қизил) нормал жунли қуёнларга нисбатан рецессив ҳисобланади. Гетерозиготали қуёнлар ўзаро чатиштирилганда ($Aa \times Aa$) келгуси авлодда 75% рангли ва 25% альбинос қуёнчаларни беради. Ҳимолай рангли қуёнларнинг кўзлари қизил бўлиб, жунлари асосан оқ бўлади, аммо оёқларининг учлари, тумшуғи, кулоқларининг жунлари қора бўлади. Бундай жун ранги ҳимолай ранги деб аталади. Жунлари текис тўқ кул рангда, кўзлари қора нормал қуёнлар (агути) ҳимолай рангли қуёнлар билан чатиштирилса ($C^+C^+ \times c^hc^h$) C^+c^h генотипли дурагай қуёнлар олинади. Бу хилдаги урғочи ва эркак қуёнлар чатиштирилса ($C^+c^h \times C^+c^h$) кейинги авлодда 75% жунлари тўқ кул рангли ва 25% ҳимолай рангли индивидлар олинади. Агарда альбинос қуёнлар ҳимолай рангли қуёнлар билан чатиштирилса ($c^ac^a \times c^hc^h$), у ҳолда олинган дурагайларда ҳимолай ранг устунлик қилади. С гени учта аллелининг ўзаро таъсир этиш ҳолатлари

қуйидаги йўналишда боради. Жуннинг текис тўқ кул рангда бўлишлиги ҳам ҳимолай ранг, ҳам альбиносга нисбатан тўлиқ доминант; ҳимолай ранг альбиносга нисбатан тўлиқ доминант, текис тўқ кул рангга нисбатан рецессив, альбинос ранг эса ҳар иккаласига нисбатан ҳам рецессив ҳолда ирсийланади. Бу ҳолатни қуйидагича ифодалаш мумкин: $C^+C^+ > c^h c^h > c^a c^a$.

Қуёнларда жун ранги бўйича аллеллар гуруҳи қатор аллеллардан ташкил топган бўлиб, уларда бир аллелнинг бошқа аллел устидан тўлиқ устунлик қилиш ҳолати билан бир қаторда айрим гетерозиготаларда оралиқ характердаги ирсийланиш ҳодисаси ҳам кузатилади. Юқорида қайд этилган аллеллар гуруҳида шиншилла рангни ривожлантирувчи аллел (c^{ch}) ҳам мавжуд. Агарда шиншилла рангли қуёнлар альбинослар билан чатиштирилса ($c^{ch}c^{ch} \times c^a c^a$) биринчи авлодда олинган барча қуёнлар оралиқ – оч шиншилла ($c^{ch}c^a$) рангига эга бўладилар. Биринчи авлодда олинган эркак ва урғочи қуёнлар ўзаро чатиштирилса кейинги авлодда 1 қисм шиншилла рангли ($c^{ch}c^{ch}$), 2 қисм оч шиншилла рангли ($c^{ch}c^a$) ва 1 қисм альбинос ($c^a c^a$) индивидлар олинади. Тўртта аллеллар гуруҳи қуйидаги қатор генотип ва фенотипларни беради:

Генотиплар	Фенотиплар
CC, Cc^{ch}, Cc^h, Cc^a	ёввойи тип (агути)
$c^{ch}c^{ch}$	шиншилла
$c^{ch}c^a$	оч шиншилла
$c^h c^h, c^h c^a$	ҳимолай ранг
$c^a c^a$	альбинос

Жун рангига алоқадор асосий С генининг аллеллар гуруҳи қатор сутэмизувчиларда – сичқонлар, каламушлар, денгиз чўчқалари, мушуклар ва бошқаларда ҳам кузатилади. Мушукларда бу генининг аллеллари ичида сиам мушукларининг рангини ривожлантирувчи аллел ҳам бор. Альбинизм мутацияси ($C \rightarrow c$) барча сутэмизувчиларда кузатилади.

Қимматбаҳо мўйна берувчи қоракузан (норка) ларда жун рангининг ирсийланиши ҳам бир генининг бир неча аллеллари томонидан бошқарилади. Қоракузанларда мўйнанинг жигарранг (ёввойи тип), платина (кумушсимон - ҳаворанг) ва оқ ранги учрайди. Жигаррангли ва платинали рангга эга бўлган

қоракузанлар ўзаро чагиштирилса, F_1 да жигарранг доминантлик қилади. F_1 да олинган эркак ва урғочи ҳайвонлар ўзаро чагиштирилса F_2 да 3 қисм жигаррангли : 1 қисм платина рангли индивидлар олинган. Платина рангли индивидлар оқ рангли индивидлар билан чагиштирилса биринчи авлодда платина ранг устун келади ва F_2 да 3:1 нисбатда платина рангли ва оқ рангли ҳайвонлар олинади (илова – 13- расм). Қоракузанларда мўйна рангининг турларини ривожлантирувчи ген аллеллари P ҳарфи билан белгиланган. PP - жигарранг; pp - платина рангли; $p^h p^h$ - оқ ранг белгиланади. Кўп аллеллик ҳолатида белгиларнинг ирсийланишини ўрганиш доминантлик ҳодисасини янада чуқурроқ тушунишга ва бу ҳодисанинг нисбий характерга эга эканлигини, айнан бир аллелнинг ўзи шу геннинг бошқа аллелига нисбатан доминант ёки рецессив бўлишлигини кўрсатишга имкон беради.

2. Ноаллел генларнинг ўзаро таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

Менделдан кейинги даврда, турли ўсимлик ва ҳайвон турлари устида олиб борилган тадқиқотлар натижаси Мендель кашф этган ирсийланиш қонунлари тўғри ва умумбиологик эканлигини тасдиқлади. Генетика фанининг асосчиларидан бири, инглиз олими У. Бэтсон ўзининг 1909 йилда чоп этилган асарида ўсимликларнинг 100 дан ортиқ, ҳайвонларнинг 100 га яқин белгиларининг Мендель қонунларига биноан ирсийланиши аниқланганлиги ҳақида далиллар келтиради.

Шу билан бирга, бу тадқиқотлар натижасида, организм белгиларининг генетик асосларига тааллуқли янги қонуниятлар ҳам кашф этилди. Маълумки, Мендель кашф этган ирсийланиш қонунлари фақат битта ген таъсирида ривожланувчи белгиларнинг наслдан-наслга берилишини тадқиқ қилиш натижалари асосида яратилган эди. Менделнинг издошлари ўсимлик ва ҳайвон организмларининг аксарият белгилари айрим генларнинггина эмас, балки бир неча ноаллел генларнинг иштирокида ирсийланишини исбот этди. Бу генларнинг турли хилда ўзаро таъсир қилиб, фаолият кўрсатишлари кашф этилди.

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, генетик адабиётларда «белгилар ирсийланади» деган ибора ирсий жараёни образли, қисқа қилиб баён этиш учун ишлатилган. Генетик тадқиқотлар,

аслида белгилар эмас, балки шу белгиларнинг ривожланишини таъмин этувчи генлар наслдан-наслга берилишини исботлади. Янги авлодга ўтган ота-она генлари онтогенез давомида фаолият кўрсатиб, уларнинг ҳар қайсиси маълум сифатга эга бўлган оқсилнинг синтез қилинишини таъмин этади. Синтезланган оқсил эса муайян белгининг ривожланишига сабабчи бўлади.

Генларнинг ўзаро таъсирида ирсийланишда эса бу генларнинг фаолияти туфайли синтез қилинган оқсиллар ўзаро таъсир қилган ҳолда, бир белгининг ирсийланиши ва ривожланишини таъмин этади. Бу ҳақда куйироқда батафсил маълумот берилади.

Менделдан сўнг организмларнинг кўп турлари, навлари ва зотлари генетикаси соҳасида олиб борилган тадқиқотлар натижасида улардаги аксарият белгиларнинг ирсийланиши битта ген эмас, балки икки ва ундан ортиқ ноаллел генларнинг биргаликда фаолиятига боғлиқ эканлиги исботланди.

Ноаллел генлар фаолиятида ўзаро таъсир этишнинг куйидаги типлари мавжуд.

Генларнинг ўзаро **комплементар** таъсири (**комплементария**)

Генларнинг ўзаро **эпистатик** таъсири (**эпистаз**).

Генларнинг ўзаро **полимер** таъсири (**полимерия**).

Генларнинг ўзаро **комбинирланган** таъсири.

Генларнинг кўп томонлама таъсирида белгиларнинг ирсийланиши (**плейотрония**).

Генларнинг ўзаро **модификацион** таъсири.

2.1. Генларнинг комплементар таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

Икки ва ундан ортиқ аллел бўлмаган генлар ўзаро таъсирининг комплементар типиди, дурагай организмларда ота-онада кузатилмаган янги белги ривожланади. Белгининг ривожланишига таъсир этувчи генларнинг қиммати бир хил эмаслиги ҳисобга олинган ҳолда, комплементар типда наслдан-наслга ўтишнинг уч хили кузатилишини кўрсатиб, улар устида алоҳида-алоҳида тўхтаб ўтамиз.

а) Янги белги ҳосил бўлишда қатнашувчи аллел бўлмаган икки геннинг мустақил равишда бирор бир белгини ривожлантириши: бунга мисол қилиб, товукларда тож шаклининг ирсийланишини кўрсатиш мумкин. Товукларда нўхатсимон,

гулсимон, ёнғоқсимон ва оддий-баргсимон тож шакллари кузатилади.

Агарда нўхатсимон ва баргсимон тожли паррандалар ўзаро чатиштирилса, биринчи авлод жўжалари нўхатсимон тожли бўлади, иккинчи авлодда эса, 3:1 нисбатда нўхатсимон ва баргсимон тожли паррандалар олинади. Натижа таҳлили шуни кўрсатадики, нўхатсимон тож баргсимон тожга нисбатан доминант экан. Агарда нўхатсимон тожни ривожлантирувчи генни Р билан, баргсимон тожни бошқарувчи генни эса – р билан белгиласак, у ҳолда:

	♀ нўхатсимон тож	x	♂ баргсимон тож
P	PP		pp
g	P		p
F ₁		Pp	
		нўхатсимон тож	

	нўхатсимон тож	x	нўхатсимон тож
P	Pp		Pp
g	P, p		P, p
F ₂		1PP : 2Pp : 1pp	
		3 : 1	
		нўхатсимон тож баргсимон тож	

Агарда гулсимон тожли ва баргсимон тожли паррандалар ҳам ўзаро чатиштирилса, F₁ жўжалари гулсимон тожли, иккинчи авлодда эса 3:1 нисбатда гулсимон ва баргсимон тожли паррандалар олинади. Агарда гулсимон тожни R гени билан, баргсимон тожни r гени билан белгиласак, у ҳолда:

	♀ гулсимон тож	x	♂ баргсимон тож
P	RR		rr
g	R		r
F ₁		Rr	
		гулсимон тож	

	гулсимон тож	x	гулсимон тож
P	Rr		Rr
g	R, r		R, r
F ₂		1 RR : 2 Rr : 1 rr	
		3 : 1	
		гулсимон тож баргсимон тож	

Олинган далилларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, баргсимон тожга эга паррандалар ҳар иккала геннинг рецессив аллелларини (pprr) ўзида сақлар экан.

Агарда иккита доминант белгига, яъни гулсимон ва нўхатсимон тожга эга бўлган товуқ ва хўрозлар ўзаро чатиштирилса, F₁ да янги белги-ёнғоқсимон тож ривожланади, иккинчи авлодда эса тож шакли бўйича ажралиш содир бўлиб тўртта фенотипик синф ҳосил бўлади: ёнғоқсимон, гулсимон, нўхатсимон ва баргсимон тожли паррандалар (илова – 14-расм). Фенотипик синфларнинг миқдорий нисбати 9:3:3:1 га тенг. Иккинчи авлодда кўш рецессив (pprr) гомозиготали баргсимон тожли паррандаларнинг келиб чиқиши, чатиштириш учун олинган товуқ ва хўрозлар ўз генотипларида доминант ген аллеллари билан бир қаторда иккинчи геннинг рецессив аллелларини ўзида сақловчи эканлигидир. Шуларга асосланиб, ота-она паррандаларнинг генотипларини қуйидагича белгилаймиз.

P ♀ гулсимон тож RRpp × ♂ нўхатсимон тож rrPP
g Rp rP
F₁ RrPp ёнғоқсимон тож

P ♀ ёнғоқсимон тож RrPp × ♂ ёнғоқсимон тож RrPp
g RP, Rp, rP, rp RP, Rp, rP, rp
F₂

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрор-ланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	RRPP	1	R-P-	ёнғоқсимон тож	9
2.	RRPp	2			
3.	RrPP	2			
4.	RrPp	4			
5.	RRpp	1	R-pp	гулсимон тож	3
6.	Rrpp	2			
7.	rrPP	1	rrP-	нўхатсимон тож	3
8.	rrPp	2			
9.	rrpp	1	rrpp	баргсимон тож	1

Шундай қилиб, F₂ да яна бир бутунлай янги белги–баргсимон тож рўёбга чиқди. Олинган далилларнинг қиёсий таҳлили F₁ да ва F₂ даги янги белги–ёнғоқсимон тож - бу иккита аллел бўлмаган генлар доминант аллеллари (R-P-) нинг ўзаро комплементар таъсири туфайли рўёбга чиқишини кўрсатади.

F₂ да ажралиб чиққан яна бир белги–баргсимон тож эса мазкур генларнинг рецессив гомозигота (rrpp) ҳолатидаги комплементар таъсирининг оқибатидир.

б) Янги белги ҳосил бўлишида қатнашувчи ноаллел генлар хар бирининг алоҳида-алоҳида равишда, белгига мустақил таъсир эта олмаслиги.

Комплементар ҳолда наслдан-наслга ўтишнинг бу хилида, F₂ да 9:7 нисбатининг қайд этилиши ва унга доир мисол устида тўхталамиз.

Мисол сифатида, хушбўй нўхат (*Lathyrus odoratus*) ўсимлик турининг ирқларида гул рангининг ирсийланишини оламиз. Бу ўсимликнинг гуллари оқ икки ирқи ўзаро чатиштирилганда, олинган F₁ дурагай ўсимликларнинг гуллари қизил рангда бўлган (илова – 15-расм). F₁ ўсимликлари ўз-ўзига чанглантририлиб олинган F₂ ўсимликларида гул ранги бўйича ажралиш кузатилган. Олинган дурагайларнинг 9/16 қисми қизил гулли, 7/16 қисми эса оқ гулли бўлган.

Ота-она ўсимликларининг генотиплари куйидагича эканлиги исбот этилди:

P	♀ оқ AAbb	x	♂ оқ aaBB
g	Ab		aB
F ₁		AaBb	
		қизил	

P	♀ қизил AaBb	x	♂ қизил AaBb
g	AB, Ab, aB, ab		AB, Ab, aB, ab
F ₂			

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	AAVB	1	A-B-	қизил	9
2.	AAVb	2		гулли	

3.	AaBB	2			
4.	AaBb	4			
5.	AAbb	1	A-bb	оқ гулли	7
6.	Aabb	2			
7.	aaBB	1	aaB-		
8.	aaBb	2			
9.	aabb	1	aabb		

F_1 ва F_2 да гулнинг қизил рангда бўлиши А ва В генларининг комплементар фаолияти натижасидир.

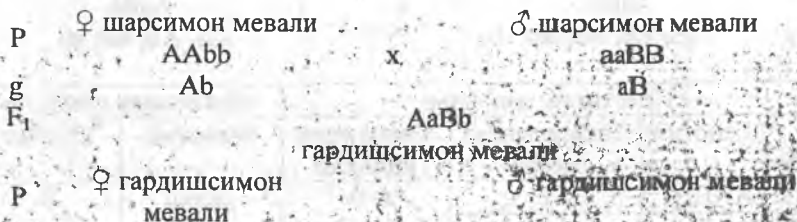
Қовоқларда (*Cucurbita pepo*) мева шаклининг ирсийланиши ҳам комплементария типда бўлади. Унинг шарсимон, гардишсимон, узунчоқ шаклли мевага эга навлари мавжуд. Тадқиқотлар натижасида шарсимон (бир хил фенотип) шаклига эга навларнинг шу белги генотиби бўйича ўзаро фарқ қилиши аниқланди. Уларнинг генотиплари ААbb ва aaBB. Бу генларнинг комплементар таъсир этиб, ҳар хил мева шакллариининг ривожланишини таъмин этиши мумкин эканлиги исботланди.

Бунинг учун юқорида қайд этилган мева шакли бир хил шарсимон, лекин генотиплари ҳар хил бўлган қовоқ навлари ўзаро чапиштирилиб, АaBb генотипга эга F_1 дурагайлари олинди. Уларда ота-она ўсимликларидан бутунлай фарқ қилувчи янги мева шакли-гардишсимон шакл ривожланган (илова – 16-расм).

Биринчи авлод дурагай (F_1) ўсимликларини ўз-ўзига чапиштириб, олинган F_2 авлод ўсимликларида белгиларнинг ажралиши кузатилди. Мева шакли (фенотиби) бўйича F_2 ўсимликларини учта синфга бўлиш мумкин бўлди:

- 1) гардишсимон мевали; 2) шарсимон мевали;
- 3) узунчоқ мевали ўсимликлар.

Уларнинг миқдорий нисбати 9:6:1. Фенотипик синфлар генотипларини умумлаштирилган фенотипик радикал ҳолда куйидагича ифодалаш мумкин:



$AaBb$ x $AaBb$
 AB, Ab, aB, ab AB, Ab, aB, ab
 g
 F_2

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	AABB	1	A-B-	гардишсимон мевали	9
2.	AABb	2			
3.	AaBB	2			
4.	AaBb	4			
5.	AAbb	1	A-bb	шарсимон мевали	6
6.	Aabb	2			
7.	aaBB	1	aaB-	шарсимон мевали	6
8.	aaBb	2			
9.	aabb	1	aabb	узунчоқ мевали	1

Шундай қилиб, юқорида биз кўрган F_2 дурагай авлодларида ота-она организмларида бўлмаган икки хил янги-гардишсимон ҳамда узунчоқ мевали ўсимликлар ажралиб чиқди.

Уларнинг пайдо бўлиши икки жуфт аллел бўлмаган генларнинг ўзаро комплементар таъсири натижасидир. Мева шаклининг гардишсимон бўлиши доминант ҳолатдаги (A-B-) аллел бўлмаган генларнинг комплементар таъсири натижасидир. Мева шаклининг узунчоқ бўлиши эса рецессив гомозиготали ҳолатдаги (aabb) аллел бўлмаган генларнинг комплементар таъсирига боғлиқ.

Шуни қайд этиш керакки, ота-она ўсимликлар генотипидаги A ва B генлари комплементар фаолият кўрсатиш билан бир қаторда, уларнинг ҳар бири мустақил ҳолда, ўхшаш фенотипли белгини (шарсимон шакл) ривожлантиради.

в) Комплементар генлардан фақат биттасигина мустақил равишда белгининг ривожланишини таъмин этади.

Бунга мисол қилиб сичқонларда жун рангининг ирсийланишини келтираемиз. Уч хил типдаги - қул ранг (агути), қора ва оқ рангларнинг ирсийланишини кўрайлик. Агути рангининг намоён бўлиши, ранг ривожланишини таъмин этувчи ген ҳамда шу рангни жуннинг узунлиги бўйича тақсимловчи иккинчи бир геннинг мавжудлиги билан амалга ошади. Агути рангли сичқонларнинг ҳар бир жун толаси узунасига ҳалқа шаклидаги сарик пигментга,

жуннинг асоси ва учи эса қора пигментга эга. Пигментларнинг бундай (зонал тарзда) тақсимланиши агути рангини келтириб чиқаради. Агути ёввойи кемирувчиларга хос ранг ҳисобланади. Қора сичқонларда пигментнинг зонал тақсимланиши кузатилмайди, жун бўйича текис бўялган бўлади. Оқ сичқонлар-альбинослар бўлиб, пигментдан маҳрумдир. Жуннинг агути ранги ҳам қора, ҳам оқ ранг устидан доминантлик қилади.

Қора рангли сичқонлар оқ рангли сичқонлар билан чатиштирилганда F_1 да олинган сичқонларнинг барчаси кул ранг - агути бўлган. Иккинчи авлодда, жун ранги бўйича ажралиш содир бўлиб, 9/16 қисм агути, 3/16 қисм қора ва 4/16 қисм оқ рангли сичқонлар олинган (17-расм).

Чатиштириш учун олинган альбинос сичқонлар, афтидан ранг гени бўйича рецессив гомозиготали, пигментни тақсимловчи ген аллеллари бўйича эса доминант гомозиготалидир ($aaBB$); қора сичқонлар эса, ранг генининг аллеллари бўйича доминант гомозиготали, жунда пигментни тақсимловчи геннинг аллеллари бўйича рецессив гомозиготали ($AAbb$) ҳисобланади. $F_1(AaBb)$ организмларда, ҳар икки геннинг доминант аллелларининг ўзаро фаолияти туфайли, агути типдаги ранг ривожланади.

P	♀ қора AAbb	x	♂ оқ aaBB
g	Ab		aB
F ₁	AaBb кул ранг (агути)		
P	♀ кул ранг AaBb	x	♂ кул ранг AaBb
g	AB, Ab, aB, ab		AB, Ab, aB, ab
F ₂			

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрор-ланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	AABB	1	A-B-	кул ранг (агути)	9
2.	AABb	2			
3.	AaBB	2			
4.	AaBb	4			

5.	AAbb	1	A-bb	қора ранг	3
6.	Aabb	2			
7.	aaBB	1	aaB-	оқ ранг	4
8.	aaBb	2			
9.	aabb	1	aabb		

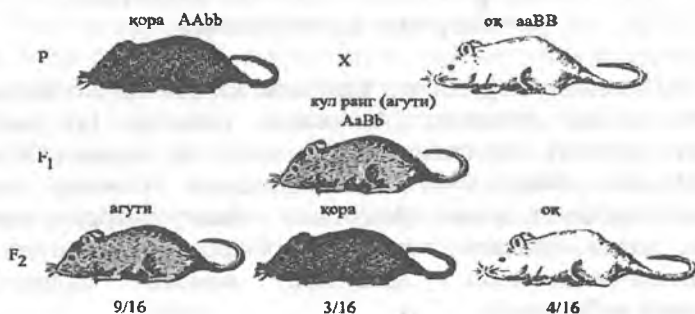
Шундай қилиб, иккинчи авлодда жун ранги бўйича ажралиш содир бўлиб, 9/16 қисм агути, 3/16 қисм қора ва 4/16 қисм оқ рангли сичқонлар олинган.

2.2. Генларнинг ўзаро эпистатик таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

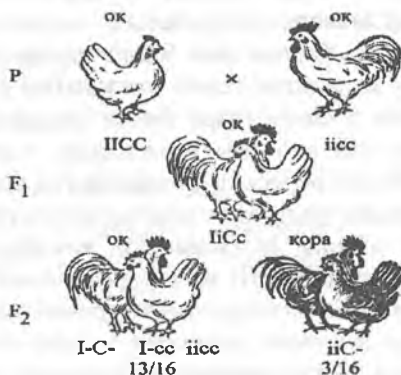
Мендель қонунлари билан танишиш жараёнида биз бир жуфт аллел генларнинг доминант (A) ҳолати, рецессив (a) ҳолатига нисбатан устунлик қилишини кўрган эдик. Бу ҳодиса бир ген аллелларидаги доминантлик деб юритилади. Генетик таҳлил соҳасидаги тадқиқотларнинг Менделдан кейинги даврдаги ривож туйғайли, аллел бўлмаган генларнинг ўзаро муносабатида ҳам доминантлик-рецессивлик ҳолатлари намоён бўлишининг мумкинлиги исботланди.

Бир ген аллелининг иккинчи бир ген аллелига нисбатан доминантлик қилиш ($A > B$ ёки $B > A$, $a > B$ ёки $b > A$) ҳодисаси эпистаз деб аталади. Генетик таҳлил соҳасидаги тадқиқотлар натижасида эпистаз доминант ва рецессив ҳолатда бўлишлиги аниқланган. Бошқа генлар фаолиятини босиб турадиган, яъни унга нисбатан доминантлик қиладиган гени ингибитор ёки супрессор деб аталади. Улар I ёки S символлари билан ифодаланади. Ингибитор ген эпистатик ген деб ҳам юритилади. Аллел бўлмаган доминант I генига нисбатан рецессив ҳолатдаги ген эса гипостатик ген деб аталади. Доминант эпистазда ноаллел структуравий генлар фаолиятини тўхтатиб қўйиш функциясини ингибитор генининг доминант аллели гомозиготали (II) ва гетерозиготали (Ii) ҳолатда амалга оширади. Рецессив эпистазда структуравий ноаллел генлар фаолиятини ингибитор генининг рецессив аллели гомозигота (ii) ҳолатда тўхтатиб туради. Энди доминант ва рецессив эпистаз билан алоҳида - алоҳида танишиб ўтамиз.

Ирсийланган белгилар ажралишининг 13:3 нисбати. Бунга мисол қилиб товуқ зотларида пат рангининг ирсийланишини келтирамиз. Патлари оқ рангда бўлган иккита товуқ зотларининг фенотиби бир хил бўлса ҳам, уларнинг бу белги бўйича генотиплари ҳар хил бўлишлиги аниқланди. Бунинг учун оқ патли парранда зотлари ўзаро чапиштирилган. Олинган F_1 дурагай паррандаларнинг патлари оқ рангда бўлган. F_1 дурагай авлодидаги товуқ ва хўрозлар ўзаро чапиштирилиб, олинган иккинчи авлодда (F_2) пат ранги бўйича фенотипик синфга ажралиш кузатилди. Уларнинг 13/16 қисми оқ, 3/16 қисми эса қора патли паррандалар эканлиги аниқланди (18-расм).



17-расм. Генларнинг комплементар таъсирида сичқонларда жун рангининг ирсийланиши.



18-расм. Генларнинг эпистатик таъсирида товуқ зотларида пат рангининг ирсийланиши.

Товуқлардаги пат рангининг бундай тарзда ирсийланиб, F₂ да ажралиш кузатилишининг генетик асослари билан танишайлик.

Товуқ зотларида пат рангининг оқ-қора бўлиши икки жуфт ноаллел генларига боғлиқ. Уларнинг биринчи жуфти С-с генидир. Бу геннинг доминант аллели гомозигота (СС) ҳамда гетерозигота (Сс) ҳолатларда пат рангининг қора бўлишини таъмин этади. Аллел бўлмаган иккинчи жуфт ген- I-i эса, С-с генининг фаолиятини бошқариш вазифасини бажаради. Бу ген-ингибитор ген деб юритилиб, доминант гомозигота (II) ҳамда гетерозигота (Ii) ҳолатларда патга ранг берувчи С генининг фаолиятини тўхтатади. Натижада С гени генотипда мавжуд бўлса ҳам, патнинг қора бўлиш хусусияти фенотипда ривожланмайди, оқибатда пат ранги оқлигича қолади.

Юқоридагиларга асосланиб, чапиштириш учун ота-она организмлари сифатида олинган товуқ ва хўрозларнинг пат ранги бўйича генотипларини қуйидагича белгилаймиз.

P	♀ пат ранги оқ IIСС	x	♂ пат ранги оқ iiсс
g	IC		ic
F ₁		пат ранги оқ Ii Сс	

P	♀ пат ранги оқ IiСс	x	♂ пат ранги оқ IiСс
g	IC, Ic, iC, ic		IC, Ic, iC, ic
F ₂			

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	IIСС	1	I-C-	оқ патли паррандалар	13
2.	IIСс	2			
3.	IiСС	2			
4.	IiСс	4			
5.	IIсс	1	I-сс		
6.	Iiсс	2			
7.	iiсс	1	ii сс		
8.	iIСС	1	iiC-	қора патли паррандалар	3
9.	iiСс	2			

Ирсийланган белгилар ажралишининг 12:3:1 нисбати.
 Бунга мисол қилиб, от зотларида жун рангининг ирсийланишини оламиз. Уларда жун рангининг ирсийланишида, икки жуфт ноаллел ген иштирок этади. Улардан бири доминант С гени бўз рангни, иккинчиси - В эса қора рангни ривожлантиради. Доминант эпистатик С гени доминант гипостатик В гени устидан устунлик қилади. Частиштириш учун олинган бия ва айғирларнинг жун ранги бўйича генотипларини куйидагича белгилаймиз.

♀ бўз ранг
 P ССbb x ♂ қора ранг
 g Cb ccBB
 F₁ бўз ранг
 CcBb

♀ бўз ранг
 P СсBb x ♂ бўз ранг
 g CB, Cb, cB, cb CcBb
 CB, Cb, cB, cb

F₂

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	CCBB	1	C-B-	бўз ранг	12
2.	CCBb	2			
3.	CcBB	2			
4.	CcBb	4			
5.	CCbb	1	C-bb	қора	3
6.	Ccbb	2			
7.	ccBB	1	ccB-	саман (малла)	1
8.	ccBb	2			
9.	ccbb	1	ccbb		

F₂ да олинган тойларни жун ранги бўйича учта фенотипик синфга ажратиш мумкин - 12 қисм бўз ранг : 3 қисм қора : 1 қисм саман (илова- 19-расм).

Доминант эпистаздан ташқари белгиларнинг ирсийланишида рецессив эпистаз ҳам кузатилади. Унга масалан қуёнларда жун рангининг ирсийланишини келтириш мумкин. Қора жунли қуёнлар (AA bb) оқ жунли (aa BB) қуёнлар билан чатиштирилганда биринчи авлодда кул ранг (агути) (Aa Bb) қуёнчалар олинган. F₂ да эса олинган қуёнчаларнинг 9/16 қисми кул ранг (A-B-), 3/16 қисми қора (A-bb) ва 4/16 қисми оқ (aa B - ва aabb). Бу натижа генлар ўзаро таъсирининг комплементар типиди ҳам кузатилган эди. Бу натижани рецессив эпистаз aa > B- ва aa > bb деб ҳам тушунтириш мумкин. Бундай ҳолда aa B - генотипларига эга бўлган қуёнчалар оқ рангда бўладилар, а гени рецессив гомозигота ҳолатда қора пигментнинг ҳосил бўлмаслигини таъминлайди ва у орқали қора пигментни жуннинг бўйламосига тарқатувчи B генининг фаолиятига тўсқинлик қилади.

Юқорида тавсиф этилган якка рецессив эпистаздан ташқари ҳар бир геннинг рецессив аллели гомозигота ҳолатда бир вақтнинг ўзида реципрок ҳолда комплементар генларнинг доминант аллелларининг таъсирини босиб турадилар, яъни aa > B-, bb > A-. Бундай икки рецессив гомозиготанинг фаолияти қўш рецессив эпистаз деб аталади. Дидурагай чатиштиришда фенотип бўйича ажралиш 9:7 нисбатда бўлади. Ноаллел генлар ўзаро таъсирининг комплементар типига келтирилган хушбўй нўхат ўсимлигида гул рангининг ирсийланиши қўш рецессив эпистазга мисол бўла олади.

Шундай қилиб, генларнинг комплементар ва эпистаз типидаги фаолиятлари туфайли дурагай авлодларида янги, ота-она организмларида кузатилмаган белгилар пайдо бўлади. Бу эса комбинатив ирсий ўзгарувчанлик доирасини кенгайтиради, эволюция ва селекция жараёнлари учун қулай шароит туғдиради.

2.3. Генларнинг полимер таъсирида белгиларнинг ирсийланиши (полимерия)

Юқорида кўриб ўтилган ноаллел генлар ўзаро таъсирининг типлари сифат жиҳатдан фарқланувчи белгиларнинг ирсийланишига тааллуқли эди. Тирик организмларнинг, масалан, ҳайвонларнинг вазни, сут миқдори, гўзада тола чиқиши, тола узунлиги, ўсимлик поясининг бўйи, маккажўхори, бугдой донларининг эндоспермидаги оксиллар миқдори каби белгиларини аниқ фенотипик синфларга тақсимлаш мумкин эмас; уларни тортиш,

Ўлчаш, санаш мумкин, яъни миқдор жиҳатдан баҳолаш мумкин. Бундай белгилар одатда **миқдор белгилар** деб аталади. Бу белгилар қай тариха ирсийланади деган савол туғилади. Бу белгиларнинг ирсийланиши полимер типдаги ирсийланиш билан боғлиқ бўлиб, унинг катта аҳамияти миқдор белгиларнинг авлоддан-авлодга ўтишлигини таъминлаб беришлигидадир. Полимер ирсийланишда иштирок этувчи **полимер генлар (полигенлар)** ўзларининг функцияси, фенотипга кўрсатадиган таъсир кучи жиҳатидан бир хил бўлади. Полимерияда авлодларда янги белги пайдо бўлмайди, балки ота-она организм белгилари ривожланади.

Миқдор белгиларнинг ривожланишини таъмин этувчи полимер генларни таъсир даражасига қараб иккига бўлинади.

1. Ноаллел генларнинг ўзаро кумулятив полимерия таъсири.

Полимерия ҳодисаси даставвал организмларнинг баъзи сифат белгиларининг ирсийланишида аниқланган. Полимерия 1908 йилда швед генетик олими Г.Нильсон-Эле томонидан буғдой (*Triticum L*) навлари дурагайларини таҳлил қилиш натижасида кашф этилган эди. У келиб чиқиши ҳар хил, дон ранги (оқ-қизил) бўйича гомозиготали буғдой навларини ўзаро, турли комбинацияда чапиштириб, олинган дурагай авлодларини генетик таҳлил қилди. Қизил ва оқ донли дурагайлар олди. Иккинчи авлодда эса 3:1 нисбатда қизил ва оқ донли ўсимликлар олишга муваффақ бўлди. Бу одатдаги монодурагай ажралиш эди.

Худди шундай белгиларга эга бўлган бошқа буғдой навларини ўзаро чапиштирганда, иккинчи авлодда 15/16 қисм рангли ва 1/16 қисм оқ донли дурагай ўсимликлар олди (илова – 20-расм). Биринчи гуруҳдаги ўсимликлар донларининг ранги тўқ қизилдан оч қизилга қадар бўлган. Бу гуруҳ ўсимликларини қизил рангнинг намоён бўлиш даражасига қараб 4 та синфга бўлиш мумкин. Умуман, F_2 даги дон ранги даражаси бўйича фенотипик синфларнинг умумий сони 5 та бўлиб, уларнинг миқдорий нисбати - 1 қизил : 4 оч қизил : 6 пушти : 4 оч пушти : 1 оқ донга эга бўлган. Олинган далилларнинг таҳлили бу комбинацияда олинган дурагайларда дон рангини иккита аллел бўлмаган генлар назорат қилишини кўрсатди. Полимерия типда ўзаро таъсир кўрсатувчи бу **полимер генлар** одатда бир хил ҳарфлар билан ифодаланади. Ноаллел генларнинг ҳар хил эканлигини билдириш учун, ҳарфлар

ёнига рақамлар кўйилади. Шуларни ҳисобга олган ҳолда, мазкур F_2 дурагайларида кузатилган фенотипик ажралишнинг генотипик асослари ҳақида фикр юритиш мумкин.

P	♀ қизил донли $A_1A_1A_2A_2$	x	♂ оқ донли $a_1a_1a_2a_2$
g	A_1A_2		a_1a_2
F_1	пушти донли $A_1a_1A_2a_2$		
P	♀ пушти донли $A_1a_1A_2a_2$	x	♂ пушти донли $A_1a_1A_2a_2$
g	$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$		$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$

F_2 да қуйидаги генотипик синфлар ажратилади:

1.	$A_1A_1A_2A_2=1$	}	1 - 4 та доминант аллел - қизил дон
2.	$A_1A_1A_2a_2=2$	}	4 - 3 та доминант аллел - оч қизил
3.	$A_1a_1A_2A_2=2$	}	
4.	$A_1a_1A_2a_2=4$	}	6 - 2 та доминант аллел - пушти
5.	$A_1A_1a_2a_2=1$		
6.	$a_1a_1A_2A_2=1$		
7.	$A_1a_1a_2a_2=2$	}	4 - 1 та доминант аллел - оч пушти
8.	$a_1a_1A_2a_2=2$		
9.	$a_1a_1a_2a_2=1$	}	1 - 4 та рецессив аллел - оқ дон

F_2 дурагайларида доминант аллелларнинг сони ҳар хил бўлган дон генотиплари ҳосил бўлади. Тўртта доминант ($A_1A_1A_2A_2$) аллелларга эга бўлган ўсимликлар барча ўсимликларнинг 1/16 қисмини ташкил этиб, уларнинг донларида ранг энг кучли (қизил) намоён бўлган; 4/16 қисм ўсимлик донлари учта доминант аллелга ($A_1A_1A_2a_2$ типдаги); 6/16 қисм ўсимлик донлари – иккита ($A_1a_1A_2a_2$ типдаги); 4/16 қисм ўсимлик донлари – битта ($A_1a_1a_2a_2$ типдаги) доминант аллелларга эга бўлганлар. Бу генотипларнинг барчаси интенсив қизил ва оқ орасидаги барча оралиқ рангларни беради. Ҳар икки ген бўйича рецессив гомозиготали ($a_1a_1a_2a_2$) ўсимликлар барча ўсимликларнинг 1/16 қисмини ташкил этиб, донлари оқ бўлган.

F_2 да кузатиладиган 5 та генотипик синфларнинг такрорланиш даражаси $1+4+6+4+1=16$ қаторлар ҳолатида тақсимланиб генотипдаги доминант аллелларнинг сонига қараб дон ранги белгисининг ўзгаришини кўрсатади.

F_2 да 4 та доминант аллели ($A_1A_1A_2A_2$) ва 2 та доминант аллели ($A_1A_1a_2a_2$ типидagi) гомозиготали, 4 та рецессив аллели ($a_1a_1a_2a_2$) гомозиготали буғдой дурагайлари F_3 да ҳеч қандай ажралиш бермайдилар. Олинган дурагайларнинг донлари мос равишда қизил, пушти ва оқ рангда бўлиб қолаверади. F_2 нинг монодурагай ($A_1a_1a_2a_2$ типидagi) ўсимликлари F_3 да 1:2:1 нисбатда пушти донли : оч пушти донли : оқ донли фенотипик синфларга ажралиш беради. F_2 нинг яна бир монодурагай ($A_1A_1A_2a_2$ типидagi) ўсимликлари F_3 да 1:2:1 нисбатда қизил донли : оч қизил донли : пушти донли фенотипик синфларга ажралиш беради. Дигетерозиготали ($A_1a_1A_2a_2$) F_2 ўсимликлари F_3 да худди F_2 да содир бўладиган типдаги ажралишни бериб 5 та фенотипик синфни ҳосил қилади. Уларнинг нисбати 1:4:6:4:1 ни ташкил этади.

Полимер генлар сонининг орта бориши билан F_2 да генотиплар комбинацияси сони ҳам ортади. Буни Нильсон-Эле томонидан ўтказилган тридурагай чатиштиришда буғдой дони рангининг ирсийланишини кўриб ўтамыз.

	♀ жуда тўқ қизил		♂ оқ донли
P	донли		
	$A_1A_1A_2A_2 A_3A_3$	x	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$
g	$A_1A_2A_3$		$a_1a_2a_3$
		Оч қизил донли	
F_1		$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$	
	♀		♂
P	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$		$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$
		x	
g	$A_1A_2A_3, A_1A_2a_3$		$A_1A_2A_3, A_1A_2a_3$
	$A_1a_2A_3, a_1A_2A_3$		$A_1a_2A_3, a_1A_2A_3$
	$A_1a_2a_3, a_1A_2a_3$		$A_1a_2a_3, a_1A_2a_3$
	$a_1a_2A_3, a_1a_2a_3$		$a_1a_2A_3, a_1a_2a_3$

F_2 да генотип ва фенотип бўйича куйидагича ажралиш содир бўлади.

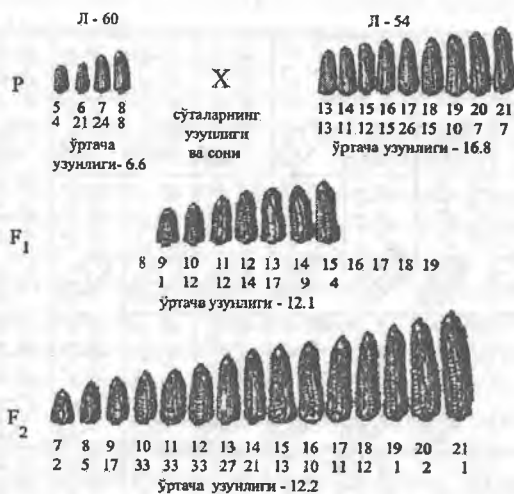
Генотипик синфлар					Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Доминант аллеллар сони	Такрорланиш сони	Фенотип	Нисбат
1.	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	1	6	1	жуда тўқ кизил дон	63 рангли дон
2.	$A_1A_1A_2A_2A_3a_3$	2	5	6	тўқ кизил дон	
3.	$A_1A_1A_2a_2A_3A_3$	2				
4.	$A_1a_1A_2A_2A_3A_3$	2				
5.	$A_1A_1A_2A_2a_3a_3$	1				
6.	$A_1A_1a_2a_2A_3A_3$	1				
7.	$a_1a_1A_2A_2A_3A_3$	1				
8.	$A_1A_1A_2a_2A_3a_3$	4				
9.	$A_1a_1A_2A_2A_3a_3$	4				
10.	$A_1a_1A_2a_2A_3A_3$	4				
11.	$A_1A_1A_2a_2a_3a_3$	2	3	20	оч кизил дон	
12.	$A_1A_1a_2a_2A_3a_3$	2				
13.	$A_1a_1A_2A_2a_3a_3$	2				
14.	$a_1a_1A_2A_2A_3a_3$	2				
15.	$A_1a_1a_2a_2A_3A_3$	2				
16.	$a_1a_1A_2a_2A_3A_3$	2				
17.	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$	8				
18.	$A_1A_1a_2a_2a_3a_3$	1				2
19.	$a_1a_1A_2A_2a_3a_3$	1				
20.	$a_1a_1a_2a_2A_3A_3$	1				
21.	$A_1a_1A_2a_2a_3a_3$	4				
22.	$A_1a_1a_2a_2A_3a_3$	4				
23.	$a_1a_1A_2a_2A_3a_3$	4				
24.	$A_1a_1a_2a_2a_3a_3$	2	1	6	оч пушти дон	
25.	$a_1a_1A_2a_2a_3a_3$	2				
26.	$a_1a_1a_2a_2A_3a_3$	2				
27.	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$	1	0	1	ок дон	1 ок донли

F_2 да бугдой дони рангининг генлари бўйича 63:1 нисбатда рангли ва рангсиз (оқ) дурагайлар олинди. F_2 $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$ генотипли доннинг интенсив жуда тўқ кизил рангидан тортиб то $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ генотипли оқ рангга қадар бўлган барча оралик ранглари кузатилади (21-расм). Бунда ҳар хил сондаги доминант

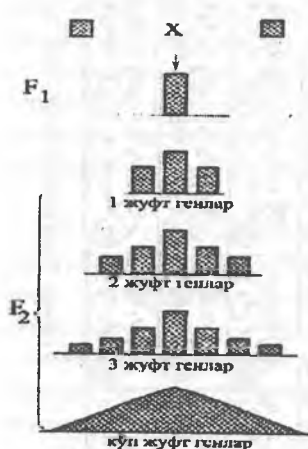
генлар генотипларининг такрорланиш даражаси куйидаги қаторлар – $1+6+15+20+15+6+1=64$ кўринишида тақсимланади.

Маккажўхори ўсимлигида сўталар узунлигининг ирсийланиши ҳам кумулятив полимерия типиди амалга ошади. Маккажўхорининг узун сўтали Л-54 линияси калта сўтали Л-60 линияси билан ўзаро чаптирилди. Бу линиялар сўталарнинг узунлиги бўйича ўзаро кучли фаркланадилар. Аммо ҳар бир линиянинг ўз ичида сўталар узунлигининг ўзгарувчанлиги у қадар катта эмас. Бу эса линияларнинг ирсий жиҳатдан нисбатан бир текис эканлигини кўрсатади (22-расм). Бу линияларни ўзаро чаптиришдан олинган F_1 дурагайлари сўталарнинг узунлиги бўйича оралиқ ҳолатни эгаллаб ўзгарувчанлик кўлами 10 см дан 16 см гача тебранади. Иккинчи авлодда (F_2) сўталарнинг узунлиги 7 см дан 21 см гача ўзгарувчанлик қаторларини ҳосил қилади. Бинобарин, маккажўхори сўталарининг узунлиги бўйича узлуксиз ўзгарувчанлик қаторини мазкур миқдор белгининг ирсийланишини назорат қилувчи ҳар хил сондаги доминант генларга эга бўлган генотипларнинг қатори деб қараш мумкин. Тажрибада F_2 да олинган 221 та ўсимликнинг ичида ота-она сўталарининг узунлигига тенг бўлган дурагайлارнинг бўлишлиги сўталар узунлигини назорат қилувчи мустақил ирсийланувчи генларнинг сони 3 та (64 та зигота) ёки 4 та (256 та зигота) дан ортиқ бўлмаслигидан дарак беради. Белгининг ирсийланишида ўзгарувчанликнинг кўлами қанчалик катта бўлса, белги ҳам шунчалик мураккаб генетик бошқарилиш хусусиятига эга бўлишлигини кўрсатади. 23-расмда моно-, ди-, три- ва полидурагай чаптиришларда кумулятив эффектли доминант генларнинг ҳар хил сонига эга бўлган генотиплар такрорланиш даражасининг тақсимланиш гистограммаси келтирилган. Гистограммани таҳлил қилиш шу нарсани кўрсатадики, агарда мазкур белги қанчалик кўп доминант генлар томонидан назорат қилинса, ўзгарувчанлик кўлами шунчалик катта бўлади ва ҳар хил индивидлар гуруҳи ўртасидаги биридан иккинчисига ўтишлик бирмунча текис содир бўлади.

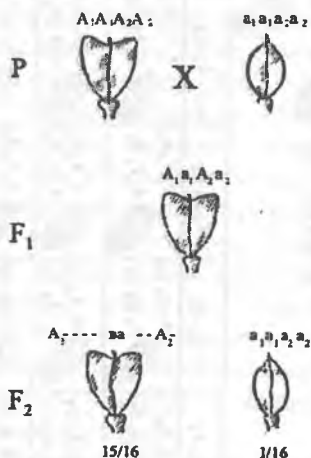
Одамлар терисидаги пигментлар тақсимланишининг ирсийланиши ҳам кумулятив полимерия типиди боради. Негр эркак ва оқ танли аёлнинг турмуш қуришидан териси оралиқ ранга эга бўлган мулатлар туғилади. Эркак ва аёл мулатларнинг турмуш қуришидан эса қора рангдан тортиб то оқ танлига қадар бўлган тери ранглари,



22-расм. Маккажўхорида сўта узунлигининг ирсийланиши (см. ҳисобида).



23-расм. Кумулятив поли-
мерия ҳолатида F₂ да генотиплар
такрорланиш даражасининг тақ-
симланиши.



24-расм. *Capsella bursa pastaris*
(ачамбити) ўсимлигида кўзқ
мева шаклининг ирсийланиши.

ҳар хил бўлган болалар дунёга келади. Тери рангининг ирсийланиши икки жуфт полимер генларнинг комбинацияларига боғлиқ бўлади.

Юқорида баён этилган ноаллел генларнинг ўзаро таъсирини кумулятив полимерия деб аталади. Бу атама лотинча “cumulo” сўздан олинган бўлиб, йиғила бориш маъносини билдиради. Дарҳақиқат, полимер генларнинг фенотипга таъсири генотипдаги бу генлар сонининг жамланган ҳолда, бир-бирини тўлдира ва кучая боришларида намоён бўлади.

Полигенлар фаолиятидаги ушбу хусусият уларнинг кумулятив ёки аддитив эффекти дейилади. Кумулятив таъсирга эга бўлган полигенлар ҳам назарий, ҳам амалий аҳамиятга эгадир. Ҳайвон ва ўсимликларнинг қимматли хўжалик белгилари – қорамолларда сутининг ёғлилиги, товукларнинг тухум беришлик муддатлари, буғдой бошоғининг узунлиги, ғўза чигитининг ёғ чиқишлиги, қанд лавлагида қанд миқдори ва бошқалар ноаллел генлар ўзаро кумулятив полимерия таъсирида ирсийланади.

Полимер белгиларнинг намоён бўлишлиги маълум даражада организм ривожланишининг шароитига ҳам боғлиқ. Масалан, қорамолларда сут миқдори, уларнинг вазни, қўйлар жунининг узунлиги, чўчқалар ривожланишининг тезлиги кўп ҳолларда уларнинг парвариш қилиниш, озиқа рационига боғлиқ. Картошка туганакларининг йирик бўлишлиги, маккажўхори сўталарининг узунлиги, зиғир поясининг узунлиги кўп даражада бериладиган минерал ўғитлар сифати ва миқдорига ҳамда тушадиган атмосфера ёғинларига ва бошқаларга боғлиқ.

2. Ноаллел генларнинг ўзаро нокумулятив полимерия таъсири.

Кумулятив эффектга эга полимер генлардан ташқари, нокумулятив эффектга эга бўлган полимер генлар ҳам мавжуд. Бундай генларнинг фаолиятига мисол қилиб, ачамбити (*Capsella bursa pastoris*) ўсимлигида кўзоқ меваси шаклининг ирсийланишини кўрсатиш мумкин. Бу ўсимликнинг кўзоқ мевалари учбурчак ва тухумсимон шаклда бўлади. Агарда кўзоқ мевалари учбурчак шаклда бўлган ачамбитининг бир ирқини, мевасининг шакли тухумсимон бўлган бошқа ирқи билан чатиштирилса, биринчи авлодда олинган барча дурагайларнинг меваси учбурчак шаклда бўлади.

F₁ дурагайларини ўзаро чатиштириб, иккинчи авлод дурагайларида бу белгининг ирсийланишини таҳлил қилсак, у ҳолда, F₂ да иккита фенотипик синф ҳосил бўлади: 15/16 қисм учбурчак мевали ўсимликлар ва 1/16 қисм тухумсимон мевали ўсимликлар (24-расм).

Олинган далиллар ота-она ўсимликларнинг иккита ноаллел генлар бўйича фарқланишини кўрсатади:

P	♀ учбурчак мевали	x	♂ тухумсимон мевали
	$A_1A_1A_2A_2$		$a_1a_1a_2a_2$
g	A_1A_2		a_1a_2
F ₁	учбурчак мевали		
	$A_1a_1A_2a_2$		

P	♀ учбурчак мевали	x	♂ учбурчак мевали
	$A_1a_1A_2a_2$		$A_1a_1A_2a_2$
g	$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$		$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$
F ₂			
1.	$A_1A_1A_2A_2=1$	}	15 учбурчак мевали ўсимликлар
2.	$A_1A_1A_2a_2=2$		
3.	$A_1a_1A_2A_2=2$		
4.	$A_1a_1A_2a_2=4$		
5.	$A_1A_1a_2a_2=1$		
6.	$a_1a_1A_2A_2=1$		
7.	$A_1a_1a_2a_2=2$		
8.	$a_1a_1A_2a_2=2$		
9.	$a_1a_1a_2a_2=1$		

Шундай қилиб, ҳар икки геннинг рецессив аллелларига эга ($a_1a_1a_2a_2$) ўсимликларнинг кўзоқ мевалари тухумсимон шаклда экан. Генотипда доминант аллелнинг бўлиши туфайли мева учбурчак шаклда бўлади. Характерли томони шундаки, учбурчак шаклнинг ривожланиши доминант аллелларнинг сонига боғлиқ эмас. Генотипда 1 та доминант ёки 2 та доминант, ёхуд 4 та доминант аллел иштирок этса ҳам, учбурчак шакл ривожланади. Бу ҳолат полимер генларнинг нокумулятив эффе́ктидир.

Товуқлар оёқларидаги патнинг «бор-йўқчилиги» белгиси ҳам худди шу тарзда ирсийланади. Оёқлари патли ва оёқлари патсиз бўлган товуқ зотлари ўзаро чапиштирилганда, биринчи авлодда (F_1) олинган жўжалар барчасининг оёқлари патли бўлган (25-расм).

F_1 да вояга етган хўроз ва товуқларни ўзаро чапиштириб олинган F_2 индивидларида ўрганилаётган белги бўйича ажралиш кузатилиб 15/16 қисм оёқлари патли ва 1/16 қисм оёқлари патсиз паррандалар олинган.

F_2 да олинган натижа бошланғич товуқ ва хўрозларнинг икки жуфт генлар билан фарқланишини кўрсатади. Шунга кўра, оёқлари патсиз товуқларнинг генотипини $a_1a_1a_2a_2$ деб, оёқлари патли бўлган хўрозларнинг генотипини $A_1A_1A_2A_2$ деб оламиз. F_1 да олинган паррандаларнинг генотипи $A_1a_1A_2a_2$. F_2 да эса генотип ва фенотип бўйича қуйидагича ажралиш кузатилади:

P ♀ оёқлари патсиз $a_1a_1a_2a_2$ × ♂ оёқлари патли $A_1A_1A_2A_2$
 g a_1a_2 A_1A_2
 F_1 оёқлари патли $A_1a_1A_2a_2$

P ♀ оёқлари патли $A_1a_1A_2a_2$ × ♂ оёқлари патли $A_1a_1A_2a_2$
 g $A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$ $A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$
 F_2

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	$A_1A_1A_2A_2$	1	$A_1-A_2^-$	оёқлари патли паррандалар	15
2.	$A_1A_1A_2a_2$	2			
3.	$A_1a_1A_2A_2$	2			
4.	$A_1a_1A_2a_2$	4			
5.	$A_1A_1a_2a_2$	1	$A_1-a_2a_2$		
6.	$A_1a_1a_2a_2$	2	$a_1a_1A_2^-$	оёқлари патсиз пар.	1
7.	$a_1a_1A_2A_2$	1			
8.	$a_1a_1A_2a_2$	2			
9.	$a_1a_1a_2a_2$	1	$a_1a_1a_2a_2$		

Паррандалар оёқларининг патли бўлишлиги генотипда бўладиган доминант аллелларнинг сонига боғлиқ эмас. Битта доминант аллел ($A_1a_1a_2a_2$) ҳам, тўртта доминант аллел ($A_1A_1A_2A_2$) ҳам бир хил фенотипни – оёқларнинг патли бўлишлигини таъмин этади.

Шундай қилиб, ноаллел генлар ўзаро таъсирининг комплементар, эпистаз ва полимерия типларини кўриб ўтдик. Уларнинг барчаси Мендель томонидан дидурагай частиштириш учун белгиланган фенотип бўйича (9:3:3:1) ажралишнинг классик формуласининг кўринишини ўзгартиради. Келтирилган фенотип бўйича барча ажралишнинг типлари 9:3:3:1 каби қонуний ҳисобланиб, ажралиш генетик механизмининг бузилишини оқибати бўлмай, балки индивидуал ривожланишда генлар ўзаро таъсирининг натижаси ҳисобланади.

Генлар ўзаро таъсирининг комбинирланган типи билан IV бобда танишилади.

3. Генларнинг плейотроп ва модификацион таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

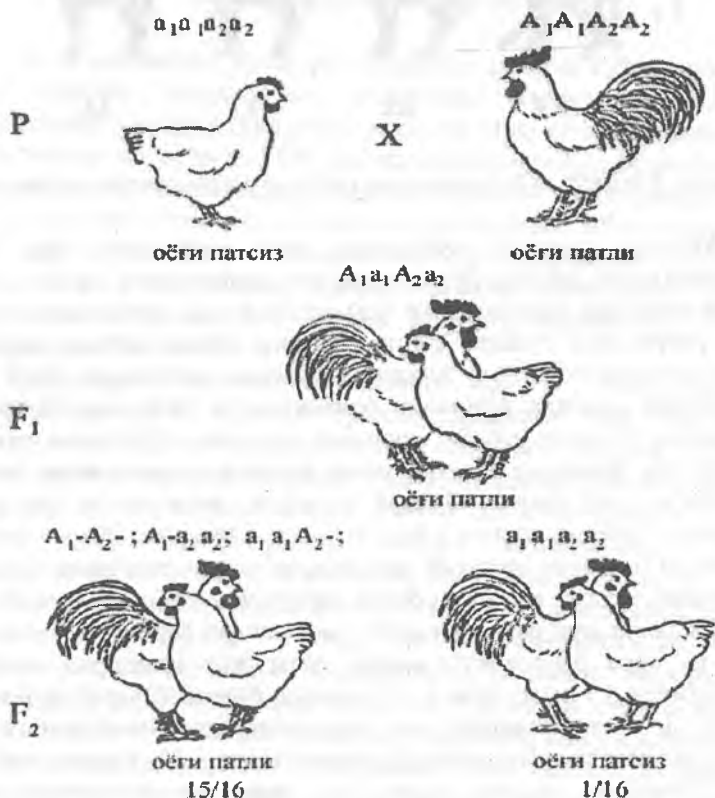
Бундан олдинги мавзуларда, организм белгиларининг ирсийланишини таъмин этувчи генлар фаолиятида қуйидаги ҳоллар бўлиши мумкинлиги билан танишган эдик.

1. Битта белгининг битта ген аллеллари таъсирида ривожланиши. Бундай белгиларнинг ирсийланишини ўрганиш натижасида Мендель ирсийланишнинг юқорида қайд этилган учта қонунини яратди.

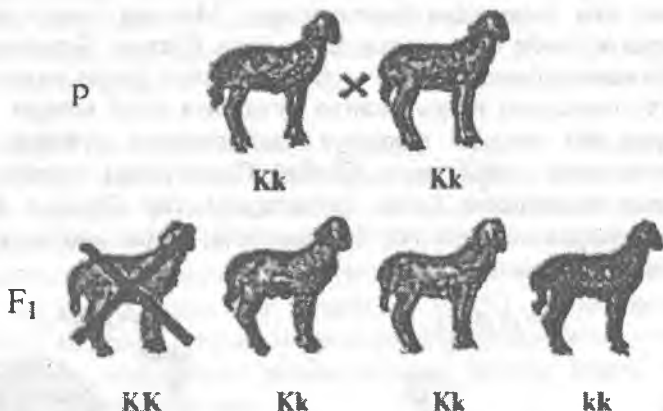
2. Битта белгининг икки ва ундан ортиқ ноаллел генлар таъсирида ривожланиши. Бундай белгиларнинг ирсийланишини ўрганиш натижасида генлар фаолиятидаги комплементария, эпистаз ва полимерия жараёнлари аниқланди.

Генлар устида ўтказилган тадқиқотлар натижалари яна бир ҳолат мавжудлигини кўрсатди. Организмларда бир неча белгиларнинг ривожланишига таъсир этувчи генлар ҳам борлиги аниқланди. Бир геннинг бир неча белгилар ривожланишига кўрсатадиган таъсири **плейотропия** деб аталади. Бунга мисоллар келтирайлик. Гулли ўсимликларда гулларининг тўқ қизил (антоциан) рангда бўлишини таъмин этувчи ген уларнинг поя ва шохларининг ҳам тўқ қизил рангда бўлишига сабабчи бўлади.

Одамларда учрайдиган Марфан синдроми (касаллиги) битта доминант ген томонидан бошқарилади. Марфан синдромига эга одамларда қўл-оёқ бармоқлари жуда узун бўлади. Бармоқларнинг узун бўлишини бошқарувчи ген бир вақтнинг ўзида иккинчи бир белги-кўз гавҳарида нуқсон пайдо бўлишига олиб келади. Бундай одамларда кўз гавҳари нуқсонга чалинганлиги туфайли кўриш қобилияти анча суст бўлади. Ғарбий Покистонда яшовчи айрим одамларда танасининг баъзи қисмларида тер безлари йўқ. Бу белгини назорат қилувчи ген бир вақтнинг ўзида жағларда айрим тишларнинг бўлмаслигини белгилайди.



25-расм. Тovuқлар оёқларида патларнинг «бор – йўқлиги» белгисининг ирсийланиши.



26-расм. Қоракўл кўйларида тери (мўйна) рангининг ирсийланиши.

Машҳур қоракўл кўйларида жун рангининг кул ранг (шерозий)-қора (араби) бўлиши бир ген аллелларига (А-а) боғлиқ. Бу ген рецессив гомозиготали (aa) ҳолда бўлса, кўзичоқлар жунининг ранги қора бўлади. Жуни кул ранг бўлган кўзичоқларнинг доимо гетерозигота (Aa) ҳолатида бўлиши аниқланди. Кул ранг кўзичоқлар орасида доминант гомозиготали (AA) лар бутунлай учрамайди. Бунинг сабаби, жуннинг кул ранг бўлишини таъмин этувчи ген доминант гомозиготали ҳолатда организмнинг нобуд бўлишига олиб келади. Бундай хулосага, жун ранги кул ранг, генотиби гетерозиготали (Aa) ота-она кўйларни ўзаро чапиштиришдан олинган дурагай авлодларда, жун рангининг ирсийланишини таҳлил қилиш асосида келинди. Уларнинг авлодидаги кўзичоқларни жун рангига қараб, икки синфга бўлиш мумкин: кул ранг ва қора рангли кўзичоқлар. Уларнинг миқдорий нисбати одатдагидек 3:1 эмас, балки 2:1 ҳолатда бўлган (26-расм). Бунинг сабаби, доминант гомозиготали (AA) кўзичоқларнинг туғилгандан кейин сал вақтдан сўнг нобуд бўлишлигидадир. Жун рангининг кул ранг бўлишини таъмин этувчи ген, доминант гомозигота (AA) ҳолатида кўзичоқларнинг овқат ҳазм қилиш тизимида нуқсонларнинг ривожланишини ҳам бошқаради ва уларни ўлимга олиб келади.

	P ♀ кул ранг жунли	x	♂ кул ранг жунли
	Aa		Aa
	A, a		A, a
F ₁	1 AA	:	2 Aa :
	кул ранг жунли		кул ранг жунли
			қора жунли

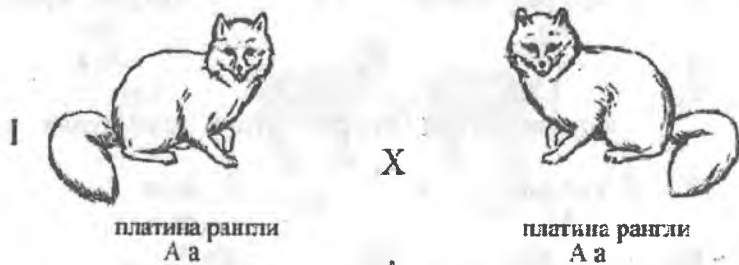
	P ♀ кул ранг	x	♂ қора
	Aa		aa
	A, a		a
F _B	1 Aa	:	1 aa
	кул ранг жунли		қора жунли

Тахлилий чатиштириш она сифатида олинган қўйларнинг жун ранги бўйича гетерозигота эканлигини тасдиқлади. Қоракўл қўйларининг шерозий (кул ранг) рангли қўй ва қўчқорларини ўзаро чатиштириш жараёнида 25% қўзичоқларнинг нобуд бўлишига йўл қўймаслик учун амалиётда шерозий рангли совлиқларни қора мўйна берувчи қўчқорлар билан чатиштирилиб 50% шерозий ва 50% қора мўйнали қўзичоқлар олиш йўлга қўйилган. Натижада қора мўйнали қўзичоқлар сонини шерозий қўзичоқлар сонини камайтирмаган ҳолда ҳеч қандай қўшимча харажатсиз 25% га ошириш имконини беради.

Тулкиларда жуннинг платина ранги гетерозиготали организмлардагина мавжуд бўлган доминант ген томонидан бошқарилади. Бу ген рецессив летал таъсирга ҳам эга. Платина рангли эркак ва урғочи тулкилар ўзаро чатиштирилганда уларнинг авлодида 2:1 нисбатда платина рангли ва кумушсимон – қора тулкилар олинган (27-расм). Бундай ажралишнинг сабаби доминант гомозиготали тулкиларнинг нобуд бўлишигидир.

Платина рангли тулкиларнинг гетерозигота эканлиги уларни рецессив кумушсимон – қора рангли гомозиготалар билан чатиштириш ўтказилганда тасдиқланди. Тахлилий чатиштириш натижаси F_B да 1:1 нисбатда платина рангли ва кумушсимон – қора рангли фенотипга эга тулкилар олинганлигини тасдиқлайди.

Юқорида биз ноаллел генларнинг ўзаро таъсири натижасида ривожланувчи белгиларнинг ирсийланиши ва келгуси авлодда фенотипик намоён бўлиш ва ажралиш қонуниятлари билан танишдик. Бундай генлар ҳозирги замон генетикасида **структуравий генлар** деб аталади. Улар организм белгиларининг



27-расм. Тулки жунларида платина рангининг ирсийланиши.

ривожланиши ва ирсийланишида ҳал қилувчи аҳамиятга эгадир. Дурагайлаш орқали, генетик таҳлил қилиш методи ёрдамида турли биологик объектлардаги белгиларнинг онтогенез жараёнида ривожланишини текшириш натижасида уларда яна бир гуруҳ генлар мавжудлиги аниқланди. Бу генлар **модификацион генлар** деб аталади. Улар мустақил равишда организм белги ва хусусиятларини ривожлантирмайди. Модификатор генлар юқорида қайд этилган асосий, яъни структуравий генларнинг фаолиятига қўшимча таъсир кўрсатади. Улар асосий генларнинг фенотипик намоён бўлишини кучайтиришлари ёки сусайтиришлари мумкин. Бу жиҳатдан модификатор генлар икки гуруҳга бўлинади: а) асосий генларнинг таъсирини кучайтирувчи модификатор генлар; б) асосий генларнинг таъсирини сусайтирувчи модификатор генлар. Модификатор генлар, айниқса, микдор белгиларнинг ирсийланишини таъмин этувчи структуравий генлар фаолиятига кучлироқ таъсир кўрсатади. Плейотропия туфайли организм белгиларининг ривожланишида тўлиқ корреляция (боғлиқлик) намоён бўлади.

IV боб. МИҚДОР БЕЛГИЛАР ГЕНЕТИКАСИНИНГ АСОСЛАРИ

Маълумки, организмларда сифат белгилардан ташқари, жуда кўп миқдор белгилар ҳам мавжуд. Уларнинг ривожланиши ва ирсийланиши мураккаб асосга эга. Бундай белгилар полигенлар таъсирида ирсийланиши сабабли, F_2 даги фенотипик синфлар орасидаги чегара аниқ кўзга ташланмайди. Шунинг учун ҳам F_2 да миқдор белгилар бўйича комбинатив ўзгарувчанлик узлуксиз ҳолатда рўёбга чиқади.

Миқдор белгилар қаторига ҳайвонларнинг вазни, сут миқдори, сутнинг ёғлилиги; ўсимликларнинг бўйи, ҳосилдорлиги, улар уруғ (дон) ларининг оғирлиги кабилар киради. Уларни ўлчаш, санаш, тортиш каби усуллар орқали ўрганилиб, уларга миқдорий баҳо берилади. Шунинг учун уларни **миқдор белгилар** деб атаймиз. Организмлар миқдор белгилари генетикасининг барпо этилиши ва ривожланиши атоқли генетик олимлар Нильсон-Эле (1908), А.Ланг (1911), Е.М.Ист (1910, 1916), Г.М.Расмуссен (1933) ва К.Мазер (1941) ларнинг номлари билан боғлиқ. Бу ва бошқа олимларнинг тадқиқотлари натижасида организмларнинг баъзи сифат белгиларининг ва барча миқдор белгиларнинг ирсийланиши ва ривожланишида полимер генларнинг кумулятив роли катта эканлиги исботланди. Миқдор белгилар генетикасига, айниқса, К.Мазер катта ҳисса қўшди. У полимер ирсийланиш назариясини ишлаб чиқди ва миқдор белгиларнинг ирсийланишини таҳлил қилишнинг самарали статистик методларини яратди. К.Мазер генетикага «полиген» атамасини киритди. Шунинг учун миқдор белгилар генетикасида «полиген ирсият» деган ибора кенг ишлатила бошланди. Полигенларнинг ҳар бири миқдор белгининг ривожланишига нисбатан суств таъсир кўрсатади. Аммо полигенлар тизими жамланган ҳолда эса тўлиқ фенотипик ривожланиш рўёбга чиқади. Миқдор белгиларнинг ривожланишига генотипдан ташқари, муҳит шароитлари ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки, полиген ирсиятнинг ҳам асосида ирсий бирлик – генлар ва уларнинг ўзаро таъсиридаги фаолиятлари ётади.

Микдор ўзгарувчанликни ўрганиш учун статистик методлар кенг қўлланилади.

1. Микдор белгиларнинг ирсийланишида полимерия ва трансгрессия

Микдор белгиларнинг полимер генларнинг кумулятив (аддитив) таъсиридаги ирсийланишини даставвал 1908 йилда швед олими Нильсон-Эле буғдой навларида сифат белги - дон ранги (қизил, ок) нинг F_1 , F_2 дурагайларида ирсийланишини тадқиқ этиш натижасида кашф этганлиги билан танишган эдик. Энди эса генларнинг полимер таъсирида микдор белгиларнинг ирсийланиши билан танишайлик.

Америкалик олим Е.М.Ист маккажўхори сўтасидаги донлар жойлашган қаторлар сони ҳар хил бўлган навларини ўзаро чапиштириб, олинган дурагай авлодларида бу белгининг ирсийланишини ўрганди. Тажирибада олинган далилларни таҳлил қилган Ист, бу белгининг уч жуфт полимер генлар фаолияти таъсирида ривожланиши ва ирсийланишини кўрсатди. Унинг фикрича, чапиштириш учун олинган она сифатидаги нав сўтасидаги донлар қатори 20 та бўлиб, генотиби $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$. Ота сифатида олинган нав сўтасида дон қаторларининг сони 8 та бўлиб, унинг генотиби $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ бўлган. Уларни чапиштиришдан олинган F_1 даги ўсимликлар сўтасида дон қаторларининг сони 14 та бўлган. Уларнинг генотиби $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$. F_2 даги генотип бўйича ажралиши 2-жадвалда келтирилган.

Жадвал далиллари F_2 да генотип бўйича ажралиши мумкин бўлган синфлар улардаги полимер генлар доминант аллелларининг сонига қараб, еттита бўлишлигини кўрсатади.

1. $6A = 1 = 20$ қатор дон
2. $5A1a = 6 = 18$ қатор дон
3. $4A2a = 15 = 16$ қатор дон
4. $3A3a = 20 = 14$ қатор дон
5. $2A4a = 15 = 12$ қатор дон
6. $1A5a = 6 = 10$ қатор дон
7. $6a = 1 = 8$ қатор дон.

Тридурагай чатиштиришда F_2 да бўладиган
ажралиш

2-жадвал

64 дан қанча инди-вид	Генотип	Доминант полимер генлар сони	Дон қаторлари сони	Қаторлар сони (йиғинди)	64 дан қанча инди-вид
1	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	6	20		
2	$A_1A_1A_2A_2A_3a_3$	5	18		
2	$A_1A_1A_2a_2A_3A_3$	5	18		
2	$A_1a_1A_2A_2A_3A_3$	5	18		
1	$A_1A_1A_2A_2a_3a_3$	4	16		
1	$A_1A_1a_2a_2A_3A_3$	4	16		
1	$a_1a_1A_2A_2A_3A_3$	4	16		
4	$A_1A_1A_2a_2A_3a_3$	4	16		
4	$A_1a_1A_2A_2A_3a_3$	4	16	20	1
4	$A_1a_1A_2a_2A_3A_3$	4	16	18	6
2	$A_1A_1A_2a_2a_3a_3$	3	14	16	15
2	$A_1a_1A_2A_2a_3a_3$	3	14	14	20
2	$a_1a_1A_2a_2A_3A_3$	3	14	12	15
2	$A_1A_1a_2a_2A_3a_3$	3	14	10	6
2	$a_1a_1A_2A_2A_3a_3$	3	14	8	1
2	$A_1a_1a_2a_2A_3A_3$	3	14		
1	$A_1A_1a_2a_2a_3a_3$	2	12		
1	$a_1a_1A_2A_2a_3a_3$	2	12		
1	$a_1a_1a_2a_2A_3A_3$	2	12		
4	$A_1a_1A_2a_2a_3a_3$	2	12		
4	$A_1a_1a_2a_2A_3a_3$	2	12		
4	$a_1a_1A_2a_2A_3a_3$	2	12		
2	$A_1a_1a_2a_2a_3a_3$	1	10		
2	$a_1a_1A_2a_2a_3a_3$	1	10		
2	$a_1a_1a_2a_2A_3a_3$	1	10		
1	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$	0	8		

Исталган жуфтнинг ҳар бир доминант аллели ўзининг гомоёки гетерозигота ҳолатидан қатъи назар $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ генотипи ривожлантирадиган 8 қатор донга қўшимча яна икки қатор донни ривожлантиради.

Микдор белгининг ирсийланишини таъмин этувчи полимер генлар қанчалик кўп бўлса F_2 дурагайларидаги ажралиш ҳам шунчалик мураккаблашади ва фенотипик синфлар орасидаги тафовут сусаяди. 3-жадвалда микдор белгиларнинг ирсийланишида 1, 2, 3, 4 ва 5 та полимер генлар иштирок этганда уларнинг F_2 дурагайларида кузатиладиган ажралишнинг қандай намоён бўлишлиги акс эттирилган.

Ҳар хил даражали полимерия ажралишларида индивидлар синфларининг сони

3-жадвал

Ажралувчи полимер алеллар жуфтнинг сони	Гетерозигота организмларда полимер омиллар сонининг мавжудлиги (n)										Генотипик синфлар сони	
	-5	-4	-3	-2	-1	n	+1	+2	+3	+4		+5
1					1	2		1				4
2				1	4	6	4	1				16
3			1	6	15	20	15	6	1			64
4		1	8	28	56	70	56	28	8	1		256
5	1	10	45	120	210	252	210	120	45	10	1	1024

К.Мазер генетикага **асосий генлар** тушунчасини киритди. Унинг фикрича асосий генлар кучли таъсир қилувчи ирсий омиллар бўлиб, у сифат белгиларининг альтернатив ҳолатда ривожланишини таъмин этади. Кейинчалик бундай генлар «олигогенлар» деб ҳам атала бошланди. Полигенлар эса ҳар қайси бири алоҳида нисбатан сустроқ кучга эга бўлиб, кумулятив (аддитив) ҳолатда фаолият кўрсатиб микдор белгиларнинг

ирсийланишини таъмин этади. Ота-она организмларининг полимер генлар бўйича генотипининг фарқланиш даражасига қараб уларнинг F_2 дурагай авлодида миқдор белгилар бўйича ажралиш доираси ҳар хил бўлади.

Миқдор белгилар ирсийланишининг яна бир муҳим томони F_2 даги белгилар ажаралишидаги **трансгрессия** ҳодисасининг намоён бўлишидир. Трансгрессия икки хил – ижобий ва салбий бўлиши мумкин. Иккинчи авлод (F_2) дурагайлари ичидан ота-она ва қолган F_2 ўсимликларига нисбатан миқдор белгиси кучлироқ ривожланган ўсимликларнинг ажралиб чиқиш ҳодисаси **ижобий трансгрессия** деб, уларга нисбатан миқдор белгилари кучсизроқ ривожланган ўсимликларнинг ажралиб чиқиши эса **салбий трансгрессия** деб аталади.

Трансгрессиянинг моҳиятини умумлаштирилган ҳолатдаги генетик таҳлил натижасига таяниб баён этайлик. Полимер генлари бўйича ҳар хил генотипга эга бўлган ота-она организмларни ўзаро частиштиришдан олинган F_2 дурагай авлодларида ажралиш жараёнини схематик тарзда куйидагича ифодалаш мумкин.

$\text{♀ AA}bb$ $\text{♂ aa}BB$
 P (доминант аллеллар сони 2 та) x (доминант аллеллар сони 2 та)
 $AaBb$
 F_1 (доминант аллеллар сони 2 та)

F_2

доминант аллеллар сони	4	3	2	1	0
Индивидлар сони (нисбат)	1	4	6	4	1

Ушбу схемага мувофиқ F_2 да ижобий ва салбий трансгрессиялар ажралиб чиқади. Буни куйидагича тушунтириш мумкин.

P $AAbb$ x $aaBB$

F_1 $AaBb$

F_2 $AABB$ – ижобий трансгрессия

$aabb$ – салбий трансгрессия

$AABB$ генотипли организмларнинг ажралиб чиқиши бу ўсимлик белгиларининг ота-она ҳамда F_1 индивидлариникига нисбатан яхшиланганлигини, $aabb$ генотипли индивидлар белгиларининг сусайганлигини кўрамиз. Бу қонуният ўсимлик ва ҳайвонларлар селекциясида янги сермахсул нав ва зотлар яратиш

самарасини оширишда назарий асос ва методик қўлланма бўлиб хизмат қилади. Шунга асосланиб селекционер дурагай авлодларида полимер генларнинг доминант аллеллари мумкин қадар кўп бўлган генотипларни танлаб олади ва у асосда янги нав ва зотлар яратади.

2. Генларнинг ўзаро комбинирланган типдаги таъсирида миқдор белгиларнинг ирсийланиши

Бундан олдинги мавзуларда аллел ва ноаллел генларнинг ўзаро таъсирида сифат белгиларининг ирсийланиш ва ривожланиш қонуниятлари (Г.Мендель қонунлари, комплементария, эпистаз, полимерия) билан танишдик. Бунинг учун генотиби ва фенотиби жиҳатидан альтернатив (кескин фарқ қилувчи) белгиларга эга бўлган гомозиготали ота-она организмларнинг дурагай авлодлари генетик таҳлил қилинганлигини кўрдик.

Миқдор белгиларнинг ирсийланиш қонуниятлари эса белгилари фенотипик альтернатив бўлмаган бир-биридан бу белгининг фенотипик ривожланиш даражаси билангина фарқ қилувчи ота-она организмлар чатиштирилиб, уларнинг дурагайларида таҳлил қилиниши натижасида кашф этилди. Чунки миқдор белгилар бўйича одатда альтернатив фенотипга эга бўлган генетик коллекция линиялари яратишнинг иложи йўқ.

Генетик мантиққа асосланиб шуни таъкидлаш керакки, миқдор белгиларнинг ҳам генотипик асосларини тўлиқ аниқлаш учун генетик таҳлилга бу белги бўйича альтернатив фенотипга, гомозиготали генотипга эга бўлган изоген линияларни жалб этиш зарур. Бу йўналишдаги генетик тадқиқотлар Ўзбекистон Миллий университетиде амалга оширилди. Генетик таҳлил учун бошланғич генетик объект сифатида ЎЗМУ да кўп йиллик генетик тадқиқотлар натижасида яратилган ғўзанинг мураккаб миқдор белгиси бўлган-тола чиқиши (тола ҳосилдорлиги) бўйича альтернатив фенотипга ҳамда турли гомозиготали генотипига эга бўлган генетик коллекциясининг изоген линиялари жалб этилди. (илова- 28-1, 2 расм). Тола чиқиши деб териб олинган ғўза ҳосили (чигитли тола) кўрсаткичидан фоиз ҳисобида ажратиб олинган тола миқдори айтилади. Масалан, 100 кг ғўза ҳосилидан ўртача 65 кг чигит, 35 кг тола олинади. Бу мисолда тола чиқиши 35 фоиз деб айтилади. Тадқиқотлар натижасида тола чиқиши кўрсаткичи чигит юзасининг

тукланиш типларига муайян даражада боғлиқ эканлиги аниқланди. Тола чиқишининг 1/3 қисмига яқини тукланиш генларининг плейотроп таъсири натижасида ривожланиши кўрсатилди. Шунинг учун бу белгилар бўйича бажарилган генетик таҳлил натижасини тук ва толанинг ўзаро боғлиқлиги ҳолида баён этамиз.

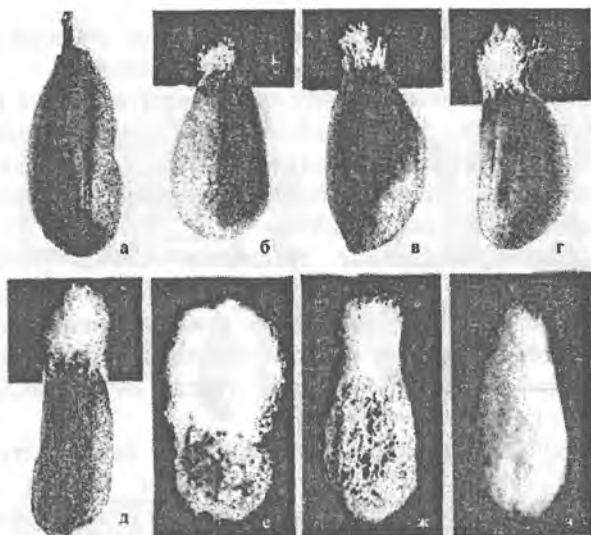
Чигит тукланиши типларининг ирсийланиши. Ғўзада чигит тукланиши типларининг ирсийланиши ва намоён бўлиши тўртта ноаллел генлар фаолияти орқали амалга ошади. Уларни функцияси ва ўзаро таъсир типига қараб учта гуруҳга бўлиш мумкин.

1. Кумулятив полимерия типда ўзаро таъсир кўрсатувчи $-F_{11}-f_{11}, F_{12}-f_{12}$ генлари. Уларнинг доминант аллеллари ғўза чигитининг микропиле қисмидаги тукланишни ривожлантиради. Чигит микропилесидagi тукланишнинг ривожланиш даражаси бу икки ген доминант аллелларининг сонига боғлиқ. Агар генотипда уларнинг сони тўртта ($F_{11}F_{11}F_{12}F_{12}$) бўлса, микропиледаги тукланиш кучли ривожланади ва қуюқ бўлади. Агар генотипда бу генларнинг доминант аллеллари бўлмаса, яъни рецессив дигомозигота ($f_{11}f_{11}f_{12}f_{12}$) ли бўлса, чигит микропилесидa тукланиш бутунлай бўлмайдди ва чигит туксиз бўлади. Генотипда доминант аллелларнинг сони 1, ёки 2, ёки 3 та бўлса чигит микропилесидaги тукланиш қуюқлиги бўйича оралиқ хилма-хиллик намоён бўлади (29-расм). Бу генлар структуравий генлар жумласига кириб, уларни тукланишнинг асосий генлари деб аталади.

2. Ўзаро комплементар таъсирида фаолият кўрсатувчи генлар. Уларга қуйидаги иккита ноаллел генлар киради:

а) $F_{11}-f_{11}$ – гени. Бу геннинг доминант аллеллари гомозигота ($F_{11}F_{11}$) ҳолатда генларнинг комплементар таъсирида қатнашади.

б) F_c-f_c – гени. Бу ген F_{11} генидан фарқли ўларок мустақил фаолият кўрсата олмайди. Бу геннинг доминант аллеллари гомозигота (F_cF_c) ва гетерозигота (F_cf_c) ҳолатларида $F_{11}F_{11}$ гени билан ўзаро комплементар таъсир этган ҳолатда чигитнинг халаза ва ён томонларида тукланишнинг ривожланишини таъминлайди. Шунинг учун бу ген қўшимча ген деб аталади. Унинг аллеллари гўлиқсиз доминантлик ҳолатида ирсийланади. F_c-f_c гени ҳам структуравий генларга киради.



29-расм. *G. hirsutum* L. турига мансуб ғўзаларда чигит тукланишининг типлари:

а – ГС-яланғоч уруғли; б – нз-МС-жуда кичик микропиляр тукланиш; в – м-МС-ўртача микропиляр тукланиш; г – п-МС-оралик микропиляр тукланиш; д – н-МС-нормал микропиляр тукланиш; е – б-МС- катта микропиляр тукланиш; ж – ПС-чигитнинг микропиляр қисмида нормал тукланиш, халаза қисмида тукланишнинг нотекис тақсимланиши; з – ОС-чигитнинг тўлиқ тук билан қопланиши.

3. Эпистатик таъсир этувчи ген ген-ингибитор (I-i). Бу геннинг доминант аллеллари ҳам гомо- ва гетерозигота (II, Ii) ҳолатларда юқорида баён этилган учта структуравий генлар (Ft_1-Ft_1 , Ft_2-Ft_2 , F_c-F_c) ning фаолиятини бутунлай тўхтатади, натижада $IiF_{t1}F_{t1}F_{t2}F_{t2}F_cF_c$ ёки $IiF_{t1}F_{t1}F_{t2}F_{t2}F_cF_c$ генотипларга эга бўлган ўсимликларнинг чигитлари туксиз (яланғоч) бўлади.

Тола чиқишининг ирсийланиши. Ғўзада миқдор белги бўлган тола чиқишининг ирсийланиш қонунлари билан чигитнинг тукланиши ва тола чиқиши жиҳатидан ҳам генотиби, ҳам фенотиби билан альтернатив бўлган генетик коллекциянинг иккита изоген

линияларини ўзаро чапиштиришдан олинган дурагай авлодларининг генетик тахлили мисолида танишиб чиқамиз.

Она сифатида олинган Л-70 линия чигити туксиз (яланғоч), толаси бутунлай йўқ - 0% (30-расм). Ота сифатида олинган Л-47 линиянинг чигит тукланиши қалин ва текис, тола чиқиши 40%. Уларни ўзаро чапиштирилиб олинган F_1 дурагайларининг барчаси туксиз (яланғоч), тола чиқиши 28%.

Л-70 линия чигитининг туксизлик белгиси Л-47 линия чигитининг тукланиши устидан тўлиқ доминантлик қилади. Тола чиқиши бўйича эса F_1 ўсимликлари ота-она линиялари кўрсаткичларига нисбатан оралиқ ҳолатни эгаллаганликлари ҳолда тола чиқиши юқори бўлган Л-47 линия томон ён босганликларини кўрамыз.

Иккинчи авлод (F_2) дурагайларида ҳар икки белги бўйича, яъни чигит тукланиши ва тола чиқиши бўйича ажралиш кузатилади. F_2 да чигит тукланишининг типлари бўйича иккита катта фенотипик синф ажратилди:

а) дурагайларнинг $3/4$ қисми туксиз, яланғоч чигитли ўсимликлар;

б) дурагайларнинг $1/4$ қисми у ёки бу даражада тук билан қопланган ўсимликлар.

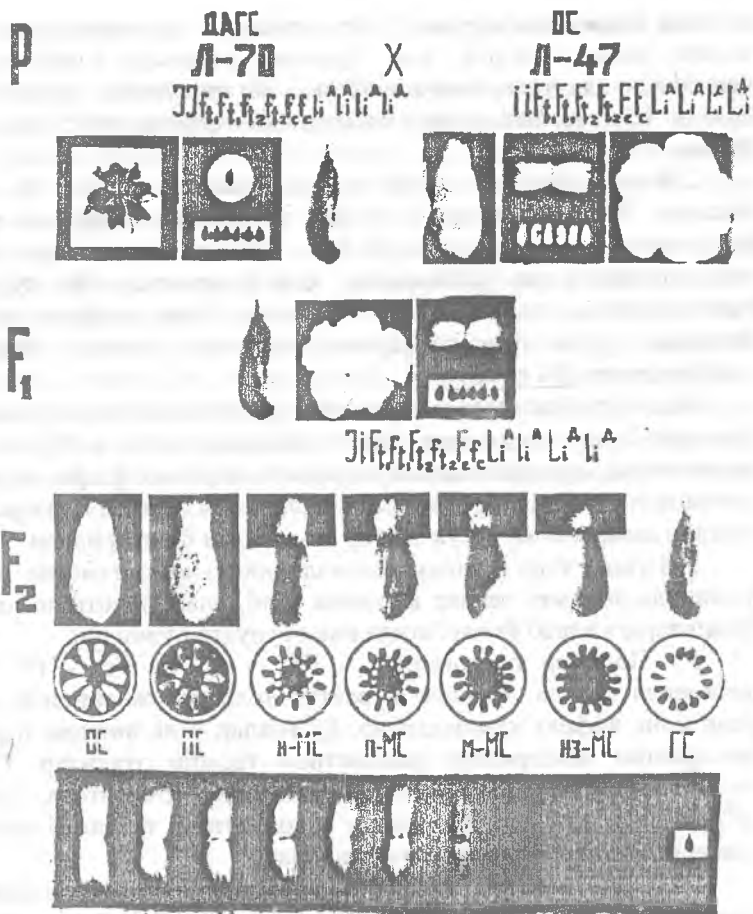
Тукли чигитга эга бўлган F_2 ўсимликлари ўз навбатида учта синфга ажралган:

- тукланиш фақат чигитнинг микропиле қисмида ривожланган ўсимликлар. Бу синф доирасида белгининг ривожланиш даражасига қараб, ўз навбатида, яна ажралиш кузатилади;

- чигит туки микропиледа қалин, чигитнинг қолган қисмларида эса нотекис ривожланган ўсимликлар;

- чигит юзаси қалин ва тўлиқ тукланган ўсимликлар.

F_2 да тола чиқиши бўйича ҳам кўп полигенлар иштирокида намоён бўлувчи мураккаб ажралиш кузатилади. Бунда ҳам тола, ҳам туки бўлмаган яланғоч чигитли ўсимликлар ҳамда тола чиқиши 40 фоиз ва чигит қалин, текис тук билан қопланган ўсимликлар синфлари ажралиб чиқади. Тола чиқиши бўйича ота-она линияларига ўхшаш альтернатив (кескин фарқланувчи) фенотипга эга бўлган F_2 синфлари орасида тола чиқиши ҳар хил, уларнинг чегарасини аниқлаб бўлмайдиган фенотипга эга F_2 ўсимликлари синфи ҳам ажралиб чиққан.



30-расм. *G. hirsutum* L. турига мансуб ғўзаларда тукланиш ва толанинг генетикаси.

F₂ ўсимликларида тола чиқиши бўйича содир бўлаётган ажралишни чигит тукланишининг бор ёки йўқлигига қараб икки гуруҳга бўлиш мумкин:

1. Чигити туксиз F₂ ўсимликларида тола чиқиши бўйича ажралиш кўп полимер генлар фаолияти билан амалга ошувчи ажралишга ўхшаш бўлади. F₂ нинг бу гуруҳи даражасида бутунлай толасиз ва жуда кам толали ўсимликлар ажралиб чиқади. Шуни

алоҳида таъкидлаш зарурки, F_2 ўсимликлари орасида толаси йўқ, чигити тукли бирорта ҳам ўсимлик учрамади. Ушбу гуруҳ F_2 ўсимликларида тола чиқиши бўйича ўзгарувчанлик кўлами кенг бўлади. Шу сабабли, уларда вариация, коэффиценти 55% га тенг бўлади.

2. Чигити ҳар хил типдаги тук билан қопланган F_2 ўсимликлари. Улар доирасида бутунлай толасиз ва жуда кам толали ўсимликлар учрамайди. Уларда тола чиқиши юқори, жуда юқори тола чиқишига эга ўсимликлар ҳам кузатилади. Бу гуруҳ F_2 ўсимликларида тола чиқиши бўйича ўзгарувчанлик кўлами биринчи гуруҳ ўсимликларига нисбатан кичик. Вариация коэффиценти 7% га тенг.

Энди ғўза ўсимлиги тола чиқиши ирсийланишининг генотипик асослари билан танишамиз. Мураккаб миқдор белги бўлган тола чиқишининг ирсийланиши кўп полигенларнинг ўзаро мураккаб комбинатив таъсири орқали амалга ошишлиги исбот этилди. Тола чиқиши камида икки гуруҳ генлар томонидан бошқарилади.

1. Ғўзада тола чиқиши (ҳосилдорлиги) нинг генетик бошқарилишида полимер генлар иштирок этиб, улар фенотипик намоён бўлишларига қараб ўз навбатида икки гуруҳга бўлинади.

1.1 Полимер олигогенлар — $Fr^A - fr^A$ ва $Fr^D - fr^D$. Улар полимерия типиди фаолият кўрсатиб тола ривожланишига кучли фенотипик эффект кўрсатадилар. Бу генлар тола чиқиши полимер генларининг альтернатив фаолиятини таъмин этадилар. Олигогенларнинг рецессив аллеллари рецессив гомозигота ҳолатда ($fr^A fr^A fr^D fr^D$) полимер генларнинг фаолиятини тўхтатиб полимер толанинг бўлмаслигини таъмин этадилар.

1.2 Кумулятив (аддитив) эффект таъсирга эга бўлган одатдаги полимер генлар ($Fr_1 - fr_1, Fr_2 - fr_2, Fr_3 - fr_3 \dots Fr_n - fr_n$). Бу генларнинг доминант аллеллари олигогенлар доминант аллелларининг фониди таъсир кўрсатиб толанинг миқдор ҳосилдорлигини таъминлайди.

Ғўза умумий тола чиқишининг 60–70 % ана шу кумулятив полимер генлар томонидан бошқарилишлиги аниқланган.

2. Чигит тукланиши генларининг тола чиқишига плейотроп таъсири. Бу генлар ўз таъсир доираларига қараб иккига бўлинади:

2.1 Чигит тукланишини таъмин этувчи асосий структуравий генлар — $F_{11} - f_{11}, F_{12} - f_{12}$. Тола умумий ҳосилдорлигининг 30–35% бу генлар доминант аллелларининг ижобий плейотроп таъсири

туфайли ривожланади. Бу тола шартли равишда плейотроп тола деб аталади.

2.2 Ген ингибитор I-i. Бу геннинг доминант аллеллари гомозигота (II) ҳолатда тукланишни ривожлантирувчи асосий структуравий генларнинг фаолиятини тўхтатиб қўйиш орқали бу генларнинг тола ривожланишига бўлган ижобий плейотроп эффектини йўққа чиқаради.

Шундай қилиб, олинган тажриба далиллариغا суянган ҳолда аллел бўлмаган генлар ўзаро таъсирининг янги типи-комбинирланган таъсир типи ҳақидаги назария шакллантирилди. Унга мувофиқ, ғўза чигити тола қоплами (тук+тола) нинг ирсийланиши полигенлар томонидан бошқарилиб, уларнинг фаолиятида бир вақтнинг ўзида генлар ўзаро таъсирининг полимерия, комплекментария (асосий ва қўшимча генлар ўртасидаги ўзаро таъсир), эпистаз, плейотропия каби типлари, ҳамда модификатор генларнинг таъсири кузатилади.

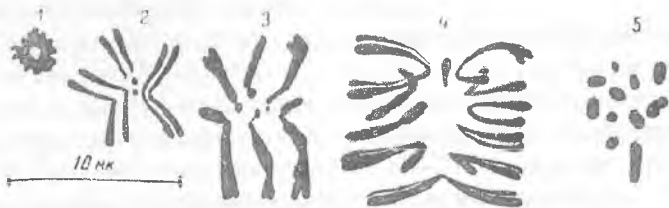
У боб. ХРОМОСОМАЛАР ТУЗИЛИШИ ВА ФУНКЦИЯСИНING ЦИТОЛОГИК АСОСЛАРИ

1. Организмлар хромосомаларининг кариотипи ва морфологияси

Тирик организмлар ҳужайрасини ўрганувчи фан **цитология** деб аталади. Бу фанда қўлланиладиган цитологик методнинг ирсият, ирсийланиш ва ўзгарувчанликнинг моддий асосларини тадқиқ қилишда аҳамияти жуда катта. Бу метод ёрдамида ҳужайранинг ирсий ахборот манбаи бўлган генларни ташувчи ва уларнинг фаолиятини таъмин этувчи қисмлар, айниқса, хромосомаларнинг тузилиши ва функциясига оид далиллар олинди. Бу метод ёрдамида дурагайлارни генетик таҳлил қилиш методига боғлиқ бўлмаган ҳолда, ҳужайра ядросининг, ундаги хромосомаларнинг ирсиятдаги роли кашф этилди. Цитологик тадқиқотлар натижасида ҳужайранинг митоз, мейоз усулида бўлиниши, гаметалар ҳосил бўлиши, уларнинг қўшилиб зигота ҳосил қилиши жараёнида хромосомалар ҳолати ва фаолиятига оид қонуниятлар аниқланди.

Цитологиянинг генетика фани ривожланишида катта аҳамиятга эга бўлган кашфиётлари асосан куйидагилардан иборат:

Ўсимлик ва ҳайвон организмларининг ҳар қайси тури маълум ва турғун сондаги, ҳар хил шакл ва катта-кичикликдаги (қўламдаги) хромосомалар тўплами (кариотип) га эга (31-расм);



31-расм. Бир хил масштабда тасвирланган ҳар хил ўсимлик ва ҳайвон турларининг кариотиплари.

1-диатом сувўти (*Cocconcis placentula*); 2-мева пашшаси (*Drosophila melanogaster*); 3-мураккаб гулли (*Crepis capillaris*); 4-чигиртка (*Gomphocerus rufus*); 5-қўнғиз (*Gerris lateralis*).

Уларнинг тана хужайраларида жинсий хужайралардагига нисбатан хромосомалар сони икки ҳисса кўп бўлади. Тана хужайраларидаги хромосомалар сони диплоид деб аталиб «2n» билан белгиланади. Жинсий хужайралардаги хромосомалар сони гаплоид деб аталиб «n» билан ифодаланади (4-жадвал).

**Айрим ўсимлик, хайвон турлари ва одамда
хромосомаларнинг гаплоид сони**

4-жадвал

Ўсимликлар		Хайвонлар	
Хламидоманада	16	Радиолярия	800 атрофида
Нейроспора	7	Безгак плазмодияси	1
Жигар мохи	260	Чучук сув гидраси	16
Карам	9	Ёмғир чувалчанги	18
Картошка	24	От аскаридаси	1, 2
Пиёз	8	Циклоп	2
Помидор	12	Краб	127
Нўхат	7	Уй пашшаси	6
Арпа	7	Тут ипак курти	14, 28
Юмшоқ бугдой	21	Карась	47
Жавдар	7	Сазан	52
Шоли	12	Окунь	14
Маккажўхори	10	Тритон	12
Ўза	13, 26	Каптар	40
Зигир	15	Товук	39
Олича	16	Уй сичқони	20
Олхўри	24	Йирик шохли қорамол	30
Ўрик	8	Эчки	30
Шафтоли	8	Қуй	27
Қарагай	12	От	33
Дуб	12	Шимпанзе	24
Бук	12		

Одам – 23

Бу назарияга биноан генлар муайян сонда, муайян тартибда қатор тизилган ҳолда хромосомаларда жойлашган. Битта хромосомада жойлашган генлар келгуси авлодларга одатда бириккан ҳолда ирсийланадилар. Бу ҳақда мукамал маълумот кейинги бобларда берилган.

Цитологиянинг юқорида баён этилган ютуқлари генетика фани кашф этган ирсийланиш ва ирсият қонунларининг тўғри

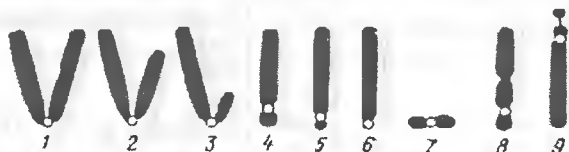
эканлигини тасдиқлади, янги қонуниятлар очиш учун асос бўлиб хизмат килди.

Мендель қонунларининг қайта кашф этилишидан кўп вақт ўтмасдан 1902 йилда Т.Бовери Германияда, В.Сэттон Америкада бир вақтнинг ўзида гомологик ва ногомологик хромосомаларнинг мейоз ва жинсий хужайраларнинг ҳосил бўлиши ва уларнинг уруғланиб зигота ҳосил қилиши жараёнидаги фаолияти билан аллел ва ноаллел генларнинг белгилар ирсийланишини таъмин этишдаги фаолияти орасида параллелизм (ўхшашлик) бор эканлиги ҳақидаги хулосага келишди.

Қайд этилган далиллар негизда генларнинг хромосомада жойлашганлиги ҳақидаги тушунча шакллана бошланди. Америкалик олим Т.Морган ва унинг шогирдлари – Г.Меллер, А.Стертевант ва К.Бриджесларнинг цитогенетик тадқиқотлари натижасида ирсиятнинг хромосома назарияси яратилди (1911 й.).

Хромосомалар морфологияси ва ўлчами. Хромосомалар шакли ва катта-кичиклиги хужайра бўлинишининг метафаза даврида ўрганилади. Чунки бу даврда хромосомалар қисқариб, йўғонлашиб тўлиқ шаклланиб хужайранинг экватор текислигида яхши кўринадиган ҳолатда жойлашган бўладилар.

Ҳар бир хромосоманинг шакли, асосан унда **центромера** (бирламчи белбоғ)нинг қайси қисмда жойлашганлигига боғлиқ. Центромераларнинг жойлашишига қараб хромосомаларни қуйидаги гуруҳларга бўлиш мумкин (32-расм).



32-расм. Метафаза босқичидаги хромосомаларнинг ҳар хил типлари.

1, 7- метацентрик (тенг елкали); 2- субметацентрик (кучсиз елкалари тенг бўлмаган); 3, 4, 5- акроцентрик (кескин елкалари тенг бўлмаган); 6- телоцентрик (центромераси қарийб хромосома охирида); 8- акроцентрик иккиламчи белбоғи билан; 9- йўлдошли; центромералар оқ думалоқ шаклда берилган.

1. **Метацентрик хромосомалар.** Уларда центромера хромосоманинг ўртасида жойлашиб уни икки ўзаро тенг қисмга бўлади. Ҳар бир қисм хромосома елкаси деб юритилади. Агар хромосома узун бўлса, центромера уни тенг иккига бўлади ва у лотинча V ҳарфига ўхшаш шаклга эга бўлади (32-расмнинг 1-шакли). Агар центромера қисқа бўлган хромосоманинг марказида бўлса у 32-расмнинг 7-шаклида кўрсатилган ҳолатда бўлади.

2. **Субметацентрик хромосомалар.** Уларда центромера хромосома танасининг бир учига яқинроқ жойлашиб, уларни нотенг елкали ва бир томон елкаси жуда қисқа қисмларга бўлади. 32-расмнинг 2 ва 3-шакллари).

3. **Акроцентрик хромосомалар.** Бу хромосомалар таёқчасимон шаклда бўлиб, центромера улар танасининг бир учида жойлашган бўлади. Уларда иккинчи елка жуда ҳам кичик нуқтасимон шаклда бўлади (32-расмнинг 4 ва 5-шакллари).

4. **Телоцентрик хромосомалар.** Уларда центромера хромосоманинг учида жойлашган бўлади (32-расмнинг 6-шакли).

5. **Иккиламчи белбоғга эга бўлган акроцентрик хромосомалар** (32-расмнинг 8-шакли).

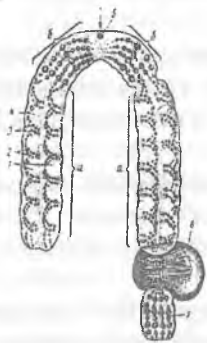
6. **Йўлдошли акроцентрик хромосомалар.** Бу типдаги хромосомаларда иккиламчи белбоғ узун бўлиб хромосоманинг кичик нуқтасимон бўлагини ажратиб қўяди. Бу қисмни хромосоманинг йўлдоши деб аталади ва у ингичка ипсимон қисм орқали хромосоманинг танасига уланган бўлади (32-расмнинг 9-шакли).

Центромера (бирламчи белбоғ) лар хромосомаларнинг муҳим қисмларидан ҳисобланиб, улар бўлиниш урчуғи ипларига уланиб, хромосомаларнинг хужайра бўлиниши жараёнида унинг кутбларига ҳаракатланишларини таъмин этади.

Хромосомаларнинг структураси (тузилиши). Хромосомалар профазанинг бошланғич даврида ингичка иккита ипсимон **хроматидалардан** иборат бўлади.

Метафаза босқичидаги хромосомалар **тўртта** ингичка ипсимон ярим хроматидалардан тузилган бўлади. Хроматидалар таркибида хроматин моддаси бўлиб у махсус фёльген деб аталувчи кимёвий модда таъсирида қизғиш-бинафша рангга бўялади. Хромосомаларни шу модда билан бўяб микроскопда кўриш ва тасвирлаш орқали уларнинг тузилишига оид ноёб далиллар олинади. Хромосоманинг ҳар хил қисмлари бир хилда бўялмас экан. Уларнинг тўқ бўяладиган қисмини **гетерохроматин** деб юритилади. Хромосо-

манинг бу қисмлари кучли спираллашган бўлиб, улардаги генлар фаолияти жуда суст бўлади. Хромосоманинг яхши бўялмайдиган қисмларини **эухроматин** дейилади (33-расм). Хромосоманинг бу қисмларида аксарият генлар жойлашган бўлиб, бу қисмнинг спираллари нисбатан ёйилган бўлади. Эухроматин фаолият кўрсатаётган генлардан ташкил топган. Гетерохроматин ва эухроматин қисмларининг хромосомаларда галма-галлиниб жойланиш тартиби ҳар қайси хромосома учун специфик - ўзига хос ва турғун бўлади.



33-расм. Хромосома тузилишининг схемаси.

(а - эухроматин қисмлар;

б - гетерохроматин қисмлар):

1. иккита хроматидалар;

2. иккита хромонемалар;

3. хромомералар;

4. матрикс;

5. центромера билан биргаликдаги бирламчи белбоғ;

6. ядроча;

7. хромосома йўлдоши.

Хромосомаларнинг ички тузилишини махсус дифференциация қилувчи бўёқлар деб аталган реактивлар таъсир эттириб тадқиқ қилинади. Хромосомаларнинг гетерохроматин ва эухроматин қисмлардан иборатлиги, айниқса, политен хромосомалар деб аталган беқиёс йирик хромосомаларда яққол кўзга ташланади. Бундай хромосомалар 1881 йилда Е.Бальбиани томонидан дрозофила (мева) пашшаси сўлак безларида топилган. Улар оддий хромосомаларга нисбатан 100-200 марта узун ва 1000 марта кўп хромонемаларга эга бўлади. Бундай гигант хромосомалар кўп марта такрорланувчи эндомитоз оқибатида пайдо бўлади. Эндомитозда хромосома хроматидалари кўп марта бўлиниб, унга ёпишган ҳолда қолади, хужайра эса бўлинмайди, натижада жуда кўп (1000 дан ортиқ) хроматидадан иборат политен хромосома ҳосил бўлади. Улардаги гетерохроматинлари ёнма-ён жойлашиб куюқ рангдаги дискларни ҳосил қилади. Бундай хромосомалар цитогенетик тадқиқотлар учун гоят қимматли объект ҳисобланади.

Хромосомалар ҳаётида иккита физиологик – ядронинг бўлиниши ва интерфаза – ядронинг икки марта бўлиниши орасидаги даврлар мавжуд.

Ядронинг бўлиниш давридаги хромосомалар ўртача 0,2-20 мкм бўлиб дастлаб бир-бирига яқин жойлашган ўзаро ўхшаш иккита хроматидадан иборат бўлади. Кейинроқ хроматидалар бир-биридан тўлиқ ажралиб ҳар қайси бири айрим янги авлод хромосомасига айланади. Ядронинг икки марта бўлиниши орасидаги даврда ҳар қайси янги авлод хромосомаси тенг бўлиниб ўзаро яқин жойлашган иккитадан хроматидалар ҳосил қилади. Шундай ҳолатда янги авлод хромосомалари эски ядронинг бўлиниши жараёнида ҳосил бўлаётган иккита янги ядрога, бинобарин, айрим хужайраларга ўтади.

Хроматидалар таркибидаги нуклеопротеидлар бурилиб йўғонлашганда (15-25 нм) ип шаклида бўлиб, уни **хромонемалар** деб юритилади. Хромонемаларда юмалоқ яхшигина кўринадиган ва тўқ бўяладиган қурилмалар бўлиб улар **хромомералар** деб аталади. Улар гистон оқсиллар атрофида ДНК молекуласининг зич ўралиши натижасида ҳосил бўлган. Хромомералар сони, ўлчами ва хромонемаларда жойлашиш тартиби иккала хроматидада ҳам бир хил бўлади ва ҳар қайси хромосома учун нисбатан турғун бўлади. Ушбу белгига қараб айрим хромосомаларни идентификация қилиш ва бошқа хромосомалардан фарқ қилиш мумкин. Бу даврда ДНК молекуласи ва унда жойлашган генлар актив бўлмаган ҳолатда бўладилар.

Хромосома фаолиятининг 2-даври интерфаза ёки функционал давр деб аталади. У хужайранинг, бинобарин, ядронинг бир бўлиниши билан иккинчи бўлиниши орасидаги даврни ўз ичига олади. Бу даврда хужайра ядросининг кейинги бўлинишига тайёргарлиги билан боғлиқ жараёнлар намоён бўлади. Интерфаза ўз навбатида учта кетма-кет келадиган даврларга бўлинади:

1. Синтездан аввалги давр. G₁ ҳарфи билан белгиланган бу даврда хужайра ўсади ва унда ДНК синтезланишини таъмин этувчи жараёнлар содир бўлади. Бу даврда ДНК нинг репликацияланиши учун зарур бўлган нуклеотидлар, ферментлар, РНК ва турли оқсил молекулалари синтез қилинади.

2. Синтез даври. S ҳарфи билан ифодаланган бу даврда ДНК репликацияланиб, унинг миқдори икки ҳисса кўпаяди. Улар янги ҳосил бўлаётган хроматидалар таркибига киради. Митохондриялар

ва хлоропластлардаги ДНК миқдори ҳам икки ҳисса ошади. Шунинг билан бирга РНК ва оқсил молекулалари синтезланиши давом этади, центриолалар сони ҳам икки ҳисса ортади.

3. Синтездан кейинги (хужайра бўлинишидан олдинги) давр. G_2 ҳарфи билан белгиланган бу даврда РНК ва оқсиллар синтези давом этади.

Шундай қилиб, интерфаза даврида хромосомалар микроскопда бутунлай кўринмайди, чунки унинг таркибидаги хроматида ва ДНК молекуласи ипсимон ҳолатда кучли ёйилиб кариоплазманинг кўп қисмини эгаллаган бўлади. Фақат шундай ҳолатдагина ДНК молекуласи ва унинг бир қисми бўлган генлар актив фаолият кўрсата олади. Бу даврнинг охирига келиб, ҳар қайси хромосома айрим ДНК молекулаларига эга бўлган иккитадан хроматидага эга бўлиб у ДНК молекуласининг оқсиллар ёрдамида кўп марта спираллашиб тахланиш натижасида хромосомалар яна таёкча ҳолатига келади. Шунинг учун ҳам уларни микроскопда кўриш имконияти туғилади. Бундай ҳолатдаги хромосомаларга эга бўлган ядро, бинобарин, хужайра навбатдаги бўлинишга тайёр бўлади.

2. Жинссиз ва жинсий кўпайишнинг цитологик асослари

2.1. Жинссиз кўпайишнинг цитологик асослари

Организмларнинг жинссиз ва вегетатив кўпайишларининг асосида универсал жараён – хужайранинг бўлиниши ётади. Эукариот организмларнинг соматик хужайралари митоз бўлиниш орқали кўпаяди. Митоз хужайра ядросининг шундай бўлиниш жараёни, бунинг натижасида битта хужайрадан ҳар бири ота-она хромосомаларининг сонига тенг бўлган хромосомалар сонига эга бўлган иккита янги хужайра ҳосил бўлади. Хужайра бўлиниши икки асосий босқичдан: ядронинг бўлиниши – митоз (кариокинез) ва цитоплазманинг бўлиниши – цитокинездан иборат. Хужайранинг ҳаётий цикли кетма-кет келадиган олти фазаи – интерфаза, профаза, прометафаза, метафаза, анафаза ва телофазаи босиб ўтади. Бу барча босқичлар интерфаза ва митозга бўлинувчи битта митотик циклни ташкил этади. Интерфаза билан юқорида танишиб ўтдик. Энди митоз бўлинишнинг босқичлари устида тўхталамиз.

Митоз бўлинишининг биринчи фазаси **профазада** хромосомалар спиралсимон ўралиб калталашиб йўғон тортадилар.

Интерфазанинг синтез (S) даврида хромосомаларнинг таркибидаги ДНК икки хисса ортганлиги туфайли профазадаги хромосомаларнинг ҳар бири иккита хроматидадан иборат бўлади. Хроматидалар бир-бири билан бирламчи белбоғ центромера (кинетохор) билан бириккан бўлади. Профаза жараёнининг боришида хромосомаларнинг спираллашишининг давом этиши натижасида тобора йўғонлаша борадилар ва эндиликда улар ёруғлик микроскопида кўринадиган бўлиб қоладилар (иловадаги 34-расм). Характерли томони шундаки, профазада хромосомалар бутун ядро бўйича тарқалган бўладилар. Ядрочалар йўқолиб кета бошлайди. Цитоплазмада жойлашган центриолалар жуфти бир-биридан узоқлашиб кутблар томон йўнала бошлайди. Улар ўртасида микронайчалар маълум тартибда жойлашиб кутбларни бир-бирига бирлаштирувчи бўлиниш урчугини ёки ахроматин аппаратини ҳосил қилади. Шуни қайд этиш керакки, юксак ўсимликларнинг хужайра марказларида центриолалар аниқланмаган. Уларнинг хужайра марказлари бошқача тузилган. Ҳайвонларда эса илк интерфазанинг ўзидаёқ центриолалар икки хисса ортган бўлиб бўлажак янги хужайраларнинг центриолалари профазада кутблар томон тарқала бошлайди. Профазанинг охирида ядро мембраналари парчаланиб, ядро қобиғи йўқола бошлайди.

Профаза ва метафаза ўртасида оралиқ босқич **прометафаза** ажратилади. Бу босқичда ядро қобиғи бутунлай йўқолади. Хромосомалар хужайра экватор текислиги томон ҳаракатланадилар. Бу вақтга келиб, микронайчалар ёки ахроматин аппаратининг шаклланиши давом этади.

Хужайра бўлинишининг **метафаза** фазасида аниқ шаклланган йўғонлашган хромосомалар экватор текислигида шундай жойлашадиларки, уларнинг центромералари айнан ана шу текисликда жойлашадилар, хромосоманинг танаси ундан ташқарида ўрин олиши мумкин. Бўлиниш урчуги тўлиқ шаклланган бўлади ва ахроматин ипчалари хромосома центромераларини кутблар билан боғлайди. Метафазада центромера билан бирлашган иккита хроматидадан иборат хромосомалар яққол кўринади.

Анафаза босқичида хромосоманинг центромералари ажралади, шу вақтдан бошлаб ҳар бир хроматида янги хужайранинг мустақил хромосомасига айланади. Ахроматин иплари центромераларга уланиб хромосомаларни хужайра кутблари томон торта бошлайдилар. Шундай қилиб, анафазада интерфаза давридаёқ

хромосоманинг икки ҳисса ортган хроматидалари бўлажак янги хужайранинг мустақил хромосомалари сифатида хужайра кутбларига тарқалади. Шу вақтдан бошлаб хужайрада хромосомаларнинг иккита диплоидли тўплами мавжуд бўлади.

Митознинг телофазасида хромосомалар кутбларга тўпланиб, спираллари ёйила бошлаши натижасида ингичкалашиб, микроскопда яхши кўринмайдиган бўлиб қоладилар. Ядро қобиғи ҳосил бўлади. Ядроча ёки ядрочалар шаклланиб бошланғич ота-она ядрочалар сонига эга бўладилар. Ядрочалар ядронинг мустақил тузилмалари бўлмасдан хромосома атрофидаги қисмларда ҳосил бўлиб, уларда рРНК структураси кодланган бўлади. Хромосоманинг бу қисми – ген қисми ядрочали тузилма (ят) деб аталиб, унда рРНК нинг синтези амалга ошади. Ядрочада рРНК нинг тўпланишидан ташқари рибосома суббирликлари ҳам шаклланиб, улар кейинчалик цитоплазмага ўтиб, Ca^{2+} катионлари иштирокида бирлашиб оксил биосинтезида иштирок этувчи бир бутун рибосомаларни шакллантирадилар.

Телофазанинг охирида цитоплазманинг ҳам иккига ажралиши содир бўлади. Ўсимлик ва ҳайвонларда цитокинезнинг кечиши ҳар хил бўлади. Ўсимлик хужайраларида эса хужайранинг ўртасида цитоплазматик мембрана пайдо бўлиб, атроф томонга ўса бошлайди ва хужайрани тенг икки қисмга ажратади. Кейин эса целлюлоза қобиғи ҳосил бўлади. Ҳайвон хужайраларида эса плазматик мембрананинг ўртасида ботиклик пайдо бўлиб, аста-секин торайиши натижасида хужайра тенг икки қисмга бўлинади.

Хужайранинг митотик циклида (илова – 35-расм) митоз нисбатан қисқа босқич бўлиб одатда ярим соатдан уч соатгача давом этади. Митоз хужайранинг бўлиниши ёрдамида хромосомалар сони ҳар икки янги хужайрага ўзгармаган ҳолда ўтади.

2.2. Жинсий кўпайишнинг цитологик асослари

Эркак ва урғочи жинсий хужайраларнинг ўзаро кўшилишидан, яъни уруғланган тухум хужайра - зиготадан янги организмнинг пайдо бўлиши ва ривожланишига жинсий кўпайиш деб аталади. Ҳайвон ва ўсимликларнинг жинсий кўпайишида авлодлараро яқинликнинг изчиллиги жинсий хужайралар – тухум хужайра ва сперматозоидлар орқали амалга оширилади. Бунинг ҳайрон коларли жойи шундаки, жинсий хужайраларнинг катталиги

организм катталигига нисбатан жуда кичик (одам тухум хужайрасининг массаси 10^{-5} г, сперматозоидиники эса 10^{-9} г) бўлишига қарамай, ота-онада мавжуд бўлган барча белги ва хоссаларнинг ирсий ахбороти – генларини келгуси авлодларга ўтказди. Бу жараён қандай содир бўлади? Ҳайвон ва ўсимликларда жинсий хужайраларнинг ривожланиш йўли ҳамда уруғланиш жараёни турлича бўлса-да, аммо улар ҳар иккаласининг асосида ўхшаш механизмлар ётади. Ҳайвон ва ўсимликларда жинсий хужайраларнинг етилишида характерли жараён – мейоз бўлиниш содир бўлади.

Жинсий хужайраларнинг ривожланишида рўй берадиган мейоз кетма-кет бўладиган икки бўлинишни ўз ичига олади:

1. Редукцион бўлиниш, бунда хромосомалар сони икки марта камаяди, хужайра диплоидли ҳолатдан гаплоид ҳолатга ўтади.

2. Эквацион бўлиниш, бунда хужайра гаплоид сонли хромосомалар тўпламини сақлаб қолади.

Мейоз цикли кетма-кет содир бўладиган босқичлар қаторидан иборат бўлиб, уларда хромосомалар қонуний ўзгаришларга учрайди. Мейознинг биринчи бўлинишига кирадиган босқичлар I рақама, иккинчи бўлинишга кирадиганлар эса II рақама билан белгиланади.

Интерфаза	Профаза I	Интеркинез	Профаза II
	лептотен		
	зиготен		
	пахитен		
	диplotен		
	диакинез		
	Метафаза I		Метафаза II
	Анафаза I		Анафаза II
	Телофаза I		Телофаза II

Редукцион бўлинишга ядронинг I профазадан I телофазагача, эквацион бўлинишга эса II профазадан II телофазага қадар бўлган ядро ўзгаришининг цикли киради.

Иловадаги 36-расмда мейознинг схемаси келтирилган. I профаза жуда мураккаб босқич бўлиб лептотен, зиготен, пахитен,

диплотен ва диакинез деб аталган 5 та кенжа босқичларни ўз ичига олади.

Лептотенда хромосомаларнинг спиралсимон ўралиши ва йўғонлашиши бошланади. Ёруғлик микроскопида кўринаётган иплар диплоид сонда бўлиб митоз профазасининг бошланишидаги хромосомаларга ўхшаш бўлади.

Зиготен босқичда гомологик хромосомалар конъюгацияланиб, яъни бир-бирига тутшиб **синапсис** ҳосил қиладилар. Бу жуда муҳим генетик ҳодисаси бўлиб гомологик хромосомаларнинг айрим қисмлари билан ўрин алмашилиш, яъни **кроссинговер** ҳодисасининг рўй беришига имкон яратади. Икки ўзаро туташган бундай хромосомалар **бивалент** деб аталади. Шундай қилиб, бивалент тўртта хроматидадан гашкил топади. Ўз ўлчами, шакли билан бир-бирига ўхшаш бўлган хромосомалар **жуфти гомологик хромосомалар** деб аталади. Бир жуфт хромосома иккинчи жуфт хромосомадан фарқ қиладиган бўлса, уларни **ногомологик хромосомалар** деб аталади.

Пахитен (йўғон иплар босқичи) ҳар бири икки хроматидадан ташкил топган конъюгацияланувчи хромосомалар гаплоид сонли бивалентлар ҳосил қилиш билан характерланади. Бу босқичда хромосоманинг хромомерали тасвири яхши фарқланади. Пахитенда синаптик комплекснинг шаклланиши тугалланади.

Диплотен босқичида конъюгацияланган гомологик хромосомаларнинг 4 та хроматидали бивалентлари якқол кўринади. Бу босқичда гомологик хромосомаларнинг айнан ўхшаш қисмларида ўзаро бир-биридан узоқлашиш бошланиб, у кейинчалик хромосомаларнинг барча қисмларида кузатилади. Хромосомалар бир-биридан ажралаётган вақтда уларнинг буралиши содир бўлиб пировардида хиазмалар деб аталган Х-симон шаклни оладилар. Хиазмаларнинг мавжудлиги хроматидалар ўртасида кроссинговер содир бўлганлигидан дарак беради, яъни уларда айрим қисмлари билан ўрин алмашилиш юз берган бўлади.

Диакинез босқичида хромосомаларнинг максимал спираллашиши ва йўғонлашиши юз беради, натижада хромосомалар калта йўғон таёқча шаклига кирадилар. Шу билан профаза I тугайди.

Метафаза I да ядро қобиғи бузилади. Ядрочалар йўқолади. Бивалентлар экватор текислигида жойлашиб метафаза пластинкаларини ҳосил қилади. Хромосомалар кучли спираллашган, яъни

калталашган ва йўғонлашган. Хромосомаларнинг спираллашиши анафаза I га қадар давом этади.

Анафаза I да хромосомалар қарама-қарши кутбларга тортилади. Мейоз I анафазасининг митоз анафазасидан фарқи шундаки, анафаза I да битта центромерага уланган иккита хроматидадан ташкил топган хромосомалар тарқалади. Алоҳида қайд этиш керакки, ҳар бир жуфтнинг (бивалентнинг) оталик ва оналик хромосомаларининг тенг ҳолдалик эҳтимоллиги бўйича икки кутбнинг исталган бирига тортилади, агарда улардан бири битта кутбга тортилса, иккинчиси албатта бошқа кутбга тортилади. Бу маънода гомологик хромосомалар бир-бирига боғлиқдир. Аммо гомологик хромосомаларнинг ҳар бир жуфти, бошқасига нисбатан мустақил тақсимланиб хромосомаларнинг турли хил комбинацияларини келтириб чиқаради.

Телофаза I да хромосомаларнинг кутбларга ажралиши тугалланиб, ҳар бир гомологик хромосома тўплами атрофида ядро қобиғи ҳосил бўлади ва битта ҳужайрадан иккита янги ҳужайра ҳосил бўлади

Мейоз I ва мейоз II ўртасидаги интерфаза қисқа муддатли ёки умуман бўлмайди. Унинг мейоз I ва митоз интерфазасидан асосий фарқи шундаки, унда янги ДНК синтези рўй бермайди.

Мейоз II. Мейоз II нинг бошланишида хромосомалар икки ҳисса ортган жуфт хроматидалар умумий центромера билан бирлашган бўлади. Аммо ҳар бир ҳужайра митоз ва мейоз I нинг бошланишидаги каби хромосомаларнинг қўш ($2n$) тўпламига эмас, балки якка (n) тўпламига эга бўлади.

Профаза II да хромосомалар яхши фарқланади. Бир-биридан узоқлашаётган хроматидалар ҳали ажралмаган центромера билан уланган бўладилар.

Метафаза II да хромосомаларнинг қўш структураси яхши ифодаланган бўлади. Хромосомалар ўз центромералари билан экватор текислигидан жой олади.

Анафаза II да центромераларнинг ажралиши рўй беради ва ҳар бир хроматида мустақил хромосомага айланади.

Телофаза II да хромосомаларнинг кутбларга тарқалиши поёнига етади ва цитокinez бошланади.

Шундай қилиб, биринчи мейоз бўлинишида хромосомалар сони гаплоид бўлган иккита ядро ҳосил бўлади; шу сабабли мейознинг биринчи бўлиниши редукцион бўлиниш дейилади.

Иккинчи бўлинишда эса ҳар бир янги ядро яна бўлинади, аммо эндиликда хроматидадан ҳосил бўлган хромосома ажралади, шу сабабли митоз типига бўладиган иккинчи бўлинишни эквацион бўлиниш деб аталади. Бинобарин, мейоз бўлинишга киришган ҳар бир ҳужайра кетма-кет икки бўлинишдан сўнг гаплоид сондаги хромосомага эга бўлган тўртта ҳужайра ҳосил бўлади. Органоидлар мейозда митозда бўлгани каби ҳужайралар ўртасида тасодифан тақсимланадилар.

Организмларнинг жинссиз кўпайиши вақтида ирсий ахборотнинг бир ҳужайра авлодидан кейинги авлод ҳужайрасига ўтказилиш механизми – митозни жинсий кўпайиш вақтидаги ана шундай механизм бўлган мейоз билан ўзаро таққослаш 5-жадвалда келтирилган.

Хромосомалар фаолияти ҳужайранинг митоз ва мейоз бўлиниб кўпайишлари – янги авлод ҳужайралар ҳосил қилиниши жараёнида амалга оширилади. Шу сабабли ҳар икки бўлинишнинг биологик аҳамияти катта.

Митознинг биологик аҳамияти:

1. Митоз ўсиб ривожланаётган организмнинг тана ҳужайралари ҳамда вегетатив йўл билан кўпайишни таъмин этувчи ҳужайраларда намоён бўлади.

2. Митоз бўлиниш натижасида ҳосил бўлган ҳар икки ҳужайраларда хромосомалар сони ўзгармай, бошланғич ҳужайрадагидек диплоид ($2n$) ҳолатда сақланиб қолади.

3. Митоз организмлар онтогенези жараёнида янги ҳужайралар микдорининг жадаллаб оша бориши орқали уларнинг ўсиб ривожланиши, вояга етишини таъмин этади.

4. Митоз туфайли организм онтогенези давомида нобуд бўлиб кетган ҳужайраларнинг ўрни янги ҳужайралар билан тўлдирилади, ҳар хил сабабларга биноан жароҳатланган тўқима ва органлар унинг ёрдамида регенерация қилинади.

Лекин ҳужайранинг митоз бўлиниши жинсий кўпайиш жараёнида хромосомалар сонининг доимийлигини таъмин эта олмайди.

Мейознинг биологик аҳамияти.

1. Мейоз жинсий йўл билан кўпаядиган организмларда қатор авлодлар давомида хромосомалар сонининг доимийлигини таъминлайди.

2. Мейозда ота-она хромосомалари ҳар хил гаметаларга тарқалиши туфайли янги хромосомалар тўпламига эга бўлган гаметалар ҳосил бўлади.

3. Мейоз комбинатив ўзгарувчанликни таъминлайди.

4. Мейоз жараёнида хромосомаларнинг гаметаларга нотўғри тақсимланиши натижасида организмлар ривожланишининг бузилиши, организмларда, масалан, одамларда турли ирсий касалликлар келиб чиқиши мумкин.

Юқорида баён этилганлардан маълум бўладикки, мейоз жинсий хужайралар ривожланиш жараёнининг босқичларидан фақат биригина ҳисобланади ҳолос.

Мейоздан сўнг етук жинсий хужайралар – гаметаларнинг шаклланиш босқичлари бошланади. Жинсий хужайраларнинг ҳосил бўлишининг барча жараёнлари гаметогенез деб аталади.

Митоз ва мейозни қиёсий таққослаш

5-жадвал

Босқичлар	Митоз	Мейоз
Интерфаза	ДНК синтези. Хромосомаларнинг икки ҳисса ортиши.	ДНК синтези. Хромосомаларнинг икки ҳисса ортиши.
Профаза I	Хромосомаларнинг калталаниши.	Хромосомаларнинг калталаниши. Гомологик хромосомаларнинг конъюгацияланиши туфайли бивалентларнинг ҳосил бўлиши, рекомбинация.
Метафаза I	Хромосомаларнинг экватор текислигида жойланишлари.	Бивалентларнинг экватор текислигида жойланишлари.
Анафаза I	Кутбларга барча хромосомалар тўпламининг ярми тортилади, шу сабабли янги пайдо бўлган	Жуфт гомологик хромосоманинг биттаси бир кутбга, иккинчиси бошқа кутбга тортилади; нагижада ҳосил бўлган янги

	хужайраларда хромосомалар сони диплоидли бўлади.	хужайраларда хромосомалар сони гаплоидли бўлади.
Телофаза I	Хужайрада айнан ўхшаш диплоидли ядролар шаклланади	Хужайрада генотипик фарқланувчи иккита гаплоидли ядролар шаклланади.
Профаза II	—	Хромосомаларнинг калталаниши.
Метафаза II	—	Центромераларнинг экватор текислигида жойланиши.
Анафаза II	—	Хроматидаларнинг кутбларга тарқалиши.
Телофаза II	—	Генотипик фарқланувчи тўртта гаплоидли ядроларнинг шаклланиши

3. Ўсимликларда спорогенез ва гаметогенез

Ўсимликларда жинсий хужайраларнинг шаклланиши икки босқичга бўлинади:

1-босқич – **спорогенез** гаплоидли хужайра - спора ҳосил бўлиш билан тугалланади;

2- босқич – **гаметогенез** етук гаметаларнинг етилиши.

Микроспоралар ёки чанг доналарининг ҳосил бўлиш жараёни – **микроспорогенез**, макроспора ёки тухум хужайранинг ҳосил бўлиш жараёни эса **макроспорогенез** деб аталади.

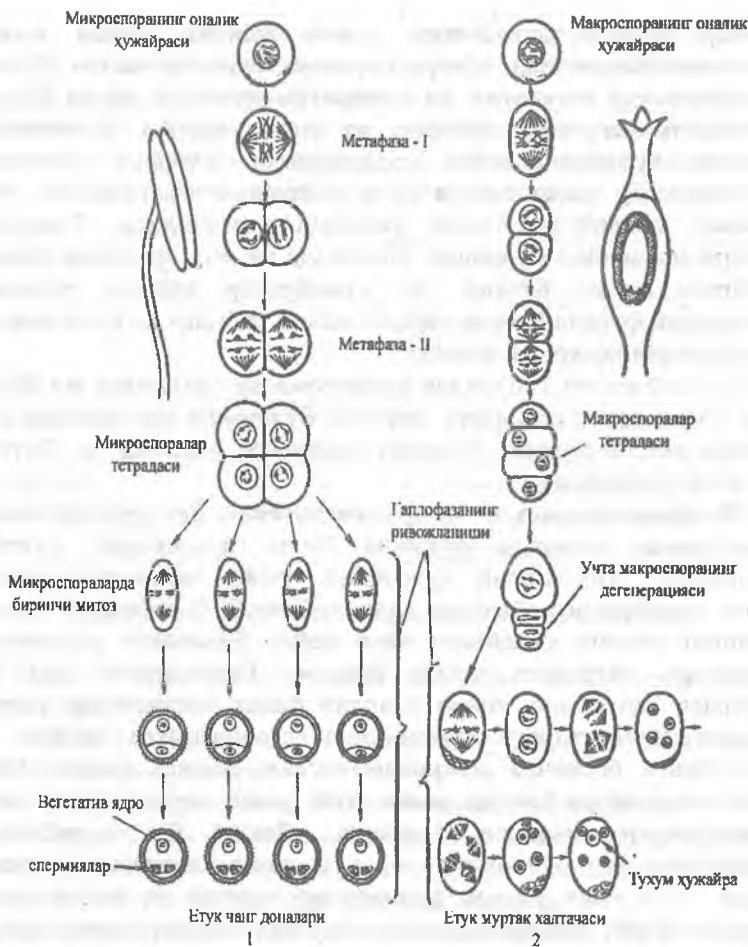
Микроспорогенез ва микрогаметогенез. Ҳар икки жараённинг содир бўлишлигини ёпик уруғли ёки гулли ўсимликлар мисолида кўриб ўтамиз. Ёш чангдоннинг археспора деб аталувчи субэпидермал тўқимасининг ҳар бир хужайраси қатор бўлинишлардан сўнг чангнинг оналик хужайрасига айланади (илова-37 ва 38/1- расмлар). Унда мейознинг барча босқичлари бўлиб ўтади. Икки мейоз бўлиниш натижасида тўртта гаплоидли микроспоралар ҳосил бўлади. Тўрттаси биргаликда ётгани учун **споралар тетрадаси** деб аталади. Тетрадалар етилиши билан айрим **микроспораларга** ажралади. Шу билан микроспорогенез тугалланади.

Бир ядроли микроспора ҳосил бўлиши билан микрогаметогенез бошланади. Микроспоранинг биринчи митоз бўлиниши натижасида вегетатив ва генератив хужайра ҳосил бўлади. Кейинчалик вегетатив хужайра ва унинг ядроси бўлинмайди. Вегетатив хужайрада озиқа моддаларнинг захираси тўпланади, кейинчалик бу озиқа генератив хужайранинг бўлинишида, чанг найининг оналик устунчаси ўсишида ишлатилади. Генератив хужайра яна иккига бўлинади. Натижада иккита эркаклик жинсий хужайраси ҳосил бўлади. Бу хужайралар ҳайвон сперматозоидларидан фарқли ўлароқ ҳаракатланиш қобилиятига эга эмаслар ва улар спермиялар деб аталади.

Шундай қилиб, гаплоидли хромосомалар тўпламига эга бўлган битта споранинг икки марта митотик бўлиниши натижасида учта хужайра ҳосил бўлади. Улардан иккитаси спермия ва биттаси вегетатив хужайрадир.

Макроспорогенез ва макрогаметогенез. Ёш уруғкуртакнинг субэпидермал қаватида кўпинча битта археспорал хужайра шаклланади. Археспорий хужайраси ўсиб, макроспораларнинг оналик хужайрасига айланади (илова-37 ва 38/2-расмлар). Макроспоранинг оналик хужайраси икки мейоз бўлиниши натижасида макроспора тетрадаси ҳосил бўлади. Тетраданинг ҳар бир хужайраси гаплоидли. Аммо улардан фақат биттасигина ривожланишни давом эттиради, қолган 3 таси дегенерацияга учрайди.

Кейинги босқичда макрогаметогенез амалга ошади. Омон қолган макроспора ўсишда давом этиб, унинг ядроси қатор митоз бўлинишларни бошидан ўтказди. Лекин бу жараёнларда хужайранинг ўзи бўлинмайди ва у муртак халтачасини ҳосил қилади. 70% ёпиқ уруғли ўсимликлар турида уч марта митоз бўлиниш бўлиб, натижада саккизта бир хил ядролар ҳосил бўлади. 8 та ядронинг тўрттаси микропиле (спермиялар кирадиган жой) га яқин жойлашади, қолган 4 таси муртак халтасининг қарама-қаршисидан жой олади Муртак халтасининг микропиле қисмида жойлашган тўртта хужайрадан учтаси – тухум хужайра ва иккита синергидлар тухум аппарати деб аталади. Синергидлар уруғланиш вақтида қўшимча роль ўйнайдилар, сўнгра эса парчаланиб кетадилар.



38-расм. Ривожланишнинг қиёсий схемаси. Гулли ўсимликларда эркаклик микроспорогенези ва микрогаметогенези (1), урғочилик макроспорогенези ва макрогаметогенези (2) ҳамда жинсий хужайраларнинг етилиши.

Тўртинчи ядро муртак халтасининг марказига йўналиб халтанинг халаза қисмидан келган ўзига ўхшаш ядро билан қўшилади. Иккита гаплоидли ядро қўшилиб диплоидли муртак

халтасининг иккиламчи **марказий** ядросини ҳосил қилади. Халаза қисмда қолган учта ядро антиподлар деб аталади. Улар ҳам синергидларга ўхшаб зигота ривожланишида қўшимча роль ўйнайдилар ва сўнгра парчаланиб кетадилар.

Шундай қилиб, учта митотик бўлиниш натижасида гаплоидли саккиз ядроли муртак халтаси ҳосил бўлади. Улардан фақат биттасигина тухум хужайрани ҳосил қилади.

4. Ҳайвонларда гаметогенез

Ҳайвонларда жинсий хужайралар соматик хужайралар сингари эмбрионал хужайрадан ҳосил бўлади. Онтогенезда алоҳидаланган пушт хужайрасидан кейинчалик жинсий безлар ва жинсий хужайралар ҳосил бўлишини пушт йўли деб аталади. Ҳар хил ҳайвонларда пушт йўлининг алоҳидаланиши онтогенезнинг турли вақтларига тўғри келса-да, барибир бу жараён барча ҳайвонларда эрта бошланади. Бу эса келгуси авлодни дунёга келтирувчи жинсий хужайраларнинг ва ирсий ахборот узатилишининг эрта ихтисосланишидан дарак беради.

Пушт хужайралари бир қатор такрорий бўлинишлардан сўнг гониал хужайралар – **гонияларни** ҳосил қилади. Дастлаб улар ҳар икки жинс индивидларида ўхшаш бўлади, кейинчалик улар дифференциаланиб эркакларда - сперматогонияларга, урғочиларда – оогонияларга айланади.

Бир қатор митотик бўлинишлардан сўнг улар хромосомалар тўпламининг диплоид ҳолатини сақлаган ҳолда катталиги кичраяди, сўнг бўлинишдан тўхтайдилар.

Хужайралар ўсишдан тўхтаб катталашадилар. Бу босқичда диплоид хромосомали етилмаган эркак жинсий хужайралар биринчи тартибли сперматоцитлар (**сперматоцит I**), урғочи хужайралар эса биринчи тартибли ооцитлар (**ооцит I**) деб аталади (39 ва 40-расмлар). Эркак ва урғочи жинсий хужайраларнинг етилишида фарқ кузатилади.

Сперматогенез. Сперматоцит I мейозни бошидан кечиради. Ҳайвонларда мейознинг бўлинишини етилиш бўлиниши деб ҳам аталади. Етилиш даврида биринчи бўлиниш натижасида иккинчи тартибли (сперматоцит II) сперматоцитлар ҳосил бўлади. Улар гаплоидли бўладилар. Етилишнинг иккинчи бўлинишидан сўнг ҳар

бир сперматоцит II дан иккита хужайра ҳосил бўлади. Бу хужайралар **сперматидлар** деб аталади.

Шундай қилиб, сперматоцит I нинг битта диплоидли хужайрасидан икки мейотик бўлиниш натижасида тўртта гаплоидли сперматидлар ҳосил бўлади.

Шақлланиш босқичида сперматидларнинг сперматозоидларга айланиши **спермиогенез** деб аталади. Унда ядро ва цитоплазманинг барча элементлари қатнашади. Етилган сперматозоиднинг бошчаси, бўйни ва думи бўлади.

Оогенез. Урғочи жинсий хужайра – тухум хужайранинг ривожланиши **оогенез** деб аталади. Унинг ривожланиш принципи сперматогенезникига ўхшайди (39 ва 40-расмлар) аммо жиддий фарқи ҳам мавжуд. Биринчидан, биринчи тартибли ооцитларнинг (ооцит I) ўсиш босқичи сперматоцит I нинг ўсиш босқичига нисбатан узоқ давом этади. Бу даврда ооцитда – бўлғуси тухум хужайрада озика моддалар тўпланadi. Иккинчидан ҳар бир ооцит I да икки мейотик бўлиниш натижасида тўртта **оотидлар** ҳосил бўлса-да, улардан фақат биттаси (**тухум хужайра**) кейинги ривожланиш ва уруғланишга лаёқатли бўлади. Қолган учта гаплоид хромосомали цитоплазмаси кам бўлган оотидлар мустақил етук хужайраларга айлана олмайдилар. Уларнинг ҳосил бўлиши куйидагича. Етилишнинг биринчи бўлинишидан сўнг (ооцит II бундан мустасно) биринчи **йўналтирувчи (күтбий) танача** ҳосил бўлади. Йўналтирувчи танача бўлиниб иккита оотидлар ҳосил қилади. Етилишнинг иккинчи бўлиниши натижасида тухум хужайра ва иккинчи йўналтирувчи танача, яъни учинчи оотид ҳосил бўлади. Шундай қилиб, **оогенез** жараёнида икки мейотик бўлиниш натижасида тўртта хужайра ҳосил бўлиб, улардан фақат биттасигина тухум хужайрага айланади. Бу жинсий кўпайишда ирсийланиш қонуниятларини тушунишда катта аҳамият касб этади. Юқорида қайд қилинганидек, мейоз жараёнида ота ва она хромосомаларининг ҳар хил комбинацияли хужайралари ҳосил бўлади, оогенез натижасида эса фақат битта хужайра, яъни ҳосил бўлган барча комбинацияли хужайралардан фақат биттаси ҳаётчан бўлиб чиқади.

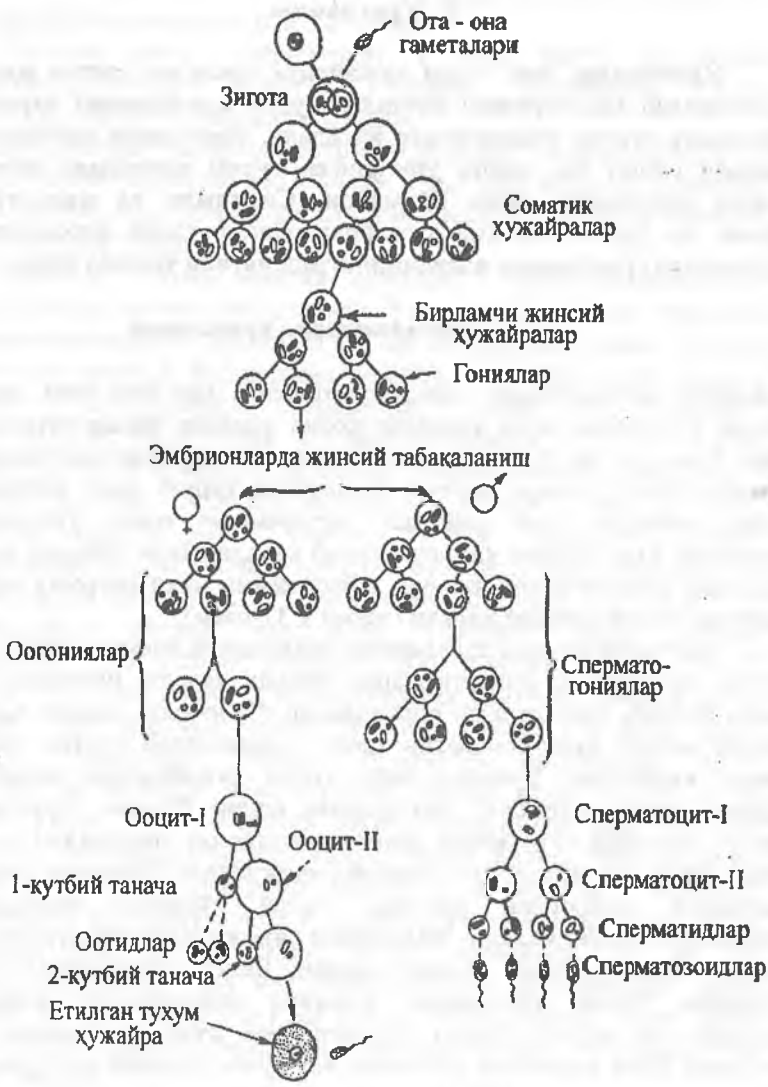
5. Уруғланиш

Уруғланиш деб тухум хужайрада эркак ва урғочи жинсий хужайралар ядроларининг кўшилиб тухум хужайранинг ҳаракатга келишига туртки бўлишлигига айтилади. Уруғланиш қайтарилмас жараён бўлиб бир марта уруғланган тухум хужайрада иккинчи марта уруғланиш содир бўлмайди. **Сингамия** ва **кариогамия** (эркак ва урғочи жинсий хужайраларининг ҳамда ядроларининг кўшилиши) уруғланиш жараёнининг моҳиятини ташкил этади.

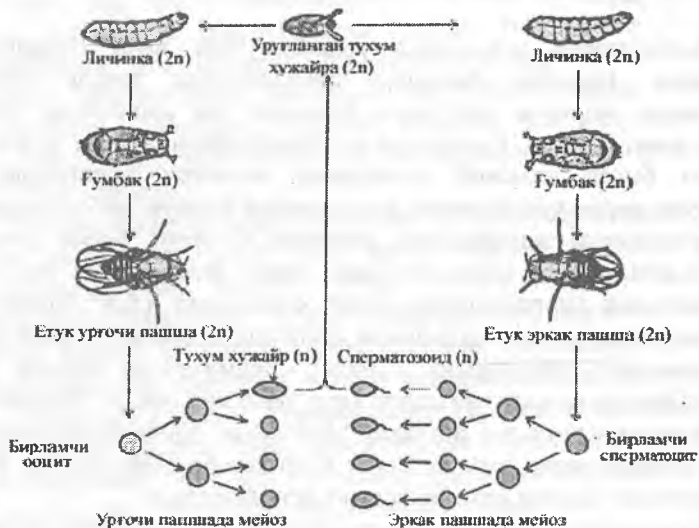
5.1. Ўсимликларда уруғланиш

Юқорида айтилганидек, микрогаметогенез ҳар бир чанг донида ҳосил бўладиган икки спермия ҳосил қилиши билан тўғалланар эди. Ёпиқ уруғли ўсимликларда чангланиш туфайли чангдонларда етилган чанг донаси уруғчи тумшуғига тушиб чанг найчасини ҳосил қилади. Чанг найчаси устунчанинг ғовак тўқималари орасидан ўтиб муртак ҳалтасига етиб келади. Чанг найчаси орқали олдинда йўналтирувчи танача, ундан кейин икки спермия муртак ҳалтаси томон ҳаракат қилади (илова – 37-расм).

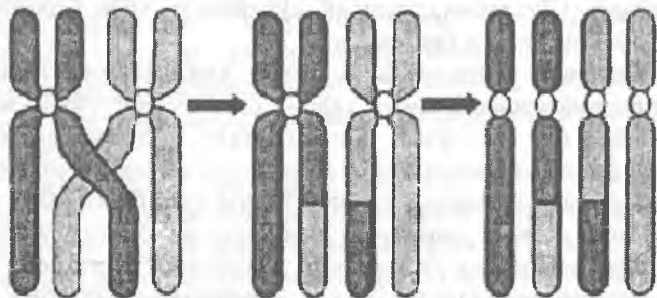
Чанг найи муртак ҳалтасининг микропиле қисмига етиб келиб тухум хужайра ва синергидларга тўқнаш келади, натижада чанг найи ёрилиб, синергидлар парчаланadi. Чанг найи орқали ҳаракат қилиб келган икки генератив ядро – спермиялар муртак ҳалтаси ичига кирадилар. Улардан бири тухум хужайранинг гаплоидли ядроси билан кўшилиб уруғланиш содир бўлади. Уруғланган тухум хужайра - **зигота**да хромосомаларнинг диплоидли ҳолати тикланади. Зиготадан уруғ муртак ривожланади. Иккинчи спермия марказий диплоидли ядролар билан кўшилиб триплоидли эндосперм ҳосил қилади. Эндосперм ривожланadиган муртак учун озиқа моддаси бўлиб хизмат қилади. Битта спермиянинг тухум хужайра билан кўшилиши, иккинчи спермиянинг марказий хужайралар ядроси билан кўшилишини **кўш уруғланиш** деб аталади. Ёпиқ уруғлилар учунгина хос бўлган бундай уруғланишни 1898 йилда рус олими С.Г.Навашин аниқлаган.



39-расм. Ҳайвонларда эркаклик (сперматогенез) ва урғочилик (оогенез) жинсий хужайралар ривожланишининг қиёсий схемаси.



40-расм. Дрозофила пашшасида гаметаларнинг ҳосил бўлиши.



45-расм. Мейоз биринчи бўлинишининг профазида гомологик хромосомаларнинг чалкашиш (кроссинговер) схемаси.

5.2. Ҳайвонларда уруғланиш

Ҳайвонларда уруғланиш жараёни бир неча босқичларга бўлинади. Биринчи босқичда сперматозоид тухум хужайра юзасининг исталган нуқтасига ёпишади ёки микропиле орқали унинг ичига киради. Сперматозоид бошчасининг тухум хужайрага тегиши билан кимёвий реакциялар занжири бошланади. Бу босқични тухум хужайранинг активлашган босқичи деб аталади.

Уруғланиш жараёнининг иккинчи босқичи тухум хужайра ядроси ичига битта (моноспермия), айрим ҳайвонларда бир нечта сперматозоид (полиспермия) нинг киришидан сўнг бошланади. Сперматозоид урғочи ядро билан қўшилишга ҳамда кейинги митоз бўлинишларга тайёргарлик кўради: сперматозоид ядроси аста-секин бўртади ва интерфазадаги ядро ҳолатини олади. Бундай ядро эркак **пронуклеус** деб аталади. Мейознинг барча босқичларидан ўтган сперматозоид ядроси билан қўшилишга тайёр бўлган тухум хужайранинг ядроси **урғочи пронуклеус** дейилади.

Уруғланиш жараёнида иккита гаплоидли пронуклеус қўшилиб зиготанинг битта ядросини ҳосил қилади. Бу ҳолат жинсий кўпайиш жараёнининг энг юқори нуқтаси ҳисобланади. Натижада олдинги авлоднинг мейозидида ажралган гомологик хромосомаларнинг кариогамияси яна қайтадан зиготанинг битта ядросида қўшилишади. Шу тариқа жинсий кўпайишда хромосомаларнинг диплоид тўплами қайта тикланади.

Сутэмизувчи ҳайвонларнинг тухум хужайра цитоплазмасига нафақат сперматозоид бошчаси (ядро), балки унинг бўйни ва думи ҳам киради, бу эса эркак организмнинг маълум миқдордаги цитоплазмаси ҳам кейинги авлодга узатилиш имконини яратади.

Ҳайвон ва ўсимликларда битта тухум хужайрага кўп сондаги сперматозоид ва чанг доналари тўғри келса-да, одатда, уруғланиш битта сперматозоид ва битта чанг донасининг иштирокида рўй беради. Бундай уруғланиш типини **моноспермияли уруғланиш** деб аталади. Бу тип аксарият ҳайвон ва ўсимликларга хос. Моноспермияли уруғланиш бир қатор механизмлар томонидан назорат қилинади. Улардан биттаси битта сперматозоид кирган тухум хужайра ядроси бошқаларидан алоҳидаланади ва бу алоҳидаланиш бир неча дақиқа давом этади ва уруғланган тухум хужайра ядроси қобиқ ҳосил қилади. Аналогик ҳодиса ўсимликларда ҳам кузатилади.

Аммо бир қатор ҳайвонларнинг тухум ҳужайра цитоплазмасига бир қанча сперматозоид кирган бўлади. Бу ҳодисани полиспермия деб аталади. Полиспермия бир қатор умуртқасизларда — моллюскалар, нинатанлилар, ҳашаротларда; умуртқали ҳайвонлардан — балиқларда (акула), амфибия, рептилия ва кушларда кузатилади. Сутэмизувчиларда эса нормада полиспермия жуда кам (1-2%) учрайди.

Ўсимликларда ҳам полиспермия ҳодисаси кузатилади, бунда муртак халтасининг ичига бир нечта чанг найи кириб боради. Полиспермия қанд лавлаги, гўза, гречиха, тамаки ва бошқа ўсимликларда аниқланган. Тухум ҳужайра ичига бир неча сперматозоиднинг кириши кузатилса-да, урғочи пронуклеус фақат битта эркак пронуклеус билан қўшилади. Қолган сперматозоидлар элиминацияга (нобуд бўлишга) учрайди. Ўсимликларда қўшимча спермиялар билан тухум ҳужайра ядроси эмас, балки муртак халтасининг синергид ва антиподларининг ядролари қўшилишидан битта муртак халтасидан бир нечта муртак (полиэмбриония) ҳосил бўлади

Тухум ҳужайра цитоплазмасига бир қанча спермияларнинг киришига қарамасдан, тухум ҳужайра ядросининг битта эркак ядроси билан қўшилиши соф механик ҳодиса эмас. Кариогамия жараёнида, яъни урғочи пронуклеуснинг маълум бир эркак пронуклеуси билан сайланма ҳолда қўшилиш имконияти мавжуд. Сайланма уруғланиш сперматозоидлар ўртасидаги рақобатга боғлиқ. Бу хилдаги сайланма уруғланиш эркин чаптишишни (панмиксияни) чегаралаб қўяди ва ўсимлик, ҳайвон эволюциясининг алоҳидаланишида мослашув механизмларидан бири бўлиб хизмат қилади.

Шундай қилиб, ҳар қайси организм тури ўзига хос турғун кариотип — хромосомалар йиғиндисига эга. Хромосомалар организмнинг асосий генетик ахборот маркази ҳисобланади, чунки хромосомаларда организмнинг аксарият генлари жойлашган.

Соматик ҳужайралар митоз (кариокинез) йўли билан бўлиниб кўпаядилар. Бунда хромосомаларнинг бошланғич ҳужайраларидаги диплоид ($2n$) ҳолатдаги сони янги ҳосил бўлган ҳужайраларда ҳам ўзгармаган ҳолда сақланади. Митоз организм турларига хос хромосомалар сонининг турғунлигини таъмин этувчи омиллардан биридир. Мейоз организм турларига хос хромосомалар сони йиғиндисининг авлодлар оша турғун ҳолатда сақланиб қолишлигини таъмин этади.

VI боб. ЖИНС ГЕНЕТИКАСИ ВА ЖИНС БИЛАН БИРИККАН ҲОЛДА ИРСИЙЛАНИШ

Генларнинг мустақил, ўзаро боғлиқ бўлмаган ҳолда тақсимланиб ирсийланиши ҳақидаги Менделнинг учинчи қонуни аллел бўлмаган (ноаллел) генлар, яъни ҳар бири айрим-айрим хромосомаларда жойлашган генлар фаолиятидаги қонуниятни ўзида акс эттирган. Лекин организмлардаги генлар сони кўп бўлиб, хромосомалар сони чекланган, солиштириб бўлмайдиган даражада кам. Организмларнинг ҳар қайси тури ўзига хос бўлган турғун сондаги хромосомалар (кариотип) га эга. Ушбу далилларга асосланган ҳолда, ҳар қайси хромосомада кўплаб генлар жойлашган деган хулосага келина бошланди. Бир хромосомада жойлашган генлар қандай қонуниятлар асосида ирсийланади, деган савол кун тартибида кўндаланг туради. Бу саволга жавоб америкалик олим Томас Морган ва унинг шогирдлари А.Стертевант, Г.Меллер, К.Бриджеслар томонидан берилди. Улар ўз тажрибаларини генетик тадқиқотлар учун жуда қулай мавжудот – *Drosophila melanogaster* деб аталган мева пашшаси – дрозофила устида олиб бордилар. Бу пашшада жуда кўп ва хилма-хил ўзаро кескин фарқ қилувчи белгилар мавжуд. Унинг хромосомалари оз бўлиб, диплоид ҳолатдаги сони $2n=8$. Бу хромосомалар ўзларининг кўриниши, катта-кичиклиги билан ҳам кучли фарқланади. Яна шуни ҳам таъкидлаш керакки, дрозофила лаборатория шароитида осонгина кўпаяди. Улар жуда серпушт бўлиб, 26° - 27° С да ҳар 10-15 кунда янги авлод бериб кўпаяди.



Т.Х.Морган
(1866–1945)

Кўп йиллик тадқиқотларда генетиканинг дурагайланиш таҳлил методини цитогенетик метод билан боғлаб олиб борилди. Бу соҳадаги амалга оширилган илмий тадқиқот ишлари асосан қуйидаги икки йўналишда бўлди:

- 1) Жинснинг генетик белгиланиши ва белгиларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиши;
- 2) Организм белгиларининг бириккан ҳолда ирсийланиши ва кроссинговер.

1. Жинс белгиланиши ва ирсийланишининг генетик асослари

Жинс, яъни организмларнинг эркак ва урғочилик хусусияти, уларнинг бошқа белгилари каби, моддий ирсий асосга эга бўлиб, наслдан-наслга бериледи ва ривожланади. Жинснинг намоён бўлиши ва ирсийланишида хромосомаларнинг ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлиги исботланди.

Ҳайвон турлари ҳамда айрим жинсли ўсимлик турларида, эркак ва урғочи жинсга мансуб организмларнинг миқдорий нисбати ўзаро тенг, яъни 50%:50% га яқин эканлиги аниқланган. Қуйида ҳар хил тур организмларидаги эркак жинсга мансуб авлодлар миқдори, фоиз ҳисобида келтирилган.

одамларда - 51	чўқаларда - 52	ўрдакларда - 50
отларда - 52	итларда - 56	каптарларда - 50
қорамолларда - 50-51	сичқонларда - 50	наша ўсимлигида - 45
қўйларда - 49	товуқларда - 49	

Бундай натижа тахлилий чатиштиришда кузатиладиган 1Аа:1аа ажралишга ўхшайди. Шунга асосланиб, дастлабки даврда, ота-она организмлардан биттаси, масалан, урғочи жинс гомозиготали, эркак жинс гетерозиготали бўлса керак, деб фарз қилинди. Цитогенетик тадқиқотлар, хромосома даражасида бу фикрнинг тўғри эканлигини тасдиқлади. Аксарият ҳайвон турлари ва айрим жинсли ўсимликларда, жинсни белгиловчи бир жуфт махсус жинсий хромосомалар борлиги аниқланди. Бу жуфт хромосома бир жинсга (масалан урғочи) мансуб организмларда бир хил гомологик, иккинчи жинс (масалан эркак) га мансуб организмларда ҳам бир жуфт бўлгани билан уларнинг бир-бирига ўхшаш эмаслиги, яъни ногомологик бўлиши кўрсатилди. Генетик тадқиқотлар натижасида хромосома орқали жинс белгиланишининг бир неча типлари аниқланди (41-расм).

Жинс белгиланиши ва ирсийланишининг ХҮ тип. Дрозофила пашшалари устида ўтказилган тадқиқотларда жинсни белгилашнинг ХҮ тип аниқланди. Дрозофиланинг эркак ҳамда

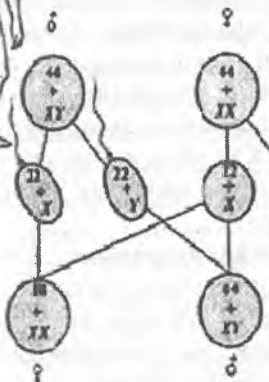
урғочиларида диплоид ҳолдаги хромосомалар сони тўрт жуфт (8 та) бўлади. Уларнинг 3 жуфти (6 таси), ўлчами ва шакли билан, эркак ва урғочи организмларда бир хил бўлади. Бу хромосомалар **аутосомалар** (жинсга боғлиқ бўлмаган хромосомалар) дейилади. Қолган бир жуфт хромосома эса улардан фарқ қилади. Бу жуфт хромосомалар **жинсий хромосомалар** деб юритилади. Урғочи организмларда бу жуфт бир хил кўлам ва бир хил шаклдаги хромосомалардир. Улар жинсий «X»-хромосомалар дейилади. Улардан, мейоз жараёнида жинсий хромосомаси бўйича фақат бир хил, битта X - хромосомали гаметалар ҳосил бўлади. Шунинг учун ҳам бундай жинсни **гомогаметали жинс** дейилади. Пашшанинг эркакларида эса жинсий хромосомалар бир жуфт бўлса-да, уларда, ўлчам ва шакл жиҳатидан фарқ кузатилади. Уларнинг бири урғочи организм жинсий хромосомаларига ўхшаш бўлиб, у ҳам жинсий «X»- хромосома дейилади. Эркак организмнинг иккинчи жинсий хромосомаси «X»- хромосомага нисбатан анчагина кичик бўлиб, у «Y»- хромосома деб аталади. Шунинг учун эркак пашшаларда, мейоз жараёнида, икки хил тенг миқдордаги гаметалар ҳосил бўлади. Уларнинг 50% «X»- хромосомали ва 50% «Y»- хромосомали бўлади. Шу боисдан бундай генотипга (XY) эга жинс **гетеро-гаметали жинс** деб юритилади.

Агарда уруғланиш жараёнида, оналик гаметаси (уларнинг ҳаммасида биттадан «X»- хромосома бор) билан «X»- хромосомали оталик гаметаси қўшилса, ундан ҳосил бўлган зигота, яъни янги авлод жинсий хромосомалари бўйича «XX» генотипга эга бўлади ва уларнинг жинси урғочи бўлади. Агар уруғланиш жараёнида, макрогамета «Y»- хромосомали микрогамета билан қўшилса «XY» генотипга эга эркак авлод пайдо бўлади.

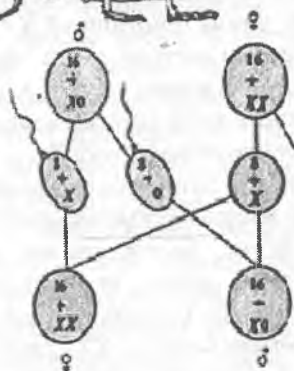
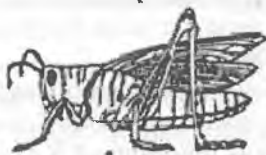
Натижада эркак ва урғочи организмларнинг миқдорий нисбати 50:50 (1:1) га яқин бўлади. Бинобарин, келгуси авлодларнинг қайси жинсга мансуб бўлиб ривожланиши, дрозофилада эркак организм гаметалари генотипига боғлиқ экан.

Одамда ҳам жинс XY типига белгиланади ва ирсийланади. Уларнинг кариотипини ҳам икки гуруҳга бўлиш мумкин.

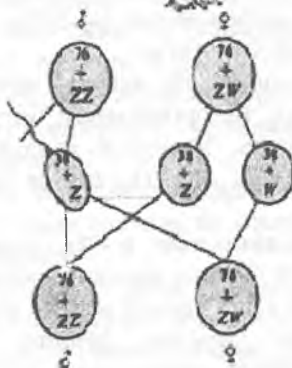
Одам: XY



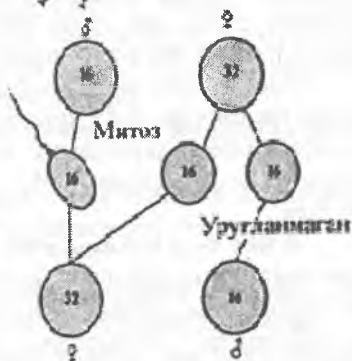
Чигиртка: XO



Товук: ZW



Ари: эркакги гаплоид



41-расм. Жинсни белгилашнинг түртта типі.

1. Аутосомалар–жинсга боғлиқ бўлмаган хромосомалар, уларнинг диплоид сони 44 (22 жуфт) бўлади. Аутосомалар эркак ва аёлларда бир хил.

2. Жинсий хромосомалар–уларнинг диплоид сони 2 та (1 жуфт). Жинсий хромосома бўйича аёл организм гомогаметали жинс бўлиб, унинг генотиби «XX» тарзида ифодаланади. Эркак организм эса гетерогаметали жинс ҳисобланиб, улар «XY» генотипга эга. Одамда жинснинг келгуси авлодларига ирсийланиши ва ривожланишини қайд этилган жинсий хромосомалар таъмин этади. Жинс белгиланишининг бундай ($\text{♀ XX} : \text{♂ XY}$) типи ҳамма сутэмизувчи ҳайвонлар, қўшқанотли ҳашаротлар, баъзи балиқлар ва икки уйли айрим жинсли ўсимликларда топилган.

Жинс белгиланиши ва ирсийланишининг ZW типи. Қушларда, сувда ва қуруқликда яшовчилар, судралиб юрувчи ҳайвонларда, капалаклар, жумладан, ипак куртида урғочи организм **гетерогаметали (XY)**, эркак организм эса **гомогаметали (XX)** бўлади. Генетик адабиётда, жинсни белгилашнинг бу (иккинчи) типини биринчи (XY) типдан ажратиш мақсадида гомогаметали эркак жинсни - ZZ тарзида, гетерогаметали урғочи жинсни-ZW шаклида ифодаланади.

Жинс белгиланиши ва ирсийланишининг XO типи. Жинсни белгилашнинг бу типи қандала ва чигирткаларда топилган. Уларнинг эркакларида жинсий хромосома фақат битта бўлади. Уларнинг жинс бўйича генотиби «XO» тарзида ифодаланади. Шунинг учун ҳам улар 50% «X»- хромосомали ва 50% «O»- хромосомасиз икки хил микрогамета ҳосил қилади.

Урғочи организмлар гомогаметали бўлиб, иккита, яъни бир жуфт гомологик (XX) хромосомага эга. Бу организмлар битта X - хромосомали макрогамета ҳосил қилади. Уларнинг авлодларида жинс бўйича ажралиш $50\% \text{♀ XX} : 50\% \text{♂ XO}$ тарзида намоён бўлади.

Жинс белгиланиши ва ирсийланишининг n - 2n (гаплоид-диплоид) типи. Жинсни белгилашнинг бу типи арилар, асаларилар ва чумолиларда аниқланган. Уларнинг кариотибида махсус жинсий хромосомалар бўлмайди. Жинснинг намоён бўлиши улар кариотибидаги хромосомаларнинг умумий сонига, яъни 2n ёки n тарзда эканлигига боғлиқ. Ариларнинг урғочиларида хромосомалар диплоид ($2n=32$), эркакларда эса гаплоид ($n=16$) ҳолатда бўлади.

Урғочилари мейоз бўлиниши орқали гаплоид сонга эга макрога-металар ҳосил қилади.

Асалариларда, она ари уруғланган тухум хужайра ($2n=32$) ва уруғланмаган тухум хужайралар ($n=16$) кўяди. Уруғланган диплоид ($2n=32$) зиготадан урғочи арилар пайдо бўлади. Лекин улардан ҳамма вақт ҳам насл берувчи урғочи арилар ҳосил бўлавермайди. Уларнинг айримлари онтогенезнинг дастлабки даврлариданок юкори сифатли озиқа – она «сути» олиб ривожланади, натижада, улардан авлод ҳосил қилиш қобилиятига эга, серпушт она арилар пайдо бўлади. Қолган аксарият диплоид зиготадан ($2n=32$) пуштсиз, кўпайиш қобилиятига эга бўлмаган урғочи ишчи арилар пайдо бўлади. Бундай ариларнинг личинкалари ривожланиш вақтида асал ва чанглар аралашмаси билан озиқлантирилган бўлади. Она асалари қўйган уруғланмаган тухум хужайрадан ($n=16$) партеногенез йўли билан эркак арилар (трутен) ривожланади. Уларда жинсий хужайраларнинг ривожланишида мейоз митоз билан алмашинган бўлади, шу сабабли уларнинг сперматозоидлари хромосомаларнинг гаплоидли тўпламига ((n)) эга бўладилар. Трутенларнинг соматик хужайраларида хромосомаларнинг диплоидли тўплами ($2n$) тикланган бўлади.

Ўсимликларда жинс белгиланиши ва унинг ирсийланиши.

Юксак ўсимликларда, жумладан, ёпиқ уруғли (гулли) ўсимликларда ҳайвонлардан фарқли ўлароқ жинснинг белгиланиши ва ирсийланиши анча хилма-хил ва мураккаб кечади. Уларнинг гули икки жинсли (гермафродит) ёки бир жинсли (оналик ёки оталик) бўлиши мумкин. Ёпиқ уруғли ўсимликлар гулларининг жойлашишига қараб қуйидаги гуруҳга бўлинади:

а) гермафродит ўсимликлар; улар фақат икки жинсли гулга эга бўладилар;

б) бир уйли ўсимликлар; уларда бир жинсли гулларнинг иккала хили (оналик ва оталик) битта ўсимликда, алоҳида-алоҳида жойлашади;

в) икки уйли ўсимликлар; уларда оналик гуллари бир ўсимликда, оталик гуллари эса бошқа ўсимликда ривожланади;

г) кўп уйли (полигам) ўсимликлар; уларда, ҳам икки жинсли, ҳам ҳар иккала типдаги бир жинсли гуллар ривожланиши мумкин.

Ботаника фанининг далилларига кўра, ёпиқ уруғли ўсимликларнинг 71-78% икки жинсли гулга эга. Уларнинг 5-8% га

яқини бир уйли, 3-4% га яқини эса икки уйли ва 17-21% яқини кўп уйли ўсимликлар ҳисобланади.

Баён этилганларга кўра, ҳайвон объектларига асосланиб ишлаб чиқилган, жинс белгиланишининг хромосома назариясини ўсимликларга қўллашнинг анчагина мураккаб ўзига хос томонлари мавжуд.

Ўсимликларда махсус жинсий хромосомалар фақат икки уйли, яъни оталик ва оналик гуллари алоҳида ўсимликда жойлашган ёпиқ уруғли ўсимлик турларида топилган. Уларда жинс белгиланиши ва ривожланишининг икки типи аниқланган:

а) она ўсимлиги гомогаметали (XX), ота ўсимлиги гетерогаметали (XY).

б) она ўсимлиги гетерогаметали (XY), ота ўсимлиги гомогаметали (XX).

Ўсимликларда жинснинг белгиланиши ҳақидаги таълимотга асос солган олимлардан бири К.Корренс (Correns, 1928) ёввойи қулупнай (земляника)нинг жинс бўйича икки уйли турлари *Fragaria moshata* ва *Fragaria ananassa* ўсимликларида махсус жинсий хромосомалар мавжудлигини кашф этди. Корренс бу турларга мансуб она ўсимликлар гетерогаметали (XY), ота ўсимликлар эса гомогаметали (XX) эканлигини биринчи бўлиб исбот этди. У ёввойи қулупнайнинг бошқа турларидаги жинс ривожланишини ўрганиб, улар орасида икки уйли турлардан ташқари бир уйли ва гермафродит гулларга эга бўлган турлари ҳам мавжудлигини кўрсатди. Бундан ташқари Корренс ёввойи қулупнай турларида жинс хилларининг ривожланишини таъмин этувчи генларни ҳам топди ва уларнинг функциясини тасвирлади.

Генетик тадқиқотлар Т.С.Фадеева томонидан янги генетик ва цитогенетик методларни қўллаш орқали ривожлантирилди ва *Fragaria* нинг жинс бўйича ҳар хил генотипга эга бўлган гомозиготали линиялари коллекцияси яратилди.

Ўсимликларнинг бошқа турларида олиб борилган тадқиқотлар натижасида жинсий хромосомалар фақат жинс бўйича икки уйли ўсимликлардагина мавжуд эканлиги тасдиқланди. Шунинг билан бирга, ёпиқ уруғли икки уйли ўсимлик турларида энг кўп тарқалган жинс белгиланиш типи аниқланди. Бунда оналик ўсимлиги гомогаметали (XX), ота ўсимлиги эса гетерогаметали (XY) бўлган. Жинс белгиланишининг бундай типи узум, наша, элодея каби ўсимлик турларида топилди ва тадқиқ қилинди.

Гулли ўсимликларнинг аксарият турлари икки жинсли, яъни гермафродит бўлиб, уларнинг кариотипида махсус жинсий хромосомалар шу давргача топилмаган. Шунингдек, жинсий хромосомалар бир уйли (оталик ва оналик) гуллари бир ўсимликда, аммо бошқа - бошқа жойлашган ўсимликларда ҳам бўлмас экан. Уларда жинснинг ривожланиши генотипидаги муайян генлар фаолиятига боғлиқлиги ҳақидаги назарий фикрлар ва айрим далилларга асосланган.

Микроорганизмларда жинснинг белгиланиши. Бактериялар (ичак таёқчаси, сальмонелла, шигеллалар каби) да бутунлай бошқача, ўзларига хос жинсий жараён формаси (шакли) мавжудлиги аниқланган. Уларнинг ҳар қайси турида икки хил хужайраурғочи ва эркак хужайралари фаолият кўрсатади. Эркак хужайраларда одатда микроорганизмларда учрайдиган йирик учлари тутшиб айлана шаклига келган ДНК-хромосомадан ташқари жинсий фактор (омил) - фактор F^+ ҳам бўлади. F^+ фактор жуда қисқа ДНК дан иборат бўлган плазмида ёки эписомадир. (Плазмидалар ҳақида мукамал маълумот VIII бобда берилган). F^+ фактор ҳам ДНК-хромосома каби репликацияланиб кўпаяди.

Урғочи хужайраларда эса F^+ фактор бўлмайди. Шунинг учун уларни F^- тарзида ифода қилинади. Улардаги жинсий жараён куйидагича намоён бўлади. Жинсий жараёнда F^+ (эркак) хужайра F^- (урғочи) хужайра билан конъюгацияланади. Бунда F^+ хужайра цитоплазматик найча ҳосил қилиб у орқали F^- хужайрага жинсий фактор (F^+)ни ўтказади. Бунинг натижасида урғочи хужайра (F^-) эркак хужайра (F^+) га айланади. Шундай қилиб F^+ хужайра донорлик, F^- хужайраси реципиентлик вазифасини бажаради. F^+ хужайраларида рекомбинация намоён бўлади. F^- хужайраларида эса рекомбинация бўлмайди. Шунинг учун ҳам F^+ хужайралар микроорганизм турининг ҳаётчанлигини сақлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

2. Андрогенез, гиногенез, партеногенез ва уларда жинс белгиланиши

Юқорида жинс генетикаси билан одатдаги жинсий жараён-макро ва микрогаметаларнинг қўшилиб -уруғланиб ҳосил бўлган зигота -дурагай организм авлодлари билан генетик таҳлил орқали танишган эдик. Табиатда нисбатан кам бўлса-да, уруғланмаган-

зигота ҳосил қилмаган эркаклик ёки урғочилик гаметалари орқали кўпайиш ҳолатлари ҳам мавжудлиги исботланган. Ана шундай кўпайиш типларидан бири андрогенездир.

Андрогенез деб янги авлод эмбрионининг фақат сперматозоид ядроси ва тухум хужайранинг цитоплазмаси ҳисобига ривожланишига, бинобарин, унинг генотиби ота генотиби томонидан белгиланишига айтилади. Андрогенез қандайдир сабаблар билан оналик ядросининг уруғланиш жараёнига қадар нобуд бўладиган ҳолатларда кузатилади. Андроген зиготаларнинг ҳаётчанлиги хромосомалар диплоид тўпламининг тикланиши билан нормал ҳолга келади. Бунинг учун она тухум хужайраси ичига бир вақтнинг ўзида бир нечта сперматозоидлар кириши керак ва иккита оталик пронуклеуслари ўзаро кўшилиб диплоидли ядро ҳосил қилиши керак. Андроген индивидларнинг вояга етган ҳолатлари фақат тут ипак куртида (*Bombyx mori*) ва паразит ариллар (*Habrabracon hebetor*) да кузатилган.

Гиногенез. Гиногенез деб янги авлод эмбрионининг фақат оналик ядросидан пайдо бўлган ривожланишига айтилади. Оналик цитоплазмасига кирган сперматозоид ядроси табиий ва сунъий таъсир этувчи омиллар таъсирида бузилади ва ўзининг уруғлантириш қобилиятини йўқотади. Аммо бундай сперматозоид тухум хужайранинг активлигини оширади. Оналик ядроси бўлиниб кўпаяди ва гаплоид эмбрион ҳосил бўлади. Табиий гиногенезда ривожланадиган индивидлар нормал диплоид сондаги хромосомалар тўпламига эга бўладилар. Сунъий гиногенез гаплоидия билан боғлиқ бўлиб, бундай эмбрионнинг ҳаётчанлиги паст бўлади.

Гиногенез гермафродит юмалоқ чувалчанглар, тирик туғувчи (*Mollienisia formosa*) балиқларда кузатилди.

Партеногенез. Партеногенез деб уруғланмаган оналик (макрогамета) ядросининг ўзидан ривожланган гаплоид эмбрионнинг ҳосил бўлишига айтилади.

Ҳосил бўлган партеногенетик гаплоид эмбриондан урғочи организм ривожланади. Лекин уларнинг ҳам ҳаётчанлиги паст бўлади. Уларга нисбатан партеногенетик диплоид эмбрион ҳаётчан бўлади. Диплоид сондаги хромосомага эга бўлган партеногенетик макрогамета I мейознинг анафазасида гомологик хромосомалар тарқалмай битта макрогаметанинг ўзида қолиши туфайли ҳосил бўлади.

Диплоид партеногенез усулида пайдо бўлган ўсимликлар насли, уруғ тугадиган бўлади. Партеногенез баъзи ўсимлик ва ҳайвон турларида табиий ҳолатда учрайдилар. Тажрибада ҳам сунъий партеногенез ва андрогенез олиш мумкин. Экспериментал йўл билан партеногенетик ва андогенетик индивидлар олиш ва улардан жинсни бошқариш бўйича академиклар Б.Л.Астауров ва В.А.Струнниковлар амалга оширган тадқиқотлар билан VIII ва XI бобларда танишамиз.

3. Белгиларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиши

Жинсий хромосомаларда жойлашган генларнинг ирсийланиш қонуниятларини Т.Морган ва унинг шогирди У.Бриджес дрозофилада олиб борилган цитогенетик тадқиқотлар натижасида кашф этди. Бу қонуниятнинг асосий моҳияти қуйидагича:

Жинсий хромосомада жойлашган генлар жинс билан бириккан ҳолда ирсийланади. Аутосомаларда жойлашган генлар эса жинсга боғлиқ бўлмаган ҳолда, наслдан-наслга берилади. Бундай ҳолатларда, белгиларнинг жинс билан бириккан ёки бирикмаган ҳолда ирсийланиши, уларнинг ривожланишини таъмин этувчи генлар жойлашган хромосомаларнинг мейоз ва гаметалар ҳосил бўлиш, уруғланиш ва зигота ҳосил бўлиш жараёнидаги фаолиятига боғлиқ. Жинс билан бириккан ҳолда ирсийланадиган аксарият белгиларнинг генлари X-хромосомада жойлашган. Гомогамета жинсли (дрозофила ва одам) ургочи организмда иккита XX (бир жуфт гомологик) хромосомалари бўлганлиги сабабли уларда жойлашган белгиларнинг генлари бир жуфт аллел ҳолатида бўлади. Шунинг учун ҳам уларда жинс билан бириккан генлар доминант (AA), рецессив (aa) гомозиготали ҳамда гетерозиготали (Aa) ҳолатларда бўлиши мумкин. Гетерогаметали (XY) эркаклари фақат битта X -хромосомага эга бўлиб унда жойлашган белги генлари, гемизиготали (фақат A ёки фақат a) ҳолатда бўладилар. Шунинг учун уларда геннинг рецессив аллели (a) ҳам фаолият кўрсатиб рецессив белгининг рўёбга чиқишини таъмин эта олади. Чунки X-хромосомадаги аксарият генларнинг Y-хромосомада аллеллари бўлмайди.

У-хромосомада жуда кам белгиларнинг генлари жойлашган. Х-хромосомада жойлашган генларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланишини Морганнинг дрозофила пашшасида ўтказган тажрибалари мисолида кўриб ўтамиз.

Шу пайтга қадар ўрганилган белгиларнинг ирсийланишини генетик таҳлил қилганда доминант белгини ривожлантирувчи доминант аллелни бош ҳарфлар (А ёки В) билан, рецессив белгини ривожлантирувчи аллелни эса кичик ҳарфлар (а ёки b) билан белгилаб келдик. Морган ишларида эса доминант аллел – w^+ , рецессив аллел – w символлари шаклида ҳам берилганлигининг гувоҳи бўламиз.

Дрозофила пашшаси кўзининг қизил - оқ бўлишини таъмин этувчи ген аллеллари (w^+ - w) жинсий Х-хромосомада жойлашган. Дрозофила пашшасида кўзнинг қизил ранги w^+ гени билан, оқ ранги эса w гени билан белгиланган. Кўз рангининг жинсга боғлиқ ҳолда ирсийланишини тадқиқ қилиш учун қизил ва оқ кўзли дрозофила пашшалари икки вариантда чатиштирилиб олинган дурагай авлодларнинг қиёсий таққосланганлигини кўриб ўтайлик.

Биринчи вариантдаги тажрибада қизил кўзли урғочи пашшалар оқ кўзли эркак пашшалар билан чатиштирилди (илова – 42/1-расм). Олинган F_1 индивидларининг ҳар икки жинслари қизил кўзли бўлган. F_1 даги қизил кўзли эркак ва урғочи пашшалар ўзаро чатиштирилиб иккинчи (F_2) авлод индивидлари олинганда, уларнинг $\frac{3}{4}$ қисми қизил кўзли, $\frac{1}{4}$ қисми эса оқ кўзли бўлган. Олинган далиллар гўё «қизил кўзлилик» белгисининг доминантлик қилишлигини кўрсатади. Муҳими шундаки, F_2 да олинган урғочи пашшаларнинг барчаси қизил кўзли, аммо 50% пашшалар доминант гомозигота, 50% пашшалар гетерозигота ҳисобланадилар. Эркак пашшаларнинг ярми қизил кўзли, ярми оқ кўзли бўлган.

Иккинчи вариантда оқ кўзли урғочи пашшалар қизил кўзли эркак пашшалар билан чатиштирилди (илова – 42/2-расм). «Қизил кўзлилик» белгисининг доминантлик қилиши ҳақидаги Мендель қонунидан келиб чиқадиган бўлсак, биринчи авлод дурагайларининг барчаси бир хил бўлиши керак эди, ҳақиқатда эса олинган пашшаларнинг ярми қизил кўзли, ярми оқ кўзли бўлиб чиққан. Қизиғи шундаки, қизил кўзли пашшаларнинг ҳаммаси урғочи, оқ кўзли пашшалар эса эркак пашшалар бўлган. Уларни ўзаро чатиштиришдан олинган F_2 индивидларининг ярми ($\frac{1}{4}$ қисми

эмас) оқ кўзли, ярми қизил кўзли индивидлар бўлган. 50% қизил кўзли пашшаларнинг 25% и ургочи пашшалар, 25% и эркак пашшалар бўлган. Оқ кўзли пашшаларда ҳам аналогик ҳолат кузатилади.

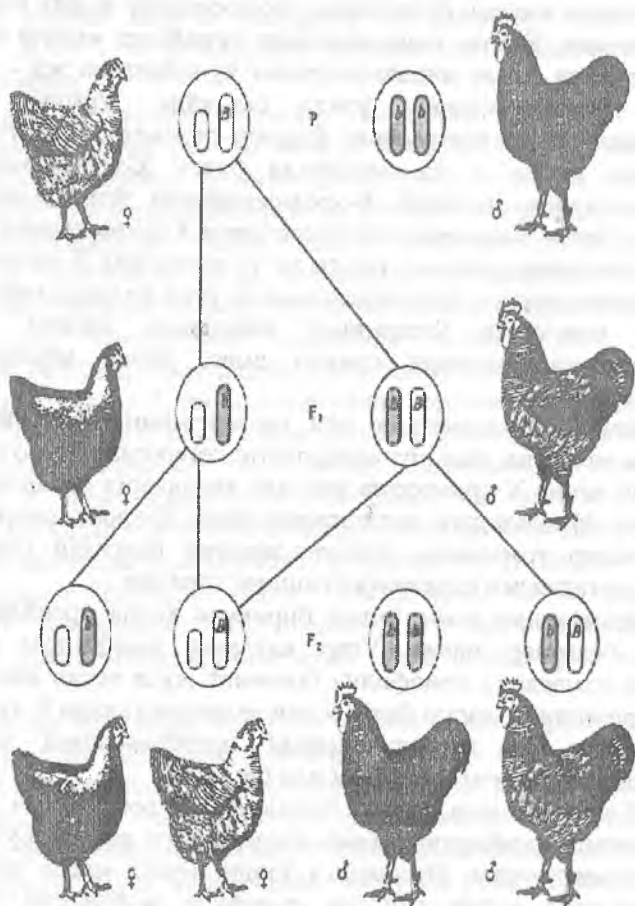
Морган олинган натижаларни қуйидагича тушунтиради: биринчидан кўз рангини белгиловчи ген аллеллари Х-хромосомада жойлашган; эркак пашшаларнинг Y-жинсий хромосомасида кўз рангига алоқадор ген жойлашган эмас. Эркак ва ургочи пашшаларда жинсни белгиловчи хромосомалар жуфти бир-биридан фарқ қилади. Ургочи пашшаларнинг хужайраси иккита бир хил Х-хромосомани, эркак индивидларнинг хужайралари эса – ҳар хил Х ва Y хромосомаларни ўзида сақлайди. Ургочи пашшалар ўзларидаги Х-хромосоманинг бирини онасидан, иккинчисини эса отасидан олган, у ўз навбатида битта Х-хромосомасини қиз индивидларига, иккинчи Х-хромосомасини ўғил индивидларига беради. Эркак пашшалар эса ўзларидаги Х-хромосомани онасидан, Y-хромосомани отасидан олади ва ўз навбатида Х-хромосомасини қиз индивидларига, Y-хромосомасини ўғил индивидларига беради. Эркак пашшалар ўзларининг белгисини мазкур тажрибада невараларига ўгиллари орқали эмас, балки қизлари орқали берадилар.

Демак, гомогаметали она организмнинг жинсий хромосомалари ҳам ўғил, ҳам қиз авлодларга; гетерогаметали ота организм ўзининг ягона Х-хромосомасини қиз авлодларга беришини кўрдик. Маълум йўналишдаги чатиштиришларда Х-хромосомада жойлашган генлар томонидан бошқариладиган белгилар онадан ўғилларига, отадан эса қизларига ўтишини кўрамыз.

Одамда ҳам жинс билан бириккан ҳолда ирсийланувчи бир қатор белгилар мавжуд. Улар қаторига дальтонизм (рангларни ажрата олмаслик), гемофилия (қоннинг жуда секин ивиши) касалликлари кириб, уларни белгиловчи рецессив генлар Х-хромосомада жойлашган. Бу касалликларнинг ирсийланишига доир тўлиқ маълумот одам генетикаси бобида берилади.

Х-хромосомада аллели бўлмаган, Y-хромосомада жойлашган генларнинг ирсийланиши бошқалардан фарқ қилади. Бундай ҳолда, улар фақат отадан ўгилларига ўтади. Бунга мисол қилиб, эркак одамларнинг қулоқ супраси атрофида жойлашган тукларнинг ирсийланишини кўрсатиш мумкин.

Ургочи жинснинг гетерогаметали ҳолатда ирсийланишига мисол килиб, товуқларда жинс билан боғлиқ бўлган пат рангининг ирсийланишини кўрсатиш мумкин. Шунини қайд этиш керакки, агарда жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш назарияси тўғри бўлса, у ҳолда ургочи организмлар гетерогаметали бўлган ҳолатда, Х-хромосомада жойлашган барча генлар эркак организмларда эмас, балки ургочи организмларда гемизигота ҳолатида бўлиши керак бўлади.



43.1-расм. Товуқларда жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш.

Товуқларда хромосомада жойлашган ва патларда қора пигментни алоҳида типда тақсимлаб, патнинг ола-чипор рангда бўлишлигини доминант В аллели, пигментнинг бир текисда тақсимланиши ва патнинг қора рангда бўлишлиги эса рецессив b аллели томонидан таъмин этилади. 43.1-расмда Z-хромосома узун таёқча, W-хромосома эса кичик таёқча шаклида берилган.

Ола-чипор патли товуқлар (ZW) қора рангли хўрозлар (ZZ) билан чатиштирилса, биринчи авлодда ҳам ранг бўйича, ҳам жинс бўйича 1:1 нисбатда ажралиш содир бўлади. Тухумдан чиққан бўлғуси хўрозлар патнинг ола-чипор рангини таъминловчи ген жойлашган хромосомани онадан олганликлари учун патларининг ранги ола-чипор бўлади, бўлғуси товуқлар эса қора рангда бўлади. Чунки, улар патнинг қора рангини таъмин этувчи ген жойлашган хромосомани отадан олади.

Ола-чипор патли товуқлар қора рангли хўроз билан чатиштирилган.

F₁ да олинган эркак ва урғочи паррандалар ўзаро чатиштирилиб F₂ авлодлари олинса, уларда товуқларнинг ярми ола-чипор, ярми қора рангда бўлади. Хўрозларнинг ҳам ярми ола-чипор, ярми қора рангда бўлади.

P	♀ ола-чипор	♂ қора	P	♀ қора	♂ ола-чипор
	патли	патли		патли	патли
	Z ^B W	x	Z ^b Z ^b	x	Z ^B Z ^b
g	Z ^B , W		Z ^b	g	Z ^b , W
F ₁	♂ Z ^B Z ^b ,	♀ Z ^b W	F ₂	♀ Z ^B W, ♀ Z ^b W,	♂ Z ^B Z ^b , ♂ Z ^b Z ^b
	ола-чипор	қора		ола-чипор	қора ола-чипор
	патли	патли		патли	патли патли

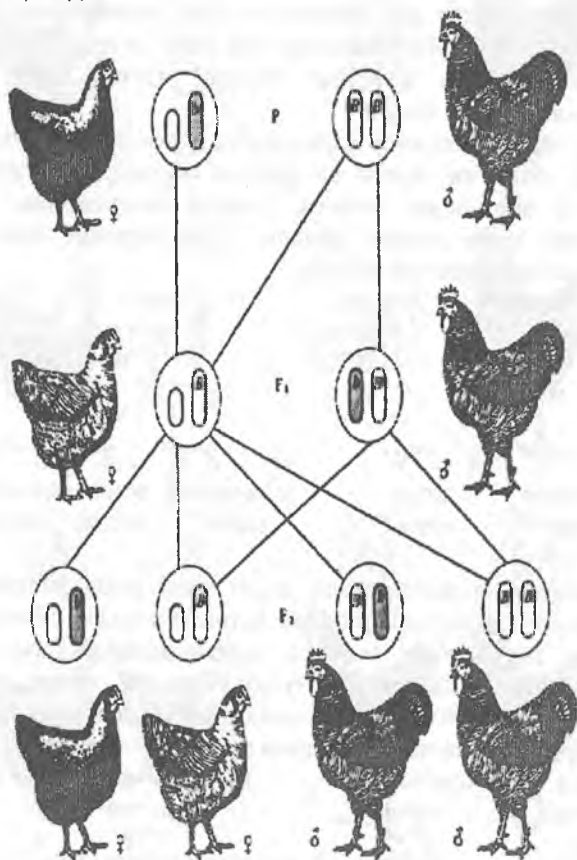
Реципрок чатиштиришда, яъни энди қора рангли товуқлар, ола-чипор рангли хўрозлар билан чатиштиришдан олинган биринчи авлоднинг ҳар иккала жинсли организмлари, фақат ола-чипор рангда бўлади (43.2-расм). Чунки бўлғуси товуқ ва хўрозлар доминант аллел жойлашган хромосомани отадан олади.

Буларнинг генетик таҳлилини қуйидагича ифодалаш мумкин:

P	♀ қора	♂ ола-чипор	P	♀ ола-чипор	♂ ола-чипор
	патли	патли		патли	патли
	Z ^b W	x	Z ^B Z ^B	x	Z ^B Z ^b
g	Z ^b , W		Z ^B	g	Z ^B , W
					Z ^B , Z ^b

$F_1 \text{ } \text{♀ } Z^B W, \text{ } \text{♂ } Z^B Z^b$ $F_2 \text{ } \text{♀ } Z^B W, \text{ } \text{♀ } Z^b W, \text{ } \text{♂ } Z^B Z^B, \text{ } \text{♂ } Z^B Z^b$
 ола-чипор ола-чипор ола-чипор қора ола-чипор ола-чипор ола-чипор
 патли патли патли патли патли патли

F_1 да олинган эркек ва урғочи паррандалар ўзаро чатиштирилса, иккинчи авлодда (F_2) олинган товукларнинг ярми ола-чипор патли, ярми эса қора патли; хўрозларнинг барчаси ола-чипор рангда бўлган. Шундай қилиб, олинган далиллар жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш назариясининг тўғрилигини яна бир қарра тасдиқлайди.



43.2-расм. Товукларда жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш.

Генетик тадқиқотлар юқорида баён этилганлардан ташқари ҳайвонларда жинс билан чегараланган ҳолатда ирсийланадиган белгилар ҳам мавжудлиги тасдиқланди. Бундай ирсийланишнинг моҳияти куйидагича: ҳайвонларда шундай белгилар ҳам борки, уларнинг генлари ҳар икки жинс организмларининг аутосома ва жинсий хромосомаларида бўлишига қарамай, бу генлар фақат бир жинсда - урғочиларидагина ривожланади. Масалан, қорамол зотларида сут ва ундаги ёғ маҳсулдорлигининг генлари ҳар иккала жинсда бўлса-да, фақат урғочи ҳайвонларда фаолият кўрсатади. Зотдор буқаларда ҳам ушбу генлар мавжуд бўлиб улар урғочи авлодлари – гунажинларга ўтиб уларнинг сут ва ундаги ёғ маҳсулдорилигини оширади. Буқа ва унинг эркак авлодларида бу генлар фаолият кўрсатмайдилар. Зотдор хўрозлар хромосомаларида сермаҳсуллилиқ, йирик тухумлилиқ хусусиятиларини белгиловчи генлар урғочи авлодларига ўтади ва уларда фаолият кўрсатади. Хўрознинг ўзида ва унинг эркак аجدодларида худди шу генлар мавжудлигига қарамай, улар фаолият кўрсатмайди.

Шундай қилиб, Т.Морган ва унинг шогирдлари дрозофила пашшасининг цитогенетикасини тадқиқ қилиш натижасида уларнинг кариотипида жинснинг белгиланиши ва ирсийланишини таъминловчи бир жуфт жинсий хромосомалар мавжудлигини исбот этдилар. Дрозофилада урғочи организмлар гомогамет (XX), эркак организмлар гетерогамет (XY) жинс эканлиги аниқланди. Жинс белгиланишининг бундай тип (♀XX , ♂XY) одамларга, аксарият сутэмизувчиларга, баъзи балиқ турларига ҳам хос эканлиги исботланди. Жинсий хромосомаларда жойлашган генлар жинс билан боғлиқ ҳолда ирсийланиши кўрсатиб берилди.

VII боб. ГЕНЛАРНИНГ БИРИККАН ҲОЛДА ИРСИЙЛАНИШИ ВА КРОССИНГОВЕР

Олдинги бобларда баён этилган генетик таҳлил принцип-ларидан келиб чиқадиган асосий хулоса шуки, белгиларнинг мустақил комбинацияланиши бу белгиларни назорат қилувчи генлар ҳар хил жуфт хромосомаларда жойлашган деб қаралган тақдирдагина амалга ошади. Бинобарин, ҳар бир организмда мустақил ирсийланувчи белгилар гуруҳларининг сони хромо-сомалар жуфтнинг сони билан чегараланган. Иккинчи томондан эса генларнинг организмларда бошқарадиган белги ва хосса-ларининг сони ниҳоятда катта, ҳар бир турнинг хромосомалар жуфтнинг сони эса нисбатан кам ва доимий ҳисобланади.

Ҳар бир хромосомада битта эмас, балки кўп сондаги генлар жойлашган деган фикр пайдо бўлади. Агарда шундай бўладиган бўлса, Менделнинг учинчи қонуни генлар эмас, балки фақат хромосомаларнинг тақсимланишигагина алоқадор бўлиб чиқади.

Организмлар кариотиби (хромосомалари йиғиндиси) нинг аксарият қисмини жинсий бўлмаган хромосомалар, яъни аутосомалар ташкил қилади. Бинобарин, организм генотиби таркибидаги аксарият генлар ҳам аутосомаларда жойлашгандир. Шу сабабли, улар жинсга боғлиқ бўлмаган ҳолда ирсийланади деган фикр пайдо бўлган эди. Морган ва унинг шогирдлари аутосомаларда жойлашган бириккан ҳолдаги генларнинг ирсийланишини ўрганиш ва унинг қонуниятларини очишга катта аҳамият берган. Бу соҳада амалга оширилган кўп тажрибалар натижасига асосланиб, бир хромосомада жойлашган генлар келгуси авлодларга бириккан ҳолда ирсийланади деган хулосага келинди. Бошқача қилиб айтганда, бундай генларнинг ирсийланиши Менделнинг учинчи қонунига бўйсунмаган ҳолда амалга ошади.

Менделнинг учинчи қонунига кўра икки жуфт генлари (АВ ва аb) билан фарқланувчи организмлар ўзаро чатиштирилганда олинган дурагайлар (АаВb) тенг сондаги тўрт хил – АВ, Аb, аВ, аb гаметаларни беради.

F₁ индивидлари рецессив гомозиготали организм билан қайта чатиштирилган вақтда, F_В да тўртта фенотипик синфлар пайдо

булиб, уларнинг миқдорий нисбати 1:1:1:1 бўлади. Фактик далилларнинг кўпая бориши билан генетиклар мустақил ирсийланишдан четга чиқишнинг орта боришига дуч кела бошладилар. Баъзи ҳолларда белгиларнинг янги комбинациялари (Ab ва aB) F_B беккросс-авлодида умуман учрамай кўйди, бошланғич ота-она формаларининг тенг миқдорда (50 фоиздан) ги генларининг тўлиқ бирикиши кузатила бошланди. Авлодларда тез-тез у ёки бу даражада ота-она белгиларининг бирикмаси кўпроқ, янги комбинацияларники эса 50 фоиздан кам учрай бошлади. Шундай қилиб, мазкур ҳолатда генлар кўпроқ бошланғич ҳолатдагидек ирсийлана бошлади. Бу ҳолатни Морган генларнинг бирикканлиги ёки бириккан ҳолдаги ирсийланиш деб атади.

1. Генларнинг тўлиқ бириккан ҳолда ирсийланиши

Генларнинг бириккан ҳолда ирсийланиш ҳодисасининг моҳияти билан Морган томонидан ўтказилган тажрибалар мисолида танишиб ўтамиз. Дрозофилада тананинг кул рангини – b⁺, қора рангини эса – b, қанотнинг нормал узун бўлишини – vg⁺, қисқа қанотни эса – vg генлари билан белгилаймиз. Икки жуфт бириккан белгилари билан фарқланувчи – кул ранг танали, қисқа қанотли

$\left. \begin{array}{l} b^+ \\ vg \end{array} \right\} \text{ ва } \left. \begin{array}{l} b \\ vg^+ \end{array} \right\}$ кул ранг танали, узун қанотли $\left. \begin{array}{l} b \\ vg^+ \end{array} \right\}$ пашшалар ўзаро

чатиштирилса, биринчи авлодда олинган пашшалар $\left. \begin{array}{l} b^+ \\ vg \end{array} \right\} \left. \begin{array}{l} b \\ vg^+ \end{array} \right\}$ фенотип

бўйича кул ранг танали, узун қанотли бўлганлар. Агарда F₁ да олинган дигетерозиготали дурагай эркак пашшлар ҳар икки ген

бўйича рецессив гомозиготали урғочи пашшалар билан қайта ♀ $\left. \begin{array}{l} b \\ vg \end{array} \right\} \left. \begin{array}{l} b \\ vg \end{array} \right\}$

× $\left. \begin{array}{l} b^+ \\ vg \end{array} \right\} \left. \begin{array}{l} b \\ vg^+ \end{array} \right\}$ чатиштирилганда, F_B да 1:1 нисбатда кул ранг танали,

қисқа қанотли ва қора танали, узун қанотли пашшалар олинган F_B

$\left. \begin{array}{l} b^+ \\ vg \end{array} \right\} \left. \begin{array}{l} b \\ vg \end{array} \right\} : \left. \begin{array}{l} b \\ vg \end{array} \right\} \left. \begin{array}{l} b \\ vg \end{array} \right\}$ (44.1-расм). Бу ҳилдаги ажралишда мазкур дидурагай

эркак пашша тўрт хил эмас, балки икки типдаги $b^+ vg$ ва $b vg^+$ гаметаларни беради. Мазкур ажралишдан келиб чиқиб, эркак пашшада гомологик хромосомаларнинг айрим қисмлари билан кроссинговер содир бўлмаган деб тахмин қилишга имкон беради. Кейинчалик, дрозофила пашшаларининг эркакларида аутосома ҳамда жинсий хромосомаларида кроссинговер ҳақиқатда кузатилмаган. Шу сабабли юқоридаги тахлилий чатиштиришда авлодларда ҳар икки ота-онадаги бошланғич белгилар комбинацияси қайта тикланади: кул ранг танали, қисқа қанотли ва қора танали, узун қанотли пашшалар. Улар жинсларидан қатъи назар миқдорий жиҳатдан 1:1 нисбатни беради. Бу ерда биз аутосома бир жуфт гомологик хромосомаларда жойлашган генларнинг тўлиқ бирикканлик ҳолатини кузатдик.

Белгиларнинг тўлиқ бириккан ҳолда ирсийланиши макка-жўхори ўсимлигида ҳам мукамал тадқиқ қилинган. Макка-жўхорининг икки белгиси бўйича альтернатив (кескин фарқланувчи) фенотипга, гомозиготали генотипга эга бўлган навлари ўзаро чатиштирилди. Она ўсимлигининг дони сарик (СС) ва юзаси текис (АА), ота ўсимлигининг эса дони оқ рангсиз (сс), юзаси эса буришган (аа) бўлган. Олинган дурагай авлодларида бу икки белги бўйича генетик таҳлил ўтказиш жуда қулай, чунки ота-она ўсимликларини чатиштириш натижасида она ўсимлигида ривожланган маккажўхори сўтасида ҳосил бўлган донлар - F_1 ўсимлиги онтогенезининг эмбрионал даври ҳисобланади. Шунинг учун сўгадаги донларни қайд этилган икки белги бўйича тасвирлаб, таҳлил қилиш мумкин. Уларни чатиштириш натижасида олинган F_1 ўсимликларининг донлари сарик ранг (Сс) да ва юзаси текис (Аа) бўлган. Демак, ҳар икки белги бўйича тўлиқ доминантлик ҳолат кузатилган.

Бу икки белгининг ирсийланиш қонуниятларини аниқлаш учун дони бўйича СсАа генотипга ва сарик, силлиқ фенотипга эга бўлган F_1 ўсимлиги бу икки белги бўйича рецессив гомозиготали (ссaa) нав билан қайта чатиштирилади, яъни тахлилий беккросс ўтказилади.

Агар бу икки белгининг ривожланишини таъмин этувчи генлар ҳар хил ногомологик хромосомаларда жойлашганда эди, у ҳолда куйидагича ҳолат кузатилган бўлур эди. F_2 (СсАа х ссаа)да она ўсимликлар - F_1 дурагайлар тўрт хил (СА, Са, сА, са) генотипга эга бўлган гаметалар ҳосил қилган бўлур эди.

Тахлилий чатиштириш учун олинган ота ўсимлиги ҳар икки ген бўйича рецессив гомозиготали (ссаа) бўлганлиги учун фақат бир хил генотипга эга бўлган (са) гаметалар ҳосил қилади. Улар жинсий жараёнда тўрт хил вариантда қўшилиб уруғланади. Натижада F_В да тўртта фенотипик синф ажралиб чиққан бўлур эди. Улар куйидаги генотипларга - 25% СсАа, 25% Ссаа, 25% ссАа, 25% ссаа эга бўлган бўлур эди.

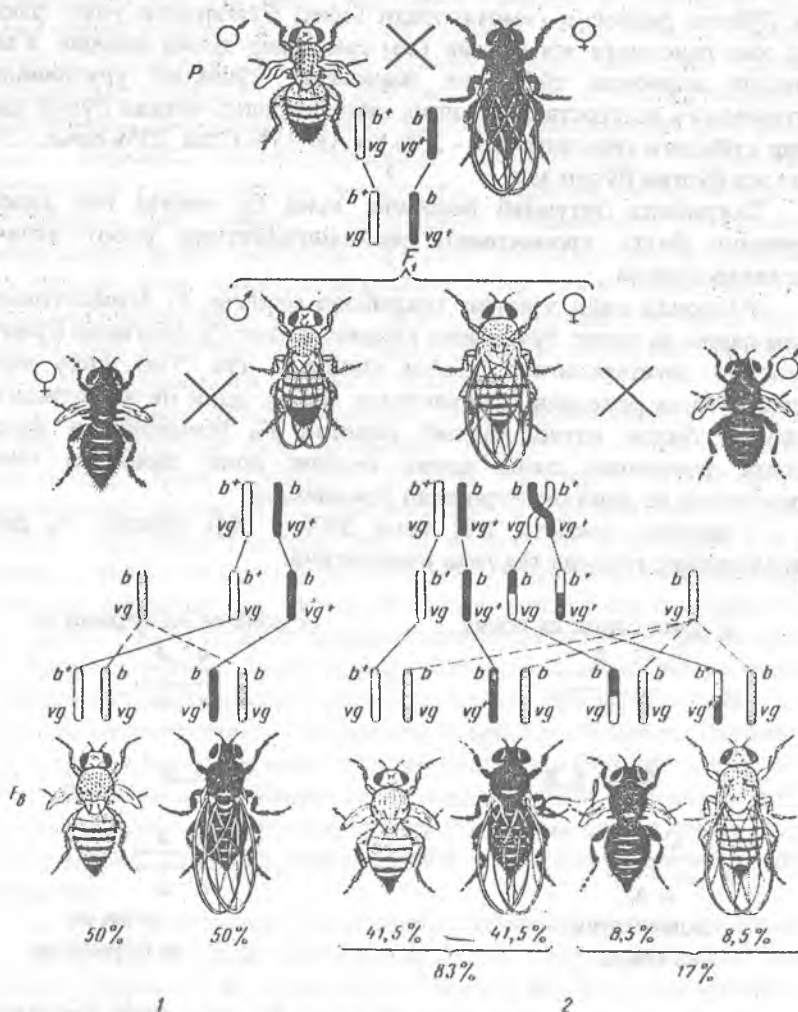
Тажрибада бутунлай бошқача, яъни бу иккита ген аллелларининг битта хромосомада жойлашганлигини исбот этувчи далиллар олинди.

Юқорида қайд этилган тажрибада олинган F₁ ўсимлигининг дони сариқ ва текис бўлганини кўрдик. Унинг бу белгилар бўйича генотипи дигетерозигота (СсАа) ҳолатида эди. Уни ушбу икки белги бўйича рецессив гомозиготали (ссаа), дони оқ ва буришган ўсимлик билан чатиштирилиб олинган F_В ўсимликлари фақат иккита фенотипик синф ҳосил қилган: дони сариқ ва текис ўсимликлар ва дони оқ, буришган ўсимликлар.

Уларнинг нисбати 1:1, яъни 50% : 50% бўлган. F_В даги ажралишнинг генетик таҳлили куйидагича:

♀ дони сариқ ва текис $P \quad \frac{C A}{c a}$	x	♂ дони оқ ва буришган $\frac{c a}{c a}$
g		c a
F _В		c a
дони сариқ ва текис	1	дони оқ ва буришган
	:	1

Олинган натижалар маккажўхорида бу икки жуфт белгининг тўлиқ бириккан ҳолда ирсийланишини кўрсатади.



44-расм. Дрозофилада белгиларнинг бириккан ҳолда ирсийланиши. 1-кроссинговер кузатилмаган ҳолат (F₁ нинг гетерозиготали эркак пашшаси); 2- кроссинговер рўй берган ҳолат (F₁ нинг гетерозиготали урғочи пашшаси). F_B да фақат урғочи пашшалар.

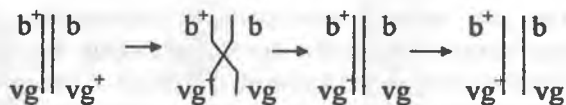
2. Генларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолда ирсийланиши

Кроссинговернинг очилиши. Битта хромосомада биттадан ортиқ генлар жойлашган деб олинган тақдирда гомологик жуфт хромосомада жойлашган бир ген аллеллари ўрин алмашилиши ва битта гомологик хромосомадан бошқасига ўтиб ўрин алмашилиши мумкинми деган савол туғилади. Агарда бундай жараён содир бўлмаганда эди, мейозда ногомологик хромосомаларнинг тасодифий ажралишлари туфайлигина генларнинг комбинирланишлари рўй берган бўлур эди. Бир жуфт гомологик хромосомаларда жойлашган генлар ҳамма вақт бириккан ҳолда ирсийланган бўлиши керак эди.

Т.Морган ва унинг шогирдлари томонидан ўтказилган тадқиқотларда гомологик жуфт хромосомаларда генлар алмашинувининг бўлиб туришлиги кўрсатиб берилди. Генлар жойлашган гомологик хромосомаларнинг айнан ўхшаш қисмлари билан ўзаро ўрин алмашилиш жараёни хромосомалар чалкашилиши ёки **кроссинговер** деб аталади (45-расм). Кроссинговер гомологик хромосомаларда жойлашган генларнинг янги бирикмаларини ҳосил қилади. Кроссинговер ҳамда бирикканлик ҳодисалари барча ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмлар учун умумий ҳисобланади. Гомологик хромосомаларнинг айнан ўхшаш қисмлари билан ўрин алмашилишларининг мавжудлиги, генлар рекомбинациясини амалга ошириб шу орқали эволюцияда комбинатив ўзгарувчанликнинг ролини оширади.

Кроссинговернинг генетик таҳлили. Қандай генетик методлар ёрдами билан бириккан ҳолдаги ирсийланиш ҳодисасини генларнинг мустақил комбинирланиш ҳодисасидан ажратиш мумкин? Хромосомаларда рўй берадиган чалкашилишни белгиларнинг янги бирикмаларига эга бўлган организмларнинг пайдо бўлиш частоталарини ҳисобга олиш йўли билан аниқланади. Кроссинговер ҳодисаси дрозофила пашшасида аниқланди. Генларнинг хромосомаларда маълум бир тартибда жойланишларини кўрсатиб берадиган Морган томонидан ўтказилган мана бу классик тажрибани кўриб ўтамиз. Юқорида биз, Морганнинг генларнинг тўлиқ бириккан ҳолдаги ирсийланишини дрозофиланинг она сифатида қора танали ва қисқа қанотли ва ота сифатида дигетерозиготали кул ранг танали ва узун қанотли пашшаларининг ўзаро чапиштирган тажрибасида кўриб ўтган эдик. Морган кейинги

тажрибасида эса она сифатида F_1 даги дигетерозиготали пашшаларни ва ота сифатида эса ҳар икки ген бўйича рецессив гомозиготали – қора танали ва қиска қанотли пашшаларни ўзаро чатиштирди (44.2-расм). F_2 авлодида бошқача кўринишдаги ажралиш, яъни генларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолдаги ирсийланиши кузатилди. Бу ҳолнинг юз беришига сабаб бириккан генлар жойлашган гомологик хромосомаларга эга бўлган она сифатида олинган F_1 пашшаларининг баъзиларида, мейоз жараёнида кроссинговер туфайли гомологик хромосомалар айрим қисмлари билан ўрин алмашади. Бу жараёни куйидагича тасвирлаш мумкин:

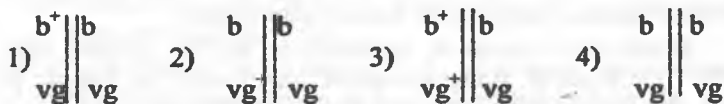


Натижада, янги генотипда икки хил янги гаметалар ҳосил бўлади. Улар кроссоверланган гаметалар деб аталади. Чунки улардаги хромосомалар структуравий қайта тузилиб, бириккан генлар кроссинговер туфайли ажралиб ўзаро янги ўзгарган вариантда бириккан бўладилар. Кроссинговерга дучор бўлмаган гомологик хромосомаларга эга бўлган она организмларнинг аксарияти мейоз жараёнида икки хил одатдаги генлар бирикмасига эга бўлган гаметаларни ҳосил қилади.



Булар кроссоверланмаган гаметалар деб аталади. Бу типдаги гаметалар она сифатида олинган F_1 организмлари ҳосил қиладиган гаметаларнинг кўп қисмини ташкил этади.

Шундай қилиб, таҳлилий чатиштиришда, она организм сифатида қатнашаётган F_1 дурагай пашшалар тўрт хил гамета ҳосил қилиш имкониятига эгадир. Таҳлилий чатиштиришда қатнашган ота организм гомозигота бўлгани учун фақат бир хил гамета ҳосил қилади. Уларнинг тўрт вариантда кўшилиши (уруғланиши) натижасида, тўрт хил генотип ва фенотипга эга бўлган авлод (F_2) пайдо бўлади ва улар куйидагилардан иборат:



Биринчи ва иккинчи хилдаги пашшалар, худди ота-она организмларидагидек генотип ва фенотипга эга. Бошқача айтганда, уларда бир хромосомаларда жойлашган иккала ген бирикканлигича қолган. Улар кроссинговерланмаган организмлар дейилади. Учинчи ва тўртинчи хил пашшаларда қайд этилган икки ген жойлашган хромосомалар эса кроссинговер туфайли айрим қисмларини алмаштирган ҳолатда бўлади. Улар кроссинговерланган организмлар деб аталади.

Бошқача айтганда, бириккан генлар ажралиб хромосомаларда ўзгарган комбинацияда бирлашган бўлади. F_2 даги бу тўрт хил синфга кирувчи пашшалар сон жиҳатдан ҳам кучли фарқланади. Биринчи ва иккинчи хил пашшалар F_2 даги организмларнинг энг кўп қисмини (83%) ташкил этади. Миқдор жиҳатдан эса улар ўзаро тенг бўлади (ҳар бири 41,5%). Учинчи ва тўртинчи хил пашшалар эса жуда кам учраб, уларнинг умумий миқдори F_2 нинг фақат 17% ни (ҳар бири 8,5% дан) ташкил қилади. Бу кўрсаткич кроссинговер фоизи деб аталади. Бундай ирсийланиш генларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолда ирсийланиши дейилади. Кроссинговер фоизи хромосомада жойлашган икки геннинг орасидаги масофани билдириб фоиз ёки морганид билан белгиланади. Хромосомаларда генлар бир-бирига қанчалик яқин жойлашган бўлса, кроссинговер фоизи шунчалик кичик, аксинча генлар бир-биридан қанчалик узоқ масофада жойлашган бўлса, фоиз шунчалик катта бўлади. Бириккан генларнинг ирсийланиши ва уларнинг кроссинговер туфайли ажралиб, мустақил ирсийланишини ўрганиш натижалари хромосома назариясининг яратилишида яна бир катта аҳамиятга эга бўлган далилий манба бўлиб хизмат қилди.

Дрозофила пашшасида олиб борилган тажрибалар натижасида кашф этилган белгиларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолда ирсийланиш қонунларининг тўғрилиги маккажўхорида Г.Крейтон ва Б.Мак-Клинтон томонидан амалга оширилган тажрибаларида тасдиқланди. Биз бу тажрибаларнинг биринчи варианты-тўлиқ бириккан ҳолда ирсийланиш билан танишган эдик. Энди эса ўша

тажрибаларнинг иккинчи варианты - белгиларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолда ирсийланиши билан танишамиз.

Тажрибанинг иккинчи вариантыда генетик таҳлил қилинган 8368та F_B дурагай ўсимликларини дон ранги ва шакли бўйича тўртта фенотипик синфга ажратиш мумкин бўлган.

1. Дони сариқ ва текис бўлган ўсимликлар 4032та бўлиб F_B даги умумий ўсимликлар сонининг 48,2 фоизини ташкил этади.

2. Дони оқ ва буришган ўсимликлар 4025 та бўлиб F_B даги умумий ўсимликларнинг 48,2 фоизини ташкил этади.

3. Дони сариқ ва буришган ўсимликлар 149 та бўлиб умумий ўсимликлар сонининг 1,8 фоизини ташкил этган.

4. Дони оқ ва текис ўсимликлар 152 та бўлиб умумий ўсимликларнинг 1,8 фоизини ташкил этади.

Юқорида қайд этилган фенотипик синфлар ота-она ўсимликлари қуйидагича генотипга эга бўлган ўсимликларни чапиштиришда ҳосил бўлади.

♀ дони сариқ, текис	♂ дони оқ, буришган		
P	x		
F_1	F_1		
$\frac{CA}{ca}$	$\frac{ca}{Ca}$		
g	g		
$\frac{CA}{ca}, \frac{ca}{Ca}$	$\frac{ca}{Ca}, \frac{CA}{Ca}$		
F_B	F_B		
$\frac{CA}{ca}$	$\frac{ca}{Ca}$	$\frac{Ca}{ca}$	$\frac{ca}{CA}$
дони сариқ, текис	дони оқ, буришган	дони сариқ, буришган	дони оқ, текис

F_B нинг биринчи ва иккинчи фенотипик синфларига кирувчи ўсимликлари она сифатида олинган F_1 ўсимликларининг кроссинговерга учрамаган гаметаларининг (CA, ca) ота организм гаметаси (ca) билан қўшилиб ҳосил бўлган зиготадан ривожланганлар. Улар F_B ўсимликлари умумий сонининг 96,4 фоизини ташкил этиб, кроссоверланмаган ўсимликлар деб аталади.

F_B нинг учинчи ва тўртинчи фенотипик синфларига кирувчи кроссоверли ўсимликлари она сифатида олинган F_1 ўсимликларининг (ca, CA) гаметалари ота организм гаметаси (ca) билан қўшилиб ҳосил қилган зиготасидан ривожланганлар.

Уларнинг сони жуда кам бўлиб F_B ўсимликлари умумий сонининг фақат 3,6 фоизини ташкил этади.

Фоиз ҳисобида белгиланган 3,6 морганид хромосомадаги генлар жойлашган локуслар орасидаги масофани кўрсатади.

Бу соҳада кенг миқёсда олиб борилган генетик ва цитогенетик тадқиқотлар натижасида маккажўхори энг яхши тадқиқ қилинган биологик объектлар қаторига кирган. Унинг 400 дан ортиқ генлари аниқланди ва хромосомаларининг мукамал генетик харитаси тузилди. (Бу ҳақдаги мукамал маълумот куйироқда келтирилади).

3. Кроссинговернинг цитологик исботи ва механизми

Кроссинговернинг цитологик исботи. Гомологик хромосомаларнинг кроссинговерланиш (чалкашиш) ҳодисаси даставвал бундан олдинги мавзуда кўрганимиздек, генетик таҳлил методини қўллаб рекомбинант ўсимликлар сонини аниқлаш орқали кашф этилган эди. Цитогенетик тадқиқотларнинг кейинги ривожланиши натижасида кроссинговернинг цитологик исботи ҳам топилди. Айниқса, К.Штерннинг дрозофилада, Г.Крейтон ва Б.Мак-Клинтонларнинг маккажўхорида амалга оширган тадқиқотлари натижаси катта аҳамиятга эга бўлди. Бунинг учун улар генетик таҳлил қилинадиган бириккан генлар жойлашган гомологик хромосомаларини цитологик белгиладилар. Шундай линияларда генетик ва цитологик таҳлилни биргаликда (параллел) олиб боришди.

Маккажўхорида ўтказилган тадқиқотлар устида тўхталамиз. Даставвал маккажўхорининг гомологик хромосомалари цитологик нишонланган линиясини махсус цитологик методлар ёрдамида яратилди. Бу линиянинг IX жуфт гомологик хромосомасининг биттаси морфологик нормал, иккинчиси нишонланган бўлиб, унинг бир учи йўғонлашиб кичик шарсимон ҳолатда, иккинчи учи эса нормал хромосоманикига қараганда узун бўлган (46-расм). IX жуфт гомологик хромосомани микроскопда цитологик кўриш ва аниқлаш мумкин бўлган. Ҳар иккала гомологик хромосома генетик нишон қилинган эди. Нормал хромосомада дон эндоспермининг рангсиз-оқ бўлишини белгиловчи рецессив s гени ҳамда эндоспермнинг крахмалли бўлишини таъмин этувчи доминант wx^+ гени жойлашган. Цитологик нишонланган хромосомада эса эндоспермнинг сариқ рангда бўлишини белгиловчи доминант s^+

гени ҳамда дон эндоспермининг мумсимон бўлишини белгиловчи рецессив wx гени жойлашган. IX жуфт гомологик хромосомада жойлашган генлар бўйича генотиби дигетерозигота $c^+ wx|| c wx^+$ бўлган маккажўхори линияси бу икки ген бўйича рецессив гомозиготали $c wx|| c wx$ жуфт гомологик хромосомаси нормал бўлган таҳлил қилувчи линия билан чапиштирилди. Бу чапиштиришни қуйидагича кўрсатиш мумкин.

<p>♀ дони сариқ, эндосперми крахмалли</p>	<p>x</p>	<p>♂ дони оқ, эндосперми мумсимон</p>
<p>P $\frac{c^+ wx}{c wx}$</p>		<p>$\frac{c wx}{c wx}$</p>
<p>G $\frac{c^+ wx}{c^+ wx^+} \quad \frac{c wx^+}{c wx}$</p>		<p>$\frac{c wx}{c wx}$</p>

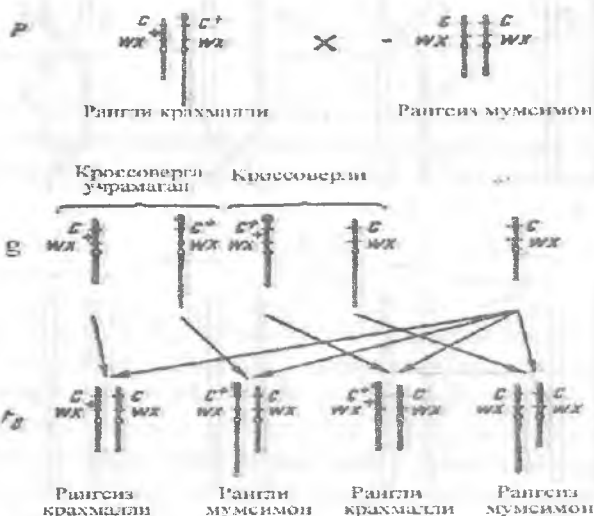
F₂ да тўртта генотипик ва фенотипик синфлар кузатилади:

- 1) $\frac{c^+ wx}{c wx}$ дони сариқ, эндосперми мумсимон ўсимликлар;
- 2) $\frac{c wx^+}{c wx}$ дони оқ, эндосперми крахмалли ўсимликлар;
- 3) $\frac{c^+ wx^+}{c wx}$ дони сариқ, эндосперми крахмалли ўсимликлар;
- 4) $\frac{c wx}{c wx}$ дони оқ, эндосперми мумсимон ўсимликлар.

Биринчи ва иккинчи фенотипик синфлар кроссоверланмаган зиготалар синфи ҳисобланади. Учинчи ва тўрттинчи фенотипик синфлар эса кроссоверланган зиготалар синфи дейилади.

F₂ даги ушбу тўртта фенотипик синфга мансуб ўсимликларнинг хромосомаларини микроскопда қиёсий тадқиқ қилиш натижасида 3 ва 4-фенотипик синфларга мансуб ўсимликларда IX жуфт хромосомаларнинг нормал ва цитологик нишонланганлари орасида ҳақиқатан ҳам кроссинговер намоён бўлганлиги исбот этилди.

Юқорида баён этилган тажрибага асосланиб Г.Крейтон ва Б.Мак-Клинтонлар кроссинговернинг генетик исботига қўшимча цитологик исбот олишга эришдилар.



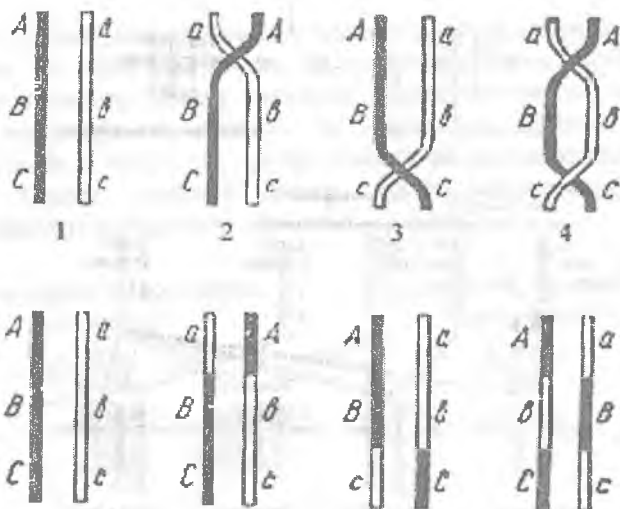
46-расм. Маккажўхорида кроссинговернинг цитологик исботи.

Кроссинговернинг цитологик механизми. Цитогенетик тадқиқотларнинг ривожланиши натижасида :

- кроссинговер гомологик хромосоманинг битта, иккита ва ундан ортиқ қисмида намоён бўлиши мумкин эканлиги исботланди;
- битта хромосомада содир бўладиган кроссинговерлар сони унинг узунлигига ва ички тузилишига боғлиқлиги кўрсатилди;
- хромосомада кроссинговер қанчалик кўп жойда содир бўлса, уларда бириккан генлар рекомбинацияси доираси шунчалик кенг бўлади.

Энди биз хромосомада икки марта содир бўладиган қўш кроссинговер билан танишиб чиқайлик. Бу жараён схематик тарзда 47-расмда акс эттирилган.

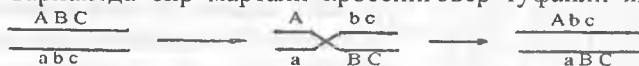
Расмда гомологик хромосомаларда содир бўлиши мумкин бўлган цитологик жараён тўрт хил вариантда, юқоридан пастга йўналишида тасвирланган. 1-гомологик хромосомада кроссинговер содир бўлмаган вариант (контрол); 2 - ва 3 - вариантларда гомологик хромосомаларда кроссинговер фақат бир марта, лекин унинг ҳар хил жойида кузатилган ҳолатлар; 4- вариантда гомологик хромосомаларда бирдан икки жойида кроссинговер содир бўлганлиги акс эттирилган. Шунини ҳам таъкидлаш керакки,



47-расм. Кўш крссинговернинг содалаштирилган схемаси.

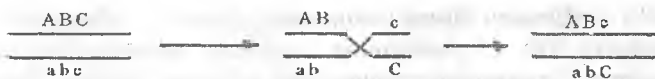
1-крссинговерсиз; 2- A-B қисмда якка крссинговер; 3- B-C қисмда якка крссинговер; 4- бир вақтнинг ўзида ҳар икки қисмда кўш крссинговер.

крссинговерни бириккан генлар рекомбиногези кўрсаткичларига қараб аниқланади. Шунинг учун тажрибадаги гомологик хромосомада жойлашган бириккан генлар албатта гетерозигота ҳолатда бўлиши керак. Мулоҳаза қилинаётган ҳолатда учта бириккан генлар гомологик хромосомаларнинг биттасида доминант A B C, иккинчисида рецессив a b c ҳолатда бўлади. Шундай қилиб, расмда гомологик хромосомаларнинг тўртта ҳолати акс этирилган. Биринчисида бириккан генлар ўртасида крссинговер содир бўлмаган, шу сабабли унда иккита крссинговер бўлмаган (A B C, a b c) гаметалар ҳосил бўлади. A ва B генлари орасида рўй берадиган иккинчи вариантда бир мартали крссинговер туфайли янги



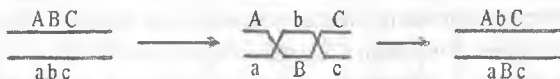
генотип ҳосил бўлиб, у A b c , a B C крссинговерли гаметалар ҳосил қилади.

Учинчи вариантда B ва C генлари орасида крссинговер содир бўлиб



генотипда ABc, aBC кроссоверли гаметалар ҳосил бўлади.

Тўртинчи вариантда гомологик хромосомада кроссинговер икки марта А ва В генлари ҳамда В ва С генлари ўртасида содир бўлади.

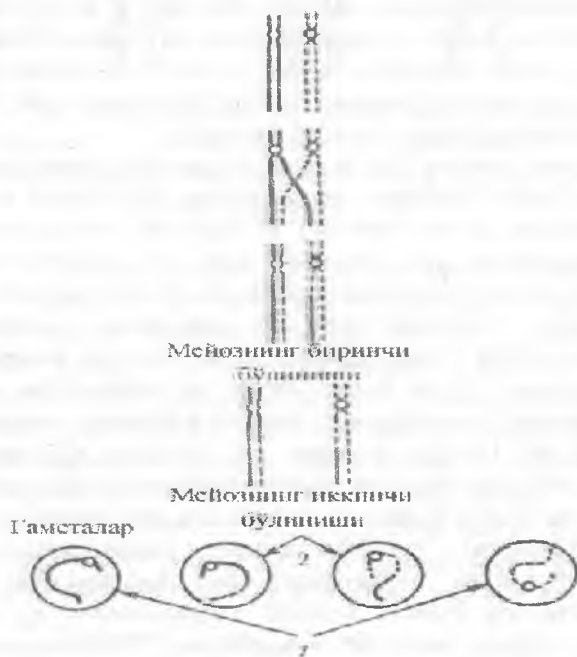


генотипда AbC, aBc кроссоверли гаметалар ҳосил бўлади. Қўш кроссинговерларни, айниқса, хромосомаларнинг хариталарини тузиш вақтида ҳисобга олиш муҳим ўрин тутди. Гомологик хромосомалар ўртасида нафақат бир марта, балки қўш, уч марта, тўрт марта ва бошқа кроссинговерлар юз бериши мумкин. Икки ген орасида содир бўладиган жуфт сондаги чалкашишлар бу генлар бўйича рекомбинантларнинг пайдо бўлишига олиб келмайди, тоқ сондаги чалкашишлар эса олиб келади.

Хромосоманинг бир жойида содир бўлган кроссинговер унинг атрофига яқин жойларда кроссинговер рўй бериш эҳтимоллигини камайтиради, ҳатто тўхтатиб қўйишлиги аниқланган. Бу ҳодиса **интерференция** деб аталади. Ҳар хил генотипга эга бўлган организмларда кроссинговерни тадқиқ қилиш натижасида уларнинг генотипида кроссинговер кўрсаткичини оширадиган ёки камайтирадиган генлар мавжуд деган хулосага келинади. Шунинг учун танлаш йўли билан баъзи организмларда кроссинговер кўрсаткичини камайтириш ёки кўпайтириш мумкин эканлиги кўрсатилади. Бундан ташқари, кроссинговер кўрсаткичига ташқи муҳит омиллари, масалан, ҳароратнинг юқори ёки паст бўлишлиги ҳам таъсир этиши мумкин эканлиги ҳам аниқланган.

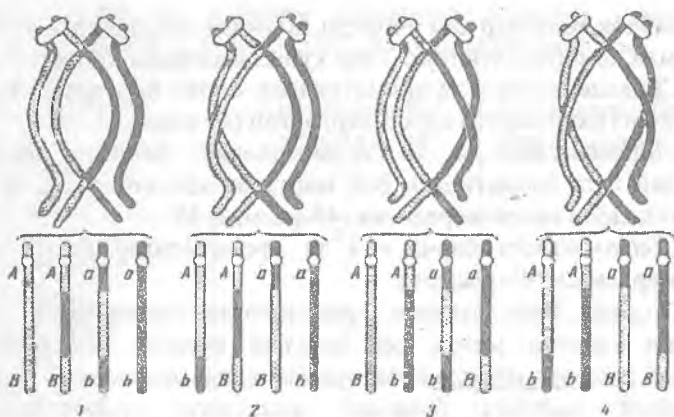
Цитогенетик тадқиқотларнинг ривожланиши натижасида кроссинговернинг механизмига оид маълумотлар олинди. Бу маълумотларга биноан жинсий хромосомалар ҳосил бўлишида намоён бўлувчи мейотик кроссинговер жараёнида бутун жуфт гомологик хромосома эмас, балки уларнинг таркибидаги хроматидалар биттадан чалкашади. Бу жараён қуйидагича кечади. Хромосомалар чалкашишининг механизми гомологик хромосомаларнинг I мейознинг профазасидаги ҳолатлари билан боғлиқ. I мейознинг профазасида жуфт гомологик бўлган хромосомалар

Ўхшаш қисмлари билан конъюгацияланиб бивалент ҳосил қиладилар. Шу I мейознинг профаза даврига келиб, жуфт гомологик хромосомаларнинг ҳар қайсиси иккита хроматидага бўлинган бўлади. Шундай қилиб, бивалентдаги ҳар қайси хромосома иккита хроматидадан, бивалент (жуфт гомологик хромосома) нинг ўзи эса тўртта хроматидадан ташкил топган. Махсус методика билан тайёрланган препаратни микроскоп орқали бивалент тўртта бир-бири билан чирмашган хроматидадан иборат эканлигини кўриш мумкин. Одатда бивалентдаги жуфт гомологик хромосомаларнинг биттадан хроматидалари чалкашиб хиазма ҳосил қиладилар. Натижада, шу ерда кроссинговер ҳодисаси намоён бўлади ва хроматидалар ўзаро муайян қисмлари билан алмашинадилар (48-расм).



48-расм. Якка кроссинговердан сўнг гаметаларнинг ҳосил бўлиши.

1 - ота-она генларига ўхшаш гаметалар; 2 - рекомбинант генли гаметалар.



49-расм. Хромосома хроматидалари ўртасидаги қўш алмашиниш.
 1-хроматидалар ўртасида реципрок қўш алмашиниш (икки ипда алмашиниш бўлган); 4-барча хроматидалар ўртасида комплементар алмашиниш (тўртта ипда алмашиниш бўлган);
 2, 3-уч хроматида ўртасида диагонал алмашиниш (уч ипда алмашиниш бўлган).

Шу вақтга қадар бириккан ҳолдаги ирсийланиш ва кроссинговер ҳодисалари шартли равишда хромосомалар чалкашуви деб келинди, аслида эса хроматидаларнинг чалкашивидир. Жуфт гомологик хромосомаларнинг иккинчи хроматидалари нормал илгариги ҳолатида қоладилар.

Шундай қилиб, мейотик кроссинговер жуфт гомологик хромосоманинг конъюгацияси оқибатида ҳосил бўлган бивалентнинг тўртта хроматидадан иборатлик даврида содир бўладиган 48-расмда кўрсатилганидек мейоз бўлиниши натижасида бошланғич хужайрада ўтади. Мейознинг кейинги босқичларида ҳар қайси хромосоманинг хроматидалари бир-биридан ажралиб янги тўртта хромосомаларга айланади. Уларнинг иккитаси ота-оналарники каби кроссоверланмаган хромосома, иккитаси кроссоверланган хромосомаларга эга бўлади.

Юқорида баён этилган кроссинговернинг механизми хроматидалар фақат битта чалкашиш содир бўлган вариантга тегишлидир. Лекин мейоздаги жуфт гомологик хромосомалар хроматидалари фаолиятида нисбатан кам бўлса ҳам бошқача

мураккаброқ ҳолатлар ҳам учрайди. Шундай ҳолатлардан тўрт хили 49-расмда намоиш этилган. Улар қуйидагилардан иборат:

1. Бивалентдаги 4 та хроматидадан 2 таси кроссоверланмаган, 2 таси қўш (икки марта) кроссоверланган (49-расм, 1).

2. Бивалентдаги 4 та хроматидадан биттаси кроссоверланмаган, 2 та хроматидаси бир мартадан кроссоверланган, битта хроматида қўш кроссоверланган (49-расм, 2, 3).

3. Бивалентдаги барча - 4 та хроматидалар бир мартадан кроссоверланган (49-расм, 4).

Юқорида баён этилган кроссинговер механизмини тадқиқ қилишни генетик метод деб номлаш мумкин. Бу методнинг негизида хромосомаларда гетерозигота ҳолда жойлашган бириккан генларнинг мейозда бивалент ҳолатдаги хроматидаларнинг кроссоверланиш орқали рекомбинант зиготалар миқдорини - морганидларни аниқлашга асосланган.

4. Хромосомаларнинг генетик ва цитологик харитаси

4.1. Хромосомаларнинг генетик харитаси

Хромосомаларнинг генетик харитаси деб муайян хромосомада бирикиш гуруҳидаги бириккан генларнинг маълум тартибда ва бир-биридан муайян масофада жойлашганлигини ҳамда генларнинг номларини ифодаловчи символлар акс эттирган схемага айтилади. Хромосомаларнинг генетик харитаси генетик яхши тадқиқ қилинган қуйидаги организм турларигагина тузилган: дрозфила, маккажўхори, помидор, лаборатория сичқонлари, нейроспоралар, ичак таёқчаси бактерияси ва бошқалар. Генлар хромосомада маълум тартибда чизик бўйлаб жойлашганлиги сабабли кроссинговер частотаси бу генлар орасидаги масофани кўрсатади. Шунинг учун олинган далилларга асосланиб геннинг хромосомада жойлашган ўрнини аниқлаш мумкин. Генларнинг хромосомада жойлашган ўринларини яъни локусларини аниқлашдан олдин мазкур ген қайси хромосомада жойлашганлигини аниқлаш лозим. Битта хромосомада жойлашган ва бириккан ҳолда ирсийланадиган генлар бирикиш гуруҳларини ҳосил қилади. Бирикиш гуруҳларининг сони ҳар бир турнинг гаплоид сондаги хромосомалар тўпламининг сонига тенг бўлиши керак.

Лйрим хайвон ва ўсимлик турларида бирикиш гуруҳлари ва хромосомаларнинг гаплоид сонлари куйида келтирилган.

Турлар	Хромосомалар гаплоид сони	Аниқланган бирикиш гуруҳларининг сони
Маккажўхори (<i>Zea-mays</i>)	10	10
Помидор (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	12	12
Нўхат (<i>Pisum sativum</i>)	7	7
Нейроспора (<i>Neurospora crassa</i>)	7	7
Дрозофила (<i>Drosophila melanogaster</i>)	4	4
Сичқон (<i>Mus muskulus</i>)	20	20

Ҳамма гаплоид сондаги хромосомалар - бирикиш гуруҳларининг тартиб рақамлари белгиланади. Масалан, дрозофилада Х-хромосома 1-тартиб рақами билан, иккита узун тенг елкали хромосомалари 2-ва 3-тартибли, энг кичик хромосома 4-тартиб рақамлари билан белгиланган. Маккажўхорида гаплоид сондаги 10 та хромосомаси 1 дан 10 гача тартибланган.

Генетик харита тузиш учун даставвал ҳар қайси хромосома энг камида битта ген билан маркерланган (нишонланган) бўлиши керак. Генетик харита тузиш учун кўп сондаги генларнинг ирсийланиш қонуниятларини тадқиқ қилиш керак. Масалан, дрозофилада 500 га яқин ген тадқиқ қилиниб, уларнинг тўртта хромосомада жойлашиш тартиби аниқланган. Маккажўхорининг 400 га яқин генлари тадқиқ қилинган ва уларнинг 10 та хромосомада жойлашиш тартиби аниқланган. Хромосомаларнинг генетик харитасига қуйидаги маълумотлар қўйилади:

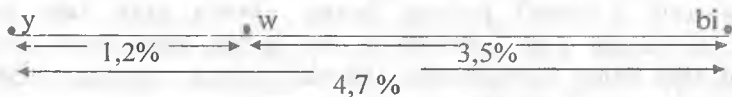
- ҳар қайси хромосоманинг тартиб рақами;
- аниқланган геннинг тўлиқ ва ёки қисқартирилган номи;
- генларнинг хромосомада жойлашиш тартиби;

• орасидаги масофа. Бу масофа хромосомадаги бириккан генларнинг кроссинговер фоизи-морганидлар билан ўлчанади. Генетик харитада шу кўрсаткич ҳам ёзилади.

Геннинг қайси хромосома бирикиш гуруҳига тегишли эканлиги аниқлангандан сўнг кейинги босқичга – геннинг бирикиш гуруҳидаги ўрнини (локусини) аниқлашга киришилади. Геннинг жойлашиш ўрнини аниқлаш кроссинговер натижаларини ҳисобга олиш орқали амалга оширилади. Хромосомада учта локусни нишонлаш генларнинг хромосомада жойлашиш тартиблари ва улар орасидаги масофани аниқлашга ёрдам беради.

Дрозофила танасининг сариқ рангдалигини белгилайдиган у гени билан кўзнинг оқ рангини таъмин этувчи w гени орасидаги кроссинговер кўрсаткичи 1,2% га тенг бўлган, w гени билан қанотнинг айрисимон бўлишини белгиловчи bi гени орасидаги кроссинговер 3,5% ни ташкил этади.

Бу кўрсаткичлар ҳали у геннинг w генига нисбатан чап ёки ўнг томонда жойлашганлигини - худди шундай w генининг bi генига нисбатан қандай жойлашганлигини билдирмайди. Фақат учинчи жуфт- у ва bi генлари орасидаги кроссинговер фоизи (мазкур ҳолатда 4,7%) аниқлангандан сўнг, w гени албатта у ва bi генлари орасида жойлашган бўлиши керак деган хулосага келинади (50-расм).



50- расм. Хромосомада генларнинг жойлашиш схемаси. Рақамлар генлар орасидаги кроссинговер фоизини кўрсатади.

Бинобарин, ген бирикиш гуруҳида маълум бир жойни эгаллар экан, бу ҳар бир хромосомада генларнинг тартибли жойлашиш ва хромосомаларнинг генетик харитасини тузиш имконини беради.

51 ва 52-расмларда дрозофила ва маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси келтирилган.

Расмларнинг тагида харитадаги генларнинг номи ва уларнинг таъсирида ривожланувчи белгиларнинг фенотиби ёзилган. Рақамлар генлар орасидаги масофани кўрсатади.

Дрозофила хромосомаларининг генетик харитаси:

I : у–сарик тана (кул ранг - белгининг нормадаги ҳолати); w–ок кўз (қизил); ес-туқлари орасидаги фасеткалари (туқларнинг йўқлиги); св–қанотидаги томирлардан бирининг йўқлиги (томирнинг борлиги); v–киновар кўз (қизил); m–кичик қанотлар (нормал); s–қора тана (кул ранг); f–айрисимон туқлар (нормал); B–қисик кўз (юмалоқ); саг–қалампирмунчоқли кўз (қизил); вв–калта туқлар (нормал).

II : al–калта аристарлар (нормал); dp– калта қанотлар (нормал); d–калта оёқлар (нормал); b–қора тана (кул ранг); rg–тўқ қизил (қизил); vg–қиска қанот (нормал); с–қайрилган қанот (тўғри); а–арксимон қанот (тўғри); sp– қанотдаги доғ (доғнинг йўқлиги).

III : ru –дағал фасеткалар (нормал); se–жигар ранг кўз (қизил); Д–туқларнинг камайган сони (нормал); p–пушти ранг кўз (қизил); ss– калта туқлар (нормал); e– қора тана (кул ранг); го–дағал фасеткалар (нормал); са– ёкут рангли кўз (қизил); Mg–кичрайган туқлар (нормал).

IV : bt– букилган қанот (тўғри); еу– кўзнинг йўқлиги (борлиги).

Маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси:

I – X – бирикиш гуруҳлари; центромералар айлана билан кўрсатилган.

I : sr₁– йўл-йўл барглар; ga₆ –гаметофитли омил; ms₁₇– эркаклик пуштсизлиги; ts₂– донли рўвак; P – бўялган перикарп; zl – зиготик леталь; as– асинапсис; hm – гельминтоспориозга чидамлилиқ; br₁– қисқарган бўғим оралиқлари; vg – қиска попуқлар; f₁– юққа чизиқли барглар; an₁– чангчилари бўлган сўта; Kn– ғадир барглар; gs₁– яшил йўл-йўлли барг; Ts₆– донли рўвак; bm₂– баргнинг жигар рангсимон ўрта томири;

II : ws₃– оқ ўрам; al– оқиш барг; lg₁– тилчасиз; lg₂– ялтироқ барг ; B– антоциан рангни кучайтирувчи; sk– майинликнинг йўқлиги; fl₁– крахмалли эндосперм; ts₁– донли рўвак; v₄– сариқ-яшил ўсимталар; Ch– шоколад рангидаги перикарп.

III : cr₁– буралган барг; d₁– паканалик; rt– илдизнинг йўқлиги; Lg₃– тилчасиз; Rg– ғадир-будирли барглар; ts₄– донли рўвак; ba₁– наслсиз поялар; pa₁– паканалик; a₁– жигар ранг перикарп ; sh₂– буришган эндосперм; et –нақшли эндосперм; ga₁– гаметофитли омил.

IV : de₁– ривожланмаган эндосперм; Ga₁– гаметофитли омил; Ts₅– донли рўвак; sp₁– майда чанг; su₁– қандли эндосперм; de₁₆–

ривожланмаган эндосперм; zb₆– кўндаланг йўлли барглар; Tu₁– юпка пардали j₂ «японча» альбинос йўл-йўлли; gl₃– ялтирок барглар.

V : gl₁₇– ялтирок барглар; a₂– антоциан рангли ўсимликлар; bm₁– жигар ранг ўрта томир; bt₁– мўрт эндосперм; v₃– сариқ-яшил ўсимталар; bv₁–паст буйли ўсимлик; pr– қизил алейрон; us₁– сариқ йўл-йўлли; v₂– сариқ-яшил ўсимталар.

VI : ро₁– кўпсонли митозлар; у₁– сариқ эндосперм; pg₁₁– оч-яшил янги униб чиққан майсалар; Pl– тўқ қизил ўсимлик; Bh– доғли алейрон; sm– пушти ранг тумшукча; ру– майда ўсимлик.

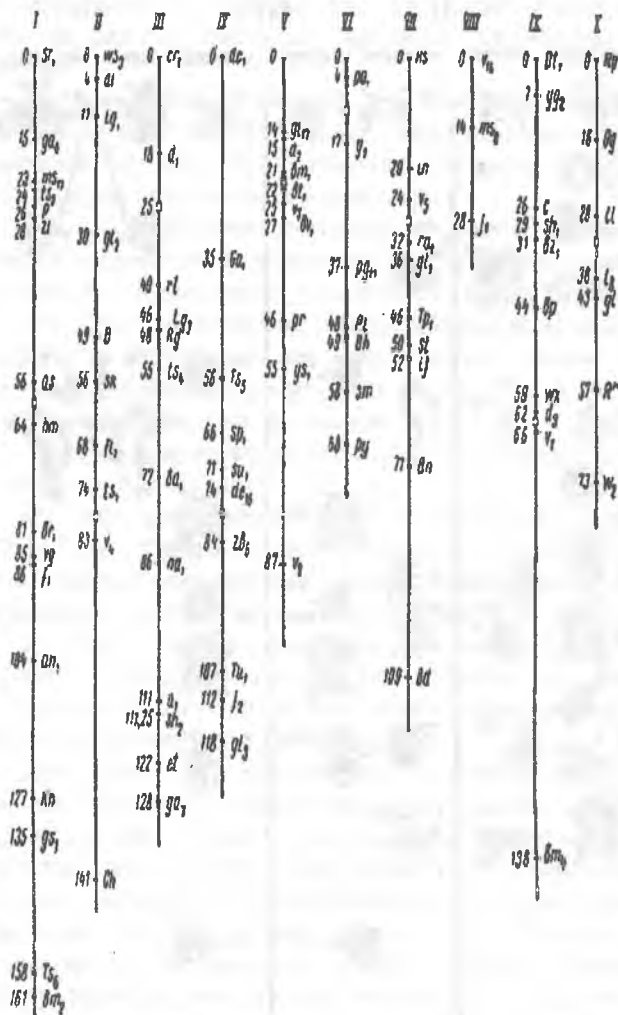
VII : Hs– тукли ўрама; in–алеярон рангини кучайтирувчи; v₅– сариқ-яшил ўсимталар; га₁– шохланган бошоқ; gl₁– ялтирок барглар; Tp₁–ўзгарган тўпгул; sl–кесик барглар; ij – йўл-йўллик; Wп–жигар ранг алейрон; bd– шохланган сўта.

VIII : v₁₆– сариқ-яшил ўсимталар; ms₈– эркаклик пуштсизлиги; ji –«японча» йўл-йўллик.

IX : Dt₁– доғли алейрон; yg₂– сариқ-яшил ўсимлик; с-бўялган алейрон; sh₁– буришган эндосперм; bz₁– бронза рангли алейрон; br– жигар ранг перикарп; wx– мумли эндосперм; d₃– паканалик; v₁– сариқ-яшил ўсимталар; bm₄– жигар ранг томир.

X : Rp – занг касалига чидамлик; Og –тилла ранг йўл-йўллик; li – барглардаги ингичка йўл-йўллик; l₃ – сариқ ўсимталар; gl– гуллашдан сўнг ўсимликларнинг тилла ранги; R^r – рангли алейрон ва ўсимлик; w₂– оқ ўсимталар.

Дрозофила ва маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси кўпгина тадқиқотчиларнинг жуда катта системали меҳнатларининг меваси ҳисобланади. Генетик хариталарнинг тузилиши хариталарга туширилган генлар томонидан бошқариладиган белгилар ирсийланишининг характери очишга, селекцион ишларда чагиштириш учун ота-она жуфтларини танлашнинг осонлашишига ёрдам беради. Хромосомаларнинг генетик хариталарини кўздан кечирар эканмиз, дрозофила ҳамда маккажўхорининг бирикиш гуруҳларида 52 ёки 107 морганидли ген локуслари қандай аниқланади деган савол туғилади. Чунки дигетерозиготали организмларда кроссоверли гаметаларнинг миқдори 50 фоизга тенглашиши ҳам мумкин эмас,



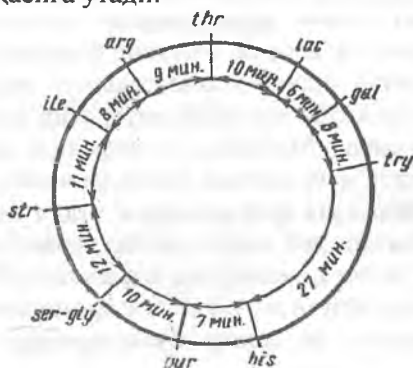
52-расм. Маккажухори хромосомаларининг генетик харитаси.

у ҳолда ота-она ва генларнинг янги типдаги бирикмасига эга гаметаларнинг нисбати мустақил дрсийланишдагидек ҳолатга келиб қолган бўлар эди. Бинобарин, битта хромосома доирасига энг чекка нуқталар орасидаги масофа 50 фоиздан ошмаслиги керак

бўлади. Номувофикдай бўлиб кўринган бу ҳолат генларнинг хромосома узунлиги бўйича кетма-кет олинган қисмларида рўй берган кроссинговерларни ҳисобга олиш орқали аниқланиши бу билан тушунтирилади, генетик хариталарга эса хромосоманинг барча қисмларига тегишли бўлган кроссинговер катталигининг йиғиндиси ҳақидаги фоиз киритилади. Шу сабабли генетик хаританинг умумий узунлиги тажрибада олинган хромосоманинг қарама-қарши учларида жойлашган генлар орасида рўй берган кроссинговер қийматидан анча юқори бўлиши мумкин.

4.2. Микроорганизмларда генетик хариталар

Кўп хужайрали организмларда генларнинг рекомбинацияси реципрок ҳолида бўлади. Микроорганизмларда эса у бир томонлама бўлади. Бир қатор бактерияларда, масалан, ичак таёқчаси (*Escherichia coli*) да генетик ахборотни ўтказиш хужайралар конъюгацияси вақтида рўй беради. Бактериянинг ягона хромосомаси ёпиқ ҳалқа шаклида бўлиб конъюгация вақтида маълум нуқталарида узилиш содир бўлиб, узилган қисм бир хужайрадан бошқасига ўтади.



53-расм. *Escherichia coli* нинг генетик харитаси.

Генлар орасидаги масофа минутлар билан олинган. Генларнинг белгиланиши:

arg, thr, try, his, pur, ser, gly, ile – аргинин, треонин, триптофан, гистидин, пурин, серин, глицин, изолейцинга бўлган талаб; lac, gal – лактоза ва галактозани ачитиш; str – стрептомицинга чидамлилиқ.

Узатилган хромосома қисмининг узунлиги конъюгациянинг қанчалик узоқ давом этишига боғлиқ. Хромосомада генларнинг кетма-кетлиги доимий бўлади. Ҳалқа шаклидаги харитада генлар орасидаги масофа кроссинговер фоизлари билан эмас, балки дақиқаларда (53-расм) ифодаланиб конъюгациянинг давомийлигини акс эттиради.

4.3. Хромосомаларнинг цитологик хариталарини тузиш

Бунинг учун даставвал биологик объект – тадқиқ қилинадиган организм тури кариотипининг мукамал тавсифи тузилади. Гаплоид ҳолатдаги хромосомалар ўлчами, шакли тасвирланади. Бундан ташқари хромосомаларни махсус дифференциал бўёқлар билан бўяб, уларнинг ички тузилишида намоён бўладиган кўндаланг турли қора чизик шаклидаги қурилмалар аниқланиб тасвирланади. Шунини алоҳида таъкидлаш зарурки, бундай ички тузилиш белгилари ҳар хил ногомологик хромосомаларда ҳар хил ва фақат ўзига хос эканлиги аниқланади.

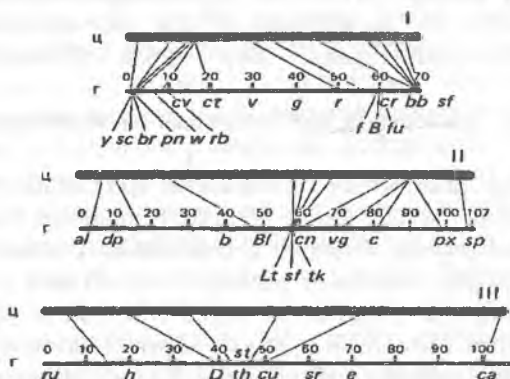
Юқорида баён этилган белгилар бўйича гаплоид сондаги ҳар қайси хромосома учун мукамал тавсиф тартиб рақамлари қўйилади. Бундан кейин хромосомалар цитологик харитасини тузишнинг иккинчи ва асосий босқичи бошланади. Бу босқичда амалга ошириладиган ишлар хромосоманинг генетик харитасини тузиш билан боғлиқ ҳолда мураккаб цитологик методларни қўллаш орқали олиб борилади. Масалан, дрозофилада цитологик харита тузиш учун қуйидаги методлардан фойдаланилади.

1. Транслокацияда фойдаланган ҳолда цитологик харита тузиш. Транслокация деб ногомологик хромосомаларнинг ўзаро айрим қисмлари билан алмашилиш жараёнига айтилади. Ҳар бир транслокация содир бўлган ногомологик хромосомалардан ажралиб чиққан бўлақларининг ва қолган бўлақларининг узунлиги аниқланади.

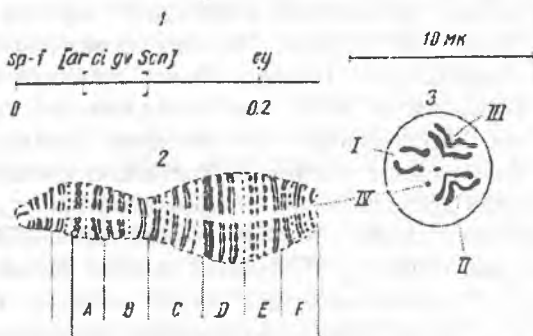
Рақамлар генлар орасидаги масофанинг морганидлар билан ифодаланиши. Генларнинг белгиланишини 51 - расмдан қаранг.

Бунинг учун генетик метод - кроссинговер частотасини аниқлаш методини қўллаш мумкин, ёки цитологик йўл билан ногомологик хромосомаларнинг ўзаро алмашган қисмини бевосита ўлчаш йўли билан аниқланиши мумкин. Бу жараён генетик харитаси тузилган хромосомаларда олиб борилади. Шунинг учун

нишонли генлар ҳолатига қараб хромосомадаги генлар орасидаги масофа аниқланади. Ушбу методни қўллаб Ф. Добжанский биринчи бўлиб дрозофилада хромосомалар цитологик харитасини яратди ва уни хромосомаларнинг генетик харитаси билан солиштиришга эришди (54-расм).



54-расм. Дрозофила хромосомаларининг (I, II, III,) цитологик (Ц) ва генетик (Г) хариталарининг нисбий катталикларини ўзаро таққослаш.



55-расм. Дрозофила IV хромосомасининг цитологик ва генетик хариталарини ўзаро таққослаш.

1 – генлари кўрсатилган генетик харита (генларнинг белгиланишини 51 - расмдан қаранг); 2 – сўлак безидан олинган гигант хро-мосоманинг цитологик харитаси. (А – F – кетма-кет жойлашган қисмлари); 3 – ганглия хужайрасидан олинган метафаза пластинкаси (сўлак безининг IV хромосомаси билан метафаза пластинкаси катталиги таққосланган, масштаблари бир хил).

Хромосомаларнинг цитологик хариталари генетик метод ёрдами билан аниқланган генларнинг хромосомада жойланиш кетма-кетлигининг тўғрилигини тасдиқлади. Генетик ва цитологик хариталар ўртасидаги мос келмаслик генлар орасидаги масофанинг катта - кичиклигидагина кузатилади, хромосоманинг айрим қисмларида эса бу масофа цитологик хариталарда кичик, бошқаларда каттароқ бўлган. Бу хромосоманинг ҳар хил қисмларида содир бўладиган чалкашишларнинг бир хилда бўлмаслиги билан изоҳланади.

2. Гигант хромосомалар ёрдамида цитологик хариталарни тузиш.

Цитологик тадқиқотлар натижасида дрозofiла пашшасининг сўлак безларида жуда йирик (гигант) политен хромосомалар мавжудлиги аниқланган. Политен хромосомалар биринчи марта 1881 йилда Э.Бальбиани томонидан топилган эди. Бундай хромосомалар ҳужайрада бўладиган эндомитоз жараёни туфайли ҳосил бўлади. Бунда бошланғич хромосома жуда кўп марта (1000 га яқин) кўпайиб, бир-бири билан бириккан ҳолда қолади. Бунинг натижасида политен хромосома кучли равишда узаяди ва йўғонлашади. Уларни бўяб микроскоп остида кўрилганда хромосома ичида кўп ва ҳар хил жойлашган қора дискларни кўриш мумкин. Дискларнинг сони, кўлами ва уларнинг хромосомада жойлашиш тартиби ҳар қайси тур учун ўзига хос бўлади. Политен хромосомалар генетик ва цитогенетик хариталарни тузишда ҳамда хромосомаларда содир бўладиган транслокация каби улар тузилишидаги ўзгариш катта аҳамиятга эга. Дрозofiлада бу методдан фойдаланиш қатор генларнинг хромосомада жойлашиш тартибини аниқлаш имконини берди. 55-расмда дрозofiланинг IV хромосомасининг цитологик ва генетик харитаси намойиш этилган. Генлар хромосоманинг қайси жойида жойлашганлигини Т. Пайнтер методи билан аниқланади. Бунинг учун у хромосомаларнинг турли кичик ҳажмдаги қайта қурилишлари - структуравий ўзгаришлари (дупликация, делеция, дефишенси) дан фойдаланди.

4.4 Хромосомаларнинг генетик ва цитологик хариталарини ўзаро таққослаш

Генетик ва цитологик хариталарни ўзаро таққослаш хромосома узунлиги бўйича кроссинговер частоталарининг ҳар хил

эканлигини исботлади. Бу нарса сўлак безининг хромосомаларида кўрсатиб берилди. Дрозофиланинг ҳамма тўртта политеп хромосомаларининг генетик харитаси муайян узунликка эга. Бу узунлик кроссинговер фоизи билан ўлчанади. Дрозофиланинг Х-хромосомаси ва учта аутосомаларининг умумий узунлиги 279 кроссинговер бирлиги (морганид) ни ташкил этади. К.Бриджес дрозофиланинг ҳамма тўртта политеп хромосомаларининг ҳар бирининг узунлигини микрон ҳисобида алоҳида ўлчади. Уларнинг умумий узунлиги 1180 мк га тенглигини аниқлади. Политеп хромосомаларнинг цитологик ва генетик харитасини солиштириш учун Бриджес кроссинговер фоизидан фойдаланди. Бунинг учун у хромосомаларнинг умумий узунлигини кўрсатувчи сон (1180 мк) ни генетик хариталарнинг умумий узунлигини кўрсатувчи сон (279 кроссинговер ёки рекомбинация бирлиги) га бўлди ва 4,2 сонини олди. Демак, генетик харитадаги ҳар қайси битта кроссинговер фоизига цитологик харитада 4,2 мк тўғри келади. Генетик харитадаги генлар орасидаги аниқланган масофани кўрсатувчи кроссинговер фоизига асосланиб хромосоманинг ҳар хил қисмида содир бўлувчи хромосома кроссинговери (чалкашиши) нинг намоён бўлиш частотасини аниқлаш мумкин.

Масалан, дрозофиланинг Х-хромосомасида у ва ес генлари оралиғидаги масофа рекомбинант фоизи бўйича 5,5% га тенг. Ушбу генлар оралиғидаги масофанинг қанча микрон (мк) эканлигини билиш учун бу икки (4,2 мк ва 5,5 мк) сонни кўпайтириш ва чиққан сон – 23 (мк) у ва ес генлари орасидаги масофанинг назарий топилган кўрсаткичи ҳисобланади. Лекин бу икки геннинг оралиғини бевосита ўлчаганда унинг 30 мк га тенг эканлиги аниқланди. Бу далилга асосан Х-хромосоманинг шу қисмида назарий кутилган - ўртача нормага нисбатан кроссинговер камрок намоён бўлар экан деган хулосага келиш мумкин.

Шундай қилиб, хромосоманинг турли жойларида кроссинговер ҳар хил частотада содир бўлганлиги учун хромосоманинг генетик харитасида генлар ҳар хил зичликда жойлашган бўлади. Генларнинг хромосома генетик харитасида жойлашиш зичлигини хромосомаларда кроссинговер бўлиши мумкин бўлган қисмлари унинг қаерида жойлашганлигини кўрсатувчи омил деб ҳисоблаш мумкин.

Дрозофила пашшасида хромосоманинг генетик харитаси Т.Морган ва шогирдлари кашф этган ирсиятнинг хромосома

назариясига асосланган ҳолда хромосомадаги генларнинг жойлашиш тартиби ва улар орасидаги масофани кроссинговер – рекомбинантлар морганид фоизини аниқлаш методини қўллаш орқали яратилган ва генетика фанининг юксак ютуғи ҳисобланади. Энди кун тартибига хромосомаларнинг цитологик харитасини яратиш масаласи қўйилди. Хромосоманинг биринчи цитологик харитасини рус олими Ф.Добжанский яратди. Бу кашфиётда дрозofilанинг хромосомалари ҳар хил генлар билан нишонланди. Бу генларнинг хромосома генетик харитасида жойлашиш далилларига асосланиб хромосомаларда транслокация таъсиридаги структуравий ўзгаришлар цитологияси тадқиқ қилинди. Олинган далилларга асосланиб маркер (нишонли) генларнинг хромосомада жойлашиш таркиби ва улар орасидаги масофа аниқланди. Олинган далилларга асосланиб хромосоманинг цитологик харитаси тузилди (54-расм). Оқибатда хромосоманинг генетик ва цитологик хариталарини қиёсий таҳлил қилиш имконияти яратилди (55-расм).

Хромосоманинг генетик ва цитологик хариталарини қиёсий таҳлил қилиш натижасида қуйидаги қонуниятлар аниқланди:

1. Хромосоманинг цитологик ва генетик хариталарида генларнинг жойлашиш тартиби бир хилда намоён бўлади.

2. Хромосоманинг генетик ва цитологик хариталари орасидаги тафовут хромосомада жойлашган генлар орасидаги масофа кўрсаткичининг ҳар хилликда намоён бўлишигидадир. Бунинг сабаби хромосоманинг турли қисмларида кроссинговернинг намоён бўлиш эҳтимолининг ҳар хил эканлигидадир.

5. Ирсият ва ирсийланишнинг хромосома назарияси

Менделнинг ирсийланиш қонуниятларидан сўнг Морганнинг хромосома назарияси генетикада иккинчи буюк кашфиёт ҳисобланади. Йирик рус олими Н.К.Кольцовнинг таъбири билан айтганда – «Ирсият хромосома назариясининг яратилишини биология фанининг юксак назарий ютуғи деб ҳисоблаш керак, чунки бу назариянинг биологиядаги ўрни кимё фанида молекуляр назариянинг, физика фанида атом структураси назариясининг эгаллаган ўрни каби шарафлидир». Бу назария улуғ америкалик олим Томас Морган томонидан 1911 йилда яратилди. Бу назариянинг яратилишида Морган ва унинг шогирдлари Мёллер, Стертевант ва Бриджеслар томонидан амалга оширилган

тадқиқотлар натижаси етакчи аҳамиятга эга бўлади. Бу тадқиқотлар қуйидаги йўналишларда амалга оширилган эди:

- Жинс генетикаси ва жинсга боғлиқ ҳолдаги ирсийланиш.
- Бириккан ҳолда ирсийланиш ва кроссинговер.

Генетик ва цитогенетик таҳлил орқали юқоридаги икки йўналишда олинган натижаларга асосланиб Морган томонидан белгиларнинг бириккан ҳолда ирсийланиш қонуни кашф этилди.

Морган яратган ирсият хромосома назариясининг асосий моҳияти қуйидагилардан иборат:

- Ирсият бирлиги бўлган генлар хромосомада маълум тартибда, кетма-кет, бир чизиқ бўйлаб тизилган ҳолда жойлашган бўлади.

- Битта хромосомада жойлашган генлар битта бирикиш гуруҳини ташкил этади. Генлар бирикиш гуруҳларининг сони организмлар хромосомаларининг гаплоид ҳолатидаги сонига тенг бўлади.

- Бирикиш гуруҳлардаги генлар бириккан генлар деб номланади. Улар одатда келгуси авлодларга бириккан ҳолда ирсийланадилар. Бинобарин, бириккан генлар Менделнинг учинчи қонунига бўйсунмаган ҳолда ирсийланадилар. Уларнинг наслдан-наслга берилиши Морган томонидан кашф этилган белгиларнинг бириккан ҳолда ирсийланиши ҳақидаги қонунга мос ҳолда амалга ошади.

- Бириккан генлар улар жойлашган жуфт гомологик хромосомаларда содир бўладиган кроссинговер ҳодисаси туфайли бир-биридан ажралган ҳолда мустақил ирсийланиши мумкин.

- Битта хромосомада жойлашган бириккан генларнинг ўрни локуслари орасидаги масофа кроссинговер фоизи билан ўлчанади. Бу бирлик морганид деб аталади.

Бу соҳадаги тадқиқот натижалари хромосоманинг генетик ва цитологик харитасини яратиш имкониятини вужудга келтирди.

Морганнинг ирсиятнинг хромосома назарияси асосида ирсийланиш қонунлари ва ирсият қонунлари аниқланди.

Ирсийланиш қонунлари ирсийланиш жараёнига оид бўлса, ирсият қонуниятлари эса организм генотипининг, яъни генларнинг организм белги ва хусусиятлари ҳақидаги генетик ахборотни ўзида кодлаш, сақлаш хоссасини акс эттиради.

Морганнинг ирсият хромосома назариясидан келиб чиқадиган ирсийланиш қонунлари:

- Белгиларнинг жинс билан боглиқ ҳолда ирсийланиши.
- Белгиларнинг тўлиқ бириккан ҳолда ирсийланиши.
- Белгиларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолда (рекомбино-генетик) ирсийланиши.

Ушбу ирсийланиш қонунларидан эса Морганнинг куйидаги ирсият қонунлари келиб чиқади:

- Ирсий омил-ген хромосоманинг муайян локусидир.
- Ген аллеллари гомологик хромосомаларнинг айнан ўхшаш қисмида жойлашган.
- Генлар хромосомаларга маълум тартибда чизик бўйлаб кетма-кет тизилган ҳолда жойлашган.
- Гомологик хромосомалардаги генлар ўзаро алмашинуви кроссинговер орқали амалга ошади.

Моргандан кейинги генетик, цитогенетик тадқиқотлар натижасида у кашф этган ирсият хромосома назариясининг умумбиологик эканлиги жуда кўп далиллар асосида тасдиқланди. Шу билан бирга бу назариянинг ривожланишини таъмин этувчи янги далиллар олинди, янги қонуниятлар очилди. Улар асосан куйидагилардан иборат.

- Бир қанча ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизм турларининг генетик ва цитологик хариталари тузилди.

- Кейинги вақтларда одам генетикасини тадқиқ қилиш ва унинг хромосомаларининг генетик ва цитологик харитасини тузиш соҳасидаги янги, оламшумул ютуқларга эришилди.

- Хромосомалар тузилиши ва фаолиятининг цитологик ва молекуляр механизмини тадқиқ этиш натижасида ҳар қайси хромосома айрим нуклеопротеиддан иборатлиги ва у битта узун бир неча спираллашган ҳолда тахланган ДНК молекуласидан иборатлиги исботланди.

- Морганнинг хромосома назариясини ривожлантириб, молекуляр генетика ютуқлари негизида янада аниқлаштирилиб, янги шархлаш имконияти пайдо бўлди.

Ирсият бирлиги бўлган генлар хромосома таркибидаги ДНК молекуласида маълум бир тартибда, кетма-кет жойлашган бўлади. Битта ДНК молекуласида жойлашган генлар (бириккан генлар) йиғиндиси бирикиш гуруҳини ташкил этади. Бирикиш гуруҳларининг сони организмларнинг гаплоид ҳолатидаги хромосомаларнинг сонига тенг.

- Гомологик хромосомалар кроссинговерининг негизида улар таркибидаги ДНК молекулаларининг чалкашиб айнан ўхшаш қисмлари билан ўрин алмашилишларидан иборат.

- Кроссинговернинг гомологик хромосомада жойлашган айрим аллел генлар ичида ҳам бўлиши мумкин эканлиги исбот этилди ва айрим биологик объектларда генлар генетик харитасини тузиш бўйича тадқиқотлар амалга оширилди.

Ирсият хромосома назариясининг яратилиши биология, хусусан генетика тарихида юксак аҳамиятга эга бўлган воқеа бўлиб, бу назария орқали:

- генетика фанининг Мендель қонунларидан кейинги тўртинчи фундаментал қонуни-генларнинг бириккан ҳолда ирсийланиши қонуни яратилди;

- эволюция ва селекция самарадорлигини таъмин этишда катта аҳамиятга эга бўлган ирсий ўзгарувчанлик-рекомбинаогенез ҳақида таълимот яратилди;

- хромосомаларнинг генетик ва цитологик хариталари янги навлар ва зотлар селекцияси ҳамда генетик инженерия соҳасидаги тадқиқотлар учун илмий асосланган бошланғич материални танлаш имкониятини яратди.

VIII боб. ЦИТОПЛАЗМАТИК ИРСИЯТНИНГ МОДДИЙ АСОСЛАРИ

1. Ядро ва цитоплазманинг ирсиятдаги ролини қиёсий таққослаш

Хужайра ядроси ва цитоплазмасининг организм ирсиятидаги ролини қиёсий таққослаш ва баҳолашда генетика тарихида куйидаги икки йўналишда амалга оширилган тадқиқотлар натижаси, айниқса, катта аҳамиятга эга бўлди:

- андрогенезда белгиларнинг ирсийланишини тадқиқ қилиш;
- ҳар хил турга мансуб организмларда ядроларнинг ўзаро алмаштирилиши орқали белгиларнинг ирсийланишини ўрганиш.

Андрогенез орқали ирсийланиш. Ядро ва цитоплазманинг ирсиятдаги ролини тадқиқ қилишнинг энг самарали усули цитоплазмаси бир турга, ядроси иккинчи турга мансуб зигота олиш ва ундан янги авлод етиштиришдир. Бу муаммонинг ечилиши билан боғлиқ Б.Л.Астауровнинг тут ипак қуртининг иккита (*Bombyx mori* ва *B. mandarina*) турлари устида амалга оширган цитогенетик таҳлил тажрибаси мисолида танишиб ўтамиз (56-расм).

Маълумки, тут ипак қуртлари капалагининг урғочилари гетерогамет (ZW) ва эркеклари гомогамет (ZZ) жинс бўлади. Яна шуни таъкидлаш керакки, ипак қуртида полиспермия ҳодисаси ҳам кузатилади. Бунда зигота ҳосил бўлишидаги жинсий жараёнда оналик гаметаси – тухум хужайрасига бир неча спермиялар – оталик гаметалари киритилади.

Тажриба учун эркек организм сифатида *B. mori* турининг капалаклари олинган бўлиб улар ҳар хил хромосомаларда жойлашган учта рецессив ген билан маркерланган (нишонланган): *ch*– тухумдан чиққан қуртларнинг сариқ рангда бўлишини, *ml* – катта ёшдаги қуртларнинг оппоқ бўлишини, *p*– капалакларнинг оқ рангда бўлишини таъмин этади. Она организм – *B. mandarina* турининг капалаклари ушбу учта геннинг доминант аллелларига



56-расм. Ирсийланишда ядро ва цитоплазманинг аҳамиятини кўрсатувчи тажриба схемаси.

(иссиқлик таъсир эттириш методи билан тут ипак куртида диплоидли андроген индивидларнинг олиниши). Ch – личинканинг қора ранги, ch – сариқ ранг, pM – капалакларнинг қора ранги, r – оқ, Ml – куртларнинг кул ранги, ml – оқ.

эга бўлган ҳолда, уларнинг тухумдан чиққан куртлари қора рангда, катта ёшдаги куртлари кул рангда ва капалаклари қора рангда бўлган.

♀ *B. mandarina* x ♂ *B. mori* комбинациясидан олинган дурагайлар тригетерозигота - ChchpMrMlml ҳолатидаги генотипга эга бўлиб учала белги бўйича тўлиқ она организмга ўхшаш бўлиши, андроген ипак куртида эса учала рецессив белги фенотипик намоён бўлиши керак эди.

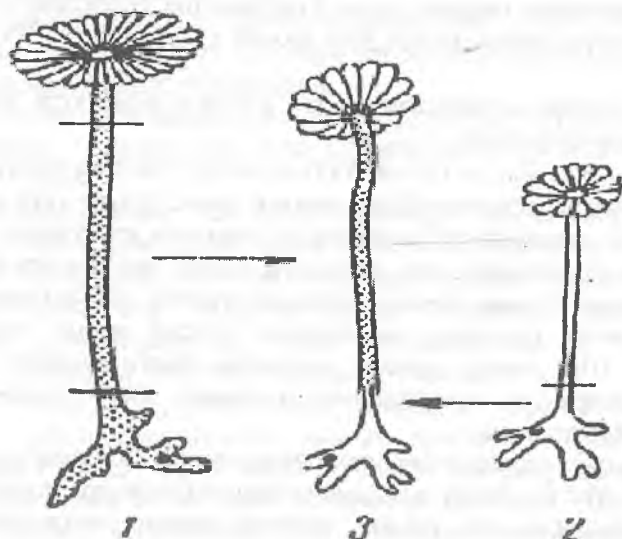
Тажриба бошланиши олдидан *B. mandarina* тухум хужайрасининг ядроси цитоплазмага зарар етказилмаган ҳолда II мейоз бўлиниши даврида +40°C ҳарорат билан таъсир қилиниб, парчалаб юборилган. Сна ипак курти капалагининг қўйган тухумлари тенг иккига ажратиблиб унинг бир қисми ўз ҳолича қолдирилди ва у контрол вазифасини бажарган. Иккинчи қисм тухумларга юқорида қайд этилган ҳолда таъсир кўрсатилган. Тажриба гуруҳидаги она хужайра ядроси парчаланганлиги туфайли, эмбрион ривожланиши фақат иккита эркак спермаларнинг ўзаро қўшилиши шароитидагина ривожланиб битта диплоид ядро ҳосил қилишига боғлиқ бўлган.

Натижада ривожланган барча индивидлар эркак (ZZ) жинсли бўлган ва ота организми рецессив генлар бўйича гомозигота бўлганлиги сабабли улар ҳам рецессив белгиларга эга бўлганлар. Бошқача қилиб айтганда андрогенетик ипак куртлари пайдо бўлган (56-расм).

Бу тажрибанинг натижаси ирсийланишда ядроларнинг етакчи роль ўйнашлигининг тўғридан-тўғри исботи ҳисобланади.

Организм турлари ядроларини ўзаро алмаштирилгандаги ирсият. Бунга мисол қилиб Г.Геммерлинг томонидан бир хужайрали яшил сув ўтлари *Acetobularia* туркумига оид иккита тур устида ўтказган тажрибасини келтириш мумкин. Ҳар икки турга мансуб ўсимликлар бир хужайрали бўлсалар-да, содда кўп хужайрали ўсимлик танасини эслатувчи поясимон, илдиз (ризоид) симон ва гулни эслатувчи салласимон қисмларга эга. Уларнинг ядроси танасидаги ризоидлардан бирида жойлашган бўлади. Тажриба учун олинган турлар ўзаро саллаларининг шакли билан фарқланадилар. Масалан, *A. mediterranea* турининг саллали қисми йирик ва унинг айвони кені (57-расм, 1) *A. wettsteinii* турининг эса саллали қисми кичик ва айвони тор (57-расм, 2) *A. mediterranea* дан фақат поя қисми (ядросиз ва фақат цитоплазмадан иборат), *A. wettsteinii* дан эса хужайранинг ядроси жойлашган ризоид қисми бир-бирига уланиб, ундан «терма» хужайра ўсиб ривожланади. Натижада «поя» учиди салла ҳосил бўлиб, унинг шакли тўлиқ *A.*

wettsteinii туриникига ўхшаш бўлган (57-расм, 3). Бу тажриба ядронинг бегона плазмада салла қисмининг ривожланишига таъсир этишини кўрсатади.



57-расм. Бир хужайрали *Acetobularia* сув ўтлари салласи формаларининг шаклланишига ядронинг таъсири.

1 - *A. mediterranea*; 2 - *A. wettsteinii*; 3 - вегетатив дурагай, унинг *A. mediterranea*дан олган поячаси *A. wettsteinii*нинг ризоидига пайванд қилинган. Ризоидларида биттадан ядроси кўриниб турибди.

Шундай қилиб, юқорида келтирилган далиллар организмлар ирсиятини ва ирсийланишини таъмин этишда ядронинг етакчи эканлигини исботлайди. Лекин шуни ҳам таъкидлаш зарурки, ҳар иккала тажрибада ҳар хил турларга мансуб организмларнинг ядро ва цитоплазмаси ўзаро таъсирда бўлсалар-да, хужайрага қўшимча ҳолда сунъий таъсир ҳам кўрсатилган эди. Шу сабабли бу хилдаги тажрибалар ядро ва цитоплазманинг ирсийланишдаги ролини тўлиқ очиб бера олмайди. Бу муаммони мукамал ўрганиш учун бир тур ичидаги организмларнинг нормал жинсий кўпайиши шароитида олинган дурагайларида тадқиқ ишларини олиб бориш лозим.

2. Цитоплазматик ва ядровий (хромосомавий) ирсиятнинг қиёсий характеристикаси

Ирсиятнинг моддий асоси функциясини бажарадиган хужайра-нинг структуравий қисми учта асосий хусусиятларга эга бўлиши керак:

- хужайра метаболизмида ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлган функцияни бажариши;
- улар ўз-ўзидан бўлиниб кўпайиш хусусиятига эга бўлиши;
- хужайраларнинг бўлинишидан ҳосил бўлган янги хужайраларга тенг миқдорда тақсимланиш хусусиятига эга бўлиши.

Шу учта талабга ядро, аниқроғи, унинг таркибидаги хромосомалар жавоб беради. Хромосомаларда генетик ахборотнинг асосий қисми, яъни организм генларининг асосий қисми жойлашган бўлади. Шу генлар орқали организм белгиларининг генетик белгиланиши ва ирсийланиши **ядровий ёки хромосомавий ирсият** деб аталади.

Генетик тадқиқотларнинг ривожланиши натижасида ирсият бирлиги бўлган генлар ядродан ташқарида хужайра цитоплазмаси органоидларида ҳам қисман жойлашганлиги аниқланди. Цитоплазмада жойлашган генларни **плазмогенлар** ва уларнинг йиғиндисини **плазмотип** деб аталади.

Плазмогенлар орқали белгиларнинг ирсияти ва ирсийланишини **цитоплазматик** - хромосомадан ташқари ирсият деб аталади. Цитоплазма органоидлари юқорида таъкидланган учта хусусиятдан фақат иккитасигагина (1 ва 2) эга. Цитоплазматик ҳамда ядровий (хромосомавий) ирсиятларнинг ўхшашлик ва фарқлари:

1. Цитоплазматик ва ядровий ирсиятларнинг моддий асосини ДНК молекуласи ташкил этади. Моддий асосда куйидаги тафовутлар кузатилади:

а) ядрода ДНК хромосомалар таркибидаги мураккаб нуклеопротеидлар ҳолатида бўлади, цитоплазмада эса ДНК кичик, эркин ҳолатда кўпроқ ҳалқасимон шаклда бўлиб, улар хромосома тушунчасига бутунлай тўғри келмайди;

б) ядродаги хромосомалар сони турғун, организм турига ҳос бўлади. Цитоплазмада эса ўзида ДНК ташувчи органоид (пластида, митохондрия, центриола) лар ҳар қайсисининг сони нисбатан кўп ва доимо ўзгариб туради.

2. Ядродаги хромосомалар ва цитоплазмадаги органоидлар ирсият учун муҳим бўлган хусусият ўз-ўзидан бўлиниб кўпайиш хусусиятига эга. Аммо бу хусусиятнинг намоён бўлишида ҳам улар орасида катта тафовут мавжуд.

Хужайраларнинг бўлиниб кўпайишидан ҳосил бўлган янги хужайраларга бошланғич хужайра ядросидаги хромосомалар тенг ва тургун миқдорда тақсимланади.

Цитоплазма органоидлари эса янги хужайраларга аниқ бир хил бўлинмайди. Органоидлар янги хужайраларда мустақил бўлиниб кўпайиб туради.

3. Хромосомалар қайта тузилишлари билан боғлиқ айрим салбий ўзгаришларни ядро тузата олмайди. Шунинг учун хромосомадаги бу ўзгаришлар келгуси авлодларга берилиб боради.

Цитоплазмадаги жароҳатланган, кўпайиш хусусиятини йўқотган органоидларнинг ўрни жароҳатланмаган органоидларнинг кўпайиши ҳисобига тўлдириб борилади.

4. Аксарият организмларда жинсий кўпайиш жараёнида зиготага цитоплазма оналик жинсий хужайраси орқали ўтади. Цитоплазма билан бирга унинг ирсиятга алоқадор органоидлари ҳам зиготага оналик гаметаси иштирокида берилади. Шунинг учун цитоплазматик ирсийланиш она организм орқалигина амалга ошади. Буни исботлаш учун ота-она организмларини реципрок ($\text{♀ A} \times \text{♂ B}$; $\text{♀ B} \times \text{♂ A}$) чатиштириб олинган дурагайлар қиёсий таҳлил қилинади.

5. Хромосомавий ирсият ва ирсийланишни таъмин этувчи полигенлар ва уларнинг ўзаро таъсир қилган ҳолда фаолият кўрсатиш типлари мукамал ўрганилган. Организм ҳаётида ядровий ирсият ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлиги исботланган. Бундан ташқари хромосомалар генотипи маълум даражада цитоплазматик генларнинг ҳам фаолиятини бошқариш вазифасини бажаришлиги кўрсатилган.

3. Цитоплазматик ирсиятнинг моддий асослари

Ҳозирги замон генетика фанининг далилларига биноан хужайра цитоплазматик ирсиятга оид иккита муҳим функцияни бажаради:

- хромосома генларининг генетик дастури цитоплазмада унинг структуравий қисмлари иштирокида рибосомаларда оксил синтез қилиниши орқали амалга оширилади;

- цитоплазма ва унинг органоид (пластида, митохондрия ва кинетохор-центромера)ларининг ўзида генетик ахборотни ташувчи ДНК молекулалари мавжуд.

Уларни хромосома ДНКсидан фарқ қилиш учун **плазмоген ДНКси** деб аталади. Плазмоген ДНКларида жойлашган генларни **плазмоген** деб, унинг йиғиндисини эса – **плазмон** дейилади. Хужайра цитоплазмасида булардан ташқари кўчиб юривчи генлар ҳам мавжуд эканлиги аниқланган. Улар цитоплазмада эркин ҳолатда, баъзан хромосомага бириккан ҳолда фаолият кўрсатади.

Плазмоген ДНКси ўзининг таркиби, нисбатан кичиклиги, кўпинча ҳалқа шаклида бўлиши билан хромосома ДНКсидан кучли фарқ қилади ва кўпроқ прокариот организмлар ДНКсига ўхшаш бўлади. Бундан ташқари плазмоген ДНК си хромосомадаги ДНКдан фарқли ўлароқ нуклеопротеидлар ҳосил қилмасдан соф ҳолда бўлади.

Плазмоген ДНКси плазмидлар, эписомалар ва симбионтлар шаклида фаолият кўрсатади.

Плазмидлар – плазмогенларнинг бир хили бўлиб, у пластидлар ва митохондриялар таркибидаги плазмоген ДНКсининг маълум бир структуравий қисми сифатида ушбу органоидларнинг ирсийланадиган белгиларининг моддий асоси бўлиб ҳисобланади.

Эписомалар – цитоплазмада эркин ҳолда бўлувчи плазмоген ДНК молекуласидан иборат. Улар ҳақиқий плазмоген тоифасида фаолият кўрсатадилар. Эписомаларнинг ўзига хос хусусиятларидан бири – улар ўз фаолиятининг маълум бир даврида хромосомаларга уланиб олган ҳолда хромосомавий ирсийланишда ҳам иштирок этишлигидир. Эписомаларнинг кўчиб юриши бир неча марта такрорланиши мумкинлигини ҳисобга олиб, уларни **кўчиб юривчи генлар** деб ҳам юрчтилади.

Баъзи бир организмлар хужайрасига ташқаридан ўзининг таркибида бегона ДНК бўлган вирус каби генетик бирлик кириб, унинг плазмидларига уланади. Улар цитоплазматик ахборот тариқасида плазмид билан бирга келгуси авлодларга цитоплазматик ирсийланади. Уларни **симбиотик ёки эндосимбиотик плазмогенлар** деб юритилади.

Энди организм белгилариларнинг турли хилдаги плазмогенлар фаолияти орқали ирсийланиш жараёни қонунлари билан танишамиз.

4. Белгиларнинг цитоплазматик ирсийланиши

4.1. Пластида плазмогенлари орқали ирсийланиш

Пластидалар орқали цитоплазматик ирсийланиш даставвал 1908 йилда К.Корренс томонидан кашф этилган. У номозшомгул (*Mirabilis jalapa*) ўсимлигида баргнинг яшил, оқ, ола-була бўлиши хусусиятларининг ирсийланишини ўрганди.

Номозшомгулнинг ола-була баргли формаларида яшил шохларида жойлашган гуллардан олинган уруғлар кейинги авлодда фақат яшил рангли шохларни берган. Ола-була баргли шохларнинг гуллари ҳосил қилган уруғлардан кейинги авлодда барглари яшил, ола-була ва оқ рангда бўлган шохлар ривожланган. Оқ баргли шохларнинг гулларида олинган уруғлардан фақат оқ баргли ўсимликлар ҳосил бўлган (уларнинг барчаси тезда нобуд бўлдилар, чунки уларда яшил пластидалар йўқ). Бу ерда авлодлар характери фақат она ўсимлик томонидан белгиланади.

Тажириба учун она сифатида номозшомгулнинг барглари яшил, ола-була, оқ рангда бўлган учта шохлари олинди. Уларнинг ҳар бири ўз навбатида уч вариантда барглари яшил, ола-була, оқ рангда бўлган оталик шохлари билан чатиштирилди.

Биринчи вариантдаги уч хил комбинацияли чатиштириш (♀ яшил баргли шохлар х ♂ яшил баргли шохлар; ♀ яшил баргли шохлар х ♂ ола - була баргли шохлар; ♀ яшил баргли шохлар х ♂ оқ баргли шохлардан олинган F_1 дурагайлариининг ҳаммаси бир хил яшил баргли бўлган. Учинчи вариантдаги чатиштириш (♀ оқ баргли шохлар х ♂ яшил баргли шохлар; ♀ оқ баргли шохлар х ола-була баргли шохлар; ♀ оқ баргли шохлар х ♂ оқ баргли шохлар) дан олинган F_1 дурагайлари оқ рангли баргларга эга бўлган.

Тажирибанинг иккинчи вариантыдаги чатиштириш (♀ ола-була баргли шохлар х ♂ яшил баргли шохлар; ола-була баргли шохлар х ♂ ола-була баргли шохлар; ♀ ола-була баргли шохлар х ♂ оқ баргли шохлар) чатиштирилишидан олинган F_1 ўсимликларида олдинги қўрилган иккала F_1 дан фарқли ўлароқ, белгиларнинг

ажралиши кузатилган. Барглари яшил, ола-була, оқ рангда бўлган шохлар пайдо бўлган (58-расм).

Олинган бу натижа бир қарашда Менделнинг иккинчи қонунини эслатади. Ҳақиқатда эса бу натижа ирсийланишнинг бутунлай бошқа қонуниятларини очишга, тасдиқлашга ёрдам беради. Олинган натижанинг цитоплазматик ирсийланиш оқибати эканлигини қуйидагилар исботлайди:

- фикр юритилаётган дурагайлардаги ажралиш нўхатдаги каби F_2 да эмас, балки F_1 да намоён бўлмоқда;

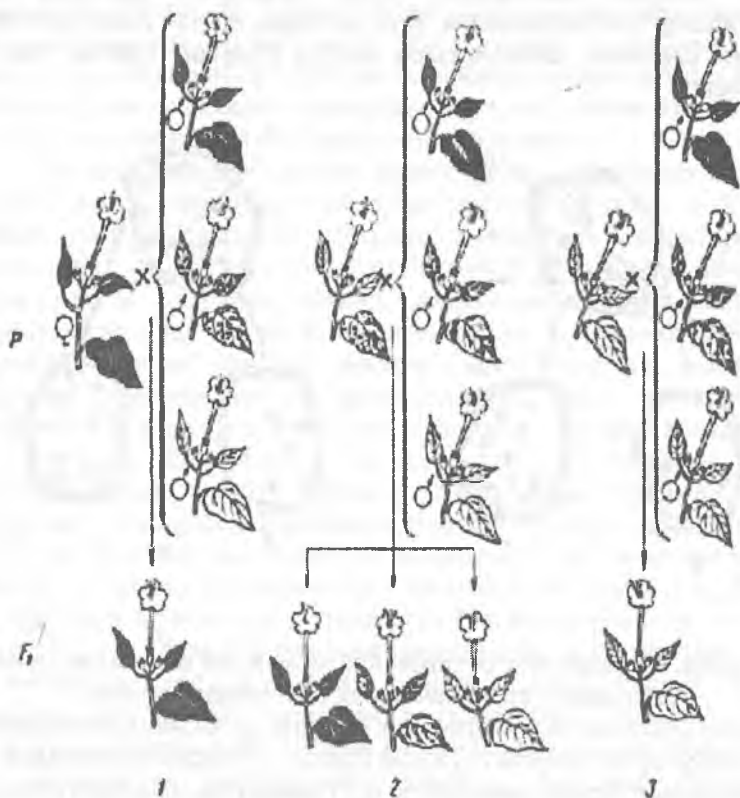
- F_1 даги ажралиш фенотипик синфларининг ўзаро нисбатини кўрсатувчи рақамлар тасодифий бўлиб Мендель қонунига бутунлай тўғри келмайди;

- реципрок чатиштириш ўтказилган комбинация дурагайлариди олинган натижаларни қиёсий таққослаш ўрганилаётган белгининг цитоплазматик ирсийланишини яққол исбот этади. F_1 (♀ яшил баргли х ♂ ола-була баргли) шохларининг ҳаммаси яшил рангли баргга эга бўлган.

F_1 (♀ ола-була баргли х ♀ яшил баргли) шохларини эса юқорида келтирилган учта гуруҳ (яшил баргли, ола-була баргли, оқ баргли) га бўлиш мумкин бўлган. F_1 да ажралиб чиқадиган яшил ва оқ рангли дурагайларга яшил ва рангсиз пластидалар оналик жинсий хужайраси орқали берилади ва белгининг цитоплазматик ирсийланиши рўй беради. Янги дурагай зигота (F_1) га онадан ўтган яшил ва рангсиз пластидалар хужайранинг ҳар қайси бўлиниши олдидан бўлиниб кўпайиб янги хужайраларга тасодифий ва турли нисбатда тақсимланиши сабабли ола-була баргли шохлар пайдо бўлади. Ола-була баргли шохнинг бир жойи оқ, иккинчи жойи яшил бўлишига сабаб зиготадаги оқ ва яшил пластидаларнинг кўпайиш тезлигининг ҳар хил бўлиши ҳамда ҳосил бўлган оқ, яшил пластидаларнинг янги хужайраларга тақсимланишига боғлиқ. Фақат яшил пластидаларни олган хужайралар барг тўқимасининг яшил қисмини, рангсиз пластидаларни олган хужайралар, оқ қисмини ҳосил қилади (59-расм).

Расмда хужайра бўлинишининг икки ҳолати акс эттирилган. Агарда бошланғич хужайранинг бўлиниши АБ чизиғи бўйлаб содир бўлса, ҳосил бўлган иккита янги авлод хужайрасининг биттаси оч рангда – (а), иккинчиси эса ола-була рангда – (б) бўлади. Агарда хужайранинг бўлиниши ВГ чизиғи бўйлаб амалга ошса, иккита

ҳосил булган янги ҳужайранинг биттаси яшил (в) ва иккинчиси ола-була (г) бўлади.

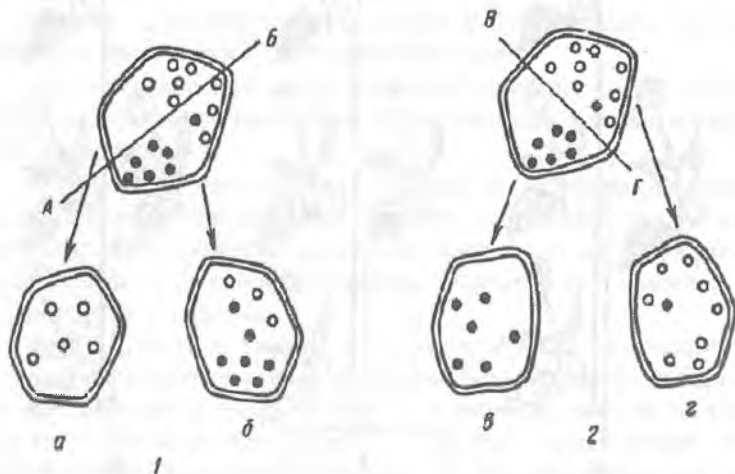


58-расм. Номозшом гул (*Mirabilis jalapa*) да ола-була барглиликнинг ирсийланиши.

Оналик сифатида яшил(1), ола-була (2) ва оқ (3) баргли ўсимлик шохлари олинган.

Баъзи ўсимликлар масалан, ёронгул - геран (*Pelargonium zonale*) да пластидалар нафақат тухум ҳужайралар, балки чанглар орқали ҳам бериледи, шу сабабли бу турнинг ола-була баргли индивидларида авлодлар пластидаларининг характери ҳар икки

ота-онага боглик бўлади. Аммо ўтказилган реципрок чатиштиришларда она организмнинг босим келишлиги аниқланган. Бу ҳолат зиготага чангларнинг тухум хужайрага нисбатан кам пластидалар олиб келишлиги, ёхуд зиготада оталик пластида геномининг сайланма элиминацияси (нобуд бўлиши) орқали тушунтирилади.



59-расм. Хужайранинг бўлинишида оқ ва яшил пластидаларнинг тасодифан тақсимланишини акс эттирган схема.

1-ҳосил бўлган икки хужайранинг бирдан оқ қисм(а), бошқасидан ола-була рангли қисм (б) ҳосил бўлади; 2 - ҳосил бўлган икки хужайранинг бирдан яшил қисм (в), бошқасидан ола-була қисм (г) ҳосил бўлади; АВ ва ВГ – хужайра бўлинишининг чизиклари.

4.2. Митохондрия плазмогенлари орқали ирсийланиш

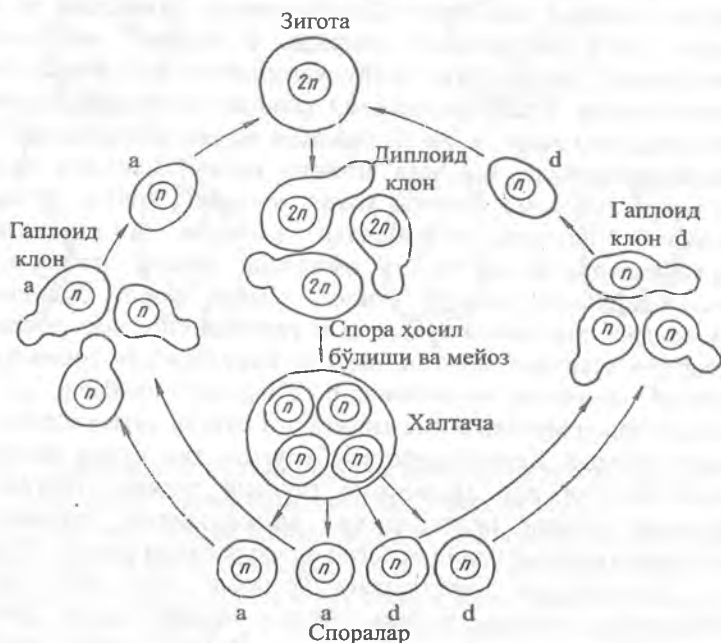
Митохондрия хужайранинг нафас олишини таъмин этувчи цитоплазма органоидларидан бири. Уларнинг таркибида ҳам плазмоген ДНКси молекуласи топилган. Митохондриялар мустақил бўлиниб кўпаяди. Уларнинг ДНКси бошланғич хужайранинг бўлиниши натижасида ҳосил бўлган янги хужайраларга бўлиниб тарқалган бўлади. Митохондрия ҳам цитоплазматик ирсийланишни амалга оширадиган ирсий омиллар – генларга эга.

Кўп хужайрали эукариот организмлар митохондрия генети-
касини ўрганиш учун жуда ноқулай объект ҳисобланади, чунки
уларнинг хужайралари аэроб-кислород билан нафас олишга жуда
мослашган бўладилар. Шунинг учун ҳам улар тажриба жараёнида
митохондриянинг нафас олиш фаолиятининг камайиши билан
боғлиқ жараёнда нобуд бўлиб кетади. Қайд этилган сабабга биноан
митохондрия генетикаси соҳасидаги аксарият тадқиқотлар анаэроб
нафас оладиган прокариотларда амалга оширилган.

Митохондриялар орқали ирсийланувчи белгиларни хамир-
туруш (ачитқи) замбуруғи (*Saccharomyces cerevisiae*) да биринчи
марта 1940 йилларнинг охирида Б.Эфрусси лабораториясида
аниқланди. Хамиртуруш замбуруғларининг ҳаёт цикли 60-расмда
тасвирланган. Улардаги гаплоид клонлар жинс бўйича икки типга
бўлинади ва улар а ва d шаклида оддий белгиланади. Жинсий
жараёнда иккита ҳар хил жинсга мансуб гаплоид хужайралар
қўшилиб диплоид зигота ҳосил қилади. Зигота ўз навбатида
бўлиниб диплоид хужайралар клонини ҳосил қилади. Бу
хужайраларга баъзи муҳит омиллари таъсир эттирилиб, спора
ҳосил қилишга мажбур этилса, уларда мейоз бўлиниб халта-
чаларидаги ҳар қайси тетрададан гаплоид споралар ҳосил бўлади.
Улардан иккитаси «а» типидagi ва иккитаси «d» типидagi жинсга
мансуб споралар ҳисобланади. Уларнинг нисбати 2:2 бўлади.
Споралардан муайян жинс типига эга бўлган янги гаплоид клонлар
ҳосил бўлади. Хамиртуруш замбуруғида ҳам худди шундай типда
ирсийланувчи кўп хромосома генлари тадқиқ этилган. Бундан
ташқари шундай белгилар ҳам аниқланадики, уларнинг ирсий-
ланишида юқорида қайд этилган классик схема намоён бўлмайди.

Хамиртуруш замбуруғини ўстириш учун агар моддасидан
тайёрланган озиқага экилган. Айрим хужайралардан ўсиб чиққан
нормал йирик колониялар билан бир қаторда генетик адабиётларда
petites деб номланган кичик колониялар ҳам баъзан табиий ҳолатда
пайдо бўлиб қоладилар. Бундай кичик колониялар нормал
колонияларга нисбатан суст ўсадилар, чунки уларнинг хужай-
раларида нафас олиш ферментлари (сукциндрогеназа, цитохром-
оксидаза, индофенолоксидаза) бўлмайди. Тадқиқотлар шуни
кўрсатадики, *petites* (кичик) колонияларда ҳам митохондриялар
мавжуд, аммо улар нормал колониялардаги митохондриялардан
ўзининг баъзи белгилари билан фарқ қилишлиги аниқланди.

Кичик колониялар хужайралари кўпайтирилганда, унинг авлодларида *petites* белгилари наслдан-наслга аниқ қатъий ҳолатда ўтиб боради. Шу билан бирга кичик колонияларнинг мутант колониялар эканлиги исботланди. Нормал ва *petites* колонияларидagi хужайралар ўзаро чагиштирилиб, генетик таҳлил қилиш натижасида уларда нафас олиш ферментларини синтез қила олиш хусусиятларининг бўлиш-бўлмаглиги бир жуфт аллел (Pet^+ - Pet^-) генлар орқали амалга оширилишлиги аниқланди.



60-расм. Хамиртуруш замбуруғининг ҳаёт цикли.

Бу ген бўйича нормал колониядаги хужайралар доминант гомозигота (Pet^+ / Pet^+), мутант – *petites* колониясидаги хужайралар эса рецессив гомозигота (Pet^- / Pet^-) ҳолатда бўлади. Агар бу хужайралар ўзаро чагиштирилиб F_1 олинса, улар гетерозиготали ($Pet^+ - Pet^-$) генотипга эга бўлиб нормал фенотипга, яъни нафас олиш ферментларини синтез қила олиш қобилиятига эга бўлади. F_1

хужайраларини мутант хужайралар билан кўп марта беккросс қилишдан олинган беккросс хужайра авлодлари нормал фенотипга эга бўлган. Олинган бу далиллар нафас олиш ферментларини синтезловчи ирсий омилларнинг хромосомаларда жойлашганлигини инкор қилади. Бу омил— цитоплазмада жойлашган деган хулосага олиб келади. Бу хулоса Б. Эфрусси томонидан бошқача усулда ўтказилган тажрибада тасдиқланди.

Кичик колониянинг гаплоидли хужайралари нормал колониянинг гаплоидли хужайралари билан частиртирилди. Бунда кичик колония хужайрасининг ядроси — Т ядро гени билан, нормал колония хужайрасининг ядроси — t ядро гени билан нишонланади. Ҳосил бўлаётган зигота ҳали ота-она ядролари қўшилиб улгурмасдан олдин микро хирургик кесиш йўли билан иккига ажратилди. Натижада, ҳосил бўлган хужайраларнинг цитоплазмаси умумий ҳар икки ота-она цитоплазмаси бўлиб, ядроси эса фақат битта ё ота, ёки онаники бўлган. Бундай сунъий зиготадан ҳосил қилинган клонлар колониясининг айрим хужайралари кичик колонияга хос хусусиятларга, бошқаси эса - нормал колонияга хос хусусиятларга эга бўлган. Яна шуни таъкидлаш керакки, ҳосил бўлган ҳар икки колония хусусиятига эга бўлган колонияларнинг ҳар бирида ота-она ядроларидан исталган бири бўлиши мумкин. Бошқача /айтганда, нормал ота-она ядросига эга бўлган хужайра нафас олиш ферментларидан маҳрум бўлган, нафас олиш ферментларига эга бўлмаган ота-она ядросига эга бўлган хужайра бу ферментларнинг нормал тўпламига эга бўлиши мумкин.

Биобарин, нафас олиш ферментларининг мутант кичик колония хужайраларида йўқлиги, нормал колониялар хужайраларида бу ферментларнинг митохондрияларда жойлашганлиги ҳақидаги фикрларга асосланиб кичик колония хужайраларининг бу хусусиятини улар митохондрияларининг ирсий носоғломлигидан дарак беради. Бу фикр биокимёвий таҳлиллар натижасида тасдиқланди.

Биокимёвий таҳлиллар кичик колония хужайраларида ДНК нинг миқдори жуда кам эканлигини исботлади. Бу миқдор нормал колония хужайралари митохондриясидаги ДНК нинг 1/4 қисмигагина тенг эканлиги аниқланди. ДНК нинг 3/4 узилиб йўқолган қисмида жойлашган генлар ҳам митохондрия плазмотипидан ажраб йўқолган генлардир. Бунинг натижасида Pet

- хужайра митохондриялар нафас олиш ферментларини синтез қила олмайдилар.

4.3. Эписомалар - кўчиб юрувчи генлар орқали ирсийланиш

Эписомалар фаолиятининг ўзига хос томонларига асосланиб, баъзи олимлар эписома орқали ирсийланиш хромосомавий ва цитоплазматик ирсийланишлар орасидаги ўринни эгаллайди деган хулосага келдилар. Эписома ҳодисасига ичак таёқчаси – *E. coli* бактерияси устида ўтказилган тажрибани келтириб ўтамиз.

E. coli бактериясида «F фактор» деган эписома мавжуд. У бактерия цитоплазмасида эркин ҳолда ҳамда унинг хромосомаси вазифасини бажарувчи ДНК молекуласига уланган ҳолатда фаолият кўрсатади.

«F фактор» бактериядаги жинсни белгиловчи ген ҳисобланади. Эркак бактериялар F^+ факторига, урғочилари – « F^- фактори» га эга бўлади. « F^+ фактори» эписомаси одатда цитоплазмада эркин ҳолатда бўлиб мустақил бўлиниб кўпаяди. Хужайраларнинг конъюгацияси олдидан эркак хужайрадаги F^+ эписомаси унинг хромосомасига уланади. Бундай ҳолатга келган эркаклик хужайраси (F^+ га эга) урғочилик хужайраси (F^- га эга) билан конъюгацияланади. Уларнинг орасида ҳосил бўлган цитоплазматик найча орқали хромосоманинг F^+ жойлашган қисми урғочи хужайрага ўтади. Бошқача қилиб айтганда F^+ бактерия донор, F^- бактерияси эса реципиент вазифасини бажаради.

4.4. Симбионт ва паразитлар орқали ирсийланиш

Цитоплазматик ирсийланишнинг айрим ҳолларида бундай ирсийланишларнинг организм хужайрасига ташқаридан кирган паразит ёки симбиотик микроорганизмлар ёки вируслар билан боғлиқлиги аниқланди. Мисолларга мурожаат этайлик.

Инфузория – туфельканинг *Paramaecium aurelia* деб аталган турининг баъзи линиялари заҳарли парамецин деган модда ишлаб чиқаради ва уни яшаб турган муҳит шароити сувга тарқатади. Бу заҳар уларнинг ўзларига таъсир кўрсатмайди, лекин шу турга мансуб бошқа таъсирчан линияларни ўлдириб юборади. Шу сабабли парамецин ажратувчи линия «қотил» линия деб аталади.

«Қотил» туфелькалар цитоплазмасида кўп сондаги катталиги 1 мкм.гача бўлган каппа-заррачалар деб аталган заррачалар топилган. Кейинчалик бу каппа-заррачалар майда бактериялардан ташкил топганлиги ва бу бактериялар томонидан парамецин заҳари ишлаб чиқарилиши аниқланди. «Қотил» инфузорияларда каппа-заррачаларнинг цитоплазмада сақланиши ва парамецин заҳарини ишлаб чиқариши К гени билан бошқарилади, унинг рецессив аллели – к каппа-заррачаларнинг сақланишини таъмин этмайди. Яратилган қулай шароит туфайли, «қотил» хужайра билан парамецини заҳарига чидамсиз хужайранинг конъюгацияланишига эришилди.

61-расмда К-к аллеллари ва каппа-заррачаларининг тарқалиши кўрсатилган. Бошланғич формалар гомозиготали (KK ва kk) конъюгацияланган дурагай хужайра гетерозиготали (Kk) бўлган. Кейинчалик автогамия туфайли микронуклеус етилишининг икки бўлиниши содир бўлади. Ҳосил бўлган тўртта гаплоид ядронинг учтаси нобуд бўлади, қолган битта ядро митотик бўлиниб иккита гаплоидли пронуклеус ҳосил қилади. Кейин бу икки гаплоидли пронуклеус кўшилиб диплоидли гомозиготали микронуклеуслар (KK ва kk) ҳосил қилади. Натижада 1:1 нисбатда «қотил» хужайра (KK) ва парамецияга чидамсиз (kk) хужайра ҳосил бўлади. Каппа-заррачаларнинг тарқалиши ота-она хужайраларининг конъюгацияларининг қанча вақт давом этганлигига боғлиқ бўлади. Агарда конъюгация қисқа вақтли бўлган бўлса ва алмашилиш ядролар билан чекланган бўлса, цитоплазмалар билан алмашилишга улгурмаган бўлинса, у ҳолда каппа-заррачалар чидамсиз хужайрага ўтмаган ва фақат бошланғич ота-она хужайрада қолади. Агарда конъюгация етарли узоқ вақт давом этган бўлса, у ҳолда конъюгацияда қатнашган чидамсиз хужайра нафақат доминант К аллелини олиб гетерозигота бўлади (Kk), балки каппа-заррачалари цитоплазмага ҳам эга бўлади. Кейинги бўлинишда бундай хужайра «қотил» клонларни беради. Каппа-заррачалар К аллели бўлган цитоплазмали инфузорияда кўпаяди. Агарда каппа-заррачалар чидамсиз хужайра (kk) цитоплазмасига тушиб қолса, улар кўпаймайдилар, пировардида йўқ бўлиб кетадилар. Каппа-заррачалар хужайра симбионтлари деб тахмин қилинади.

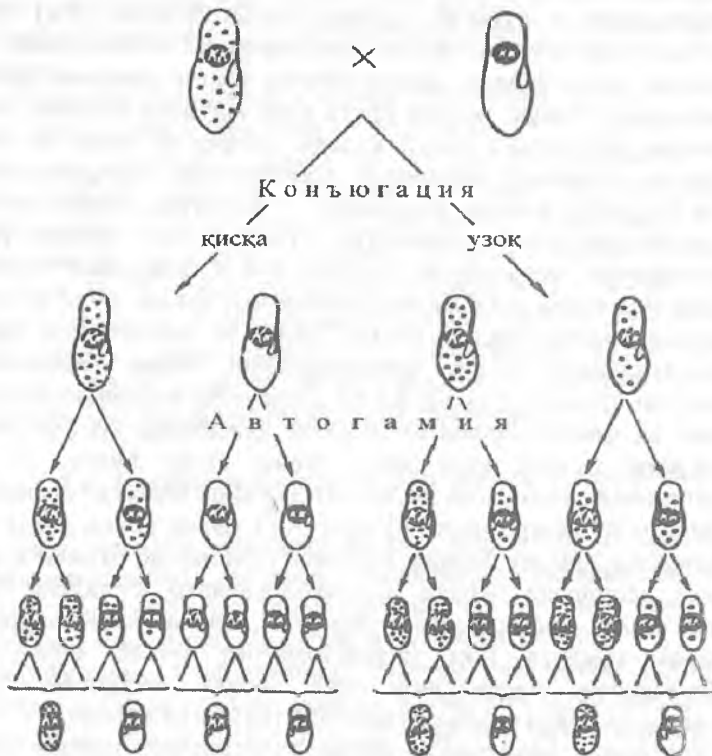
Дрозофила пашшалари айрим турларининг табиий популяцияларида урғочи пашшалар қандай эркак пашша билан чатишмасин урғочи жинсли авлодларни келтиради. Бу хосса

авлоддан-авлодга онадан қиз пашшаларга берилиб келинган. Бунинг сабаби кейинчалик аниқланган бўлиб, урғочи пашшаларнинг кўп сондаги майда спирохеталар билан зарарланганлиги бўлиб чиқди. Спирохеталар урғочи пашшалар қўйган тухумлар ичига кирадилар, бўлғуси эркак жинсли эмбрионларни нобуд қиладилар, урғочи жинсли эмбрион спирохеталар билан зарарланган бўлсаларда, нормал ривожланган индивид беради.

Хужайра цитоплазматик элементлари томонидан бошқариладиган ирсийланиш ва ирсият қонуниятлари кам ўрганилган.

Аммо, бор далилларга асосланган ҳолда цитоплазматик ирсийланишнинг қуйидаги қонунлари аниқланди:

- келгуси авлодларга белгиларнинг она томонидан узатилиши;



61-расм. Инфузорияда каппа-заррачалар ва К-к генининг ирсийланиш схемаси.

Каппа-заррачалар қора нуқталар билан кўрсатилган.

- ажралишнинг қатъий миқдор қонуниятларининг йўқлиги.

Цитоплазматик ирсийланишнинг қонунларидан қуйидаги цитоплазматик ирсият қонунлари келиб чиқади:

- белгилар назорат қилинишининг дискретлиги;
- плазмогенлар сонининг нисбатан доимий эмаслиги;
- айнан ўхшаш плазмогенларнинг кўплиги.

Ядровий (хромосомавий) ва цитоплазматик ирсийланишнинг қонуниятларини ўрганиш натижасига асосланиб, организмлар ирсиятининг генетик асослари тизимини қуйидагича изоҳлаш имконини беради.

Идиотип (умумий генотип)	Ядровий (хромосо- мавий) ирсиятнинг моддий асоси	Геном	Генотип	Хромосома ДНКси	Хромо- сомавий генлар
	Цитоплазма- тик ирсиятнинг моддий асоси	Плаз- мон	Плазмо- тип	Цитоплазма ва органоид- лари ДНК си	Плазмо- генлар

Шундай қилиб, цитоплазматик ирсият генетикаси соҳасида амалга оширилган тадқиқотлар натижасида қуйидагилар аниқланди.

Организмлардаги цитоплазматик ирсиятнинг моддий асоси - плазмоген ДНК си ва унда жойлашган плазмогенлар ҳисобланади.

Плазмогенлар цитоплазманинг органоидлари - пластидалар, митохондриялар таркибида плазмида ҳамда эписома ҳолида, цитоплазмада эндосимбионтлар ва кўчиб юривчи генлар шаклида нисбатан турғун ҳолатда фаолият кўрсатадилар.

Эукариот организмларнинг плазмоген ДНК молекуласи хромосома ДНК сига нисбатан солиштириб бўлмайдиган даражада кичик бўлиб, улар прокариотларникига ўхшаш эркин ҳолатда ҳалқасимон кўринишга эга бўлади.

Цитоплазманинг ирсиятга алоқадор органоидларида - пластида ва митохондрияларда уларнинг таркибидаги плазмоген

ДНК си негизда ҳам репликация, транскрипция ва оксил синтези жараёнлари бўлиб туришлиги исботланди.

Цитоплазманинг плазмоген ДНК си жойлашган органоидларнинг сони кўп бўлади, лекин бу кўрсаткич доимий бўлмай, уларнинг бўлиниб кўпайишлари ва маълум қисмининг нобуд бўлишлари натижасида органоидлар сони ўзгариб туради. Ядронинг хромосома ДНК си жойлашган хромосомалар сони доимий, турғун бўлади. Шунинг учун ҳам хромосома генларининг ирсийланишида муайян қонуниятлар кузатилади. Плазмогенларнинг ирсийланишида эса турғун қонуниятлар намоён бўлмайди.

Аксарият организмларда жинсий жараён натижасида ҳосил бўладиган зиготага цитоплазма фақат оналик жинсий хужайраси орқали ўтганлиги сабабли цитоплазматик ирсийланиш она организми орқали амалга оширилади.

Фақат баъзи организмлар (масалан, ёронгул ўсимлиги) дагина зиготага цитоплазма камроқ бўлса ҳам оталик жинсий хужайраси орқали ўтишлиги кузатилган. Бундай ҳолатда цитоплазматик ирсийланиш ҳам она, ҳам ота (қисман) организмлари орқали амалга оширилади.

Ядро ва цитоплазма генлари фаолиятини қиёсий тадқиқ қилиш натижасида қуйидагилар аниқланди:

- организмлар белги ва хусусиятларининг ирсияти, ирсийланишини таъмин этувчи аксарият генлар ядрода, аниқроғи, хромосомаларда жойлашган. Шунинг учун ҳам хромосома генларининг структураси ва функциясини тадқиқ қилиш генетиканинг энг муҳим вазифаларидан ҳисобланади;

- организмлар хужайрасининг цитоплазмасида ва унинг айрим органоидларида ҳам организм генларининг бир қисми жойлашган. Улар қисман автоном фаолият кўрсатадилар. Лекин уларнинг аксариятидаги фаолият хромосома генлари томонидан, ҳаттоки, баъзи белгилар ҳам плазмогенлар ҳам хромосома генлари томонидан бошқарилади;

- кейинги йилларда цитоплазматик ирсиятни тадқиқ қилишга эътибор юқори даражада кучайди, чунки плазмогенлар структураси ва функциясини ўрганиш соҳасидаги эришилган қуйидаги ютуқлар, яратилган методлар генетиканинг энг муҳим йўналишларидан бири бўлган молекуляр генетика, генетик инженерия ва

биотехнологияни ривожлантириш учун зарур бўлган энг муҳим омиллардан бирига айланди;

- цитоплазмада плазмида, эписома, эндосимбионт плазмогенларнинг очилиши;

- плазмидаларнинг хромосоманинг айрим генларини ўзига бириктириб, уни танланган реципиент ҳужайра геномига ўтказиши мумкин эканлигининг очилиши;

- цитоплазматик ирсият қонунлари методларини молекуляр генетик тадқиқотларда қўллаш генетик инженериянинг самарадорлигини оширишда беқиёс аҳамиятга эга.

IX боб. ИРСИЯТНИНГ МОДДИЙ АСОСИ – НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАРИНИНГ СТРУКТУРАСИ ВА ФУНКЦИЯСИ

Молекуляр генетика организмлар ирсияти, ирсийланиши ва ўзгарувчанлигининг моддий асоси бўлмиш нуклеин кислоталари (ДНК ва РНК) ва оксил каби биополимерларнинг структураси, функцияси ҳамда биосинтезининг молекуляр асосларини тадқиқ қилади. Олинган далилларга, аниқланган қонуниятларга асосланиб ирсий ахборот бирлиги бўлмиш генларнинг биокимёвий тузилиши, функцияси, улар фаолиятининг регуляцияси ҳамда биосинтезининг молекуляр асослари ҳақида таълимот яратади. Бундан ташқари молекуляр генетика организм генлари йиғиндиси бўлмиш генетик ахборотнинг келгуси авлодларга берилиши ва реализация қилиниши давомида содир бўлувчи молекуляр-генетик жараёнлар қонуниятларини кашф этади. Молекуляр генетика ушбу қонунларга асосланиб генетик инженерия ва биотехнологиянинг назарий асосларини ишлаб чиқади, самарали методларини яратади ва амалиётга татбиқ қилади. Молекуляр генетика умумий генетика ва молекуляр биология негизида ташкил топди. У ўзининг тадқиқотларида генетика, биокимё, биофизика, математика ва кибернетика фанлари методларига таянади.

Генетика тарихида 1953 йил биолог Дж.Уотсон, физик Ф.Крик томонидан ДНК молекуласи структурасининг аниқланган ва унинг модели яратилган йил молекуляр генетика фанининг барпо этилган санаси ҳисобланади.

1. Нуклеин кислоталар функциясининг кашф этилиши

1.1. ДНК молекуласи функциясининг кашф этилиши

Нуклеин кислоталари (НК) швейцариялик олим Ф.Мишер томонидан 1869 йилда кашф этилган эди. Лекин бу кашфиётнинг аҳамияти узок вақт тушунилмади, етарли баҳоланмади. Фақат XX асрнинг биринчи ярмидан бошлаб дунё биологлари организм белгиларининг ирсийланишини қандай кимёвий модда таъмин этади деган масалани атрофлича муҳокама қила бошладилар. 1924

йилда немис биологи Р.Фельген Мишер кашф этган нуклеин кислоталари хромосомаларда жойлашганлигини аниқлади. Шу вақтгача классик генетика соҳасидаги Г.Мендель (1865), Т.Морган (1911) ва уларнинг издошлари амалга оширган тадқиқотлар натижасида ирсият бирлиги генлар эканлиги ва улар хромосомада жойлашганлиги ҳақидаги таълимот яратилган эди. Кейинчалик хужайра ядроси ДНК ва оксиллардан ташкил топганлиги аниқланди. Баён этилган далилларга биноан ДНК, генлар хромосомада жойлашган. Лекин бу далилларга асосланиб ўша даврда ген тушунчаси билан ДНК молекуласи орасида боғлиқлик борлиги ДНК генларнинг моддий асоси эканлиги ҳақида мантиқий хулосага келинмади. Чунки ДНК молекуласининг функцияси, ирсиятдаги аҳамияти ҳали аниқланмаган эди. Бундан ташқари хромосома таркибида ДНК дан ташқари деярлик 60% миқдорда оқсил моддалари мукамалроқ тадқиқ қилинган, улар полифункционал моддалар эканлиги аниқланган эди. Шунинг учун ҳам дастлаб ирсият моддаси оқсил молекулаларидан ташкил топган деган гипотеза таклиф этилди. Рус олими Н.К.Кольцов 1935 йили ўзининг «Ирсий молекулалар» деган асарида ирсиятнинг моддий асоси оқсил молекулалари деган гипотезани мукамал баён этди. Фанда тўпланган бой янги далиллар таъсирида бу гипотезанинг ўрнига ирсиятнинг кимёвий асоси ДНК молекулалари эканлиги ҳақидаги гипотеза шакллана бошлади. ДНК молекуласининг структураси, функцияси ва ирсиятнинг молекуляр асослари сифатидаги роли кўп йиллардан кейин, XX асрнинг ўрталарига келиб кашф этилди. Энди биз бу буюк кашфиётнинг очилишини таъмин этган илмий тадқиқотларнинг асосийлари, жумладан, бактериялардаги трансформация, трансдукция ҳодисаларининг очилиши ҳамда вирусларда олиб борилган баъзи тажрибалар натижаси билан танишамиз.

Трансформация ҳодисасининг кашф этилиши. Трансформация деб ташқаридан хужайра ичига киритилган – бегона ДНК молекуласи таъсирида организмлар белги ва хусусиятларининг ирсий ўзгаришига айтилади. Трансформация ҳодисаси 1928 йилда инглиз олими Гриффит томонидан кашф этилган. У ўзининг бу соҳадаги тажрибаси учун биологик объект сифатида пневмокок бактерияси (*Diplococcus pneumoniae*) нинг иккита ўзаро кескин фарқ қилувчи штаммларини қабул қилди. Уларнинг биринчиси S-штамми вирусдан ҳисобланади. Чунки у одамларда оғир

ўпка шамоллаши (пневмония) касалини туғдиради. Уларнинг иккинчиси R-штамм дейлиб, у авирулент ҳисобланади. Чунки улар пневмония касалини келтирмайдилар.

Пневмококкнинг S- ва R-штамmlарини бир-биридан ташқи кўринишидан ҳам ажратиш мумкин. Вирулент S-штаммга мансуб пневмококклар хужайра қобиғи капсула-қалин шиллиқ модда билан қопланган. Авирулент R-штамм бактериялари хужайра қобиғи юққа, ғадир-будир бўлиб уларда капсула бўлмайди. Пневмококк штамmlарининг вирулентлигини ўрганиш учун биологик объект сифатида сичқонларнинг битта инбред линияси қабул қилинди. Тажриба тўртта вариантда режалаштирилгани учун сичқонлар тўртта тенг гуруҳга бўлинди (илова – 62-расм).

Тажрибанинг биринчи вариантыдаги сичқонлар танасига вирулент S- штамм бактериялари юборилди. Сичқонлар ҳаммаси пневмония касалига чалиниб ўлиб кетди.

Тажрибанинг иккинчи вариантыдаги сичқонлар танасига авирулент R-штамм бактериялари юборилди. Сичқонлар кутилганидек касал бўлмади.

Тажрибанинг учинчи вариантыда вирулент S- штамм бактерияларига юқори ҳарорат таъсир этилиб, сўнгра у сичқонлар танасига юборилди. Сичқонлар касалга чалинмади. Демак, бу тажрибада вирулент S- штамм бактериялар юқори ҳарорат таъсирида ўлиб кетганлар.

Тажрибанинг тўртинчи вариантыда сичқонлар танасига тирик авирулент R- штамм бактериялар билан ўлик вирулент S- штамм бактериялар аралашмаси юборилди. Бу тажрибанинг натижаси ҳайрон қоларлик даражада бошқача бўлиб чиқди. Тажрибадаги ҳамма сичқонлар пневмония билан касалланиб ўлиб кетди (илова – 62-расм). Бу методик жиҳатдан юқори даражада амалга оширилган тажрибалар натижасини таҳлил этиб Гриффит шундай хулосага келди: ўлик вирулент штамм танасидаги қандайдир модда тирик авирулент штамм бактерия танасига кириб, унинг ирсий авирулентлик хусусиятини ўзгартириб унда вирулентлик хусусиятининг пайдо бўлишига олиб келди. Генетикада бу жараён трансформация деб атала бошланди. Ирсий белгини ўзгартирган моддани эса трансформация этувчи модда деб юритила бошланди. Бу модданинг кимёвий тузилиши ва хоссалари қандай эканлиги анча йилларгача аниқланмай келинди. Лекин уни шартли равишда Гриффит моддаси деб ҳам аталди. Фақат 16 йилдан сўнг 1944 йилга

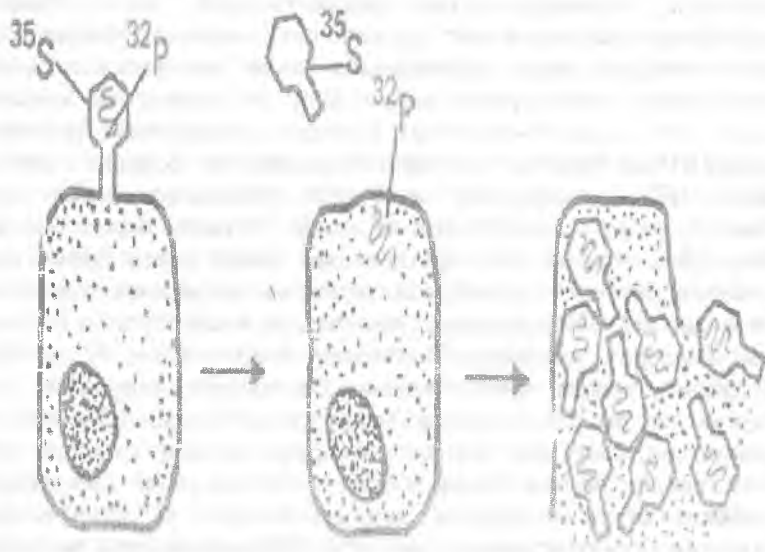
келиб, инглиз олимлари О.Эйверси, С.Мак-Леод, М.Маккарти билан бу сирли ҳисобланган модда дезоксирибонуклеин кислотаси эканлигини аниқлади.

Шундай қилиб, микроорганизмларда кашф этилган трансформация ходисаси ДНКнинг ирсий ахборот манбаи эканлигини исботловчи далиллардан бири бўлди.

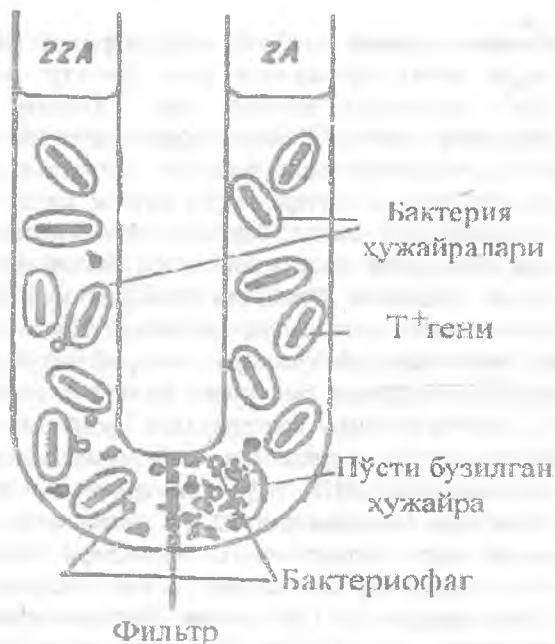
Трансдукция ходисасининг кашф этилиши. Трансдукция деб генетик материалнинг бир бактерия хужайрасидан иккинчисига бактериофаглар орқали ўтказилишига айтилиб, бунда бактериал генлар бактериофагнинг ДНК сига хужайра лизиси даврида қўшиб олинади ва кейинги инфекция даврида янги қўшиб олинган бактериал ген бошқа бактерияга ўтказилади. Бевосита трансдукция ҳақида мукамал маълумот беришдан олдин вируслар ва бактериофаглар ҳаёти билан танишайлик. ДНК моддасининг генетик аҳамияти борлигини узил-кесил исбот этишда бактерияларнинг паразити бўлмиш вируслар – бактериофаглар кўпайишини текшириб ўрганиш натижаси катта аҳамиятга эга бўлди. Америка олимлари А.Херши ва М.Чейзларнинг 1952 йилда амалга оширган тадқиқоти, айниқса, катта аҳамият касб этди. Уларнинг тажрибалари натижасининг кўрсатишича, вируслар бактерияларга хужум қилганда вирус таркибидаги оксил бактерия ташқарисиди қолиб, унинг ичига фақат вирус ДНК си киришлиги аниқланди (илова – 63.1,2 ва 64-расмлар). Бактерия ичига кириб жойлашган вирус ДНКси ўзининг одатдаги функциясини бажара бошлайди. Вирус ДНК молекуласи мустақил репликацияланиш орқали кўпайиб, унинг сони 100-300 га етади. Шунинг билан бирга ҳар қайси ДНК вирусга хос оксил синтез қилиб ўзига бириктиради. Оқибатда бактерия хужайраси таркибий қисмининг емирилиши ҳисобидан 100-300 янги вирус таначалари ҳосил бўлади (64-расм). Улар бактерия хужайраси қобиғини ёриб чиқади. Улар бошқа бактерияга хужум қилиб кирган бошланғич вируснинг барча хусусиятларини ўзида мужассамлаштирган бўлади. Юқорида баён этилган вируслар ҳаётини акс эттирган жараён ҳаммаси бўлиб 10-45 дақиқа ичида содир бўлади. Бу тажриба вирусларнинг кўпайиши, белги ва хусусиятларининг келгуси авлодларга ирсийланишини таъмин этувчи моддий асос ДНК молекуласи эканлигини исбот этди. 1952 йилнинг ўзида Дж.Лодерберг ва Н.Циндер молекуляр генетиканинг пайдо бўлишида катта аҳамиятга эга

булган тадқиқотни амалга ошириб трансдукция ҳодисасини кашф этдилар.

Трансдукция ҳодисаси қуйидаги махсус тажрибани амалга ошириш натижасида кашф этилди (65-расм). Улар тажриба учун сичқонларда тиф касалининг пайдо бўлишини таъмин этувчи *Salmonella typhimurium* бактериясининг ҳар хил хусусиятга эга булган иккита штаммини олди. Уларнинг биттаси 22А штамм деб аталиб у сичқонларда тиф касалини пайдо қилди. 22А штамм триптофан аминокислотасини синтез қилинишини тўхтатадиган ген мутациясига эга бўлиб уни T^- белгиси билан ифодаланади. Шунинг учун бу штамм бактериялар триптофанни синтез қила олмайди. Иккинчи штамм эса 2А штамми деб номланган бўлиб у мазкур аминокислотани синтез қила оладиган хусусиятга эга. Бу белгининг гени T^+ ҳолатида ифодаланди. Демак, бактериянинг бу икки штамми текширилаётган белгиларининг генлари бўйича ўзаро кескин фарқ қилган.



64-расм. T2 бактериофагининг ДНК протали кўпайиш схемаси.



65-расм. *Salmonella typhimurium* бактериясида трансдукция ходисасини кўрсатувчи тажриба схемаси.

22A бактерия штамлари триптофанни синтез қила олмайди (T^-),
2A - триптофанни синтезловчи (T^+) штамм.

Тажриба учун олинган бу икки штамм U-симон шиша идишга жойлаштирилган. Уларнинг аралашиб кетмаслигини таъминлаш учун U-симон идиш бактерия хужайралари ўта олмайдиган майда тешикчалари бўлган фильтрловчи тўсиқ билан иккига бўлинган. Унинг ўнг томонига 2A (T^+) штамм бактериялари, чап томонига эса 22A (T^-) штамм бактериялари жойлаштирилган. Тажриба учун яна битта биологик объект – шу бактериялар вируси – бактериофаг олиниб, уни идишнинг ўнг қисмида жойлашган 2A (T^+) штамм бактериялар орасига аралаштириб юборилди. Шунини таъкидлаш керакки, идишдаги икки штамм бактерияларни ажратиб турган фильтр тешиклари жуда кичик бўлиб у орқали идишнинг икки томонига жойлаштирилган иккита ҳар хил штаммга мансуб бактериялар бир-бири томон ўта олмас эди. Тажрибада биологик

объект сифатида иштирок этаётган вируслар эса бактерияларга нисбатан жуда кичик бўлганлиги учун филтър тешикларидан бемалол ўтиб туришлари мумкин эди. Тажриба натижасида қуйидаги далиллар олинди. Вирусларни бактериянинг 2A(T⁺) штамми жойлаштирилган идишнинг ўнг томонида қўйиб юборилди. Вируслар дарров бактерияларга ҳужум қила бошладилар. Уларнинг таналаридаги оқсил бактерия хужайрасининг ташқарисида қолдирилиб, ДНК молекулалари эса бактерия ичига кириб олиб тез кўпая бошлаган. Оқибатда бактерия хужайраси ичида вируснинг кўп сондаги янги авлодлари пайдо бўлган. Улар тўлиқ ривожланиб бўлгач бактерия хужайрасини ёриб чиқиб, идиш ичига тарқала бошлаган. Уларнинг бир қисми филтър тешиклари орқали идишнинг 22A(T⁻) штамм бактериялари жойлашган иккинчи қисмига ўтиб уларга ҳужум қилиб, хужайраларида кўпая бошлаган. Бу ерда ҳам вируслар ДНК лари бактерияларга кириб кўпая бошлаган. Оқибатда бактериянинг 22A(T⁻) штамм хужайраларида ҳам вируснинг кўп сондаги янги авлодлари пайдо бўлган. Идишнинг чап томонида жойлашган 22A(T⁻) штамм бактерияларининг баъзиларида 2A(T⁺) штамм бактерияларигагина хос бўлган хусусиятлар пайдо бўлган. Улар ҳам худди 2A(T⁺) штамм бактериялари каби триптофан аминокислотасини синтезлаш ҳамда таркибида триптофан бўлмаган селектив озикада ҳам ўсадиган хусусиятига эга бўлди. Бу ғайри табиий кўринган ҳодисанинг сабаби қуйидагича. Вирус ДНК си 2A(T⁺) штамм бактерияси ичида редупликация орқали кўпайиш жараёнида бактерия ДНК молекуласининг айрим қисмларини 2A(T⁺) генини ўзига қўшиб - туташтириб олади. Вируслар филтър орқали ўтиб иккинчи 22A(T⁻) штамм бактериялари танасига кириб кўпая бошлаганда унинг ДНКсига 2A(T⁺) штаммдан олиб ўтган T⁺ генини ўтказди. Бунинг натижасида 22A(T⁻) штамм бактерияларига 2A(T⁺) штаммнинг генлари ўтади ва ирсийланади. Оқибатда 22A(T⁻) бактериялари ҳам 2A(T⁺) бактериялари каби триптофан моддасини синтезлай олиш хусусиятига эга бўлди. Шунинг учун ҳам улар таркибида триптофан бўлмаган селектив муҳитда ҳам ўсиб кўпая олди.

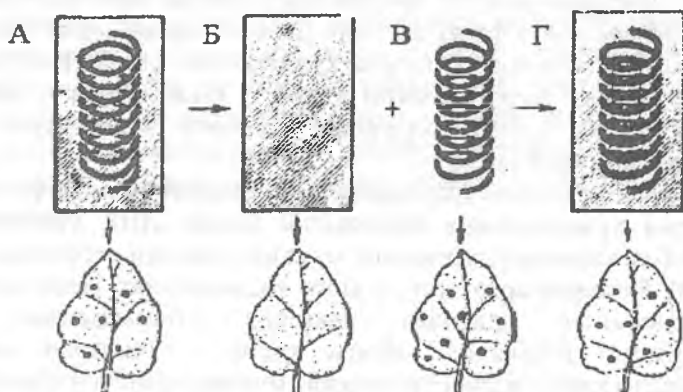
Микроорганизмлар ва вируслар устида олиб борилган юқорида баён этилган илмий тадқиқот ишлари натижасида дезоксирибонуклеин кислотаси организмлар ирсиятининг моддий асоси эканлигини ва унинг организмлар белги ва хусусиятла-

рининг келгуси авлодларга ўтказиш функциясини бажаришлиги кўрсатилди.

1.2. Ирсий ахборотга эга РНК молекулаларининг кашф этилиши

Микроорганизмлар ва вируслар устида олиб борилган тадқиқотлар натижасида баъзи вирус штаммларида ирсий ахборот манбаи вазифасини РНК молекуласи бажариши мумкин эканлиги исбот этилди. Энди бу соҳада амалга оширилган самарали тажриба натижаси билан танишамиз. Тажриба *Nicotiana* туркумига кирувчи ўсимликларда, масалан, тамакида паразитлик қилувчи тамаки мозаикаси вируси (ТМВ) устида олиб борилди. ТМВ танаси спиралсимон ўралган РНК дан иборат бўлиб, унинг атрофини оқсилдан ташкил топган қобик ўраб туради (66-расм, А).

ТМВ тамаки баргига тушгач, унинг хужайраларига вирус РНК си киради, оқсил қобиғи эса хужайра ташқарисиди қолиб кетади. Хужайрага кирган вирус РНК си авторепродукция ва биосинтез орқали ўзининг табиатига мос оқсиллар синтез қилади. Хужайрадаги вируснинг яланғоч РНК си шу оқсил билан ўралиб, у яна инфекция – тамаки мозаикаси касалини туғдира бошлайди. РНКсиз оқсилнинг ўзидангина иборат ТМВ ўзининг инфекция (касал пайдо қилиш) хусусиятини йўқотади (66-расм, Б).



66-расм. Тамаки мозаика вирусиди (ТМВ) РНКнинг ирсий ахборот роли.

А – ТМВ структурасининг схемаси: спиралсимон РНК + уни ўраб турган оқсил қобиғи (контрол). Б – ТМВ нинг РНК си ажратиб олинган оқсил қобиғи. В – ТМВ нинг оқсил қобиғидан ажратиб олинган соф РНК молекуласи. Г – ТМВ нинг соф РНК молекуласи яна қайта унинг оқсил билан ўраб бирлаштирилган шакли.

ТМВ нинг оқсил қобиғидан ажратиб олинган соф РНК инфекция хусусиятини сақлаб қолади (66-расм, В). ТМВ нинг соф РНКси унинг оқсил қобиғи билан яна қайта ўраб бириктирилса, экспериментал олинган ушбу вирус формаси контрол вариантдаги ТМВ каби инфекция хусусиятини айнан сақлаб қолади (66-расм, Г). Келтирилган далиллар ТМВ вирусиди ирсий модда вазифасини РНК молекулалари бажаришлиғи ва бу РНК ушбу вирус штаммига хос оқсилнигина синтез қилишини таъмин этишлиғи кўрсатилди.

Ҳайвонлар ва одам хужайраларида паразитлик қилувчи вирус штаммлари орасида ҳам ДНК эмас, балки РНКга эга бўлганлари аниқланган. Шулар жумласига полиомиелит, энцефалит каби касалликларни пайдо қилувчи вируслар киради. Молекуляр генетика соҳасидаги тадқиқотлар қулай объект бўлмиш микро-организмлар ва вирусларни тадқиқ қилиш натижасида ирсий ахборотнинг моддий асоси функциясини ДНК молекуласи ва фақат баъзи вируслардагина РНК молекуласи бажаришлигини исботловчи қатор далиллар тўпланди. Уларнинг асосийлари қуйидагилардан иборат:

1) Бактерияларга Т2 бактериофаги хужум қилганда уларнинг хужайралари ичига фақат фагнинг ДНКси киради, оқсил қисмлари эса ташқарида қолади. Бактерия хужайрасида фаг ДНКси ўзининг кодига монанд оқсилни синтез қилиб, у билан бирикиб яна ўша хусусиятга эга бўлган бактериофаг ҳолатига келиш йўли билан кўпайишлиғи аниқланди.

2) Бактерияларда трансформация ҳодисасининг кашф этилиши бактерия хужайраларига киритилган бегона ДНК унинг айрим ирсий белгиларини ўзгартириши мумкин эканлиги исботланди.

3) Бактерияларда трансдукция ҳодисасининг кашф этилиши бактериофаглар ёрдамида бактерия штаммларидан бири (донор)нинг ДНКсининг айрим қисми – генларни иккинчи (реципиент)сига ўтказиш трансгеноз мумкин эканлиги кўрсатилди.

4) Баъзи вирусларда ирсий ахборот манбаи бўлиб ДНК эмас, балки РНК хизмат қилишлиғи исботланди.

5) Америкалик биокимёгар олим Э.Чаргафф 1950 йилда ўзининг тадқиқотлари натижасида ДНК молекуласи таркибидаги аденин (А) нуклеотидининг моль миқдори тимин (Т)никига, гуанин (G)нинг моль миқдори цитозинникига (С) тенг эканлигини аниқлади. Мазкур қонуният Чаргафф қондаси деб юритилади. Бу қонуният барча организмлар ДНКси структурасига тегишли эканлиги исботланди. Чаргафф қондаси қуйидаги формула билан ифодаланади: $A=T$ ёки $\frac{A}{T}=1$, $C=G$ ёки $\frac{C}{G}=1$, умумлаштирилган ҳолатда $\frac{A+G}{T+C}=1$ тарзида. Чаргафф қондасига биноан турли таксономик гуруҳга мансуб организмлар нуклеотидлар нисбатининг $\frac{A+T}{G+C}$ ҳолатдаги кўрсаткичи бўйичагина ўзаро фарқланадилар.

6) ДНК молекуласининг структураси ва функциясини тадқиқ қилиш соҳасидаги тадқиқотларнинг ривожланишига Л.Полингнинг оқсилни тадқиқ қилиш жараёнида шаклланган қуйидаги фикрлари катта аҳамиятга эга бўлди:

а) оқсил биополимер молекуласининг иккиламчи структураси спиралсимон ҳолатга эга;

б) биологик бўлиниб кўпайиш комплементар биополимерларнинг жамланган таъсири орқали амалга ошади;

в) биополимерлар структурасини тўлиқ аниқлаш учун уларнинг молекуляр моделини яратиш керак.

Шунинг учун ҳам ДНК молекуласи молекуляр моделининг муаллифларидан бири Дж.Уотсон Нобел мукофотини тақдим қилиш маросимидаги ўзининг маърузасида шундай деган эди: «Оқсилнинг α (альфа) спирали структурасини аниқлаш соҳасидаги Л.Полинг тадқиқотларининг ажойиб натижалари ДНК нинг тузилишини тадқиқ қилишнинг самарали бўлишига ишонч туғдирди».

Х боб. ИРСИЯТ ВА ИРСИЙЛАНИШНИНГ МОЛЕКУЛЯР ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

Организмлардаги ирсият ва ирсийланиш мураккаб молекуляр-генетик жараёнлар мажмуаси орқали амалга оширилади. Уларни функцияларига биноан куйидаги босқичларга бўлиш мумкин.

1) Ген, генетик ахборот ва унинг ДНК молекуласида жойланиши.

2) Генетик ахборотнинг келгуси авлодларга берилиши. ДНКнинг репликацияси ва сегрегацияси.

3) Генетик ахборотнинг реализацияси – оксилнинг синтезланиши. Транскрипция, рекогниция ва трансляция.

4) Структуравий генлар фаолиятининг бошқарилиши – регуляцияси.

5) Генотипнинг белгилар фенотипи тариқасида намоён бўлиши.

Энди бу босқичларда намоён бўладиган молекуляр-генетик жараёнлар билан танишамиз.

1. Нуклеин кислоталарининг структуравий ва функционал характеристикаси

Биокимё курсидан маълумки нуклеин кислоталари ўзининг структураси ва функциясига қараб иккита гуруҳга бўлинади.

1) Дезоксирибонуклеин кислоталари. Уларни қисқартириб ДНК белгиси билан ифодаланади.

2) Рибонуклеин кислоталари. Уларни қисқартириб РНК белгиси билан ифодаланади. РНК асосан уч хил кўринишда бўлади: а) информацион РНК (иРНК) ёки матричная (мРНК); б) транспорт РНК (тРНК); в) рибосомал РНК (рРНК).

Молекуляр генетика далилларига биноан ДНК молекуласи барча эукариот ва аксарият прокариот организмларда уларнинг белги ва хусусиятларининг келгуси авлодларга ирсийланиши ва ривожланишини таъмин этувчи генетик ахборот нуклеотид триплетлар-кодонлар жойлашиш тартиби орқали ифодаланган

биополимер ҳисобланади. Рибонуклеин кислоталари келгуси авлодларга ирсийланган генетик ахборотнинг фенотип тарзида намоён бўлишини таъмин этиш функциясини бажаради. Информацион иРНК ДНК молекуласида жойлашган генлар кодининг копиясини ўзида ифодалаш, уларни рибосомаларга етказиш ва ушбу ген (генлар) оксилани биосинтез қилинишини таъмин этиш функциясини бажаради. Транспорт тРНК эса цитоплазмадаги аминокислоталарни рибосомаларга етказиш функциясини бажаради. Рибосомал рРНК нинг ҳам оксил биосинтезида иштирок этиши ҳақида баъзи далиллар олинган.

Энди нуклеин кислоталарининг структураси ва функцияси ҳақида мукаммал маълумот берамиз.

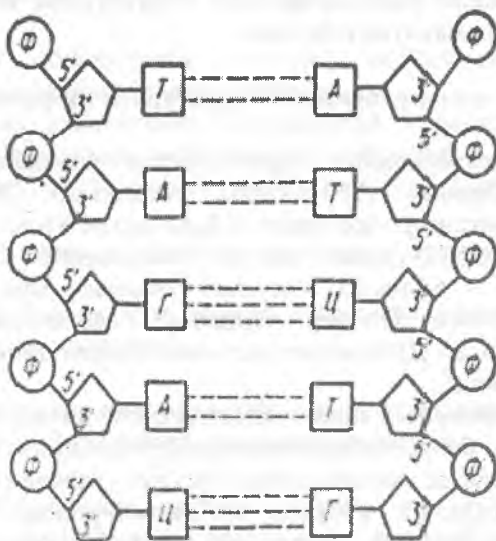
1.1. ДНК молекуласининг структураси ва функцияси

ДНК молекуласининг структурасини аниқлаш ва унинг молекуляр моделини 1953 йилда америкалик биолог олим Дж. Уотсон ва инглиз физик олими Ф. Криклар М. Уилкинзнинг ДНК нинг рентген структуравий таҳлил далилларига таяниб кашф этдилар (илова – 67-расм). Уларнинг уччаласи ҳам 1962 йилда Нобел мукофотига сазовор бўлдилар. Молекуляр генетика далилларига биноан ДНК молекуласининг тузилишини куйидагича тасвирлаш мумкин:

1) ДНК молекуласи полинуклеотид биополимер бўлиб, унинг таркибда 4 хил нуклеотидлар мавжуд. Ҳар қайси нуклеотид 3 хил кимёвий бирикмадан ташкил топган бўлади: углевод-моносахарид-пентозалар жумласига кирувчи а) дезоксирибоза; б) фосфор кислотаси; в) азотли асос. Азотли асослар 4 хил бўлади. Уларнинг иккитаси пурин асосларига киради: аденин-А(А), гуанин-Г(Г), қолган иккитаси пиримидин асосларидан ҳисобланади: тимин-Т(Т), цитозин-Ц(С). Таркибига ушбу азотли асослар кирган нуклеотидлар шу модда номи билан аталади, яъни аденин нуклеотида, гуанин нуклеотида, тимин нуклеотида ва цитозин нуклеотида тартиқсида номланади. Қайд этилган нуклеотидлар муайян сонда ва муайян тартибда кетма-кет бир қизиқ бўйлаб ўзаро тутшиб айрим полинуклеотид занжирларини ҳосил қиладилар (68, 69-расмлар).

2) ДНК молекуласи спиралсимон ўралган иккита полинуклеотид занжирдан иборат биополимердир.

3) ДНК даги бу иккита полинуклеотид занжиридаги нуклеотидлар бир-бири билан водород боғлари орқали туташishi комплементарлик қойдасига биноан амалга ошади. Бунда аденин нуклеотида (А) тимин нуклеотида (Т) билан, гуанин нуклеотида (Г) цитозин нуклеотида (Ц) билан туташади. ДНК молекуласининг диаметри 20 ангстрем, А ва Т ли нуклеотидлар узунлиги 12 ангстрем ва ниҳоят Г ва Ц ли нуклеотидларники эса 8 ангстремга тенглиги аниқланди. Демак, А билан Т ҳамда Г билан Ц нуклеотидларнинг жамланган узунлиги 20 ангстрем бўлишлиги исботланди.



68-расм. ДНК молекуласи бир бўлагининг ёйилган ҳолдаги схемаси.

Ф – фосфат қолдиғи, А – аденин, Г – гуанин, Т – тимин,
Ц – цитозин.

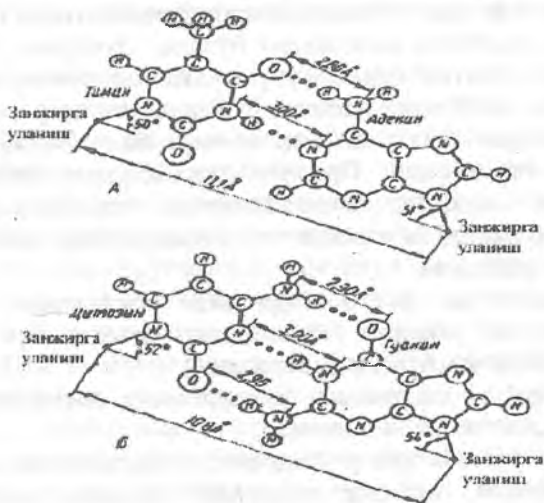
4) ДНК молекуласи таркибидаги дезоксирибоза ва фосфатлар бир-бири билан кетма-кет туташиб айланма (спиралсимон) нарвонга ўхшаш қурилманинг икки таянч устунчасини ҳосил қилади. А ва Т, Г ва Ц ли нуклеотидлар ўзаро туташиб ДНК айланма нарвоннинг зинапояларини яратади.

5) ДНК молекуласидаги иккала спиралсимон полинуклеотид занжири ДНК молекуласининг ягона умумий ўқи атрофида спиралсимон айланиб жойлашган бўлади.

Рибонуклеин кислоталари (РНК) структураси ДНК нинг структурасидан куйидаги хусусиятлари билан фарқ қилади: 1) РНК молекулалари битта полинуклеотид занжиридан иборат; 2) РНК молекуласида ДНК даги дезоксирибозанинг ўрнида рибоза жойлашган бўлади; 3) РНК молекуласида ДНК молекуласидаги тимин (Т) ўрнида урацил У(U) ўрнашган бўлади. РНК молекулаларининг (иРНК, тРНК, ва рРНК) структураси ҳақидаги мукамал маълумот кейинги мавзуларда уларнинг функцияси билан боғлиқ ҳолда берилади.

2. Ген ва генетик ахборот

Ген организмлар ирсияти ва ирсийланишнинг молекуляр-генетик бирлиги – моддий асосини ташкил этади. Ген – ДНК молекуласи полинуклеотид занжирининг маълум бўлаги бўлиб, у маълум сондаги, маълум тартибда кетма-кет жойлашган нуклеотидлардан ташкил топган бўлади.



69-расм. ДНК молекуласида нуклеотидларнинг комплементар боғланиш тартиби.

ДНК да жойлашган ген таркибидаги нуклеотидлар триплетлар тарзида бўлиб уларни **кодогенлар** деб аталади. ДНК молекуласи полинуклеотид занжирида жойлашган генетик ахборотнинг маълум бир қисми транскрипция жараёни натижасида синтезланган иРНК молекуласига айнан кўчирилган бўлиб унинг таркибидаги триплетлар **кодонлар** деб юритилади. Келгуси авлодга генетик ахборот иРНК орқали берилади ва у оқсил синтезини бошқаради. Молекуляр генетиканинг сўнги далилларининг кўрсатишича, прокариот ва эукариот организмлар генлари ўзаро структуравий тузилиши жиҳатидан кескин фарқланадилар.

Прокариот организмларда ген структуравий яхлит, бутун бўлади. Бунда генлар эркин яланғоч ҳолатда бўлувчи ДНК молекуласининг узлуксиз бўлагини ташкил этади. Уларнинг генларида генетик ахборот узлуксиз кодланган бўлади. Уларни яхлит генлар деб юритилади.

Эукариот организм генлари эса айрим структуравий қисмларга бўлинган бўлади. Улар бўлинган генлар дейилади. Эукариот генлари структуравий ва функционал жиҳатидан иккита гуруҳдан иборат: а) генетик кодга эга бўлган нуклеотидлар **эксонлар** деб аталади; б) генетик кодга эга бўлмаган нуклеотидлар **интронлар** дейилади. Экзон ва интрон фрагментлари генда кетма-кет маълум тартибда жойлашган бўлади. Эукариот генларининг функционал ҳолатга келиши учун уларнинг таркибидаги барча интронлар қирқиб олиб ташланиб, барча экзонлар эса бир-бири билан бўлинган генда жойлашган тартибда улаиб яхлит ген ҳолатига келтирилади. Пре-РНК таркибидаги интронларнинг қирқиб олиб ташланишини **сплайсинг** деб номланади. иРНК нинг тўлақонли етишишини таъмин этувчи молекуляр генетик жараён **процессинг** дейилади.

Прокариот ва эукариот организм генларининг ирсият ва ирсийланишини назорат қилишдаги функциялари ҳақидаги маълумот кейинги мавзуларда берилади.

Организмлар генотипини ташкил этган генлар функциясига қараб қуйидаги хилларга бўлинади:

1. Структуравий генлар. Уларнинг структурасида ферментатив ва структуравий оқсиллар тузилиши ҳақидаги ирсий ахборот кодланган бўлади.

2. Транспорт РНК нинг синтезланишини таъмин этувчи ирсий ахборот кодланган генлар.

3. Рибосом РНК сининг синтезланишини таъмин этувчи ирсий ахборот кодланган генлар.

4. Регулятор генлар: ген-регулятор, промотор, ген-оператор. Улар структуравий генлар фаолиятини бошқариш функциясини бажаради. (Ушбу генларнинг функцияси ва ўзаро муносабати ҳақидаги мукамал маълумот кейинги мавзуларда берилади).

ДНК молекуласида жойлашган барча юқорида санаб ўтилган генлар структурасининг умумлаштирилган йигиндиси организмларнинг генетик ахборотини ташкил этади. Улар организм белги ва хусусиятларининг генетик назорати, ирсийланишини белгилайди. Эукариот организмларда генларнинг аксарият қисми (90% га яқин) хромосомаларда жойлашган. Улар организмнинг генотипини ташкил этади. Гаплоид сондаги хромосомаларнинг генлари мажмуаси геном ёки кариотип дейилади. Улар генларининг жуда кам қисми цитоплазма ва унинг органоидлари (пластидалар, митохондриялар ва кинетохорлар) да плазмида, эписома ва эндосимбиотик плазмогенлар тариқасида жойлашган бўлади. Улар плазмогенлар деб, уларнинг йигиндиси плазмон ёки плазмотип деб юритилади.

2.1. ДНК молекуласининг репликацияси ва сегрегацияси

Генетик ахборотнинг келгуси хужайра ва организмлар авлодларига берилиши ДНК молекуласининг репликация (ауторепродукция)си ва хромосомаларнинг сегрегацияси орқали амалга оширилади. ДНК репликацияси натижасида янги ҳосил бўлган ДНК ларнинг кейинги авлод хужайра организмларга берилиши ушбу биополимернинг иккинчи функцияси ҳисобланади. ДНК нинг биринчи функцияси, юқорида баён этилганидек ўз структурасида генетик ахборот – генларнинг кодланишини таъмин этишдир. Репликация натижасида битта ДНК дан бир-бирига ҳамда бошланғич ДНК га айнан ўхшаш иккита ДНК ҳосил бўлади. ДНК нинг репликацияси хужайранинг ўзида ДНК тутувчи барча органоидлари (хромосома, пластида ва митохондрия) да кечади. Эукариотларда репликация хужайранинг ҳар қайси митоз ва мейоз бўлинишидан олдин, бактерияларда эса танаси хужайранинг ҳар қайси бўлиниши олдидан такрорланади. Бундан кейин янги синтезланган ДНК молекулалари хромосомалар таркибида

уларнинг сегрегация жараёни орқали бўлиниш натижасида янги ҳосил бўлган хужайралар ядросига тенг миқдорда тақсимланади.

Эукариот организмларда сегрегация хужайранинг икки хил усулда бўлиниб кўпайиши (митоз ва мейоз) орқали амалга ошади. (Бу ҳақда мукамал маълумот V бобда келтирилган). Бактерияларда сегрегация улар хужайраларининг бўлиниши жараёнида ҳосил бўлган янги хужайраларга тенг тақсимланади. Организмлар жинсий усулда кўпайганда ирсий ахборот мейоз йўли билан ҳосил бўлган гаплоид (n) сондаги кариотипга эга бўлган макро ва микрогаметалар орқали берилади. Уларнинг қўшилиши (уруғланиши)дан ҳосил бўлган зиготада ота-она генетик ахбороти жамланади. Организмлар жинсиз йўл билан кўпайганда ирсий ахборот келгуси авлодларга митоз йўли билан ҳосил бўлган диплоид ($2n$) сондаги хромосомага эга бўлган соматик хужайралар орқали берилади. Кўп хужайрали организмларнинг зиготадан бошланган онтогенез даврида ҳосил бўлган барча янги хужайраларга зиготадаги генетик ахборот митоз жараёни орқали одатда тўлиқ берилади. Энди репликация ва сегрегация жараёнларининг молекуляр асоси билан танишамиз.

ДНК нинг репликацияси куйидаги молекуляр генетик жараёнлар орқали амалга ошади:

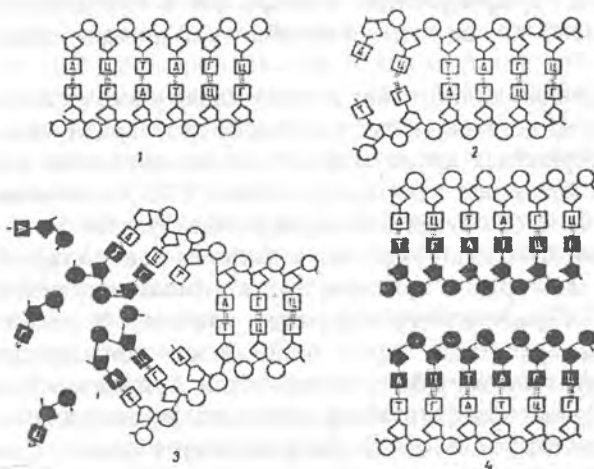
1) Қурилиш блоки – нуклеотидларнинг синтезланиши. Янги ДНК молекулаларининг синтезланиши учун зарур қурилиш блоки функциясини хужайрада синтезланиб йиғилган дезоксирибонуклеозид трифосфатлар бажаради. Уларни ихчамроқ қилиб d -нуклеозидтрифосфат тарзида аталиб, dNP белгиси билан ифодаланади. Бунда лотинча d - ҳарфи дезоксирибозани, N - ҳарфи нуклеозид ва ниҳоят P - ҳарфи фосфатни билдиради. Нуклеотид деб аталган бу модданинг синтезланиши куйидаги жараёнлар орқали амалга ошади:

а) d -нуклеозид (dN) нинг синтезланиши азотли асослар (A , T , G ва C) нинг биттаси дезоксирибоза билан бирикиши натижасида амалга ошади (илова-70.1,2-расм). Бу синтез битта молекула сув ажратиш орқали кечади.

б) d -нуклеозид ўз навбатида энергия манбаи бўлимиш ATP – аденозин трифосфор кислотаси билан қўшилиб d -нуклеозидтрифосфатни ҳосил қилади. Бу жараён ҳам конденсация орқали амалга ошади. Шундай ҳолатда dNP яъни нуклеотидлар

ДНК репликациясининг қурилиш блоки функциясини бажаришга тайёр бўлади.

2) Қўш спирал ҳолатда буралган ДНК молекуласи буралишини ёзилган ҳолатга келтириш ва уни денатурация қилиш орқали иккита полинуклеотид занжирига ажратиш репликация намоён бўлишининг иккинчи босқичидир. Бунда хеликаза ферменти ёрдамида ДНК нинг иккита полинуклеотид занжиридаги нуклеотидларни боғлаб турган водород боғлари олиб ташланади. Оқибатда ДНК иккита айрим-айрим полинуклеотид занжирига бир четдан ажрала бошлайди. Икки полинуклеотид занжирларининг ҳар қайси бирининг ёнида унга параллел комплементар ҳолатда иккита янги полинуклеотид занжирлари синтезланади. ДНК нинг бундай ҳолатдаги репликациясини ярим консерватив усул деб аталади (71-расм).



71-расм. ДНК репликациясининг ярим консерватив механизмининг схемаси:

1—бошланғич ДНК молекуласининг бир қисми; 2—икки занжирнинг азотли асослари ўртасидаги водород боғининг узилиши; 3—хужайра цитоплазмасидаги нуклеотидлардан комплементар занжирнинг ҳосил бўлиши (расмда қора рангда);

4—иккита қиз ДНК молекулалари; ҳарфлар билан азотли асослар белгиланган; А—аденин, Т—тимин, Г—гуанин, Ц—цитозин.

Шундай қилиб, она ДНК нинг ҳар иккала полинуклеотид занжири репликация учун андозалик (матрицалик) функциясини бажаради.

3) Янги полинуклеотид занжирларининг синтезланиши ДНК – полимераза I, ДНК- полимераза II ва ДНК- полимераза III ферментлари иштирокида амалга ошади. Юқорида қайд этилганидек ДНК репликацияси жараёнида янги полинуклеотид занжирларнинг синтезланиши учун қурилиш блоки функциясини dN трифосфат - нуклеотидлар бажаради. Уларнинг синтезланаётган полинуклеотид занжирига жойлаштирилиши қуйидаги учта жараён орқали амалга ошади (72-расм):

1) Янги полинуклеотид занжирига уланишдан олдин улардан дифосфат нуклеаза фермент ёрдамида кесиб ташланади. Оқибатда dN трифосфат dN монофосфатга айланади. Уларни одатда ихчам ва қулай бўлган атама мононуклеотид ёки кўпроқ нуклеотид деб юритилади. Трифосфатнинг монофосфатга парчаланиши натижа-сида ажралиб чиққан энергия ҳисобига репликация жараёни намоён бўлади.

2) Шундай қилиб, тайёр нуклеотидлар уч хил кимёвий модда – азотли асос, дезоксирибоза ва монофосфатлардан ташкил топган бўлади. Таркибида қайси азотли асос мавжудлигига қараб улар 4 хил, яъни аденинли – А (А), гуанинли - Г (G), тиминли – Т (Т) ва цитозинли Ц (С) нуклеотидлар шаклида бўлади. Улар ДНК нинг синтезланаётган полинуклеотид занжирига муайян тартибда, кетма-кет эски занжирдаги нуклеотидларга комплементар ҳолатда ДНК полимераза ферментлари ёрдамида уланади. Уланаётган иккита нуклеотид оралиғида бир - бири билан конденсация жараёни орқали мураккаб эфир боғи ҳосил бўлади. Бунинг натижасида битта нуклеотиднинг фосфати билан иккинчи нуклеотиднинг дезоксирибозасини боғлаб турувчи фосфодиэфир кўприги ҳосил бўлади. Ушбу кўприк битта нуклеотид дезоксирибозасининг 3 углерод атоми иккинчи нуклеотиддаги 5 углерод атоми билан кислород орқали уланади. Баён этилган жараён орқали синтезланаётган полинуклеотид занжирига навбатдаги нуклеотид уланади.

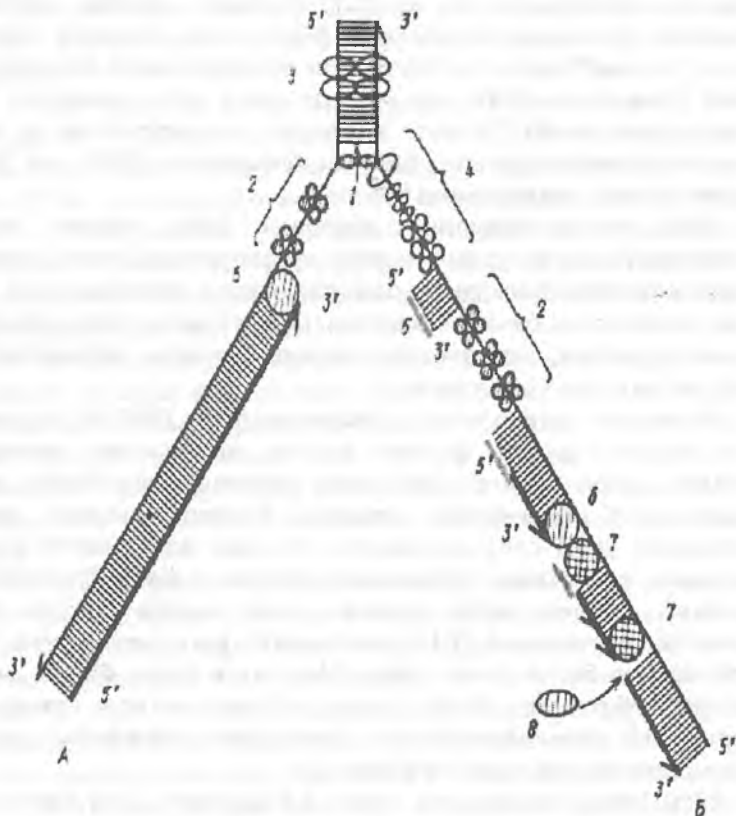
3) ДНК молекуласининг синтезланишида кечадиган сўнги жараён унинг эски ва янги синтезланаётган нуклеотид занжирларида жойлашган нуклеотидларни бир-бири билан водород боғлари орқали улашдан иборат. Бу жараён **ренатурация** деб аталади. Ренатурация орқали аденинли нуклеотид тиминли

нуклеотид билан иккита водород боғлари орқали, гуанинли нуклеотид цитозинли нуклеотид билан учта водород боғлари орқали уланади. Оқибатда битта қўш полинуклеотид спиралга эга бўлган бошланғич ДНК дан иккита янги қўш спиралли ДНК молекулалари ҳосил бўлади. Уларнинг ҳар иккаласидаги полинуклеотид занжирларининг биттаси бошланғич ДНК дан ўтган, иккинчиси янги синтезланган бўлади.

ДНК репликациясининг юқорида баён этилган асосий принциплари прокариот ва эукариот организмларда ўхшаш кечади. Лекин молекуляр биологияда олинган охириги далиллар улар ДНК си репликациясида баъзи тафовутлар мавжуд эканлигини кўрсатди. Шунинг учун биз улардаги репликацияни алоҳида, тафовутларини таъкидлаган ҳолда баён этамиз.

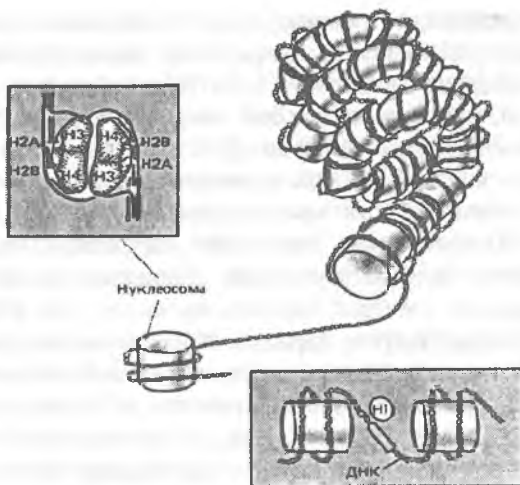
Прокариот организмлар – бактериялар ва ДНК га эга вирусларда эукариотлардан фаркли ўлароқ шаклланган хромосома бўлмайди, унинг ўрнига ҳалқасимон кўринишга эга бўлган эркин ҳолдаги ДНК молекуласи мавжуд. Бундан ташқари, прокариотларнинг ДНК сида репликация нуқтаси фақат битта бўлади. Ёнобарин, репликация ҳалқасимон ДНК нинг фақат бир жойидан бошланиб юқорида қайд этилган учта жараён орқали битта бошланғич ҳалқасимон ДНК дан иккита янги ҳалқасимон ДНК синтезланиши билан тугалланади. Улар янги ҳосил бўлган иккита хужайрага биттадан бўлиб ўтади. Шунини алоҳида таъкидлаш зарурки, ДНК репликациясининг молекуляр механизми дастлаб микроорганизмларда кашф этилган эди.

1956 йилда америкалик олим А.Корнберг *E.coli* бактерияси иштирокида қуйидагича тажриба ўтказди. *E.coli* тоза ҳолда ДНК полимераза ферментини, дезоксирибонуклеозидтрифосфатни (dN-трифосфатни) ҳамда андоза учун унинг ҳалқасимон ДНК сини ажратиб олиб, уларни зарур шароитларда сунъий яратилган идишда аралаштириб кузатилди. Оқибатда лаборатория шароитида ДНК репликацияси содир бўлишини намоийш қилди. Эукариот организмлар репликациясини ўрганиш соҳасидаги тадқиқотларнинг ривожланишида А.Корнбергнинг 1967 йилдаги кашфиётининг натижалари катта аҳамиятга эга бўлди. ДНК молекуласида мавжуд бўлмиш иккита полинуклеотид занжирлари антипараллел равишда бўлади. Нуклеотидлар уларнинг биттасида $5^1 \rightarrow 3^1$ йўналишида, иккинчисида эса $3^1 \rightarrow 5^1$ йўналишида жойлашган бўлади.



72-расм. ДНК молекуласи репликациясининг янги далиллар асосида тузилган молекуляр механизми схемаси.

Бошқача қилиб айтганда улардаги $5^1 \rightarrow 3^1$ бир - бирига қарама-қарши жойлашган бўлади. Шунинг учун ҳам уларда янги полинуклеотид занжирлари синтезланишининг бошланиш нуқтаси ва йўналиши қарама-қарши бўлади. ДНК нинг йўналиши $5^1 \rightarrow 3^1$ бўлган полинуклеотид занжири ёнида янги занжирнинг синтезланиши узлуксиз, яхлит ҳолда кечади. Чунки ДНК полимераза ДНК нинг фақат битта $5^1 \rightarrow 3^1$ йўналишидаги полинуклеотид занжирини узлуксиз синтезлайди.



73.1-расм. Хромосома структурасининг молекуляр схемаси.

Репликация натижасида синтезланган биринчи қўш спиралли янги ДНК шу тарзда синтезланади. ДНК нинг $3' \rightarrow 5'$ йўналишга эга бўлган иккинчи янги полинуклеотид занжирининг синтезланиши эса: а) тесқари йўналишда бўлади; б) репликациянинг бошланиш нуқталари кўп бўлади; в) бу йўналишдаги полинуклеотид занжирининг синтези учун олдин унинг айрим қисмларини синтезлаб олинади. Бу қисмлар Оказака фрагментлари деб аталади. Бу жараён ДНК-полимераза III ферменти иштирокида амалга ошади. Ушбу полинуклеотид занжири синтезининг кейинги босқичида Оказака фрагментлар ДНК-лигаза ферменти ёрдамида бир-бирига кетма-кет мауайян тартибда улашиб борилади. Оқибатда иккинчи янги полинуклеотид занжири синтезланади. У иккинчи бошланғич полинуклеотид занжири билан водород боғлари орқали улашиб иккинчи янги қўш спиралли ДНК ни ҳосил қилади. ДНК нинг репликацияси хужайра бўлиниши митотик циклининг ДНК синтези фазасида амалга ошади.

ДНК нинг сегрегацияси. Сегрегация деб ДНК нинг репликацияси оқибатида синтезланиб кўпайган янги ДНК молекулаларининг янги ҳосил бўлаётган хужайраларга хромосома таркибида тақсимланиб ўтказилиш жараёнига айтилади.

Прокариот организмларда ДНК молекуласи эркин ҳолатда бўлгани учун сегрегация жараёни оддий ҳолатда кечади. Уларда

ДНК молекуласининг репликацияси натижасида ҳосил бўлиб кўпайган янги ДНК молекулалари янги ҳосил бўлаётган хужайраларга оқсилларсиз – «яланғоч» ҳолатда тақсимланиб ўтказилади.

Эукариот организмларда эса сегрегация жараёни мураккаб ҳолатда намоён бўлади. Уларда ДНК репликацияси натижасида ҳосил бўлган янги ДНК молекулалари келгуси хужайра авлодларига янги ҳосил бўлган хромосомалар таркибида тақсимланиб ўтказилади. Шунинг учун биз ушбу жараённинг эукариотларда қандай кечиши ҳақида маълумот беришдан олдин улардаги хромосомаларнинг кимёвий таркиби ва молекуляр структураси ва функцияси ҳақида тушунча берамиз. Хромосомалар организмлар ва уларнинг барча хужайралари ҳаётини таъмин этувчи қуйидаги функцияларни бажаради. 1) Ўзида генетик ахборот кодланган ДНК молекуласини жойлаштириш ва сақлаш функцияси; 2) Бошланғич хужайрада репликация оқибатида синтезланган янги ДНК молекулаларини келгуси авлод хужайраларга тенг миқдорда тақсимлаб ўтказиш, яъни сегрегация функцияси; 3) Янги авлод хужайраларига ўтказилган генетик ахборотнинг реализациясини (ДНК репликацияси, иРНК транскрипцияси) таъмин этиш функцияси.

Хромосомаларнинг молекуляр структураси унинг қайд этилган функцияларини бажаришга мослашган ҳолатда бўлади. Хужайраларнинг бўлиниб кўпайиб фаолият кўрсатиш (хужайра цикли) даврида иккита кетма-кет алмашиб турувчи структуравий – функционал босқич мавжуд: 1) сегрегацияга тайёргарлик ва уни амалга ошириш, ДНК ларни сақлаш ва янги хужайраларга ўтказиш, яъни транспорт вазифасини бажариш босқичи. Бу босқич хужайра циклининг бўлиниб кўпайиш даврига тўғри келади; 2) хромосомалар ва уларнинг таркибидаги ДНК молекуласининг функционал актив ҳолатда бўлиш босқичи. Ушбу босқич хужайра циклининг интерфаза даврига тўғри келади.

2.2. Хромосомаларнинг молекуляр структураси ва функцияси

Эукариот организмлар – юксак ўсимликлар ва ҳайвонлар хромосомаларининг кимёвий таркибида 40% ДНК, 40% гистон оқсиллари, 20% гистон бўлмаган оқсиллар, бироз РНК мавжуд. Бу моддалардан ташкил топган комплекс хроматидалардир. Улар хромосома шаклида намоён бўладилар. Гистон ишқор хусусиятига

эга хромосома оқсиллари бўлиб, уларнинг таркибида аргинин ва лизин аминокислоталари кўп бўлади. Гистонларнинг бешта хили мавжуд: Н1 (лизинга бой), Н2а ва Н2б (лизинга бой), Н3 (аргининга бой), Н4 (глицин ва аргининга бой). Гистон бўлмаган хромосома оқсиллари кислота хусусиятига эга бўлади. Бундай оқсилларнинг 100 дан ортиқ хиллари мавжуд. Улар жумласига қуйидагилар киради: хромосомалар ҳаракатини таъмин этувчи оқсиллар (актин, миозин, тубулин), ДНК ва РНК нинг синтезини таъмин этувчи ферментлар (полимеразалар), айрим генлар активлигини бошқарувчи оқсиллар.

Хромосомаларнинг молекуляр структураси. Эукариот организмлар хромосомаларидаги ҳар қайси ДНК молекуласи кўш занжири бир ёки бир неча сантиметр узунликда бўлади. ДНК молекуласининг диаметри 2 нм га тенг бўлади. Ҳаттоки энг ингичка хромосомаларнинг диаметри эса солиштириб бўлмайдиган даражада катта бўлиб 100-200 нм ни ташкил этади. Гистокимёвий, биокимёвий ва цитологик тадқиқотлар натижасида ДНКнинг хромосомаларда жойлашишининг молекуляр структураси ҳақида анчагина маълумотлар олинди, бир неча тахмин ва башорат шаклидаги баъзи фикрлар тақлиф этилди. Уларнинг асосий мазмуни қуйидагилардан иборат. Хромосоманинг хроматидаларидаги ДНК молекулалари, гистон оқсилларидан ташкил топган қурилмалар, гистон бўлмаган оқсиллар иштирокида кўп марта спираллашиб, тахланиб, зичлантирилиб жойлаштирилган ҳолатда бўлади. Бу жараён оқибатида ДНКнинг спираллашиш даражасига қараб қуйидаги молекуляр структура қисмлари намоён бўлади (73.1, 2-расмлар).

1) ДНК нинг рамзий ўз ўқи атрофида спираллашиши;

2) ДНК нинг биринчи даражали суперспирали айрим нуклеосомалар шаклида амалга ошади. Нуклеосома ДНК молекуласи билан гистон оқсилларининг иштирокида ҳосил бўладиган комплекс қурилма ҳисобланади. Нуклеосоманинг ўзаги ДНК учун таянч функциясини бажаради. У саккиз молекула гистон оқсилларидан ташкил топган. Улар таркибида ҳар қайсисида иккитадан Н2а, Н2б, Н3 ва Н4 гистон молекулалари иштирок этган бўлади. Нуклеосоманинг оқсил ўзаги атрофида ДНК молекуласининг 140 га яқин нуклеотидлари спиралсимон бўлиб икки марта ўралиб жойлашган бўлади. Нуклеосоманинг эни 11 нм, баландлиги 5,5 нм га тенг.

3) ДНК нинг иккинчи даражадаги суперспирали юқорида баён этилганидек спиралсимон ўралган учта ДНК молекуласи ўралган нуклеосомалардан иборат нуклеопротеид комплекси тарзида намоён бўлади. Улар ҳам ўша ДНК молекуласи давоми билан ўзаро Н1 гистон оксили орқали уланган бўлади. Ушбу учта нуклеосомалар ёнма-ён жойлашиб иккинчи даража мураккаблигидаги суперспирални ҳосил қилади. ДНК нинг нуклеосомалар оралигидаги қисми 30-100 жуфт суперспиралсиз нуклеотиддан иборат бўлиб, бу қисм Н1 гистони билан боғланган бўлади.

4) Учта нуклеосомалардан иборат комплексларнинг тўрттаси спираллашиб, зич тахланиб ДНКнинг учинчи даражадаги суперспиралини ташкил этади. Бу даражадаги нуклеопротеид қурилмаси 12 та зич тахланиб жойлашган нуклеосомалардан иборат бўлади. Унинг эни 3.6 нм, бўйи 25 нм га тенг бўлади (73.1, 2-расмлар).

5) ДНК молекуласининг спираллашиб қисқариб бориши шу тартибда яна давом этади ва яна янги қатор суперспираллашган нуклеосомалар комплекслари ҳосил бўлади. Уларни бир - бири билан ДНК нинг 30-100 жуфт нуклеотидлардан ташкил топган қисми боғлаб туради. ДНКнинг бу қисми учун таянч вазифасини Н1 гистон оксили бажаради. ДНК нинг баён этилган ҳолатини олий даражадаги **суперспираллашган ДНК** дейилади.

Н1 гистони билан нуклеосомалар яқинлашганда нуклеопротеид структуранинг конденсацияланиб суперспирализация қисқаради. Уларнинг атрофига гистон бўлмаган оксиллар жойлашади. Бу жараёнлар натижасида хромосомалар ўзларининг одатдаги шаклига, кўпинча таёқча шаклига эга бўлади. Хромосомалар шундай ҳолатда ўзининг транспорт функциясини, яъни ўз таркибидаги ДНК да жойлашган генетик ахборотни янги ҳосил бўлаётган хужайраларга етказиш функциясини бажаришга тайёр бўлади. Хужайра митоз бўлиниш орқали кўпайса, ауторепродукция натижасида икки хисса кўпайган хромосомалар янги тана (соматик) хужайраларга тенг миқдорда тақсимланади. Агар хужайра мейоз бўлиниш натижасида кўпайса, хромосомалар жинсий хужайраларга икки хисса камайган (гаплоид) ҳолатда тақсимланади.

Хужайранинг митоз ва мейоз бўлиниб кўпайиши даврида хромосомалар ДНК сидаги генетик ахборот фаол бўлмаган ҳолатда бўлади. Хужайра циклининг митоз ёки мейоз жараёнига тайёр-гарлик қисми – интерфазада хромосомалар ДНК си функционал ҳолатда бўлади.



73.2-расм. ДНК нинг хромосомада тахланиши.

Хужайра циклининг бу даврида ДНК нинг қуйидаги молекуляр генетик функцияси амалга ошади:

1) ДНК репликацияси – ҳар қайси ДНК молекуласининг икки хисса қўпайиш авторепродукцияси.

2) ДНК нинг битта нуклеотид занжирини негизда пре-иРНК (транскрипция) ва иРНК нинг сплайсинг ва процессинг орқали синтезланиши. (Ушбу молекуляр генетик жараёнлар ҳақидаги мукамал маълумот кейинги мавзуларда берилди).

Хужайра циклининг интерфаза даврида ДНК молекуласи функционал ҳолатга келсагина фаолият кўрсата олади. Бунинг учун ДНК молекуласи юқорида баён этилган барча суперспираллашган ҳолатдаги нуклеосомалардан ажралиб, деспирализация қилиниб, эркин, ёйилган ҳолатга келиши керак. Бунинг учун хромосома

таркибидаги гистон бўлмаган оксиллардан иборат баъзи ферментлар таъсирида нуклеосомалар таркибидаги гистонлар структураси ўзгаради ёки бутунлай парчаланиб юборилади.

Прокариот организмлар (бактерия ва бир хужайрали кўк-яшил сув ўтлари) да ҳамда баъзи ДНК га эга вируслардаги хромосомалар фақат айрим одатдаги яланғоч ДНК дан иборат. Уларда ДНК молекуласининг ҳар иккала учи туташиб ҳалқасимон ҳолатда бўлади. Уларнинг баъзиларида бу молекула узунчоқ шаклда бўлади. Улардаги ДНК эукариот организмлар хромосомалар ДНК сига нисбатан солиштириб бўлмайдиган даражада кичик ва улар оксиллар билан нуклеосомалар ҳосил қилмайдилар. Шунинг учун ҳам уларни шартли равишда хромосомалар дейилади. Уларнинг узунлиги вирусларда 5-100 мк, бактерияларда 1000-2000 мк атрофида бўлади.

Эукариот организм хужайраларининг пластидалар, митохондриялар, кинетопласт каби органоидларидаги ДНК лар ҳам прокариотлардаги каби яланғоч, кўпинча ҳалқасимон ҳолатда бўлишлиги аниқланган. Эукариотларда сегрегация кетма-кет намоён бўлувчи қуйидаги иккита босқични ўз ичига олади:

1) Янги синтезланган ДНК молекулаларининг янги хроматидалар ва хромосомалар таркибига кириб жойлашиши. ДНК молекуласи гистон ва гистон бўлмаган оксиллар иштирокида ҳосил бўлган нуклеосомалар атрофида кўп марта спиралсимон ўралиб, тахланиб, қисқариб, йўғонлашиб олдин хроматида кейин хромосома ҳолатига келади. (Бу ҳақда мукамал маълумот V бобда келтирилган).

2) Хромосома таркибидаги ДНК генетик ахборотнинг хужайра, организмларнинг келгуси авлодларига берилиши (сегрегация) хужайранинг митоз (кариокinez) ва мейоз бўлиниши орқали амалга оширилади. Митоз ва мейознинг цитологик ва молекуляр асослари V бобда мукамал баён этилган эди. Ушбу мавзуда митоз ва мейознинг сегрегация билан бевосита боғлиқ томонларинигина қисқача эслатиб ўтамиз:

а) Сегрегациянинг митоз орқали амалга ошиши. Хужайраларнинг митоз бўлиниши жараёни ҳар қайси хромосоманинг хроматидалари бир-биридан ажралиб мустақил хромосома шаклида янги хужайраларга ўтади. Бу жараён соматик (тана) хужайраларида кечади. Оқибатда янги хужайралардаги хромосомалар сони шу организм турига хос диплоид ($2n$) ҳолатда сақланади. Бинобарин,

уларда ДНК миқдори ҳам ўзгармаган ҳолда сақланиб қолади. Шунинг билан генетик ахборотнинг митоз орқали хужайраларнинг янги авлодларига ўтказиш жараёни яқунланади. Агар организм соматик хужайралар ёки улардан ҳосил бўлган вегетатив органлар орқали кўпайса, митоз ирсий ахборотни организмлар янги авлодларига ўтказган ҳисобланади.

б) Сегрегациянинг мейоз орқали амалга ошиши. Хужайранинг мейоз бўлиниши жинсий йўл билан кўпаядиган организмларда, уларнинг макрогаметалари ва микрогаметаларининг ҳосил бўлиши жараёнида амалга ошади. Мейоз натижасида ҳосил бўлган жинсий хужайраларда хромосомалар сони соматик хужайралар ($2n$) дагига нисбатан икки хисса кам, яъни гаплоид (n) ҳолатда бўлади. I мейоз олдидан S - фазада, митоздаги каби ДНК репликацияси содир бўлади. Профаза I да конъюгацияланган гомологик хромосомаларнинг ҳар қайси бири иккитадан центромерада ўзаро туташган хроматидага эга бўлади. Гомологик хромосомаларнинг мана шундай тўртта хроматидадан иборатлик даврида баъзан кроссинговер орқали хроматидалар айрим қисмларини ўзаро алмаштирадилар. Тўртта хроматидали гомологик хромосомаларга эга бўлган бошланғич хужайраларнинг ҳар бири редукцион бўлиниши натижасида мейоз II нинг охирига келиб тўрттадан гаплоид сонга эга бўлган жинсий хужайралар ҳосил қилади.

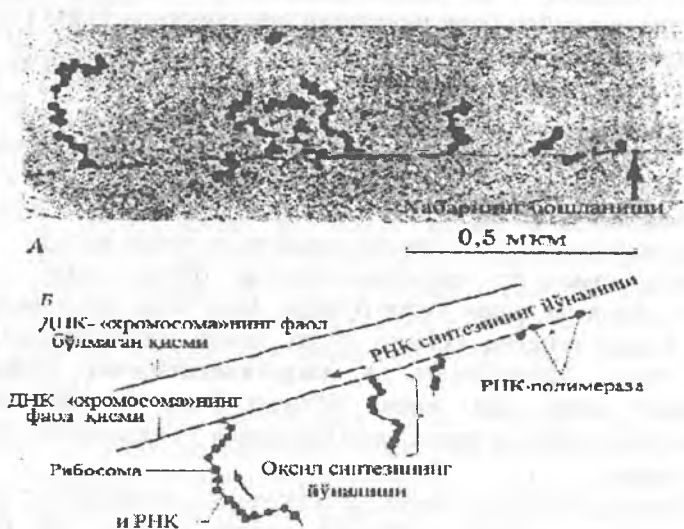
Агар гаметалар кроссоверланмаган бўлса уларга генетик ахборот тўлиқ ва айнан ўтган бўлади. Агар улар кроссоверланган бўлса, уларга генетик ахборот тўлиқ, лекин рекомбинацияланган ҳолда ўтади. Макрогамета ва микрогаметаларнинг қўшилиб – уруғланиб зигота ($2n$) ҳосил бўлиши билан ота-она генетик ахборотининг келгуси авлодларга берилиши ўз ниҳоясига етган деб ҳисобланади.

Шундай қилиб, генетик ахборотнинг авлодлараро стабиллигини таъмин этишда қуйидаги иккита жараён ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Репликациянинг нормал кечиши ва бир - бирига ва бошланғич ДНК га структураси билан айнан ўхшаш иккита янги ДНК синтезланади. Ҳосил бўлган икки хисса кўпайган ДНК сегрегация натижасида янги хужайра ва организмлар авлодларига тенг миқдорда тақсимланади.

3. Транскрипция, сплайсинг ва процессинг

Транскрипция деб ДНК молекуласининг битта полинуклеотид занжирида жойлашган битта оперондаги генлар копиясининг иРНК молекуласига кўчириб жойлаштириш жараёнига айтилади. Бу жараён прокариотларда эукариотлардагига нисбатан оддий кечади. Уларда иРНК синтези куйидаги жараёнлар орқали амалга оширилади (74-расм):

1) ДНК молекуласи транскрипция қилиниши керак бўлган оперон (ген) жойлашган қисмидаги қўш занжир нуклеотидлари орасидаги водород боғи фермент орқали узилади. Бу жараённи локал ҳолатдаги денатурация дейилади. Бунинг натижасида ДНКнинг ушбу қисми узаро ажралади;



74-расм. Бактерияда транскрипция жараёни ва полисоманинг ҳосил бўлиши.

А. иРНК нинг кетма-кет ҳосил бўлиш босқичларини кўриш мумкин бўлган хромосоманинг электрон микрофотографияси ва рибосоманинг бирикиши.

Б. Микрофотографияда акс этган жараён структурасининг схематик тасвири.

2) ДНК битта нуклеотид занжирининг шу жойида жойлашган қисми иРНК нинг синтезланиши учун андозалик функциясини бажаради. РНК-полимераза ферменти орқали кариоплазмадаги эркин ҳолатдаги нуклеотидларни юқорида айтилган ДНК занжири андозасидаги оперон (ген) кодига комплементар ҳолатда ўзаро уланиб иРНК молекуласи синтезланади.

Транскрипция учун зарур бўлган нуклеотидлар ДНК нинг очилиб қолган занжири қисмига кариоплазмада синтезланган кимёвий бирикма рибонуклеозидтрифосфат ҳолатида етказилади. У ерда РНК-полимераза ферменти ёрдами билан унинг дифосфати ажратиб ташланади ва тайёр нуклеотид иРНК синтезига ишлатилади. Дифосфатнинг трифосфатдан ажратилиши натижасида ажралиб чиққан энергия транскрипцияга сарфланади. Прокариотларда синтезланган иРНК молекуласида битта оперон бир нечта структуравий генлар коди жойлашган бўлади.

Молекуляр генетиканинг янги далилларига биноан эукариот организмларда иРНК нинг синтези мураккаб кечади. Уларда транскрипция натижасида прокариотлардаги каби структуравий функционал тайёр иРНК эмас, балки тайёр иРНК функциясини бажара олмайдиган ҳолатдаги хомаки, мураккаб структурага эга бўлган пре-иРНК молекуласи синтезланади. Пре-иРНК структурасидаги генлар коди эукариотлар ДНКсидаги бўлинган генлар кодининг копияси бўлгани учун уларнинг структурасида кодогенга эга нуклеотидлар (экзонлар) ва кодогенсиз нуклеотидлар (интрон)лар коди кетма-кет жойлашган бўлади. Эукариотларда структуравий ва функционал нормал иРНК нинг синтезланишини таъмин этадиган жараёнида – сплайсинг ва процессинг содир бўлади.

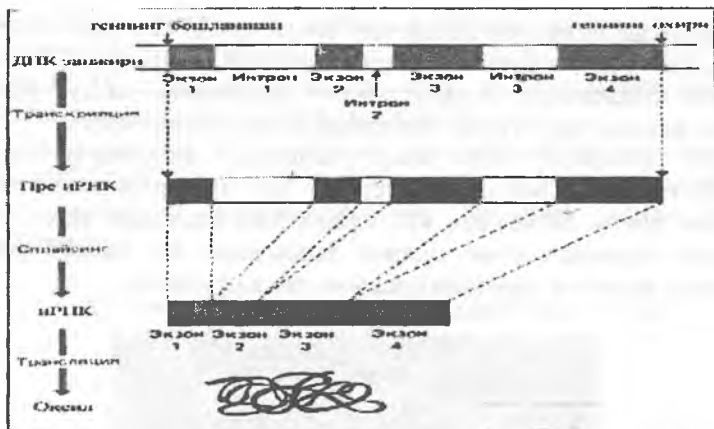
Юқорида баён этилганларни эътиборга олган ҳолда эукариотлардаги иРНК молекуласининг синтези куйидаги жараёнлар натижасида амалга ошиши билан танишамиз (75-расм).

ДНК нинг транскрипция қилинадиган қисмидаги қўшалок полипептид занжирларни ўзаро боғлаб турган водород боғи олиб ташланади. Бунинг натижасида ДНК полинуклеотид занжирларининг ушбу оперон (ген) жойлашган қисми ейилиб қўшалок занжир бир-биридан ажралади. Транскрипция учун ДНК молекуласининг битта полинуклеотид занжири андозалик функциясини бажаради. Бу жараён РНК-полимераза ферменти орқали амалга оширилади.

Транскрипция жараёни натижасида аввало пре-иРНК си синтезланади. Бунинг учун керак бўлган қурилиш блоки вазифасини ҳужайрадаги метаболизм натижасида синтезланган рибонуклеозидтрифосфатлар (rNTP) бажаради. Улар 4 хилда бўладилар: СТР-цитозинли, GTP-гуанинли, UTP-урацилли ва АТР-аденинли rNTP лар тарзида фаолият кўрсатадилар. rNTP рибонуклеозидларнинг АТФ билан реакцияси натижасида ҳосил бўлади. Рибонуклеозид эса азотли асослардан биттаси билан рибозанинг қўшилиши маҳсули ҳисобланади. Транскрипция учун қурилиш хом ашёси бўлмиш 4 хил rNTPлар ДНКга боғлиқ РНК полимераза ферменти ёрдамида комплементарлик қондасига биноан бир-бири билан ДНК нинг эски нуклеотид занжири билан боғланади. Бу жараён ДНК занжирининг 5¹→3¹ йўналишида амалга оширилади. РНК структурасига жойлаштириш жараёнида rNTP-рибонуклеозидтрифосфатдан иккита фосфат ажратиб ташланади. Оқибатда у РНК структурасига цитозин - С, гуанин - G, урацил - U ва аденин - А ли нуклеотидлар ҳолатида жойлашади.

РНК-полимераза прокариотларда, масалан, *Esherichia coli*, бактериясида фақат бир хилда бўлади. Эукариотларда эса уч хилда бўлади. РНК-полимераза транскрипция жараёнининг кечишини таъмин этувчи қуйидаги вазифаларни бажаради: а) ДНК нинг транскрипция бошланиши керак бўлган жойини аниқлайди; б) ДНК нинг андоза занжирини топади; в) ДНКнинг транскрипция бўладиган жойидаги қўшалок занжирини боғлаб турган водород боғини олиб ташлаб, уларни бир-биридан ажратиб айрим ҳолдаги занжирларга айлантиради; г) rNTP ларнинг олдин фосфатини ажратиб ташлаб уларни комплементар қондасига биноан бир-бири билан ва ДНК – андоза полинуклеотид занжирига улайди.

Бошланишда ген тўлалигича пре-иРНК молекуласига кўчириб олинади. Пре-иРНК сплайсинг таъсиридан (интронларни кесиш ва экзонларни улаш) ўтказилади. Натижада олинган иРНК молекуласи эндиликда оқсилни узлуксиз кодловчи нуклеотидларнинг кетма-кетлик тартибига эга бўлади. Ўз навбатида бу молекула аминокислоталар кетма-кетлигини белгилайди. Шуни қайд этиш керакки, кўп ҳолларда интронларнинг барча йиғиндиси геннинг каттагина қисмини (ген узунлигини 80 дан 95 фоизгача) ташкил этади.



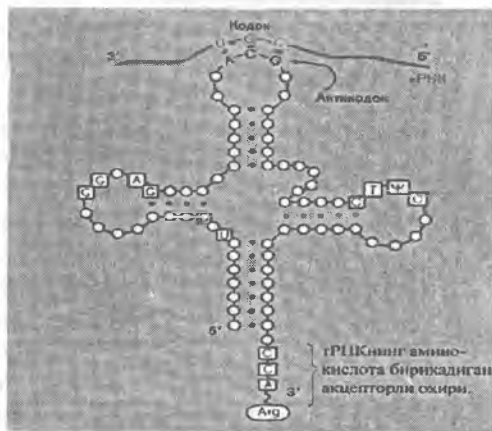
75-расм. Эукариот организмларда иРНКнинг синтези транскрипция ва сплайсинг орқали амалга ошиши.

Транскрипция орқали даставвал пре-иРНК синтезланади. Уни дастлабки транскрипт деб ҳам юритилади. У тайёр иРНК молекуласига нисбатан жуда узун бўлади. Чунки унинг структурасида генетик ахборотга эга бўлган нуклеотидлар (экзонлар) тартибидан ташқари кўп миқдорда унга эга бўлмаганлари (интронлар) ҳам мавжуд. Пре-иРНК оқсилни синтез қилиш функциясини ҳали бажара олмайди. Пре-иРНК даги экзонларнинг интронлардан ажратиб олиб ўзаро уланиб - тайёр иРНКга айланиш жараёни процессинг деб аталган қатор жараёнлар мажмуаси орқали амалга ошади. Улар асосан қуйидагилардан иборат:

1) **Интронларнинг сплайсинги.** Сплайсинг жараёнида пре-иРНК-молекуласидаги интронлар рибоза ферменти ёрдамида кесиб олиб ташланади, экзонлар эса пре-иРНК да жойлашган тартибда бир-бири билан уланиб, ген яхлит ҳолга келади. Баъзан битта пре-иРНК да жойлашган экзонлар альтернатив (бошқача) вариантда ихчам ҳолатда тахланиши мумкин. Бундай вазиятда битта пре-иРНК дан ҳар хил оқсил синтезловчи турли иРНК лар ҳосил бўлиши мумкин. Сплайсингнинг бу хилини альтернатив сплайсинг деб аталади. Бошқача қилиб айтганда, пре-иРНК даги экзонларнинг одатдаги тартибда ва ўзгарган тартибда уланиши натижасида ҳар хил оқсил синтезланиши мумкин. Одатдаги иРНК да фақат генетик ахборотга эга бўлган нуклеотидлар тартиби жойлашган бўлади.

Альтернатив бўлмаган сплайсинг баъзи пре-тРНК ҳам пре-рРНК ларда ҳам содир бўлиб бунинг натижасида тРНК ва рРНК ҳосил бўлиши кўрсатилган. Интронларнинг сплайсинги махсус фермент баъзан ферментлар гуруҳи томонидан амалга оширилади;

2) Пре-иРНК нинг икки томонида жойлашган генетик ахборотга эга бўлмаган **спейсерлар** деб аталувчи нуклеотидлар тартиби ҳамда бошқа яна кўп ахборотсиз қисмлари махсус ферментлар ёрдамида кесиб олиниб ташланади. Бу жараён процессингнинг иккинчи таркибий қисмини ташкил қилади.



78-расм. тРНК структурасининг схемаси ва кодон-антикодон ўртасидаги ўзаро таъсир.

тРНК даги нуклеотид қолдиқлари айланалар билан кўрсатилган, тўртбурчакларда тРНК да шу ҳолатда доимо учрайдиган ўша нуклеотидларнинг қолдиқлари жойлашган. (иРНК даги кодонни ўнгдан чапга қараб «ўқиш» керак, чунки РНК нинг 5' охири ўнг томонда жойлашганлигига эътибор бериш керак).

Эукариот организмлар хужайрасининг ядросида синтезланган пре-иРНК рибонуклеопротеидлар тарзида цитоплазмага ўтади. Цитоплазмада сплайсинг - процессинг жараёнлари натижасида пре-иРНК тайёр ва актив ҳолатдаги иРНК га айланади. иРНК хужайрадаги барча РНК ларнинг фақат 5% ни, тРНК эса 10% ва рРНК 85 фоизни ташкил этади. Улардаги рРНК лар уч хил бўлади: рРНК₁, рРНК₂ ва сРНК. Улар пре-рРНК дан ҳосил бўладилар ва

рибосоманинг катта ва кичик суббирликларига жойлашади. Шундай қилиб, транскрипция ва процессинг натижасида синтезланган иРНК, тРНК ва рРНК лар фаол, яъни оксилни синтезлаш функциясини бажаришга тайёр ҳолатда бўлади.

Транскрипция ва процессинг натижасида рибонуклеин кислота (иРНК, тРНК ва рРНК) лар биосинтез қилиниши организмлар генетик ахбороти реализациясининг биринчи муҳим босқичи ҳисобланади.

4. Генетик код ва оксилларнинг биосинтези

4.1. Генетик код

Генетик ахборот реализациясининг иккинчи, ҳал қилувчи босқичи бўлган трансляция жараёнининг молекуляр механизмини аниқлашда генетик ахборотнинг ДНК молекуласида кодланиш қонуниятларининг кашф этилиши катта аҳамиятга эга бўлади. **Генетик код** деб оксил молекулалари таркибидаги полипептид занжирларида аминокислоталарнинг ўзаро боғланиб жойлашиши тартибининг ДНК молекуласидаги нуклеотидларнинг жойлашиш тартиби билан белгиланишига айтилади. Код сўзи кибернетик атама бўлиб ахборотни ҳарфлар билан ёзишдан шу ахборотнинг ўзини бошқа белгилар, масалан, телеграммада ишлатилувчи Морзе алифбо (нукта, тире) си билан ёзишга ўтишликни билдиради. Молекуляр генетиканинг асосчиларидан бўлган Д.Уотсон ва Ф.Крик ДНК молекуласининг қўшалок спирал структураси моделини яратгандан кейин генетик кодга оид қуйидаги фикрни илмий башорат тариқасида таклиф қилган эдилар. ДНК молекуласида нуклеотидлар тартиби шаклида кодланган генетик ахборот оксил полипептид занжирида жойлашиши керак бўлган аминокислоталар тартибини белгилайди. Генетик код иРНК молекуласи структураси ва функциясини тадқиқ қилиш натижасида аниқланди. ДНК даги генетик ахборотнинг транскрипция орқали иРНКга кўчирилиши билан биз танишдик. Бу соҳадаги кенг кўламда олиб борилган молекуляр генетик тадқиқотлар натижасида генетик коднинг қуйидаги муҳим белгилари аниқланди:

1) Генетик коднинг асосида ирсий бирлик триплетлар - кодонлар ётади. Муайян аминокислотанинг полипептид занжирига уланишини таъмин этиш функциясини ДНК молекуласининг

полинуклеотид занжирида жойлашган учта нуклеотиддан иборат триплет деб аталган ирсий ахборотнинг кодланиш бирлиги бажаради. ДНК да жойлашган код бирлиги триплетни кодоген, унинг иРНК да жойлашган копияси кодон ва тРНК нинг муайян қисмида жойлашган триплет антикодон деб аталади (илова – 76-расм).

2) Ҳар қайси аминокислота кўпинча биттадан ортик триплетлар билан кодланади. Коднинг бу белгисининг моҳияти куйидагича. Оксил молекулалари таркибидаги аминокислоталар хилининг сони 20 та бўлади. Нуклеин кислоталардаги нуклеотидларнинг сони эса тўртта, ДНК да: аденин-А, гуанин-Г (G), цитозин-Ц (C), тимин-Т; иРНК да: аденин-А, гуанин-Г (G), цитозин-Ц (C), урацил-У (U). Аминокислоталарни кодлайдиган триплет (кодон) лар кетма-кет жойлашган учта нуклеотиддан иборат. Тўрт хил нуклеотиднинг учтадан уланиб ҳосил қилиш мумкин бўлган триплетлар комбинацияси сони $4^3 = 64$ га тенг. Демак, улар 64 хил триплет ҳосил қилиши мумкин. Бинобарин, триплет хилларининг сони аминокислоталар сонидан бир неча ҳисса кўп. Кенг қўламда олиб борилган молекуляр-генетик тадқиқотлар натижасида барча (20) аминокислоталарнинг генетик кодлари аниқланди. Олинган далиллар асосида аминокислоталарнинг иРНК даги триплетлар (кодонлари рўйхати) - генетик код (илова – 77-расм) да намойиш қилинган. Бу далилларнинг кўрсатишича 20 аминокислотадан 18 таси биттадан ортик 2, 3, 4 ва ҳатто 6 хил триплетлар билан кодлана олар эканлар. Уларнинг фақат иккитаси биттадан кодонга эга.

Расмда келтирилган триплетларнинг нуклеотид таркибини қиёсий таҳлил қилиб, кодланишнинг умумий қонуниятларини аниқлаш мумкин. Битта аминокислотани кодлайдиган триплетларнинг ҳаммасида дастлабки икки нуклеотидлар бир хил бўлади. Улар бир - бирдан триплетлардаги учинчи нуклеотида билан фарқ қиладилар. Фақат битта лейцин аминокислотасининг кодланишида ушбу умумий қонуниятнинг бузилиши кузатилган. Бу аминокислотани 6 хил триплет кодлайди. Уларнинг тўрттасида олдинги иккита нуклеотида бир хил, яъни юқорида қайд этилган қонуниятга мос. Қолган иккита триплетнинг олдинги иккита нуклеотида бир-бирига ўхшаш бўлса ҳам, бу тўрттасиникидан бошқача бўлади.

3) Генетик код таркибига кирувчи ҳар қайси триплет мустақил код бирлиги ҳисобланади. Битта кодон таркибидаги учта нуклеотид тартиби тугагандан кейингина иккинчи триплет нуклеотидлар тартиби бошланади. Масалан, иРНКдаги нуклеотидлар тартиби учта триплетдаги нуклеотидлар кетма-кет AUG/ AGC/ GCA/ тартибида кодда жойлашган бўлса шу ҳолатдагина фаолият кўрсатади. Бу нуклеотидлар бошқача вариантда бирикиб фаол триплет ҳосил қила олмайдилар.

4) Генетик кодда жойлашган AUG триплети **старт кодони** хизматини бажаради. Полипептид синтези иРНК нинг ушбу кодон жойлашган қисмидан бошланади.

5) Генетик кодда жойлашган куйидаги учта нуклеотид аминокислоталар кодони функциясини бажармайдилар. Улар UAG (amper), UAA (ochre) ва UGA (opal) кўринишида бўлиб терминатор кодонлари функциясини бажаради. Улар оқсил полипептид занжири синтезининг тугалланиб, тўхталишини таъмин этади.

6) Генетик код универсал бўлади. Чунки муайян триплетлар барча организмларда бир хил аминокислоталарни кодлайди.

Генетик код структураси ва функциясининг молекуляр асосларининг кашф этилиши қатор илмий марказлар ва атоқли олимларнинг фундаментал илмий тадқиқотлари маҳсули бўлди. Генетик код муаммоси ва уни тадқиқ қилишнинг баъзи назарий томонлари ҳақидаги фикрлар даставвал А.Даунсу ва Г.Гамов (1954) лар томонидан айтилган эди. Генетик коднинг асосий белгилари 1961 йилда Ф.Крик ва С.Беннерларнинг генетик экспериментлари натижасида аниқланди. Генетик коднинг моҳиятини, яъни триплетларнинг аминокислоталарни кодлаш сирлари америкалик олимлар М.Ниренберг, Г.Маттей, С.Очоа, Х.Корана ва бошқаларнинг тадқиқотлари натижасида очилди ва мукамал тасвирланди.

4.2. Оқсиллар биосинтези

Мураккаб структурага эга бўлган полифункционал биополимер бўлмиш оқсил молекулаларининг биосинтези куйидаги иккита босқичда содир бўлувчи жараёнлар орқали амалга ошади:

1. Оқсилларнинг бирламчи структураси бўлмиш полипептидларнинг биосинтези – трансляция;

2. Оқсилларнинг иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структурасининг ҳосил бўлиши.

1. Полипептидларнинг биосинтези (трансляция) иРНК, тРНК, рРНК лар иштирокида махсус ферментлар ёрдамида хужайра рибосомаларида содир бўлади. Бунда аминокислоталар муайян сонда муайян тартибда кетма-кет уланиб оксилнинг бирламчи структураси бўлмиш маълум сифатга эга бўлган полипептид занжирлари синтезланади. Оксилнинг таркибий қисми бўлган полипептид занжиридаги аминокислоталар тартибини белгилловчи дастлабки генетик ахборот ДНК молекуласида кодланган бўлади. Лекин ДНК оксилнинг, аниқроғи полипептид занжирининг синтезида бевосита қатнаша олмайди. Бу функцияни ДНК битта полинуклеотид занжирининг муайян қисмида жойлашган нуклеотидлар тартиби негизида синтезланган иРНК молекуласи бажаради.

Эукариот организмларда иРНК молекуласида одатда битта ген-оператор ва битта структуравий ген, прокариотларда эса битта ген оператор ва бир нечта структуравий ген кодланган бўлади. Ҳар қайси иРНК молекулалари хужайрада бир неча дақиқа фаолият кўрсатади. Шу қисқа вақт ичида у қуйидаги иккита функцияни бажаришга улгуради: а) ДНК даги оксил структураси ҳақидаги генетик ахборотни ўзида кодлаб рибосомаларга етказиши; б) рибосомаларда полипептид занжирларининг синтезланишини таъмин этади. Ўз функциясини бажариб бўлган иРНКнинг ўрнига янгилари синтезланиб туради. Полипептидларнинг биосинтези қуйидагича кечади:

1.1. иРНК нинг рибосомалар билан уланиб полисомалар ҳосил қилиши. Хужайра ядросида синтезланган иРНК ядро пўсти поралари орқали цитоплазмага ўтиб цитоплазманинг оксил синтезланадиган органоидлари рибосомаларга уланади. Бир қанча рибосомалар ва иРНК уланиши натижасида ҳосил бўлган комплексни полирибосомалар ёки ихчамроқ қилиб полисомалар дейилади. иРНК рибосомаларнинг йирик ва кичик суббирликлари орасидан ўтиб, ўзида бир қанча рибосомаларни ипга маржон доналарини қатор тизгандай қилиб бирлаштиради.

1.2. Аминокислоталарнинг рибосомаларга келтирилиши. Оксиллар, полипептид занжирлари таркибий қисми бўлмиш фаолланган ҳолдаги аминокислоталарни цитоплазмадан рибосомаларга етказиш функциясини тРНК молекулалари бажаради (78-расм).

Транспорт РНК (тРНК) одатда 80 га яқин нуклеотидлардан иборат, нисбатан кичик молекула ҳисобланади. Унинг молекуласи букланиб ўзаро яқинлашиб беда барги шаклида фаолият кўрсатади.

Уларнинг структураси цитоплазмадаги эркин ҳолатдаги оксил биосинтези учун зарур бўлган аминокислоталарни рибосомаларга етказиб, трансляцияда қатнашиш функциясини бажаришга мослашган.

Ҳар қайси аминокислота муайян структурага эга бўлган тРНК молекуласи орқалигина рибосомаларга етказилади. Оксил таркибига кирувчи аминокислоталарнинг сони 20 та бўлганлиги сабабли тРНКлар ҳам энг ками 20 та бўлиши керак деган хулосага келинди. Махсус ўтказилган тадқиқотлар бу башоратнинг тўғри эканлигини тасдиқлади. Аминокислоталар тРНК га уланишида аминоксил тРНК синтетаза ферменти ва АТФ ёрдамида фаоллаштирилади. Фаоллаштириш жараёнида аминокислота аденозинтрифосфат кислота (АТФ) билан реакцияга киришиш натижасида ундан иккита дифосфатдан иборат пирозинфосфат ажралиб кетади. Қолган монофосфат аминокислота билан бирлашиб фаоллашган ҳолатда аминоксилладелинат бирикмасини ҳосил қилади. Шундай ҳолатда аминокислота ўзининг специфик муайян тРНК рибозасининг 3¹ углерод атомига уланади. Оқибатда аминоксилладелинат - тРНК комплекси ҳосил бўлади. Бу жараёни баъзи илмий адабиётда рекогниция деб аташади. Баён этилган ҳолатда аминокислоталар рибосомаларга етказилади.

1.3 Полипептидларнинг синтезланиши - трансляция. Полипептидларнинг синтезланиши оксил синтезининг биринчи, лекин ҳал қилувчи босқичи бўлиб бу жараён **рибосомаларда** амалга ошади. Хужайрада рибосомалар жуда кўп бир неча ўн минг ва баъзан ундан ҳам ортиқ бўлади. Улар жуда майда 20-30 нм доирасимон (юмалок) рибонуклеид заррачаларидан иборат. Рибосомалар иккита суббирликдан ташкил топган бўлади. Уларнинг йирик заррачаларини 80 S-рибосома ва кичигини 40 S-рибосома деб юритилади. Уларнинг таркибида рРНК ва оксиллар мавжуд, рРНКлар рибосома массасининг 50-60% ни ташкил этади. Қолган қисми хилма-хил оксиллардан иборат. Рибосомаларда полипептидлар синтезланиши жараёнини трансляция деб аталади. Трансляция оқибатида иРНК даги битта генни ташкил этувчи нуклеотидлар тартиби у синтезлаётган полипептиддаги аминокислоталар тартибини белгилайди. Ген кодининг кўлами (узунлиги) у синтезлайдиган оксил таркибидаги аминокислоталар сонига боғлиқ. Масалан, ошқозон ости безининг маҳсули инсулин 51 аминокислотадан ташкил топган. Шунинг учун инсулин генида

51 та триплет – кодон мавжуд деган хулосага келиш мумкин. Битта иРНК нинг бир қанча рибосомалар билан уланиб ҳосил қилган полисомаларда бир хил структурага эга бўлган полипептидларнинг сони полисомалардаги рибосомалар сонига тенг бўлади.

Энди трансляциянинг молекуляр механизми билан танишамиз. Трансляция бошланишидан олдин рибосоманинг кичик суббирлигида иРНК билан аминоксил - тРНК-синтетаза ферменти уланади. Шундай ҳолатда улар трансляция жараёнини бошлашга тайёр ҳисобланади. Трансляция иРНК нинг бошланиш кодони AUG дан бошланади. Ушбу бошланиш кодон иРНК нинг 5¹ учида жойлашган бўлади. Бошланиш кодоннинг иРНКда жойлашган нуқтасини инициация деб аталиб, у оқсил занжири синтезининг бошланиши ҳисобланади.

Трансляция жараёнида ҳар қайси аминокислотанинг оқсил полипептид занжирига уланиши қуйидагича амалга ошади. Рибосомага етиб келган аминоксилладелинат комплексли тРНК (метионин аминокислотасини ташувчи) ўзининг антикодони (масалан УАЦ) билан иРНК даги муайян унга комплементар кодон (АУГ) билан туташади (79-расм, А). Бундан сўнг рибосома иРНК бўйлаб навбатдаги триплет – кодонга сурилади. Бунинг билан навбатдаги аминокислотани келтирувчи тРНК га жой тайёрланган бўлади. Сўнгра синтезланаётган оқсил занжирига иккинчи тРНК ўзининг аминокислотасини келтиради. Биринчи аминокислота метионин иккинчи аминокислота билан бирикади. Бу бирикишда бирининг СООН группаси билан иккинчисининг Н₂N амин группаси ўртасида пептид боғи ҳосил бўлиб бир молекула Н₂О ажралиб чиқади (79-расм, Б). Биринчи тРНК молекуласи рибосомадан ажралиб цитоплазмага қайтади ва янги аминоксилладелинат-тРНК ни бирлаштиришга киришадн (79-расм, В).

Синтезланаётган полипептидлар таркибидаги аминокислоталар қанча бўлса, юқоридаги жараёнлар шунча марта такрорланади ва синтезланаётган оқсил занжири шунчалик узая боради (80-расм). Оқсил полипептид занжирининг узайишини элонгация деб аталади. Шу тариқа иРНКдаги оқсил ҳақидаги ахборотнинг рибосома томонидан «ўқилиши» то оқсил синтезини тугатувчи кодонга бориб етгунча давом этади. Бундай кодонлар вазифасини УАА, УАГ ва УГА триплетлари бажаради. Бу триплетлар аминокислоталарни кодламайди ва оқсил полипептид

занжири синтезининг тугаганидан дарак беради, улар термина-торлар, яъни тугатувчилар деб аталади.

Шундай қилиб, оқсил биосинтези жараёнининг барча кетма-кет содир бўладиган босқичлари схематик тарзда 81-расмда келтирилган.

Юқорида баён этилган оқсил синтезининг биринчи босқичи шу тариқа тугаб унинг иккинчи босқичи бошланади.

2. Оқсилнинг иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структурасининг ҳосил бўлиши. Оқсил биосинтезининг юқорида баён этилган биринчи босқичида содир бўлувчи трансляция натижасида ҳосил бўлган полипептид занжирини оқсилнинг бирламчи структураси дейилади (илова – 82-расм, А).

Оқсилнинг иккиламчи структураси (илова – 82-расм, Б) деб полипептид занжирлари локал қисмларининг спиралсимон ўралиб тахланган сегментлар ҳолатига айтилади.

Агар спиралсимон ўралиб тахланиш ўнг томондан бошланса α (альфа) спиралли полипептид занжири дейилади. Агар спиралсимон ўралиб тахланиш чап томонга қаратилган бўлса β (бета), структурали спирал деб юритилади. 82-расмнинг Б кўринишида аксарият оқсилларда кўп учрайдиган α -спирал намоиш этилган. Оқсилнинг бу даражадаги структураси битта сатҳда жойлашган бўлади. Маълумки, оқсиллар битта ва кўпинча бир нечта полипептид занжиридан иборат бўлади. Агар оқсил битта полипептид занжиридан иборат бўлса, оқсил синтези иккиламчи структура ҳосил қилиниши билан тугайди ва оқсил ўз функциясини бажаришга тайёр ҳисобланади (илова – 82-расм, В). Битта иккиламчи структурага эга бўлган миоглобин оқсилининг бир неча бир хил полипептид занжири кетма-кет уланиб кўп сатҳда ўралиб коптоксимон ҳолатга келади. Оқсил тузилишининг бу даражасини оқсилнинг учламчи структураси дейилади.

Оқсилнинг тўртламчи структураси икки ва ундан ортиқ хил учламчи структурадаги полипептид занжиридан ташкил топган оқсилларда бўлади (илова – 82-расм, Г). Масалан, гемоглобин оқсили тўрт хил учламчи структурага эга бўлган оқсил – полипептид занжиридан ташкил топган. Уларнинг иккитаси α альфа ва иккитаси β бета полипептид занжири ҳисобланади. Уларнинг ҳар қайси бири ўзининг структураси билан миоглобинга ўхшаш бўлади. Улар кўп сатҳда бирга ўралиб оқсилнинг коптоксимон шаклдаги тўртламчи структурасини ҳосил қилади.

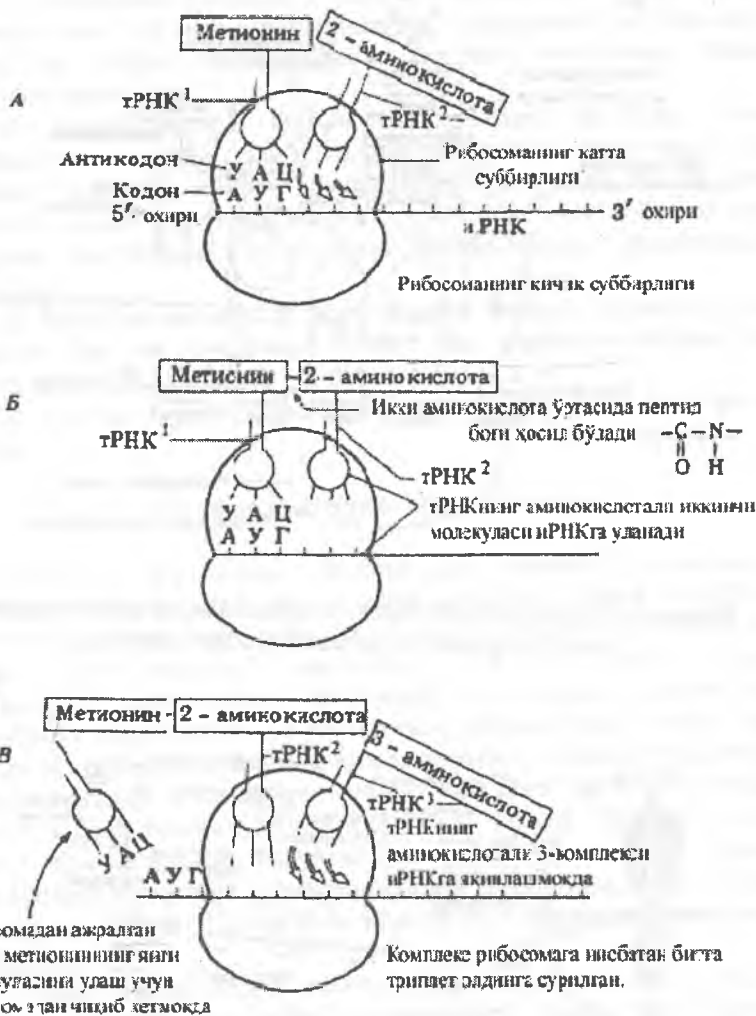
Шундай қилиб, оксилнинг тўртламчи структураси даражасига эга бўлган тўртта: иккита альфа (α_1 , α_2) ва иккита бета (β_1 , β_2) коптоксимон қурилма ўзаро қўшилиб гемоглобин оксилнинг тўртламчи структурасини барпо этади. Шундай ҳолатда гемоглобин оксили ўз функциясини бажаришга тайёр деб ҳисобланади.

Оксиллар организмларнинг аксарият ҳаётий жараёнларининг намоён бўлишини таъмин этувчи полифункционал биополимерлардир. Шунинг учун ҳам организмларда оксилларнинг хиллари жуда кўп. Масалан, прокариот организмларнинг вакили ичак таёқчаси бактерияси танасида 3000га яқин оксил хиллари мавжуд. Одам танасида эса Л.Полинг ҳисоби бўйича 100 мингдан ортиқ оксил хиллари бор. Оксилнинг бунчалик кенг миқёсда хилма-хиллиги уларнинг ўта мураккаб структурадаги тафовутлари ҳисобига таъмин этилади. Оксил моддасининг хоссалари уларнинг бирламчи, иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структура даражасига боғлиқ. Оксилнинг функционал хоссаларининг намоён бўлишини таъмин этишда унинг бирламчи даражадаги структураси, яъни полипептид занжирларининг ўзига хос, бетакрорлигининг аҳамияти, айниқса, юксакдир. Келгуси авлодларга ирсийланган генлар фаолиятининг маҳсули бўлмиш оксиллар генетик ахборотнинг фенотип шаклида намоён бўлишини таъмин этувчи барча ҳаётий жараёнларининг реализациясини таъмин этувчи полифункционал биополимердир. Оксил молекулалари келгуси авлодларга ирсийланган генетик ахборотнинг реализациясини таъмин этувчи қуйидаги функцияларни бажарадилар:

1) **Структуравий функция.** Оксиллар организмнинг барча тўқималар ҳужайралари, органоидлари таркибининг асосий қисмини ташкил этади. Масалан, хромосомаларнинг 60%га яқин қисми оксиллардан иборат.

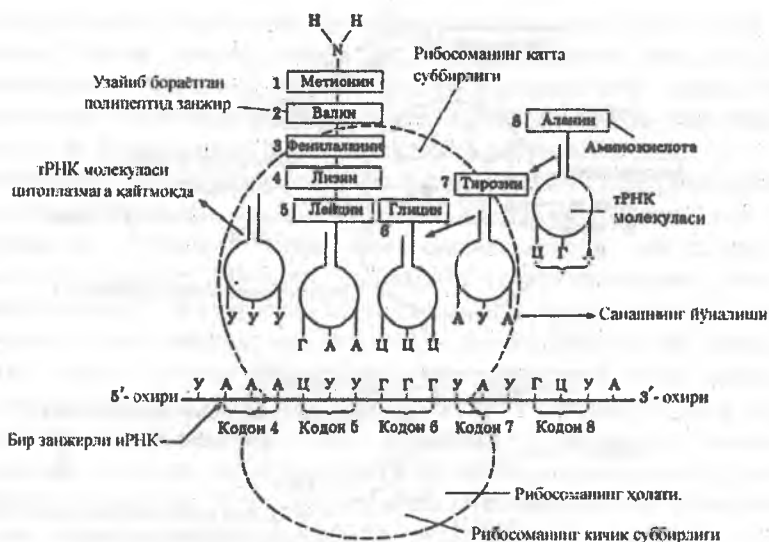
2) **Ферментатив функция.** Оксиллар ферментлар шаклида организмлар ҳаётий жараёнларининг кечишини, содир бўлишини таъмин этади. Жумладан, улар нуклеин кислоталари (ДНК, РНК) нинг биосинтезини, генетик ахборотнинг реализациясини таъмин этади. (Бу ҳақдаги мукамал маълумот ушбу бобнинг келгуси мавзуларида берилади).

3) **Иммунитетлик (муҳофаза) функцияси.** Организмларда синтез қилинадиган айрим оксил молекулалари антитела шаклида организм танасига кириб қолган касал туғдирувчи бактериялар ва вирусларни зарарсизлантиради.

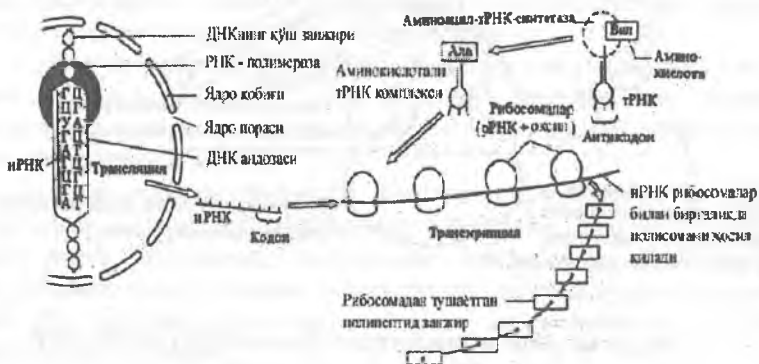


79-расм. Оқсил биосинтези (трансляция) молекуляр механизмининг схемаси.

А ва Б – тРНК комплексининг иРНК кодониға босқичли бириқиши.
 В – иРНК нинг рибосомага нисбатан силжиши.



80-расм. Оксил биосинтезининг полисомаларда кузатиладиган жараёнларнинг умумлаштирилган схемаси.



81-расм. Оксил синтезида қатнашувчи барча асосий структуралар ва жараёнларнинг соддалаштирилган схемаси.

4) **Энергетик функция.** Оксил молекуласининг муайян қисми ошқозон ичак йўллари хужайраларида парчаланиб оз миқдорда бўлса ҳам ҳаётий жараёнларнинг кечиши учун зарур бўлган энергияни ажратади.

5) **Биотранспорт функцияси.** Айрим оксиллар баъзи моддаларни, кимёвий элементларни организм танасининг бир жойидан иккинчи жойига кўчириш функциясини бажарадилар. Масалан, қизил қон таначалари таркибидаги гемоглобин оксили ўпкадаги кислородни бутун тана бўйлаб барча хужайраларга етказилади.

6) **Биотрансформатор функцияси.** Айрим оксиллар организмдаги бир хил энергияни бошқа хил энергияга айлантириш функциясини бажаради.

7) **Генлар фаолиятини бошқариш – регуляторлик функцияси.**

5. Ген фаолиятининг бошқарилиши

Генетика соҳасидаги тадқиқотлар эукариот организмлар танасидаги барча хужайраларда ушбу организм турига хос бўлган диплоид хромосомалар сони ва улардаги генлар мажмуаси бир хилда тўлиқ мавжуд эканлигини кўрсатди. Лекин шунга қарамадан, организмлар танасидаги тўқималар хужайралари ўзларининг структураси ва функцияси бўйича ўзаро кучли фарқ қиладилар. Яна шуни ҳам таъкидлаш керакки, ҳатто битта хужайра ичида оксиллар синтезининг тезлиги ва вақти ҳар хил бўлади. Юқорида баён этилган қонуниятларнинг намоён бўлишига сабаб генлар фаолиятининг регуляцияси туфайли ҳар бир тўқима хужайраларида муайян гуруҳ генларгина фаол ҳолатда, бошқалари эса пассив ҳолатда бўлишлиги молекуляр генетиклар томонидан исботланган.

Генлар фаолиятининг генетик регуляцияси ҳақидаги назария ва бу назарияга асосланган оксилларнинг синтез қилинишини ифодаловчи модел 1961 йилда француз олимлари Ф.Жакоб ва Ж.Монолар томонидан кашф этилди (83-расм.) Мазкур кашфиёт прокариот организмлар вакили ичак таёқчаси бактерия (*E.coli*) сида амалга оширилган молекуляр генетик тадқиқотлар натижасида «оперон назарияси» номи билан аталди. Ушбу назарияга биноан

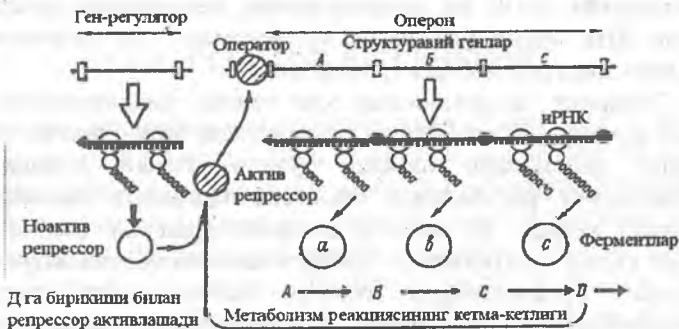
структуравий генлар фаолиятини регуляция қилувчи генлар функциясига қараб иккига бўлинади:

1.Оператор гени иРНК да структуравий генларнинг олдида жойлашган бўлади. Ушбу ген жойлашган иРНК нинг қисми оперон деб аталади. Оператор гени структуравий генлар фаолиятини бевосита бошқариш функциясини бажаради.

2.Регулятор гени генотипнинг оперондан бошқа қисмида жойлашган бўлиб, оператор генининг фаолиятини бошқариш функциясини бажаради. Мазкур ген **репрессор** деб номланган оқсилни синтез қилади.

Оператор гени фаолиятининг намоён бўлиш ёки бўлмаслиги репрессор оқсилнинг фаол ёки пассив ҳолатда бўлишлигига боғлиқ. Янги синтезланган соф ҳолдаги репрессор фаолиятсиз (пассив) бўлади. Шу сабабли у оператор генининг фаолиятини тўхтата олмайди. Агарда хужайрада структуравий генлар фаолияти натижасида синтезланаётган сўнгги модданинг (расмда Д ҳарфи билан ифодаланган) миқдори керагича нормал бўлса, репрессор оқсили фаол бўлмаган ҳолатда бўлади. Бунинг натижасида оператор гени структуравий генларнинг нормал фаолият кўрсатишини таъмин этади. Шунинг учун «Д» моддасининг нормал миқдордаги синтези давом этади. Агар хужайрада структуравий генлар фаолияти натижасида синтезланган «Д» моддасининг миқдори керагидан кўпайиб, тўпланиб қолса, бу модда репрессор билан дарров реакцияга киришиб уни фаол ҳолатга келтиради. Фаоллашган репрессор оператор гени билан уланиб у орқали «Д» моддасини синтезлаётган структуравий генлар фаолиятини тўхтатиб қўяди. Оқибатда «Д» моддасини синтезлаш вақтинча тўхтатилади. Хужайрада «Д» моддасининг захира қисми тугаб, бу модданинг синтезлана бошлашига зарурият пайдо бўлиши билан репрессорнинг фаолияти тўхтади. Натижада оператор гени яна структуравий генлар фаолиятини тиклайди. «Д» модданинг синтезланиши яна бошланади.

Шундай қилиб, хужайрада жойлашган генетик қурилма-регулятор ва оператор генлар маълум структурага эга бўлган оқсилнинг синтез қилинишини бошлаш ёки тўхтатиш зарурлигини ифодаловчи индукция ва репрессия сигналларини қабул қилиш ва унга самарали жавоб бериш хусусиятига эга эканлиги исботланди. Структуравий генларнинг оқсилни синтез қилиш функциясини регуляция қилиш жараёни мукамал ўзини-ўзи бошқариш



83-расм. Структурвий генлар фаолиятининг бошқарилиши.

принципига асосланган молекуляр генетик тизим ҳисобланади. ДНК молекуласидан маълум сифатга эга бўлган оксилнинг синтезланиши ҳақидаги ирсий ахборотнинг реализацияси хужайрада мавжуд ушбу оксил миқдори ва унга зарурият ҳақидаги ахборотнинг ўз навбатида ДНКда содир бўлувчи иРНК транскрипциясига таъсири орқали бошқарилишлиги кўрсатилган.

Жакоб ва Моно томонидан структурвий генлар фаолиятининг регуляцияси ҳақидаги назария ва модел яратилгандан кейин бу соҳага оид яна муҳим янги далиллар олинди. Бу далилларга биноан ДНКнинг полинуклеотид занжирида оператор генининг ёнида промотор деб аталган нуклеотидлар тартиби мавжуд. Промотор куйидаги учта функцияни бажаради:

1) ДНКнинг промотор жойлашган жойига РНК-полимераза ферменти улашиб, шу ернинг ўзида структура генлари жойлашган иРНК синтези бошланишини таъмин этади.

2) Промотор таркибидаги нуклеотидлар тартиби ДНК молекуласидаги иккита полинуклеотид занжиридан қайси бири ўзига РНК-полимеразани улашлигини аниқлайди. Шундай қилиб, ДНКнинг қайси полинуклеотид занжири иРНКнинг синтези учун андозалик вазифасини бажаришлиги промоторга боғлиқ.

3) Транскрипция, трансляция жараёнларининг якунланганлигини UAA, UAG, UGA триплетлари белгилайди.

Бу маълумотларга асосланиб кенгроқ маънодаги оперон тушунчасига промотор, ген-оператор ва структурвий генлар киради. Молекуляр генетикада транскрипция натижасида

синтезланган иРНК ни транскриптон, репликация орқали ҳосил бўлган ДНК ларни репликон, хромосомани эса сегрегон, айрим генларни цистрон деб ҳам юритилади.

Эукариот организмларда ҳам генлар фаолиятининг регуляцияси ҳақидаги Жакоб-Моно таълимотида баён этилган қонуниятларнинг асосийлари намоён бўлади. Лекин уларда генлар фаолиятининг регуляцияси прокариотларникига нисбатан жуда мураккаб кечади. Бу жараён эукариотларда шу вақтгача тўлиқ тадқиқ қилиб тугатилмаган. Ҳозиргача олинган далилларга биноан эукариот организмларда генлар фаолиятининг регуляцияси прокариотларникидан куйидаги белгилари билан тафовутланади:

1) Прокариотларда битта иРНК оперонида битта оператор гени ва бир нечта структуравий генлар кодига эга бўлади. Эукариот организмларда эса иРНК структурасида кодланган оперон битта регулятор гени битта структуравий ген ирсий ахборотига эга бўлади.

2) Эукариотларда прокариотлардаги каби айрим хужайра доирасидаги генлар фаолияти регуляциясидан ташқари, бутун организм доирасида фаолият кўрсатувчи генлар мажмуаси фаолиятининг регуляцияси ҳам мавжуд.

3) Прокариотларда транскрипция ва трансляция жараёнлари кетма-кет амалга ошади. Эукариотларда эса транскрипция ва трансляция жараёнларидан ташқари уларнинг орасида учинчи жараён сплайсинг ва процессинг ҳодисаси кечади. Бунинг натижасида олдин ядрога пре-и РНК синтезланади.

4) Эукариотларда тўқима хужайраларининг дифференциацияси ва органларнинг ривожланишини таъминловчи генлар фаолиятининг регуляциясига гормонлар таъсири кучли бўлади. Сутэмизувчиларда эса бу жараёнга жинсий гормонлар ҳам ўз таъсирини кўрсатади.

5) Молекуляр генетика далилларининг кўрсатишича эукариотлардаги генлар фаолиятининг регуляциясига хромосома таркибидаги гистон ва гистон бўлмаган оқсиллар ҳам таъсир кўрсатади. Гистонлар, айниқса, Н1 гистони генлар фаолиятини тўхтатишлиги, гистон бўлмаган оқсиллар эса, аксинча генлар фаолиятининг намоён бўлишига таъсир этади.

Келгуси авлодга зигота ҳосил бўлиши орқали берилган генетик ахборотнинг организмлар онтогенези давомида белги ва хусусиятлар фенотип шаклида намоён бўлиш қонуниятлари мукамал «Онтогенезнинг генетик асослари» бобида баён этилади.

XI боб. ГЕНЕТИК ИНЖЕНЕРИЯ

Генетик инженерия молекуляр ва классик (умумий) генетика кашф этган назарий қонуниятларга ва яратилган методларга таяниб организмлар генетик ахборотини мақсадга мувофиқ ўзгартириб трансген организмлар яратиш ва уларни баҳолаб амалиётга тавсия қилиш вазифасини бажарадиган амалий молекуляр генетик фандир. Генетик инженерия тадқиқот объектига қараб қуйидаги йўналишдан иборат: Ген инженерияси ҳамда хромосома ва ҳужайра инженерияси. Генетик инженерия ўзининг фаолиятида қуйидаги молекуляр-генетик жараёнларни амалга оширади.

1) Лаборатория шароитида генларни сунъий синтезлаш.

2) Эукариот организмлар ҳужайрасидан айрим генларни, хромосоманинг айрим қисмларини, айрим хромосомаларни, ҳатто ядроларни ажратиб олиш. Хромосомага эга бўлмаган организмлар – прокариотларнинг ва эукариотларнинг цитоплазматик органоидларидаги плазмогенларнинг ДНКсида жойлашган айрим генларни ажратиб олиш.

3) Ажратиб олинган 2-пунктда қайд этилган ген ва генетик структураларни мақсадга мувофиқ равишда қайта қуриш.

4) Организмлардан ажратиб олинган ва лабораторияда синтезланган ген ва генетик структураларнинг нусхаларини яратиш уларни кўпайтириш – клонлаш.

5) Қайд қилинган операция орқали тайёрланган генлар ва генетик структуралар донор организмдан махсус векторлар ёрдамида реципиентга, яъни ирсияти ўзгартирилиши режалаштирилган организмга ўтказиш ва унинг геномига жойлаштириш ва фаолият кўрсатиши учун шароит яратиш.

1. Ген инженерияси

Ген инженерияси молекуляр генетиканинг муҳим бир бўлими бўлиб экспериментал шароитда донор организмлар генетик ахборотининг бирлиги бўлган генларни тадқиқот мақсадига мувофиқ равишда ўзгартирилган вариантини яратиш ва уни реципиент организм ҳужайрасига ўтказилганда ўз функциясини

базара оладиган ҳолатда трансгеноз қилишни билдиради. Ген инженериясида трансгеноз учун мўлжалланган генлар куйидаги молекуляр генетик жараёнлар орқали олинади:

1) Генларни сунъий синтез қилиб реципиентга ўтказиш. а) генларни кимёвий метод ёрдамида сунъий синтезлаб реципиент организмга ўтказиш; б) генларни ферментатив метод ёрдамида сунъий синтезлаб реципиент организмга ўтказиш.

2) Донор организмларнинг генларини реципиент организмларга махсус генетик конструкциялар ёки векторлар ёрдамида ўтказиш.

1.1. Генларни сунъий синтез қилиш

Ҳозирги замон молекуляр генетикасида генларни сунъий лаборатория шароитида синтезлашнинг иккита – кимёвий ва ферментатив синтез қилиш методлари қўлланилади.

Генларни кимёвий метод ёрдамида сунъий синтезлаш. Функционал фаол генларни кимёвий метод ёрдамида синтезлашни дастлаб 1976 йилда АҚШ да ишловчи ҳинд олими Корана ва унинг ходимлари амалга оширди. Улар ичак таёқчаси (*E.coli*) бактериясининг супрессорлик функциясини бажарувчи тирозин тРНК сининг 126 жуфт нуклеотиддан иборат генини синтез қилди. (84-расм). Бу геннинг функционал фаол ҳолатда бўлишлигини сақлаб қолиш учун ўша вақтнинг ўзида шу геннинг ёнида жойлашган промотор (52 жуфт нуклеотидга эга), терминатор (21 жуфт нуклеотидга эга) ААТТ, ТТАА ва EcoRI рестриктаза ташийдиган сайтлар тетрануклеотидлари ҳам синтезланади. Генларни кимёвий усулда синтезлаш ДНК-полимераза ва ДНК-лигаза ферментлари иштирокида амалга оширилади. Шундай таркибда янги синтезланган ген функционал актив ҳолатда эканлиги исботланди. Буни исботлаш учун сунъий синтезланган ген Т4 бактериофагининг мутант формаси геномига уланди. Ушбу бактериофаг унинг геномига сунъий синтезланган генини уламасдан олдин куйидаги хусусиятларга эга эди. Унда нонсенс-мутация деб номланган мутация пайдо бўлган эди.

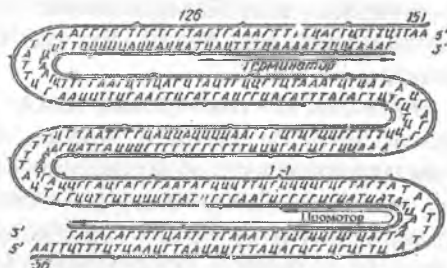
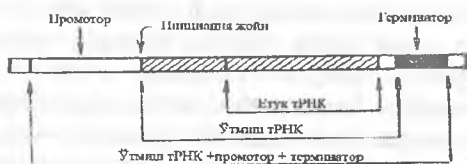
Бу мутация натижасида унинг геномидаги тирозинни кодловчи УАЦ триплет мутацион ўзгариб УАГ триплетига айланган эди. УАГ триплет тўхташ сигнали деб номланган бўлиб у полипептиднинг синтезланишини тўхтатади. Шунинг учун ҳам ушбу мутант бактериофаглар ичак таёқчаси (*E.coli*) бак-

териясининг нормал хужайраларида кўпая олмайди. Чунки уларда фагнинг ҳаёти учун зарур бўлган тирозин бўлмайди. Биологик объектнинг ушбу ҳолати тажриба учун контрол вариант вазифасини бажарди. Ичак таёқчаси бактериясининг ушбу мутант хужайрасига сунъий синтезланган супрессор тирозин тРНК нинг гени киритилди. Бу ген фаолияти таъсирида мутант бактериофаг янги белгига – ичак таёқчаси бактериясининг нормал хужайрасида яшай олиш хусусиятига эга бўлди. Бунинг сабаби қуйидагича эканлиги аниқланди.

Сунъий синтезланган ген фаолиятининг маҳсули бўлмиш супрессор тирозин тРНК си одатдаги тирозин тРНК си каби ўзига тирозиннинг фаоллаштирилган молекуласини боғлаб олади ва уни рибосомаларга етказди. Лекин юқорида айтганимиздек, уларда АУЦ антикодони мавжуд. Бу кодон тирозиннинг кодлари (УАУ, УАЦ) га комплементар эмас. Бундай тРНК Т4 бактериофагининг нонсенс кодони бўлмиш УАГ триплетига комплементар бўлади. Шунинг учун янги синтезланиб бактериофаг хужайрасига киритилган супрессор тирозин тРНК си Т4 бактериофагининг нонсенс мутациясининг фаолиятини тўхтатиб қўяди, яъни супрессияланишига олиб келади. Бунинг натижасида у Т4 бактериофаги ичак таёқчаси бактериясининг хужайрасида яшай оладиган ҳолатга келади. Сунъий, функционал актив генларни синтезлашга яна битта мисол тариқасида ичак таёқчаси бактериясининг лактозали оперони оператор генининг кимёвий синтезланганлигини келтириш мумкин.

Юқорида баён этилган тадқиқотлар сунъий шароитда кимёвий усулда организмлардаги табиий генларига айнан ўхшаш генларни синтезлаш мумкин эканлигини исбот этдилар. Лекин кимёвий усулда синтезланган генлар фанга маълум бўлган генларнинг энг кичиги ҳисобланади. Минглаб ва ундан ортиқ нуклеотидларга эга бўлган оқсил молекулаларини кодлайдиган генларни кимёвий усулда синтезлаш мумкин эмаслиги маълум бўлди.

Генларни ферментатив метод ёрдамида сунъий синтезлаш. Мураккаб, йирик генларни синтезлаш имконияти тесқари транскрипция жараёнининг кашф этилиши натижасида мумкин бўлди. **Тесқари транскрипция** деб иРНК негизида комплементар ДНК молекуласининг синтезланишига айтилади. Бу жараён тесқари транскриптаза ферменти таъсирида намоён бўлишлиги аниқланди



84-расм. Корана томонидан кимёвий метод орқали синтезланган ген структурасининг схемаси.

Рақамлар - нуклеотидларнинг номерлари; -52 дан – 1 гача промотор; 1 дан 125 гача тирозинли тРНК нинг ген супрессори; 127 дан 146 гача терминатор; охирларида ААТТ ва ТТАА тетрауклеотидларнинг кесиклари.

(илова – 85-расм). Тескари транскриптаза ферменти 1970 йилда Тёмин ва Мизутани томонидан кашф этилган. 1972 йилда Касион ва унинг ходимлари одамнинг глобин генини бу метод ёрдамида сунъий синтезлашди. 1973 йилда Россия ва Украинадаги илмий марказларда куён ва каптарга хос глобин гени сунъий яратилди. Генларни ферментатив синтезлаш учун битта кимёвий идишга қуйидаги моддалар эритма ҳолатида жойлаштирилади: а) гени синтезлаш учун зарур қурилиш материали бўлмиш дезокси-нуклеозидтрифосфат; б) тескари транскриптаза ферменти; в) гени синтезлаш учун андоза функциясини бажарувчи синтезланиши керак бўлган ген кодига эга иРНК молекуласи; г) магний (баъзан марганец) ионлари; д) ген синтезлаш реакциясини тезлаштириш учун «зонд» вазифасида тиминнинг 8–10 нуклеотид тартиби хизмат қилади. Вирус генларини синтезлашда «ачитқи» функциясини баъзи тРНКлар бажаради. Гени сунъий ферментатив синтезлаш учун яратилган бундай моддалар эритмаси тескари транскриптаза ферменти ёрдамида иРНК андозаси ёнида (комплементар) кДНК

молекуласи синтезланади. Бунинг учун аввал унга комплементар полинуклеотид занжири синтезланади. Бундан сўнг транскриптаза ферментининг ўзи синтезланган полинуклеотид занжирига параллел унга комплементар иккинчи полинуклеотид занжирини синтезлайди. Бундай ҳолатда ДНКнинг муайян қисми бўлган унинг таркибидаги ген сунъий тўлиқ синтезланган ҳисобланади.

Қайд этилган усул билан одам, куён, сичқон, ўрдак ва каптарнинг глобин, сичқонларнинг иммуноглобулин генлари, баъзи вируслар ва бактериофаглар қДНКлари синтез қилинди.

1.2. Генларни рекомбинант қДНК лар орқали трансформация қилиш

Юқорида қайд этилганидек, тескари транскриптаза ферменти ёрдамида ферментатив усулда кўпинча мураккаб, йирик структуравий генларни синтезлаш мумкин эканлиги кўрсатилди. Лекин қДНКдаги структуравий генлар функциясининг амалга ошишини таъмин этувчи регулятор генларни бу метод ёрдамида сунъий синтезлаш анча қийинчилик билан амалга оширилишлиги ҳам кўрсатилди. Баён этилган сабабларга биноан ген инженериясида кўпинча трансгеноз учун қулай бўлган объект бўлмиш донор организмдан ажратиб олинган табиий генлар ишлатилади.

Трансгенозни бу метод ёрдамида амалга ошириш учун молекуляр-генетик тадқиқотлар, тажрибалар қуйидаги тўртта босқичда амалга оширилади: а) донор организмдан генни ажратиб олиш; б) вектор-плазмиданинг ДНКсини ҳалқасимон ҳолатдан ёйилган шаклга келтириш;

в) рекомбинант (дурагай) қДНК яратиш; г) рекомбинант ДНКнинг керакли ген жойлашган қисмини реципиент организм геномига улаш ва унинг фаолият кўрсатиши учун зарур шароитни ҳужайра ичида яратиш. Бунинг учун қуйидаги молекуляр-генетик тадқиқотлар амалга оширилди.

1. Донор организмнинг ДНКси рестриктаза ферменти ёрдамида кўп бўлақларга бўлинади. Бу фермент ДНК молекуласининг муайян жойини кесиб уни қисмларга бўлади. Рестриктазанинг хиллари кўп бўлиб, уларнинг ҳар қайси бири ДНК молекулани «таний оладиган» нуклеотидлар тартиби жойлашган жойидангина уни кесади. Баъзи бир рестриктаза EcoRI деб белгиланган хиллари ДНКдан ГААТТ ёки ТТААГ нуклеотидлари таркибидаги аденин ва

гуанин жойлашган жойининг орасидан кесади. Шунинг билан бирга бу фермент кесиб тайёрлаган ДНК қисмлари учларида бир-бирига комплементар бўлган АА ёки ТТ нуклеотидлари жойлашган бўлади. ДНК бўлагининг бундай учларини ёпишқоқ учлари деб номланади. Чунки ДНК бўлаклари ушбу учи билан векторнинг ва у орқали реципиент организм ДНКсига уланади (илова – 86-расм).

2. Вектор-плазмиданинг халқасимон ДНКси рестриктаза ферменти ёрдамида бир жойидан узилиб чизикли узунчоқ ёйилган шаклга келтирилади.

3. Рекөмбинант (дурагай) ДНК молекулаларини яратиш учун донордан реципиентга кўчирилиши керак бўлган ген жойлашган ва жойлашмаган ДНКнинг бўлаклари плазмида ДНКсига уланиб дурагай (рекомбинант) ДНК ҳосил қилинади. Бунинг учун донорнинг майдаланган ДНКси жойлашган эритмага узунчоқ ҳолатга келтирилган плазмида ДНКси ҳамда ДНК бўлақларини бир-бирига улайдиган лигаза ферменти солинади. Бу ферментнинг ёрдамида донорнинг ДНК бўлаклари биттадан вектор-плазмида ДНКсига уланади. Кейинги босқичда плазмида ДНК сининг учлари уланиб, уларни яна халқасимон ҳолатга келтирилади. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки дурагай ДНКларнинг ичида: а) ҳақиқий рекомбинантлари яъни, донордан реципиентга кўчириш кўзда тутилган генга эга бўлганлари; б) бу генга эга бўлмаганлари мавжуд бўлади.

4. Трансгенознинг якуний қисми ўзида донорнинг муайян генига эга бўлган векторнинг рекомбинант (дурагай) ДНКсини реципиент организмга киритиш ва унинг ДНКсига кўчириладиган гени улаш ва унинг ўз функциясини нормал бажаришини таъмин этишдан иборат. Бунинг учун: а) дурагай ДНКга эга бўлган вектор - вируслар реципиент бактериялари танасига киритилади; б) реципиент бактериялар танлаб ажратиш муҳити шароитида ўстирилади. Селектив муҳит реципиент бактерияларнинг ўсиши учун махсус тайёрланган озиқа модда бўлиб, унга ушбу бактерия штамми чидамсиз бўлган антибиотик ёки пестицид қўшилади. Эслатиб ўтамиз, донор бактерия ушбу антибиотик ёки пестицидларга чидамлилиги генига эга; в) селектив муҳит шароитида геномига реципиентнинг чидамлилиги гени донорнинг ДНКсига уланган бўлса у бактериялар нобуд бўлмайдилар, яшаб кўпайишлари мумкин. Демак, унинг геномига вектор - плазмиданинг

ҳақиқий рекомбинант ДНКдаги реципиентнинг муайян антибиотик ёки пестицидга чидамлилик гени ўтган. Қолган бактериялар, жумладан, донорнинг баён этилган гени йўқ ДНК қисмлари билан олинган дурагай ДНК ўтган бактерияларнинг ҳаммаси нобуд бўлиб кетади; г) нобуд бўлмай яшаб қолган бактерияларни кўпайтириш жараёнида рекомбинант ДНК молекуласи ва ундаги трансгенез қилинган ген кўпайтирилади. Чунки уларда репликация намоён бўлади. Шундай йўл билан бу молекулалар клонлаштирилади (кўпайтирилади). Юқорида баён этилган трансгенез натижасида муайян антибиотикка ёки пестицидга чидамлилик гени донор бактериялардан реципиент бактерияга рекомбинант ДНК молекулалари орқали ўтказилди, яъни **трансформация** қилинди. Натижада реципиент бактерия ҳам донорга ўхшаш муайян антибиотик ёки пестицидга чидамлилик хусусиятига эга бўлади.

Рекомбинант кДНК яратиш ва уни клонлаштириш ва ундаги донор генни вектор орқали реципиент организмга трансгенез қилиш соҳасида ген инженерияси қатор ютуқларга эришди (илова – 87-расм). Бунинг тасдиғи сифатида ген инженериясининг одамларда кўп тарқалган диабет касалини даволовчи инсулин дорисини ген инженерияси методи ёрдамида синтез қилиш йўлга қўйилганлигини келтириш мумкин.

Энди одамдаги инсулин моддасини синтезловчи генни прокариот организм бўлган ичак таёқчаси бактерияси *E.coli* га ўтказиб трансгенез қилиш методи билан мукамал танишамиз. Бу жараён қуйидаги тўртта босқич орқали амалга оширилади (илова – 88-расм):

1) Одам инсулинини синтезловчи генни организмдан ажратиб олиш. Ушбу босқич прокариотларникига нисбатан анчагина мураккаб методлар орқали амалга оширилади. Бунинг учун қуйидаги методлардан муайян тартибда фойдаланилади: 1) Биринчи метод уч босқичда амалга оширилади: а) инсулин оксилани синтезловчи орган бўлмиш ошқозон ости безида синтезланган иРНК молекуласидан мумкин қадар кўпроқ ажратиб олинади; б) тескари скриптаза ферменти ёрдамида бу иРНК андозаси негизида комплементар ДНК яъни кДНК синтезланади. кДНК донор организми ДНКсидаги генларининг иРНК кодланган қисмини ўзида кодлаган бўлади; в) кДНК рестриктаза ферменти таъсирида кўп қисмларга бўлинади. Эритмада шундай ҳолатга келтирилган кДНК плазмида - векторлар ДНКси билан интеграция қилинишга тайёр ҳисобланади.

2) Векторлик вазифасини бажарувчи плазмиданинг ҳалқасимон шаклдаги ДНКси рестриктаза ферменти таъсирида бир жойидан узилиб узунчоқ ҳолатга келтирилади. Шундай ДНКга эга бўлган плазида векторлик вазифасини бажаришга тайёр ҳисобланади.

3) Рекомбинант (дурагай) ДНКни яратиш. Бунинг учун донор организмнинг парчаланган кДНКси жойлашган эритмага ДНКси узунчоқ ҳолатга келтирилган плазмидалар ҳамда кДНКнинг парчаланган бўлақларини плазида ДНКларига улайдиган лигаза ферменти қўшилади. Шундай шароитда плазмидалар ДНКси рекомбинация жараёнида кДНК парчаларини лигаза ферменти ёрдамида улаб рекомбинант (дурагай) ДНК молекулалари ҳосил қилинади. Шундай ҳолатда ўзининг ДНКсида кДНК парчаларига эга бўлган плазмидалар ҳосил бўлади. Уларни иккита гуруҳга бўлиш мумкин. Уларнинг биринчи гуруҳи ҳақиқий рекомбинант кДНКли плазмидалар. Улар ДНКсига трансгенез қилиниши керак бўлган ген жойланган кДНК бўлаги жойлашган бўлади. Иккинчи гуруҳи қалбаки рекомбинант ДНКли вируслар. Уларда кДНКнинг ўша ген жойлашмаган бўлаги уланган бўлади. Ҳақиқий (дурагай) кДНК вазифасини биринчи гуруҳга мансуб плазмидалар бажаради.

4) Рекомбинант кДНКнинг одам инсулин оксиллини синтезловчи гени жойлашган қисми ичак таёқчаси бактерияси (*E.coli*) генотипига ўтказилиб уланади ва унинг фаолияти учун зарур шароит яратилади. Натижада *E.coli* нинг трансгенез штамми яратилади ва у лаборатория шароитида одамга хос инсулин оксиллини синтезлай бошлайди (илова – 89-расм).

Ген инженерияси методларининг жадал ривожланиши натижасида баъзи ҳайвонлар (сичқон, қуён) нинг ва одамнинг кўп оксил генларининг ҳамда рибосома ва транспорт тРНК генларининг клонлари олинди. Одамда ген инженериясини қўллаш соҳасидаги тадқиқотлар натижасида одамнинг инсулин (диабетни даволайди), ўсиш гормони (паканаликни даволайди), интерферон (вирус кўзгатадиган касалликларни даволайди), сунъий синтезлаш йўли билан одамларнинг В – гепатит деб номланган сариқ касаллига қарши ишлатиладиган вакцина генларини клонлаштириб, одамнинг ичакларидаги фойдали ичак таёқчаси бактериялари генотипига ўтказилди ва бу генларнинг экспрессияси, яъни муайян оксилни лаборатория шароитида синтез қилишига эришилди. Ген инженерияси методи билан олинган бу физиологик фаол дори препаратлардан инсулин клиникада синалиб тиббиёт саноати

даражасида ишлаб чиқариш йўлга қўйилди. Ўсиш гормони, интерферон, В гепатитига қарши вакцина клиникада ишлатилмоқда. Одамнинг А ва В деб ифодаланган гемофилия касали генларининг клонлаштириш босқичи самарали амалга оширилди.

Ген инженерияси маданий ўсимликлар генетикасида ҳам қўлланилиб, уларнинг хўжалиқда аҳамиятли белгилари генларини ажратиб олиб клонлаш орқали уларнинг ноёб генлари банкни яратиш бўйича самарали тадқиқот олиб борилмоқда. Ген инженерияси методи билан гербицидларга, зарарли ҳашаротларга, шўрхокликка чидамли, юқори ҳосил берувчи ўсимлик навларини яратиш бўйича тадқиқотлар ривожлантирилмоқда. Бу соҳада амалга оширилаётган тадқиқотларнинг моҳияти билан 1984 йилда Америка олими Мари-Делл Чилтон амалга оширган илмий ишлари натижаси мисолида танишамиз (илова – 90-расм). Унинг тажрибаларида тамаки ўсимлигининг гербицидга чидамлилик генини гербицидга чидамсиз навга трансгенез қилинди. Бунинг учун Чилтон тажрибалари куйидаги молекуляр генетик жараёнлар орқали амалга оширилди. Тажрибадаги тамаки навининг гербицидга чидамлилик генини ажратиб олиб ичак таёқчаси (*E.coli*) бактерияси плазмидасига жойлаб уни клонлаб кўпайтирилди. *Agrobacterium tumefaciens* бактерияси плазмидаси ёрдамида унга бегона бўлган ген уларнинг хужайраларига ўтказилади.

Шундай шароитда ҳосил бўлган рекомбинант плазида гербицидга чидамсиз нав ўсимлиги хужайрасига киритилди. Уларнинг авлодлари сунъий тайёрланган селектив озика шароитида кўпайтирилди, баҳоланди ва танлов асосида уларнинг орасидан гербицидга чидамли рекомбинант ўсимликлар ажратиб олинди. Ген инженерияси соҳасидаги тадқиқотларнинг жадал ривожланиши натижасида яратилган молекуляр генетик назария ва тадқиқот методлари такомиллашди.

2. Хромосома ва хужайра инженерияси

Генетик инженериянинг мазкур методларининг моҳияти одатда умумий (классик) генетикада қўлланиладиган куйидаги генетик ва цитогенетик методларники кабилар:

1) Хромосоманинг донор ген жойлашган таркибий бўлагининг реципиент организмга рекомбиногенез ва транслокация орқали ўтказиш методи;

2) Донор ген жойлашган хромосомани бутунлигича моносомик линиялардан фойдаланиб реципиент организмга ўтказиш методи;

3) Хужайра инженерияси методи.

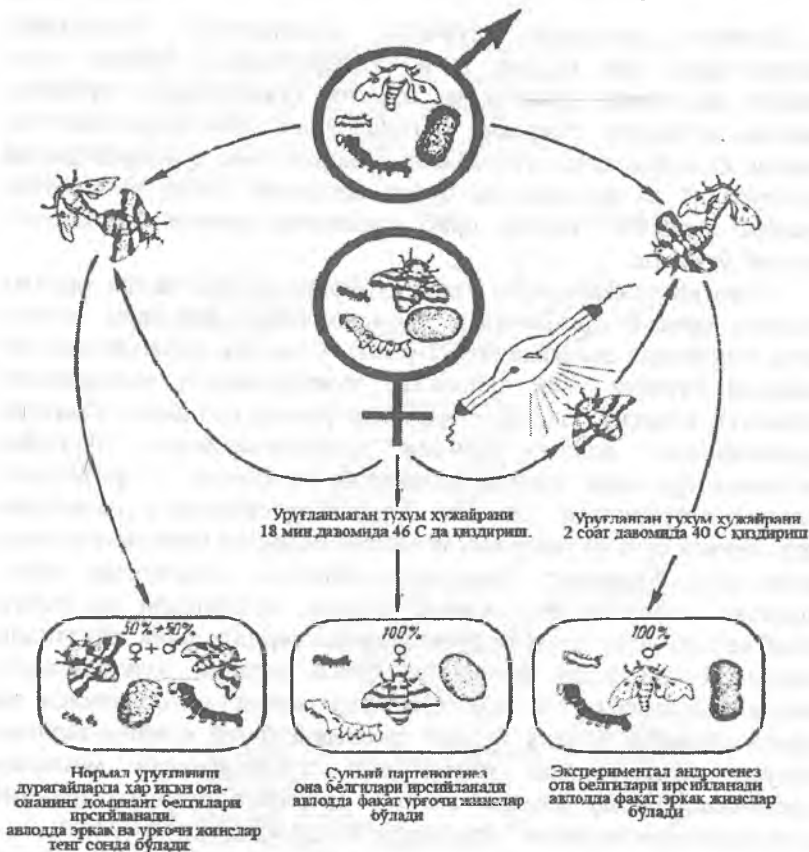
Энди молекуляр генетиканинг умумий генетика билан ҳамкорликда хромосома ва хужайра инженерияси соҳасидаги тадқиқотлари натижаси ҳақида маълумот берамиз.

2.1. Хромосома инженерияси

Хромосома инженерия методини ўзбекистонлик олим академик В.А.Струнников шогирдлари билан ипак қуртида жинсни бошқариш муаммосини ҳал қилишда самарали қўллади (91-расм). У ўз тажрибаларида мутагенез методи билан ипак қуртининг аутосома (жинсий бўлмаган хромосома) да жойлашган қора ранг синтезланишини таъмин этувчи ген жойлашган бўлагини экспериментал транслокация методи билан жинсий хромосомага ўтказди. Бунинг натижасида яратилган ипак қурти зотидаги келгусида урғочи ипак қурти чиқадиган тухумларнинг ранги қора, эркак ипак қурти чиқадиганлари одатдагидек оч сариқ рангда бўлишига эришилди. Уларни махсус фотоэлементли мослама ёрдамида тухумларнинг рангига қараб урғочи ва эркак чиқадиган тухумларга ажратилди. Саноат миқёсида кўпайтириш учун эркак ипак қуртлари кўпайтирилади. Чунки улар 20- 25% кўп ва сифатлироқ тола берар эканлар. Бундай натижанинг генотипик асоси куйидагидан иборат. Ипак қуртларида одам ва дрозифилдан фарқли ўлароқ урғочи организм гетерогамет (ZW), эркак организм гомогамет (ZZ) бўлади. Уларда қора ранг синтезлайдиган ген рецессив хусусиятга эга. Бу геннинг фаолият кўрсатиши учун у урғочиларда гемизигота, эркакларда эса гомозигота ҳолатида бўлиши керак. Шунинг учун бу геннинг аллеллари ($A-a$) бўйича уларда жинсий хромосомалар генотипи ҳар хил бўлади. Урғочи организмларда Z хромосома битта бўлганлиги учун ундаги рецессив ген гемизигота (ёлғиз) « a » ҳолатида бўлганлиги учун тухумга қора ранг беради. Эркак организмларда эса Z хромосома иккита бўлганлиги учун бу рецессив ген гетерозигота (Aa) ҳолатда бўлади. Уларда қора ранг берувчи рецессив ген « a » фаолият кўрсатмайди. Шунинг учун уларнинг тухум ранги қора эмас, балки оч сариқ ҳолатда қолади. Бу метод классик генетикада

бошқарилган рекомбиногенез деб юритилади. Бу метод хромосомаларнинг генетик харитасини тузишда ҳамда селекция материалларида ирсий ўзгарувчанлик доирасини кенгайтириб танлаш орқали линия ва навлар яратишда самарали ишлатилмоқда.

Хромосома инженериясида донор организмнинг фойдали ген жойлашган хромосомасини бутунлигича реципиент организмга ўтказиш методи ҳам мавжуд. Бу метод асосан маданий ўсимликлар генетикаси ва селекциясида қўлланилади. Масалан: ғўза ўсимлигида бу соҳадаги тадқиқотлар америкалик олимлар



91-расм. Тут ипак қуртида хромосома инженериясини қўллаш натижалари (Б.Л. Астауров ва В.А.Струнников бўйича).

Д.Стелли ва С.Саха, ўзбекистонлик олим А.А.Абдукаримов билан ҳамкорликда ўтказилмоқда. Бунинг учун С. Саҳанинг лабораториясида яратилган *G. barbadense* L. турига мансуб навларнинг тола сифати генлари жойлашган хромосомалари негизида яратилган моносомик ҳолатга келтирилган ноёб цитогенетик линиялар ишлатилмоқда.

2.2. Хужайра инженерияси

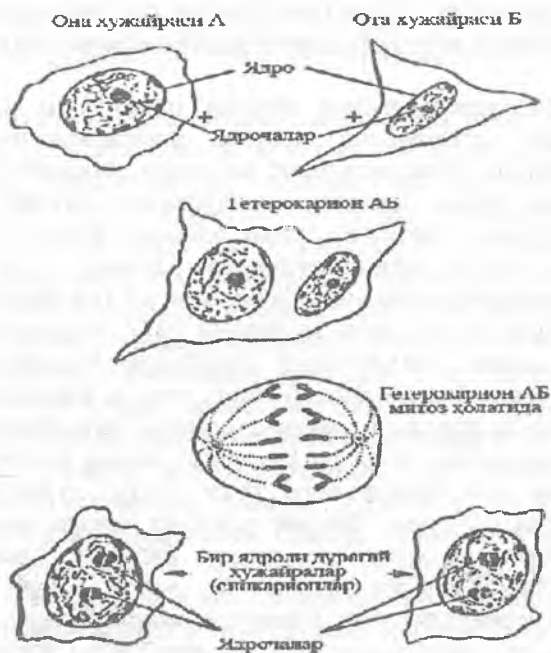
Кейинги вақтларда хужайра инженерияси соҳасидаги тадқиқотларга ҳам кўпроқ эътибор берилмоқда. Бунинг учун умумий генетикада соматик ва жинсий хужайраларда қўлланиладиган куйидаги тажриба методларидан фойдаланилади: а) соматик хужайраларни дурагайлаш; б) айрим тана хужайраларидан структуравий ва функционал бутун организм олиш; в) соматик хужайра ядросини ядроси олиб ташланган жинсий хужайрага кўчириб ўтказиш.

Соматик хужайраларни ўзаро дурагайлаш йўли билан ҳар хил гурларга мансуб организмлар хромосомалари ядролари орқали битта хужайрада жамланади (92-расм). Соматик дурагайлашнинг самарали бўлиши учун ҳайвонлар хужайраларига «сендай»деб номланган инактив ҳолатдаги вируслар таъсир қилинади. Соматик дурагайлашдан олдин ўсимлик хужайраларининг пўстлари пектиназа ёрдамида эритиб юборилиб «яланғоч» – протопласт ҳолатига келтирилади. Соматик дурагай хужайралари линиялари популяцияси сунъий тайёрланган махсус селектив озика шароитида ўрганилади. Уларнинг ўзида дурагайланган хужайралар ядроларининг жамлаганлари сақланиб қолади. Қолганлари эса нобуд бўлиб кетади. Агар соматик дурагайлашда қариндошлик жиҳатидан яқинроқ организмлар қатнашган бўлса дурагай хужайраларда иккала бошланғич (ота-она) хужайраларининг цитоплазмаси ва ядроси кўшилган бўлади. Бундай соматик дурагай хужайраларнинг келгуси митоз орқали бўлинишида кузатиладиган метафаза пластинкасида ҳар иккала ота-она организм хужайраларининг хромосомалари жамлашиб аралашган ҳолда жойлашган бўлади.

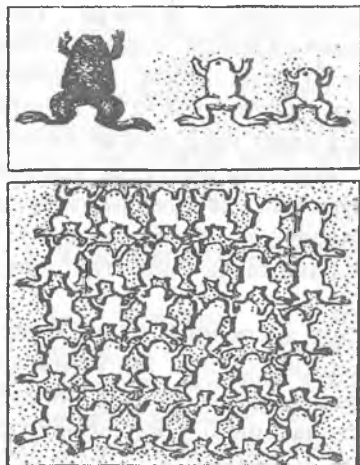
Битта соматик хужайрадан вояга етган бутун организм олиш методининг моҳиятини ўсимликлар устида қилинган тажриба мисолида кўрамиз. Ўсимлик битта баргининг айрим хужайралари протеиназа иштирокида ажратиб олиниб, уларга целлилаза таъсир

этилади. Бунинг натижасида хужайра пўстига эга бўлмаган протопласт хужайралари ажратиб олинади. Улар янги тайёрланган озиқага ўтказилади. Пўсти қайта тикланган айрим хужайра кўпайтирилиб каллус ҳосил қилинади ва у синтетик б- бензил-аденин гормонини кўшиб тайёрланган сунъий озиқа шароитида кўпайтирилади. Бу шароитда каллусда ўсимлик органлари пайдо бўла бошлайди. Сўнгра уни синтетик нефтилуксус кислота гормони кўшилган озиқа шароитига кўчирилади. Бу шароитда ўсимлик илдиз чиқариб ўсиб ривожлана бошлагач, уни тажриба майдонига кўчирилади.

Соматик хужайра ядросини ядроси олиб ташланган жинсий хужайрага ўтказиб ҳосил бўлган синтетик «зигота»дан структуравий ва функционал нормал ҳайвон организми олиш мумкин эканлиги бақа устида олиб борилган тажриба натижасида исботланди (94-расм).



92-расм. Соматик хужайралар дарағайларини олиш жараёнининг схемаси.



93-расм. Тана ранги бўйича генотиби ҳар хил бақаларда хужайра инженерияси методи ёрдамида клонлаштириш натижаси.

Хужайра инженериясини қўллаш натижасида ўсимлик ва ҳайвонларнинг клонларини яратиш биотехнологияси ишлаб чиқилди. Юксак ўсимликларнинг клонлари уларнинг меристема тўқимасининг айрим соматик хужайраларини сунъий яратилган озика шароитида кўпайтириш орқали олинади. Юксак ҳайвонларда эса клонлар олиш қийин бажарилади. Бунинг учун уларнинг соматик хужайраларигина эмас, балки жинсий хужайраларидан ҳам фойдаланилади. Бу мураккаб муаммони 1977 йилда инглиз олими Дж.Гордон нафис тажрибаларга асосланган тадқиқотлар натижасида ҳал қилишга эришди. Бунинг учун у клонлаштирилиши керак бўлган оқ рангдаги бақанинг соматик хужайраси ядросини кучли ультрабинафша нурлари таъсирида ядроси емирилган фақат цитоплазмага эга бўлган қора бақа тухум хужайраси ичига жойлаштирган (93-расм). Бундай услубиёт орқали олинган қора бақанинг барча авлодлари оқ рангли бақанинг клони тарзида намоён бўлди. Ҳозирги вақтда бу метод сигир зотларида қўлланилиб чорвачилик учун аҳамиятли натижалар олинди. Бунинг учун юқори ва сифатли маҳсулот берувчи сигир зотининг тухум хужайраси сунъий шароитда уруғлантирилиб олинган зигота шу шароитга яхши мослашган лекин зоти юқори сифатли бўлмаган сигир зоти бачадонига трансплантация қилинади. Ушбу методни

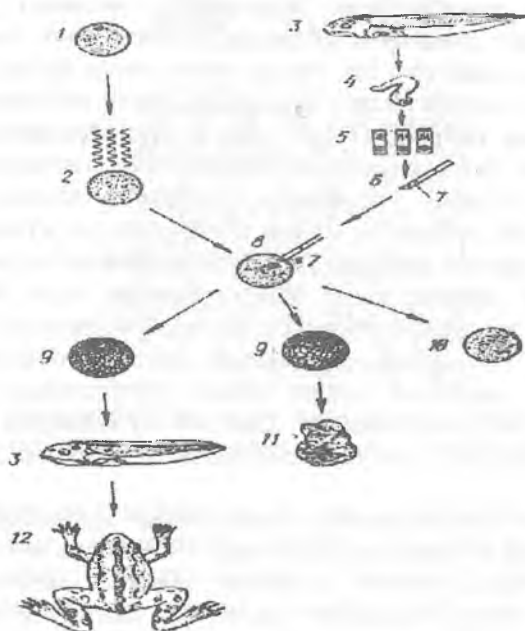
қўллаш орқали юқори сифатга эга бўлган сигир зоти тезкорлик билан кўпайтирилади.

Соматик хужайраларни дурагайлаш методини сичқонларда қўллаш орқали специфик антители деб аталувчи амалий медицинада катта аҳамиятга эга бўлган физиологик актив моддаларни кўп микдорда синтез қилиш мумкин эканлиги исботланди. Бундай муҳим натижа **гибридома** деб аталган хужайраларни яратиш ва улар устида олиб борилган тадқиқотлар натижасида олинди (иловада – 95-расм). Гибридома хужайраси тажриба шароитида антители ишлаб чиқадиган соғлом хужайрани рак хужайраси билан қўшиш натижасида олинди. Гибридома хужайраси рак хужайраси каби сунъий тайёрланган озиқа муҳитида жуда тез кўпайиш хусусиятига эга бўлди. Махсус мураккаб молекуляр тажрибалар натижасида гибридома хужайраси соғлом бошланғич (она) хужайранинг антители синтез қилиш хусусиятини ҳам сақлаб қолди. Бундай хужайраларни клонлаб кўпайтириш натижасида махсус моноклонал антители синтезловчи гибридомалар линияси олинди.

Генетик инженериянинг ҳайвонларда яратилган бу методи одамларда ҳам қўлланилди. Бу соҳада 1975 йилда инглиз олимлари Келер ва Мильштейнлар самарали тадқиқот ишларини амалга оширдилар. Улар одамнинг антители синтезловчи лимфоцит хужайрасини меланома раки хужайраси билан соматик дурагайлаш орқали қўшиб махсус моноклонал антители синтезловчи гибридома линияларини яратдилар. Уларнинг ёрдамида лаборатория шароитида медицина учун катта аҳамиятга эга бўлган моноклонал антителилар синтезлаш имконияти яратилди. Улар баъзи рак касалликларини диагностика қилиш ва даволашда қўллаш соҳасидаги тиббий тадбирлар орқали онкологияда қўлланила бошланди.

Энди хужайра инженериясининг ген инженерияси билан ҳамкорликда самарали фаолият кўрсатиши оқибатида олинган материал билан танишамиз. Одамда талассемия номли ирсийланган рецессив ген мутацияси натижасида келиб чиқадиган касаллик мавжуд. Бундай беморларнинг эритроцит қон дончаларининг структураси ва функцияси бузилган бўлади. Бундай огир касалликни даволаш методи хужайра ва ген инженерияси соҳасидаги тадқиқотлар натижасида яратилди. Бунинг учун талассемия касалига дучор бўлган одамнинг суяк илигида жойлашган

қон синтезловчи органдан қон ҳосил қилиш ҳужайралари ажратиб олинди.



94-расм. Бақада ядроси олиб ташланган жинсий ҳужайрага соматик ҳужайра ядросини жойлаб янги авлод олиш механизми.

1-уруғланмаган тухум ҳужайра; 2-ультрабинафша нурлар билан нурантириш; 3-итбалиқ; 4-итбалиқ ичаги; 5-ичак ҳужайраси; 6-микропипетка; 7-ичак ядроси; 8-реципиент ядроси; 9-бластула; 10-бўлиниш йўқ; 11-нормал бўлмаган эмбрион; 12-войга етган бақа.

Улар сунъий тайёрланган озиқа муҳитида кўпайтирилди. Сўнгра уларнинг генотипига талассемиянинг нормал, яъни доминант гени ген инженерияси методи ёрдамида киритилди. Бу ген эритроцитларни структуравий ва функционал нормал ҳолатга қайтарди. Бундан ташқари шу эритроцит ҳужайрасининг ўзига метатриксат омилга чидамлиликини таъмин этувчи ген ҳам киритилди. Бу кимёвий бирикма таъсирига чидамlilik хусусиятини ҳам тажрибадаги эритроцит ҳужайрасининг ўзида ҳосил қилиш зарурлигини кўзлаб унинг генотипига иккинчи ген ҳам

киритилди. Бу хусусият тажрибадаги эритроцит хужайраларга келгусида ҳаётчанлигини саклаб қолиш имкониятини беради.

Ген инженерияси методи билан тайёрланган эритроцитлар бетобнинг суягидаги илик хужайраларига қўшиб юборилади. Бироз вақтдан кейин уларга саралаб танловчи метатриксат моддасини таъсир эттирилади, бу модда таъсири асосида чидамлилиқ ҳамда функционал ва структуравий нормал генига эга бўлган экспериментал эритроцит хужайралари яшаб қолади, кўпаяди. Талассемия, яъни касал эритроцитлар қирилиб кетади. Бу методни талассемия рақ касалини даволашда самарали ишлатиш мумкин эканлиги исботланди.

Шундай қилиб, генетик инженерия биологиянинг жумладан, генетиканинг муҳим долзарб назарий масалаларини самарали тадқиқ қила олишини исботлади. Кашф этилган назарий қонуниятларга асосан генетик инженерия организм генетик ахборотини мақсадга мувофиқ ўзгартириб қайта қуришнинг методларини яратди. Юқорида баён этилган тадқиқотлар натижасида яратилган генетик инженерия методларини тиббиёт, инсонни экологик тоза озик-овқат, сув ва ҳаво билан таъминлаш каби долзарб муаммоларни ҳал қилишда қўлланилмоқда.

Генетиканинг муаммоларини тадқиқ қилишнинг келгусида янада самарали бўлишини таъмин этиш учун генетик инженерия методларини янада такомиллаштириш ва молекуляр генетика яратган генлар банкни янада бойитиш зарур. Генетик инженерия олдида ҳозирча ҳал қилинмаган, ҳал қилиниши учун узсқ йиллар давомида тадқиқотлар ўтказилиши зарур бўлган илмий ва амалий муаммолар кўндаланг турибди.

XII боб. ЎЗГАРУВЧАНЛИК ВА УНИНГ МОДДИЙ АСОСЛАРИ

1. Мутацион ўзгарувчанлик

1.1. Ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик

Ўзгарувчанлик ирсият каби организмларнинг асосий хусусиятларидан бўлиб, уларнинг эволюциясида, индивид ривожланишида, ташқи ва ички муҳит ўзгаришларига мослашишларида алоҳида ўрин тутати. Ўзгарувчанлик ҳам маълум қонуниятлар асосида содир бўлиб, бу қонуниятларни ҳам генетика фани ўрғанади.

Ўзгарувчанлик деб организмлар белги, хосса ва хусусиятларининг ташқи ва ички омиллар таъсирида бир ҳолатдан бошқа ҳолатга, бошқача айтганда, бир фенотипик кўринишдан бошқа бир фенотипик кўринишга ўтишига айтилади.

Ирсият организмларга хос белги ва хусусиятларнинг наслдан-наслга ўтиши ва маълум бир тарихий давр давомида сақланиб туришини таъминласа, ўзгарувчанлик ана шу белги ва хусусиятларнинг ўзгаришига олиб келади, организмлар оламида хилма-хилликни вужудга келтиради. Бу табиий танланиш ва сунъий танлаш учун манба бўлиб хизмат қилади. Шу туфайли ирсият ва ўзгарувчанлик организмлар эволюциясини таъмин этувчи омиллар ҳисобланади.

Ўзгарувчанлик ирсийланиш характериға қараб ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанликларға бўлинади. **Ирсий ўзгарувчанлик** деб организм генетик материалининг ўзгариш қобилиятиға айтилади. **Ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик** эса маълум генотип заминида организмларнинг ташқи муҳит шароитларининг таъсирида реакция нормаси доирасида бўладиган ўзгаришларидир. Бундай ўзгарувчанликлар организмларнинг индивидуал ривожланиш даврида вужудға келиб, у наслға берилмайди. Бундай ўзгаришлар **модификацион ўзгарувчанликлар** деб ҳам аталади. Кўпчилик модификацион ўзгаришлар организмлар учун фойдали бўлиб унинг ўзгарган муҳит шароитида яшаб қолишиға мослашиш имконини беради. Масалан, қоронғироқ шароитларда яшайдиган

Ўсимликларнинг барг пластинкалари катталашган бўлади ва улар фотосинтез активлигини оширади. Мўйнали ҳайвонларда ҳароратнинг пасайиши тивитларининг қалинлашишига олиб келади. Организм реакция нормасини, унинг модификацион ўзгаришининг чегарасини билиш инсон учун фойдали бўлган ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмларнинг янги формаларини яратишда катта аҳамият касб этади. Бундай ўзгарувчанликларнинг ўсимлик ва ҳайвонларнинг маҳсулдорлигини оширишда аҳамиятли бўлган нафақат нав ва зотларнинг ўзлари, балки уларнинг имкониятларидан максимал фойдаланишдаги аҳамияти катта. Модификацион ўзгарувчанлик қонуниятларини билиш ҳозирги вақтда ўзининг барча саъй ҳаракатлари одамзотнинг генетик имкониятини ўзгартиришга эмас, балки уни сақлаб туриш, реакция нормаси доирасида одам организмнинг ривожланишини таъминловчи медицина учун ҳам муҳимдир.

Ирсий ўзгарувчанлик ўз навбатида комбинатив, рекомбинатив ва мутацион ўзгарувчанликларга бўлинади. Комбинатив ўзгарувчанлик билан биз Мендель ва унинг издошлари томонидан олиб борилган тадқиқотларда танишган эдик. Кескин фарқланувчи белгиларга эга бўлган организмларни ўзаро чапиштиришдан олинган дурагай авлодларда аллел ва аллел бўлмаган генларнинг комбинацияланиши ҳисобига ҳосил бўладиган ўзгарувчанлик-комбинатив ўзгарувчанлик деб аталади.

Морган ва унинг шогирдлари томонидан амалга оширилган цитогенетик тадқиқотлар натижасида яратилган белгиларнинг тўлиқ ва тўлиқсиз бириккан ҳолда ирсийланиш қонунларидан келиб чиққан ҳолда гомологик хромосомалар ўртасида кетадиган кроссинговерлар натижасида бириккан генларнинг ўзаро ажралиб янги генотипда йиғилиши туфайли олинган ўзгарувчанлик - рекомбинатив ўзгарувчанлик деб аталади.

Мутацион ўзгарувчанлик эса бевосита ташқи ва ички омилларнинг генотипга таъсир қилиши натижасида вужудга келади ва организмларнинг ҳаётчанлигига ҳамда уларнинг жинсий ёки жинсиз кўпайишига салбий таъсир этмаса, наслга берилади.

Организмларнинг индивидуал ривожланиши даврида вужудга келадиган ўзгаришлар онтогенетик ўзгарувчанлик деб аталади.

1.2. Мутацион назария

Мутацион ўзгарувчанлик ирсий ўзгарувчанликнинг бир тури бўлиб, келиб чиқиш сабаблари ва табиатига кўра бошқа ирсий ўзгарувчанликлардан фарқ қилади. Бирор белгининг тўсатдан кескин ўзгариши, яъни бир кўринишдан бошқа бир кўринишга бўлган ирсий ўзгариши фанда мутация атамаси номини олиб, уни биринчи марта фанга голландиялик генетик олим Х. Де Фриз олиб кирди. У Oenothera ўсимлигининг ҳар хил турларида ўтказган тажрибаларига асосланиб туриб ўзининг мутацион назариясини, аниқроғи, мутация назариясини яратди. Бу назариянинг асосий моҳияти қуйидагича:

1. Мутациялар тўсатдан пайдо бўлади.
2. Янги мутациялар турғун ирсийланадиган ўзгарувчанлик ҳисобланади.
3. Ирсий бўлмаган ўзгаришлардан фарқли ўларок, мутациялар узлуксиз қаторлар ҳосил қилмайди. Улар сифат ўзгаришлар ҳисобланади.
4. Мутациялар ҳар хил йўналишларда кетади.
5. Мутациялар ҳам фойдали, ҳам зарарли бўлиши мумкин.
6. Мутацияларни аниқлаш эҳтимоллиги тадқиқ қилинаётган индивидлар сонига боғлиқ бўлади.
7. Ўхшаш мутациялар бир неча марта пайдо бўлиши мумкин.

Генетика фанининг кейинги ривожланиши шуни кўрсатдики, Х. Де Фризнинг мутацион назарияси умуман тўғри асосланган бўлса ҳам, лекин унинг айрим томонлари эволюцион назарияга қарама-қарши эди. Унинг фикрича ҳар қандай янги мутация янги тур ҳосил бўлишининг бошланиши ҳисобланади. Бу билан Де Фриз табиатда янги турларнинг пайдо бўлишида эволюциянинг бош омили – табiiй танланишнинг ролини инкор этади. Қандай бўлганда ҳам унинг сакраш йўли билан бўладиган ирсий ўзгаришлар ҳақидаги фикрлари кейинчалик тажриба далиллари билан ўз тасдиғини топди.

1.3. Мутацияларнинг классификацияси

«Мутация» тушунчасини белгилашнинг нақадар қийинлигини унинг классификацияси яхши кўрсатиб беради. Бундай классификациянинг бир нечта принциплари мавжуд.

А. Геном ўзгаришининг характери буйича:

1. Ген ёки нуктавий мутациялар– генларнинг ўзгариши.
2. Хромосома мутациялари ёки хромосомалар қайта тузилишлари – хромосома структурасининг ўзгариши.
3. Геном мутациялари– хромосомалар сонининг ўзгариши.
4. Цитоплазматик мутациялар– цитоплазмада жойлашган генларда юз берадиган ўзгаришлар.

Б. Гетерозиготада намоён бўлиши буйича:

1. Доминант мутациялар.
2. Рецессив мутациялар.

В. Нормадан четга чиқиш (ёввойи типга нисбатан):

1. Тўғри мутациялар.
2. Реверсиялар (тескари мутациялар).

Г. Мутацияларни келтириб чиқарувчи сабабларга боғлиқ ҳолда:

1. Спонтан (табиий) мутациялар. *Табииёт сунъий*
2. Индуцирланган мутациялар.

Юқорида қайд этилган мутациялар классификациясининг тўртта (А,Б,В,Г) усули етарли даражада катъий характерга эга бўлиб универсал ахамиятга эга. Бундан ташқари, мутациялар классификациясига хусусий ёндашишлар ҳам мавжуд.

Д. Хужайрада жойлашиши буйича:

1. Ядроли.
2. Цитоплазматик (бунда ядрога алоқадор бўлмаган генлар мутацияси назарда тутилади).

Е. Ирсийланиш имкониятига нисбатан:

1. Генератив - жинсий хужайраларда юз берадиган.
2. Соматик - соматик хужайраларда юз берадиган.

Ниҳоят ўзгараётган белгига боғлиқ ҳолда мутацияларни классификациялаш кузатилади. Бунга детал, морфологик, биокимёвий организм органларига шикаст етказувчи омилларга нисбатан чидамлилик мутациялари.

Шундай қилиб, мутациялар генетик материалнинг ирсийланидиган ўзгарувчанлигидир. Мутациялар келиб чиқиш сабабларига кўра табиий (спонтан) ва сунъий (индуцирланган) мутацияларга бўлинади.

Табиий (спонтан) мутациялар. Мутацион ўзгарувчанликларни вужудга келтирувчи омилларни мутаген омиллар дейилади. Бу омиллар табиатига кўра физик ва кимёвий мутагенларга, улар

табиатда ёки сунъий ҳосил қилинишига қараб табиий ва сунъий мутагенларга ажратилади. Табиатда ҳосил бўладиган мутагенларни, масалан, табиий радиация, турли хил заҳарли кимёвий моддалар ва бошқалар табиий мутагенлар деб аталади. Улар таъсирида вужудга келадиган мутацияларни эса табиий ёки спонтан мутациялар деб аталади. Табиий мутациялар табиий танланиш учун бошланғич материал бўлиб хизмат қилади.

Кўпгина маданий ўсимликларнинг, масалан, кўконтул, шаббўй, қисонгул, атиргул каби ўсимликларнинг келиб чиқишида табиий мутациялар бошланғич манба бўлиб хизмат қилган. Заранг, маккажўхори, қалампир, энотера каби ўсимликларда табиий равишда вужудга келадиган «ола-була» - барг юзасида яшил қисмлар билан бирга сарғиш қисмларнинг бўлиши каби мутациялар кузатилган.

Табиий мутациялар ҳайвонларда ҳам учрайди. Масалан, мева пашшаси-дрозофилада тана рангига, қанот шаклига, кўз ранги ва цақлига, тана шаклига ва улчамига, туқларининг шакли ўлчамларига оид мутациялар шулар жумласидандир.

Табиий мутацияларнинг такрорланиш сони ёки частотаси. Шунини таъкидлаш керакки, табиий шароитда табиий мутациялар жуда кам учрайдиган ҳодиса ҳисобланади. Масалан, дрозофилада 1:100000 частотада white оқ кўзлилиқ мутацияси ҳосил бўлса, бактерияларда битта геннинг табиий мутацияси 1:10000000 гаметага тўғри келади. Одамларда айрим генларнинг табиий равишда ҳосил бўлиш мутацияларининг частотаси ўртача 1:200000 га тўғри келади.

Табиий мутацияларнинг айрим организмларда битта генга нисбатан ҳосил бўлиш частотаси жуда кам кўринса ҳам, лекин битта организмга хос генларнинг умумий сонига нисбатан ва уларнинг маълум қисми зарарли бўлишлиғи ҳам ҳисобга олинса, у ҳолда маълум даражада улар тирик организмлар учун анча хавфли эканлигини англаш мумкин. Яна шунини таъкидлаш керакки, ҳамма мутацияларни, айниқса, физиологик ва биокимёвий мутацияларни аниқлаб бўлавермайди. Кўпгина рецессив мутациялар яширин ҳолда наслга ўтганлиги учун генетик таҳлил давомида дрозофила пашшасининг жуда кам миқдордагиларигина мутацияга эга эмасликлари аниқланган.

Табиий мутацияларнинг частотаси организмларнинг геноти-пига боғлиқ бўлиши билан бирга хужайраларда борадиган

1000000 for 1 trade of koshi drozofila
 odampda 2000000 for 1 trade

физиологик ва биокимёвий жараёнларнинг қандай тарзда кетаётганлигига ҳам боғлиқ. Ундан ташқари бу жараёнлар кетиш давомида экологик муҳитнинг организмга қандай тарзда таъсир этишига ҳам кўп томонлама боғлиқ эканлиги аниқланган.

Мутацияларнинг аксарият турлари организмлар учун зарарли бўлса ҳам, уларнинг айримлари организмларда янги фойдали белгиларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Бошқача айтганда организмлар эволюциясининг ягона бошланғич материални беради. Табиий танланиш даврида уларнинг зарарлилари элиминация қилиниб ташланади, фойдалилари эса сақланиб боради. Табиий мутациянинг келиб чиқиши мумкин бўлган сабаблардан бири сифатида генотипда у ёки бу моддаларнинг биосинтезланишига тўсқинлик қилувчи мутацияларнинг тўплана бориши, натижада олдин ўтган организмларда ҳаддан ташқари тўпланган бундай моддалар мутагенлик хоссасига эга бўлган бўлиши мумкин.

Ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни. Н.И.Вавилов турли систематик гуруҳдаги ўсимликларда ирсий ўзгарувчанликни ўрганиб гомологик қаторлар қонунини яратди. Бу қонун қуйидагича таърифланади:

«Генетик келиб чиқиши яқин бўлган турлар ва туркумлар (авлодлар) ирсий ўзгарувчанликнинг ўхшаш қаторлари билан мунтазам шундай тартибланадиларки, бунда бир тур доирасида формаларнинг қаторларини билган ҳолда, бошқа турлар ва туркумларда ҳам аналогик формаларнинг мавжудлигини олдиндан билиш мумкин». Умумий тизимда турлар ва туркумларнинг генетик келиб чиқиши қанчалик яқин бўлса, у ҳолда улардаги ўзгарувчанлик қаторлари шунчалик тўлиқ ўхшаш бўлади.

Н.И.Вавилов ўзининг гомологик қаторлар қонунини қуйидаги формула билан изоҳлади.

$$\begin{array}{l}
 G_1 \left\{ \begin{array}{l}
 S_1 (a + b + v + g + d + e + \bar{e} + j + z + i + y + k) \\
 S_2 (a + b + v + g + \dots + e + \bar{e} + \dots + z + i + y + \dots) \\
 S_3 (a + b + \dots + g + d + \dots + \bar{e} + \dots + \dots + i + \dots + \dots) \\
 S_4 (a + \dots + \dots + g + d + e + \bar{e} + \dots + \dots + i + \dots + \dots)
 \end{array} \right.
 \end{array}$$

Бунда, G_1 – (туркумни), S_1, S_2, S_3, S_4 келиб чиқиши яқин қариндош бўлган турларни, а, б, в, г... - ҳар хил белгиларни билдиради. Бу қонунга мувофиқ, битта авлод (туркум ёки уруғ) га кирувчи яқин қариндош турлардан бирида, масалан, S_1 турида барча белгилар

яхши ўрганилиб аниқланган бўлса, шу туркумнинг қолган S_2 , S_3 ва S_4 турлари ҳам ўхшаш белгилар қаторлари билан характерланадилар, қаторлардаги айрим аниқланмаган белгилар аниқланиб тасвирланишлари керак бўлади.

Н.И.Вавиловнинг бу қонуни 6-жадвалда галладошлар оиласи доирасида айрим белги ва хоссалар бўйича ирсий ўзгарувчанлик гомологияси мисолида келтирилган. Ҳозирги вақтда шуни ишонч билан айтиш мумкинки, Н.И.Вавиловнинг бу қонунига асосланиб, келиб чиқиши умумий бўлган яқин қариндош турларда ўхшаш мутацияларнинг келиб чиқиши аниқ. Ҳатто ҳайвонларнинг ҳар хил синфларига кирувчи индивидларида морфологик, физиологик, айниқса, биокимёвий белгилар ва хоссалар бўйича параллелизми кузатиш мумкин. Масалан, умуртқали ҳайвонлар типининг ҳар хил синфларида ўхшаш мутацияларни учратиш мумкин: сутэмизувчиларда альбинизм ва жунсизлик, қушларда альбинизм ва патларнинг йуқлиги, балиқларда тангачаларнинг йуқлиги, йирик шохли қорамолларда, қўйларда, итларда, қушларда қалта оёқлилик.

Биокимёвий белгиларнинг мутацион ўзгарувчанликдаги гомологик қаторлари нафақат юксак организмларда, балки содда организмлар ва микроорганизмларда ҳам учрайди.

Сунъий (индуцирланган) мутациялар. XX асрнинг биринчи чорагида генетиклар фақат табиий мутацияларга асосланган ўзгаришлар ҳақидаги маълумотларгагина эга эдилар. Индуцирланган мутагенез методлари яратилгандан кейингина ташқи омилларни организмларга таъсир этказиб ирсий ўзгарувчанлик частоталарини оширишга муваффақ бўлинди. Ҳарорат, ультрабинафша ва рентген нурларининг, кимёвий моддалар ва бошқа омилларнинг мутациялар келтириб чиқаришлиги исботланди.

Ионловчи нурланишнинг таъсири. 1925 йилда рус олимлари Г.А.Надсон ва Г.С.Филипповлар тубан замбуруғларга радий нурларини таъсир эттириб ирсий формалар хилма-хиллигини оширишга муваффақ бўлдилар. 1927 йилда Г.Мёллер дрозофила пашшасида рентген нурларининг таъсирини ўрганиб, бу пашшанинг X-хромосомасига тегишли бўлган рецессив летал мутацияларни ҳисобга олишнинг микдорий методини ишлаб чиқди. Нурлантириш йўли билан мутация келтириб чиқаришнинг частотасини табиий частотага нисбан 100 марта ошириш мумкинлиги кўрсатиб берилди. Кейинчалик олимлардан Д.Стадлер, А.А.Саттегин ва бошқалар юксак ўсимликлар — маккажухори, тамаки, арпа,

бугдойда радиация таъсирида мутациялар олишликка муваффақ бўлдилар.

Генетиканинг янги тармоғи радиацион генетика вужудга келди. Ҳозирги вақтда ионловчи омилларнинг мутацион жараёнга таъсирини тадқиқ қилишга катта эътибор берилмоқда. Бунинг сабаби ионловчи нурланишнинг охириги ўн йилликларда инсон ҳаётида муҳим ўрин эгаллаганлигидир. Аммо, радиация фонининг ошиши қанчалик оғир оқибатларга олиб келиши мумкинлиги инсониятни оғоҳ бўлишга чорлайди. Ионловчи нурланиш дозаси (микдори) нинг жуда оз микдори ҳам мутация частотасини ошириб юборади. Жуда кўп сондаги мутацияларнинг аксарияти турли хил ирсий майиб-мажруҳлик ва касалликларга олиб келади. Уларнинг авлоддан-авлодга йиғилиб бориши инсоният бошига жуда катта

Gramineae оиласи турларининг нав (ирқ) доирасидаги ўзгарувчанликларининг умумий схемаси (Н.И.Вавилов бўйича)

6-жадвал

Ўсимликларнинг ирсий ўзгарувчи белгилари			Жавдар	Бугдой	Арпа	Сули	Тарик	Жўхори	Маккажўхори	Шоли	Бугдойик
Туп-гул	Доннинг пардалилиги	Пардали	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Пардасиз (яланғоч)	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Дон	Қилтиқлилик	Қилтиқли	+	+	+	+		+	+	+	+
		Қилтиқсиз	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Ранги	Оқ	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Қизил	+	+	+			+	+	+	+
		Яшил	+	+	+	+	+	+		+	+
		Қора	+	+	+			+	+	+	+
		Бинафша (антоциан)	+	+	+				+	+	+
	Шакли	Думалок	+	+	+	+	+	+	+	+	
		Чўзинчок	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Консистенция	Ойнасимон	Унли	+	+	+	+	+	+	+	+
(крахмалли)											

Биологик белгилари	Кузги	+	+	+	+				+	
	Хаёт тарзи	Баҳорги	+	+	+	+	+	+	+	
	Эртапишарлиги	Кечки	+	+	+	+	+	+	+	+
		Эрта	+	+	+	+	+	+	+	+
	Совуққа чидамлиги	Паст	+	+	+	+	+	+	+	
		Юқори	+	+	+	+	+	+	+	+
	Минерал ўғитга талабчанлиги	Юқори	+	+	+	+			+	
		Паст	+	+	+	+			+	

бахтсизликлар келтириши мумкин. Шу сабабли ҳозирги замон жамияти олдида турган муҳим вазифа яшаб турган авлодларнинг ҳаёти ва соғлигини сақлабгина қолиш эмас, балки келгуси авлодни зарарли мутациялар юкидан ҳимоя қилишдир.

Шу билан бирга ионловчи нурланиш селекция ва медицинада мутацион жараёни ўрганиш кенг кўламда қўлланилмоқда.

Хужайраларни нурлантиришдан сўнг хилма-хил қайтарилувчи ва қайтарилмас ўзгаришлар гигант ядролар хужайралар ҳамда кўп ядролар хужайраларнинг пайдо бўлиши, ядро бўлиниши вақтида кўтбдилиқнинг бузилиши, митотик активликнинг тормозланиши, хромосомаларнинг бир-бирига ёпишиши каби ҳолатларга олиб келади. Нурлантириш таъсирида митознинг нормал бўлинишининг бузилиши полиплоид, гаплоид ёки анеуплоид хужайраларининг вужудга келишини таъмин этиши мумкин.

Кўпчилик организмлар учун ультрабинафша нурлар ҳам мутагенлик таъсирига эгадир. Улар барча турдаги мутацияларни келтириб чиқаради. Энг муҳими уларда юқори таъсир эффе́ктивлигининг тўлқинлар узунлигининг маълум бир спектри билан боғлиқлигидир. Бу кўрсаткич 2500 Å° дан 2800 Å° гача бўлган ораликни ташкил этади. Спектрнинг айнан шу қисмида нуклеин кислоталар ультрабинафаша нурларини ютади.

Кимёвий моддаларнинг мутагенлик таъсири. Организмдаги мутацион жараёни ўрганиш натижасида ҳар қандай ташқи ва ички муҳит омилларининг мутация келтириб чиқаришлигини аниқлашга имкон берди. Кўпчилик кимёвий моддаларнинг ҳам мутация келтириб чиқаришлиги исботланди. Кимёвий мутагенез ҳам генетиканинг алоҳида бир тармоғига айланди. XX асрнинг 30-

йилларига келиб, дрозофилада кимёвий мутагенез кашф этилди. Дастлаб В.В.Сахаров (1932), сунгра М.Е.Добашёв ва Ф.А.Смиринов (1934) айрим бирикмаларнинг (йод, уксус кислотаси, аммиак) X-хромосомада рецессив летал мутацияларни келтириб чиқаришларини аниқладилар. 1939 йилда С.М.Гершензон дрозофилада экзоген ДНКнинг кучли мутагенлик эффектини аниқлади. 1946 йилда И.А.Рапопорт кучли кимёвий мутаген-этиленимиини, Ш.Ауэрбах ва Дж.Робсонлар эса азотли ипритни аниқладилар.

Кимёвий мутагенлар ўзларининг эффектлари бўйича жуда хилма-хилдир. Уларнинг айримлари ўзларининг таъсир этиш активлиги, келтириб чиқарадиган мутацияларининг типлари бўйича ионловчи радиациянинг таъсирига ўхшаса, бошқа кимёвий мутагеннинг таъсир доираси улардан кескин фарқ қилади. Қатор кимёвий мутагенларнинг (масалан, этиленимин) эркак ва ургочи жинсий хужайраларга таъсир этишда келиб чиқадиган мутацияларнинг частотаси мутагенларнинг дозасига боғлиқ бўлади. Кимёвий мутагенлар ўзгарувчанлик кўламини кенгайтириб, селекция учун аҳамиятли бўлган янги оригинал ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Кимёвий мутагенез эволюцион жараёнда қарор тошган селекция учун тўсқинлик қилувчи белгилар ўртасидаги коррелятив боғлиқликни узишга ёрдам беради.

Ўзбекистонда ҳам кимёвий мутагенез йўналишида бир қатор олимларимиз (Ибрагимов Ш.И., Назиров Н.Н., Эгамбердиев А.Э.) ва бошқалар гўза ва бошқа объектларда тадқиқот ишларини олиб борган ва бормоқдалар. Кимёвий мутагенез йўли билан Эгамбердиев А.Э. ва ҳаммуаллифлари томонидан гўзанинг «Октябрь, 60» нави яратилди.

Шундай қилиб, кимёвий мутагенезни ўрганишнинг олдиндир ирсият ва ирсий ўзгарувчанлик ҳодисаларининг сирларини очишдек катта вазифа турибди.

1.4. Мутацияларни ўрганиш методлари

Мутацион жараёни тадқиқ қилиш табиий ва индуцирланган мутагенезнинг механизмини ўрганиш ва генетик материални нишонлаш учун мутантлар ёки фойдали организм формаларини олишдек ўзаро боғлиқ иккита вазифани ҳал қилишни тақозо этиди. Шунингдек, мутацион жараёнининг частотаси ўраб турган итроф

муҳитдаги генетик актив омилларнинг мавжудлик мезонини аниқлашга имкон беради.

Маълумки организмда содир бўлган мутацияларнинг умумий сонини аниқлаш қийин масала. Аммо айрим генларда содир бўлган мутацияларни ва маълум бир мутация типларини ҳисобга олиш мумкин. Масалан, айрим кўринадиган морфологик мутациялар частотасини аниқлаш нисбатан осон. Кўп ҳужайрали организмларда кузатиладиган мураккаб физиологик ва биокимёвий ўзгаришларни ҳисобга олиш масаласи анча қийин. Бунда кимёвий таркиб ёки физиологик реакциялар учун тузилган стандарт тестлар ёрдамида «ҳа»ёки «йўқ» жавоблари асосида ҳисоб амалга оширилади.

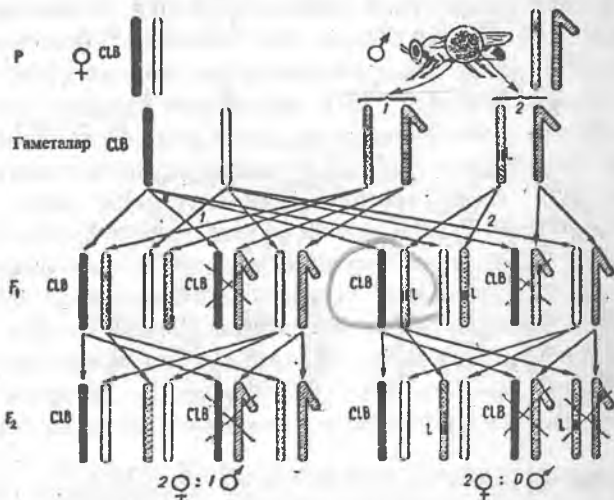
Ҳаммасидан ҳам қулай аниқланадигани биринчи авлодда гетерозигота ҳолатда намоён бўладиган тўлиқсиз доминант мутациялардир. Рецессив мутацияларни ҳисобга олишлик учун бир қатор авлодлар давомида ўтказиладиган махсус генетик таҳлил талаб этилади. Мутацияларни, айниқса, рецессив мутацияларни ҳисобга олишлик учун, аввало уларни гомозигота ҳолатга ўтказиш керак. Сўнгра, мутант линия бир ёки бир неча нишонланган бириктиш гуруҳларига эга бўлган анализатор-линия билан чапиштирилади.

Гомозигота ҳолатда организмни ўлимга олиб келувчи рецессив летал мутацияларни ҳисобга олишлик методикаси Г.Мёллер томонидан ишлаб чиқилган бўлиб у «СІВ (си-эль-би) методи» деб аталади. Бу методнинг схемаси 96-расмда келтирилган.

СІВ линиясининг генетик структураси шу билан тавсифланадики, урғочи пашшаларнинг битта Х-хромосомаси доминант *Var* гени (қисқ кўз) билан нишонланган. Худди шу хромосомада С ҳарфи билан белгиланган *инверсия* ҳам мавжуд бўлиб у кроссинговерга тўскинлик қилади ҳамда рецессив летал (I) эффектга эга. Бундай 2 та Х-хромосома ташувчи зигота нобуд бўлади. Дрозофиланинг иккинчи жинсий Х-хромосомаси ёввойи типнинг генларини ўзида ташийди. СІВ линияси урғочисининг битта Х-хромосомасида кўз шакли гени (В) шу хромосома учун генетик нишонлик функциясини бажаради. Шунинг учун кўз шаклига қараб унинг Х-хромосомаси СІВ генотипига эга эканлигини билиб олиш мумкин. Гетерозиготали индивидларда кроссинговернинг йўқлиги летал ҳолатнинг нишонли хромосомада қолишлигини таъминлайди.

Энди Мёллернинг CIB (си-эль-би) дрозофила линиясида амалга оширган мутация частотасини аниқлаш соҳасидаги тажрибаси билан мукаммал танишамиз. Дрозофила CIB линиясининг ургочи ва эркак пашшалари икки вариантда чаптирилиб олинган дурагай авлодлар летал ген бўйича қиёсий таҳлил қилинди.

Биринчи ҳолатда ургочи пашшалар эркак пашшалар сперматидидаги X-хромосомада летал мутация бўлмаган нормал эркак пашшалар билан чаптирилган. F₁ да олинган ургочи пашшалардан бирининг кўзи қисик кўз, иккинчисиники эса



96-расм. Дрозофилада жинс билан бириккан рецессив летал мутацияларни аниқлашнинг CIB методи.

думалоқ кўзли бўлган. CIB летал хромосомани онасидан олган эркак пашша нобуд бўлади. Шу сабабли F₁ даги барча эркак пашшалар думалоқ кўзли бўлади. F₁ да олинган қисик кўзга эга ургочи пашшалар думалоқ кўзли эркак пашшалар билан чаптирилиб олинган F₂ да қисик ва думалоқ кўзли ургочи пашшалар ҳосил бўлади. CIB летал хромосомали эркак пашша нобуд бўлади, фақат нормал хромосомали эркак пашшалар яшаб қоладилар. Кўз шакли бўйича фарқланувчи ҳар хил жинсли индивидларнинг F₂ даги нисбати 2♀:1♂ бўлади (96-расм, 1).

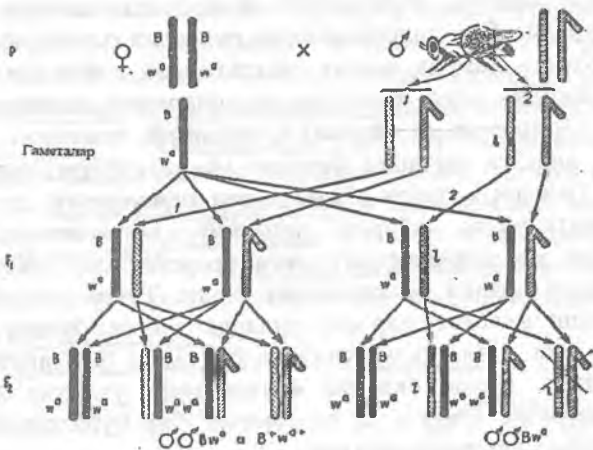
Иккинчи ҳолатда ургочи пашшалар эркак пашшаларнинг спермаларидан бирида X-хромосомада летал мутацияси бўлган

эркак пашшалар билан чатиштирилди. Эркак ва урғочи пашшалардаги летал мутациялар айнан ўхшаш эмас. Биринчи авлодда олинган урғочи пашшаларнинг бири X-CIB хромосома ва ота организмдан ўтган летал мутацияли X-хромосомага эга бўлади. Ҳар икки летал бўйича гетерозиготали бундай пашшалар қисқ кўзга эга бўладилар. Агарда шундай сперма билан ёввойи типга хос X-хромосомали тухум хужайра урулганса, ундан летал бўйича гетерозиготали ёввойи типга хос урғочи пашша ривожланади. F₁ да думалоқ кўзли ва қисқ кўзга эга урғочи пашшалар ҳосил бўлади.

CIB-хромосомали эркак пашшалар нобуд бўладилар, чунки летал гемизигота ҳолатда бўлади. Она пашшадан ёввойи типга хос X-хромосомани олган эркак пашшалар эса нормал бўлиб кўзлари думалоқ шаклда бўлган. F₂ даги ажралишни кузатиш учун қисқ кўзга эга бўлган урғочи пашшалар алоҳида-алоҳида нормал эркак пашшалар билан (ҳар бир жуфт алоҳида пробиркада) чатиштирилади. Ҳар икки хромосомалардаги икки летал бўйича гетерозигота бўлган F₁ даги урғочи пашшаларнинг F₂ даги авлодида икки типдаги - CIB летал X-хромосомага эга бўлган ҳамда отадан ўтган летал X-хромосомали урғочи пашшалар пайдо бўлади. F₂ даги авлодда ҳар икки типли леталлардан бирига эга бўлган эркак пашшаларнинг барчаси нобуд бўлади. Натижада ҳар хил жинсли индивидларнинг нисбати 2♀ : 0♂ бўлади. F₂ да эркак пашшаларнинг бўлмаслиги мутациянинг мавжудлигидан дарак беради (96-расм, 2).

Бу усул вужудга келадиган летал мутацияларни миқдорий ҳисобга олиш учун жуда қулай ҳисобланади. Ҳозирги вақтда эркак организмлар X-хромосомасида вужудга келадиган летал мутациялар частоталарини таҳлил қилишлик учун иккинчи бир метод (Мёллер-5 ёки M-5) қўлланилади (97-расм). Бу методга биноан линия-анализатор қўлланилиб, унинг афзаллиги шундаки, дрозофила урғочи организмнинг ҳар икки X-хромосомалари леталлик фаолияти билан боғлиқ бўлмаган иккита инверсияни ўзида сақлашлигидир. Инверсиялар туфайли хромосомалар ўртасидаги кроссинговернинг бўлишлиги қийинлашади. Бундан ташқари, урғочи организмларнинг ҳар икки хромосомалари учта- sc^2 , B, w^a генлар билан нишонланган. Бу линиянинг эркаклари ҳаётчан бўлади. M-5 методи билан ёввойи типга хос эркак пашшалар таҳлил қилинганда F₂ да эркак ва урғочи организмларнинг иккитадан фенотипик синфи ҳосил бўлади. Агарда тадқиқ

қилинаётган эркек пашшанинг таҳлил қилинаётган Х-хромосо-
 масида летал мутация пайдо бўлса, у ҳолда иккинчи авлодда sc^8 , V ,
 w^a генлари бўйича битта фенотипик синфга эга бўлган эркек
 пашшалар ҳосил бўлади, ёввойи типга хос эркек пашшалар пайдо
 бўлмайди. Ҳар бир индивидуал пробиркада олинган F_2 индивид-
 лари F_1 даги битта урғочи пашшанинг авлодлари ҳисобланади,
 бинобарин, у эркек ота пашша Х-хромосомасининг тадқиқи
 ҳисобланади.



97-расм. Дрозофилада жинс билан бириккан рецессив
 летал мутацияларни аниқлашнинг М-5 методи (B –
 қисик кўз, w^a – ўрик меваси рангидаги кўз, l – летал).

1.5. Ген ёки нуктавий мутациялар

Ген (нуктавий) мутациялар барча органик формаларга хос
 бўлиб, улар айрим ҳужайраларда ҳосил бўлиб, айрим олинган
 индивидларда (мутантларда) сакраш тарзида намоён бўлади.
 Ёввойи турларга хос генлар одатда ёввойи типдаги генлар, агар у
 ўзгарган бўлса, унда мутант ген деб аталади. Аслида улар ўртасида
 ҳеч қандай фарқ йўқ. Чунки ёввойи типдаги генлар ҳам бир вақтида
 мутант бўлган ва улар турнинг эволюцияси даврида табиий
 танланишга учраган ва турларнинг яшаб қолиши учун хизмат
 қилган. Фойдали мутант генларни табиатда маълум турларнинг ҳар

бир индивидларида учратиш мумкин бўлади, бошқача айтганда, уларнинг ҳар бири шу геннинг ташувчиси ҳисобланади.

Кўпчилик ҳолларда янги ҳосил бўлган мутациялар рецессив ҳолатда бўладилар. Бу турларнинг мавжудлиги учун жуда муҳим, чунки кўпчилик янги пайдо бўлаётган мутациялар генотипнинг бир бутунлик тизимини бузиб, унга зарар етказадилар. Аммо уларнинг рецессивлик характери узоқ вақт давомида тур индивидида гетерозигота ҳолатида унга зарарсиз ҳолда сақланиб келгусида гомозигота ҳолатга ўтгандагина фенотипда намоён бўлишига имкон беради. Ген аллелларининг рецессив ҳолатдан доминант ҳолатга ўтиши камроқ амалга ошадигандай туйилади. Лекин бу ҳамиша шундай эмас. Рецессив аллелларнинг доминант аллелга мутация бериши ($a \rightarrow A$) тескари мутация, доминант аллелнинг рецессив аллелга мутация бериши ($A \rightarrow a$) тўғри мутация деб аталади. Тескари мутация жараёни ген реверсияси деб аталади. Тўғри мутациялар кўпроқ рецессив мутациялар, тескари мутациялар эса доминант мутациялар дейилади. Бошланғич ген янги ҳолатга оралик босқичларсиз ўтади. Тўғри мутацияларнинг келиб чиқиш частотаси ҳар хил генларда турлича бўлиб, ўртача ҳар 100 минг ёки 1 миллион генларга биттадан бештагача мутация тўғри келади. Айнан бир хил мутациянинг ўзи ҳар хил вақтда вужудга келиши мумкин. Бу генларнинг бир йўналишда бир неча марта мутация бериши демакдир.

Ген (нуқтавий) мутацияларни ўрганишда асосий эътибор ДНК молекуласидаги жуфт нуклеотидлар галланишининг ўзгаришига қаратилган бўлиши керак. Энг аввало, нуқтавий мутацияларни ҳосил қилувчи айрим жуфт нуклеотидлардаги ўзгаришларга эътибор қаратилиши керак. Генетик материалларнинг янада йирикроқ ўзгаришлари билан кейинги мавзуларда танишамиз.

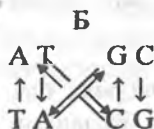
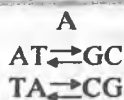
Нуқтавий мутациялар ДНК даги бир жуфт нуклеотидлар (ёки РНК даги нуклеотид) нинг ўзгаришидир. Бу типдаги мутациялар қуйидаги гуруҳларга бўлинади.

а) транзициялар - ориентир олишни ўзгартирмайдиган ҳолдаги жуфт нуклеотидларнинг алмашиниши ($AT \rightleftharpoons GC$): жуфтлик доирасида пурин-пиримидин (98-расм, А);

б) трансерсия - ориентир олишни ўзгартирадиган жуфт нуклеотидларнинг алмашиниши ($AT \rightleftharpoons CG$, $AT \rightleftharpoons TA$, $GC \rightleftharpoons CG$) (98-расм, Б);

в) ортиқча нуклеотидларнинг қўшилиши;

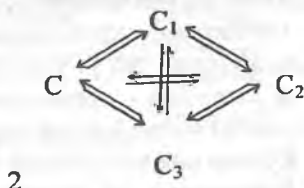
г) жуфт нуклеотидларнинг тушиб қолиши.



98-расм. Нуктавий мутациялар.

А-транзиция; Б-трансверсия.

Кўп аллеллилик ҳодисаси. Ҳозирга қадар материални баён этишда гомологик хромосомаларнинг айнан бир хил локуслари иккита аллелга: А ва а, В ва в, С ва с га эга деб келдик. Лекин баъзи бир геннинг ўзи бир қанча ҳолатларга ўзгариши мумкин. Масалан, А гени $a^1, a^2, a^3 \dots a^n$ ҳолатларга мутация бериши мумкин. Битта геннинг бундай кўп миқдорда мутацияга учраши ёки кўп миқдорда аллелларга эга бўлиши кўп аллеллилик ҳодисаси деб аталади. Бу ҳодисани чуқурроқ ўрганиш бундай аллеллар тизимидаги ҳар бир аллел мутация йўли билан бевосита ёввойи тип аллелидан ёки бўлмаса туркумдаги исталган бошқа аъзодан келиб чиққан бўлиши мумкин (99-расм).



99-расм. Кўп аллеллилик тизимининг вужудга келиш схемаси.

1-бир геннинг икки аллели. 2-тўртта аллелдан иборат тизим; стрелкалар мутацияларнинг йўналишини кўрсатади.

Мутация натижасида битта гендан ҳосил бўлган аллеллар тизимининг аъзолари Мендель қонунларига бўйсунмади.

Кўп аллеллилик ҳодисасига мисол қилиб кўёнларда жун рангининг ирсийланиши, одамларда эса қон группаларининг ирсийланишини кўрсатиш мумкин. Бу белгиларнинг ирсийланиши III бобда батафсил баён этилган.

1.6. Хромосома мутациялари ёки хромосомалар қайта тузилишлари

Юқорида биз ген мутацияларининг таъсирида генетик материалда бўладиган ўзгаришлар ҳақида тўхталиб ўтдик. Генетик материалнинг янада йирикроқ ўзгаришлари хромосома мутациялари билан боғлиқ. Бундай мутациялар хромосомалар қайта тузилишлари ёки хромосома абберациялари деб ҳам аталади. Хромосома абберациялари кариотип доирасида, яъни хромосомалар сони ўзгармаган ҳолатда хромосомалар структураларини ўзгаришга олиб келадилар. Бундай қайта тузилишларга битта хромосома ёхуд гомологик бўлмаган хромосомаларнинг қисмлари жалб этилган бўлади. Бу мезонга мувофиқ хромосомалар ичидаги ва хромосомалараро абберациялар фарклантирилади.

Хромосомалар ичида кетадиган мутациялар куйидаги мутация типларига бўлинади:

- **дефишенси ва делеция** – хромосомаларда маълум қисмининг етишмаслиги;
- **дупликация** – хромосомалар маълум қисмининг икки мартага ортиб ёки кўпайиб қолиши;
- **инверсия** – хромосомаларда маълум қисмининг узилиб, 180° даража айланиб, яна ўз ўрнига жойлашиши;
- **инсерция** – хромосоманинг бир ёки бир неча генларни ўз ичига олган кичик бир қисмининг ўзгариши (100-расм).

Куйида ана шу мутация типларини кўриб чиқамиз.

Дефишенси ва делеция. Хромосомалардаги етишмовчилик хромосоманинг ҳар хил узунликдаги ва ҳар хил жойлашган қисмларини ўз ичига олиши мумкин. Агарда узилиш хромосома елкаларидан бирида содир бўлса, бу елка ўз қисмини йўқотиб, калталашиб қолади. Агарда узилиш бир вақтда хромосоманинг ҳар икки елкасида содир бўлса, у ҳолда хромосоманинг ҳар икки учи элиминацияга учраб ўзининг очик учлари билан бирлашиб, митозда ҳалқасимон хромосомани ҳосил қилади.

Шунингдек, етишмовчилик хромосома елкачаларидан бирида бир вақтнинг ўзида унинг икки жойида бўладиган узилиш натижасида ҳам ҳосил бўлади. Узилиш жойлари ўз учлари билан бирлашадилар, хромосома калталашиб қолади ва бунда унинг ўрта қисми элиминацияга учрайди, метафазада ацентрик ҳалқа шаклидаги хромосома намоён бўлади.

Хромосомалар елкалари учларининг узилишидан ҳосил бўладиган мутациялар **дефишенси** деб аталади. Хромосоманинг урта қисмида бўладиган узилишлар билан боғлиқ мутациялар **делеция** деб аталади.

Кичик ҳажмдаги **етишмовчиликлар** – дефишенси ва делециялар одатда **гомозигота** ҳолатида сақланади ва **фенотипда** юзага чиқади. Хромосомадаги йирик етишмовчиликлар кўп ҳолларда **летал эффектга** эга бўлади. Чунки, улар **генотипдаги генлар балансини** бузади. Йирик етишмовчиликлар фақат **гетерозиготали** ҳоллардагина ҳаётчан бўлишлари мумкин.



100-расм. Хромосомалар ичидаги қайта тузилишларнинг типлари.

Дефишенси ва делеция типидagi мутациялар хромосомаларнинг бир бутунлигининг ва генлар тартибининг бузилишига олиб келади ва фенотипда турли ўзгаришларга сабабчи бўлади. Шу нарса аниқланганки, дефишенси ва делеция туфайли ҳосил бўлган мутациялар доминант мутация каби фенотипда намоён бўлади.

Шуни таъкидлаш керакки, хромосомалардаги етишмовчиликлар кўпинча плейотроп эффект намоён қилади. Дефишенс ва делеция типдаги мутация кўпинча ҳаётчанликнинг пасайишига олиб келади.

Дупликация. Хромосомаларда турли омиллар таъсирида айрим қисмлар кўпайиб қолиши мумкин. Хромосомалар ичида маълум қисмнинг айнан ўзига ўхшаш ҳолда кўпайиши ёки маълум қисмнинг такрорланиши **дупликация** дейилади.

Хромосомаларда генлар ABC тартибда жойлашган деб фараз қилсак, у ҳолда бирорта геннинг масалан В генининг дупликациясини куйидагича АВВС кўрсатиш мумкин.

Хромосомаларда маълум локусларнинг кўпайиши икки марта эмас, балки бир неча марта бўлиши мумкин. Масалан, уч марта кўпайса, АВВВС ҳолати ҳосил бўлади.

Кўпчилик ҳолларда хромосомаларнинг икки, уч ва ундан кўпроқ генлар жойлашган қисмлари ABC ABC ёки ABC, ABC, ABC ва ҳоказо тарзда кўпайиб қолиши мумкин.

Дупликациялар хромосомалар микдорининг геномдаги ошиши ҳисобига ҳам вужудга келиши мумкин. Бунинг натижасида хромосомалар микдори қайси хромосома ҳисобига ошган бўлса, шу бирикиш гуруҳида жойлашган генлар дупликацияланган ҳисобланади.

Шуни таъкидлаш керакки, барча типдаги мутациялар фенотипик ўзгаришларга олиб келиши мумкин.

Инверсия. Айрим хромосомаларда маълум қисмлар икки томонидан узилиб, 180° га айланган ҳолда яна ўз ўрнига қайтадан ўрнашиб қолиши мумкин. Бундай мутацияларни **инверсия** деб аталади. Инверсия натижасида хромосомаларда генотип ўзгармаса ҳам, лекин уларда генларнинг жойлашиш тартиби ўзгаради. Масалан, ABCD тартибда жойлашган бўлса, инверсия натижасида уларнинг жойланиш тартиби ACBD ҳолатига келиши мумкин.

Инсерциялар. Хромосомалар ичида маълум бир кичик қисмининг ўрин алмашинишлари содир бўлиши мумкин. Бундай ўзгаришларни **инсерциялар** деб аташ қабул қилинган. Инсерция натижасида бирорта ген битта хромосома ичида бир жойдан бошқа жойга кўчиб ўтиши мумкин. Бундай ҳолда шу геннинг хусусияти сақланиши ёки ўзгариши мумкин. Бу ген қандай генлар билан бирикиш гуруҳида жойлашишига боғлиқ бўлади. Инсерция типдаги мутациялар генларнинг бирикиш гуруҳидаги жойлашиш



Reciprocal
translocation

тартибини ўзгартириш билан бирга гомологик хромосомалар ўрта-сида кетадиган генлар рекомбинациясини пасайтириши мумкин.

Хромосомалараро қайта тузилишлар билан боғлиқ мутациялар. Турли хил қайта тузилишлар фақат хромосомалараро ҳам кетиши мумкин. Бундай қайта тузилишларга ногомологик хромосомаларнинг маълум қисмларини алмашиб олишларини ёки бирорта хромосома қисмининг узилиб бошқа бир хромосомага уланиб қолишини айтиш мумкин. Бундай қайта тузилишларни **транслокация** деб аташ қабул қилинган. Транслокациялар натижасида бирикиш гуруҳлари ўзгаради. Бундай мутациялар натижасида организмларда турли ирсий ўзгаришлар вужудга келади. Кўпчилик ҳолларда транслокациялар туфайли мейознинг кечишида хромосомаларнинг нормал конъюгацияси бузилиши натижасида турли хил аномалиялар содир бўлади. Бундай аномалиялар эса тўла ёки ярим пуштсизликларга олиб келади. Бундай мутациялар биринчи марта 1915 йилда Дж.Беллинг томонидан аниқланган. У дастлаб ярим пуштсизликни дуккаклошларда аниқлаган бўлса, кейинчалик (1925 й) Бангидевона ўсимлигида аниқлади. 1926 йилда Штерн биринчи марта дрозофила пашшасида Y-хромосома маълум қисмининг X хромосомага уланиб қолганлигини, яъни ўзига хос транслокацияни аниқлади. Тез орада маккажўхори ўсимлигининг сўтаси ва чангининг ярим пуштсизлиги бўйича транслокация аниқланди.

Шуни таъкидлаш керакки, ҳар қандай хромосомада қайта тузилишлар кетиши учун иккита жараён содир бўлиши керак: 1) хромосомада маълум қисмининг узилиши ва 2) узилган қисмининг яна ўша хромосомага қайта бирлашиши (хромосома ичида қайта тузилиш) ёки бошқа бир хромосомага уланиши (хромосомалараро қайта тузилиш) ёки транслокация.

Айтайлик A, B, C ва D генлари бир жуфт хромосомада ABCD тартибда жойлашган, хромосоманинг бошқа бир жуфтида эса EFGH жойлашган дейлик. Бу ҳолда ногомологик иккита хромосомада бир вақтнинг ўзида узулишлар содир бўлса, уларнинг ўз ўринларини алмашиб қайта ўрнашишлари натижасида хромосомаларда қуйидаги тузилишлар содир бўлади: ABGH / ABCD ва EFCD / EFGH. Бунинг натижасида алмашишлар тенг ёки тенг бўлмаслиги мумкин. Хромосомаларнинг бундай тартибда маълум қисмларини алмашлаб олишини реципрок транслокация деб аташ қабул қилинган.

Реципрок транслокация натижасида айрим ҳолларда битта хромосома иккита центромерага эга бўлиб қолиши мумкин. Иккинчи хромосома эса центомерсиз қолиб, хужайранинг бўлиниш даврида йўқолиб кетади.

Шуни таъкидлаш керакки, транслокациялар ҳамини ҳам бир хилда пуштсизликка олиб келмасликлари мумкин. Бу транслокацияларнинг ҳажмига, қайси хромосомаларда юз берганликларига ва бошқа сабабларга боғлиқ бўлади.

Транслокация ҳодисаси ҳайвонларда ҳам учраб туради. Бу ҳодисани, айниқса, чигиртка ва чаёнларда кўп кузатилади. Улар ўсимликларда учрайдиган транслокациялардан деярли фарқ қилмайди.

Транслокация ҳодисасини ўрганиш назарий аҳамиятга эга бўлиш билан бирга амалий аҳамиятга ҳам эга. Масалан, тут ипак куртида тухум қобигининг рангини белгиловчи ген аутосомадан жинсий хромосомага транслокация йўли билан ўтказилиб, тухум рангига қараб, ундан қайси жинсга мансуб личинка чиқишини аниқлаш мумкин.

Шундай қилиб, биз транслокация ёрдамида ҳайвон ва ўсимликларда бирикиш гуруҳларини ўзимизга маъқул тушадиган тартибда ўзгартиришимиз мумкин.

Хромосомаларнинг тузилиши уларнинг асосий таркибини ташкил қилувчи генетик дастур узоқ тарихий давр давомида шаклланиб келган. Ҳар бир хромосомада Т.Морган назариясига бинонан маълум сондаги генлар бир чизик бўйлаб жойлашган бўлиб, улар мустақил ёки бошқа генлар билан биргаликда белги ва хусусиятларнинг ривожланиши ва ирсийланишида фаолият кўрсатишади. Шу билан бирга генларнинг функционал ҳолати уларнинг хромосомада жойлашган ўрни, қандай генлар билан ёнма-ён жойлашганлигига ҳам боғлиқ.

Шунинг учун ҳам ҳозирги вақтда хромосомаларда кетадиган қайта тузилишларни ўрганиш генотипни таҳлил этишда муҳим аҳамиятга эга. Шу нарса аниқланганки хромосомада ген ўз жойини ўзгартириши натижасида унинг эффементи ўзгариши, сусайиши, кучайиши ёки бутунлай йўқолиши мумкин. Ген хромосомадан тушиб қолса (делеция ёки дефишенс), шу ген таъмин этувчи белги ўзгариб қолмай, балки унга яқин жойлашган бошқа геннинг ҳам функцияси ўзгариши мумкин.

Битта бирикиш гуруҳида жойлашган бир неча гендан иборат бўлган хромосома қисмининг инверсияга учраши натижасида

хромосома таркиби ўзгармаса ҳам, ана шу генларнинг фенотипда намоён бўлиши бутунлай ўзгариши мумкин.

Шундай қилиб, хромосомалардаги қайта тузилишларни ўрганиш орқали фенотипда вужудга келадиган турли ўзгаришларнинг, жумладан, мутацияларнинг асл моҳиятини аниқлаш мумкин.

Шуни таъкидлаш керакки, хромосомаларда кетадиган қайта тузилишлар—инверсия, делеция, дупликация, транслокация ва бошқалар фақатгина генларнинг эффектига таъсир қилиб қолмай, балки бошқа жараёнларга, масалан, кроссинговерларнинг кетишига, натижада рекомбинациялар микдорининг ўзгаришига ҳам таъсир қилиши мумкин, генларнинг мутабиллигига, уларнинг фенотипда намоён бўлишига, фаолиятининг кучайиши ёки сусайишига сабаб бўлиши мумкин.

ХIII боб. ПОЛИПЛОИДИЯ ВА ГЕТЕРОПЛОИДИЯ

Организм хромосомалари сонининг ўзгариши билан шу организм белги ва хоссаларининг ўзгаришига олиб келадиган мутациялар **геном мутацияси** деб аталади. Хромосома сони, шакли ва катта-кичиклиги ҳар бир турнинг систематик белгилари ҳисобланади. **Гаплоид тўплам** деб ҳар бир гомологик хромосомадан биттадан ўтадиган хромосомаларнинг йиғиндисига айтилади. **Гаплоид тўпламдаги генларнинг йиғиндисига геном дейилади**, гаплоид тўпламдаги хромосомалар сони **асосий сон** деб аталиб «**n**» ҳарфи билан белгиланади.

Митоз ва мейоз ҳужайра бўлинишининг энг нозик механизмлари бўлиб авлоддан-авлодга ўтадиган хромосомалар сонининг доимийлигини таъминлаб турадилар. Аммо айрим ҳолларда бу механизм бузилиб ҳужайра кутбларига хромосомаларнинг тенг бўлмаган ажралишлари содир бўлади. Бундай бузилишлар оқиба-тида ўзгарган сондаги хромосомаларга эга бўлган ҳужайралар пайдо бўлади.

Ҳужайра нормал бўлинишининг бузилишига олиб келувчи сабаблар талайгина, лекин шулардан **асосийлари биринчи навбатда ҳужайра ахроматин аппаратидаги, центромера ва центриолалардаги носозликлар** ҳисобланади.

Хромосомалар сонининг ўзгариши бутун бир гаплоид тўпламлар ёки айрим хромосомалар сонининг ортиши ёки камайиши ҳисобига бўлиши мумкин. Бутун бир гаплоид тўпламдаги хромосомалар сонининг кўпайишидан ҳосил бўлган организмлар – **полиплоид организмлар** деб аталади. Хромосомалар сонидан бўладиган ўзгаришлар **анеуплоидия** ёки **гетероплоидия** деб аталади.

1. Полиплоидия

Полиплоидия – геном мутациялари типига кириб гаплоид тўпламли хромосомалар сонининг маълум мартага ортиши билан юзага келади. Ҳар хил сондаги гаплоид хромосомалар тўпламига эга ҳужайралар қуйидагича номланади: $3n$ - триплоид, $4n$ -

T. monococcum - 14
durum - 28
aestivum - 42

тетраплоид, 5n - пентаплоид, 6n-гексаплоид. Полиплоид хужайралардан ривожланган организмлар триплоид, тетраплоид, пентаплоид ва гексаплоид организмлар дейилади.

Полиплоидия организм белгиларининг ўзгаришига олиб келади, шу сабабли у организмлар эволюцияси ва селекциясида (айниқса ўсимликлар) муҳим ўзгарувчанлик манбаи ҳисобланади. Кўпчилик ўсимлик турларининг келиб чиқиши полиплоидия билан боғлиқ. Бу ҳодиса кўпроқ ёпиқ уруғли ўсимликларда кузатилади.

Полиплоид турларнинг келиб чиқиши фақат табиатдагина кузатилмай, балки ҳозирги даврда сунъий равишда ҳам олиш мумкинлиги исботланган. Сунъий йўл билан полиплоид ўсимликлар олиш мумкинлигини биринчи марта 1916 йилда Г.Винклер томонидан помидор ўсимлигида исботланди. Шунини айтиш керакки, барча ёпиқ уруғли ўсимликларга кирувчи турларнинг 1/3 қисми полиплоид турлар эканлиги аниқланган. Буни биргина буғдойнинг ҳар хил турларининг хромосома сонларини таҳлил қилишнинг ўзигина, уларнинг келиб чиқишида полиплоидиянинг роли қанчалик катта бўлганлигини кўрсатади.

Буғдойнинг *Triticum* туркуми бир қанча турлардан ташкил топган бўлиб, бу турлар хромосомаларининг сони, белги ва хоссалари бўйича уч гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳга соматик хужайраларида хромосомалар сони диплоид ($2n=14$) бўлган бир донли *T. monococcum*, иккинчи гуруҳга хромосомалар сони 28 та бўлган қаттиқ буғдой - *T. durum* ва учинчи гуруҳга 42 хромосомали юмшоқ буғдой - *T. aestivum* киритилган. Агарда буғдойда асосий сон $n=7$ га тенг бўлса, у ҳолда бир донли буғдой турида хужайралар диплоид ҳолда $7 \times 2 = 14$ хромосомага эга бўлади. Қаттиқ буғдой-тетраплоид $7 \times 4 = 28$, юмшоқ буғдой-гексаплоид $7 \times 6 = 42$ хромосомага эга бўлади. Шундай қилиб, буғдой ўсимлиги полиплоид қатор ҳосил қилиб, унга кирувчи турлар ўсимликларида хромосомалар миқдори 14, 28, 42 сонларига тенг бўлиши аниқланган. Худди шундай полиплоид қаторни сули (*Avena*) ўсимлигида ва бошқа ўсимликларда ҳам учратиш мумкин. Маълум туркумларга кирувчи турларда полиплоид қаторлар хромосомалар сонининг бир текис каррали ошиб бориши билан белгиланади, яъни юқоридаги каби-14, 28, 42 ва ҳоказо. Атиргуллар (*Rosacea*) туркумига кирувчи турларда полиплоид қаторни 14, 21, 28, 35, 42 ва 56 хромосомали турлар

ташқил этиб, уларда асосий хромосомалар сони 7 га тенг. Итузум (*Solanum*) туркумида полиплоид қаторни 12, 24, 36, 48, 60, 72, 96, 108, 144 хромосомали турлар ташқил этади. Бу ерда хромосомаларнинг асосий сони 12 га тенг. Фараз қилинишича итузум-дошларда асосий хромосомалар сони 6 та ($6+6=12$).

Gossypium туркумига кирувчи ғўза турлари иккита полиплоид қатордан иборат. Диплоид ғўза турлари - $2n=26$ ($2x$). Уларга маданий диплоид ғўза турларидан (*Gossypium herbaceum* L. ва *Gossypium arboreum* L. киради. Тетраплоид ғўза турлари- $2n=52$ ($4x$). Уларга маданий тетраплоид турлар *Gossypium hirsutum* L. ва *Gossypium barbadense* L. лар киради.

Полиплоид организмлар кариотипидаги асосий сондаги хромосомаларининг мартага ортиш йўлларига қараб автополиплоидия ва аллополиплоидияга бўлинади.

1.1. Автополиплоидия

Бир турга оид геномнинг мартага ортиши ҳисобига келиб чиқадиغان полиплоидия **автополиплоидия** деб аталади. Улардан ривожланадиган организмлар **автополиплоид организмлар** дейилади. Автополиплоидларнинг хромосомалар йиғиндиси бир хил геномдан ташқил топганлиги сабабли хромосомаларининг асосий сони-гаплоид ($1x$), диплоид ($2x$), триплоид ($3x$), тетраплоид ($4x$) ва ҳоказо сонларга тўғри келади. Автополиплоидлар табиий шароитда ҳар хил йўллар жинсий ва жинсиз кўпайиши орқали ҳосил бўлади. Автополиплоидлар эволюцион жараёнда турли хилдаги мутациялар ва хромосомаларда кетадиغان қайта тузилишлар натижасида ўзгарадилар. Бу эса автополиплоидларнинг хилма-хиллашишига олиб келади.

Автополиплоидия туфайли жуда катта хилма-хиллик олиш мумкин, бу эса эволюция ва селекция учун материал бўлиб хизмат қилади.

1.2. Аллополиплоидия

Турлараро дурагайларда жамланган ҳар хил турларга оид геномнинг мартага ортиши ҳисобига ҳосил бўладиган полиплоидия **аллополиплоидия** деб аталади. Ҳар хил геномларнинг қўшилишидан ҳосил бўлган полиплоидларни 1927 йилда М.С.Навашин

амфидиплоид деб аташни таклиф қилди. Масалан, А ва В геномларининг қўшилишидан ҳосил бўлган ААВВ полиплоидни амфидиплоид деб атаган. **Аллополиплоидларни дурагай полиплоидлар** деб ҳам аташади. Бундай полиплоидлар ҳар хил турларни чатиштиришда ҳосил бўлади. Масалан, ҳар хил геномли тур ва туркумлар чатиштирилганда узоқ дурагай ҳосил бўлади. **Жавдар билан буғдой чатиштирилганда жавдар ва буғдойнинг гаплоид геномлари йиғилган жавдар-буғдой дурагайи** ҳосил бўлади. Аллополиплоидларда фақат хромосомалар йигиндиси фарқланмай, балки улар генетик таркиб жиҳатдан ҳам фарқ қилади.

Аллополиплоидларда мейознинг ўзига хос томонлари. Кўпчилик ҳолларда бир-биридан узоқроқ турлар (масалан, жавдар ва буғдой, турп ва карам ва бошқалар чатиштирилганда) F_1 ўсимликлари пуштсиз бўлади. Бунинг сабабини қуйидаги мисолда кўриб чиқса бўлади. Айтайлик, буғдой **T** геномига ва жавдар **S** геномига эга дейлик. Ундай ҳолда буғдой ва жавдарнинг чатишидан ҳосил бўлган дурагайларнинг геноми ота-она геномининг йигиндиси TS га эга бўлади. Хромосомалар сони икки марта кўпайган тақдирда TTSS амфидиплоид, қайсики аслида кўш диплоид, яъни аллотетраплоид ҳосил бўлади. Бу ерда зигота еттита жавдар хромосомасига ва худди шунча буғдой хромосомасига эга бўлади. Дурагай ўсимликларнинг тана хужайраларида хромосомаларнинг умумий сони **14 та** бўлади. Бундай ўсимликларда хужайралар ўз гомологларига эга бўлмаганликлари учун мейознинг профаза I да буғдой ва жавдар хромосомаларининг ҳар бири ўзларини унивалент хромосомалар каби тутишади. Мейозда айтилган дурагайда 14 та унивалентларни санаш мумкин. Анафазада бу хромосомалар жуда тартибсиз тарзда кутбларга тарқала бошлайди. Натижада ҳар хил сондаги 0 дан 14 тагача хромосомага эга бўлган гаметалар ҳосил бўлади. Бундай дурагайларда гаметаларнинг ривожланиши нормал кечмайди, оқибатда улар пуштсиз бўладилар. Айрим ҳоллардагина хромосомалар гомологияси содир бўлса, қисман ўсимликлар пуштли бўлиши мумкин.

Айрим ҳолларда айтилган дурагай ўсимликларда маълум қисм гаметалар 14 та хромосомага эга бўладилар. Улар 7T+7S хромосомалардан иборат бўлиб, бундай гаметалар редукция (камайишга) учрамаган гаметалар деб аталади. Уруғланиш даврида бундай гаметаларнинг қўшилиши натижасида ҳар икки турга хос

хромосомалар сони икки марта ошади ва натижада амфидиплоид (аллотетраплоид) зигота ҳосил бўлади. Бундай аллотетраплоид жавдарнинг 7S+7S ва буғдойнинг 7T+7T хромосомаларидан иборат $2n=28$ бўлган полиплоид ҳосил қилади. Бундай полиплоидлар ҳар қайси турнинг хромосомалар йиғиндисиди хромосомалар ўз жуфтларига эга бўлишгани учун пуштли бўлади. Энди уларда хромосомалар конъюгацияси нормал кетади. Бундай ҳолда 7 та жавдар биваленти ва 7 та буғдой биваленти ҳосил бўлади. Редукцион бўлинишнинг анафазасида бу бивалентларнинг аъзолари кутбларга нормал тарқалишади ва натижада $7T=7S$ хромосомалар сонига эга бўлган гаметалар ҳосил бўлади. Бундай ҳар хил хромосома тўпламига эга бўлган диплоид гаметалар тўла равишда нормал бўлиб, улар уруғланиш даврида яна икки турга хос бўлган хромосомалар тўпламига эга организмлар ҳосил қилади.

Агар диплоид гаметаларнинг хромосомалар тўплами 7A+7A бўлган бир тур бошқа турнинг 7B хромосома тўплами гаплоид гаметаси билан уруғланса 7A+7A+7B хромосома тўплами аллотриплоид ҳосил бўлади. Бундай дурагайлар пуштсиз бўлади, чунки кўш хромосома тўплами А геноми тур мейозда бивалентлар ҳосил қилса, ёлғиз хромосомали В геноми тур хромосомалари унивалентлигича қолишади. Уларнинг кутбларга нотўғри тарқалишлари натижасида улардан тўлақонли бўлмаган гаметалар ҳосил бўлади.

Маҳсулдор аллополиплоидлар олиш. Амфиплоидлар олиш, дурагайлаш ва дурагайларда хромосомалар сонини икки марта кўпайтириш йўли билан янги констант формаларни олиш имконини берди. Аллополиплоидлар, жумладан, амфидиплоидлар олишда ва улардан фойдаланиш соҳасида генетик олимлардан Г.Д.Карпеченко, М.С.Навашин ва Б.Л.Астауровларнинг хизматлари катта. Г.Д.Карпеченко ва М.С.Навашин биринчи марта ўсимликларда амфидиплоидлар олган бўлса, Б.Л.Астауров тут ипак қуртининг (*Bombyx mori* x *Bombyx mandarina*) турларини чатиштириш орқали ана шундай амфидиплоидларни олди.

Янги формаларни олишнинг классик мисолларидан бири бу Г.Д.Карпеченко томонидан XX асрнинг 20-йиллар бошларида турпни (*Raphanus sativus*) карам (*Brassica oleracea*) билан чатиштириш орқали олинган туркумлараро маҳсулдор дурагайларнинг олиниши ҳисобланади. Бу ҳар икки тур 18та диплоид сондаги хромосомаларга эга. Турп карам билан чатиштирилганда

жуда кучли ривожланган дурагай ўсимлик олинган. Бу ўсимлик хужайралари бошланғич ўсимликлар каби диплоид тўпладан иборат 18 та хромосомага эга бўлган. Уларнинг 9 таси турп *R.sativus* ва 9 таси карам *B.oleracea* нинг хромосомаси бўлган. Дурагай ўсимлик қийғос гуллаган бўлса ҳам уруғ тугмаган, чунки мейоз нотўғри кечган. Бу дурагай ўсимликлардан ҳосил бўлган гаметалар турли сондаги (0 дан 18 тагача) хромосомаларга эга бўлган ва улар ҳаётчан бўлмаган. Аммо айрим эркак ва урғочи жинсий хужайралар ҳар икки турга хос хромосомаларнинг 9R+9B тўпламига эга бўлган. Бундай диплоид жинсий хужайраларнинг ўзаро қўшилишидан уруғ ҳосил бўлган ва улардан туркумлараро маҳсулдор (9R+9R)+(9B+9B) аллотетраплоид ўсимликлар ҳосил бўлган. Бундай ўсимлик ҳар икки турнинг белгиларини ўзида мужассамлаштирган ҳолда турғун ва маҳсулдор бўлган, унинг соматик хужайраларида 36 тадан хромосомалар бўлиб, унинг 18 таси турпга ва 18 таси карамга тегишли бўлган. Иккита тур геномларининг қўшилишидан ҳосил бўлган бу янги ўсимлик турпкарам (*Raphanobrassica*) дурагайи деб аталди. Турпкарам дурагай ўсимлиги ва унинг дуккаги 101-расмда (иловада) кўрсатилган. Бу ўсимликда дуккак кўриниши комбинирланган ҳолатда, яъни дуккак меванинг юқори қисми турп ва пастки асос қисми эса карам дуккагига ўхшаш бўлган.

Турпкарам дурагай ўсимлигида гаметогенез жараёнида баъзан турли хилдаги гаметалар – диплоид (9R+9B), тетраплоид (18R+18B) каби гаметалар ҳосил бўлади. Бундай гаметалар бошланғич формалар бирининг нормал гаметаси билан қўшилса ёки турпкарам тетраплоид гаметалари билан қўшилса, соматик хужайраларида ҳар хил хромосомалар тўплами бўлган формалар ҳосил бўлади (9R+9R)+(9B+9B) - тетраплоидлар, (18R+18B)+9R - пентаплоидлар, (18R+18B)+(18R+18B) - октаплоидлар.

Шуни таъкидлаш керакки, аллополиплоидларда белгиларнинг фенотипида ривожланишига хромосомалар тўпламларининг қандай нисбатдалиги ҳам таъсир қилиши мумкин. Аллополиплоидлар бошқа ўсимликларда ҳам, масалан, тамаки ўсимлигида ҳам олинган. Тамакининг диплоид турларида хромосомалар тўплами $2n=24$ бўлса, тетраплоид турида $2n=48$ га тенг. Бу турларнинг қўшилишидан ҳосил бўлган аллогексаплоидда хромосомалар тўплами $2n=72$ га тенг. Ҳозиргача кўплаб бошқа ўсимликларда ҳам аллополиплоидлар олинган. Экспериментал тажрибалар полиплоид

қаторлар табиатда турларнинг ўзаро чатишишлари натижасида ва кейинчалик ота-она хромосомалар тўпламининг мартага ортиши туфайли келиб чиққанлигини кўрсатади. Табиатда мавжуд айрим турларни ресинтез қилиш йўли билан ҳам олиш мумкинлиги исбот этилган.

Бугдой, ғўза, кўпгина мевали дарахтлар айрим турларининг шундай йўл билан келиб чиққанлиги аниқланган. Куйида шулар устида тўхталиб ўтамиз. Ўсимликларнинг аллополиплоид турлари беқиёс бой ирсий ахборотга эга бўлади. Чунки уларнинг генотипидаги генлар сони ва улар функциясининг ҳар хиллиги куйидаги иккита муҳим босқичда амалга ошириладиган генетик ва цитогенетик тадбирлар натижасида кўпаяди, бойийди:

1) ўзаро генетик узоқ бўлган ўсимлик турларини ўзаро чатиштириб олинган дурагайда ота-она турлари генотипидаги генлар бирлашиб F_1 генотипи бой генетик ахборотга эга бўлади;

2) турлараро дурагайлаш натижасида олинган F_1 авлоди наслсиз бўлади. Уларнинг хромосомалар сони аллополиплоидия методи билан икки хисса кўпайтирилиб аллополиплоид ўсимликлар олинади. Бундай ўсимликларда насл бериш қобилияти тикланади, ҳаётчанлик, маҳсулдорлик ва ҳар қандай шароитга мосланиш хусусиятлари намоён бўлади.

Шундай қилиб, жамланган ота-она турларининг генетик ахбороти аллополиплоидия натижасида икки хисса кўпаяди. Оқибатда улар бойитилган ирсиятга эга бўладилар. Шунинг учун аллополиплоидия дурагайлардаги гетерозис ҳодисасини уларнинг авлодлариаро сақлаб қолишнинг муҳим генетик методидир.

Юқорида баён этилган сабабларга биноан ўсимликларнинг аллополиплоид турлари табиий шароитда, ҳатто экологик ноқулай муҳитда ҳам кенг тарқалган бўлади. Ўсимликларнинг сунъий шароитда экиб ўстириладиган аллополиплоид турлари ҳам дунё ўсимликшунослигининг асосий майдонларини эгаллайди. Чунки улар ҳосилдор, юқори сифатли маҳсулот берувчи агроэкологик технология тадбирларига мослашган бўлади. Академик П.М.Жуковский бу масала ҳақида шундай деган эди: «Инсоният, асосан аллополиплоид маданий ўсимликларнинг маҳсулоти ҳисобига овқатланади ва кийинади».

Маданий ўсимликларда аллополиплоидиянинг қанчалик муҳим ўрин эгаллаганини бугдой (*Triticum L.*) ва ғўза (*Gossypium L.*) туркумларидаги турлар ичидаги полиплоид қаторлар ва

уларнинг келиб чиқишидаги генетик ва цитогенетик жараёнлари билан танишамиз.

Triticum L. туркумидаги турлар орасида куйидаги полиплоид қатор борлиги аниқланди:

1) Диплоид тур - *Triticum monococcum* $2n=14$ (2x), геном AA.

2) Тетраплоид тур - *Triticum durum* $2n=28$ (4x), геном AABB.

3) Гексаплоид тур - *Triticum aestivum* $2n=42$ (6x), геном AABBDD.

Triticum туркумидаги полиплоид қаторни ташкил этувчи турларнинг келиб чиқишининг генетик ва цитогенетик асосини куйидаги схемада келтирамиз:

I. Аллотетраплоид тур – *Triticum durum* нинг келиб чиқиш схемаси:

1. Турлараро дурагайлаш методи

♀ <i>Triticum monococcum</i>	x	♂ <i>Aegilops speltoides</i>
$2n=14$ (2x)		$2n=14$ (2x)
геном AA		геном BB

↓

F₁ $2n=14$ (7A+7B) ўсимликлар пуштсиз

2. F₁ ўсимликларида аллополиплоид методини қўллаб хромосомалар сони икки ҳисса кўпайтирилади. Бу цитогенетик жараён натижасида олинган F₁ ўсимликларининг хромосомалар сони икки ҳисса кўпайиб уларнинг гомологиклиги ва авлод қолдириш қобилияти тикланади. Бунинг натижасида ҳосил бўлган *Triticum durum* геном группалари ва кариотиби бўйича куйидаги ҳолатга келади: *Triticum durum* $2n=28$ (4x), геном AABB.

II. Аллогексаплоид тур – *Triticum aestivum* нинг келиб чиқиш схемаси:

1. Турлараро дурагайлаш методи

♀ <i>Triticum durum</i>	x	♂ <i>Aegilops squarrosa</i>
$2n=28$ (4x),		$2n=14$ (2x),
геном AABB		геном DD

↓

F₁ $2n=21$ (7A+7B+7D) ўсимликлар пуштсиз

2. F₁ ўсимликларида аллополиплоид методини қўллаб хромосомалар сони икки ҳисса кўпайтирилади. Оқибатда уларда хромосомаларнинг гомологиклиги ва авлод қолдириш қобилияти тикланади. Бунинг натижасида ҳосил бўлган *Triticum aestivum*

геном группалари ва кариотипи бўйича қуйидаги ҳолатга келади: *Triticum aestivum* $2n=42$ (6x), геном AABBDD.

Буғдойнинг бу турига мансуб навлар энг юқори ҳосилдорликка эга бўлиб, юқори сифатли маҳсулот беради. Шунинг учун улар дунё дончилигининг асосий майдонларини эгаллайди.

Дунё деҳқончилигида етакчи ўринни эгаллаб турган аллополиплоид маданий ўсимликлар қаторига ғўза ўсимлиги туркуми (*Gossypium* L.) нинг турлари ҳам киради. Бу ғўза турларида қуйидаги 2 та полиплоид қатор мавжуд: 1) диплоид турлар $2n=26$ (2x). Улар жумласига аксарият ёввойи ва маданий ғўза турлари киради. Масалан, диплоид маданий турлар қаторига *Gossypium herbaceum* ва *Gossypium arboreum* киради. 2) аллотетраплоид ғўза турлари гуруҳига *Gossypium hirsutum* ва *Gossypium barbadense* турлари киради. Уларнинг навлари дунё пахтачилик майдонининг асосий қисмини эгаллайди. Уларнинг кариотипи ва геном гуруҳи қуйидагича $2n=52$ (4x), геном AADD (иловада 102-расм). Ғўзада аллотетраплоид турлар келиб чиқишининг генетик ва цитогенетик асосларининг схемаси қуйидагича:

1) Турлараро дурагайлаш методи

♀ <i>G. herbaceum</i> var. <i>africanum</i>	x	♂ <i>G. raimondii</i>
$2n=26$ (2x), геном AA		$2n=26$ (2x), геном DD

↓

F₁ $2n=26$ (13A+13D) ўсимликлар пуштсиз

2) F₁ ўсимлигида аллополиплоид методини қўллаб хромосомалар сони икки ҳисса кўпайтирилади. Оқибатда уларда хромосомаларнинг гомологиклиги ва авлод қолдириш қобилияти тикланади. Бунинг натижасида ҳосил бўлган *G. hirsutum* ва *G. barbadense* турлари аллотетраплоид ҳолатга келиб пуштлилиги тикланиб қуйидаги кариотип ва геном группалари билан характерланади: $2n=52$ (4x), геном AADD. Ғўзанинг бу турларига мансуб навлари дунё пахтачилигининг асосий майдонини эгаллайди.

2. Ҳайвонларда полиплоидия

Маълумки, полиплоидия ҳодисаси ўсимликлар дунёсида кўпроқ кузатилади. Бунинг асосий сабаблари қуйидагилар ҳисобланади. Ўсимликларда ҳаддан ташқари гермафродитизм кенг тарқалган, яъни жуда кўп ўсимликлар ўз чанглари билан чангланади. Уларда партеногенез ва вегетатив йўл билан кўпайиш

ҳам кўп учрайди. Буларнинг ҳаммаси ўсимликларда полиплоидларнинг ҳосил бўлишига олиб келади.

Полиплоид хужайраларнинг, умуман полиплоидларнинг кам учраши кўпроқ айрим жинсли организмларда кузатилади. Бунинг асосий сабабларидан бири организмларнинг бир жинсга тааллуқли гомогаметали, иккинчиси эса гетерогаметали бўлиши билан боғлиқ дейиш мумкин. Шу нарса аниқланганки айрим жинсли ҳайвонларда полиплоидия жуда кам учрайди ёки бутунлай учрамайди. Партеногенез йўли билан ҳам кўпаювчи ҳайвонларда эса полиплоидларнинг ҳосил бўлиши деярли ўсимликлардагидек кечади.

Ҳайвонларда полиплоид қаторлар жуда кам учрайди. Айрим ҳайвон турларидагина, масалан, аскаридаларда, ер (тупроқ) чувалчанглирида, сувда ҳам қуруқликда яшовчиларда ва баъзи бир ҳайвонларда полиплоид қаторлар аниқланган. Тупроқ чувалчангининг асосий хромосомалар сони 11, 16, 17, 18 ва 19 бўлган турлари аниқланган. Бундай полиплоидларнинг ҳаммаси асосан партеногенетик йўл билан кўпаяди. Тупроқ чувалчангининг полиплоидлари одатда ўзларининг яқин қариндошлари бўлган диплоид турларига қараганда анча йирик бўлади. Уруғланмаган тухум хужайраларининг партеногенетик йўл билан ривожланиши кушларда тез-тез учрайдиган ҳодисалардан ҳисобланади. Куркаларнинг шундай линиялари аниқланганки, ҳатто айрим ҳолларда тухумларни очиришдан олдин иссиқхоналарга қўймасданок уларда партеногенетик ривожланиш бошланган бўлади. Бундай линияларда ҳатто 80% тухум дисклари диплоид, баъзан эса гаплоид ҳолда ҳам бўлади.

Тут ипак қуртида автотетраплоидли *Bombyx mori* турининг урғочилари пуштли, эркаклари эса пуштсиз бўлади. Бунга сабаб тут ипак қуртининг эркаклари гомогаметали ва урғочилари гетерогаметали бўлиб, эркакларида мейознинг профаза I да поливалентлар ҳосил бўлиши ва шу сабабли анеуплоид сондаги хромосомалар тўпламига эга гаметалар ҳосил бўлади. Гетерогаметали урғочиларида эса поливалентлар ҳосил бўлмайди, ҳосил бўлганда ҳам уларда кроссинговер кетмаганлиги учун хромосомаларнинг такомилланишига халақит беришмайди. Натижада мейоз уларда нормал кечади.

Сутэмизувчи ҳайвонларда, масалан, сичқон ва қуёнларда ҳарорат таъсирида полиплоидлар олиш мумкинлиги исботланган. Сичқон ёки қуённинг тухум хужайрасига иссиқ ёки совуқ ҳарорат

таъсир эттирилганда тухум хужайралари диплоид ҳолатга келиб қолади. Бундай диплоид хромосома тўпламига эга тухум хужайралари ядроси оталик гаплоид ядроси билан сунъий шароитда қўшилганда триплоид зигота (мейотик полиплоидия) ҳосил бўлади. Бундай триплоидларнинг ҳосил бўлиш механизми ҳашаротлар, сутэмизувчилар ва сувда ҳам куруқликда яшовчи ҳайвонлар учун умумий ҳисобланади.

Шундай қилиб, триплоидларнинг ҳосил бўлишини қуйидагиларга бўлиш мумкин:

1) Полиандрия, иккита сперманинг тухум хужайранинг гаплоид ядроси билан қўшилиши.

2) Полигамия, битта сперманинг тухум хужайрадаги иккита гаплоид ядро билан қўшилиши.

3) Анеугамия, битта сперманинг диплоид етишмаган тухум хужайра билан қўшилиши.

Товуқларда табиий равишда ҳосил бўлган аутосомалар бўйича $3A+XX$ формула билан белгиланган триплоид товуқ олинган. Бу товуқ ҳаётчан бўлиб, унинг ўнг гонадаси рудиментар ҳолатда, чап гонадаси мозаик, яъни унинг ярми эркак гонадаси ва ярми урғочи жинс гонадаси бўлган.

Сутэмизувчи ҳайвонларда ҳам, масалан, каламушларда полиандрия ва полигамия натижасида триплоидлар ҳосил бўлади. Каламушларда триплоидлар 1,2–3,2%, худди шундай частотада сичқон ва бошқа сутэмизувчи ҳайвонларда кузатилган. Триплоидия ҳатто одамларда ҳам учраши мумкинлиги аниқланган.

Юқорида келтирилган барча мисоллар автополиплоидияга тегишли бўлиб, ҳайвонларда аллополиплоидия жуда кам учрайдиган ҳодиса ҳисобланади. Аллополиплоидлар олиш мумкинлиги Б.Л.Астауров томонидан биринчи марта тут ипак куртининг турлараро дурагайларида исботланди. Маълумки, тут ипак куртининг *Bombyx mori*, *B.mandarina* турларида хромосомалар тўплами $2n=28$ га тенг. Бу турларни чатиштиришдан олинган дурагайларда аллотетраплоид олиш учун сунъий партеногенездан фойдаланилган. Дастлаб *B. mori* турида автополиплоидлар, яъни автотетраплоид - $4n$ ва автогексаплоид - $6n$ олинган бўлиб, улар урғочи жинсли ва пуштли бўлган. Шундан кейин *B.mori* нинг тетраплоид урғочи капалаклари *B.mandarina* турининг диплоид ($2n$) эркак капалаклари билан чатиштирилган. Бундай чатиштиришдан олинган дурагай авлодда $2n B.mori+1n B.mandarina$ аллотриплоид

урғочи куртлар олинган. Бундай куртлар одатдаги шароитда пуштсиз бўлишган, шунинг учун уларни партеногенез йўли билан кўпайтиришган. Бундай ҳолда партеногенетик аллогексаплоидлар ҳосил бўлган. Уларда хромосомалар тўплами $4n$ *B.mori* + $2n$ *B.mandarin* бўлиб, жинс бўйича урғочи бўлган. Аллогексаплоид урғочи капалаклар диплоид эркак капалаклар билан чатиштирилганда уларнинг авлодида ҳар иккала жинсга тааллуқли хромосомалар тўплами икки марта ошган $2n$ *B.mori*+ $2n$ *B.mandarin* аллотетраплоид ёки амфидиплоидлар олинган.

Шуни айтиш керакки, полиплоидия ҳайвонот дунёсида кўп тарқалмаган бўлса ҳам, лекин тана ҳужайраларида ёки махсус вазибаларни бажаришга мослашган тўқималарда полиплоид ҳужайраларни кўплаб учратиш мумкин. Бунга мускул тўқималари ҳужайраларини келтириш мумкин.

Полиплоидия ҳақида айтилганларни умумлаштирган ҳолда шуни айтиш мумкинки, полиплоидия табиатда жуда кенг тарқалган. Уни тубан ва юксак даражада тузилган ўсимликлар дунёсида, умуртқасиз ҳайвонларда ва кам даражада бўлса-да, юқори даражада ташкил топган ҳайвонот дунёсида ҳам учратиш мумкин. Полиплоидияни ўрганиш назарий ва амалий муаммоларни ҳал қилишда муҳим аҳамиятга эга. Полиплоидия ирсий ўзгарувчанлик доирасини кенгайтиришнинг энг муҳим манбаларидан ҳисобланади. Полиплоидия танланиш учун имкониятларни оширади. У турлар ўртасида тўсиқларнинг ҳосил бўлишига ва натижада янги турларнинг шаклланишига сабаб бўлади. Ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликларда, жинсиз йўл билан кўпакувчи ҳайвонлар эволюциясида автополиплоидия, четдан чангланувчи ўсимликларда аллополиплоидия кўпроқ роль ўйнаши аниқланган.

3. Гаплоидия

Тана ҳужайралари ёки жинсий ҳужайраларда хромосомалар сонининг икки марта камайиши ($2n-n=n$) гаплоидия деб аталади. Гаплоидияда ҳужайралар ҳар бир жуфт хромосомадан фақат биттасига эга бўлади. Тана ҳужайралари хромосомаларнинг гаплоид сонига эга бўлган бундай организмлар гаплоид организмлар деб аталади. Гаплоидлар табиатда бўлиши ёки сунъий равишда олинган бўлиши мумкин.

Дастлаб юксак ўсимликларда гаплоидия 1921 йилда бангидевона ўсимлигида аниқланган бўлса, кейинчалик бугдой, маккажўхори ва бошқа ўсимликларда топилди. Ҳозирги даврда ўсимликларнинг кўплаб оилаларига, туркумларига ва турларига мансуб гаплоид формалари маълум. Гаплоид организмлар ўзига хос фенотипик кўринишга эга бўлишади. Уларда хромосомалар ўз гомологларига эга бўлмаганликлари учун доминант белгилар билан бир қаторда рецессив белгилар ҳам фенотипда намоён бўлади. Гаплоидлар кўпгина белгилари бўйича ўзларининг бошланғич диплоид формаларидан унчалик фарқ қилишмаса-да, уларнинг органлари – барглари, мевалари, гуллари ва бошқалар кичикроқ бўлади. Шунга айтиш керакки, гаплоидлар кўпинча кам ҳаётчан бўлишади. Бу айниқса, четдан чангланувчи ўсимликларда кўпроқ кузатилади. Ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликларда гаплоидлар нисбатан ҳаётчан бўлишади. Бунга мисол қилиб тамаки ва бошқа ўсимликларда олинган гаплоид ўсимликларни олиш мумкин. Яна шунга айтиш мумкинки, гаплоидларда хужайралар майдароқ бўлади. Бунга сабаб генлар сонининг камайиши бўлиши мумкин. Гаплоидлар асосан пуштсиз бўлишади, чунки уларда гаметалар тўла қонли ҳосил бўлмайди. Сабаби мейозда хромосомалар ўз гомологларига эга бўлишмагани учун хромосомалар конъюгацияси содир бўлмайди ва улар хужайра қутбларига тасодифан тарқалишади, натижада гаметалар ғайритабиий ҳосил бўлади. Жуда кам ҳолатлардагина хромосомалар хужайранинг бир қутбига етиши ва натижада хромосомаларнинг гаплоид сонига тўла эга бўлган нормал гамета ҳосил бўлиши мумкин. Бундай гаметаларнинг ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликларда диплоид уруғланган зигота ҳосил бўлиб, улардан ҳамма хромосомалардаги генлар бўйича гомозиготалик ҳосил бўлади. Тана хужайраларида учрайдиган гаплоидларни диплоид ҳолатга келтириш йўли билан ҳамма белги ва хусусиятлари бўйича гомозиготаликка эришиш мумкин. Бундай ўсимликларда кўпинча фертиллик (пуштлик) тикланади. Бундан селекцияда кенг фойдаланиш мумкин.

Кейинги вақтларда гаплоидия генетик ва селекционерларнинг диққатини кўпроқ тортмоқда. Бунга сабаб гаплоидларда фойдали генларни ҳам, летал генларни ҳам аниқлаш анча қулай ҳисобланади. Фойдали генларни генотипда тўплаш ва летал генларни эса генотипдан чиқариб юбориш имкониятлари туғилади. Шу йўл билан эса селекционер селекцион жараёнининг муддатини қисқар-

тириш белги ва хусусиятлари бўйича бир хиллаштирилган янги нав ҳамда ҳайвон зотларини яратиш имкониятига эга бўлади. Гаплоидия одатда муртакнинг партеногенетик ёки андрогенетик йўл билан ривожланиш жараёнининг натижаси ҳисобланади. Гаплоидлар олишнинг бир қанча методлари маълум. Буларга узоқ дурагайлаш, ўлдирилган (рентген нурлари ёки бошқа йўл билан) чанг ҳужайраси билан чанглатиш, одатдагидан ташқари ҳарорат таъсир қилиш кабилар.

М.Ф. Терновский ва унинг шогирдлари томонидан узоқ дурагайлаш йўли билан тамакининг гаплоидлари олинган. Рентген нурини чанг ҳужайраларига таъсир эттириб, кейин чанглатиш йўли билан бир донли бугдой, бангидевона, маккажўхори, ғўза ва бошқа ўсимликларнинг гаплоидлари олинган.

4. Гетероплоидия

Ҳужайрада хромосомалар миқдорининг айрим сонларга ўзгариши гетероплоидия ёки анеуплоидия деб аталади. Баъзан бундай ўзгаришни полисомия деб ҳам юритилади. Хромосомалар миқдорининг айрим сонларга ўзгариш ҳодисасини биринчи марта дрозофила пашшасида жинс билан бириккан ҳолда ирсийладиган белгиларни ўрганиш натижасида оддий генетик йўл билан К.Бриджес томонидан аниқланган. Жинсий хромосомалар тухум ҳужайрасида XX ёки 0 бўлганда ва улар X ёки Y хромосомали сперма билан уруғланганда, XXX ёки XO урғочи пашшалар ва XXU ва Y0 эркак пашшалар (Y0—эркак пашшалар ўлиб кетади) пайдо бўлади. Бу натижалар цитологик йўл билан ҳам исботланган. Ҳақиқатан ҳам айрим урғочи пашшаларнинг тана ҳужайралари цитологик текшириб кўрилганда уларнинг хромосомалар тўпламида битта X хромосома ортиқ эканлиги ёки X хромосомалар 3 та—XXX эканлиги, XXU хромосомали ҳужайраларда X—хромосома ортиқчалиги аниқланган. XO хромосомали урғочи пашшаларнинг ҳужайраларида Y хромосома етишмаслиги аниқланган.

Хромосомалар сонининг ҳужайрада айрим сонга кам бўлиши ёки ортиқ бўлиши митоз жараёнида айрим бузилишлар, яъни жуфт хромосомаларнинг кутбларга нормал тарқалмаслиги натижасида содир бўлади. Бундай бузилишлар тана ҳужайраларида ҳам, жинсий ҳужайраларда ҳам рўй бериши мумкин. Шунинг учун ҳам гетероплоидия митотик ва мейотик бўлиши мумкин. Лекин

гомологик хромосомаларнинг тарқалмаслиги ва бивалентларнинг ҳосил бўлиши мейозда рўй бериш эҳтимолликлари кўпроқ. Бивалентнинг битта хужайрага тарқалиши мумкин, натижада иккинчи хужайрада бу хромосома етишмайди.

Битта хромосомаси кўп гамета нормал гамета билан қўшилса, зиготада битта хромосома ортиқ бўлиб қолади, хромосомалар миқдори диплоид тўпламда $2n+1$ бўлади. Битта хромосомасини йўқотган гамета нормал гамета билан қўшилса, хромосомаларнинг тўлиқ диплоид тўпламига эга бўлмаган зигота ҳосил бўлади, хромосомалар миқдори диплоид тўпламда $2n-1$ бўлади.

Хромосомалар тўплами $2n+1$ бўлган организмлар **трисомиклар** деб, $2n-1$ бўлган организмлар эса **моносомиклар** деб аталади. Кам ҳолларда хромосомалар тўпламида иккита, учта хромосома ортиқ бўлиши мумкин. Агар хромосомалар тўпламида 2 та хромосома ортиқ бўлса ($2n+1+1$) **тетрасомик**, 3 та хромосома ортиқ бўлса ($2n+1+1+1$) **пентасомик** ва ҳоказо деб аталади. Айрим ҳолларда хромосомалар тўпламида гомологик хромосомалардан бир жуфти етишмаслиги ($2n-2$) мумкин. Бундай хромосомалар тўпламига эга организмлар **нуллисомиклар** деб аталади.

Гетероплоидиянинг кашф қилиниши биринчи марта хромосоманинг генотипдаги ролини аниқлаш имкониятини берди. Битта ёки бир жуфт хромосоманинг қўшилиб қолиши, аксинча тушиб қолиши - етишмаслиги фенотипда катта ўзгаришларнинг содир бўлишига сабаб бўлади. Маълумки, гетероплоидияда биринчи навбатда генлар мувозанати бузилади, натижада биринчи навбатда улар ҳаётчан бўлмайдилар, ёки ҳаётчанликлари жуда кам бўлади.

Дрозофила пашшасининг битта хромосомаси кам бўлган формаси аниқланган. Бу нуқтасимон шаклдаги IV хромосома. Аниқланган пашшада ана шу нуқтасимон хромосоманинг биттаси етишмаган организм гапло - IV деб номланган. Бундай пашшанинг хромосомалар тўплами хужайрада $2n-1$ бўлган, яъни моносомик бўлган. Етишмаган хромосомада жойлашган ген аллеллари ўзларининг доминант аллеллари йўқлиги учун фенотипда намоён бўлади. Бундай моносомик пашшада қатор белгилар фенотипда юзага чиқади. Масалан, пашша танаси кичрайган бўлиб, кам пуштли, морфологик белгиларидан қанотлари, кўз шакли, мугузсимон туклари ва бошқа белгилари ўзгарган ҳолатда бўлади. Аксинча, IV хромосоманинг биттага ошиши ($2n+1$)—трипло-IV ҳам

жиддий морфологик ўзгаришларга сабаб бўлади. Хромосомалар тўпламида IV хромосоманинг биттаси етишмаслиги ҳаётчанликка таъсир қилмаган ҳолда бошқа хромосомалар, масалан II ва I, III хромосома етишмаса летал ҳолат юз беради, яъни пашшалар ҳалок бўлади. Бу хромосомалар генетик жиҳатдан бир хил мавқега эга эмасликларини кўрсатади.

Гетероплоидия ҳодисаси бангидевона (*Datura stramonium*) ўсимлигида хромосомалар тўплами $2n=24$ эканлиги А.Блексли ва Д.Беллинг томонидан аниқ кўрсатиб берилган. Улар бу ўсимликда тажрибалар ўтказиб, ҳар бир жуфтга хромосома қўшилганда, яъни ҳар бир жуфт хромосома бўйича гетероплоидлар олинганда, уларда маълум белгилар бўйича, масалан, кўсақларнинг ҳажми кичрайиши, тузилишининг ўзгариши ёки бир вақтнинг ўзида бир қанча белгилари ўзгаришини кўрсатиб беришган.

Гетероплоидия бугдой, маккажўхори, тамаки, ғўза ва бошқа ўсимликларда олинган. Гетероплоидлар ёки анеуплоидлар олиш йўли билан ҳар бир хромосоманинг генетик таркибини аниқлаш мумкин. Хромосомаларда жойлашган генлар ва улар таъмин этадиган белгиларни билган ҳолда бир ўсимликнинг маълум хромосомасини бошқа бир ўсимлик хромосомаси билан алмаштириш мумкин. Шу йўл билан ҳозирги вақтда бугдой хромосомаси жавдар хромосомаси билан алмаштирилган.

Гетероплоидияни ўрганиш ҳар бир хромосоманинг ва шунингдек, геном эволюциясини ўрганишга ҳамда маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш сабабларини ўрганишга ёрдам беради.

XIV боб. МОДИФИКАЦИОН ЎЗГАРУВЧАНЛИК

Ўзгарувчанлик турлари ичида ажратилган ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик модификацион ўзгарувчанлик деб аталади.

Ўзгарувчанликнинг умумий қонуниятлари ирсийланиш қонунларига нисбатан камроқ маълум. Айниқса модификацион ўзгарувчанлик борасидаги билимлар анча кучсиз. Модификацион ўзгарувчанлик ёки модификацияларни ўрганиш ҳам назарий, ҳам амалий жиҳатдан жуда муҳимдир. Модификациялар ҳақидаги маълумотлар биринчи навбатда генетик ахборот қандай қилиб амалга ошишини тушунишга ёрдам беради. Организмнинг барча морфологик, физиологик, биокимёвий белгиларининг йиғиндиси, яъни унинг фенотиби нафақат ота-онадан олинган генлар билангина, балки организм яшаётган муҳитнинг маълум даражада таъсири билан ҳам белгиланади. Генотип ва муҳит ўртасидаги муносабат индивид фенотипининг шаклланишига таъсир кўрсатади. Модификацияларнинг характери ва уларнинг келиб чиқиш сабабларини билиш эволюция қонуниятларини тушунишга ҳам ёрдам беради. Модификацияларнинг қишлоқ хўжалиги ва медицинанинг амалиёти учун аҳамияти катта.

1. Модификациялар – наслдан-наслга берилмайдиган ўзгаришлар

Якка олинган битта организм ёхуд организм гуруҳига ташқи муҳит омиллари таъсир кўрсатиб, юзага чиқарадиган ўзгаришлари улар учун зарарли, нейтрал ёки фойдали бўлиши, яъни мосланиш характерига эга бўлиши мумкин.

Маълумки, француз олими Ж.Б.Ламарк томонидан яратилган эволюциянинг илк назарияси ҳаёт давомида орттирилган ўзгаришларга, яъни модификацияларнинг ирсийланишига асосланган эди. Ж.Б.Ламаркнинг органик олам эволюцияси ҳақидаги тасаввурлари ўша замонга нисбатан шубҳасиз прогрессив эди. Аммо эволюцион жараённинг механизмини тушунтиришда хатога йўл қўйган эди.

Гениал инглиз олими Ч.Дарвин ўзининг «Турларнинг пайдо бўлиши» деган асарида ўзгарувчанликни аниқ ва ноаниқ шаклларга ажратган эди.

Бу классификация умуман ҳозирги вақтдаги ўзгарувчанликни ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанликларга бўлишга мос келади. Табiiй танланиш туфайли яхшироқ мосланган индивидларга асосланган эволюцион қайта тузилишларнинг илмий принципини шакллантирган. Ч.Дарвин ҳам орттирилган хоссаларнинг ирсийланиши, яъни модификациялар ирсийланишининг рўй бериши мумкин деб ҳисоблаган эди.

Модификацион ўзгарувчанликни биринчилардан бўлиб тадқиқ қилган олим К.Нэгели (1865) эди. «Агарда – дейди у – альп ўсимлик формаларини Мюнхен ботаника боғининг унумдор тупроғида парвариш қилинса, улар бақувват бўлиб яхши гуллайди, айримлари ҳаттоки, таниб бўлмас даражада ўзгаришга учрайди. Агарда бундай формалар яна қайтиб унумсиз, тошлоқ тупроқларга кўчирилса, улар бошланғич ҳолатга қайтадилар». Олинган далилларга қарамасдан К.Нэгели орттирилган хоссаларнинг ирсийланиши тарафдорлигича қолди. Даниялик олим В.Йогансен генетик позициядан туриб модификацион ўзгарувчанликни тадқиқ қилди. У ловияда донларининг катта-кичиклиги, массасининг ирсийланишини ўрганиб соф линияларда танлашнинг самарадорлиги йўқлигини кўрсатиб берди, чунки унинг фикрича дон массаларининг ўртасидаги ўзгарувчанлик модификацион ўзгарувчанлик билан боғлиқ.

XX асрнинг бошларига келиб, орттирилган белгиларнинг ирсийланиш муаммолари борасида тажрибалар ва мунозараларнинг якуни сифатида онтогенезнинг боришида орттирилган ўзгаришларнинг ирсийланмаслиги тўғрисидаги қонунга ўхшаш нуқтаи назар шаклланди. Ҳозирги вақтда бу қонун молекуляр биологиянинг марказий ақидаси сифатида қарор топди. Унга мувофиқ ирсий ахборотнинг ирсийланиши ва келгуси авлодда намоён бўлиши фақат нуклеин кислоталарида кодланган геннинг маҳсулоти бўлмиш оксиллар орқалигина амалга ошиши мумкин. Бу жараён тескари йўналишда амалга ошмайди.

2. Модификациялар – реакция нормаси доирасидаги организмларнинг ўзгариши

Ташқи муҳит турли хил омилларининг таъсирида организмда кўплаб модификациялар вужудга келади. Муҳит таъсиротлари ўхшаш генотипли индивидларнинг барчасида бир хил ва аниқ бир модификацияни келтириб чиқаради. Модификациянинг мутациядан асосий фарқи ҳам шундадир.

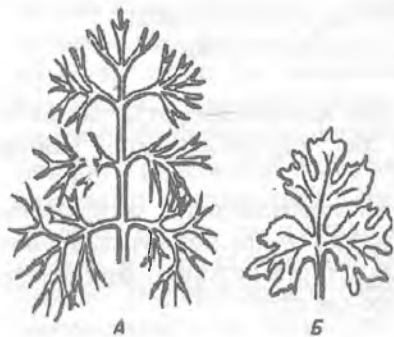
Модификациянинг бундай аниқлиги, бир хиллиги органик дунёнинг энг содда формаларидан тортиб энг юқори ривожланган формаларигача кузатилади. Эволюцион тараққиётнинг турли босқичларида турган организмларда кузатиладиган айрим модификациялар устида тўхталиб ўтамиз. Ана шундай мисоллардан бирига айрим тубан ҳайвонларда уруғланишдан сўнг бўладиган жинсни аниқлаш киради. *Bonellia* денгиз чувалчангларининг эркак ва урғочилари бир хил генотипга эга. Агарда эндигина тухумдан чиққан личинкалар алоҳидаланиб парвариш қилинса, улардан урғочи индивидлар вояга етади. Агарда бу личинкалар вояга етган урғочи индивидлар ёнига қўйиб юборилса, уларнинг баъзилари вояга етган урғочи индивиднинг хартуми ичига ўтиб у ерда микроскопик даражадаги эркак индивид сифатида ривожланиб, пировардида урғочи организмнинг жинсий йўлига ўтади. Бу ерда у паразит сифатида яшаб, тухум хужайрани уруғлантириш функциясини бажаради.

Ташқи муҳит омилларининг таъсирида сувда ўсадиган ўқ барг (найзабарг) ҳамда сув айиқтовони ўсимликларининг сув остида ва сув усти юзасида жойлашган барг шакллари келтириш мумкин. Сув айиқтовони (*Batrachium*) ўсимлигининг сув остидаги барглари сув устидаги баргларига нисбатан кучли қирқилган (103-расм). Бошқа сув ўсимлиги – ўқ барг (*Sagittaria*) нинг сув остида, сув юзасида ва сув устида жойлашган баргларининг шакли бири-биридан фарқ қилади; сув остидаги барглари узун, ингичка; сув юзасида сузиб юрвучи барглари кенг; сув устидаги барглари найзасимон (104-расм). Хитой наврўзгули (*Primula sinensis*) ўсимлигининг қизил гулли ирқи одатдаги муҳит шароитида ривожланганида қизил гуллар ҳосил қилади. Бироқ ўсимлик 30° дан юқори ҳароратда ўстириладиган бўлса, гул тож баргларида пигмент ҳосил бўлмайди ва гуллар оқ бўлиб қолади. Ана шундай оқ гулли наврўзгул уруғини экиб кўрилса, шу уруғлардан нормал

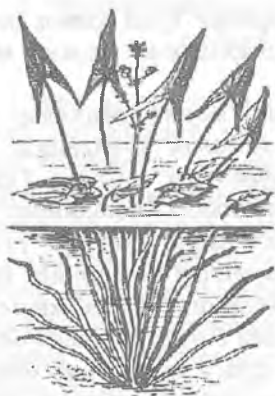
шароитларда ўсиб чиқадиган ўсимликларнинг гули қизил рангда бўлади. Бу ерда пигментациянинг ўзгаришини мерос қилиб олинмаганлигини кўрамиз.

Юқори ҳайвонларда кузатиладиган модификациялар ҳам хилма-хил. Бунга ёрқин мисол қилиб, ҳимолай куёнларида жун рангининг модификацион ўзгаришини кўрсатиш мумкин. Одатда 20°C ҳароратда бу зотли куёнларнинг кулоқлари, оёқларининг учи, бурнининг атрофи ва думи қора рангда бўлиб, тананинг қолган қисми оқ рангда бўлади. 30°C ҳароратда куёнлар танасининг барча қисми оқ бўлади. Агарда ҳимолай куёнининг орқа қисмидан маълум жойининг жуни кириб олиниб музли боғлагич билан боғлаб қўйилса, у ҳолда, терининг бу жойидан қора жунлар ўсиб чиқади. Куён танаси ҳар бир қисмининг ҳарорат чегараси бўлиб, ундан юқори ҳарорат бўлса оқ жунлар, паст бўлса – қора жунлар ривожланади (105-расм). Бинобарин, ҳимолай куёнлари гомозигота бўлган c^h аллелининг намоён бўлишлиги ҳароратга боғлиқ экан. Юқоридаги тажриба оқ альбинос (c^a) куёнларида юқоридагидек ижобий натижа бермайди.

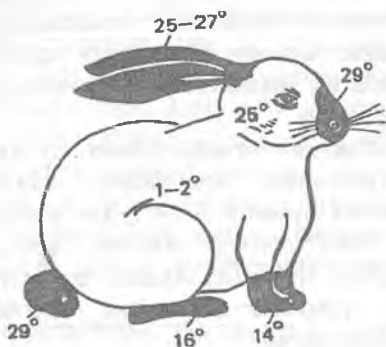
Кушларда кузатиладиган модификацияга мисол қилиб ёруғлик кун узунлиги таъсирида товуқларда тухум қилишликнинг ўзгаришини кўрсатиш мумкин. Кам тухум қилувчи товуқлар учун ёруғлик кунни 13-14 соатга етказиш орқали уларда тухум қўйишликни ошириш мумкин. Худди шу усулни ғозларга ҳам қўллаш мумкин. Куркаларда иссиқ иқлим билан боғлиқ модификация қайд этилган.



103-расм. Сув айиқтовони ўсимлигининг барглари.
А – сув остидаги барглар.
Б – сув устидаги барглар



104-расм. Ўқ барг ўсимлиги ҳосил қиладиган барг пластинкасининг типлари: сув ости, сузиб юривчи, сув усти



105-расм. Ҳимолай қуёнларида жун рангининг ҳароратга боғлиқ ҳолда ўзгариши.

Рақамлар – чегара ҳарорати, ундан юқори ҳароратда тананинг мазкур қисмида жунлар оқ, ундан паст ҳароратда - қора рангда бўлади.

АҚШнинг жанубида жойлашган паррандачилик хўжаликларида бронза зотли (бошқа зотлар бундан мустасно) куркаларнинг 3-4 ойлик болаларида иссиқ кунларда кўп сув истеъмол қилганлиги учун осилган бўқоқ ҳосил бўлади. (106-расм).



106-расм. Куркада осилган бўқоқ - ирсият ва муҳит ўзаро таъсирининг натижаси. (Хиншоу ва Асмундсонлар бўйича).

Бўқоқнинг осила бориши кучайиб боради ва кўплав паррандалар пневмония, ёки ўзлари томонидан бўқоққа етказилган жароҳатга инфекция тушиши орқали нобуд бўладилар. Бу аномалиянинг иқлим шароитлари билан боғлиқ эканлиги кейинчалик, ёш куркаларнинг ярми бирмунча салқин ҳароратли янги жойга кўчирилгандан сўнггина аниқланди. Янги иқлим шароитида бўқоқнинг осилиб кетишлигига барҳам берилди.

Организмларда генлар ва бир бутун ҳолдаги генотип таъсирининг намоён бўлиши муҳит шароитига боғлиқ. Ўзгарувчанликнинг бу шакли генотипнинг ўзгариши билан боғлиқ бўлмаган модификацион ўзгарувчанлик номи билан юритилади. Модификацион ўзгарувчанликнинг чегараси ҳар хил белгилар учун турли хил шароитларнинг таъсирида ҳар хил бўлиши мумкинлигини юқорида кўриб ўтилган мисоллар тасдиқлайди. Белгининг модификацион ўзгарувчанлигининг чегараси унинг реакция нормаси деб аталади. Баъзи ҳолларда белгининг ўзгарувчанлиги жуда катта бўлиши мумкин, лекин у ҳеч қачон реакция нормаси чегарасидан ташқарига чиқиб кетмайди. Масалан, одам 100 метрлик масофани 11,0; 10,04; 9,0 секундларда югуриб ўтиши мумкин, лекин бу масофани ҳеч қачон 5,0 секундда босиб ўтолмайди. Айрим белгиларда кенг реакция нормаси (қўйларда жун қирқими, буқаларнинг огирлиги, сигирлардан соғиб олинадиган сут миқдор.) кузатилади. Тор реакция нормасига юрак ва бош миянинг катталиги; ҳашаротлар ёрдамида чангланувчи ўсимликларда гулнинг шакли ва катталиги; ҳайвонларда жун ранги кабилар киради. Юқорида баён қилинганлардан қуйидаги энг муҳим хулоса чиқади: наслдан-наслга белгининг ўзи эмас, балки аниқ муҳит шароитларида шу белгининг намоён бўлиш қобилияти, бошқача айтганда, организмнинг ташқи муҳит шароитларига бўлган реакция нормаси ўтади. Шундай қилиб, ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик —

модификацияни ирсий ўзгарувчанликдан айри қараш мумкин эмас. Модификациянинг имконияти генотип томонидан белгиланиб, ташқи муҳитнинг ўзгарган шароитларига мос равишда амалга оширилади.

3. Модификациянинг адаптивлиги ёки мосланувчанлиги

Модификацион ўзгаришлар бир қанча типларга бўлинади. Шулардан бири модификацияларнинг адаптивлигидир. Кўпчилик ҳолларда модификация у ёки бу ташқи муҳит шароитларига организмнинг фойдали мослашиш реакцияси бўлиб намоён бўлади. Буни биз юқорида кўриб ўтилган барча мисолларда, шунингдек, одам, ҳайвонлар, ўсимликлар, микробларнинг кўпгина бошқа модификацияларида кўришимиз мумкин. Ичак таёқчаси бактерияси озуқа муҳитида бошқа зарур углеводлар бўлмаган тақдирда лактозани ўзлаштириш қобилиятига эга бўлиши шарт, чунки бундай муҳитга дуч келган бактерия мос равишдаги ферментларни синтез қилишга кириша бошлайди.

Сояда ўсадиган ўсимликлар ёруғликни кўпроқ ассимиляция қилишлик учун барг пластинкалари кенг бўлган баргларни ҳосил қилади, жазирама иссиқда ўсадиган ўсимликлар эса майда барглар билан кифояланадилар. Қурғоқчил жойларда ўсадиган юксак ўсимликларда баргларнинг қирқилганлик даражаси камайган, уларнинг эпидермиси қалинлашган, сувни кам транспирация қилишлик учун устицалар сони камайган бўлади. Буларнинг барчаси сувни кам сарфлашга қаратилган воситалардир. Нам жойларда худди шу ўсимликларда бу белгилар тескари йўналишда ўзгариб, ортиқча сувдан қутилишга эга бўлади. Поядаги барглар шикастланган ёки олиб ташлаганда, пояда хлорофилл дончаларининг сони ортиб, оз бўлса-да, фотосинтезга ёрдам беради. Сув айиқтовони ва ўқ барг ўсимликларининг сув остидаги барглари узун ва ингичка бўлганлиги сабабли сув оқими таъсиридан кам шикастланадилар. Тоғ шароитидаги қалин экилган ўсимликлар адаптив модификацияга эгадир.

Худди шундай мосланиш характери ҳайвон ва одамларда тарқалган аксарият модификацияларда ҳам кузатилади. Тез-тез машқ қилиб турадиган айнан катта жисмоний юкка учраган мускулларнинг ҳажми ортади. Ўзгарган муҳит фонида монанд ўзларининг рангларини ўзгартирувчи кўпгина ҳашаротлар,

балиқлар, сувда ва куруқликда яшовчилар ҳамда судралиб юривчилар ўзларини душмандан ҳимоя қиладилар ёки ғанимларини қўлга киритишда қулайликка эга бўлади. Мўйнали ҳайвонларда паст ва юқори ҳароратларда тери жунлари қалинлиги ўзгаришининг адаптив аҳамияти аён.

Баланд тоғ шароитида яшашга мажбур бўлган одам ва ҳайвонлар қонида гемоглобин миқдори ва эритроцитлар сонининг ортиши сийрак ҳаводаги кислородни ўпкага кўпроқ етказиб беришга мослашишни юзага келтириб чиқаради. Одамларда куёшнинг ультрабинафша нурларининг таъсирида баданнинг қорайиши (агарда у альбинос бўлмаса) ҳаддан ташқари нурланишнинг зарарли таъсирига мослашишни юзага келтириб чиқаради.

Модификацияларнинг, шубҳасиз, каттагина қисми мосланиш характерига эга бўлганлиги сабабли, организм учун фойдали ҳисобланади ва доимо ўзгариб турадиган муҳит шароитида уларнинг яшаб қолишликларини таъмин этади.

XV боб. ПОПУЛЯЦИОН ГЕНЕТИКА

1. Популяция ва унинг генетик структураси

XIX асрнинг иккинчи ярмига келиб классик солиштирма-анатомик, эмбриологик, биогеографик, палеонтологик ва бошқа методлар ёрдами билан юкори систематик таксонларга кирувчи организм гуруҳларининг эволюциясига доир қонуниятлар аниқланди. Аммо эволюцион жараённинг бошланғич босқичлари – янги турларнинг келиб чиқишига таъсир кўрсатувчи эволюцион жараённинг механизми эса кам ўрганилганича қолди. Бу бобда эволюцион жараённинг содир бўлиши учун зарурий шарт бўлган элементар эволюцион бирлик – популяция ҳақида маълумотлар берилади.

Генетика бир бутун ҳолда организмларнинг генетик конституциясини ва ирсий ахборотнинг авлоддан-авлодга ўтказиш-лигининг бошқарилиш қонуниятларини ўрганади. Популяцион генетика умумий генетиканинг бир тармоғи бўлиб организмлар гуруҳларида, яъни популяцияларда намоён бўлувчи ирсий жараёнларни ўрганади. Популяцион - генетик олимлар популяцияларнинг генетик тузилмасини ва унинг авлодларда бўлган ўзгаришларини тадқиқ қиладилар. Қатор авлодлар заминида содир бўладиган ирсий ўзгаришлар эволюцион жараённинг асосида ётади. Шу сабабли популяцион генетикага маълум даражада эволюцион генетика сифатида ҳам қараш мумкин. Шундай бўлса-да, генетиканинг бу икки тармоғини табақалаш керак бўлади. Популяцион генетиканинг предмети аниқ турларнинг популяциялари бўлса, эволюцион генетика эса бир турга ёхуд ҳар хил турларга мансублигидан қатъи назар ҳар қандай популяциялар билан иш кўради. Масалага бу хилдаги ёндашиш эволюцион генетиканинг популяцион генетикага қараганда умумийроқ фан эканлигини, популяция генетикасини ўзининг таркибий қисмларидан бири сифатида қарашликни тақозо этади.

Биологик тадқиқотларнинг ҳар қандай жабҳасида (тармоғида) ўрганилаётган материални пировард натижада эндиликда бўлинмайдиган даражага етган бирликларга ажратиш талаб этилади. Генетикада бундай бирлик бўлиб ген, систематикада – тур,

экосистемани ўрганишда – биогеоценозлар ҳисобланади. Эволюцион тадқиқотларда бундай бўлинмас бирлик бўлиб популяция хизмат қилади.

Табиатдаги кузатишлар ҳайвонлар, ўсимликлар, микроорганизмлар ҳар қандай турининг индивидлари тур ареали доирасида нотекис тақсимланганини ва уларнинг зичлиги ўзгариб туришлигини кўрсатади. Нотекис тақсимланиш иккй хил – индивидлар гуруҳларининг «оролча» шаклда ҳамда индивидларнинг «йиғилган» шаклда намоён бўлиши кузатилади. Индивидларнинг зичлиги юқори бўлган яшаш жойлар индивидлар зичлиги паст бўлган жойлар билан галланадилар. Ҳар бир тур индивидларининг бу хилдаги «зичлик марказлари»да яшаб турган қисмига популяциялар деб каралади.

Популяция деб узоқ муддат давомида тур ареалининг муайян бир жойида яшайдиган, ўзаро эркин чатишиб насл берадиган, мустақил генетик тизим ҳосил қиладиган, ўз-ўзини қайта тикловчи индивидлар йиғиндисига айтилади. Популяцияга берилган бу таърифдан шу нарса аён бўладики – популяция бу катта сондаги авлодлар ҳаёти давомида маълум даражада ўзига ўхшаш индивидлар гуруҳидан маълум даражада алоҳидаланган, ҳаммавақт ҳам етарли бўлган кўп сонли индивидлар гуруҳидан иборат демакдир. Популяция энг кичик элементар индивидлар гуруҳидан иборат бўлиб, улар учун эволюция хосдир. Нима учун алоҳида олинган организм ёки тур эволюция жараёнининг бирлиги бўла олмайди деган савол туғилади. Алоҳида олинган организмнинг эволюцион жараён бирлиги бўла олмаслигининг сабаби шундаки, бу индивиднинг генотипи ҳаётининг бутун давомида ўзгармас ва унинг ҳаёт давомийлиги чекланган (гарчанд бир хил организмлар, масалан, секвойялар бир неча минг йиллар яшаса ҳам). Турлар эса Ер юзасида нотекис тарқалган бўлиб, кўпинча территориал бўлинган локал популяциялар шаклида ҳаёт кечирадилар. Шу сабабли, жуда кўп сонлилиги ва гетерогенлиги (тур ичидаги ўзгарувчанлик туфайли) учун тур эволюция жараёнининг бирлиги бўла олмайди. Бошқа томондан, популяция авлодларнинг узилмас бир қаторини ҳосил қилади. Бундан ташқари, популяциянинг генетик тузилмаси авлоддан-авлодга ўзгариши, яъни эволюцион ривожланиши мумкин. Замондаги популяция мавжудлигининг узлуксизлиги биологик ирсийланиш механизми билан таъминланади.

Эволюцион жараёни ўрганишда генофонд ҳақидаги тасаввур катта аҳамиятга эга. Популяциядаги барча индивидлар генотипларнинг йиғиндиси **генофонд** деб аталади. Диплоидли организмларда N сондаги индивидларга эга бўлган популяциянинг генофонди диплоидли ($2N$) геномдан иборат. Ҳар бир геном ота-оналарнинг биридан олган барча генетик ахборотни сақлайди. Шундай қилиб, N сондаги индивидлардан ташкил топган популяциянинг генофонди ҳар бир локусда $2N$ бўлган генларни ва N жуфтли гомологик хромосомаларни ўз ичига олади. Жинсий хромосомалар ва жинс билан бириккан генлар бундан мустасно бўлиб ҳар бир гетерогамет организмда 1та экземплардан учрайди.

1.1. Популяциянинг генетик тузилмаси

Ҳар бир организмда тур учун характерли бўлган белги ва хусусиятлар билан бир қаторда ўзининг индивидуал (шахсий) генетик хоссалари ҳам бор. Эволюция жараёнида шаклланган турнинг барча генетик ахбороти, яъни генларнинг тўлиқ тўплами ушбу турнинг генофонди дейилади. Тур ўз навбатида алоҳида популяциялардан иборат. Ўзгарувчанлик, табиий танланиш, ирсият эволюциянинг уч асосий омили бўлиб, уларнинг жамланган таъсири асосида яшаш шароити таъсирида популяциялар ташкил топади. Уларнинг шаклланиши турнинг аниқ яшаш шароитларига мослашув услубидир. Ҳайвон зотлари ва ўсимлик навлари ҳам популяциялар ҳисобланади, лекин улар сунъий танлаш йўли билан шаклланган. Популяцияларнинг шаклланиш жараёнлари ва уларнинг динамикаси микроэволюцияни ташкил қилади. **Макроэволюцион** ўзгаришлар микроэволюциянинг популяцияларда содир бўлаётган жараёнлари асосида намоён бўлади. Популяцияларнинг генетик тузилмасини ўрганишнинг бошловчилари деб селекционерларни тан олиш керак, чунки нав ва зотларни яратиш учун улар нафақат чатиштириш учун ота-она жуфтини танлаш, балки уларнинг наслини бир қатор авлодлар давомида ўрганиши лозим бўлади. Аммо популяцияларни генетик ўрганишнинг илмий асослари фақат ирсиятнинг миқдорий қонуниятларини очиб берган Г.Менделнинг кашфиётидан кейингина ишлаб чиқиши имкониятига эга бўлган.

Ўз-ўзидан уруғланувчи организмлар популяциясининг генетик структураси. Популяцияларни генетик томондан ўрга-

нишга XX асрнинг бошларида даниялик олим В.Иогансен асос солди. У 1903 йилда нашр қилинган «Популяциялар ва тоза линиялардаги ирсийланиш тўғрисида» деган асарида гетерозигота генотипли организмларда танлаш таъсирини ўрганди. Иогансен тадқиқот объекти сифатида ўз-ўзидан чангланувчи организм популяцияларини олди, чунки уларни ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликлар авлодлари гуруҳларига, яъни соф (тоза) линияларга ажратишнинг осон бўлишлиги эди. Полиген белгиланадиган ва ташқи муҳит омилларига кучли даражада таъсирчан бўлган ловия (*Phaseolus vulgaris*) уруғларининг оғирлиги (катта-кичиклиги) таҳлил қилинди. Таҳлилнинг математик методларини қўллаган В.Иогансен ловиянинг маълум бир навининг уруғларини тортиб, олинган кўрсаткичлар бўйича вариацион қаторлар тузган. Уруғларнинг вазни 150 мг дан 750 мг гача тебранган. Кейинчалик 250-350 мг ва 550-650 мг ваздли уруғлар алоҳида экилган. Ҳар бир ўсиб чиққан ўсимликларнинг уруғлари яна тортилган. Популяция сифатида ажратилган навнинг оғир (550-650 мг) ва енгил (250-350 мг) ваздли гуруҳларининг ўсимликлари дон вазни бўйича ўзаро фарқ қилганлар. Оғир ваздли ўсимликлар гуруҳида битта уруғнинг оғирлиги ўртача 518,7 мг бўлган бўлса, бу кўрсаткич енгил ваздли ўсимликлар гуруҳида – 443,4 мг бўлган. Бу тажриба ловиянинг нав-популяцияси генетик томондан ҳар хил бўлган ўсимликлардан ташкил топганлигини ва шу билан бирга ҳар бир ўсимлик соф линия / асосчиси бўлиши мумкинлигини кўрсатди. Ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликлар популяциясининг алоҳида соф линияларга ажралиш тартиби 107-расмда (иловада) кўрсатилган. Кейинчалик 6-7 авлод давомида В.Иогансен ҳар бир ўсимликдан оғир ва енгил ваздли уруғларни ажратиб олиб уларни экиб ўстирган. Ҳеч қайси линияда ўртача уруғ вазни кўрсаткичи ўзгармаган. Соф линия доирасидаги уруғлар оғирлигига доир ўзгарувчанлик ирсий бўлмаган модификацион ўзгарувчанлик табиатига эга бўлган. Шундай қилиб, ўрганилган ловия нави (ўз-ўзидан чангланувчи ўсимлик) популяцияси генетик ҳар хил бўлган линиялардан ташкил топган бўлиб бундай популяция ўсимликлари ўзаро чапишмайдилар. Бундай ҳолларда популяциянинг яшовчанлиги маълум генотипли линияларнинг табиий танланишига, ташқи муҳитнинг бир хил типли шароитларига бўлган мослашув механизмларининг умумийлигига асосланади.

Ўз-ўзини уруғлантирувчи алоҳида олинган организм янги ирк, кенжа тур ва тур ҳамда нав ёки зот яратилишининг асосчиси бўлиши мумкин. Масалан, буғдойнинг янги нави популяциядан танлаб олинган битта дондан пайдо бўлиши мумкин. Вегетатив кўпайишда (айрим содда ҳайвонлар, замбуруглар, сув ўтлари ва бошқалар) танлаш объекти бўлиб популяциянинг алоҳида клонлари хизмат қилади.

Четдан уруғланувчи организмлар популяциясининг генетик структураси. Табиатдаги четдан уруғланувчи организмлар популяцияси ҳар хил генотибли индивидларнинг эркин чапишиши туфайли, яъни панмиксия асосида шаклланади. Панмиктик популяциянинг структурасини тушуниш учун америкалик генетик олимлар Д.Джонс ва Е.Ист томонидан сунъий яратилган дурагай популяцияси билан қилинган тажрибаларини кўриб чиқамиз. Улар тамакининг гултож барглари қисқа ва узун бўлган икки тур хилини ўзаро чапиштирганлар. Олинган F_1 дурагайлари ўзаро чапиштирилиб F_2 дурагайлари олинган. F_2 дурагайлари ичидан ушбу белги бўйича ўхшаш ўзгарувчанликка эга бўлган *A* ва *B* линиялари ажратилган. Маълумки, гултож барглари узунлиги полиген характерга эга, шу сабабли F_2 да бу белги 52 мм дан 88 мм гача тебранади. 5 авлод давомида линиялари ичида, хусусан, *A* линияси доирасида қисқа гултож барглари, *B* линияси доирасида узун гултож барглари белгиси бўйича танлов олиб борилган. Ҳар бир авлодда ҳар икки линия доирасида, яъни *A* линияси доирасида калта гултож баргли ўсимликлар; *B* линияси доирасида узун гултож баргли ўсимликлар ўзаро чапиштирилиб борилган. Бешинчи (F_5) авлодга келиб *A* ва *B* линиялари ўзаро шунчалик фарқ қилганки, ҳатто *A* линияси гултож барглариининг максимал узунлиги *B* линияси гултож барглариининг минимал узунлигидан ҳам камайиб кетган, яъни *A* ва *B* линиялари орасида бир хил кўрсаткичлар (трансгрессия) бўлмаган. Бинобарин, танлаш ва чапиштириш йўли билан бошланғич популяциядан фарқли ўлароқ белгининг бошқачароқ ифодаланган линияларини яратиш мумкинлиги кўрсатиб берилди. Мазкур тажрибада сунъий танлаш бир белги бўйича олиб борилган. Табиатда эса табиий танланиш кўп белгилар бўйича амалга ошади. У популяцияни ёхуд яхлит ҳолида сақлаб туради, ёки аниқ яшаш шароитларига мувофиқ тарзда уни гуруҳларга ажратади.

1.2. Популяциядаги ирсийланиш

Популяцион генетика методологиясининг одатдаги генетик таҳлил методологиясидан асосий фарқи шундаки, у соф линиялар ва индивидуал чатиштиришлар билан иш тутмасдан, балки генетик таркиби гетерогенли организмлардан иборат бўлган ҳамжамиятлардаги наслдан-насла ўтиш қонуниятларини ўрганувчи воситадир. Популяциянинг муҳим характеристикаси бу аллеллар (генлар) ва генотипларнинг такрорланиш сони (частотаси) дир. Генотипларнинг такрорланиш сони қийматларида популяция генофонди мужассамланган.

Панмиктик популяциядаги мувозанат, ген ва генотипларнинг такрорланиш сонлари. Панмиктик популяцияда кейинги авлоднинг ирсий тузилмаси уруғланиш вақтидаги турли хил гаметаларнинг ҳар хил бирикмалари ҳисобига яратилади. Шу сабабли у ёки бу генотипнинг индивидлар сони ота-она организмлар томонидан яратилган ҳар хил типдаги гаметаларнинг такрорланиш сони билан белгиланади. Панмиктик популяция генетикасини ўрганишнинг йўлларида бири – бу алоҳида генлар бўйича гомозиготали ва гетерозиготали бўлган организмларнинг ушбу популяцияда тақсимланишларининг частотаси ва характерини ўрганишдир.

Тасаввур қилайлик, қандайдир бир популяцияда бир геннинг ҳар хил аллеллари бўйича гомозиготали формалар, яъни AA ва aa формалар сони бир хил. Бундай панмиктик популяция A ва a генлари бўлган эркак ва ургочи гаметаларни тенг миқдорда яратади. Агарда бу генларни ташувчи организмлар ўзаро эркин чатиша олсалар, у ҳолда уруғланишдаги гаметаларнинг учрашуви тасодифий бўлиб натижада қуйидаги комбинациялар ҳосил бўлиши мумкин.

♂ ♀	$0,5 A$	$0,5 a$
$0,5 A$	$0,25 AA$	$0,25 Aa$
$0,5 a$	$0,25 Aa$	$0,25 aa$

Биринчи авлодда (F_1) доминант гомозиготалар – AA $0,25$; гетерозиготалар – Aa $0,50$ ва рецессив гомозиготалар $0,25$ частота билан такрорланишини қайд қилиш мумкин. Кейинги авлодда ҳар

хил типдаги гаметаларнинг тенг эҳтимолли пайдо бўлиш шарти билан уларнинг такрорланиш частотаси қуйидагича бўлади. Доминант A аллелли гаметалар - 0,5 (0,25 доминант гомозиготали AA организмдан + 0,25 гетерозиготали Aa организмдан) частота билан; рецессив a аллелли гаметалар - 0,5 (0,25 рецессив гомозиготали aa организмдан + 0,25 гетерозиготали Aa организмдан) частота билан такрорланадилар. Шунинг учун эркин чатиша оладиган популяцияда ҳар хил генотиплар ҳосил бўлишининг нисбий такрорланиш сони яна $0,25AA + 0,50Aa + 0,25aa$ бўлади. Ҳар авлодда геннинг доминант ва рецессив аллеллари билан бўлган гаметаларининг нисбий такрорланиш сони бир хил: 0,5А ва 0,5а ҳолатда сақланади. Табиатда биз бевосита генотип ёки генларни эмас, балки фенотипларни кузатамиз. Генотипларнинг ўзгаришчанлиги ёки генлар, ёки генотипларнинг такрорланиш сонлари билан ифодаланиши мумкин. Агар биз генотиплар билан уларга мувофиқ бўлган фенотиплар орасидаги нисбатни билсак, унда кузатилаётган фенотиплар такрорланиш сонлари бўйича уларга мувофиқ бўлган генотипларнинг такрорланиш даражасини ҳисоблай олишимиз мумкин. Деярли кўп ҳолларда популяция ҳар хил микдордаги AA ва aa гомозиготалардан иборат бўлади. Масалан, жавдар (*Secale cereale*) да пояннинг тукли (A) ва туксиз (a) бўлишлигини белгиловчи бир жуфт аллеллар бор. Тасаввур қилайлик, жавдарнинг қандайдир бир популяциясида пояси тукли бўлган ўсимликлар пояси туксиз бўлган ўсимликларга нисбатан 4 марта кўп. ($4 AA : 1aa$). Бундай популяцияда гаметаларнинг ўзаро нисбати $0,5A : 0,5a$ бўлмасдан, балки $0,8A : 0,2a$ бўлади. Тасодифий чатишиш шарти билан авлодда қуйидаги ажралишни кузатишимиз мумкин:

♂		
♀	0,8 A	0,2 a
0,8 A	0,64 AA	0,16 Aa
0,2 a	0,16 Aa	0,04 aa

Шундай қилиб, ҳар 100 та ўсимликдан 96таси тукли (64 та гомозиготали ва 32 та гетерозиготали) ва 4 таси (рецессив гомозиготали) туксиз бўлади. Кейинги авлодда нимани кутиш мумкин? Доминант A аллелли гаметалар - 0,8 (0,64 AA организмдан + 0,16 Aa организмдан) частота билан; a аллели гаметалар - 0,2 (0,04 aa организмдан + 0,16 Aa организмдан) частота билан пайдо

бўлади. Бу ердан шуни таъкидлаш керакки, мазкур популяцияда генларнинг бошқа нисбатлари билан бирга бир қатор авлодлар давомида генларнинг айнан шу (0,8*A* : 0,2*a*) нисбатдаги такрорланиш сони сақланиб қолади. Шунга кўра пояси тукли ўсимликлар доимо 96% ни, туксиз поязилар 4% ни ташкил этади.

2. Харди-Вайнберг қонуни

1908 йили инглиз математиги Г.Харди ва немис шифокори В.Вайнберг бир-бирларидан мустақил ҳолда бир жуфт аллел генлар билан фарқланувчи эркин чатишувчи популяцияда генотипик синфлар частоталарининг тақсимланишини акс эттирувчи формулани таклиф қилдилар. Кейинчалик бу формула Харди-Вайнберг қонуни деб аталди. Бу қонун қуйидаги шартларга жавоб берувчи популяциялар учун ишлаб чиқилган:

1) эркин чатишув мавжуд бўлганда;

2) мазкур популяция доирасидан индивидларнинг миграцияси сабабли бўладиган генлар оқимининг четга чиқишлигининг йўқлиги;

3) мутация туфайли ёки индивидларнинг мазкур популяцияга ташқаридан кириб келиши билан боғлиқ бўладиган генлар оқимининг кириб келишлигининг йўқлиги;

4) гомозиготали ва гетерозиготали организмларнинг тенг миқдорда насл бериши.

Бундай популяция мувозанатли популяция деб аталади. Олимлар бу қонунга қуйидаги нуқтаи назардан ёндашдилар. Аллеллар частоталарини ўзгаришга олиб келмайдиган маълум бир аниқ шароитларда популяция доминант ва рецессив белгиларнинг аниқ нисбатларига эга бўлади, ҳар бир аллелнинг нисбий такрорланиш сони қатор авлодлар давомида ўзгаришсиз қолишлик тенденциясига эга бўлади. Харди-Вайнберг қонунининг биринчи қоидаси :қуйидагича ифодаланади: мазкур популяцияда бир ген аллелларининг учраш частотасининг йиғиндиси доимий кўрсаткич ҳисобланиб қуйидаги формула билан ёзилади: $p+q=1$, бунда p – доминант A аллелининг сони, q – рецессив a аллелининг сони. Ҳар икки катталиқ бирликларда, кам ҳолда фоизларда ($p+q=100$) ифодаланади. Масалан, популяцияда доминант A аллели 60% ни, рецессив a аллели 40% ни ташкил этади. У ҳолда доминант A аллели – $A=p=60\%$ ёки 0,6; рецессив a аллели – $a=q=40\%$ ёки 0,4

бирликда намоён бўлади. Популяцияда у ёки бу ген аллелларининг учраш частотаси мазкур аллеллар бошқарадиган белгиларнинг адаптив қийматига боғлиқ бўлади. Бинобарин, маълум ген аллеллар жуфтнинг частоталари қатор авлодлар давомида табиий танланиш орқали белгиланади.

Қонуннинг иккинчи қоидаси куйидагича ифодаланади: мазкур популяцияда бир аллел бўйича генотиплар учраш частоталарининг йиғиндиси доимий кўрсаткич ҳисобланиб, уларнинг бўлиниши иккинчи даражали Ньютон биномининг коэффицентига мос келади. Генотипларнинг учраш частоталарини ҳисоблаш учун $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ формуласидан фойдаланилади. Формулага мувофиқ p^2 - доминант аллел бўйича гомозиготали индивидлар сони (AA генотип), $2pq$ - гетерозиготалар сони (Aa генотип), q^2 - рецессив аллел бўйича гомозиготали индивидлар сони (aa генотип). Бу формулани келтириб чиқариш мураккаб эмас. Мувоzanатли популяцияда эркак ва ургочи организмлар бир хил сондаги A аллелли ҳамда a аллелли гаметаларни беради. У ҳолда генотипларнинг сони ургочи жинсий гаметаларни ($p+q$) эркак жинсий гаметалар ($p+q$) сонига кўпайтирилиб топилади: $(p+q)(p+q) = p^2 + 2pq + q^2$ ёки бизга таниш Пеннет панжараси орқали аниқланади.

♂		
♀	$A=p$	$a=q$
$A=p$	AA p^2	Aa pq
$a=q$	Aa pq	aa q^2

$AA + 2Aa + aa = p^2 + 2pq + q^2$ Юқорида келтирилган мисолимизга мурожаат қиламиз ($p = 0,6$; $q = 0,4$). Бу қийматларни $p^2 + 2pq + q^2$ формулага қўйиб куйидагиларни оламиз. $p^2 + 2pq + q^2 = (0,6)^2 + 2(0,6 \cdot 0,4) + 0,4^2 = 0,36 + 0,48 + 0,16$ яъни доминант гомозиготали AA генотип популяцияда 36% ни, гетерозиготали Aa генотип 48% ни ва рецессив гомозиготали aa генотип 16% ни ташкил этади.

Харди-Вайнберг қонунининг яна бир муҳим қоидаси шундаки, мувоzanатли популяцияда аллеллар ҳамда генотипларнинг такрорланиш сонлари қатор авлодлар давомида сақланиб қолишлигидир.

Харди-Вайнберг қонунининг қоидаларини кўп сонли аллелизмга ҳам татбиқ этиш мумкин. Уч аллелли (A_1, A_2, A_3)

генларнинг такрорланиш сони $p+q+r=1$ тарзида ифодаланилади, генотипларнинг такрорланиш сонлари эса қуйидагича бўлади:

$(p+q+r)^2 = p^2 + q^2 + r^2 + 2pq + 2pr + 2qr = (A_1 + A_2 + A_3)^2 = A_1A_1 + A_2A_2 + A_3A_3 + A_1A_2 + A_1A_3 + A_2A_3$. Бундай кўпхадни квадратга кўтаришнинг аналогик усули билан ҳар қанча аллеллар сонига эга бўлган генотипларнинг мувозанатли такрорланиш сонларини аниқлаш учун фойдаланса бўлади. Қайд қилиш керакки аллелларнинг барча такрорланиш сонлари йиғиндиси 1 га тенг бўлиши лозим. Бу шарт генотиплар такрорланиш сонлари йиғиндисига ҳам тегишли. Агарда фақат иккита аллел бўлиб улар $p+q$ частоталаридан иборат бўлса, у ҳолда $p+q=1$, ва бинобарин, $p^2+2pq+q^2=(p+q)^2=1$; агарда p, q ва r частотали учта аллел бўлса, у ҳолда $p+q+r=1$, ва бинобарин, $(p+q+r)^2=1$ га тенг бўлади.

Юқорида биз икки аллел учун Харди-Вайнберг мувозанатини кўриб ўтган эдик. Энди уч генотип учун Харди-Вайнберг мувозанатини кўриб чиқамиз. Масалан АҚШ аҳоли популяциясининг бирида оқ танлиларнинг MN тизимидаги қон группаларини белгиловчи учта генотипи учун бу қонуннинг мувозанатлик ҳолатини кўриб чиқамиз. Аҳолининг 1787 нуфузи M қон группасига, 3039 таси MN қон группасига, 1303 таси N қон группасига кирган. Аллеллар ҳамда генотипларнинг учраш частоталарини аниқлаймиз. Дастлаб барча индивидларнинг умумий сонини аниқлаймиз: $1787 + 3039 + 1303 = 6129$. Харди-Вайнберг қонунига биноан M қон группали одамларнинг учраш частотаси $p^2 = \frac{L^M L^M}{6129} = \frac{1787}{6129} = 0,29156$; $p^2 = 0,29156$; $p = \sqrt{0,29156} = 0,5399$; L^M аллелининг учраш частотаси $p = L^M = 0,5399$; Энди $q = L^N$ аллелининг учраш частотасини аниқлаймиз. $p + q = 1 = L^M + L^N = 1$ формуласига асосланиб $q = L^N$ частотасини топамиз $q = 1 - p = 1 - 0,5399 = 0,4601$; $L^N = 0,4601$. Энди Харди-Вайнберг қонунига асосланиб туриб, назарий кутилган генотиплар частоталарининг мувозанатли нисбатини аниқлаймиз: $p^2 + 2pq + q^2 = L^M L^M + 2(L^M L^N) + L^N L^N = (0,5399)^2 + 2(0,5399 \cdot 0,4601) + (0,4601)^2 = 0,2914 + 0,4968 + 0,2116 = 0,2914 L^M L^M : 0,4968 L^M L^N : 0,2116 L^N L^N$, бу кўрсаткичлар популяцияда генотипларнинг кузатиладиган реал нисбатларига жуда яқинлигини (0,292 : 0,496 : 0,212) кўрамыз.

Аллеллар такрорланишининг сонларини иккинчи бир усул ёрдамида ҳам аниқлаш мумкин. L^M аллелининг частотаси $L^M L^M$ генотипли индивидлар сонининг икки марта кўпайтирилгани ва

$L^M L^N$ генотипли индивидлар сонининг 8 йиғиндисини барча индивидлар сонининг икки марта кўпайтирилган йиғиндисига бўлиш орқали аниқланади. Шундай қилиб, L^M аллелининг учраш частотаси $[(1787 \times 2) + 3039] : (2 \times 6129) = 0,5395$. Худди шу йўл билан L^N аллелининг учраш частотаси ҳисобланади ва у 0,4605 га тенг. Аллеллар такрорланиш даражасининг қон группасининг уч генотипи учун Харди-Вайнберг мувозанати қуйидагича:

Эркаларда аллеллар частотаси	Аёлларда аллеллар частотаси	
0,5395 (L^M)	0,5395 (L^M)	0,4605 (L^N)
0,4605 (L^N)	0,2911 ($L^M L^M$)	0,2484 ($L^M L^N$)
	0,2484 ($L^M L^N$)	0,2121 ($L^N L^N$)

Юқорида икки аллел учун келтирилган ҳолатдан Харди-Вайнберг қонунини ҳар қанча аллеллар сони учун тўғри келишлигини кўрсатишда ҳам фойдаланиш мумкинлиги қуйида келтирилган. Унда учта аллелга эга локус учун генотипларнинг мувозанатли такрорланиш даражаси берилган.

Эрка организм гаметаларининг частотаси	Урғочи организм гаметаларининг частотаси		
	$p (A_1)$	$q (A_2)$	$r (A_3)$
$p (A_1)$	$p^2(A_1A_1)$	$pq(A_1A_2)$	$pr(A_1A_3)$
$q (A_2)$	$pq(A_1A_2)$	$q^2(A_2A_2)$	$qr(A_2A_3)$
$r (A_3)$	$pr(A_1A_3)$	$qr(A_2A_3)$	$r^2(A_3A_3)$

Ушбу учта аллелли популяцияда p , q ва r нинг такрорланиш сонлари ва улар йиғиндиси $p + q + r = 1$ га тенг. 108-расмда (иловада) АВ0 тизимида қон группаларини белгиловчи аллелларнинг частоталари билан генотиплар частоталарининг ўртасидаги геометрик алоқадорлик тасвирланган.

Харди-Вайнберг қонунининг қўлланилиши

Бу қонунни амалда қўллаш имкониятларидан бири сифатида шуни айтиш мумкинки, у айрим аллелларнинг доминантлиги

натижасида барча генотиплар идентификацияланиши мумкин бўлмаган ҳолда ген ва генотипларнинг айрим такрорланиш сонларини ҳисоблаб аниқлашга имкон беради. Масалан, одамларда альбинизм ҳодисаси камдан-кам учрайдиган рецессив ген билан белгиланади. Агарда нормал пигментланишнинг аллелини A деб, альбинизм аллелини эса a деб белгиласак, унда альбиносларнинг генотиби aa бўлади, нормал пигментланган одамларники эса AA ва Aa бўлади. Айтайлик, қайси бир одамзот популяциясида альбиносларнинг такрорланиш сони 10000 тага битта киши тўғри келади. Харди-Вайнберг қонунига мувофиқ aa гомозиготаларнинг частотаси q^2 га тенг; шундай қилиб, $q^2 = \frac{1}{10001} = 0,0001$ бундан $q = \sqrt{q^2} = \sqrt{0,0001} = 0,01$ га тенг. p аллелининг частотаси $p + q = 1$ формуласига мувофиқ $p = 1 - q = 1 - 0,01 = 0,99$, $p = 0,99$. Нормал пигментли одамлар генотипларининг такрорланиш сони AA генотиби учун $p^2 = (0,99)^2 = 0,9801$ ва Aa генотиплилар учун $2pq = 2(0,99 \cdot 0,01) = 0,0198$.

ABO тизимидаги қон группалари уч аллелли локусга мисол бўлади. Айтайлик, бир неча популяцияларда тўртта қон группаларининг куйидаги такрорланиш сони кузатилади:

$$A (I^A I^A \text{ ва } I^A i^0 \text{ генотиплар}) = 0,45$$

$$B (I^B I^B \text{ ва } I^B i^0 \text{ генотиплар}) = 0,13$$

$$AB (I^A I^B \text{ генотип}) = 0,06$$

$$O (i^0 i^0 \text{ генотип}) = 0,36$$

I^A , I^B ва i^0 аллелларининг частоталарини мос равишда p , q ва r билан белгилаймиз. Харди-Вайнберг қонунига мувофиқ, $i^0 i^0$ генотипининг такрорланиш сони r^2 га тенг, бундан $r = \sqrt{0,36} = 0,6$ ва O қон группалари такрорланиш сонларининг йиғиндиси $(q+r)^2$ (11-расмга қаранг). Бинобарин, $(q+r)^2 = 0,13 + 0,36 = 0,49$, бундан $q+r = \sqrt{0,49} = 0,7$, $r = 0,6$ эканлигини билган ҳолда I^B аллелининг учраш частотасини аниқлаймиз: $I^B = 0,7 - 0,6 = 0,1$. Ниҳоят, I^A аллелининг учраш частотаси $p = 1 - (q+r) = 1 - 0,7 = 0,3$. $p = 0,3$.

Популяция генетикасининг ҳозирги замон ривожланиши, камида иккита истиқболли ёндашишлар билан бойитилган. Бир томондан – бу ЭХМ (электрон ҳисоблаш машиналари) да популяцион – генетик жараёнларни моделлаштириш. Бу йўналиш микроэволюция ва тур пайдо бўлиш жараёнларини турли омиллар ўзаро ҳаракатининг оқибатларини ўрганиш ва прогноз қилиш имконини яратади. Бошқа томондан популяцион динамикани реал

табий шароитларда ўрганадиган экологик генетиканинг ривожланиши.

Экологик генетиканинг муҳим таркибий қисми – бу организмларнинг ўзаро ва ташқи муҳит омиллари билан орасидаги ўзаро ҳаракатларининг генетик механизмини ўрганишдир. Бундай ёндашиш ўзаро ҳаракат учун муҳим бўлган турли организмларнинг наслий ўзгарувчанлик характериани ажратиб олиш имконини беради.

Шу билан маҳсулот ва истеъмолчи сифатидаги озуқа занжирлари билан облигат равишда боғланган организмлардан иборат бўлган элементар экологик – генетик моделларни яратиш имконияти яратилади. Бу доирада генетика ўз ҳаракатларини янги биологик йўналиш – кимёвий экология билан бирлаштиради. Шуларнинг ҳаммаси табиатда содир бўлаётган реал жараёнларга яқинлашишга имкон беради.

XVI боб. ЭВОЛЮЦИОН ГЕНЕТИКА

1. Эволюциянинг реал эканлигини исботловчи генетик далиллар

Популяция генетиканинг ютуқлари элементар эволюцион жараёнларни тушунишга ёрдам беради ва ҳозирги замон микро-эволюция таълимотининг, яъни келгусида янги кенжа тур ва турларнинг пайдо бўлишига олиб келадиган популяцияларда содир бўладиган генотипик қайта ўзгаришлар ҳақидаги таълимотнинг таркибига киради. Шунинг билан бирга генетиканинг бир бутун органик дунё тараққиётидаги қонуниятларини, яъни макроэволюцияни тадқиқ қилишда ҳам аҳамияти каттадир.

Генетикада йиғилган катта фактик далиллар ва улар асосида қилинган умумлашган хулосалар билан эволюцион назарияни шакллантирувчи-эволюциянинг реаллигини исботловчи, эволюциянинг ҳаракатлантирувчи кучлари ва эволюциянинг қайси йўл билан борганлигини ойдинлаштирувчи учта асосий бўлимларига катта ҳисса қўшилди.

Ўз навбатида эволюцион назариянинг принциплари энг муҳим генетик таркиб ва жараёнларнинг келиб чиқиши ва қарор топишида, уларнинг айнан қайси кучлар ҳисобига ҳақиқатда кузатиладиган хусусиятларга эга бўлишларини тушунишга имкон беради.

Микроб, ўсимлик ва ҳайвонларнинг барча систематик гуруҳлари доирасида кузатиладиган ташқи кўриниш ва ҳаёт тарзи ҳар хил бўлган организмлар тузилишларининг ва асосий физиологик, биокимёвий жараёнларининг бир режа асосида амалга ошишини юқорида келтирилган ҳар бир гуруҳ вакиллариининг ўзларининг тузилма даражаларининг режасини бошланғич бир ажододдан олган деб қаралгандагина тушуниш мумкин бўлади.

Бу фикрни тасдиқловчи солиштирма морфологик, физиологик, биокимёвий тадқиқотлардан ташқари бу борада материал генетика томонидан тўпланилди. Н.И.Вавилов ва унинг ходимлари томонидан ўсимликларнинг систематик гуруҳларида ирсий ўзгарувчанликни ўрганишда олган натижалари муҳим аҳамият касб этади. Тадқиқотларнинг натижасида Н.И.Вавилов томонидан ирсий

Ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни кашф этилди. Бу қонуннинг тўлиқ тафсилоти XII бобда келтирилган. Бу қонун ўсимликларнинг турли оилаларида ҳам ўз тасдиғини топди. Ирсий ўзгарувчанликнинг параллел қаторлари ҳайвонларда, жумладан, кемирувчиларнинг ҳар хил турларининг жун қопламаларининг рангида ҳам аниқланди.

XIX асрнинг охири ва XX асрнинг бошларида ривожланган цитология фани барча организмларнинг хужайралардан тузилганлиги ва барчасида тузилишнинг асосан бир хил эканлигини кўрсатди. Бу эса келиб чиқишликнинг умумийлиги принципини бир хужайрали формаларни ҳам ҳисобга олган ҳолда барча тирик мавжудотларнинг қариндошлигини тасдиқлаш имконини берди. Кейинчалик бу хулоса биокимёвий тадқиқотлар билан мустаҳкамланди. Бу тадқиқотларда барча организмлар учун бир қатор энг муҳим метаболик жараёнларнинг бир хил эканлиги исботланди. Аммо 1930 йилларнинг охирига келиб, вирусларнинг табиатини тадқиқ этиш туфайли қўлга киритилган муваффақиятларга соя ташланди. Сабаби, бу тадқиқотлар вируслар хужайралардан ўзларининг структуравий тузилишлари ва ўзларини қайта ҳосил қилиш усуллари билан кескин фарқланишини кўрсатганлиги бўлди. Шунинг учун кўп хужайрали ва бир хужайрали организмларга оид бўлган келиб чиқишнинг умумийлигини вирусларга нисбатан қўллаш мумкин бўлмай қолди.

Молекуляр генетика бу қарама-қаршиликни тўлиқ бартараф этди. У хужайравий тузилишга эга бўлган организмлар ҳамда вирусларга умумий бўлган тирикликнинг энг муҳим томонларини аниқлаб берди. Органик дунёдаги барча тирик мавжудотларда ирсий ахборот нуклеин кислоталар молекулаларининг структурасига ёзилган бўлар экан. Генетик код ёрдамида бу ахборотнинг оқсиллар ёрдамида организм белгиларига айлантирилиши универсал эканлиги исботланди.

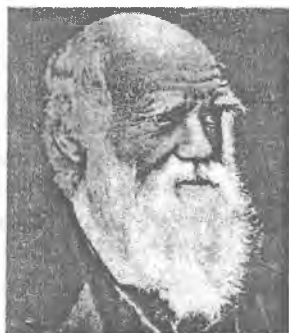
Бу кашфиётларга асосланган молекуляр биологиянинг бошқа тадқиқотлари уларни ривожлантириб вируслардан тортиб эукариотларгача мураккаб молекуляр механизмлар структураси ва уларда кечадиган жараёнлар характерининг бир хил эканлиги кўрсатиб берилди.

Бу фундаментал молекуляр-генетик режанинг физик, кимёвий, биологик хусусиятларининг таҳлили нима учун бу режани ҳаётнинг бирламчи формаларининг кейинги барча авлодларида деярли

Ўзгаришсиз сақланиб қолинганлигининг сабабини тушунишга ёрдам беради. Бу ҳолатни америка генетици Г.Стент куйидагича изоҳлайди: «Код жадвалининг таркиби тасодифан келиб чиққан ҳолда ҳозирги вақтда яшаётган барча тирик организмлар умумий аجدодининг ҳужайрасида кодонларнинг тўлиқ аҳамияти ифодаланган бўлиши керак, шу сабабли кодоннинг кейинги ўзгаришларининг содир бўлиши мумкин эмас эди. Чунки кодоннинг аҳамиятини алмаштирувчи ҳар қандай мутация организмни ҳалокатга маҳкум этган бўлур эди. Бундай ўзгарган кодонлар ўзларининг оксилларини бузилган ҳолда, яъни ноактив шаклда синтез қилган бўлур эди». Шундай қилиб генетика эволюциянинг реал эканлигини исботлашда ҳал қилувчи ҳиссасини қўшди. Аммо эволюцион назария билан генетиканинг ҳамкорлиги вужудга келгунга қадар бир қанча тўсиқларни енгиб ўтишга тўғри келди.

2. Эволюцион генетиканинг шаклланиши

Гениал инглиз олими Чарлз Дарвин органик олам тарихий тараққиётининг умумий қонуниятлари ва уни ҳаракатлантирувчи кучларини ўрганувчи эволюцион таълимотнинг асосчисидир. Биологик эволюция қайтарилмас жараён бўлган ҳолда, маълум даражада тирик табиатнинг йўналтирилган тарихий тараққиёти бўлиб, у популяциялар генетик таркибининг ўзгариши, мосланишларнинг шаклланиши, турларнинг пайдо бўлиши ва уларнинг ҳаёт сахнасида тушишлари, бир бутун ҳолдаги биогеоценозлар ва биосферанинг қайта тузилишларининг юз беришлари билан бирга амалга ошади. Организмлар белги ва хоссаларининг эволюцион ўзгаришлари биринчи навбатда генотипларнинг ўзгаришлари билан боғлиқлиги туфайли популяцияларда содир бўладиган асосий генетик жараёнларни тушуниш ҳозирги замон эволюцион назарияси учун жуда муҳимдир. Генетика соҳасида эришилган ютуқлар ирсий ўзгарувчанликни классификациялаш ва унинг энг асосий формаларини ўрганиш ҳамда уларнинг эволюцион жараённинг боришидаги ролини аниқлаш имконини беради. Эволюцияда ўзгарувчанликнинг турли ҳолатда намоён бўлишини ўрганиш эволюциянинг генетик асослари ҳақидаги тасаввурларнинг шаклланишига олиб келади.



Чарлз Дарвин
(1809–1882)

Ч.Дарвин органик олам эволюциясининг асосий омиллари (факторлари) - ирсий ўзгарувчанлик, табиий танлаиш ва ирсият эканлигини кўрсатган эди. Ирсий ўзгарувчанликнинг эволюция омили эканлигини исботлашда рус ботаниги С.И.Коржинскийнинг хизматлари катта бўлди. Коржинский Россиянинг Европа қисми ва Сибирга уюштирилган қатор экспедицияларда қатнашиб ўсимлик турларининг ўзгарувчанлиги ҳақида катта маълумот тўплади. Айниқса, у маданий формаларнинг ўзгарувчанлигини ўрганишга алоҳида

эътибор бериб, улар кескин ўзгаришлар туфайли келиб чиққан деган хулосага келган эди. Бундай ҳолатлар Дарвинга ҳам маълум эди, аммо у бунга унчалик эътибор бермаган эди. Дарвин томонидан тасвирланган сакраш йўли билан бўладиган ўзгарувчанлик фактларига кўшимча қилган ҳолда Коржинский ўз кузатишлари ва адабиётдан мисоллар келтиради.

Унинг фикрича, кескин четга чиқишлар ўсимликларнинг катта-кичиклигида, баргларнинг шакли ва ранги, айниқса, гулларининг рангида кўпроқ кузатилади. Коржинский ўзгарувчанликка хос қуйидаги муҳим хусусиятларни кўрсатиб берди: ўзгарувчанлик ўсимликнинг хилма-хил белгиларига тегишли бўлади; улар тасодифан (йўналтирилмаган ҳолда) пайдо бўлади; белгиларнинг барча ўзгаришлари қатъий ирсийланади; улар кескин ифодаланган сакраш характериға эга бўлади; ирсий ўзгарувчанлик фойдали, зарарли ва нейтрал бўлиши мумкин.

Коржинский билан бир вақтда голландиялик Хуго Де Фриз ҳам ўзгарувчанликнинг юқорида қайд этилган хусусиятларини кузатган эди. У авлодларнинг ҳар бир бўғинида 0,5 фоизгача нормал типлардан бўйларининг баландлиги, баргларининг шакли ва ранги бўйича кескин ўзгарган индивидларни кузатган эди. Бундай четланишларни Х. Де Фриз мутациялар деб атади. Мутациялар қатъий авлоддан-авлодга берилиб боради. Кейинчалик Коржинский ва Х. Де Фриз томонидан очилган мутацион ўзгарувчанликнинг ўзига хос хусусиятлари кўпгина ботаника ва зоология объектларида ҳам тасдиқланди. Ҳар икки олимнинг

ишлари табиий танланиш назарияси учун генетик замин яратиб берди. Йиғилган фактик далиллар асосида ирсий ўзгарувчанлик эволюциянинг асосий омилларидан бири эканлиги ҳақидаги фикрлар илгари сурилди. Лекин шунга қарамай, дарвинизм билан бошқа йўналишлар ўртасидаги муносабатлар кескин тус ола бошлади, натижада XX асрнинг биринчи чорагида эволюцион назарияда танглик (кризис) пайдо бўлди. Бу тангликнинг асосий сабаби ирсий омилларнинг (генларнинг) моддий заррачалик табиати ҳамда мутацион ўзгарувчанликнинг аниқланиши билан боғлиқ икки янгиликдан генетиклар томонидан нотўғри умумлашган хулосалар чиқарилиши бўлди.

Генетиканинг ривожланишига ҳисса қўшган олимлардан - Х. Де Фриз, У.Бэтсон, В.Иогансен ўзлари яратган янгиликларнинг эволюцион назариянинг кейинги тараққиёти учун қанчалик аҳамиятли эканлигини тўғри баҳолай олмаганликлари бўлди. Аксинча, улар ўзлари олган далилларни дарвинизмга қарама-қарши қўйдилар. Бу ва бошқа олимлар (Дж.Лотси, Л.Кено) фикрларининг асосиз эканлигини машҳур ўсимликлар физиологи К.А.Тимирязев ўзининг танқидий мақолаларида менделизм дарвинизмга қаршилик қилмайди, аксинча уни мустаҳкамлайди деган фикрларни билдирган эди. Генетика тарихининг кейинги йўналиши Тимирязев фикрларининг тўғри эканлигини исботлади ва ҳозирги кунда генетиканинг қатор қисмлари эволюцион таълимотнинг таркибий қисмига киради.

Тангликдан чиқишнинг бирдан-бир йўли — генетикани дарвинизмга қарама-қарши қўйишдек хатони ҳамда ирсий ўзгарувчанликни органик олам эволюциясининг асосий омиларидан бири сифатида тан олишдан иборат эди.

Танглик янги олинган далиллардан энг муҳим умумлашган хулосалар чиқарилгунга қадар давом этди. Натижада эволюцион назариянинг дарвинизм билан генетика, экологияни бир-бирига яқинлаштириш йўлига чиқиб олиши учун имкон яратилди. Бу яқинлашиш эволюцион назарияни янада юқорироқ поғонага кўтариб бериб, эндиликда уни эволюциянинг синтетик назарияси деб аталишига олиб келди. Олиб борилган тадқиқотлар Дарвин таълимотининг фактик далиллар асосида исботланган илмий назария даражасига кўтарилишига имкон берди.

XX асрнинг 30-йилларига қадар генетиканинг ривожланишида эришилган икки муҳим натижани кўрсатиб ўтиш ўринлидир.

Биринчидан, ирсийланиш қонунларини ўрганиш ирсийланиш дискретлиги назариясининг мавжудлигини тўлиқ тасдиқлади. Иккинчидан, мутацион ўзгарувчанликка оид далиллар Дарвиннинг ноаниқ ирсий ўзгарувчанликлар табиий танланиш учун материал берадиган манба деган фактларини тасдиқлади.

Менделнинг ирсийланиш қонунлари, Морганнинг хромосома назарияси эволюцион таълимот билан тўғридан-тўғри боғланган эмас эди. Ўтган асрнинг 20-йилларининг иккинчи ярмидан бошлаб генетиканинг дарвинизм билан иттифоқи шакллана бошлади. Натижада биологиянинг янги тармоғи **эволюцион генетика** вужудга келди. Унинг вазифаси популяциялар генетик таркибларидаги ўзгариш жараёнларини ўрганиш эди.

Эволюцион генетиканинг яратилишига рус олими С.С.Четвериков катта ҳисса қўшди. У биринчилардан бўлиб генетиканинг дарвинизм билан яқинлашиши объектив зарурият деб ҳисоблади. «Дарвинизм генетика тимсолида кудратли иттифоқчига эга бўлди»-деб ёзган эди у. Генетик таҳлилнинг янги методларини қўллаган Четвериков табиий популяцияларнинг генетик таркиби ҳақидаги таълимотга асос солди. Четвериков ўз тадқиқотлари асосида куйидаги хулосаларга келди:

- табиий юз берадиган мутацион жараён популяциялар генофондини доимо янги материал билан бойнта бориб, уни янада турли-туман (гетероген) бўлишига олиб келади, бундай мутантлар популяция ареалида нотекис тақсимланади;

- мутацияларнинг каттагина қисми рецессив ҳолатда бўлади. Яширин рецессив мутациялар рецессив аллелларнинг гомозигота ҳолига келиши туфайлигина юзага чиқади, популяциялар генофонди кичик рецессив мутациялар билан тўйинган бўлади;

- танлаш туфайли кичик тасодифий адаптив йўналтирилмаган мутациялар эволюцион жараёни қонуний адаптив йўналишда боришлигига олиб келади.

Четвериков хулосаси кейинчалик Н.П.Дубинин, Д.Д.Ромашов ишларида тасдиқланди. Эволюцион генетикани яратишда А.С.Серебровский, Н.И.Вавиловларнинг хизматлари катта бўлди.

Инглиз олимлари Р.Фишер, Дж.Холдейн, америкалик олим С.Райтлар популяциялар генетик таркибининг ўзгаришини математик асосда ўрганиш туфайли эволюциянинг математик назариясини яратдилар.

Дарвинизмнинг экология билан иттифоқи яшаш учун кураш (тур ичида ва турлараро) томонидан бошқарилиб туриладиган популяциялар сонининг ўзгариб туришини тадқиқ қилишга асосланган. Яшаш учун курашни тажрибада ўрганишга А.А.Сапегин, В.Е.Писарев, Н.Н.Кулешов, В.Н.Сукачёв, Г.Ф.Гаузе ва бошқа олимларнинг қўшган ҳиссалари катта бўлди.

Шундай қилиб, эволюцион генетика томонидан ўрганиладиган популяциялар ареалида рўй берадиган микроэволюция ҳодисалари макроэволюцион қайта тузилишларнинг асосида ётади.

3. Полиплоидия ва хромосома қайта тузилишларининг эволюцион аҳамияти

Эволюция учун ирсий материал берувчи мутациялар эволюциянинг элементар материали ҳисобланади. Мутацияларнинг ген, хромосома ва геном типлари билан XII ва XIII бобларда батафсил танишиб ўтган эдик. Бу ерда қайд этилган мутация типларининг айрим хусусиятлари устида тўхталиб ўтамиз.

Цитологик тадқиқотлар полиплоидиянинг ўсимликларда, айниқса, ёпиқ уруғли ўсимликларда тур ҳосил бўлиш жараёнида муҳим роль ўйнаганлигини кўрсатди. Буни асосий гаплоид сондаги хромосома тўпламининг маълум марта такрорланиши билан фарқланувчи полиплоид қаторлар ҳосил қилувчи турлардан ташкил топган кўпгина туркумларда кўриш мумкин. Аксарият маданий ўсимликлар, мевали дарахтларнинг навлари полиплоид бўлади. Яланғоч уруғли ўсимликларда полиплоидия кам учрайди. Ҳайвонлар орасида ҳам полиплоид турлар жуда кам учрайди. Полиплоид турлар фақат партеногенетик усулда кўпаядиган ҳайвонларда топилган. Ҳайвонлар орасида полиплоидиянинг кам тарқалишига асосий сабаб пайдо бўладиган полиплоид мутациялар жинсни аниқлашнинг хромосома механизмининг бузилишига олиб келишлигидир. Полиплоид мутациялар диплоид организмларга нисбатан устун турувчи қандайдир хусусиятларга эга бўлган тақдирдагина янги тур хили ёки тур пайдо бўлишига олиб келади. Полиплоидлар диплоидларга нисбатан шимолий ярим шарнинг шимол ва баланд тоғларининг қаттиқ совуқ иқлимли шароитларига яхшироқ мослашган бўлади. Масалан, Арктикада тарқалган барча гулли ўсимлик турларининг 70 фоиздан ортиғи, Помирда-86 фоизи, Олтойда-65 фоизи полиплоидлардир.

Биринчидан, ирсийланиш қонунларини ўрганиш ирсийланиш дискретлиги назариясининг мавжудлигини тўлиқ тасдиқлади. Иккинчидан, мутацион ўзгарувчанликка оид далиллар Дарвиннинг ноаниқ ирсий ўзгарувчанликлар табиий танланиш учун материал берадиган манба деган фактларини тасдиқлади.

Менделнинг ирсийланиш қонунлари, Морганнинг хромосома назарияси эволюцион таълимот билан тўғридан-тўғри боғланган эмас эди. Ўтган асрнинг 20-йилларининг иккинчи ярмидан бошлаб генетиканинг дарвинизм билан иттифоқи шакллана бошлади. Натижада биологиянинг янги тармоғи **эволюцион генетика** вужудга келди. Унинг вазифаси популяциялар генетик таркибларидаги ўзгариш жараёнларини ўрганиш эди.

Эволюцион генетиканинг яратилишига рус олими С.С.Четвериков катта ҳисса қўшди. У биринчилардан бўлиб генетиканинг дарвинизм билан яқинлашиши объектив зарурият деб ҳисоблади. «Дарвинизм генетика тимсолида қудратли иттифоқчига эга бўлди»-деб ёзган эди у. Генетик таҳлилнинг янги методларини қўллаган Четвериков табиий популяцияларнинг генетик таркиби ҳақидаги таълимотга асос солди. Четвериков ўз тадқиқотлари асосида қуйидаги хулосаларга келди:

- табиий юз берадиган мутацион жараён популяциялар генофондини доимо янги материал билан бойишта бориб, уни янада турли-туман (гетероген) бўлишига олиб келади, бундай мутантлар популяция ареалида нотекис тақсимланади;

- мутацияларнинг каттагина қисми рецессив ҳолатда бўлади. Яширин рецессив мутациялар рецессив аллелларнинг гомозигота ҳолига келиши туфайлигина юзага чиқади, популяциялар генофонди кичик рецессив мутациялар билан тўйинган бўлади;

- танлаш туфайли кичик тасодифий адаптив йўналтирилмаган мутациялар эволюцион жараёни қонуний адаптив йўналишда боришлигига олиб келади.

Четвериков хулосаси кейинчалик Н.П.Дубинин, Д.Д.Ромашов ишларида тасдиқланди. Эволюцион генетикани яратишда А.С.Серебровский, Н.И.Вавиловларнинг хизматлари катта бўлди.

Инглиз олимлари Р.Фишер, Дж.Холдейн, америкалик олим С.Райтлар популяциялар генетик таркибининг ўзгаришини математик асосда ўрганиш туфайли эволюциянинг математик назариясини яратдилар.

Дарвинизмнинг экология билан иттифоки яшаш учун кураш (тур ичида ва турлараро) томонидан бошқарилиб туриладиган популяциялар сонининг ўзгариб туришини тадқиқ қилишга асосланган. Яшаш учун курашни тажрибада ўрганишга А.А.Сапегин, В.Е.Писарев, Н.Н.Кулешов, В.Н.Сукачёв, Г.Ф.Гаузе ва бошқа олимларнинг қўшган ҳиссалари катта бўлди.

Шундай қилиб, эволюцион генетика томонидан ўрганиладиган популяциялар ареалида рўй берадиган микроэволюция ҳодисалари макроэволюцион қайта тузилишларнинг асосида ётади.

3. Полиплоидия ва хромосома қайта тузилишларининг эволюцион аҳамияти

Эволюция учун ирсий материал берувчи мутациялар эволюциянинг элементар материали ҳисобланади. Мутацияларнинг ген, хромосома ва геном типлари билан XII ва XIII бобларда батафсил танишиб ўтган эдик. Бу ерда қайд этилган мутация типларининг айрим хусусиятлари устида тўхталиб ўтамиз.

Цитологик тадқиқотлар полиплоидиянинг ўсимликларда, айниқса, ёпиқ уруғли ўсимликларда тур ҳосил бўлиш жараёнида муҳим роль ўйнаганлигини кўрсатди. Буни асосий гаплоид сондаги хромосома тўпламининг маълум марта такрорланиши билан фарқланувчи полиплоид қаторлар ҳосил қилувчи турлардан ташкил топган кўпгина туркумларда кўриш мумкин. Аксарият маданий ўсимликлар, мевали дарахтларнинг навлари полиплоид бўлади. Ялангоч уруғли ўсимликларда полиплоидия кам учрайди. Ҳайвонлар орасида ҳам полиплоид турлар жуда кам учрайди. Полиплоид турлар фақат партеногенетик усулда кўпаядиган ҳайвонларда топилган. Ҳайвонлар орасида полиплоидиянинг кам тарқалишига асосий сабаб пайдо бўладиган полиплоид мутациялар жинсни аниқлашнинг хромосома механизмининг бузилишига олиб келишлигидир. Полиплоид мутациялар диплоид организмларга нисбатан устун турувчи қандайдир хусусиятларга эга бўлган тақдирдагина янги тур хили ёки тур пайдо бўлишига олиб келади. Полиплоидлар диплоидларга нисбатан шимолий ярим шарнинг шимол ва баланд тоғларининг қаттиқ совуқ иқлимли шароитларига яхшироқ мослашган бўлади. Масалан, Арктикада тарқалган барча гулли ўсимлик турларининг 70 фоиздан ортиғи, Помирда-86 фоизи, Олтойда-65 фоизи полиплоидлардир.

Табий танланиш туфайли полиплоид мутацияларнинг сақланиб мустаҳкамланиб қолишига полиплоидларда летал ва бошқа зарарли рецессив ген мутацияларининг гомозигота ҳолатга келиш имкониятлари диплоидларга нисбатан камлиги муҳим ўрин тутди. Бу ҳолат ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликлар учун жуда муҳим, чунки уларда рецессив мутацияларнинг гомозиготаланишлари тезроқ амалга ошади. Янги турларнинг пайдо бўлишида аллополиплоидиянинг роли, айниқса катта. Маълумки, турлараро дурагай ўсимликлар деярли пуштсиз бўлади. Агарда бундай дурагайларнинг хромосомалари мартага орттирилса, уларда мейоз нормал ҳолга келади, уларда хромосомаларнинг жуфтлиги тикланади ва мейоз нормал ҳолда кечиб, жинсий купайиб авлод қолдириш қобилияти пайдо бўлади.

Турлараро дурагайларда хромосомалар сонини мартага орттириш йўли билан уларда ҳосил беришлик қобилиятини тиклаш мумкинлигини Г.Д.Карпеченко биринчи бўлиб исботлаган.

Гулли ўсимликларнинг аллополиплоид турларида ўсиш, ривожланиш, кўпайиш ва экологиянинг ноқулай – кучли ўзгарган шароитига тез мослашиш хусусиятлари яхши ривожланган бўлади. Бунинг генотипик сабаби, уларда ота-она турларининг генлари жамланган бўлиши ва дурагайдаги ушбу жамланган генлар сонининг икки ҳисса кўпайганлиги сабабли улар генларнинг сони ва функцияси бўйича бой генетик ахборотга эга бўлиш-ликларидадир. Шунинг учун уларда табий ва сунъий шароитдаги эволюцион жараёнлари самарали бўлади.

Анеуплоидияларнинг эволюцион аҳамияти деярли сезиларсиз даражада бўлиб летал таъсир кўрсатиш ёки ҳаётчанликни пасайтириб юбориш хусусиятларига эга, организм фенотиби эса кескин ўзгаришга учрайди.

Хромосомаларнинг қайта тузилишлари билан боғлиқ мутация типининг ичида дупликациянинг эволюциядаги роли анча юқори. Афтидан, дупликация организмлар эволюцион тараққиётининг йўналишида генлар сонининг ортиши ва хилма-хиллигини таъмин этган асосий усул бўлган бўлиши керак. Дупликация натижасида қайтарилиш хусусиятига эга бўлган генлар ўзларида вужудга келган мутациялар туфайли аста-секин ўзгаришларга учраб борган сари бир-бирига ўхшашлиги камая борган ва натижада ҳар хил ноаллел генларга айланиб организм белгиларининг намоён бўлишига турлича таъсир кўрсатадиган бўлганлар.

Етишмовчилик ва делециялар дубликацияга нисбатан организм фенотипини кучлироқ ўзгаришга олиб келадилар, ammo улар гомозигота ҳолатга келганларида аксарият қисмлари летал бўлади, шу сабабли эволюцияда уларнинг роли жуда кам.

Инверсия ва транслокациялар мутантларни мутант бўлмаган формалардан кўпайиши жиҳатдан алоҳидалаб уларнинг эволюцион дивергенциясига сабабчи бўладилар. Транслокация табиатда нисбатан кенг тарқалган. Нўхат, бангидевона ва бошқа ўсимликларнинг транслокация бўйича гомозиготали формалари маълум.

Кўп ҳолларда транслокация яқин турларда хромосомалар сонига фарқларнинг сабабчиси бўлган. Баъзан транслокация леталларнинг мувозанатлашган тизимларининг келиб чиқишига олиб келади. Бундай тизимларда кўп генлар бўйича гетерозиготалилик ушлаб турилади, натижада зарарли рецессив мутацияларнинг намоён бўлишлилигига йўл қўйилмайди, бу эса ҳаётчанликни оширади.

Инверсиялар ҳам табиатда тез-тез учраб туради. Бир қатор ўсимлик ва ҳайвон (лола, пашша, чивин) популяцияларида инверсия яхши ўрганилган. Бу ҳашаротларнинг табиий популяциялари кўплаб инверсиялар билан тўйинган, айрим инверсиялар бир турнинг барча популяцияларида учраса, айримлари шу турнинг айрим популяцияларидагина кузатилади. Дрозофила пашшаларида инверсияга учраган хромосома бўйича гетерозиготалик баъзан индивиднинг ҳаётчанлигини оширади. Инверсияга учраган хромосоманинг қисмида жойлашган генлар кроссинговер томонидан бузилмаган ҳолда бутун бир блок шаклида авлоддан-авлодга берилади. Агарда бу блокда адаптив қийматга эга бўлган генлар бор бўлса, танлаш бундай инверсияни сақлаб қолишга ҳаракат қилади.

Шундай қилиб, баён этилганлар асосида хромосомалар қайта тузилишларининг эволюция учун маълум даражада аҳамиятли эканлигини, маълум миқдорда ирсий материаллар бера олишлигини қайд этиш ўринли ҳисобланади.

4. Ген мутацияларининг эволюцион аҳамияти

Организмлар эволюцион қайта тузилишларининг асосида ётадиган энг кўп сондаги, хилма-хил ва муҳим ирсий ўзгарувчанликларнинг пайдо бўлиши ген мутациялари туфайлидир. Бу

жихатдан қайси ген мутацияларининг аҳамияти катта эканлиги устида тўхталиб ўтмоқчимиз.

• Табиий танланиш турни бир ҳолатдан бошқа бир ҳолатга ўзгартиришда нафақат янгидан пайдо бўлган мутациялардан, балки популяцияда қатор авлодлар давомида йиғилган мутациялардан, яъни тур ичидаги ирсий ўзгарувчанликнинг «сафарбарлик резерви» дан ҳам фойдаланади. Табиий популяциялар генетикаси бўйича ўтказилган тадқиқотлар уларнинг гетерозиготалари катта сонда яширин ҳолдаги рецессив ген мутациялари билан тўйинганлигини кўрсатади. Бу ҳолат шундан далолат берадики, бундай мутациялар ҳам эволюцияда катта роль ўйнайди, айнан шу мутациялар турнинг ўзгаришига мойиллигини таъминлаб табиий танланиш учун қўшимча материал беради.

Рецессив мутациялардан фарқли ўлароқ доминант ва тўлиқсиз доминант мутациялар ўзларининг пайдо бўлишлари биланок фенотипда намоён бўлиб ва табиий танланишнинг таъсири остида бўладилар. Борди-ю бундай мутация организм учун зарарли бўлса, у тезда элиминацияга учрайди. Агарда фойдали мутация бўлса, танланиш уни бутун популяция доирасида тарқалишига ҳаракат қилади. Бунга мисол тариқасида индустриал меланизм ҳодисасини кўрсатиб ўтамиз. XIX–XX асрларда Европанинг саноати ривожланган туманларида кўпгина капалакларнинг ранглари қорамтир рангдалиги аниқланган. Ҳозирги вақтда Европада тангачақанотли 70 га яқин капалаклар турининг ранги ўзгарган. Бунинг сабаби ва механизми қайин одимчиси (*Biston betularia*) капалагида яхши ўрганган. Бу капалаклар кундуз куни қайин дарахтининг пўстлоғида ҳаракатсиз дарахт фонига мос келган ҳолда ўтирадилар (илова – 109-расм). Англиянинг саноат шаҳарлари дастлаб пайдо бўлаётган пайтда шаҳарлардаги боғларда ўсаётган қайин дарахтининг оқиш рангдаги пўстлоқларида оқиш рангдаги капалаклар учрар эди. Кейинчалик завод ва фабрикалар кўпайгач, улардан чиқадиған қора–қурум чанг заррачалари дарахт пўстлоқларига ўтира бошлади. 1848 йилда Манчестер атрофларида қорамтир рангдаги капалаклар қайд этилди. Бу ранг доминант белги бўлишига қарамай, қорамтир рангдаги капалаклар тезда кушлар томонидан қириб юборилар эди. Аста-секин қайин пўстлоқларининг қора қурумлар билан эгалланиши туфайли улар ҳам қорамтир рангга кира бошладилар. Эндиликда илгари онда-сонда учрайдиган қора меланистик рангдаги капалаклар интенсив

равишда кўпая бошлаб, оқиш рангли формаларни сиқиб чиқара бошладилар. Олиб борилган ҳузатишлар ҳашаротхўр кушларнинг саноат марказларидан узоқроқ жойларда асосан қорамтир капалакларни, шаҳарларда эса оқиш рангдаги капалакларни тутиб ейишларини кўрсатади.

Юқорида баён этилганларга асосланиб шуни айтиш мумкинки, ген мутациялари эволюцияда катта аҳамиятга эга бўлиб унга асосий ирсий ўзгарувчанлик материални етказиб берадиган манба ҳисобланади.

5. Табиий танланишнинг генотипга таъсир этиш шакллари

Ч. Дарвин эволюцион назариясининг асосини унинг табиий танланиш ҳақидаги таълимоти ташкил этади. Табиий танланишни ҳам жараён, ҳам натижа деб ҳисоблаш керак. Эволюцион назария учун табиий танланиш биринчи навбатда жараён – эволюциянинг бош сабабчиси ҳисобланади. Табиий танланиш – организмларнинг яшаб қолиши, кўпайишларида рўй берадиган сайланма жараён бўлиб, оқибатда фойдали ўзгарган белгиларнинг йиғилиши ва бир бутун ҳолатда (интеграция) бўлишлари туфайли мосланишларнинг такомиллашиши ва тур пайдо бўлишлигининг натижасидир.

Генетика эволюциянинг бош ҳаракатлантирувчи кучи – табиий танланиш таъсирининг механизмини тушунишда жуда кўп қимматли материаллар берган. Бу ерда биз органик эволюциянинг йўналиши давомида табиий танланишнинг организмлар генотипининг ўзгаришига кўрсатадиган таъсирлари ҳақида тўхталамиз.

Биологияда ҳозирга қадар табиий танланишнинг ролига оид тўпланган жуда кўплаб ашёвий далиллар юқори даражада ривожланган ўсимлик ва ҳайвонларнинг эволюцион нуқтаи назардан нисбатан ёш бўлган гуруҳларига тааллуқлидир. Ерда ҳаёт пайдо бўлишининг илк даврларидаги табиий танланишнинг қўлланчилиши ҳақидаги масала очиқ қолган эди. Бу масалага молекуляр генетиклар ўз тадқиқотлари билан аниқлик киритдилар. Уларнинг РНК сақловчи бактерия вируси – «ку-бета» деб номланган фаг устида ўтказган тажрибалари муҳим натижалар берган. Бу фаг геномининг, яъни РНК сининг репликацияси зарарланган бактерия танасида репликаза ферменти иштирокида рўй беради. Бу ферментнинг ҳужайрада ҳосил бўлиши «ку-бета» фаги геномининг коди орқали амалга ошади. Репликаза ажратилиб

олиниб, тозаланиб хужайрадан ташқарида фаг РНК сини синтез қилишда фойдаланилган. РНК ҳосил қилишда қатнашувчи тўртта нуклеозидтрифосфат (АТФ, ГТФ, ЦТФ ва УТФ) ва фаг репликазаси бўлган эритмага фагдан ажратиб олиниб, тозаланган матрица вазифасини бажарувчи РНК дан маълум миқдори қўшилган. Бу андоза томонидан жойлашиш тартиби аниқланган ва репликаза томонидан нуклеозидтрифосфатлардан фаг РНК сининг молекуласи йиғилган. Янгидан ҳосил бўлган РНК молекуласининг бир қисми андоза сифатида айнан ўша нуклеозидтрифосфатлар ва репликазага эга бўлган иккинчи пробиркага солиниб «иккинчи авлод» фаг РНК сининг янги миқдори синтез қилинди. Бу жараён қайта-қайта қайтарилиб, такрорланиш сони 75 тага етказилди. Ҳар бир такрорланишда янги РНК нинг маълум қисми кейинги такрор учун олиниб, қолган катта қисми эса атрофлича ўрганишга ишлатилган.

Тажрибанинг бориши жараёнида фаг РНК сининг бир мунча ўзгариб борганлиги аниқланди. Бошланғич РНК бактерияни зарарлаб, унинг нобуд бўлишига олиб келган бўлса, бу зарарлаш қобилияти тўртинчи такрорланишдан сўнг йўқолди. РНК нинг молекуляр оғирлиги аста-секин камайиб борди. Сўнги 75-такрорланишда фагнинг бошланғич геномида бўлган 3600 нуклеотиддан бор-йўғи 550 тасигина сақланиб қолган. Лекин бу вақтга келиб, РНК репликациясининг тезлиги 2,5 марта ошган (тажрибанинг кейинги қисмларига келиб репликация тезлиги РНК молекуласи узунлигининг 180 та нуклеотидгача қисқариши ҳисобига янада тезлашган). Бу тажрибада биз барча тирикликка хос бўлган биополимерлар - нуклеин кислота ва оксил ўртасидаги ўзаро муносабат эволюциясини белгилашда табиий танланишнинг молекуляр даражадаги таъсирининг гувоҳи бўлдик. Бу ерда бирдан-бир танланиладиган белги-фермент таъсирида РНК нинг репликацияланиш қобилиятининг танланилиши ҳисобланади.

Бу ва унга ўхшаш тажрибаларда қўлланилган генетик усуллар табиий танланиш орқали эволюциянинг дарвинча принципи Ерда ҳаёт фақат оксил ва нуклеин кислотадан хужайрасиз формалардан иборат бўлган органик дунё тараққиётининг илк босқичларига ҳам тааллуқли деган хулоса чиқаришга имкон беради. Эволюцион тараққиётнинг барча босқичларида табиий танланиш асосан уч хил шаклдаги – ҳаракатлантирувчи, стабиллаштирувчи, дизруптив формаларда амалга ошган. Табиий танланишнинг ҳаракатлантирувчи (ёки йўналтирувчи) шакли деб белги ёки хосса ўртача

қийматининг ўнг ёки чап томонга бўладиган силжишини таъмин этувчи шаклига айтилади. Ҳаракатлантирувчи табиий танланиш шакли янги муҳит шароитига мос келмай қолган эски ўртача норма ўрнига янги норманинг мустаҳкамланишига ёрдам беради. «Норма» атамаси билан конкрет муҳит шароитига мослашиб, ўзидан насл қолдирадиган барча индивидлар мажмуасига айтилади. Ўртача норма дейилган вақтда аниқ муҳит шароитига мослашган фенотипларни берувчи организм генотипининг реакция нормасига айтилади. Организмларнинг ўзгарган янги муҳит шароитига мосланишларини таъмин этувчи мутация ёки генлар бирикмаси табиий танланиш томонидан танланилиб генотипда мустаҳкамланган тақдирдагина, улар организмларнинг мосланишларини амалга оширади. Табиий танланишнинг бу шакли организм белгиларини кучайтириши, сусайтириши ёки шаклини ўзгартириши мумкин. Ҳаракатлантирувчи табиий танланиш – табиий танланишнинг асосий шакли, эволюциянинг ижодий омили бўлиб организмларнинг бутун тарихий тараққиётлари давомида бўладиган қайта тузилишларини амалга оширади. Шундай қилиб, ҳаракатлантирувчи ёки йўналтирувчи табиий танланиш шакли янги мосланишларнинг ҳамда янги турларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Табиий танланишнинг яна бир шакли стабиллаштирувчи табиий танланиш бўлиб ўзининг механизми ва таъсир натижаси билан ҳаракатлантирувчи табиий танланишга қарама-қарши ҳисобланади. Табиий танланишнинг бу шакли организмларнинг мазкур яшаш шароитларига мос келувчи ўртача нормасини сақлаган ҳолда ундан четга чиқишларнинг ҳар қандай кўринишларини элиминация қилиш билан тавсифланади. Стабиллаштирувчи табиий танланиш популяция ёхуд тур доирасида устунлик қилувчи ва нисбатан доимий бўлган атроф-муҳит шароитларига энг мос келувчи белгиларнинг аҳамиятини белгиловчи анча илгари шакланган ирсий реакция нормасини сақлаб туради.

Ҳаракатлантирувчи ва стабиллаштирувчи табиий танланиш шакллари бир жараённинг қарама-қарши икки томони ҳисобланади. Популяциялар ўзгарувчан муҳит шароитларига мосланишга мажбурдир. Ҳаракатлантирувчи табиий танланиш ўзгарган муҳит шароитларига мос келувчи генотипларни сақлаб қолишга ҳаракат қилади, қачонки муҳит шароити нисбатан бир хиллигича қолса, танланиш унга яхши мослашган формаларнинг яшаб қолишини таъмин этади ва бу билан ҳаракатлантирувчи табиий танланиш

шаклининг функцияси тугалланиб, эндиликда стабиллаштирувчи табиий танланишнинг функцияси бошланади. Бу танланиш шакли мазкур шароитга мос келувчи адаптив нормани ушлаб туришга ҳаракат қилади. Демак, нисбатан тургун муҳит шароитига энг яхши мослашган индивидларнинг яшаб қолишлиги таъминланади, бу адаптив нормадан фарқ қилувчи мутантлар йўқ қилинади ёки кўпайишдан маҳрум этилади. Аммо адаптив норманинг сақланишини мутлақ деб тушунмаслик керак. Адаптив норма фонида генотипларда рецессив мутациялар йиғилади ва улар эволюция учун материал сифатида ирсий ўзгарувчанлик резервини ҳосил қилади. Агарда ҳаракатлантирувчи табиий танланиш индивидлар ва бир бутун ҳолдаги популяцияларнинг тарихий ўзгаришини таъмин этса, стабиллаштирувчи табиий танланиш эса уларнинг чидамлилигини белгилайди. Ўзгаришлик ва чидамлик – эволюцион жараённинг ўзаро боғлиқ икки томони ҳисобланади.

Табиий танланишнинг учинчи шакли дизруптив танланиш деб аталади, популяция ёки тур эгаллаган территорияда бир вақтнинг ўзида ҳар хил шароитнинг мавжудлиги туфайли турли генотипли гуруҳларнинг бирортаси ҳам яшаш учун курашда афзаликка эга бўлмайди. Бунда бир шароитда бир белги, бошқа шароитда бошқа белги танланади. Дизруптив табиий танланиш популяция ёки турни мазкур белги бўйича ирсий фарқланувчи икки ёки бир неча гуруҳларга бўлиб, полиморфизмни юзага келтиради.

Юқорида кўрилган табиий танланиш шакллари эволюция жараёнида танлашнинг қай даражада генотипни қайта ўзгартириши мумкин эканлиги ҳақида баъзи бир тасаввурларни беради.

6. Генетика ва эволюциянинг йўналишлари

Тирик мавжудотлар тарихини уларнинг қазилма қолдиқлари асосида ўрганиш методи ўзининг қимматлигига қарамай, палеонтологик салноманинг тўлиқсизлиги туфайли уни қўллаш чегараланган. Шу сабабли, эволюциянинг бориши ҳақида фикр юритиш учун ҳозирги замон формаларини ўрганишга асосланган билвосита усулларга таянилади. Бир қатор ҳолатларда генетик усуллар (хромосомалар тузилишини тадқиқ қилиш, генлар хариталарини таққослаш, генлар аллеллигини белгилаш) ёрдамида маълум вақт давомида умумий тартибдан тарқалган бир қанча қариндош турларнинг филогениясини аниқлаш мумкин. Аммо бу

ёндашишни фақатгина генетик яхши ўрганилган, бир-бири билан чатиша оладиган жуда яқин қариндош бўлган формаларга, яъни нисбатан яқинда пайдо бўлган жуда тор доирадаги систематик гуруҳларгагина қўллаш мумкин.

Йирик систематик гуруҳларнинг келиб чиқиши ва уларнинг қадимги тарихини аниқлаш учун эса тадқиқотчилар организмлар ўртасидаги қариндошлик даражасини баҳолашда солиштирма морфология, биогеография далилларига таянишлари керак бўлади. Филогенетиканинг бу классик йўналиши органик дунёнинг ўтмиши ҳақида кўп нарсаларни билишга имкон берганликларига қарамай, бир қатор муҳим камчиликлардан ҳам холи эмас. Улар томонидан ўрганиладиган организмларнинг фенотипик белгилари кўп ҳолларда мураккаб генетик асосга эга, кўп генларнинг ўзаро таъсирлари ёрдамида белгиланади. Ҳар хил организмларда бир қарашда ўхшаш бўлиб кўринган белгилар ҳар хил генлар томонидан назорат қилиниши, кўп сондаги конвергенция ва параллелизмлар ҳаммавақт ҳам солиштирма морфологик ва физиологик методлар ёрдами билан аниқланавермайди.

Шундай қилиб, классик йўналиш туфайли катта натижаларга эришилган бўлинса-да, филогенез ҳақидаги таълимотда ҳам кўпгина мунозарали томонлар, катта ва кичик ҳал қилинмаган масалалар мавжуд эди.

Молекуляр генетика бу етишмовчиликларнинг лоақал бир қисмини тўлдиришга имкон яратиб, классик методлар ёрдамида қилинган хулосаларни янада аниқроқ янги муҳим маълумотлар билан тўлдиради.

Барча фенотипик белгиларнинг намоён бўлишида оқсилларнинг роли беқиёс. Оқсилнинг бирламчи тузилмасини аниқлаган ҳолда шу оқсилга масъул бўлган геннинг тузилмасини аниқлаш мумкин, бунда генетик код билан боғлиқ бўлган айрим кичик четга чиқишлар кузатилиши мумкин, лекин улар асосий жараённинг боришичи ўзгартира олмайди. Бу нарсанинг тўғрилигига генларнинг мутацион ўзгаришлари билан боғлиқ ҳолда унга мос оқсил тузилишида рўй берадиган ўзгаришларни таққослаш билан исботланди. Ҳар хил организмларда битта оқсилнинг бирламчи тузилмасидаги фарқларнинг таҳлили натижасида айнан шу оқсилни кодловчи геннинг эволюцион ривожланиши, оқсили ўрганилаётган формаларнинг келиб чиқишини аниқлаш имкони пайдо бўлади.

Бу методнинг нақадар қимматли эканлигини ҳар хил умуртқалилар гемоглобинларининг бирламчи тузилмаларини таққосига оид тадқиқотлар исботлайди. Ҳар хил умуртқали ҳайвонларда полипептид занжирларнинг аминокислоталар харитасидаги фарқларнинг даражаси бу ҳайвонларнинг зоология системасида қариндошлик жиҳатдан узоқлик даражаларига жуда мос келади: систематик жиҳатдан улар ўртасидаги қариндошлик узоқ бўлса, улар ўртасидаги фарқ шунчалик кучли бўлади. Умуртқали ҳайвонлар ҳар хил гуруҳлари вакиллариининг гемоглобин занжирларининг бирламчи тузилмаларини ўзаро таққослаш, шунингдек, бу тузилмани умуман бошқа функцияни бажарувчи кимёвий тузилиши унга яқин бўлган оксил-миоглобиннинг бирламчи тузилмаси билан эволюция жараёнида гемоглобинни кодловчи геннинг қандай ўзгаришларга учраганлигининг тўлиқ кўринишини тиклаб беради. Хусусан, одамга хос гемоглобин типларининг келиб чиқиши аниқлаб берилди. Барча умуртқалиларнинг гемоглобинлари сингари одам гемоглобини ҳам ўзининг келиб чиқишини гемоглобин ва миоглобиннинг умумий аجدоди бўлган қандайдир бир аجدод оксилдан бошлайди. Аждод оксилни кодловчи геннинг дубликацияси натижасида иккита ген ҳосил бўлган, улардан бири эволюцион ривожланиб ҳозирги замон миоглобинини кодловчи генни берган, бошқаси эса одам гемоглобинининг тўрттала занжирини (альфа, бета, гамма ва дельта) кодловчи генларнинг аждоди бўлган. Кейин эса (афтидан умуртқалилар қуруқликка чиққанларидан сўнг, ўпка билан нафас олишга ўтганларидан сўнг) аждод гемоглобин гени ўз навбатида дубликацияга учраб, ҳосил бўлган генлардан бири эволюция давомида гемоглобиннинг альфа занжирини кодловчи генга, бошқаси эса бета- β , гамма- γ ва Δ дельта занжирларни кодловчи генларнинг бошланғич генига айланган. Эволюциянинг янада кейинги давр йўналишида (халталилар пайдо бўлган вақтда) янги дубликация йўли билан янги ген ажралиб чиқиб гамма-занжирни кодлашда иштирок этган ва пировардида эса яна шу дубликация туфайли (антропоид приматларнинг алоҳидаланиши билан боғлиқ) иккита ген ҳосил қилиб, улардан бири одам гемоглобинининг бета занжирини, иккинчиси эса дельта занжирини кодлаган (110-расм).

Шундай қилиб, аминокислоталар хариталарини таққослаб ўрганиш гемоглобин эволюцияси дивергент характерга эга бўлганлигини, яъни Дарвин тасаввур этган эволюциянинг йўналишларига

тўлиқ мос келган ҳолда рўй берганлигини кўрсатди. Аминокислоталар хариталаридаги фарқларнинг таҳлили гемоглобин эволюциясининг асосан ДНК нинг азотли асосларининг алмаштирилиши (транзиция ва трансверсия) типидagi ҳар хил мутациялардан фойдаланиш асосида рўй берганлигидан далолат беради.



110-расм. Одам гемоглобинларининг филогенияси (Ингрэм бўйича).

Эволюциянинг ҳар бир босқичида бу хилдаги мутацияларнинг энг кам сони 110-расмда рақамлар билан кўрсатилган. Ўхшаш филогенетик схемалар бир қатор бошқа оксиллар – лактатдегидрогеназа, инсулин, С цитохромларда ҳам тузилган. Бу хилдаги схемалар генлар эволюцион ўзгаришларининг механизмини аниқлаб беради. Хусусан, улар оксиллар эволюцияси ҳар хил вақтда турли хил тезликда борганлигини, айниқса, улар функцияларнинг фаол адаптив ўзгарган даврларида тезлигининг ортганлиги қайд этилган. Бу табиий танланиш эволюция ҳақидаги таълимотга мос келади.

Филогенияни аниқлашда оксилларнинг бирламчи тузилмаларини ўрганишнинг нақадар катта аҳамияти борлигига қарамай, бу метод ҳам камчиликлардан холи эмас. Ҳар бир оксилнинг тузилиши унинг генетик асосини яхши акс эттиради. Ҳар бир оксил–бу битта фенотипик белги демакдир, бирор организмнинг бошқа организмлар

билан қариндошлиги кўп сондаги белгилар йиғиндиси билан баҳоланади. Энг муҳими оксилларнинггина бирламчи тузилмаларини ўрганишнинг ўзи жуда катта қийинчиликлар туғдиради. Шу сабабли бу метод муҳим роль ўйнаса-да, филогенетик масалаларни ечишда оживлик қилади.

Ҳар хил турларнинг ДНК молекулаларининг нуклеотидлар хариталарини таққослаш бенуқсон усул бўлган бўлур эди. Модомики, барча генетик ахборот ДНК га ёзилган экан, улар ҳақидаги хариталар организмларнинг морфологик, физиологик, биокимёвий ва бошқа ирсий белгиларининг йиғиндиси ҳақида аниқ маълумотларни сақлаган бўлишлари керак. Қачонки бундай хариталар тузилар экан, улар ўзаро таққосланар экан, у ҳолда ҳозирги замон организмларининг филогенезига доир муаммолар ҳал қилинган бўлади. Бахтга қарши, ҳозирча тадқиқотчиларнинг кўлидаги усул ва воситалар кичик вирус хромосомаларига, бактерия ва эукариотлар хромосомаларининг айрим қисмларигагина доир нуклеотидларнинг хариталарини тузиш имконини беради. Аммо аксарият бактериялар ва барча эукариотларнинг бутун хромосомалари ДНК ларидаги ўн, юз миллион, ҳатто миллиардгача бўлган нуклеотидларнинг кетма-кет тартибланишларини аниқлашга қодир эмас. Бу соҳада кейинги вақтларда айрим йирик молекуляр-генетик марказларда илмий тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Айниқса, одам геноми структураси ва функциясини тадқиқ қилиш соҳасидаги молекуляр тадқиқотлар АҚШ, Англия каби кучли ривожланган мамлакатларда амалга оширилган. Бунинг натижасида одамнинг ДНК молекуласининг нуклеотидларининг кетма-кетлиги, яъни генетик коди тўлиқ аниқланди. Буни молекуляр генетиканинг бу соҳадаги дастлабки ютуғи деб ҳисоблаш керак. Бу – образли қилиб айтганда, одамнинг ДНК сида кодланган генетик ахбороти тўлиқ ўқилди демақдир. Лекин ДНК да жойлашган генларнинг функциясини тўлиқ аниқлаш учун кўп йиллар кенг миқёсдаги молекуляр-генетик тадқиқотлар қилиниши керак.

Юқорида қайд қилинган мақсадга мувофиқ нуклеин кислоталар молекулаларининг тузилишларини таҳлил қилувчи ҳозирги замон методларини янада такомиллаштириш ва автоматлаштириш орқалигина эришиш мумкин. Лекин ҳозирча турли организмларнинг ДНК лари ўртасидаги ўхшашлик ва фарқни аниқлаш имконини берадиган метод мавжуд бўлиб, у ДНК занжирларини

дурагайлаш методи деб аталади.

Махсус ишлов йўли билан қўш спиралли ДНК молекуласини ҳосил қилувчи бир-бирига комплементар бўлган занжирларни ажратиш мумкин. Шу йўл билан ажратилган занжир мембранали филтлда фиксация қилинади. Бундай эритмали тизимга худди шу ДНК нинг ажратилган иккинчи занжири ҳам қўшилса, у ҳолда эркин занжир қайд қилинган занжир билан комплементар тарзда бирлашиб яна қайта ДНК молекуласининг қўш спирали ҳосил қилинади. Молекуляр «дурагайлаш» методининг моҳияти шундаки, бунда бир турнинг қайд қилинган ДНК занжири бошқа тур ДНК сининг эркин занжири билан туташади. Агарда ҳар икки организмнинг ДНК лари қариндош бўлмасалар у ҳолда қўш тузилма (ДНК нинг «дурагай» молекуласи) кам фоизда ҳосил бўлади. Бир тур доирасида эса бу кўрсаткич юқори бўлади. Ҳар бир организмнинг генетик дастури ўзига хос бўлиб ДНК занжирларидаги нуклеотидлар кетма-кетлигининг тартиби билан белгиланади. ДНК занжиридаги нуклеотидлар кетма-кетлигининг тартиби қанчалик ўхшаш (гомологик) бўлса, организмлар ўртасидаги қариндошлик шунчалик яқин бўлади. Агарда одамлар орасида ДНК нинг гомологияси 100 фоиз деб олинса, у ҳолда одам билан шимпанзе ДНК лари 92% гомолог, макаклар билан 78%, буқалар билан 28%, каламушлар билан 17%, лосось балиги билан 8%, ичак таёқчаси бактерияси билан эса 2% гомолог ҳисобланади. III-расмда (иловада) ДНК ни молекуляр «дурагайлаш» методи ёрдами билан аниқланган умуртқали ҳайвонлардаги қариндошлик даражалари келтирилган. ДНК лар гомологиясидаги энг паст фоизлар қушлар, судралиб юрувчилар, балиқлар ҳамда сувда ва куруқликда яшовчилар ҳар хил синфларининг вакиллари орасида кузатилиб, гомология 5-15 фоизни ташкил этади. Бир синфнинг ҳар хил оилалар вакиллари орасида 15-45 фоиз; бир туркумга мансуб ҳар хил оилалар вакиллари орасида - 50-75 фоиз, бир оила доирасида эса гомология 75-100 фоиз орасида тебранади.

Шундай қилиб, бу метод филогениянинг айрим мунозарали масалаларини, хусусан, яқин турлар ёки уруғлар (туркумлар) доирасидаги қариндошлик даражасини энг ишончли далиллар асосида аниқлаш имконини беради.

7. Тур ҳосил бўлиш генетикаси

7.1. Тур концепцияси

Жинсий йўл билан кўпаядиган организмларда тур деб маълум бир ареалда тарқалган ўзларига ўхшаш гуруҳлардан репродуктив алоҳидаланган, ўзаро эркин чатишиб насл бера оладиган индивидлардан ташкил топган табиий популяциялар йиғиндисига айтилади. Тур табиий тизим сифатида мавжуд бўлиб унинг индивидлари ўзаро эркин чатишиш қобилиятига эгадир. Чатишишга бўлган бу қобилият муҳим эволюцион аҳамиятга эга бўлиб турнинг дискрет, эволюциянинг мустақил бирлиги сифатида ажратиш имконини беради. Репродуктив (кўпайиш) алоҳидаланган генофонд тизим шаклидаги турнинг ҳар хил популяцияларининг индивидлари табиатда кам сонда бўлса-да, ўзаро чатишиб насли авлод берадилар. Тур доирасидаги ҳар хил популяциялар ўртасида генетик ахборот оқими мавжуд экан, у ҳолда тур бир бутун мураккаб тизим сифатида қолади.

Бир индивидда бўлган адаптив мутация ёки қандайдир бошқа бир ўзгаришни кўриб чиқайлик. Жуда кўп авлодлар давомида бу ўзгариш табиий танланиш орқали мазкур турнинг бошқа индивидларига ҳам тарқалиши мумкин (бошқа турлар индивидлари бундан мустасно). Бошқача айтганда бир турнинг индивидлари ягона генофондни ташкил этади ва у бошқа турларнинг генофондларидан алоҳида яшайди. Репродуктив алоҳидаланиш туфайли ҳар хил турларнинг генофондлари бир-биридан мустақил ҳолда эволюцион ривожланади. Жинсий йўл билан кўпаяувчи турларнинг репродуктив алоҳидаланиши тур ҳосил бўлишнинг мезони ҳисобланади.

Ҳар хил турлар индивидларининг ўзаро чатишишининг олдини олувчи организмларнинг биологик хусусиятлари репродуктив алоҳидаловчи механизмлар (РАМ) деб аталади. РАМ нинг классификацияси 7-жадвалда келтирилган. Репродуктив алоҳидаловчи механизмларни олдзиготик, постзиготик деб аталган икки катта гуруҳга бўлиш мумкин. Олдзиготик РАМ ҳар хил популяция индивидларининг ўзаро чатишишларига тўсқинлик қилиб, у орқали дурагай зиготаларнинг ҳосил бўлишининг олдини олади. Постзиготик РАМ дурагайларнинг ҳаётчанлигини ёки пуштлилигини пасайтиради. Ҳар иккала РАМ ҳам битта мақсадга хизмат қилади:

1. Ҳар хил организмлар онтогенези ҳақида тасаввурлар

Онтогенез ҳар бир индивиднинг унинг қайси систематик гуруҳга мансублигидан қатъи назар ажралмас хоссаси ҳисобланади. Ҳар хил турларга кирувчи организмларнинг онтогенези унинг давомийлиги, тезлиги, табақаланиш характери билан бир хил эмас. Одатда онтогенез эмбрионал ва постэмбрионал даврларга бўлинади. Ҳайвонларда эмбрионал даврда табақаланишнинг кучли эканлигини, ўсимликларда эса бу жараённинг постэмбрионал даврда кўпроқ кузатилишини кўрамиз. Онтогенезнинг ҳар бир даври ўз навбатида сифат жиҳатдан фарқланувчи бир қанча кетма-кет бўладиган кичик даврларга бўлинади. Онтогенез тўғри ривожланиш ҳамда метаморфоз йўли билан бўладиган ривожланиш туфайли боради.

Тирик табиатда организмларнинг шахсий ривожланиш шакллари хилма-хил бўлиб прокариот, замбуруғлар, эукариот организмларда онтогенез жараёни турлича боради. Организмларнинг кўп хужайраликка ўтишлари билан онтогенез ўзининг шакли ва вақтга нисбатан узайиши каби мураккабланишлар кузатилади (илова – 115-расм). Онтогенез эволюцияси жараёнида ирсий ахборотни амалга оширишнинг такомиллашган усулининг пайдо бўлиши билан ривожланишнинг ҳатто соддалашиши ҳам кузатилади. Эволюциянинг бориши жараёнида ўсимлик ва ҳайвонларда ривожланишнинг мураккаб цикли пайдо бўлиб, ҳар бир босқич муҳитнинг маълум шароитларига мослашган бўлади. Баъзан эволюция жараёнида ҳаёт циклининг иккиламчи соддалашуви содир бўлади ва у билан боғлиқ ҳолда бутун онтогенетик ривожланиш жараён сифат жиҳатдан ўзгаради. Бунга мисол қилиб ривожланишнинг гаплоид фазасидан диплоид фазасига, метаморфоз ривожланишдан (амфибияларда) тўғри ривожланишга (рептилия ва бошқа юкори умуртқалиларда) ўтишини кўрсатиш мумкин. Тўғри ривожланишда янги туғилган ҳайвон боласи тузилма даражалари бўйича ота-оналарига ўхшаш бўладилар, фақат кичиклиги билан фарқланади.

Метаморфоз йўлда борадиган ривожланиш қатор личинкали босқичлар орқали боради: тухумдан личинка чиқади, бу личинка мураккаб ўзгаришлар натижасида вояга етган индивидлар тузилма даражасига эга бўлади. Метаморфоз ривожланишдан тўғридан-

тўғри ривожланишга Утиш - Ерда ҳаёт эволюциясининг кейинги босқичларининг энг муҳим натижасидир.

Ўсимликлар онтогенези ўзига хос тарзда боради. Биринчидан, ўсимликларнинг эмбрионал ривожланишида табақаланиш кучсиз ифодаланган, иккинчидан, ҳаёт цикли давомида ҳаётий формаларнинг бир неча марта алмашилиши кузатилади.

Гулли ўсимликларда онтогенез қуйидаги даврлардан иборат бўлади:

1. Эмбрионал давр. Бу даврда макро- ва микрогаметаларнинг ўзаро қўшилишидан ҳосил бўлган зиготадан бошланиб янги уруғ ҳосил бўлиши ва унинг тўлиқ пишиб етилиши билан яқунланади.

2. Ювенил (ёшлик) даври. Бу давр янги авлод – уруғнинг униб чиқиб унинг вегетатив органларининг шаклланиб, генератив органлар – гул куртакларининг пайдо бўла бошлаши билан тугайди.

3. Генератив органлар (гул-мева-уруғ) нинг ҳосил бўлиб ўсимликнинг кўпайиш даври.

4. Қариш ва ўлиш – онтогенезнинг яқунланиш даври.

Юқорида баён этилган ўсимликлардаги онтогенез даврлари бир йиллик ҳамда икки йиллик монокарп ўсимликларда фақат бир марта юқоридаги тартибда намоён бўлади. Кўп йиллик (поликарп) ўсимликларда эмбрионал, ювенил даврлар бир марта содир бўлади. 3-давр эса кўп марта такрорланади.

Кўпчилик ўсимликлар онтогенезида ҳаётнинг давомийлиги, морфологик ва функционал белги ва хоссалари билан фарқланувчи кичик ва катта ҳаётий цикллар билан галланиб туради. Айрим ўсимликларда уруғланиш, уруғ ҳосил бўлиш билан уларнинг униб чиқиши орасида катта узилиш мавжуд, бу узилиш ҳатто йиллар билан ўлчанади. Баъзан муртакнинг ривожланиши она организмнинг таъсирсиз, спорангий ва спорофилларнинг деворлари таъсирида бўлади. Уруғланиш она ўсимликда боради, аммо муртакнинг ривожланиши ундан ташқарида бўлади. Ривожланишнинг бундай содда типи лепидодендронлар, каламитлар, уруғли папоротниклар учун хос. У айрим гулли ўсимликларда (женьшень) ҳамда паразит ҳайвонларда кузатилади.

Дарахтлар, буталар ва кўп йиллик ўтлар индивидларининг мураккабликларига қарамай, ўзларининг онтогенез тузилма даражалари бўйича бир ва икки йиллик эфемер гулли ўсимликларниқидан кейинда туради. Охириги ўсимлик гуруҳлари онтогенезида табақаланиш ва морфогенез жараёнлари «тезлашиш»

характерига эга. Ўсимликларда бошқарув тизимининг етарли даражада ривожланмаганлиги сабабли онтогенез лабил (ўзгаришга мойил) лиги билан ажралиб туради. Ўсимликларда онтогенез аксарият ҳолларда ҳайвонларга нисбатан муҳитнинг шароитларига кўпроқ боғлиқ бўлади.

Систематиканинг ҳар хил таксономик бирликларида жойлашган организмларда онтогенез ўзининг табақаланиш масштаби билан ажралиб туради. Бир ҳужайралиларда у содда типда бўлади. Юқори ўсимликларда табақаланиш жараёни чўзилган ва эмбрионал ривожланиш билангина чегараланмайди. Ўсимликларда метамер органларга асос қўйиш бутун онтогенез давомида амалга ошади. Ҳайвонларда табақаланиш жараёни органларнинг ҳосил бўлиши эмбрионал давр билан чегараланган.

Онтогенез муддатининг давомийлиги. Ҳар хил типлар, синфлар ва туркумларга кирувчи организмлар онтогенези муддатининг давомийлиги турлича. Бу — турнинг энг муҳим хусусияти. Бир ҳужайрали организмларда онтогенез қиз ҳужайраларнинг ҳосил бўлиши билан тугалланади, морфологик жиҳатдан ўлим қайд этилмайди. Замбуруғлар, ўсимликларда ҳар хил органларнинг қариши нотекис равишда содир бўлади. 8-жадвалда айрим турлар онтогенез муддатининг давомийлиги келтирилган.

Ҳайвон ва ўсимликлар онтогенезида бир қатор асосий жараёнлар: ўсиш, тўқималарнинг табақаланиши, морфогенез, яъни орган ва белгиларнинг шаклланиши амалга ошади. Бу жараёнларнинг амалга ошишида, яъни организмларнинг индивидуал ривожланишида онтогенезни бошқарувчи генларнинг ролин аниқлаш муҳим аҳамият касб этади. Прокариот ва бир ҳужайрали эукариотларда гендан то белгига қадар бўлган йўл жуда қисқа, барча ирсий белгилар бевосита ҳужайрада мавжуд бўлган генлар томонидан белгиланади. Аксарият кўпчиликни ташкил этувчи кўп ҳужайрали организмларда, шу жумладан барча юксак ўсимликлар, ҳайвонлар ва одамда гендан то белгига қадар бўлган йўл узунроқ ва мураккаброкдир. Уларнинг морфологик ва биокимёвий белгилари қатор авлодлар давомида ўзаро кўплаб муносабатларда бўладиган ҳужайраларнинг актив ҳолатда бўладиган ҳар хил хоссаларга эга бўлган генларининг фаолиятига боғлиқдир.

2. Бирламчи табақаланиш

Онтогенез учун кетма-кет содир бўладиган табақаланишнинг мавжудлиги характерлидир. **Онтогенетик табақаланиш** деб бошланғич ҳомила ривожланишининг боришида структуравий ва функционал хилма-хилликнинг пайдо бўлиши ва бунда ҳосил бўлган структуранинг ихтисосланиши жараёнига айтилади.

Кўп хужайрали мавжудотларнинг ўсиши ва индивидуал ривожланишининг асосида хужайраларнинг митотик бўлиниб кўпайиш ҳодисаси ётади. Митоз тенг ирсийли бўлинишдир ва бунинг оқибатида организмнинг турлича ихтисослашган тўқималарининг хужайралари (мия, мускул, тери ва бошқалар) мантиқан ўхшаш генотипларга эга бўлишлари керак. Бундай ҳолда онтогенез жараёнида тўқима ва хужайраларнинг табақаланиш генетик механизмлари қандай кечади? деган савол туғилади.

Бу саволга жавоб берувчи онтогенетика онтогенезнинг ирсий детерминациясини ўрганишда ўзига хос ёндашиш методига эга. Онтогенезни генетик тадқиқ қилишнинг дастлабки моменти «бир ген - бир белги» принципига мувофиқ белги шаклланишига ген таъсирини таҳлил қилишдан иборат. Ҳозирги замон нуқтаи назаридан бу қарашни қуйидагича ёзиш мумкин: ген (ДНК) – РНК – оқсил — белги. Индивидуал ривожланишнинг ирсий асосларини ўрганишнинг бош муаммоси «ген-белги» занжиридаги оралик звеноларни аниқлашдан иборатдир.

Маълумки, барча кўп хужайрали организмларда онтогенез ягона хужайра-зиготадан бошланади. Онтогенез жараёнида зигота митоз йўли билан кўп марта ва қайта-қайта бўлиниб кўпайиши натижасида организмларда барча тўқима, органлар фенотипик

Айрим турлар онтогенезининг давомийлиги

8-жадвал

Турлар	Онтогенез муддатининг давомийлиги
I. Прокариотлар дунёси Цианеялар	Бир неча соат
II. Замбуруғлар дунёси Пенициллум <i>Penicillium notanum</i> Трутовик <i>Fomes fomentarius</i> Оқ замбуруғ <i>Botulus botulus</i>	Бир неча ҳафта 25 йилгача Бир неча йил

III. Усимликлар дунёси		
Резушка	<i>Arabidopsis thaliana</i>	60 – 70 кун
Бугдой	<i>Triticum vulgare</i>	1 йил
Ток	<i>Vitis vinifera</i>	80 – 100 йил
Олма	<i>Malus domestica</i>	200 йил
Ёнғоқ	<i>Juglans regia</i>	300 – 400 йил
Жўка	<i>Tilia grandifolia</i>	1000 йил
Дуб	<i>Quercus robur</i>	1200 йил
Кипарис	<i>Cupressus fastigiata</i>	3000 йил
Мамонт дарахти	<i>Sequoia gigantea</i>	5000 йил
IV. Ҳайвонлар дунёси		
Чумоли	<i>Formica fusca</i>	7 йил
Асал ари	<i>Apis mellifera</i>	5 йил
Лаққа балиқ	<i>Silurus glanis</i>	60 йил
Қурбақа	<i>Bufo bufo</i>	36 йилгача
Тошбақа	<i>Testudo sumeiri</i>	150 йилча
Укки	<i>Bubo bubo</i>	68 йил
Қўқ қоя каптари	<i>Columba livia</i>	30 йилча
Африка фили	<i>Elephas maximus</i>	60 йил
Гиббон	<i>Hylobates lar</i>	32 йил

ривожланади. Уларнинг таркибидаги ҳужайралар ва ундан ташкил бўлган тўқима, органлар бир - биридан структуравий тузилиши ва функциялари жиҳатидан кучли фарқ қиладиган бўлади. Бунинг натижасида организмларнинг барча тўқималари, органлари ривожланади. Уларнинг барча ҳужайралари дастлабки ягона ҳужайра-зиготанинг кўпайишидан ҳосил бўлади.

Организмлар индивидуал ривожланишининг бошланғич этапларининг амалга ошишини белгиловчи молекуляр-генетик жараёнлар асосан ҳайвонларда ўрганилган. Бошланғич этапдаги генетик жараёнлар умуртқасиз (ҳашаротлар, нинатанлилар) ва умуртқали (сувда ва қуруқликда яшовчилар, сутэмизувчилар) ҳайвонларда бир хил таъзда рўй беришлиги аниқланди. Бунинг типик мисоли сифатида бақаларнинг илк эмбриогенезида генлар активлигининг қандай ўзгариши билан танишиб чиқайлик.

Онтогенезнинг боришида бўлғуси тухум ҳужайрада рРНК, рибосома ва иРНК жадал синтезлана бошлайди (116-расм). Булар уруғланишдан сўнг эмбрион ривожланишининг бошланғич этаплари учун зарур бўлади. Сувда ва қуруқликда яшовчилар ва бошқа ҳайвонларнинг ооцитларида бу синтезланиш, айниқса, рРНК

нинг синтези янада ошади. Тухум хужайрада иРНК захирасининг кўпайиши кўшимча тухумдон хужайрасидан ўтадиган иРНК молекулалари ҳисобига ҳам кўпаяди. Буларнинг барчаси она организм билан боғлиқ ирсийланиш ҳодисасидир. Тухумда захира сифатида йиғилган бу маҳсулотлар цитоплазма рибосомаларида, оқсиллар билан бирга бўлган иРНК молекулаларида сақланади. Оталик геноми тухум хужайра ичига киритилгандан кейинги уруғланиш жараёнидан сўнг тухумнинг бўлиниши бошланади. Дастлабки пайтларда бу жараён тухумдаги мавжуд ахборот томонидан бошқарилади. ДНК нинг репликацияси рўй беради. Тухумдаги захирада бўлган рибосома ва иРНК ҳисобига оқсил синтези жадал амалга ошади. Бу вақтда янги РНК молекулалари синтезланмайди, бинобарин, ота ва она геномлари бу даврда пасив бўлади. Бу нарса бақа (*Rana esculenta*) да ўтказилган тажрибада ўз ифодасини топган.



116-расм. Бақанинг илк эмбриогенезида генлар фаоллигининг ўзгариши (Гердон бўйича).

Бақанинг уруғланмаган тухум хужайраси укол ёрдамида фаоллаштирилган ва ундан ядро олиб ташланган. Сўнгра микропипетка ёрдамида бошқа бақани ривожланишининг сўнгги босқичида (бластула, гастрола ва бошқалар) бўлган муртақ хужайрасининг ядроси реципиент бақага кўчириб ўтказилган. Агарда донор бақанинг ядроси табақаланишни бошидан кечирган бўлса, у ҳолда реципиент тухум нормал эмбрион бермайди. Агарда донор ядроси ҳали табақаланган бўлмаса ҳамда бошланғич

имконияти – тўлиқ ривожланиш қобилиятини сақлаган бўлса, у ҳолда реципиент тухум хужайра ит балиқ шакллангунга қадар нормал бўлинишни сақлаб қолади. Агарда донор – хужайра бластула ёки илк гастрүла босқичида бўлса, у вақтда реципиент – ядродан нормал ит балиқ ривожланади. Бинобарин, хужайра ядролари ривожланишининг илк босқичларида ҳали табақаланмаган бўлади ва улар зигота ядроси қийматиға тенг бўлади. Кеч гастрүла босқичида бўлган хужайрадан ядроли хужайра кўчириб ўтказилганда эмбрион ривожланмаган, бинобарин, гастрүляция ҳолатда ядро табақаланишининг қайтарилмас жараёни содир бўлади.

Эмбриогенезнинг дастлабки босқичлари давомида то сўнги бластула босқичигача барча бўлинаётган хужайраларға хос бўлган генетик ахборотнинг умумий метаболик жараёнларға алоқадор бўлган қисмигина реализация қилинади. Сўнгра махсус тўқима генларининг аста-секин депрессияси бошланади. Энди муртак хужайрасининг табақаланиши бошланади. Ҳайвонларда гастрүла босқичида «устун» деб номланган хужайралар шаклланиб, уларнинг ҳар хил популяциялари турли хил тўқима ва органлар ривожланишининг асоси ҳисобланади. Ҳайвон ва ўсимликларнинг кейинги ривожланиши онтогенетик жараёнларнинг ҳар хил ўзаро боғлиқ занжирларида генларнинг гоҳ активлашиб, гоҳ сусайиб бориши билан характерланади. Бунда генетик дастурланган айрим хужайра клонларининг жадал кўпайиши, бошқаларининг нобуд бўлиши катта роль ўйнайди. Бу эса генлар активлигини бошқариш билан боғлиқ ҳисобланади.

Онтогенезнинг энг бошланғич даврлари, яъни зигота парчаланиши, тухум хужайра цитоплазмаси томонидан таъминланади. Бунда тухум хужайра цитоплазмаси уруғланишгача бўлган даврда унда мавжуд бўлган организмнинг ген маҳсулотлари эвазига табақалашган ҳолатда бўлади. Кейинчалик эса табақаланишнинг генетик механизмлари хужайра ва тўқималарда полиплоидия ва политения ҳамда генларнинг вақт ўлчамида ишлаши орқали амалға ошади.

3. Онтогенезнинг дискретлиги

Организм онтогенез жараёнида яхлит бир бутун тизим сифатида намоён бўлади. Шу сабабли ҳар қандай структура ёки функцияни у билан боғлиқ бўлган структураға таъсир қилмасдан

Ўзгартириш мумкин эмас. Аммо онтогенезнинг боришида дискретлик кузатилади. Индивидуал ривожланиш жараёни нотекис равишда кечади, унда ўсиш характери ва табақаланиш ўзгаришлари орқали ифодаланадиган даврларнинг сифатли алмашинуви содир бўлади.

3.1. Стадияли (даврий) ривожланиш

Ўсимликларда онтогенез дискретлиги ривожланишнинг стадиялари (даврлари) борлигида намоён бўлади. Ўсимликлар онтогенезида табақаланиш ва морфогенез жараёнларининг сифатли алмашинуви содир бўлади. Бунинг натижасида қайд этилган жараёнларни ўташ учун зарур бўлган ташқи муҳит омилларининг комплекси ўзгаради. Табақаланиш ва морфогенез жараёнлари ҳамда улар учун зарур бўлган ривожланиш шароитлари билан бири-бирдан фарқ қилувчи алоҳида босқичлар **стадиялар** деб аталади. Зарур бўлган шарт-шароит бўлмаса стадияли ўзгаришлар юзага келмайди, бунинг эвазига онтогенез ҳам охирига етказилмасдан, ўсимлик гуллаш ёки ҳосил бериш фазасига киришмайди.

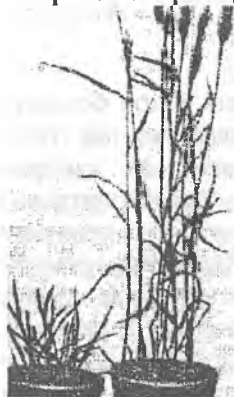
Биринчи стадия – яровизация муртақ ўсишидан бошланади. Бунда организм учун муҳитнинг етакчи омили ҳароратдир. Яровизация стадиясини ўташ учун зарур бўлган ҳароратлар бўйича ўсимликлар баҳорги ва кузги шаклларга бўлинади. Баҳорги бугдой яровизация стадиясини 5-12°C ҳароратида 7-15 кун ичида, кузги бугдой эса 0-10°C ҳароратда 30-70 кунларда ўтаб бўлади.

Одатда кузги ўсимликлар агарда баҳорда экилса, юқори ҳароратда ўсади, тупи кўп пояли бўлади, аммо ривожланмайди – бошоқланиш бошланмайди (117-расм). Агарда уруғлар экиш олдида маълум вақт давомида паст ҳарорат ва белгиланган намликда сақланиб, кейин баҳорда далага экилса, бунда улар нормал ҳолатда ривожланиб бошоқлайди.

Кейинги стадия – ёруғлик стадияси бўлиб ривожланишни белгиладиган омил ёруғ кун узунлиги (давомийлиги) дир. Масалан, қисқа кунли бўлган маккажўхори, ғўза ва бошқаларга суткасига 8-12 соат ёруғлик керак, узун кунли бўлган жавдар, брюква (шолғомсимон сабзавот) каби ўсимликлар эса бу стадияни ёруғлик кечаю-кундуз бўлса яхшироқ ўтайди.

Агарда ўсимлик яровизация стадиясида зарур бўлган ҳароратни, ёруғлик стадиясида эса маълум ёруғлик режимини

олмаса, у интенсив равишда ўсаверади, лекин ривожланиш жараёни охиригача бормайди.



117-расм. Яровизация стадиясини ўтиш билан боғлиқ кузги буғдой ривожланишининг характери. Чапда - яровизация стадиясини ўтмаган ўсимлик, ўнгда яровизация стадиясини ўтган ўсимлик.

Масалан, қисқа кунли маккажўхори шимолнинг узун кунлар шароитида бўйига ўсади, аммо одатдагидек гулламайди ва сўталар ҳосил қилмайди. Стадияли ўзгаришлар қатъий равишда изчил ёки бирин-кетин бўлади: ёруғлик стадияси фақат ўсимлик яровизация стадиясидан ўтгандан сўнг бошланади. Ҳар бир стадияда содир бўладиган табақаланиш жараёнлари қайтарилмасдир; маълум стадиядан ўтган ўсимлик бошланғич табақаланмаган ҳолатига қайта олмайди. Стадияли ўзгаришлар фақат ўсиш нуқталарида содир бўлади.

Стадияли ўзгаришлар давомида табақаланиш ва ўсимлик органларини шакллантириш-морфогенезларнинг маълум жараёнлари содир бўлади. Яровизация стадияси яқунланишга қадар ўсимликда фақат янги поя (тупнинг янги поялари) ва барглар шаклланади. Ёруғлик стадияси яқунланмасдан туриб гул бўртмачалари гул бўлиб очилмайди.

Онтогенезнинг дискретлиги ривожланишнинг критик даврлари д.б аталган вақтларида ҳам намоён бўлади. Бу ҳол ҳайвонларда кузатилган «критик давр» тушунчаси бутунлай организмга эмас, балки маълум бир орган ёки тўқималарга тааллуқлидир. Ҳар қандай орган ўзининг критик даврини интенсив морфогенез вақтида ўтайди. Айнан шу пайтда у муҳит омилларига нисбатан ўта таъсирчан ва улар таъсири остида, айниқса, ўзгарувчан бўлади. Шунинг учун ташқи омиллар айнан шу пайтда

критик даврини ўтаётган белгиларнинг фенотипик ўзгаришларига сабабчи бўлишлари мумкин.

4. Онтогенезни бошқариш

Маълумки, ҳар бир организмнинг генотиби ўзаро боғланган генларнинг маълум тизмаси ёки ирсийланадиган генетик тузилмадир. Фенотип эса организмнинг белги, хосса ва хусусиятларининг тизмаси бўлиб, ташқи муҳитнинг маълум шароитларида генотипнинг амалга ошганлигининг натижасидир. Барча генотипик имкониятлар фенотипда амалга ошавермайди. Ҳар қайси организмнинг фенотиби ривожланишда юзага келган маълум шароитларда генотип намоённинг хусусий алоҳида ҳодисасидир. Генотипнинг фенотипда намоён бўлиши ривожланиш ўтаётган ташқи муҳитнинг шароитлари билан чекланади. Генотип ва фенотип орасидаги фарқ доимо инобатга олинishi керак, чунки улар орасидаги мувофиқлик бир хил маънони касб этмайди. Бунинг сабаби шундаки – фенотип бу генларнинг ўзлари орасидаги ҳамда уларнинг ташқи муҳит билан ўзаро муносабатларининг мураккаб натижасидир. Организм умри давомида унинг фенотиби ўзгариши мумкин, аммо генотиби ўзгармасдир. Кўплаб кузатиш ва тажрибалар ҳар қандай шароитлар учун ягона генотипнинг бўлмаслигини кўрсатди.

Ҳар хил моддаларнинг синтезланиш вақти ва изчиллигини, биокимёвий реакцияларнинг йўналиши ва ўтиш тезлигини генотип белгилайди. Кейин улар занжирли жараён тартибида организмнинг у ёки бу белги, хусусиятлари тарикасида амалга оширилади. Организм каби ҳужайралар ҳам муҳитнинг ўзгарувчан шароитларига мослашиш қобилиятига эгадир. Шунинг учун генотипнинг амалга оширилиши ўзгарувчан бўлиб муҳитнинг конкрет шароитларига мослашиш тарикасида ўтади. Маълум генотип муҳитнинг ўзгараётган шароитларига боғлиқ ҳолда онтогенез ўзгарувчанлигини маълум чегараларда таъминлаб бериш хусусияти реакция нормаси орқали амалга оширилади. Аниқ олинган генотипнинг қайси фенотиби намоён бўлиши ривожланиш шароитларига боғлиқдир. Шу сабабдан ҳар қандай генотипнинг тўлиқ реакция нормаси ноаниқдир, чунки бундай тўлиқ реакция нормасини аниқлаш ушбу генотипдан барча мумкин бўлган ривожланиш шароитлар вариантларида фенотипик турди-туманлигини

Белгилашни назарда тутади, ваҳоланки, бундай вариантлар сони чексиздир.

5. Пенетрантлик ва экспрессивлик

Ген ва аллелларининг таъсирини таҳлил қилар эканмиз нафақат генларнинг ўзаро таъсирини, шунингдек, ген-модификаторларнинг фаолиятини, балки организм ривожланадиган муҳит таъсирини ҳам ҳисобга олиш лозим бўлади. Маълумки, хитой наврўзгули 15° - 25° С ҳароратлар оралигидаги шароитда ривожланса гулининг қизил (P-) - оқ (pp) ранглари монодурагай тарзда ирсийланади. Агарда F_2 ўсимликлари 30° - 35° С ли шароитда ўстирилса, у ҳолда гултож баргларнинг барчаси оқ рангда бўлади. Башарти F_2 ўсимликлари 30° С ҳарорат атрофида ривожланса турли хил ЗР-: 1pp дан тортиб 100% оқ гуллигача бўлган нисбатлар олинади. Ташқи муҳит шароити ёки генотипик муҳит шароити (С.С.Четвериков генотипнинг генмодификаторлар бўйича ўзгаришини шундай деб атаган эди) га боғлиқ ҳолда ажралишда кузатиладиган синфларнинг бундай ўзгарувчан нисбати ўзгарувчан пенетрантлик деб аталади. Бу тушунча орқали тадқиқ қилинаётган генотипик омил бўйича бир хил бўлган организмларда белгининг намоён бўлиш ёки бўлмастик имкониятлари тушунилади. Пенетрантлик ўрганилаётган ген бўйича бир хил генотипга эга бўлган барча индивидлар ичида тадқиқ қилинаётган белги намоён бўлган индивидлар улушида ўз ифодасини топади. Белгининг намоён бўлишлик даражаси ташқи муҳит ва ген – модификаторларга ҳам боғлиқ бўлади. Эҳтимол кутилган фенотип намоён бўлган индивидларда шу фенотипнинг намоён бўлишлик даражасини экспрессивлик деб аталади. *D.melanogaster* да доминант мутация *Lobe* кўз катталигининг кичрайган ҳолати билан характерланади. Бу геннинг пенетрантлиги -75%, яъни фақат 75% индивидлар L генига эга бўлиб, редуцирланган кўз шаклига эга. Қолган 25% индивидлар нормал кўзга эгадирлар. Шу билан бирга L гени учун ўзгарувчан экспрессивлик характерли, яъни 75% редуцирланган кўзли индивидларда кўзнинг редуцирланиш даражаси ҳар хил (илова – 118-расм).

Пенетрантлик ва экспрессивлик тушунчалари ген намоён бўлишлигининг ўзгарувчанлигини тасвирлаш учун 1925 йилда

Н.В.Тимофеев-Ресовский томонидан таклиф этилган (илова – 119-расм).

Организм мазкур генотипи белгисининг намоён бўлиш ё бўлмаслигининг шароитга боғлиқлиги ёки муҳитнинг ҳар хил шароитларида ўзгариши шундан далолат берадики, фенотип – бу организм яшаш муҳитининг аниқ шароитида генларнинг таъсири (ва ўзаро таъсири) нинг натижасидир.

Муҳитнинг ҳар хил шароитларида генотипнинг у ёки бу шаклда намоён бўлиши унинг реакция нормасини белгилайди. Демак, реакция нормаси – бу организмнинг генотипик белгиладиган ташқи муҳит шароитларига боғлиқ ҳолда белгиларнинг намоён бўлиш даражасини маълум оралиқларда (чегараларда) ўзгартириш қобилиятидир. Генотипнинг реакция нормасини тажрибаларда ҳамда янги формаларни яратишда инobatга олиш лозим. Белгининг ўзгаришсиз намоён бўлиши маълум таъсирларнинг реакция нормасига деярли беаҳамиятлигини кўрсатади, лекин организмнинг нобуд бўлиши ёки ҳаётчанлигининг суствлашиши бу таъсирлар реакция нормаси чегараларидан ошиб кетганлигининг далолатидир.

6. Генетик жараёнларнинг тизимли назорати

Ҳозирга қадар онтогенезнинг генетик детерминацияси тўғри ва бир томонлама боғлиқликда: ген – белги – организм тариқасида қараб келинди.

Генетикада анчадан буён тескари – белги – ген боғлиқликни исботловчи далиллар ҳам йиғилиб келмоқда. Организм тизимининг генетик жараёнларга таъсирини исботловчи кўпгина далиллар йиғилган. Буларга цитоплазма структураси ва метаболитларига боғлиқ ҳолда генотипнинг фенотипда ифодаланиши, генотип реакция нормасининг намоён бўлишлигининг ташқи муҳит омилларига боғлиқлиги, кроссинговер ва мутацияларнинг содир бўлишлик даражасининг организм ёшига, жинсига ҳамда физиологик ҳолатига боғлиқлиги ва бошқалар киради.

Кўп хужайрали организм мураккаб тизим бўлиб, ундаги тўқималарнинг ҳар бир хужайраси нафақат генотип, балки унга мос ўша муҳит назоратлари остида бўлади. Ушбу муҳит ҳам генотип билан шартланган тизимдир. Мисол келтирамиз: якка хужайра *in vitro* муҳитига киритилганда унинг бўлиниши тўхтаб қолади. Аммо

бир гуруҳ хужайралар ёки якка хужайра муҳитига кўпаяётган ҳажмдаги суюқлик қўшилса, бўлиниш нормал ҳолда кечади. Демак, хужайра бўлинишига унга ўхшаш хужайралар ишлаб чиқадиган метаболитлар бўлиши зарур экан. Ҳар бир тўқима – бу хужайралар популяциясидир, негаки қандайдир меъёрда бу тўқима унда содир бўладиган ирсий ўзгарувчанлик жараёнлари эвазига бир хил эмас. Бундан ташқари, бир тўқима хужайралари бир вақтнинг ўзида митотик циклнинг ҳар хил босқичларида бўлиши мумкин. Чамаси, органининг функционал фаолияти эвазига унинг хужайра ва тўқималари бутун бир организмнинг фаолияти билан бошқариладиган тизимдир. Юқорида келтирилган хужайраларнинг *in vitro* культурасида организм томонидан қилинадиган назорат йўқ қилинган ва бунинг эвазига бундай хужайралар популяциясида ирсий ўзгарувчанлик маъносидаги ўзгаришлар кўпроқ содир бўлади. Уларда плоидлиги, хромосомали қайта тузилишлар, биокимёвий ва морфологик мутация ҳар хил бўлган хужайралар кўп миқдорда ҳосил бўлади.

Генетик жараёнларни тизимли назорат қилишни ўрганишнинг асосий йўналишларидан бири – оксилни синтезлаш генетик механизмига гормонлар таъсирини ўрганишдир. Гормонлар митотик активликка стимуллаштирувчи таъсир кўрсатади ва генлар активлигини бошқаради. Тахмин қилинишича, стероид гормонлар иРНК синтезини назорат қилувчи репрессорнинг эффеқтини йўққа чиқаради, натижада бу иРНК ген-регулятор назоратидан чиқади ва ўзига хос оксилларнинг синтезининг йўналиши ўзгаради.

Генетик жараёнларнинг тизимли назорати ҳам хужайра, ҳам организм даражасида амалга ошади. Бу соҳада ҳам кўп ноъмалум нарсалар мавжуд, аммо якка хужайрадаги ва бир бутун организм тизимида бўлган хужайрадаги оксилларнинг синтезига ўзига хос омилларнинг таъсирини ўрганиб ген фаолиятини таҳлил қилишда янгича ёндашиш йўллари топиш мумкин бўлади.

XVIII боб. ОДАМ ГЕНЕТИКАСИНИНГ АСОСЛАРИ

1. Одам генетикаси ва унинг тадқиқот методлари

1.1. Одам генетикасининг ўзига хос томонлари

Одам ирсияти ва ирсий ўзгарувчанлигининг қонуниятларини одам генетикаси ҳақидаги фан – а **итропогенетика** ўрганеди.

Одамзод *Homo sapiens* турига кириб, у органик оламнинг таркибий қисми ва узоқ давом этган эволюция жараёнининг маҳсулидир. Шунинг учун ҳам организмларнинг бошқа ҳамма турларига хос бўлган умумгенетик қонуниятлар инсонга ҳам тааллуқлидир. Лекин инсоннинг шаклланишида, унинг органик олам шажарасининг энг юқори поғонасига кўтарилишида умумгенетик омиллардан ташқари, ижтимоий омиллар ҳам катта аҳамиятга эга бўлган. Бунинг натижасида одамда олий нерв тизими фаолияти билан унинг психик ва ижодий фаолияти боғлиқ бўлган хусусиятлар – ақл-идрок, қобилият, нутқ, ижодий меҳнат қилиш кабилар пайдо бўлган. Бу хусусиятларнинг ирсийланиши жуда мураккаб бўлиб, у генетик ва ижтимоий омиллар тизимининг жамланган таъсирида амалга оширилади. Кишилиқ жамиятида эволюциянинг бош омили бўлган табиий танланиш бошқа организмлардаги каби ҳал қилувчи аҳамиятга эга эмас. Лекин бу ҳолат одам эволюция жараёнини ўтиб бўлди деган хулосага олиб келмаслиги керак. Одамнинг тарихий ривожланиши энди биологик эволюцияга қараганда кўпроқ ижтимоий эволюцияга асосланган ҳолда давом этмоқда. Шунинг учун олимларнинг бир қисми генетика фанига генетик ирсият тушунчасидан ташқари сигнал ирсият (М.Е.Лобашев), ижтимоий ирсият (Н.П.Дубинин) каби тушунчаларни ҳам киритиш керак деган хулосага келишган.

Сигнал ирсият деб одамнинг ижтимоий эволюциясини таъмин этган ва этаётган олий нерв тизими фаолияти билан боғлиқ бўлган хусусиятларнинг авлоддан-авлодга берилиши ҳамда бир авлод миқёсидаги одамларнинг биридан бошқасига ўтиши тушунилади. Шундай қилиб, одамзод фақат биологик эволюциянинг эмас, балки ижтимоий эволюциянинг ҳам маҳсулидир. Шунинг учун ҳам одам

генетикасини ўрганишда унинг табиатда ва жамиятда тутган ўрнидан келиб чиқадиган ўзига хос томонлари ва қийинчиликлари мавжуд. Улар асосан қуйидаги ҳолатлардан иборат:

1. Бошқа организмлар ирсиятини ўрганишда яхши самара берувчи анъанавий услубни, яъни тадқиқотчининг режасига мувофиқ организмларни ўзаро частиштириб олинган дурагай авлодларда генетик таҳлил қилиш методини (усулини) одамда қўллашнинг иложи йўқ. Чунки одамларда оила қуриш генетик олимнинг илмий режасига қараб эмас, балки муҳаббат, садоқат каби муқаддас инсоний фазилатлар асосида амалга оширилади.

2. Одамларда экспериментал йўл билан мутациялар олиш мумкин эмас ва бундай жинсий ишга инсоний ва қонуний нуқтаи назардан ҳеч қайси мамлакатда рухсат этилмайди.

3. Одамларда жинсий балоғатга етиш даври анчагина кеч (одатда ўрта ҳисобда 17 ёшларда) бошланади.

4. Одатда ҳар бир оилада дунёга келадиган фарзандларнинг сони нисбатан оз бўлади.

5. Ҳар хил оилада туғилган фарзандларнинг оилавий ҳаётида ва уларнинг авлодлари учун яшаш шароитини, яъни ирсий белгиларининг фенотипик ривожланиши учун зарур бўлган шароитларни тадқиқотчи режасига мувофиқ бир хил қилиб муътадиллаштиришнинг иложи йўқ.

6. Одамда хромосомалар сонининг нисбатан кўплиги ($2n=46$) ҳамда кариотип гуруҳлари ичидаги хромосомалар кўлами ва шакли бўйича жуда ўхшаш бўлганлиги учун уларни бир-биридан фарқлай олишликнинг жуда қийинлиги.

7. Антропогенетиканинг ўрганиш объекти бўлган одамлар умрининг анчагина узунлиги туфайли генетик олим ўзининг онгли ҳаёти даврида одамнинг бир неча авлодларини бевосита кузатиб текшириш имкониятига эга эмас. Ирсий белгилари бўйича авлодлар шажараси эса камдан-кам ҳолатда кўпинча подшолар ва йирик мансабдор ва машхур одамлар сулоласи учунгина тузилган.

Кейинги пайтларда генетикада янги замонавий усуллар ишлаб чиқилиши ва жорий этилиши туфайли юқорида қайд этилган қийинчиликларнинг анчагина қисми бўлган тиббиёт генетикасини жадал суръатлар билан ривожлантириш имконияти яратилди. Ҳозирги даврда одам ирсиятини ўрганиш мақсадида хилма-хил анъанавий ва замонавий методлар қўлланилади. Уларнинг

жумласига генеалогик, эгизаклар, цитогенетик, популяцион, онтогенетик, биокимёвий, молекуляр генетик кабилар киради.

Одамлар генетикаси инсоният ҳаётида улкан амалий аҳамиятга эга. Чунки у одам белги ва хусусиятларининг норма ва патологик (касаллик) ҳолатидаги ирсийланиш ва ўзгариш қонуниятларини кашф этади. Олинган назарий натижаларга таяниб антропогенетиканинг таркибий қисми бўлган тиббиёт генетикаси турли ирсий касалликларнинг пайдо бўлиш сабабларини ўрганади, уларнинг олдини олиш, диагностика қилиш, даволаш усулларини яратади. Шунинг учун ҳам антропогенетикани, хусусан, тиббиёт генетикаси муаммоларини ўрганишга эътибор кучайиб бормоқда ва бу соҳада анчагина ютуқларга эришилди.

1978 йил Москвада бўлиб ўтган XIV халқаро генетиклар конгрессида одамларда 2500 хил ирсий касалликлар аниқланганлиги ҳақида ахборот берилган эди. Ундан кейинги 10-12 йил ичида аниқланган янги ирсий касалликларнинг сони йилига ўртача 100 тага ортиб борган. Натижада, 1990 йилга келиб, одамларда ўрганилган нормал ва патологик белгиларнинг умумий сони 4000 га яқинлашиб қолган. Бунинг сабаблари куйидагича:

Экологик муҳитдаги тобора кўпайиб бораётган физик, кимёвий ва бошқа омилларнинг салбий таъсирида одамларда ирсий касалликларнинг хили ва миқдори ортиб бормоқда. Айниқса, атом қуролларини синаш, атом электростанцияларидаги авариялар туфайли ҳамда қишлоқ хўжалигида ва бошқа соҳаларда заҳарли кимёвий моддаларнинг кўп миқдорда қўлланилиши оқибатида пайдо бўлувчи физикавий ва кимёвий мутаген омиллар инсон саломатлигига ўта салбий таъсир қилмоқда.

Тиббиёт генетикасининг далилларига қараганда ер куррасида туғилган янги чақалоқларнинг 4,5-5,0% -и турли ирсий касалликлар генларига эга бўлган ҳолда дунёга келар экан.

Генетик илмий тадқиқотларнинг ривожланиши туфайли ирсий касалликларни аниқлашнинг янги, янада самарали усулларининг яратилиши ва уларни тиббиёт генетикасида кенг қўлланилиши натижасида илгари аниқлаш қийин бўлган ирсий касалликлар топилди. Одамда аниқланган ирсий касалликларнинг 500 га яқинини даволаш усуллари яратилди. Парҳез қилиш, фермент ва гормонлар ёрдамида даволаш йўли билан бундай касалликларнинг олдини олиш усуллари ишлаб чиқилди.

Тиббиёт генетикаси одам авлодларида ирсий касалликларнинг пайдо бўлиши ва ривожланишининг олдини олиш мақсадида янги оила қуришга қарор қилган йигит ва қизларга тиббиёт генетика маслаҳати беришнинг кенг жорий этилиши ўта муҳим вазифани ҳал қилишда алоҳида ўрин тутлади.

Юқорида қайд этилганларнинг барчаси инсоннинг бахтли ва соғлом бўлишлигига қаратилгандир. Бу ҳар икки белги маълум даражада генларга боғлиқ. Одамнинг жисмонан, психологик хусусиятларининг шаклланишида ота-онадан олган генларининг таъсирини тушунишда кейинги ўн йилликларда шундай катта «сакраш»лар бўлдики, шубҳасиз шулардан бири одам геномини тадқиқ қилишда очилган кашфиётлар бўлди.

«Одам геноми» деб номланган илмий лойиҳа АҚШ да 1988 йилда Нобель мукофотининг лауреати Джеймс Уотсон, Россияда 1989 йилда академик Александр Александрович Баевларнинг ташаббуслари билан бошланди.

Халқаро илмий дастур – «Одам геноми» молявий кўлами бўйича космик лойиҳаларга тенглашиб биологиядаги илмий аҳамияти жиҳатидан эса кимёда Менделеевнинг элементлар даврий системасининг очилишига тўғри келади. Бу дунё фанларининг мавжуд бўлганларидан буён биологиядаги энг йирик лойиҳадир.

Одам геноми нуклеотидларининг тўлиқ кетма-кетлигини аниқлаш – бу беқиёс илмий ютуқдир. Инсон белги, хосса ва хусусиятларининг ирсий ахбороти ДНК молекуласига нуклеотидлар билан ёзилгандир. Одам ДНК молекуласининг тўлиқ тўпламида 3 миллиард нуклеотидлар бўлиб, улар организм ривожланишининг дастури ҳақидаги ахборотни ташийдилар. Одам генларида (уларнинг сони 25000 га яқин. С.Боринская ва Н.Янковский далиллари бўйича) биологик тур сифатида одамнинг умумий хусусиятларини белгиловчи организм ривожланишининг умумий режаси ёзилган. Шунингдек, унда кўплаб индивидуал фарқлар ҳақидаги ахборот ҳам жой олган. Гендаги нуклеотидлар кетма-кетлиги оқсил молекуласидаги аминокислоталарнинг кетма-кетлигини белгилайди. Синтезланган оқсил эса одамнинг у ёки бу белги, хосса ёки хусусиятини ривожлантиради.

Генларнинг ДНК молекуласида жойланиш тартиблари ҳамма организмда бир хил эмас. Бактерия сингари содда организмларда генлар ДНК нинг 80-90% қисмини эгаллайди. Одамда эса оқсилни кодловчи қисмидаги нуклеотидлар кетма-кетлиги ДНК нинг 5%

қисминигина ташкил этади. ДНК нинг қолган қисми қандай қилиб ҳамда генларни қайси тартибда ишга солиш ҳақидаги ахборотни ўзида сақлайди. Таъбир жоиз бўлса ДНК ни агарда китобга қиёс қилсак, у ҳолда 100 саҳифали китобнинг 95 саҳифаси қолган 5 саҳифани қандай қилиб ўқиш кераклиги ҳақидаги кўрсатмаларни ўзида сақлаган бўлур эди. ДНК нинг бундай структураси организмнинг миллиардлаб ҳар хил ҳужайраларидаги генларнинг келишилган ҳолда ишлашларини ушлаб туришлик учун зарурдир.

Учинчи минг йилликнинг остонасини ҳатлаб ўтган инсоният ўзининг фаровонлиги йўлида геном тадқиқотлари натижасида олинган ахборотлар асосида ўзининг генетик жараёнларини назорат остига олишга, унга баъзи-бир тузатишлар киритишга ҳаракат қилмоқда.

1.2. Одам генетикасининг тадқиқот методлари

Одам генетикасини ўрганишда, унинг табиатда ва жамиятда тутган ўрнини ҳисобга олган ҳолда умумий генетиканинг анъанавий ва энг янги замонавий методлар (усуллар) дан фойдаланилади. Одам генетикаси соҳасида ҳозиргача олинган анчагина бой маълумотлар қуйидаги методларнинг қўлланилиши самарасидир: генеалогик, цитогенетик, эгизакларни ўрганиш, онтогенетик, популяцион, молекуляр-биокимёвий ва бошқалар.

Генеалогик метод. Одам белги ва хусусиятларининг нормал ва патологик (касаллик) ҳолатида ирсийланиш қонуниятларини, уларнинг аجدод-авлодларининг ирсий шажарасини тузиш орқали тадқиқ қилишни генеалогик метод деб юритилади. Авлодлар ирсий шажарасини тузишда одам генетикасида қабул қилинган қуйидаги белгилардан фойдаланилади.

- | | | |
|--|-------|--|
| □ Эркак; | Ω | Бола ташлаш; |
| ○ Аёл; | ⊥ | Тиббий аборт; |
| ◇ Жинси аниқланмаган шахс; | ○—□ | Никоҳ; |
| ■ } Пробандлар- | ○=□ | Қариндошлар орасидаги |
| ● } ўрганилаётган белгини ташувчи шахс. Ундан бошлаб маълум бир оилани тадқиқ қилиш бошланади; | ○—□—○ | Эркакнинг иккита аёл билан никоҳ қуриши; |

- ◻ } Ўрганилаётган рецессив
- } генни ташувчи
- Мажруҳ бола;
- △ Эрта нобуд бўлган;
- Ўлик туғилган;



Болалар (сибслар) ва уларнинг туғилиш тартиби (1-опа, 2-ука);
 Ҳар хил тухумдан ривожланган эгизаклар;
 Битта тухумдан ривожланган эгизаклар.

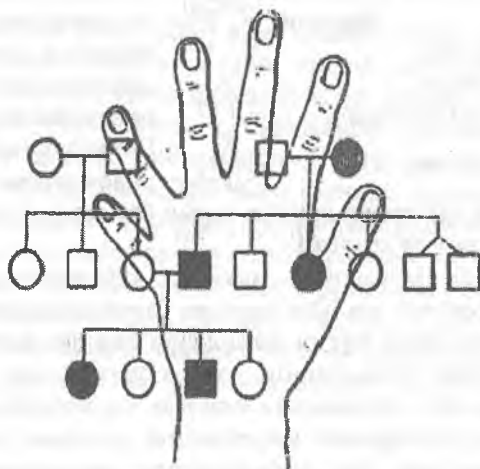
Бу метод даставвал инглиз олими Ф.Гальтон томонидан ишлаб чиқилган ва таклиф этилган.

Генеалогик методнинг моҳияти қуйидагича: ўрганилаётган белги ва хусусиятга эга бўлган шахс (пробанд) нинг она ҳамда ота томонидан бир қанча бўгин аجدодлари ёки бир қанча авлодларида ушбу белгининг ривожланиш ҳолати ўрганилади, қиёсий таҳлил қилинади. Бунинг натижасида олинган далилларга асосан маълум белги ва хусусиятларнинг ирсийланиш қонуниятлари аниқланади: уларнинг доминант ёки рецессивлиги, ривожланишини таъмин этадиган генларнинг сони ва уларнинг ўзаро таъсири ҳамда белгининг ривожланишига ташқи муҳитнинг, ижтимоий шароит омилларининг таъсири ҳақида генетик мулоҳаза таклиф қилинади.

Энди генетик асослари турлича бўлган белгиларнинг ирсийланишини шу метод ёрдамида ўрганиш натижалари билан танишамиз.

1. Аутосома (жинсий бўлмаган хромосомалар) да жойлашган генлар таъсирида доминант ҳолатда ирсийланадиган белгилар қаторига – брахидактилия (бармоқларнинг қисқа бўлишлиги), полидактилия (кўп бармоқлилиқ), хондриодистрофик (паканалик), кўз катаракти касаллиги, юзда сепкилларнинг бўлишлиги, суякларнинг мўртлиги каби белги ва хусусиятлар киради. Юқорида қайд этилган белгилардан бири – полидактилия белгиси бўйича ирсий шажара 120-расмда келтирилган. Пробанднинг белгиси авлоддан - авлодга ҳар икки жинс шахсларига берилади, яъни доминант аутосомали белги сифатида ирсийланади.

2. Аутосома хромосомаларида жойлашган генлар таъсирида рецессив ҳолатда ирсийланадиган белгилар жумласига фенилкетонурия, альбинизм, қандли диабет ва полимиелит касалликларига мойиллик каби белгилар киради. Рецессив аллеллар таъсирида ирсийланувчи белгиларни генетик таҳлил қилиш доминант ирсийланишга нисбатан бирмунча мураккаброқ, чунки



120-расм. Полидактилиянинг доминант ирсийланиш шажараси.

бундай белгилар гетерозигота (Aa) ҳолатда ривожланмайди. Бундай белгиларнинг ривожланиши учун уни белгилайдиган ген рецессив гомозигота (aa) ҳолатида бўлиши керак. Рecessив ирсийланишга доир мисол 121-расмда келтирилган. Шунини таъкидлаш керакки, юқорида баён этилган доминант ва рецессив ирсийланиш жинсга боғлиқ бўлмаган ҳолда амалга ошади, чунки бу белгиларнинг ривожланишини таъмин этадиган генлар аутосома хромосомаларида жойлашган бўлади.

3. Жинсга боғлиқ ҳолда рецессив ирсийланувчи белгиларни тадқиқ қилишда ҳам шажара методидан самарали фойдаланиш мумкинлиги исбот этилди. Гемофилия, дальтонизм каби 50 га яқин рецессив белгилар жинс билан боғлиқ ҳолда ирсийланиши аниқланган. 122-расмда гемофилия касаллиги бўйича ирсий шажара (рецессив жинс билан бириккан ҳолдаги ирсийланиш) келтирилган. Бу касалликнинг сабабчиси бўлган ген ($H-h$) жинсий X -хромосомада жойлашган. Гемофилия касалининг аёлларда ривожланиши учун бу ген рецессив гомозигота ҳолатда бўлиши керак, эркакларда ривожланиши учун эса рецессив гемизигота ҳолатда бўлиши зарур, чунки уларда X -жинсий хромосомаси ёлғиз ҳолатда бўлади.

Аёлларда бу ген бўйича гетерозигота (Hh) ҳолати мавжуд бўлса, касаллик ривожланмайди. Ондаги бу рецессив аллел ўғил

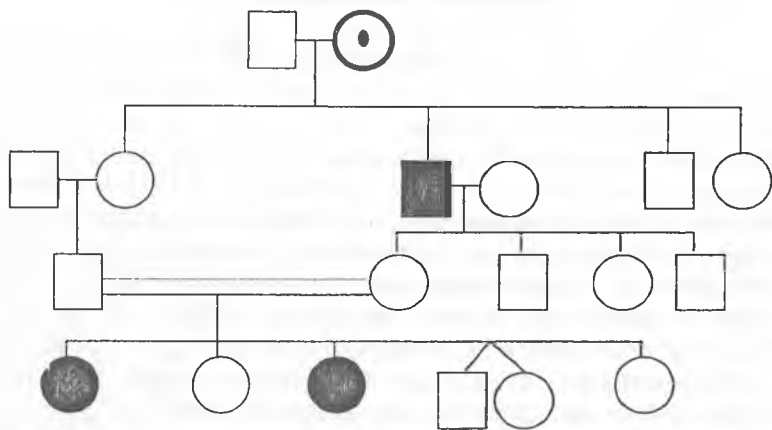
фарзандларида гемофилия касаллигини туғдиришлиги аниқланган. Бу шажарадаги ҳолат ойдинроқ бўлиши учун гемофилия гени бўйича эркак ва аёл организмларда учраши мумкин бўлган генотипларни жинсий хромосомалар билан боғлиқ ҳолда келтирайлик.

$X^H X^H$ -	♀, фенотипик ва генотипик соғлом
$X^H X^h$ -	♀, фенотипик соғлом, гетерозигота ҳолда касаллик «h» гени бор
$X^h X^h$ -	♀, фенотипик ва генотипик касал
$X^H Y$ -	♂, фенотипик ва генотипик соғлом
$X^h Y$ -	♂, фенотипик ва генотипик касал

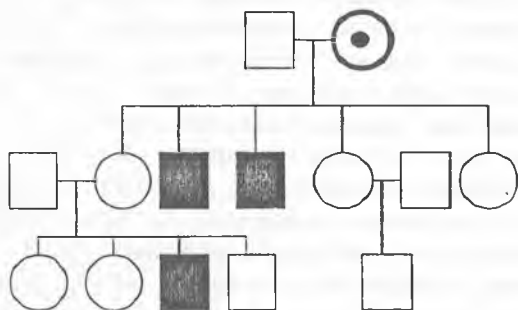
Одамларда булардан ташқари турли белгиларнинг бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда, яъни мустақил ирсийланиш ҳолатлари (Менделнинг учинчи қонунига мос ҳолда) ҳамда белгиларнинг бириккан ҳолда наслдан-наслга берилишликлари аниқланган. Масалан, чапақайлик ва қон группалари (ABO) мустақил бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда ирсийланади. Бунинг сабаби қайд қилинган белгиларнинг ривожини белгилайдиган генларнинг бошқа-бошқа хромосомаларда жойлашганлигидир. Одамдаги фенилкетонурия билан қон группалари (ABO); соч ранги билан тишнинг тез емирилиши (кариес) белги ва хусусиятлари бириккан ҳолда ирсийланади. Бу белги ва хусусиятларнинг генлари битта хромосомада жойлашган ва улар бириккан генлар деб аталади.

Генеалогик метод ёрдамида одамларда яқин қариндошларнинг оилаларида дунёга келган фарзандлар орасида ҳар хил ирсий касалликлар, ўлик туғилиш, болаларнинг эрта нобуд бўлиб кетиш ҳоллари, ҳар хил ногирон, нимжон болалар туғилиш ҳолатлари кўпроқ учрайди. Бунинг сабаби яқин қариндошларда қариндош бўлмаган шахсларга нисбатан ўхшаш генлар кўпроқ бўлади. Шунинг учун ҳам уларда генларнинг гомозигота ҳолига келиш эҳтимоллари ҳам кўпроқ учрайди. Жумладан фарзандларда касаллик, ногиронликни келтириб чиқарувчи рецессив генларнинг ҳам гомозигота ҳолига келишлари кўпроқ кузатилади. Қариндошлар никоҳидаги оилаларда рецессив ирсий касалликларни аниқлаш ва шажарасини тузишга мисол қилиб амавротик идиотияни (бош мия ярим шарлари пўстлоғи ва мияча нерв хужайраларининг шикастланиши туфайли бу касаллик гени бўйича гомозиготалар илк ёшидаёқ нобуд бўлиб кетадилар) келтириш

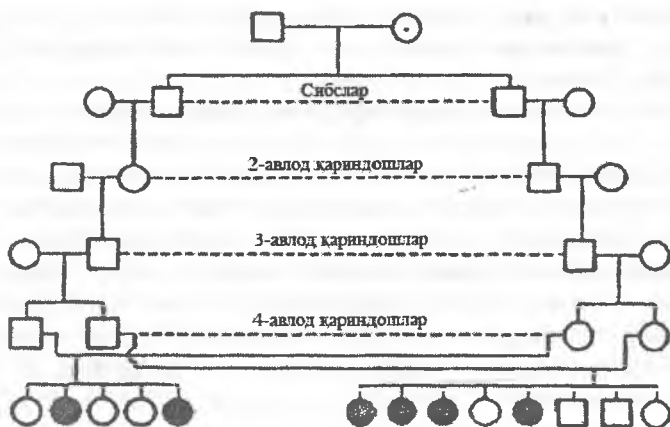
мумкин (123-расм). Битта ота-онадан тарқалган ўғилларнинг қариндошлик даражалари ҳар хил бўлган ўғил ва қизлари оила курадилар. Икки оиланинг бирида дунёга келган 8 та фарзандлардан 4 таси, иккинчи оилада эса 5 та фарзанддан 2 таси ирсий амавротик идиотия касалига дучор бўлганлиги аниқланган. Бу касаллик генеалогиясини текширган олим К. Штернинг фикрича бу хасталикнинг намоён бўлишини таъмин этувчи рецессив ген бу икки оила аجدодларида гетерозигота ҳолатида пайдо бўлиб уч авлоддан сўнг рецессив гомозигота ҳолатга келган ва ҳар иккала оилада касал фарзандлар туғилишига сабабчи бўлган.



121-расм. Фенилкетонуриянинг рецессив ирсийланиш шажараси.



122-расм. Гемофилиянинг жинс билан бириккан ҳолдаги рецессив ирсийланиш шажараси.



123-расм. Амавротик идиотиянинг икки қариндош оилаларда рецессив ирсийланиш шажараси.

Генеалогик метод бошқа методлар каби янги оила қураётган ёшларга тиббий-генетик маслаҳатлар бериб, улар оиласида туғиладиган фарзандларнинг саломатлиги ҳақида маълумот бериш имкониятини яратди.

Эгизаклар методи. Инсон генетикасини ўрганишда уларда эгизак фарзандларнинг пайдо бўлишини, эгизакларнинг ҳаётини ва авлодларини кузатиб тадқиқ этишнинг жуда катта аҳамияти бор. Туғилган эгизакларнинг 25 фоизга яқини битта зиготадан, яъни битта уруғланган тухум хужайрадан ривожланган бўлади. 75 фоизга яқини эса бошқа-бошқа зиготалардан, яъни ҳар хил уруғланган тухум хужайрадан ривожланган бўладилар. Эгизаклар икки тоифада бўладилар:

1. Битта оналик жинсий (тухум) хужайрасининг битта сперматозоид билан қўшилиши туфайли ҳосил бўлган битта зиготадан пайдо бўлган эгизаклар. Уларни қисқача БЗЭ (битта зиготадан ривожланган эгизаклар) деб ифодалаш мумкин. Бундай эгизаклар битта зиготанинг бўлиниши натижасида ҳосил бўлган бластомерларнинг бир-биридан ажраб кетиб мустақил ривожланиб бир неча мустақил эмбрион ҳосил бўлиши туфайли дунёга келади.

2. Турли, яъни икки ва ундан ортиқ тухум хужайраларнинг айрим-айрим сперматозоидлар билан уруғланишидан ҳосил бўлган бир нечта зиготаларнинг мустақил ривожланиши туфайли пайдо

буладиган эгизаклар. Бундай эгизакларни **ХЗЭ** (хар хил айрим зиготалар ривожланишидан ҳосил бўлган эгизаклар) тариқасида ифодалаш мумкин.

Инсон генетикаси муаммоларини тадқиқ қилишда эгизаклар (айниқса, **БЗЭ** тоифасидаги эгизаклар) жуда қулай биологик объект ҳисобланади. Эгизаклардан генетик илмий-тадқиқот ишларида самарали фойдаланиш учун уларнинг қай тариқа, яъни битта зигота ёки икки ва ундан ортиқ (хар хил) зиготадан пайдо бўлган-ликларини аниқлаб билиш муҳим аҳамиятга эга. Уларни диагностика қилишда қуйидаги қиёсий фарқларга эътибор берилади.

1. Бир зиготадан ривожланган эгизаклар (**БЗЭ**) албатта бир хил жинсда бўлади. Хар хил (бошқа-бошқа) зиготалардан (**ХЗЭ**) пайдо бўлган эгизакларнинг жинси эса бир хил ёки хар хил бўлиши мумкин.

2. **БЗЭ** эгизаклар ўзларининг белги ва хусусиятлари билан ўзаро жуда ўхшаш бўлади. Улар генетик жиҳатдан энг яқин организмлар ҳисобланади. **ХЗЭ** эгизаклар эса ўз белги ва хусусиятлари билан ўзаро одатдаги эгизак бўлмаган фарзандлар каби фарқ қиладилар. **БЗЭ** эгизакларнинг масалан, қон группалари билан ўхшашлигини **конкордантлик** деб юригилади. **БЗЭ** тоифадаги эгизакларнинг биттасида эмбрионал ривожланиш даврида соматик мутация каби сабабларга кўра ривожланишида ғайри қонуний ўзгариш пайдо бўлади. Бунинг натижасида **БЗЭ** эгизаклар юқоридаги кам учрайдиган ҳолатларда ўзаро айрим белгилари билан фарқ қилишлари мумкин. Буни **дискордантлик** дейилади.

3. **БЗЭ** тоифасидаги эгизакларнинг **ХЗЭ** эгизакларидан энг муҳим ҳал этувчи фарқи борлигини исботловчи мезон уларнинг айрим аъзоларини, тўқималарини ўзаро трансплантация кўчириб ўтказишнинг самарадорлигидир. **ХЗЭ** тоифасидаги эгизакларда эса тўқиманинг ўзаро табиатан мос келмаслик даражаси эгизак бўлмаган одамлардаги каби юқори (кучли) бўлади. Шунинг учун ҳам уларда тўқима ва органларни ўзаро трансплантация қилиш самара бермайди.

Эгизак одамлар биологиянинг, хусусан генетиканинг катта назарий ва амалий муаммоларини ўрганиш, текшириш соҳасидаги илмий тадқиқот ўтказишда биологик объект (мавжудот) дирлар.

БЗЭ тоифадаги эгизаклар бир хил генотипга, **ХЗЭ** эгизаклар эса хар хил генотипга эга организмлардир. Шунинг учун уларни

бир хил ва ҳар хил шароитларда қиёсий ўрганиш уларнинг белги ва хусусиятларининг онтогенез жараёнида фенотипик намоён бўлишида ирсият ҳамда яшаш шароитининг, жумладан, ижтимоий шароитнинг таъсири ҳақидаги қонуниятларни аниқлаш имкониятини яратади.

Эгизаклар методи инсоннинг ирсий касалликларга чалинишининг мойиллигини аниқ ва мукамал ўрганиб унинг қонуниятларини очиш имкониятини беради. Махсус ўтказилган кузатишларнинг натижасига асосланиб БЗЭ эгизакларда муайян касалликка ҳар иккаласининг ҳам чалиниш ҳолати ХЗЭ эгизакларга нисбатан анчагина юқори деб айта оламиз. БЗЭ эгизакларда ҳаттоки, тухум хужайраларнинг етилиш кунлари ҳам бир-бирига мос келади.

Цитогенетик метод. Одам кариотипи таркибидаги хромосомалар комплексининг сони, узунлиги, шакли ва структурасини, уларнинг хужайра митоз ва мейоз бўлиниши, уруғланиб зигота ҳосил қилиш жараёнидаги фаолиятининг нормал ва патологик ҳолатида қандай бўлишлигини махсус микроскоплар, замонавий микротехникалар ёрдамида тадқиқ қилиш цитогенетик метод деб аталади.

Ҳозирги вақтда цитогенетик методни одам генетикасини тадқиқ қилишда қўллаш яхши самара бермоқда. Бу метод ёрдамида одам генетикасининг қуйидаги муаммолари ҳал қилинади:

- хромосома касалликларини диагностика қилиш;
- хромосомаларнинг генетик ва цитологик харитасини тузиш;
- мутацион жараёни ўрганиш;
- одамларда нормал ҳолатдаги хромосомалар полиморфизминини ўрганиш ва нормал кариотипини аниқлаш;

• одам генетикасининг баъзи эволюцион муаммоларини ҳал қилиш.

Одам хромосомаларини идентификация қилишда, яъни уларнинг ҳар бирини бошқалардан ажратиш учун яқин вақтгача уларнинг қуйидаги белгиларигина хромосоманинг умумий узунлиги, шакли, уларда центромеранинг жойлашиши асос қилиб олинар эди. Лекин шуни алоҳида таъкидлаш зарурки, одам кариотипида узунлиги ва шакли бўйича ўзаро ўхшаш бўлмаган хромосомалар гуруҳлари мавжуд. Ушбу белгилари бўйича одам кариотипига оид хромосомалар 8 та гуруҳга бўлинади. Шулардан 22 та жуфт аутосомалар А, В, С, Д, Е, F ва G гуруҳларига ва жинсий X, Y хромосомалари алоҳида гуруҳга бўлиниб ўрганилади (124-

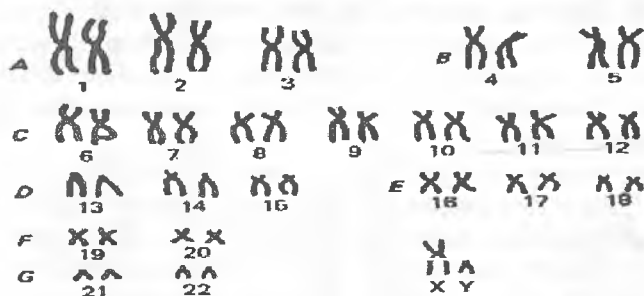
расм). Бир гуруҳга кирувчи хромосомаларни уларнинг узунлиги ва шакли ўхшаш бўлганлиги учун қайд этилган усулда идентификация қилиш жуда қийин. Бу муаммо цитогенетикада очилган янги кашфиёт – хромосомаларни дифференциал (табақалаштирилган) бўйаш методи ёрдамида ҳал қилинди. Бу методнинг моҳияти шундаки, хромосомаларни микроскопда кўришдан олдин махсус флуорохром (Q-метод) ёки гимза (G-метод) деб номланган бўёқлар билан бўялади. Бунинг натижасида ҳар қайси хромосома ички тузилишидаги тафовутларга мос ҳолда табақаланиб, ўзига хос ҳолатда бўялади. Натижада узунлиги ва шакли билан ўзаро ўхшаш хромосомаларни ҳам идентификация қилиш, уларни бир-биридан ажратиш мумкин бўлди (илова – 125-расм). Натижада цитогенетик методнинг самарадорлиги янада ошди.

Цитогенетик методни генеалогик, эгизаклар, популяцион ҳамда генетик инженерия усуллари билан бирга қўллаш натижасида одам хромосомаларининг генетик харитаси тузилди (126-расм).

Юқорида баён этилган цитогенетик метод тиббиёт генетикасида хромосомалар аномалиясига алоқадор ирсий касалликларнинг келиб чиқиш сабабларини аниқлаш, уларни диагностика қилишда кенг ва самарали қўлланилмоқда. Бунинг учун баъзи ташқи муҳитдаги ёки организмнинг ички муҳитида ғайритабиий омиллар таъсирида ҳосил бўладиган хромосома мутациялари микроскопда кўрилиб, тасвирланиб, ирсий касалликлар пайдо бўлиш сабаблари аниқланади, уларни диагностика қилиш усуллари яратилади.

Онтогенетик метод. Бу методнинг моҳияти ота-онадан фарзандларга ўтган белги ва хусусиятларнинг уларнинг онтогенези (шахсий ривожланиши) жараёнида ривожланиш қонуниятларини аниқлаш ва бу белги, хусусиятларнинг намоён бўлишига генотип ҳамда муҳит шароитининг таъсирини ўрганишдир. Бу усул, айниқса, ирсий касалликларнинг ривожланишига генларнинг гомозигота ҳамда гетерозигота ҳолатлардаги таъсири фарқларни текширишда кенг қўлланилади.

Бундай текширишларнинг натижаси ирсий касалликларни диагностика қилиш, олдини олиш, профилактика қилиш, самарали даволашда катта аҳамиятга эга.



124-расм. Эркак кишининг хромосома тўплами
(А.А.Прокофьева – Бельговская бўйича, 1969).

А – Е – хромосомаларнинг кўлами ва тузилиши бўйича яқин гуруҳлар.

Генларнинг рецессив гомозигота (aa) ҳолати таъсирида ривожланадиган касалликлар гетерозигота (Aa) ҳолатида ривожланмайди. Шунинг учун ҳам бундай генотипга (Aa) эга бўлган одам ўзи фенотипик касал бўлмаса ҳам касаллик генини (a) яширин ҳолда сақловчи, ташувчи организм ҳисобланади. Гетерозиготали генотипга (Aa) эга бўлган фенотипик соғлом йигит ва қиз оила қурсалар, уларнинг фарзандлари орасида касал (aa) бўлгани ҳам учрайди.

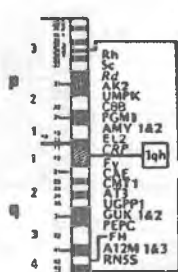
Бошқа бир гуруҳ касалликларнинг генлари гетерозигота (Aa) ҳолатида кучсиз (суст) бўлса ҳам сезиларли ривожланган бўлади. Бундай касалликларни аниқлаш, олдини олиш ва даволаш бирмунча энгилроқ. Шунинг учун ҳам ўзи соғлом, аммо касаллик генини ташувчи бундай одамларни эртароқ аниқлашнинг катта аҳамияти бор. Ҳозирги вақтда бу вазифани амалга оширишлик учун янги методлар яратилмоқда, эски методлар такомиллаштирилмоқда. Ҳозирги тиббиёт генетикасида генларнинг рецессив аллеллари (aa) таъсирида ривожланувчи 40 дан ортиқ ирсий

касалликлар бўйича гетерозиготали (Aa) шахсларни аниқлашнинг биокимёвий тестлар услублари ишлаб чиқилган. Уларнинг моҳиятини яққол кўрсатувчи мисол сифатида одамларда кузатиладиган рецессив гомозигота ҳолатида пайдо бўладиган фенилкетонурия касаллигини келтирамиз. Бу касаллик чақалоқ туғилганидан кейинги дастлабки ойлардаёқ намоён бўлади.

Жисмоний ва ақлий ривожланишнинг орқада қолишига олиб келади, бу касалликнинг гени бўйича доминант гомозигота (AA) ва гетерозигота (Aa) ҳолларда организм соғлом бўлади. Касаллик ген аллелини (a) ташувчи гетерозигота (Aa) организмни аниқлаб уни доминант гомозигота (AA) дан аъра тиб олишлик учун қуйидаги усул қўлланилади.

Фенотипик соғлом (AA, Aa) организмлар қонига уларнинг қон томири орқали фенилаланин юборилади. Сўнгра қон плазмасига ўтган фенилаланин аминокислотасининг миқдори аниқланади. Фенотипик ҳамда генотипик (AA) соғлом одамларда қон плазмасидаги фенилаланин миқдори ўзгармай нормал ҳолатда қолади. Фенотипик соғлом, лекин генотипик гетерозигота (Aa) , яъни касаллик аллели (a) ни яширин ҳолатда сақловчи шахсларда эса фенилаланиннинг миқдори ортган бўлади ва унинг нормал ҳолатга қайтиши жуда секин боради. Бундай шахслар ажратилиб уларни даволаш билан боғлиқ тадбирлар қўлланилади.

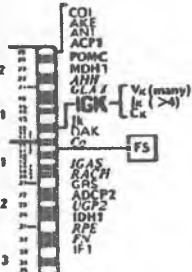
Баъзи ирсий касалликлар (Эдварс синдроми, Патау синдроми, брахидактилия, синдактилия) одамнинг эмбрионал ва чақалоқлик давридан бошлаб ривожлана бошлайди. Айрим гуруҳ ирсий касалликлар эса одам умрининг маълум бир ёшида намоён бўладилар. Масалан, одамда хорая Хантингтон деб аталувчи аутосома доминант ҳолатда ирсийланувчи касаллик (психика ёки



NGF
ALD2
RPI
RPL1
RNRAS
Dc
GM1
J1/M2
RMO1
RMO2
ND
EL
SAL1
FUCA1

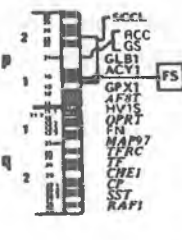
NTR
SDH
GBA
PKPM
SA
JAC
ASG
SMA
SK

1

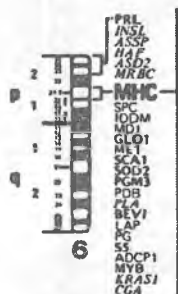


IGAS
A17H
GRS
ADCP2
CG1
IDH1
RPE
RPL
F1

2

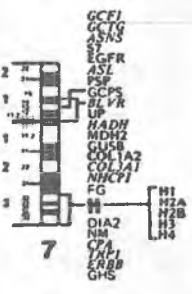


3

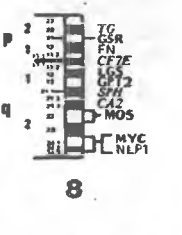


HFE
HLA-A
MLRW
HLA-C
HLA-B
HIC
ITG
IPHEG
CGAT
C2
C4F
C4B
C4B
NEU1
BF
CAH1
C1BR
C1DA
HLA-D/DR
HLA-DC
HLA-SB
S
PLT1
RWS
NDF
BVTM1
FEA

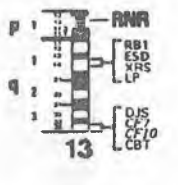
6



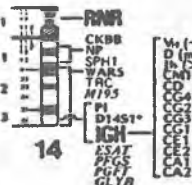
7



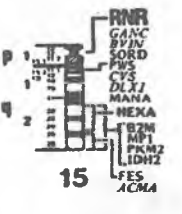
8



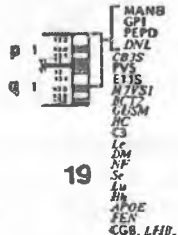
13



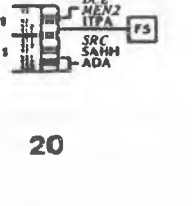
14



15



19



20

CG8, LHB, FSHB, TSHB

1-хромосомада жойлашган одам генлари

9-жадвал

Геннинг символи	Нишон	Поли- морфизм	Хромосома- даги жойи	Ишонч- лилиги*
A12M1	Аденовирус-12 нинг 1С қисмига қўшилиши		q42→q43	В
F12M2	Аденовирус-12 нинг 1А қисмига қўшилиши		P36	В
A12M3	Аденовирус-12 нинг 1В қисмига қўшилиши		21	В
AK2	аденилаткиназа-2		pter→32	Д
AMY1	α-Амилаза (сўлак безлари)		p22.1→q11	Д
AMY2	α-Амилаза (панкреатин)	+	p22.1→q11	Д
AT3	антитромбин III		q23→q25	В
CAE	Катаракта, кўз гавҳари перифирик қатлами- нинг хираланиши			Д
CMT1	Шарко-Мари-Тут касаллиги			Д
D1S1	ДНК фрагменти		p36	В
D1Z1	Сателлит ДНК 3		q12	В
D ₀	Домброк қон группаси	+		Г
EL1	элиптоцитоз (Rh билан бириккан)		p	Д
EL2	элиптоцитоз (Rh билан бирикмаган)			Г
ENO1	енолаза I		p36	Д
FH	фумаратгидратаза		q42→qter	Д
FUCA	α-L-фукозидаза	+	p34→p32	Д
Fy	Даффи қон группаси	+	pter→q21 ёки q32→qter	Д
GALE	УДНГАЛ-4-эпимераза		pter→p32	Д
GBA	нордон β-глюкозидаза		p11→qter	В
GDH	глюкозодегидрогеназа	+	pter→p21	Д
GUK1	гуанилаткиназа-1		q32→q42	Д

GUK1	гуанилаткиназа-2			Д
MTR	Тетрагидроптероилглютамат-метилтрансфераза			В
PEPC	пептистаза С	+	q25 ёки q42	Д
PEKM	М фосфофруктокиназа суббирлиги		p32.1→q42	
PGD	Фосфоглюконатдегидрогеназа	+		
PGM1	фосфоглюкомутаза-1	+	p22.1	Д
PKU1	фенилкетонурия			П
Rd	Радин қон группаси		p34→ p22.1	В
Rh	Резус қон группаси	+	p34→ p22.1	Д
RNSS	5S РНК		q42 ёки q43	
RPI	рРетинит (тўр қаватнинг пигментли дегенерацияси)			Г
Sc	Сцианна қон группаси	+	p34→p32	Д
SDH	сукцинатдегидрогеназа		p22.1→qter	В
UGP1	УРД-глюкозопирофосфатаза-1		q21→q22	Д
UMPK	Уридинмонофосфаткиназа	+	P32	Д

*Д – «исботланган», далиллар икки оилани мустақил ўрганган икки лабораторияда олинган;

В – «эхтимол»– далиллар битта лабораторияда ёки битта оилада олинган;

Г – «гипотетик»– далиллар В ҳолатга қараганда камроқ бир хил маъноли

П – «муаммоли»– тажриба далиллари бир-бирига қарама қарши.

фикрлаш қобилиятининг кескин ёмонлашуви) одам 25-45 ёшларга етганидагина ривожланади. Баъзи касалликларнинг онтогенез жараёнида ривожланиши асосан генотипга боғлиқ бўлиб, ташқи муҳит омиллари деярли таъсир кўрсата олмайди (Даун, Клайнфельтер, Шерешевский-Гернер синдромлари). Касалликларнинг келгуси авлодда ривожланиши эхтимоли бўлган ирсийланувчи гепатит, рак, баъзи асаб касалликларнинг ривожланиши ва

намоён бўлиш даражасига яшаш шароити омиллари катта таъсир кўрсатади.

Популяцион метод. Бу метод демографик статистика далилларига асосланган бўлиб унинг ёрдамида одамлардаги турли популяцияларнинг генетик таркиби қиёсий ўрганилади, унинг динамикаси - ўзгариб бориш жараёни аниқланади. Натижада популяцияни ташкил этувчи организмлар генофонди доирасида гетерозиготалик ва гетерогенлик ҳолатларга эга бўлган генотипларнинг микдорий кўрсаткичлари ҳақида маълумот олинади. Бу вазифа инсон популяциялари доирасида айрим генлар аллелларининг ҳамда аномалияга (гайритабiiий ўзгаришларга) учраган хромосомаларнинг (анеуплоидия, хромосома аберрациялари) қандай микдорда тарқалганлигини аниқлаш орқали амалга оширилади.

Бу метод одамзод популяцияларининг гетерозиготалик ва полиморфизм даражалари ҳақида ахборот беради, ҳар хил популяциялар ўртасидаги аллеллар частотаси (учраш даражаси) нинг фарқларини аниқлаб беради.

Бу метод ёрдамида одамлардаги АВО тизимига кирувчи қон группаларининг ривожланишини таъмин этувчи I гени аллеллари (I^A , I^B , i^O) нинг ҳар хил одам популяцияларида учраш даражаси яхши ўрганилган ва унинг қонуниятлари аниқланган. Бу ген муайян аллелларининг популяцияларидаги учраш даражаси маълум генотипга эга бўлган шахсларнинг баъзи юқумли касалликлар (вабо, чечак) га чидамлилиги ёки мойиллигига боғлиқлиги кўрсатиб берилган. Шу сабабли ҳар хил популяциялар ўзларининг генетик структураси бўйича кескин фарқланадилар. Масалан, Ҳиндистон ва Хитойдаги одамлар популяциясида I^B аллелига эга шахслар кўпчиликни ташкил этади. Бу мамлакатлардан ғарб ва шарқ томонга борган сари бу аллелга эга одамлар сони камайиб Америка ва Австралия ерли халқларида бу аллел бутунлай йўқолиб кетганлиги исботланган. Шу билан бирга америкалик индеецларда ҳамда Австралия ва Полинезиянинг ерли халқларида қон группаси генининг « i^O » аллелига эга бўлган одамлар жуда кўпайган бўлади. « I^A » аллели эса Американинг ерли халқларида, Ҳиндистон, Арабистон ярим ороллари, тропик Африка ва Ғарбий Европа халқларида жуда кам учрайди.

Ҳар хил қон группасига эга бўлган одамлар эволюцияси туфайли уларнинг юқорида келтирилган тартибдаги географик жойланишлари таъмин этилган. Бу жараёни таъмин этган омил-

табий танланиш омили бўлиб ўша худудларда бир замонлар тарқалган вабо ва чечак касалликлари эпидемияси хизмат қилган.

Одам популяциясида «i^o» аллелининг камайиши улар яшаган худудларда вабо касаллигининг тарқалганлиги таъсирида юзага келган, чунки бу касалликни қўзғатувчи микроб *Pasteurella pestis* антиген O хоссасига эга. Шу сабабдан «i^o» аллелига эга шахслар инфекцияга чалинган вақтларида етарли даражада антитела ишлаб чиқара олмаганлиги туфайли улар биринчи навбатда ҳалок бўлиб кетганлар. Худди шу зайилда чечак вируси ҳам A қон группасига эга бўлган одамлар учун хавfli бўлган ва у тарқалган жойларда биринчи навбатда A қон группасига эга бўлган одамлар даставвал нобуд бўлганлар. Осиёнинг вабо ва чечак касалликлари тарқалган худудларида I^B аллелига эга бўлган одамлар нобуд бўлган.

Популяцион метод маълум организм генотипларининг адаптив (мосланувчанлик) қимматини ҳам аниқлаш имконини беради. Одамнинг белги ва хусусиятларини улар генининг адаптив қимматига қараб уч гуруҳга бўлинади:

- генлари адаптив нейтрал бўлган белгилар (кўз ва сочларнинг ранги, кулоқ супрасининг шакли). Бу гуруҳга кирувчи белгиларнинг генлари одатдаги табий полиморфизм тарзида намоён бўлади;

- генлари адаптив қимматга эга бўлган белгилар. Масалан, негрлар танаси (териси) нинг қора бўлиши, сочларининг жингалаклиги, лабларининг қалинлиги иссиқ иқлимга мосланиш имкониятини яратади;

- генлари шартли равишда адаптив қимматга эга бўлган белгилар. Улар жумласига ўроқсимон ҳужайрали анемия қон касаллиги киради. Бу касалликнинг келиб чиқиши гемоглобин молекуласида пайдо бўладиган ирсий иллат билан боғлиқ, бунда эритроцитлар кулчасимон бўлган нормал шаклидан ўроқсимон (ярим ой) шаклига киради ва натижада қоннинг кислород ташишлик қобилиятини кескин камайтириб юборади. Ўроқсимон ҳужайрали анемия касаллигининг гени бўйича рецессив гомозиготали шахслар эрта 2 ёшга етмай нобуд бўладилар. Табий танланишнинг бу хилдаги манфий йўналиши таъсирида одамлар популяцияси доирасида бу летал аллел аллақачон йўқ бўлиши керак эди. Аммо, ҳақиқатда эса Африканинг 20 фоиз ерли халқлари, АҚШ ва Бразилия негрларининг 8-9 фоизи, Ҳиндистоннинг айрим қисмлари ва бошқа давлатлар аҳолисининг 10-15

фоизи бу ген бўйича гетерозигота ҳисобланадилар. Юқорида қайд этилган Ер юзасининг ҳудудларида летал аллелнинг учраш даражасининг бу қадар юқори бўлишлигининг сабаби А.Аллисон томонидан аниқланди. У ўроқсимон хужайрали анемия бўйича гетерозигота одамлар нормал аллелларга эга бўлган гомозиготаларга нисбатан безгак касаллигига чидамлилиги анча юқори бўлишлигини аниқлади. Шундай қилиб, табиий шароитларда безгак касаллиги тарқалган маҳаллий популяцияларда танлаш гетерозиготаларда гомозигота ҳолатда зарарли бўлган аллелларни сақлаш томон борганлигини кўрамиз.

Одам популяцияларида, бошқа организмларнинг популяцияларида бўлгани каби ҳар хил ирсий касалликларнинг ривожланишига олиб келувчи рецессив аллелларнинг гетерозигота ҳолатда сақланиб йиғила бориши генетик юк деб юритилади. Популяцияларда инбридинг даражасини ошириш рецессив аллелларнинг гомозиготаланиш даражасини оширади. Бу қонуният яқин қариндошлар ўртасида бўладиган никоҳлардан сақланишдан огоҳ бўлишликка чорлайди. Ота-она қариндош бўлмаган оила авлодларида ирсий аномалиялар (нормадан четга чиқиш) нинг учраш даражасини яқин қариндош (ака-укалар, опа-сингиллар) бўлган оила авлодларида вужудга келадиган ирсий аномалиялар билан ўзаро таққослаш, иккинчи ҳолатдаги никоҳларда кўпроқ кузатилишлиги аниқланган (10-жадвал).

Яқин қариндош ва қариндош бўлмаган оилаларда ирсий аномалия частоталарининг фоизи (К.Штерн бўйича).

10-жадвал

Давлатлар	Қариндош бўлмаган оилалар	Яқин қариндош бўлган оилалар
Франция	3,5	12,8
Япония	1,02	1,69
Швеция	4	16
АҚШ	9,82	16,15

Бундай ирсий аномалиялар турли табиий ва бошқа сабабларга кўра атрофдан ажралиб қолган (океан ва денгизлардаги кичик ороллар, баланд тоғлар орасидаги кичик қишлоқлар) жойларда истиқомат қилувчи одамлар популяциясида ҳам кўпроқ учрайди. Чунки уларда яқин қариндошларнинг оила қуриш эҳтимоли кўпроқ

бўлади. Демографик статистика далилларининг кўрсатишича яқин қариндошларнинг ўзаро никоҳларидан туғилган ҳар 100 боладан ўрта ҳисобда 11 тасида бирор хил ирсий касаллик ривожланган бўлар экан.

Дерматоглифика методи. Бу метод одамларнинг бармоқлари, кафтлари ва товонлари тери рельефини ҳосил қилувчи чизиқлар тузилишини ўрганади. Маълумки, ҳар бир одамнинг бармоқ ва кафтдаги тери излари бошқа одамларникига ўхшамаган индивидуал характерга эга ҳисобланади. Тери чизиқларини ўрганиш ҳозирда суд тиббиётида жиноятчиларни аниқлашда кенг қўлланилмоқда. Шунингдек, бу метод оилалар ва эгизакларни ўрганишда ҳам кенг ишлатилмоқда.

Дерматоглифика методи уч қисмга бўлинади:

- дактилоскопия—бармоқ чизиқларини ўрганиш;
- пальмоскопия—қўл кафти чизиқларини ўрганиш;
- плантоскопия – оёқ товони чизиқларини ўрганиш.

Ҳозирда дерматоглифика методи тиббиёт генетикасида хромосома синдромларига ташхис қўйишда қўшимча усул сифатида фойдаланилмоқда.

Пировардида шуни қатъият билан айтиш мумкинки, одам генетикасини ўрганишда қўлланилаётган методлар шунчалар хилма-хилки, бунинг оқибатида одам яқин келажақда энг яхши ўрганилган объект (мавжудот) лардан бири бўлиб қолади.

2. Одам белгиларининг ирсийланиши

Одам ҳам ўсимлик ва ҳайвонларга ўхшаш узоқ эволюция давомида пайдо бўлган белги, хосса, хусусиятларга эга бўлиб, уларнинг доминант ва рецессив ҳолда ирсийланишлари аниқланган. Одам белгилари ва уларнинг ирсийланиш характери 11-жадвалда келтирилган.

Одам белгилари ва уларнинг ирсийланиш характери
(С.С.Файзуллаев, А.Т.Ғофуров, Б.Е.Матчонов бўйича)

11-жадвал

БЕЛГИЛАР		
№	Доминант	Рецессив
Сочлар, тери ва тишлар		
1.	Сочнинг қора бўлиши	Сочнинг оқ сариқ бўлиши
2.	Сочнинг малла бўлмаслиги	Сочнинг малла бўлиши

3.	Сочнинг жингалак бўлиши	Сочнинг текис бўлиши
4.	Тананинг сержун бўлиши	Тананинг камжун бўлиши
5.	Эрта каллик (эркакларда)	Нормал соч тўкилиши
6.	Бир тутам оқ сочнинг бўлиши	Сочнинг биртекис рангда бўлиши
7.	Тери, соч ва кўзларнинг нормал рангда бўлиши	Альбинизм
8.	Тери рангининг кора бўлиши	Тери рангининг оқ бўлиши
9.	Ихтиоз (терининг тангачага ўхшаш қатлам бўлиши	Нормал тери
10.	Тишларда эмалнинг бўлмаслиги	Нормал тишлар
11.	Терида тер безларининг бўлишлиги	Терида тер безларининг бўлмаслиги
12.	Кўз рангининг кора бўлиши	Кўз рангининг хаворанг бўлиши
13.	Кўз рангининг яшил бўлиши	Кўз рангининг хаворанг бўлиши
14.	Эпикантуснинг бўлишлиги	Эпикантуснинг бўлмаслиги
15.	Тугма катаракта	Нормал ҳолат
16.	Кўзнинг яқиндан кўриши	Кўзнинг нормал кўриши
17.	Узоқдаги нарсаларни яхши кўриш	Кўзнинг нормал кўриши
18.	Астигматизм (кўз нуксонлардан бири)	Кўзнинг нормал кўриши
19.	Глаукома	Кўзнинг нормал ҳолати
20.	Аниридия (кўз рангини белгиловчи парданинг йўклиги)	Кўзнинг нормал ҳолати
21.	Кўз гавхарининг тугма жойидан силжиши	Кўзнинг нормал ҳолати
22.	Кўзнинг нормал ҳолати	Кўриш нервининг атрофияга учраши
23.	Лабнинг қалинлиги	Лабнинг юпқалиги
24.	Кўзнинг катта бўлиши	Кўзнинг кичик бўлиши
25.	Киприklarнинг узун бўлиши	Киприklarнинг қалта бўлиши
26.	Бурун тешиklarининг кенг бўлиши	Бурун тешиklarининг тор бўлиши
27.	Баланд ва тор қаншар	Паст ва кенг қаншар
28.	Қуён лаб	Нормал лаб
29.	Юзда ботиклик бўлиши	Юзда ботиклик йўклиги
30.	Қошнинг энли бўлиши	Қошнинг энсиз бўлиши
31.	Қошларнинг бирлашмаган ҳолда бўлиши	Қошларнинг бирлашган ҳолда бўлиши
32.	Юздаги сепкиллик	Юздаги сепкиллик йўклиги
33.	Қулоқдаги Дарвин дўнглигининг бўлиши	Қулоқдаги Дарвин дўнглигининг йўклиги
34.	Қулоқда жун бўлиши	Қулоқда жун бўлмаслиги

Скелет ва мускуллар		
35.	Паст бўйлилик	Баланд бўйлилик
36.	Ахондриоплазия (паканалик)	Бўйнинг нормал бўлиши
37.	Полидактилия (кўп бармоқлилик)	Нормал бармоқлар
38.	Синдактилия (бармоқларнинг қисман ёки тўлиқ ёпишганлиги)	Нормал бармоқлар
39.	Брахидактилия (бармоқларнинг калталиги)	Нормал бармоқлар
40.	Прогрессив мускул атрофияси	Нормал ҳолат
41.	Суякларнинг атрофияси	Суякларнинг нормал каттиклиги
42.	А, В, АВ қон группалари	0 қон группаси
43.	Қоннинг нормал ивиши	Гемофилия
44.	Эритроцитларнинг нормал шакли	Эритроцитларнинг ўроксимон шакли
45.	Гипертония	Нормал ҳолат
Овқат ҳазм қилиш тизими		
46.	Йўғон ичакнинг кенгайиши	Нормал ҳолат
Эндокрин тизими		
47.	Қонда қанднинг нормал бўлиши	Қандли диабет
48.	Қандсиз диабет	Нормал соғлиқ
Нерв тизими		
49.	Нормал эшитиш	Туғма қарлик
50.	Нормал соғлиқ	Шизофрения

Аутосома - доминант ирсийланиш. Одамда мавжуд белги, хосса ва хусусиятларнинг ривожланиб фенотипда намоён бўлиши генларга боғлиқ бўлади. Одамда қанча ген бор деган савол туғилади. Назарий ҳисоблар одамда барча генетик дастур 3,5 миллион жуфт генлардан ташкил топганлигини кўрсатди. Ўтган асрнинг 80-йилларига келиб одамда 3 мингга яқин ген тасвирланиб, уларнинг ирсийланиш характери ўрганилган. Тана хромосомаларда жойлашган генлар – аутосома генлари, жинсий хромосомаларда жойлашган генлар эса – жинсий хромосомада жойлашган генлар дейлади. Тасвирланган генларнинг 1489 таси аутосома-доминантли, 1117 таси аутосома-рецессивли генлар, 200 дан ортиги эса Х-хромосомада жойлашган генлардир. Ҳозирги вақтда ҳар йили 10 га яқин янги генлар аниқланиб, уларнинг таснифи берилмоқда.

Одамда дастлабки ўрганилган белгилар-брахидактилия, синдактилия, полидактилиялар бўлган, бу белгилар аутосома-доминант ирсийланиш характерига эга бўлиб, ҳар бири бир ген томонидан бошқарилади. Юқорида қайд этилган белгилар чақалоқ туғилгандан сўнг қўл ва оёқ бармоқларидаги ўзгаришлар туфайли аниқлаб олинади. Бу ҳолатларда нормадан четга чиқиш ҳоллари шахснинг ҳаётига хавф тугдирмайди, жамиятнинг тўла қонли аъзоси бўлишига зиён етказмайди.

Аутосома-доминант типда ирсийланувчи белгилар қаторига кўз ранги, соч ранги, терида тер безларининг бор-йўқлиги, лабнинг қалин-юпқа бўлишлиги, киприкларнинг узун-қисқалиги кабиларни ҳам киритиш мумкин.

Аутосома-рецессив ирсийланиш. Одамларда альбинизм мутацияси мавжуд бўлиб, бунда одам териси, сочлари ва кўзлари деярли ранг берувчи пигментдан маҳрум бўлади. Бу типдаги мутациялар ўсимлик ва ҳайвонларнинг кўпгина турларига хос. Одам, ҳайвон ва ўсимликлардаги альбинизм белгиси битта рецессив мутация билан боғлиқ. Одамзоднинг барча ирқларида альбинизм мутацияси аниқланган бўлиб, ҳар 20-30 минг туғилган чақалоққа битта альбинос тўғри келади. Нормал тери пигментациясига эга бўлган ота-онадан айрим ҳолда альбинос болалар туғилиши мумкин. Ҳар икки ота-онанинг бу белги бўйича гетерозигота эканлиги ҳамда альбинизм генини ташувчи эканлигидан далолат беради. Агарда альбинизм генини «а» ҳарфи билан белгиласак, у ҳолда альбинос бўлиб туғилган болаларнинг генотипини аа, ота-оналар ҳар бирининг генотипини эса Аа шаклида ёзамиз.

P	♀ Аа	x	♂ Аа		
	нормал		нормал		
	пигментланиш		пигментланиш		
	g		A, a		
	F ₁	:	2 Аа	:	1 аа
	нормал		нормал		альбинос
	пигментланиш		пигментланиш, аммо		
			ген ташувчи		

Юқоридагидан кўрииб турибдики, икки гетерозиготали ота-онанинг авлодида нормал тери рангига ҳамда альбинос фарзандлар дунёга келар экан.

Гетерозиготали ота-оналар оиласида эгизак фарзандлар ҳам туғилиши мумкин. Агарда эгизаклар бир тухумдан ривожланган бўлса, ҳар икки фарзанд ё альбинос, ёки нормал тери рангига эга бўладилар.

Жинсга боғлиқ ирсийланиш. Юқорида биз одамнинг аутосомали хромосомаларида жойлашган доминант ва рецессив генлар томонидан бошқариладиган белгилар ва уларнинг ирсийланишини кўриб ўтдик. Одамларда мавжуд бошқа бир туркум белгиларининг генлари жинсни белгиловчи Х ва Y-хромосомаларда жойлашган бўлиб, уларни жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш деб юритилади. Маълумки, одамларда жинсни белгиловчи Х ва Y хромосомаларининг шакли, катта-кичиклиги бир хил эмас. Х-хромосома Y-хромосомага нисбатан йирикроқ. Ҳар икки хромосомада гомологик бўлмаган қисмлари кўпроқ учрайди. Масалан, Х-хромосомада генлар жойлашган қисм Y-хромосомада йўқ (классик гемофилия касаллиги гени), аксинча Х-хромосомада учрамайди (кулоқ супрасининг чеккаларида жуннинг ривожланиши). Агарда маълум бир белгини ривожлантирувчи ген Y-хромосомада жойлашган бўлса, бу ген авлоддан-авлодга ота организм томонидан фақат эркак организмларга берилади. Агарда ген Х-хромосомада жойлашган бўлса, у ҳолда бу ген отадан фақат қизларига берилади. Онадан эса тенг миқдорда ҳам ўғил, ҳам қизларига берилади. Агарда ген Х-хромосомада жойлашиб рецессив ирсийланиш характериға эга бўлса, у вақтда бу ген аёлларда фақат рецессив гомозигота ҳолатдагина намоён бўлади. Эркакларда иккинчи Х-хромосома йўқлиги туфайли бундай ген ҳаммавақт фенотипда намоён бўлади.

Одамларда жинс билан бириккан ҳолда белгиларнинг ирсийланишини дальтонизм (рангларни ажрата олмаслик) касаллигининг наслдан-наслга берилиши мисолида танишиб ўтамиз. Дальтонизм касаллиги рецессив ген томонидан бошқарилади ва бу ген Х-хромосомада жойлашган. Бу касаллик ирсийланишининг қуйидаги ҳолатларини кўриб ўтайлик.

1) Она бу касаллик гени бўйича доминант гомозиготали, ота дальтоник.

	P	рангларни нормал ажратади		дальтоник-рангларни ажрата олмайди
		♀ $X^D X^D$		♂ $X^d Y$
	g	X^D		X^d, Y
	F ₁		♀ $X^D X^d$	♂ $X^D Y$

Биринчи авлодда туғилган қизлар фенотипик соғлом, аммо касаллик генини ташувчи ҳисобланадилар. Ўғил болалар ўзларидаги Х-хромосомани онасидан олганликлари учун соғлом бўладилар.

2) Она бу касаллик гени бўйича гетерозигота, ота эса - дальтоник.

	P	рангларни нормал ажратади		дальтоник
		♀ $X^D X^d$	x	♂ $X^d Y$
	g	X^D, X^d		X^d, Y
	F ₁	♀ $X^D X^d$	♂ $X^D Y$	♂ $X^d Y$
		♀	♀	♂
		соғлом	дальтоник	соғлом
			дальтоник	

Биринчи авлодда туғилган қизларнинг 50 фоизи доминант генли Х-хромосомани онадан, рецессив генли Х-хромосомани отадан олган, натижада улар гетерозиготали, фенотипик соғлом, аммо касалликнинг генини ташувчи ҳисобланадилар. Қизларнинг қолган 50 фоизи ҳар икки ота-онадан рецессив генли Х-хромосомаларни олганлари туфайли рецессив гомозиготали бўлиб рангларни нормал ажрата олмайдилар. Ўғил болаларнинг 50 фоизи доминант генли Х-хромосомани онадан олганлар, шу боис улар соғлом, қолган 50 фоиз ўғил болалар онадан рецессив генли Х-хромосомани олганлари сабабли дальтоник ҳисобланади.

3) Она бу касаллик гени бўйича гетерозигота, ота соғлом.

	P	рангларни нормал ажратади		рангларни нормал ажратади
		♀ $X^D X^d$	x	♂ $X^D Y$
	g	X^D, X^d		X^D, Y
	F ₁	♀ $X^D X^D$	♂ $X^D Y$	♂ $X^d Y$
		♀	♂	♂
		соғлом	соғлом	дальтоник
			аммо ген ташувчи	

Биринчи авлодда туғилган қизларнинг ҳаммаси фенотипик соғлом, аммо уларнинг 50 фоизи касалликнинг генини ташувчи ҳисобланади. Ўғил болаларнинг 50 фоизи соғлом, 50 фоизи дальтоник бўлади.

Шундай қилиб, юқорида рангларни ажрата олмаслик дальтонизм касаллигининг 3 вариантдаги ирсийланишини таҳлил қилиш натижасида шуни қайд этиш керак бўладики, Ўзларида ягона Х-хромосомани сақловчи ўғил болалар касаллик генлари жойлашган Х-хромосомани онадан олганликлари туфайли бу хромосома билан боғлиқ бўлган ирсий касалликларга биринчи навбатда дучор бўладилар. Қиз болаларда бу касалликларнинг намоён бўлиши учун генотипода касалликнинг рецессив аллелларини ўзида сақловчи ҳар иккала Х-хромосомаларга эга бўлишлари керак бўлади.

Одамда ақл-заковат, истеъдод ва қобилиятнинг ирсийланиши. Одамларнинг ақл-заковати, истеъдоди ва қобилияти ўртасида генетик фарқларнинг мавжудлиги рад этиб бўлмас ҳақиқат. Генетик омиллар одамларнинг жисмоний хусусиятларига катта таъсир кўрсатиб эмбриогенез жараёнида кўплаб шахсий хусусиятларга эга бўлган «*Homo sapiens*» турининг вакилини шакллантиради. Онгни ривожлантириш қобилиятига эга бўлган миянинг бўлишлиги эса туғиладиган одамни ҳар қандай ҳайвонот дунёсининг вакилидан фарқ қилишлигини таъмин этади. Эмбрионал даврда миянинг ривожланиши генетик дастур томонидан белгиланган. Аммо инсон ҳаёти бошланиши биланок мия билан ташқи муҳитнинг ўзаро таъсири конунлари кучга киради, натижада одам онгининг мазмуни шаклланади. Миянинг ахборотларни қабул қилиш ва уларни қайта ишлаши, ташқи муҳитнинг омилларига бўлган умумий ва ўзига хос реакцияларни яратишдаги имконияти чексиз. Мия 14 млрд. нерв хужайраларини ўзида сақлайди. Унинг ҳар бир хужайраси ўз навбатида бошқа хужайралар билан 5000 га қадар алоқа билан боғланган. Ўзининг барча инсоний фазилатлари билан дунёга келган одам ташқи муҳит билан бўладиган ўзаро таъсир фаолиятларининг натижасида инсон онги яратилади. Инсон янги инсоният ижтимоий тараққиётининг натижаларини қабул қилади ва унинг келажагини кўра олади. Инсониятнинг ҳар бир даври ўз эҳтиёжига зарур бўлган ақл-заковатли, истеъдодли, қобилиятли одамларга муҳтожлик сезади. Бундай шахслар генотип (унинг барча туғма хосса ва

хусусиятларининг комплекси билан) ва уни ўраб турган муҳит ўзаро таъсирининг натижаси ҳисобланади. Аниқ олинган ҳар бир белги (хосса) учун бу икки омилнинг нисбати ҳар хил, аммо юқорида қайд этилган сифатнинг намоён бўлишлиги учун ҳар иккаласининг бўлишлиги шарт. Борди-ю зарур муҳит шароити бўлса-ю, аммо зарур генлар комплекси бўлмаса, бу сифат юзага чиқмайди. Аксинча, юқоридаги хоссаларга мойиллик мавжуд бўлиб, унга зарур ижтимоий муҳит яратилмаса, аналогик натижага эга бўламиз. Аммо ҳозирги замон фан далилларига суянган ҳолда шуни айтиш мумкинки, олимнинг, шоирнинг, ёзувчининг, рассомнинг гениаллигида, ақл-заковатида, истеъдодида, қобилиятида генотипнинг ҳиссаси устун туради. Аммо бу ерда тушкунчиликка ўрин йўқ. Ҳар бир соғлом одам ўзича бир истеъдод, жамият учун катта қийматга эга ва жамиятнинг (оиланинг) вазифаси ундаги бу қобилиятни илғай билиши, уни ривожлантира олишидадир.

XIX боб. ТИББИЁТ ГЕНЕТИКАСИ

1. Тиббиёт генетикасининг предмети ва вазифаси

Тиббиёт генетикаси антропогенетиканинг таркибий қисми бўлиб, одамларда турли ирсий касалликларнинг пайдо бўлиш сабабларини, ирсийланиш қонуниятларини, уларни диагностика қилиш ва даволаш йўллари ва ўрганиш унинг предмети ҳисобланади. Тиббиёт генетикасининг аҳамияти, айниқса, инсоният тарихининг ҳозирги даврида беқиёс ортиб бормоқда. Чунки Ер шарида экологик муҳитнинг кескин ёмонлашаётгани ва ундаги физик ва кимёвий мутаген омилларининг барча организмларга, хусусан, одам наслига ҳам ўта салбий таъсир этаётганлиги туфайли уларда ирсий касалликлар кўпайиб бормоқда.

Тиббиёт генетикасининг асосий вазифаси одамларда учрайдиган ирсий касалликларнинг ирсийланиш табиатини, популяциялар доирасида тарқалишини ўрганиш, касалликларни аниқлаш ва даволашдир. Шунингдек, ирсий касалликларни келтириб чиқарувчи манба – мутацияларни ҳам ўрганиш, инсоният авлодини кўплаб хасталиклардан холис этишлик учун одам эволюциясининг кейинги йўналишига қандай таъсир кўрсатиши каби масалалар ҳам муҳим вазифалар қаторига киради.

Тиббиёт генетикасида одамларда учрайдиган ирсий касалликларни ўрганишда одам генетикасини тадқиқ қилишда қўлланиладиган методлардан тиббиёт амалиётига мослаштирилган ҳолда фойдаланилади. Бу методлар ичида етакчи ўринни цитогенетик метод эгаллайди. Одамларда учрайдиган ирсий касалликлар келиб чиқишига қараб асосан икки гуруҳга бўлинади:

- 1) Хромосома мутациялари туфайли пайдо бўладиган ирсий касалликлар. Улар хромосома касалликлари деб юритилади.
- 2) Ген мутациялари туфайли пайдо бўладиган ирсий касалликлар. Улар ген касалликлари деб аталади.

2. Хромосомалар сонининг ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар

Тиббиёт генетикасида юқорида қайд этилган цитогенетик методни самарали қўллаш натижасида одамда хромосомалар сонининг ҳамда улар тузилишининг ўзгаришлари билан боғлиқ анчагина ирсий касалликлар аниқланди.

Одам кариотипидаги айрим жуфт – гомологик хромосомалар сонининг ўзгариши (ортиши ёки камайиши) – яъни гетероплоидия натижасида пайдо бўладиган ирсий касалликлар мавжуд. Жуфт гомологик хромосомалар сонининг ўзгариши ҳам аутосомалар (жинсий бўлмаган хромосомалар) да, ҳам жинсий хромосомаларда содир бўлади.

Агарда ҳар қайси хромосомада жойлашган генлар сонининг кўплигини эътиборга олсак, хромосомалар сонининг камайиши ундаги ҳамма генларнинг инсон генотипидан четлантирилганига гувоҳ бўламиз. Бинобарин, генлар таъсирида ривожланиши мумкин бўлган белгилар ҳам онтогенезда намоён бўлмайди. Агар хромосомалар сони ортса, аксинча, улар таркибидаги генлар сони ҳам кўпаяди. Бунинг оқибатида организмда кучли ғайритабiiй ўзгаришлар (аномалиялар), жумладан, касалликлар пайдо бўлади.

2.1. Жинсий хромосомалар сонининг ўзгариши – гетероплоидия билан боғлиқ ирсий касалликлар

Юқорида биз одамнинг кариотипи – хромосомалар мажмуаси (йиғиндиси) тана ҳужайраларда 23 жуфт (диплоид $2n=46$) эканлиги ва уларни икки гуруҳга бўлган эдик. Кариотипнинг 22 жуфт (гомологик) хромосомаларида одамнинг аксарият генлари жойлашган бўлиб, уларнинг жинсни белгилаш, жинснинг ирсийланишига алоқаси йўқ. Кариотип хромосомаларининг бу гуруҳи эркак ва аёлларда бир хил бўлиб, улар ўхшашдир. Уларни аутосома хромосомалари деб аталади.

Кариотипнинг қолган бир жуфт хромосомаси жинсни белгилаш ва жинснинг наслдан-наслга берилишини таъмин этади. Шунинг учун улар жинсий хромосомалар деб аталади. Жинсий хромосомалар ўзларининг кўлами (катта-кичиклиги)га, тузилишига қараб ҳар хил бўладилар. Уларнинг биттаси йирик ва ундаги генлар сони бошқасиникига нисбатан кўп бўлиб уни «X» - хромосома деб

аталади. Жинсий жуфт хромосоманинг иккинчиси анчагина кичик бўлиб, унда жойлашган генлар сони кам бўлади. Уни «Y» – хромосома дейилади. Одатдаги нормал ҳолатда аёлларда жинсий хромосомалар гомологик бир жуфт бўладилар. Улар – XX ҳолатда белгиланади. Шунинг учун одамда аёллар жинсини **гомогамет жинс** деб юритилади. Бундай аталишига сабаб аёлларда етиладиган жинсий тухум хужайраларнинг ҳаммаси генотипик бир хил, яъни фақат биттадан X – хромосомага эга бўлганлиги жиҳатидан ўхшаш бўладилар. Нормал ҳолатда эркаклар хужайраларида ҳам жинсий хромосомалар иккита, бир жуфт бўлади. Лекин улар ҳар хил бўлиб ногомологик бўлади. Улардан би,и аёллар жинсий хромосомасига ўхшаш X-хромосома, иккинчиси эса Y-хромосома. Шу сабабли эркак организмлар **гетерогамет жинс** ҳисобланади. Уларда етиладиган жинсий хужайралар – сперматозоидлар ўзидаги жинсий хромосома хилига қараб иккита тенг гуруҳга – X – хромосомали ва Y – хромосомали сперматозоидларга бўлинади. Одамда жинсий хромосомалар сонининг камайиши (моносомия) ёки кўпайиши (полисомия) туфайли, яъни жинсий хромосомалар **анеплоидияси** натижасида келиб чиқадиган турли касалликлар аниқланиб тасвирланган. Жинсий гомологик X-хромосомасининг биттага камайиб (XO) моносомия ҳолатига келиши туфайли аёлларда Шерешевский-Тернер синдроми деб аталувчи касаллик ривожланади. Уларнинг кариотипи 45 (44+XO) хромосомадан иборат. Бу типдаги хромосомалар кариотипига эга бўлган аёлларда жисмоний ва жинсий ривожланишда кўпгина патологик ўзгаришлар содир бўлади. Уларнинг бўйи паст, бўйни жуда қисқа, бўйин териси икки ёнига яссиланган бўлади. Уларда аортанинг торайиши, умуртқаларнинг бир-бирига қўшилиб кетиши аниқланган. Уларда тухумдонларнинг ривожланмаганлиги туфайли улар бепушт (наслсиз) бўладилар. Иккиламчи жинсий белгилар (кўкрак безлари, тананинг муайян қисмидаги жунларнинг ўсиши ва бошқалар) жуда суст, ғайритабiiий ривожланган бўлади. Бундай касаллар тахминан янги туғилган 5000га қизлардан биттасида учрайди.

Жинсий X-хромосомалар сонининг ўзгариши билан боғлиқ куйидаги касалликлар намоён бўлади (12-жадвал). $44 + XXX = 47$ кариотипли трисомик аёллар жисмонан ва ақлан нормал насл беради. Жинсий ривожланишларда нормадан четланишлар кузатилмайдн. Аммо X- хромосомалар сонининг ортиши билан нормадан четга чиқишлар даражаси орта боради : аклий қолоқлик,

тишларнинг аномалияси, калла қутиси шаклининг ўзгариши, жинсий органлар тизимида бузилишлар кузатилади. $44 + XY = 47$ кариотипидан бошқа X ва Y хромосомаларининг барча комбинациялари (12-жадвал) Клайнфельтер синдроми номи остида бирлаштирилади. Y хромосома ўғил бола жинсини белгилар экан, бундай ўғил болалар жинсий балоғат ёшига етгунча нормал кариотипли ($44+XY$) одамлардан фарқ қилмайдилар. Сўнг эса жинсий органлардан –уругдонларнинг нормал ривожланмаслиги туфайли эркекларда кузатиладиган иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиши нормал кечмайди. Бундай касалларнинг оёқ ва қўллари жуда узун бўлади. Шунинг эвазига уларнинг бўйлари ҳам одатдагидан баланд бўлади. Елка чаноққа нисбатан анча тор бўлиб, эркекларга хос иккиламчи жинсий белгилар яхши ривожланмайди. Жинсий безларнинг ривожланиши ва активлиги бузилиб, пушти сусаяди. Балоғатга етиш давридан бошлаб бир қадар руҳий қолоқлик намоён бўлади.

Одамда учрайдиган анеуплоидияга мисоллар

12-жадвал

№	Хромосомалар	Синдром	Жинс бўйича фенотип	Туғилган вақтдаги такрорланиш даражаси
Жинсий хромосомалар (♀)				
1.	XO моносомия	Шерешевский-Тернер нормал нормал	аёл	1:5000
2.	XX нормал		аёл	
3.	XXX трисомия		аёл	
4.	XXXX тетрасомия		аёл	
5.	XXXXX пентасомия		аёл	
Жинсий хромосомалар (♂)				
1.	XY	нормал	эркак	
2.	XYX трисомия	Клайнфельтер	эркак	1:1000
3.	XXY трисомия		эркак	
4.	XXYY тетрасомия		эркак	1:500
5.	XXXY тетрасомия			
6.	XXXXXY гексасомия			

1.	Аутосомалар Трисомия (21-хромосома)	Даун	1:700
2.	Трисомия (13-хромосома)	Патау	1:5000
3.	Трисомия (18-хромосома)	Эдварс	1:10000

Махсус ўтказилган цитогенетик ва генеалогик тадқиқот ишларининг кўрсатишича, юқорида қайд этилган касалликларнинг сабаби ота-оналар (аждоқлар)да гаметалар ҳосил бўлиш жараёнида жинсий хромосомаларнинг ўзаро ажралмай ҳар иккаласининг ҳам битта гаметага тушиб қолиши, иккинчи гаметанинг эса бутунлай жинсий хромосомасиз қолишлигидир. Мейоз бўлинишнинг бузилиши туфайли жинсий хромосомаларнинг ажралмаслик ҳодисаси ҳар икки жинс вакилларида кузатилади. Масалан, аёлларда мейознинг бузилиши туфайли икки хил гамета – тухум ҳужайра ҳосил бўлиши мумкин: а) $22+XX=24$; б) $22+0=22$. Уларнинг нормал сперматозоидлар ($22+X=23$, $22+Y=23$) билан уруғланиши натижасида 4 хил кариотипга эга нормал бўлмаган зиготалар ҳосил бўлиши мумкин: 1) ♀ $44+X0=45$ Шерешевский-Тернер синдроми; 2) ♂ $44+XXY=47$ Клайнфельтер синдроми; 3) $44+XXX=47$ X-хромосомаси бўйича трисомия синдроми кузатилади. Бундай кариотипга эга бўлган шахслар аёл жинсига мансуб бўлиб, уларнинг ҳам жисмоний ва жинсий ривожланиши ғайритабиий бўлиб анчагина патологик белгиларга эга бўладилар. Уларда аклий заифлик, тухумдон ва бачадонларининг етилмай қолишлиги кузатилади. 4) $44+Y=45$ кариотипига эга бўлган шахслар шу вақтгача топилмаган, чунки улар эмбрионал ривожланишнинг дастлабки давридаёқ нобуд бўлиб, чала ёки ўлик туғилади.

Жинсий хромосомаларнинг ажралмаслик ҳодисаси эркакларда ҳам сперматозоидларнинг ҳосил бўлиш жараёнида учрашлиги аниқланган. Мейоз натижасида икки хил кариотипга эга сперматозоидлар ҳосил бўлади: а) $22+XY=24$; б) $22+0=22$. Бундай сперматозоидлар билан нормал тухум ҳужайраларининг ($22+X$) ўзаро қўшилишидан куйидаги кариотипга эга бўлган нормал бўлмаган зиготалар ҳосил бўлиши мумкин: а) $44+XXY=47$ Клайнфельтер синдроми; б) $44+X0=45$ Шерешевский-Тернер синдроми.

Юқоридаги далилларни қиёсий таҳлил қилиш натижасида қуйидаги муҳим умумий қонуният аниқланди. Агарда кариотипдаги жинсий хромосомалар фақат бир хил Х-хромосомалардан ташкил топган бўлса, улар сонининг қанчалигидан қатъи назар аёл жинси ривожланади; агар кариотипда икки хил жинсий хромосома бўлса, Х-хромосомасининг сонидан қатъи назар Y-хромосома иштирок этса, у ҳолда албатта эркак жинси ривожланади. Шундай қилиб, одамда Y-хромосома эркак жинсини белгилашлиги ҳақидаги генетик қонуниятнинг нақадар тўғрилиги яна бир қарра тасдиқланди.

Одам ҳужайрасининг интерфаза давридаги ядросида Барр таначаси ёки жинсий хроматиннинг бор ёки йўқлигига қараб эркак ва аёлни фарқлантирилади. Жинсий хроматин аёлларда битта бўлади, эркакларда бўлмайди. Х-жинсий хромосомалар сони кўпайган ҳужайраларда жинсий хроматиннинг сони ҳам кўпаяди. Y-хромосоманинг бор-йўқлиги, сонининг қанчалиги жинсий хроматиннинг пайдо бўлишига бутунлай таъсири йўқ. Жинсий хроматиннинг сони кариотипдаги Х-хромосомалар сонидан биттага кам бўлади. Шунинг учун ҳам жинсий хроматин Х-хромосомаси нормадан кўп бўлган эркаклар ҳужайрасида ҳам бўлади. Масалан, XXУ ва XX га эга бўлган ҳужайраларда жинсий хроматин битта, XXX ва XXXУ ли ҳужайраларда эса 2 та бўлади. ХУ, Х0, ХУУ ли ҳужайраларда эса жинсий хроматин бутунлай бўлмайди.

2.2. Аутосома хромосомалари сонининг ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар

Одамларда гетероплоидия фақат жинсий хромосомалардагина эмас, балки аутосома хромосомаларида ҳам учраши исботланган. Аутосомалар гетероплоидияси таъсирида пайдо бўладиган касалликлар ҳар икки жинс вакилларида ҳам учрайди.

Аутосома мажмуасининг Д-гурухига мансуб 21-хромосоманинг трисомияси туфайли одамда Даун синдроми ривожланади. Даун касалига учраган одамларда бош шакли ва юз тузилишининг ўзига хослиги кўзга ташланади. Юзи кенг ва думалоқ бўлиб, бурни кенг, оғзи ярим очилиб туради, юқори жағи суғ ривожланган, пастки жағи кучлироқ ривожланганлиги сабабли туртиб чиқиб туради, энсаси ясси, бўйи нисбатан паст, ақлий қолоқлик кузатилади (127-расм).

Даун синдроми билан оғриган эркаклар наслсиз бўладилар. Даун синдромли аёлларда ҳам асосан наслсизлик кузатилади. Аммо уларда баъзан бола туғиш қобиляти сақланиб қолган бўлади. Лекин ундан туғилган болаларнинг деярли ярми бу касалликка чалинган бўладилар. Бу касалликнинг характерли томонларидан бири унинг кўп тарқалганлигидир.



127-расм.

Даун синдроми.

Туғилган ҳар 700 чақалоқдан биттасида Даун синдроми ривожланади. Даун касали билан туғилган чақалоқлар миқдори яшаш муҳити шароитида бўлган мутаген омилларнинг салбий таъсирига ҳамда айниқса, онанинг фарзандлик бўлиш вақтидаги ёшига ҳам боғлиқ бўлади. Махсус ўтказилган генетик кузатиш натижаларини статистик таҳлил қилиш юқорида баён этилган фикрларнинг тўғрилигини исботлайди.

Ёши 20 гача бўлган ёш жувонлардан туғилган чақалоқлар орасида Даун синдроминанинг такрорланиш даражаси жуда кам (0,01 – 0,04%). 21 -29 ёшгача бўлган аёллар фарзандларида бу касаллик 0,05 – 0,08 фоизни ташкил этади. 30 – 34 ёшгача бўлган аёллар фарзандларида 0,11 – 0,13% ни, 35 – 39 ёшгача бўлган аёллар фарзандларида 0,33 – 0,42% ни, 40 ёшдан ошган аёлларда туғилган фарзандларнинг 0,29 – 0,81 фоизи бу касалликка чалинган бўладилар.

Аутосома хромосомаларининг гетероплоидияси туфайли пайдо бўладиган касалликлар жумласига Патау ҳамда Эдварс синдромлари ҳам киради. Булар ҳам одамда нормадан жиддий четланган патологик ўзгаришларга олиб келади. Патау синдроми аутосомаларнинг Д гуруҳига мансуб 13-хромосомага оид трисомия орқали пайдо бўлади. Бу касаллик билан туғилган чақалоқларда бош миянинг пешана бўлақлари, мияча ривожланмай қолиши, юрак-қон томирлари тизими ва буйракнинг тузилишида ва фаолиятида бузилишлар юз беради ва туғилган бундай чақалоқлар 3-4 ойликка етар-етмас ўлиб кетадилар. Патау синдроми кўпинча (ҳозирча номаълум сабабга кўра) қиз болаларда учрайди. Бу касаллик янги туғилган 4000 чақалоқ қиз боладан биттасида пайдо бўлади.

Эдварс синдроми аутосомаларнинг Е гуруҳига мансуб 18-хромосоманинг трисомия ҳолатига келиши туфайли пайдо бўлади. Бу касалликка чалинган чақалоқларнинг ҳаёти учун муҳим аъзоларида (бош мия, юрак, ўпка, буйрак) патологик ўзгаришлар кузатилади. Уларнинг 70 фоизи туғилгандан сўнг бир ой ичида, 7 фоизи бир йил ичида вафот этиб кетади. Беморларнинг фақат 1 фоизи 10 ёшгача яшашлари кузатилган. Эдварс синдроми ҳам Патау синдромига ўхшаш кўпинча қиз болаларда учрайди.

Аутосомаларнинг А, В ва С гуруҳларига мансуб йирик хромосомалари трисомия ҳолатига келиб қолиши чақалоқларнинг эмбрионал даврида ёки баъзан туғилган пайтида ўлиб кетишларига олиб келади.

Хромосомалар аномалияларининг келиб чиқиш сабаблари куйидагилардан иборат:

1. Одамдаги қариш (ёш улғайиши) баъзи касалликлар ҳамда жинсий органларнинг шамоллаши (яллиғланиши) туфайли хужайралардаги рН – муҳитнинг кислоталик шароити хужайра бўлиниб кўпайиши жараёнида хромосомаларнинг ажралмай қолишига олиб келади.

2. Хромосомалар аномалиясига эндокрин безларининг патологияси туфайли улардаги гормонлар фаолиятининг ўзгариши ҳам таъсир қилиши мумкин. Бунинг натижасида Даун синдромли болалар туғилади. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки, эндокрин безлари фаолиятининг бузилиши айниқса, аёлларнинг, ёши улғая борган сари кучайиб боради.

3. Дори-дармон, озик-овқат, ичимлик сув, ҳаво орқали одам танасига кириб қолган экстремал кимёвий ва физик омиллар, шунингдек, наркотик моддалар қабул қилиш, ичкилик, чекиш кабилар таъсирида ҳам хромосомаларда турли аномалиялар пайдо бўлиши мумкин.

Даун синдромига учраган болаларнинг туғилиб қолиши кўпинча (80 фоизга яқин ҳолларда) аёллар ва (20 фоизга яқин ҳолларда) эркекларга боғлиқлиги исбот этилган. Илгари бу касалликнинг келиб чиқиши 98 фоиз ҳолатда аёлларга, аниқроғи уларнинг ёшига боғлиқ деб ҳисоблаб келинган. Эндиликда, олинган янги далиллар бу касалликнинг фарзандларда пайдо бўлиб қолишлигида эркекларнинг ҳам иштироки аниқланди. Эркекларда 21- аутосома хромосомаси бўйича трисомиянинг вужудга келиши бу синдромнинг пайдо бўлишига сабабчи бўла олади.

3. Генлар ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар

Одамда айрим нормал генларнинг мутацион ўзгариши натижасида пайдо бўлувчи ирсий касалликлар анчагина ўрганилган. Одамнинг аутосома хромосомаларида жойлашган генларнинг мутацияси оқибатида юзага келадиган ирсий касалликлар жумласига куйидагиларни киритиш мумкин:

Аниридия – кўз касаллиги, кўз гавҳарининг хираланиши, кўриш қобилиятининг пасайиши;

Ахондроплазия – паканалик;

Марфан синдроми – скелет, кўз ўзгаришлари билан тавсифланади, бўйи узун, бармоқлари узун ва ингичка, кўз гавҳарида етишмовчилик мавжуд.

Микроцефалия – калла юз қисмининг ғайритабиий катта, бош қисмининг эса жуда кичрайган бўлиши, ақлий заифлик.

Одамларда учрайдиган доминант мутациялар 128, 129-расмларда келтирилган. Доминант мутациялар билан боғлиқ касалликларни эрта ва нисбатан осонлик билан аниқлаш мумкин. Бу эса зарур даволаш тадбирларини вақтида бошлаш имконини беради.

Одамларда рецессив мутациялар оқибатида пайдо бўладиган ген касалликларининг турлари ҳам топилган ва ўрганилган. Рецессив ген касалликлари рецессив ген бўйича гомозигота (aa) ҳолатидагина ривожланади. Агар шахс бу ген бўйича гетерозигота (Aa) бўлса, рецессив касаллик гени яширин ҳолда фаолиятсиз бўлиб касаллик ривожланмайди. Иккита гетерозиготали шахсларнинг оиласида уларнинг авлодларида рецессив гомозигота ҳосил бўлиб ген касаллиги юзага чиқади.

Аутосома-рецессив ҳолатда ирсийланадиган касалликлардан бири – фенилкетонурия касаллиги яхши ўрганилган. Бу касаллик моддалар алмашинуви бузилишининг касаллиги деб ҳам юритилади. Фенилкетонурия биринчи марта 1934 йилда генетик олим Феллинг томонидан тасвирланган. Бу касаллик нерв тизимининг оғир шикастланиши билан характерланиб ақлий заифликка олиб келади. Олимларнинг далилларига кўра бир неча юз ирсий касалликлар ақлий заифликка олиб келар экан. Фенилкетонуриянинг характерли томони шундаки, бу касаллик чақалоқнинг бир ёшлигига қадар намоён бўлиб, аста-секин кучайиб боради. Чақалоқ қанчалик эрта даволанилса, уни умр бўйи ногирон

бўлиб қолишликдан сақлаб қолиш мумкин бўлади. Бу касаллик оммавий скрининг методи билан аниқланади. Бу касалликда чақалоқ организмига она сути ёки болалар озиқаси орқали қабул қилинадиган фенилаланин аминокислотаси фенилаланингидроксилаза ферменти фаолиятининг бузилиши туфайли тирозинга айланмайди. Натижада фенилаланин фенилпируозум кислотасига айланади ва метаболик реакциялар занжирида бузилишлар келтириб чиқаради. Фенилпируозум кислотаси марказий нерв тизими хужайраларига таъсир кўрсатиб, уларда қайтарилмас ўзгаришларни келтириб чиқаради ва боланинг руҳий ривожланиши сусая бошлайди. Агарда чақалоқ махсус диетада озиқлантириладиган бўлинса, касалликнинг олди олинган бўлади.

Ирсий мойилликка эга касалликлар. Юқорида биз одамларда учрайдиган ген ўзгаришлари билан боғлиқ бўлган ирсий касалликлар устида тўхталдик.

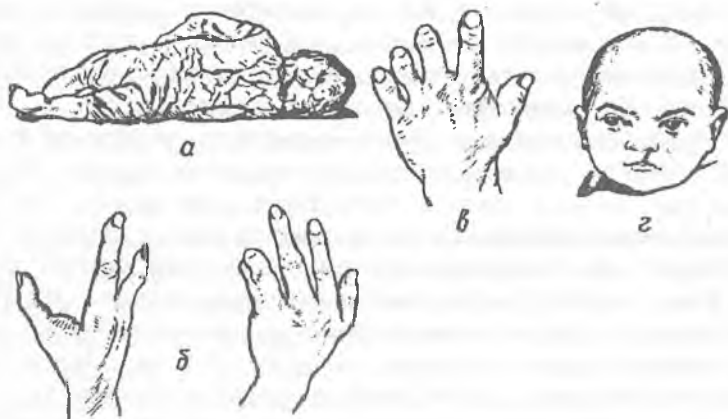
Аммо ген билан боғлиқ бўлган ирсий касалликлар одамларда кузатиладиган барча касалликларнинг 6-8 фоизини ташкил этади. Кўпчилик касалликларнинг (90-92 фоиз) ирсий мойиллиги авлоддан-авлодга ўтади.

Бундай касалликлар қаторига қандли диабет, юрак-қон томирлари ва аллергия касалликлар, атеросклероз, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси, ревматизм, шизофрения, туғма пороклар ва бошқалар киради. Юқорида келтирилган касалликларнинг конкрет касалликка нисбатан мойиллиги авлоддан-авлодга берилади. Аниқ олинган касалликнинг намоён бўлиши генотип ва шахсни ўраган ташқи муҳит омилларига боғлиқ бўлади.

Ирсий мойилликка эга бўлган касалликларни ўрганиш ҳозирги замон тиббиёт генетикасининг актуал вазифаларидан биридир. Юракнинг ишемик касали бир бутун популяцияга нисбатан касалнинг қариндошларида 5 марта, қандли диабет 10 марта кўпроқ кузатилар экан. Қандли диабетнинг инсулинга боғлиқ бўлган, инсулинга боғлиқ бўлмаган ва бошқа турлари мавжуд. Инсулинга боғлиқ қандли диабет аутосома-рецессив типда ирсийланиб иккита гомозиготалиларнинг бирида намоён бўлади. Популяцияда диабетнинг бу тури 1 : 7,6 нисбатда учрайди. Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет аутосома-доминант типда ирсийланиб авлоддан-авлодга унинг берилиш мойиллиги ўтади.



128-расм. Одамда доминант мутацияларга мисоллар.
 а – прогрессив мускул дистрофияси; б – қўл ва оёқларнинг йўқлиги;
 в – хондродистрофия; г – ксеродерма. (Уоллес ва Добжансий бўйича).



129-расм. Одамда доминант мутациялар.
 а – ихтиозис, б – синдактилия, в – брахидактилия, г – қуён лаб.
 (Уоллес ва Добжансий бўйича.)

Қандли диабет кенг тарқалган касалликлардан бири. Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг далилларига кўра 30 миллиондан ортиқ киши қандли диабет билан касалланган. Бу касалликда одамнинг ўз соғлиғини сақлаш унинг ҳаёт кечириш тарзига боғлиқ бўлади.

Шундай қилиб, шуни ишонч билан айтиш мумкинки, тиббиёт генетикасининг ютуқлари инсон турли хил касалликлар олдида кучсиз, ожиз деган қарашларни йўққа чиқармоқда. Касаллик омилининг хавфи ҳаммавақт ҳам ҳар бир олинган ҳолатда касалликни юзага келтириб чиқара бермайди. Бу ерда касалликнинг профилактикаси мақсадида овқатланиш режимига эътибор бериш, зарарли одатлардан воз кечиш, меҳнат ва дам олиш режимига итоат этиш, жисмоний чиниқиш катта аҳамиятга эга бўлади.

Иммуногенетика. Қон группаси одамнинг туғма хоссаси бўлиб унинг умри давомида (онтогенезида) доимий ҳисобланади. Ҳозирги вақтда қон группаларининг бир қанча тизими мавжуд. Ҳар бири ўз йўлига ирсий характерга эга. Қон группаларининг ирсийланишидан суд-медицина экспертизаларида фойдаланилади. Клиник медицинада қон куйишда АВ0 қон группалари тизимини ҳамда резус-факторни яхши билиш талаб этилади. АВ0 қон группалари тизими ҳақида III бобда тўлиқ маълумот келтирилган.

1940 йилда К.Ландштейнер резус қон группалари тизимини очди. У одам ва ҳайвонларнинг қонларини ўрганиб тахминан текширилган одамларнинг 85 фоизининг қони резус маймунининг қонига ўхшашлигини аниқлади. Бундай одамларнинг қони резус маймунниқига айнан ўхшаш антигенга эга эканлиги аниқланди. Аниқланган антиген резус-фактор (Rh) деб аталди. Кейинчалик бу факторнинг бор ёки йўқлигини белгиловчи геннинг ирсийланиш характери аниқланди.

Резус-фактор ижобий ёки манфий бўлиши мумкин. Биринчи ҳолатда у доминант ген томонидан, иккинчи ҳолатда эса – рецессив ген томонидан бошқарилади. Агарда ҳар икки ота-она бир хил резус-фактор (ижобий ёки манфий) га эга бўлсалар она организми билан ҳомила ўртасида иммунологик келишмовчилик бўлмайди. Агарда ота ижобий, она манфий резус-факторга эга бўлса, у ҳолда ҳомила отадан ўтган ижобий (доминант) резус-факторга эга бўлиб у онанинг манфий резус-фактори билан иммунологик келишмовчиликка дуч келади. Она организм ўз ҳомиласини бегонадек қабул қилади. Ҳомиланинг антигенлари она организмда антителалар-

нинг ҳосил бўлишига туртки бўлади. Антителаларнинг миқдори биринчи ҳомиланинг эсон-омон туғилишига етарлича таъсир кўрсата олмайди. Аммо иккинчи ҳомила пайдо бўлганда антителаларнинг миқдори етарли даражада бўлганлиги сабабли, ҳомиланинг эритроцитларига кучли зарар етказилади.

Агарда она ижобий резус-факторга, ота манфий факторга эга бўлса, у тақдирда ҳомила онадан ўтган ижобий резус-факторга эга бўлиб, она ва бола ўртасида иммунологик келишмовчилик вужудга келмайди.

Шундай қилиб, одамларда гон группаларини ўрганиш натижаларидан медицина ва суд амалиётларида, шунингдек, генетиканинг қатор назарий масалаларини ечишда фойдаланилмоқда.

4. Одамда мутацияларнинг келиб чиқиш сабаблари

Ҳар хил организмларнинг мутацияга учраш даражаларини ўзаро таққослаш мутацион жараённинг қонуниятларини тушунишда муҳим аҳамият касб этади. Шу сабабли организмларнинг, хусусан, одамларда мутацияларнинг такрорланиш даражаларини ўрганиш ҳам назарий, ҳам амалий, жумладан, ирсий касалликларга чалинган шахсларнинг сонини прогноз қилишда, айниқса, атроф-муҳитдаги физик, кимёвий, биологик мутаген омилларнинг зарарли таъсирларини баҳолашда аҳамияти катта. Инфекцион касалликларнинг профилактикаси ва уларни даволаш соҳасидаги ютуқларга қарамай одам патологиясида бу касалликларнинг салмоғи анча ошганлиги туфайли, бу масала ҳозирги кунда долзарб муаммолардан бирига айланди. Бундан ташқари, одам генотипининг ташқи таъсиротлар билан шикастланиш хавфи ҳозирда ҳар қачонгидан ҳам юқори, чунки ҳозирги замон одами ўзининг фаолиятида жуда кўплаб саноатда қўлланилувчи, дори-дармонлар таркибига кирувчи, косметик воситалар, мутагенлик эффекига эга бўлган кўплаб гербицидлар, инсектицидлар таркибига кирувчи янги кимёвий бирикмаларга дуч келмоқда, шунинг билан бирга ионловчи нурланишларнинг мутаген таъсирини ҳам назардан қочирмаслик керак бўлади. Албатта бунда атроф-муҳитнинг у ёки бу омилнинг генетик зарарини аниқлаш учун аввало одамларда вужудга келадиган табиий мутацияларнинг учраш частоталарини билиш зарур бўлади.

Организм генларида содир бўладиган ген мутациялари айрим генларнинг қатъий ўзгариши бўлиб барча мутацияларнинг энг кўпини ташкил этади. Барча тирик организмларда вужудга келадиган янги ирсий хасталикларнинг бош сабабчиси – ген мутацияларидир. Генлар хилма-хиллигининг ва комбинатив ўзгарувчанликнинг асосида ҳам ген мутациялари ётади. Табиий танланиш ва сунъий танлаш учун материал беради. Табиатда содир бўладиган эволюциянинг, маданий формалар эволюциясининг асосини ташкил этади.

Ген мутациялари туфайли ҳар бир белги турли йўналишда ўзгаришга учрайди. Маълумки, одам популяцияларида гетерозиготали организмларда яширин ҳолда бўлган рецессив аллеллар ҳам турли хил ирсий касалликларнинг ривожланишига олиб келади. Популяцияларда бўладиган инбридинг рецессив аллелларнинг гомозигота ҳолатга келиш даражаларини оширади. Одам популяциялари доирасида рецессив аллеллар мутацияси табиий ёки атроф-муҳит омилларининг (ҳозирги вақтда, айниқса, антропоген омиллари) таъсири остида вужудга келади. Одамларда бўладиган табиий мутацияларнинг такрорланиш частоталари ҳақидаги маълумотлар ҳақиқатга бирмунча яқинроқ. Лекин рецессив мутацияларга нисбатан доминант мутацияларнинг такрорланиш частоталарини аниқлаш осонроқ. Масалан, даниялик олимларнинг далилларига кўра ахондроплазия доминант мутациясининг учраш частотаси бир авлод давомида 100000 та гаметанинг 4 тасига тўғри келади. Одамларда кузатиладиган баъзи ген мутацияларининг такрорланиш частоталари 13-жадвалда келтирилган.

Шундай қилиб, одамларда рўй берадиган ген мутацияларининг асосида турли хил ташқи ва ички омиллар таъсирида ДНК (РНК) таркибидаги нуклеотидлар тартибида юз берадиган ўзгаришлар ётади. Ген мутациялари мутацион ўзгарувчанликнинг асосий қисмини ташкил этади.

5. Ирсий касалликларнинг ривожланиши, профилактикаси ва уларни даволаш усуллари

Юқорида биз одамларда учрайдиган жуда кўп ирсий касалликлар, туғма нуқсонларнинг айримлари билан танишиб ўтдик. Бу касалликлар одамнинг турли популяцияларида ҳар хил частотада учрашлиги ва унинг аҳоли генетик структурасига

боғлиқлигига амин бўлди. Шунингдек, бу касалликлар одам онтогенезининг турли босқичларида намоён бўлишлигини, масалан, кўриш, эшитиш органлари, эндокрин ва мускул тизимлари аномалиялари кечроқ юзага чиқиши, нерв тизими камчиликлари (аклий заифлик) мактаб ёшида, жинсий тизим аномалиялари эса жинсий балоғатга етиш даврида юзага чиқишини кўрсатувчи далиллар мавжуд.

Маълумки, эмбрионнинг ривожланиши зигота генотипидаги ирсий дастурнинг амалга ошиши билан боради. Бу ирсий дастур бирор сабаб туфайли бузилса, эмбриогенез жараёнида ҳам бузилиш рўй беради. Бузилишнинг жиддийлик даражасига қараб эмбрион нобуд бўлиши ёки чақалоқ нуқсонлар билан туғилиши мумкин.

Одамда ген мутацияларининг келиб чиқишининг такрорланиш частоталари (Н.П.Бочков ва бошқалар буйича)

13-жадвал

Белгилар (касалликлар)	1 млн. гаметага тўғри келадиغان мутациянинг такрорланиш частотаси
Аутосома - доминант	
Ахондроплазия	5,1-13
Аниридия	2,6-2,9
Микрофтальмия психик нуқсонларсиз	5
Марфан синдроми	4,2-5,8
Лейкоцитларнинг Пельчеров аномалияси	9-27
Нейрофиброматоз	44-100
Йўғон ичакнинг кўп сонли полипоз	10-50
Ретинобластома	3-12,3
Хантингтон хорейяси	1-10
Туберозли склероз	6-10,5
Мускул дистрофияси	8-11
Апер синдроми	3-4
Такомиллашмаган остеогенез	7-13
Буйрак поликистоз	65-120
Кўп сонли экзостозалар	6,3-9,1

Гипсел-Линдау синдроми	0,18
Аутосома - рецессив	
Микроцефалия	27
Амавротик идиотия	11
Булезли эпидермолиз	5
Ихтиоз	11
Рецессив, жинс билан бириккан	
Гемофилия А	37-52
Гемофилия Б	2-3
Дюшен типдаги мускул дистрофияси	43-105
Ихтиоз	24

Генетик бузилишлар хромосомалар сони ҳамда уларнинг қайта тузилишлари, шунингдек, ген мутацияларига боғлиқ ҳолда рўёбга чиқади. Ҳозирга келиб ташқи муҳит омилларининг таъсирида майиб-мажруҳ болаларнинг дунёга келиши ортиб бормоқда. Физик омилларнинг – ультрабинафша нурлари, рентген нурлари, α , β ва γ нурларининг мутагенлик таъсири анчадан буён маълум. Биз бошқа омилларнинг таъсири устида тўхталиб ўтамиз.

Аллергик касалликлар. Охирги йилларда дунё миқёсида одамлар орасида бу касалликнинг анча ортганлиги қайд этилмоқда. Статистик маълумотларга қараганда касалликларнинг умумий сонидан 10 фоизи бу касаллик ҳиссасига тўғри келади. Касаллик сабаблари қаторига одамларнинг турмушда ва ишлаб чиқаришда турли хил кимёвий моддалар билан алоқада бўлиши, дори препаратларини қабул қилишнинг ортганлиги ва бошқалар қиради. Аллергия – одам организмнинг келиб чиқиши ҳар хил бўлган омиллар – аллергенларга нисбатан, гайритабиий жавоб реакциясидир.

Бундай касалликларга бронхли астма, поллиноз (ўсимлик чангларига аллергия), дори-дармонларга аллергия кабилар қиради. Одамларда аллергияга нисбатан мойиллик ирсият орқали берилади.

Дори-дармонлар билан боғлиқ аллергия. Ҳозирга келиб дори-дармонларнинг сони 400 мингдан ошиб кетган. Бу касаллик дорилар таъсирининг қўшимча эффекти туфайли келиб чиқади. Бунга мисол қилиб ўтган асрнинг 60-йилларида Германия

Федератив Республикасида оғриқни қолдирувчи дори талидомиднинг ирсиятга таъсири ўрганилмасдан туриб сотувга чиқарилиши туфайли 6 мингга яқин ногирон болаларнинг туғилишига сабабчи бўлганлигини кўрсатиш мумкин. Шу сабабли дориларни шифокор рухсатисиз қабул қилмаслик керак, дори орқали аллергия бўлса ўз вақтида шифокорга мурожаат қилиш лозим бўлади.

Озиқ-овқат билан боғлиқ аллергия. Бу типдаги аллергияда ичак-жигар тўсиқларнинг озиқа антигенларига бўлган ўтказувчанлик хоссаси ортиб тўлиқ парчаланмаган озиқа оқсилларининг сўрилиши сабабли ривожланади. Мутахассислар фикрига кўра, бу хилдаги аллергияларнинг кенг тарқалишига керагидан ортиқча озиқаларни истеъмол қилиш, озиқ-овқат саноатида турли бўёқлар ва консервантларни ишлатиш, қишлоқ хўжалигида ортиқча ҳолда минерал ўғитлар ҳамда захарли моддаларни ишлатиш сабаб бўлади.

Овқатланиш ва касаллик. Тўғри овқатланиш тартиби соғлиқни сақлаш гаровидир. Вазннинг нормадан ортиқ бўлиши моддалар алмашинуви жараёнининг боришида носозликни келтириб чиқаради. Ортиқча вазн одамларда қуйидаги нохуш ҳолатларни келтириб чиқаради:

- қон айланиш органларининг тананинг катта миқдордаги тўқималарини қон билан таъминлаб туришида ортиқча юк;
- ҳаракатда энергияни кўпроқ сарфлаш;
- нафас олиш органларининг ортиқча юк билан ишлаши;
- таянч-ҳаракат тизими органларининг ортиқча юк билан ишлаши, қўл-оёқ бўғимлари ва умуртқа поғонасида носозликлар.

Спиртли ичимликларнинг авлодларга бўладиган зарари илгаридан маълум. Аммо сўнгга ўн йилликларда алкоголизмнинг генетик аспектига бўлган қизиқиш ортди, чунки дунёда спиртли ичимликлар истеъмол қилиш ёшлар орасида, айниқса, аёллар ўртасида кенг тарқалиб бормоқда. Алкогол энг муҳим шикастловчи омил бўлиб, ҳомилага тўғридан-тўғри ёки билвосита йўллар билан таъсир кўрсатади. Алкогол билан боғлиқ касалликлар янги туғилган чақалоқ вазнининг нормадан камлиги, нерв тизимидаги ўзгаришлар, болалар ақлий қобилиятининг ёмонлашуви билан характерланади.

Инсоният бошига оғир қуфатлар олиб келадиган зарарли одатлардан бири – бу чекишдир. Ҳозирги вақтда бутун дунёда чекиш жамият олдида турган энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Кўпгина давлатларда ёшлар, айниқса, ёш аёллар бу

зарарли одатга дучор бўлганлар. Чекишнинг зарари шу даражада юқори бўлганлиги сабабли у билан кураш давлат ҳомийлигига олинган. Шу билан бирга чекиш келгуси авлодга жуда катта зарар етказади.

Цитологик тадқиқотлар чекишнинг эркак ва аёлларда наслзликни келтириб чиқаришлигини исбот этган. Чекиш эмбрионнинг нобуд бўлишига ёки чақалоқнинг ўлик туғилишига сабабчи бўлади. Никотин моддаси жигар хужайраларида оксилнинг синтезланишини тормозлайди. Сўнги 25 йил ичида чекадиган аёллар ўртасида ўпка раки касаллигининг ортганлиги қайд этилган. Ҳатто чекувчи эркакнинг аёли, чекмайдиган эркакнинг аёлига нисбатан икки марта кўпроқ рак касалига чалинар экан. Ўйлаймизки, бу нохуш фактлар оила даврасида барча оила аъзолари ўртасида муҳокама қилинишига лойиқ масала ҳисобланади, чунки ҳар бир инсон ақлли мавжудот сифатида бу зарарли одатдан воз кечиши – фарзандларимиз камолоти йўлида қўйилган тўғри қадам деб ҳисоблаймиз.

Шундай қилиб, юқорида биз турли ирсий касалликларга олиб келувчи, ирсийланишга мойил бўлган касалликларнинг пайдо бўлишида асосий ролни ген мутациялари, сўнг эса ташқи муҳит омиллари ҳам сезиларли таъсир кўрсатишлиги билан танишдик.

Ана шу ирсий касалликларни даволашда қуйидаги асосий усуллар қўлланилади: ўрнини тўлдирувчи терапия, витаминотерапия, диетотерапия, хирургик даволаш.

Ирсий касалликларнинг жуда оғир кечиши, кўпчилигини даволашнинг самарали усуллари ҳали ишлаб чиқилмаганлиги, уларнинг наслдан-наслга ўтишини ҳисобга олиб, бу касалликларнинг олдини олишнинг (профилактикасининг) П.Н.Бочков томонидан ишлаб чиқилган қуйидаги йўналишларини кўрсатиш мумкин:

- атроф-муҳитни муҳофаза қилиш;
- жамиятда оилаларни режалаштириш, қариндош-уруғлар ўртасидаги никоҳларни камайтириш;
- чақалоқ туғилишидан олдин унга ташхис қўйиш;
- генлар таъсирини идора қилиш.

Охирги универсал йўналишнинг асосида патологик генлар таъсирини фенотипик тузатиш ётади. Генлар фаолиятига онтогенезнинг турли даврларида таъсир кўрсатиш кўзда тутилган бўлади.

Тиббиёт – генетика маслаҳати. Ўзбекистон Республикасининг келажаги ўсиб келаётган ёш авлод қўлидадир. Мамлакат равнақи, уни бошқариш, ривожлантириш фарзандларимиз қўлида экан, уларни ақл-заковатли, жисмонан соғлом, ҳар томонлама баркамол қилиб тарбиялаш ҳозирги замон авлод вакилларининг асосий вазифасидир. Президентимиз И.А.Каримовнинг саяҳаракатлари ҳам мана шу олижаноб мақсад сари йўналтирилгандир.

Аччиқ ҳақиқат бўлса ҳам шуни тан олиш керакки, ҳамма оилалар ҳам фарзандли эмаслар. Дунёда қайд этилган никоҳларнинг 10%-и наслсиз. Яна 20% оила спонтан (табiiй) абортлар ва бола ташлаш туғ айли фарзандларга эга эмас. Фарзандсиз бўлишликда ҳам эркак, ҳам аёлнинг иштироки тенг, аммо улар наслсизлигининг сабаблари ҳар хил. Ҳозирги вақтда эркак ёки аёлнинг наслсиз бўлишлигига олиб келувчи ўнлаб ирсий касалликлар тасвирланган.

Шу нуқтаи назардан оладиган бўлсак, тиббиёт генетикаси олдида яна бир муҳим масала – оила қурмоқчи бўлганларга улар оиласида ирсий ёки туғма ногирон фарзандларнинг бўлиш ёки бўлмаслигини олдиндан билишга ёрдам берувчи генетик маслаҳат бериш вазифаси туради. Тиббиёт – генетика маслаҳати генетик - шифокор томонидан кўрсатиладиган ихтисосли тиббий ёрдам бўлиб, у махсус тиббий муассаса бўлмиш тиббиёт - генетика маслаҳатхонасида амалга оширилади. Бу муассасанинг асосий вазифаси ирсий касалликка нисбатан нотинч бўлган оилаларда ирсий патологиянинг намоён бўлиш эҳтимоллигини аниқлаш ва шу асосда профилактика – ирсий касал бола туғилишининг олдини олиш чораларини амалга оширишдан иборатдир. Шунингдек, маслаҳатхонага келганларга ирсий хатарлик мазмуни ва уларга фарзанд кўриш мумкин ёки мумкин эмаслиги ҳам тушунтирилади. Лекин бола кўриш ҳақида аниқ бир хулосага келиш оила аъзоларининг шахсий иши деб ҳисобланади.

Шундай қилиб, инсоннинг биологик тақдири (ирсий касалликларни енгиш, умрни узайтириш), худди ижтимоий тақдири сингари унинг ўз қўлидадир.

XX боб. СЕЛЕКЦИЯНИНГ ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

1. Селекция фан сифатида

Бирлашган Миллатлар Ташкилоти мутахассисларининг маълумотиغا кўра инсоният нуфузи ҳар соатда 8000, ҳар йили 65-75 миллион кишига ортиб бормоқда. Ҳозирда Ер шари аҳолиси 7 миллиарддан ошган. Агарда инсоният шу зайилда ортиб борса, 2025 йилга бориб, унинг сони 8-8,5 миллиардга етади. Шу билан бирга Ер юзидаги экологик шароитнинг ёмонлашуви, суғориладиган ва ичимлик сувларнинг танқислиги туфайли экин ва яйлов майдонлари, табиий ва сунъий ўрмонзорлар камайиб бормоқда. Бунга бир мисол келтирамыз. Ҳар суткада қишлоқ жойларда хўжалик ва кундалик турмуш учун ҳар бир одамга 50 литр, шаҳарда эса- 150 литр сув сарфланади. Саноатда жуда катта ҳажмда сув ишлатилади. Масалан, 1 тонна пўлат эритиш учун 200 м³, 1 тонна никел учун – 4000 м³, бир тонна қоғоз тайёрлаш учун 100 м³ сув сарф этилади. Шаҳарда ишлатиладиган умумий сув микдорининг 85 фоизи саноатда ишлатилади. Буларнинг барчаси инсониятнинг нормал ҳаёт кечиришига таъсир кўрсатади. Ер юзида 1980 йилда 4 миллиард киши яшаган бўлса, шунинг 50 фоиздан ортиғи очликдан қийналган.

Шунинг учун сон жиҳатдан ортиб бораётган Ер шари аҳолисини озиқ-овқат, кийим-кечак билан таъминлаш энг муҳим вазифа ҳисобланади. Бу вазифани амалга оширишда ўсимлик ва ҳайвонлар селекцияси фанларининг аҳамияти беқиёс. Ҳозирда кўпгина мамлакатларда микроорганизмлар селекцияси ҳам ривожланган бўлиб, микробиология саноати ва қишлоқ хўжалиги талабларини қондириб келмоқда. Инсонга фойдали организмларнинг селекцияси биотехнология, ген ва хужайра инженерияси каби фанлар ютуқлари билан ҳам бойитилган. Энг асосийси саноатнинг кўп тармоқлари ва инсон ҳаёти учун зарур хом ашё, маҳсулотлар етказиб берадиган штамм, нав ва зотлар селекцияси муҳим ўрин тутади.

Ўрмон, балиқчилик каби биологик ресурсларни ҳозирги замон саноат методлари билан ўзлаштиришда, улардан оқилона

фойдаланиш ҳамда табиий манбаларни тиклаш, экологик мувозанатни сақлаш мақсадлари учун ҳам селекция қонуниятларини билиш тақозо этилади.

1.1. Селекциянинг предмети, мазмуни ва вазифалари

Селекция маданий ўсимликларнинг янги навларини, уй ҳайвонларининг янги зотларини ва фойдали микроорганизмларнинг янги штаммларини яратиш ва яхшилашнинг генетик, умумбиологик асослари ва методларини ўрганувчи амалий фан.

Селекция атамаси латинча «*Selektio*»- сўздан олинган бўлиб, танлаш деган маънони билдиради. Бу фан ўз фаолиятида органик олам эволюциясини таъмин этувчи омиллар - ўзгарувчанлик, ирсият ҳамда табиий танланиш ва сунъий танлаш қонуниятларига асосланади. Шунинг учун ҳам генетика ва дарвинизм фанлари селекциянинг назарий асосини ташкил этади.

Селекция ирсият ва ўзгарувчанликнинг генетика фани кашф этган қонуниятларига асосланиб, янги нав, зот ва штаммлар яратишнинг назарий асосларини ҳамда самарадор методларини яратади. Бундан ташқари, селекция эволюцион таълимотга таяниб маданий ўсимликлар ва уй ҳайвонларининг инсон фаолияти билан (яъни сунъий танлаш) бошқариладиган эволюциясининг қонуниятларини очади. Янги яратилган сермахсул нав, зот ва штаммларни амалиётга татбиқ этади. Бинобарин, селекция ўсимликшунослик, чорвачилик ва амалий микробиологиянинг самарадорлигини оширади.

Умуман олганда, селекциянинг мақсадлари агротехника ва зоотехникаларнинг, ўсимликшунослик ва чорвачиликларнинг индустриялаштирилиш даражаси билан белгиланади. Масалан, чучук сув танқислиги шароитида денгиз суви билан суғорилганда арпанинг қониқарли ҳосил берувчи навлари ёки товуқ фабрикаларидаги паррандаларнинг кўп тупланганлиги шароитида ҳам маҳсулдорлигини камайтирмайдиган товуқ зотлари яратилган. Тритикаленинг яратилган янги синтетик навини юқори рН ва алюминий моддаси концентрацияси юқори бўлган ер майдонларида ўстириш мумкин. Бизнинг мамлакатимиз учун экологик ноқулайлик, қурғоқчилик ва пахтачиликнинг энг шимолий зонаси бўлган шароитларимизда ғўзанинг юқори маҳсулдор навларини яратиш муҳим вазифалардан биридир. Қишлоқ хўжалиги

Ўсимликларининг касалликлари ва зараркунандалари билан биологик кураш мақсадларида ишлагиладиган фойдали ҳашарот ва микроорганизмлар селекциясининг аҳамияти кун сайин ошиб бормоқда.

Селекция ўз ишида маҳсулотни сотиш бозори эҳтиёжларини ҳам инобатга олиши лозим. Масалан, буғдойнинг мексика навларининг Ҳиндистон ва Покистонга кенг татбиқ этилишининг асосий сабаби, улар дон рангларининг оқ рангга ўзгартирилганлигидир, чунки маҳаллий аҳоли оби нонни оқ буғдойдан ёпишга одатланганлигидир. Сифати юқори бўлган нонни ёпиш учун юмшоқ буғдойнинг шишасимон (кучли) навлари маъқул, макаронларни эса қаттиқ буғдойдан, қуруқ печеньенинг олий навлари юмшоқ буғдойнинг кучсиз навларидан фойдаланиб тайёрланади. Ҳозирги вақтда мамлакатимиз гўза селекциясига халқаро пахта биржаларида эътиборли бўлган «микронейр» кўрсаткичи кириб келди ва селекционерлар ўз ишларида толанинг белгисига ҳам аҳамият беришлари зарур бўлиб қолди.

Атоқли генетик олим, академик Н.И. Вавилов селекциянинг мазмуни ва вазифаларини таърифлаб берди. Ҳозирги замон селекцияси янги нав, зот ва штаммлар яратиш жараёнида қуйидаги вазифаларни босқичма-босқич турли методларни қўллаган ҳолда амалга оширади:

1) Селекция ишининг объектлари бўлган ўсимликлар, ҳайвонлар ва микроорганизмларнинг нав, зот, штамм ва тур хилма-хиллигини ўрганиш. Селекция учун зарур бўлган дастлабки материал тўплаш, коллекцияларни яратиш. Бунинг учун ўсимликлар, ҳайвонларнинг турли-туман нав ва зотлари ҳамда уларнинг ёввойи ва ярим ёввойи аجدодлари йиғилади, ўрганилади, қиёсий таҳлил қилинади ва баҳоланади. Уларнинг энг юқори сифатлилари селекция учун дастлабки материал сифатида селекционерларга тавсия этилади.

2) Селекцияда дурагайлаш, мутагенез ва генетик инженерия методларини қўллаш йўли билан ирсий ўзгарувчанлик доирасини кенгайтириш ва бундаги қонуниятларни таҳлил қилиш ва ўрганиш. Бунинг натижасида амалий селекция учун янада қимматлироқ, ирсий ўзгарувчанликка ўта бой материал сунъий яратилади. Оқибатда селекция самарадорлигини кескин ошириш имконияти яратилади.

3) Яратилаётган нав, зот ва штаммлар белги ва хусусиятларининг ривожланишида ташқи муҳит шароитининг аҳамиятини аниқлаш. Бунинг натижасида организмлар ирсий белги ва хусусиятларининг ривожланиши даражасига ижобий таъсир этувчи табиий ва сунъий (агротехник ва зоотехник шароитлар) омиллари аниқланади. Бу эса улардан юқори маҳсулот олиш технологиясини яратиш учун асос бўлиб хизмат қилади.

4) Яратилаётган нав, зот ва штаммларнинг инсон учун фойдали белгиларининг келгуси авлодларда сақланиб, янада кучайиб боришини таъмин этувчи илмий асосланган танлаш методларини яратиш ва қўллаш. Танлаш селекция жараёнининг ҳамма босқичларида қўлланилади.

Селекция олдида турган юқорида қайд этилган вазифаларни амалда бажариш учун аввало маданий ўсимликларнинг келиб чиқиши, хилма-хиллиги ҳақида маълумотларга эга бўлиш талаб этилади.

1.2. Н.И.Вавиловнинг маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари ҳақидаги таълимоти

Селекция жараёнининг самарадорлиги, яъни ўсимликлар, ҳайвонлар ва микроорганизмларнинг мавжуд формаларини такомиллаштириш, янги нав, зот ва штаммларни яратиш кўп жиҳатдан бу жараёнда фойдаланиладиган бошланғич материалларнинг сифатига, унинг хилма-хиллигига ва ўрганилганлик даражасига боғлиқ бўлади. Шунинг учун ҳам маданий ўсимликларнинг турлитуманлигини ўрганиш ва унинг коллекциясини яратиш селекция жараёнининг биринчи ва муҳим босқичи ҳисобланади. Бу мақсадда дунёга машхур олим Н.И.Вавилов раҳбарлигида Осиё, Европа, Африка, Шимолий ва Жанубий Американинг бир қатор мамлакатларига экспедициялар ташкил этилган. Маданий ўсимликларнинг навлари ва ёввойи аجدодларининг ғоят бой коллекцияси тўпланди. Ҳозирги вақтда бу коллекция 1041 та ўсимлик турига кирувчи 320 минг нав ва формаларни ўз ичига олади ва у Санкт-Петербург шаҳридаги Н.И.Вавилов номидаги ўсимликшунослик институтида сақланади. Маданий ўсимликлар ва ёввойи аجدодларининг турли-туманлигини қиёсий ўрганиб, уларнинг географик тарқалишини таҳлил қилиб, Н.И.Вавилов муҳим биологик таълимотни кашф этди:

1. Ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни.

2. Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиши ва хилма-хиллик марказлари.

Бу таълимотга кўра, маданий ўсимликлар тарихий пайдо бўлиш жиҳатидан муайян географик марказларга эга.



Н.И.Вавилов
(1887-1943)

Ўсимликларни маданийлаштириш инсон томонидан дунё қитъаларининг турли ҳудудларида амалга оширилган. Бу географик ҳудудлар маданий ўсимликларнинг келиб чиқиши ва хилма-хиллигининг марказлари деб аталади. Н.И.Вавилов маданий ўсимликларнинг 8 та асосий келиб чиқиш марказларини аниқлади (иловада – 130-расм).

Н.И.Вавилов маданий ўсимликларнинг бу марказларини куйидаги маълумотларга асосланиб туриб аниқлаган эди:

1. Марказларда шу ердан келиб чиққан ўсимлик нав ва намуналарининг хилма-хиллиги юқори даражада бўлади.

2. Шу марказларда ва ҳудудлардан келиб чиққан маданий ўсимликларнинг ярим ёввойи ҳамда ёввойи аждодларининг ареаллари ҳам жойлашган бўлади.

3. Марказларда шу ердан келиб чиққан ўсимликларнинг касалликларини туғдирувчи паразит организмлар ва зарарли ҳашаротларнинг тарқалган ареаллари жойлашган бўлади.

4. Марказлардаги ўсимликларда доминант генлар кўпроқ, рецессив генлар камроқ учрайди.

5. Марказда одамзод цивилизациясининг келиб чиқиши ва барпо бўлиш маркази жойлашган бўлади.

6. Археологик ва тарихий далиллар ҳам марказни характерловчи омиллар ҳисобланади.

I. Ҳитой: Бу марказ Шарқий ва Марказий Ҳитой, Корея, Япония, Тайван оролининг каттагина қисмини ўз ичига олади. Соя, чой, манжурия тариғи, гречиха, ғўзанинг *G. arboreum L.* тури, турп, олча, олхўри, беҳи, камфар дарахти ва бошқаларнинг ватани. Дунё маданий флорасининг 20% шу марказдан тарқалган.

II. Ҳиндистон: Бу марказ ўз ичига Ҳиндистон, Ҳиндихитой ярим ороллариининг ҳамда Жанубий Ҳитойнинг тропик

худудларини, Жануби-Шарқий Осиёда тарқалган оролларни ўз ичига олади. Дунё бўйича экилаётган маданий ўсимликларнинг 1/3 қисми шу марказдан келиб чиққан. Умуман, маданий флоранинг 70 фоизга яқин тури Евросиё материгининг Осиё қисмидан вужудга келган. Бу марказдан чой, лимон, апельсин, бодринг, шакар қамиш, бақлажон, шоли, мош, кокос пальмаси, ғўза *G. arboreum L.* ва бошқа маданий ўсимлик турлари келиб чиққан.

III. Ўрта Осиё: Бу марказ Шимоли-Ғарбий Ҳиндистон, Афғонистон, Ўзбекистон, Тожикистон ва Ғарбий Тяншанни ўз ичига олади. Бу марказ пакана бугдой, нўхат, мош, зиғир, кунжут, канош, сабзи, ўрик, нок, бодом, унаби, узум, ёнғоқ, олма ва бошқа маданий ўсимликларнинг ватани ҳисобланади. Ғўзанинг *G. herbaceum L.* тури ҳам шу марказдан келиб чиққан.

IV. Олд Осиё: Бу марказ Кичик Осиёнинг ички қисми, Закавказье, Эрон ва тоғли Туркменистонни ўз ичига олади. Бу марказдан бир донли бугдой тури, қаттиқ бугдой, юмшоқ бугдой, жавдар, арпа, сули, беда, қовун, қовоқ; мевали дарахтлардан анжир, анор, олма, нок, беҳи, узум, хурмо қабилар келиб чиққан.

V. Ўрта денгиз: Бу марказ Ўрта денгиз соҳилларидаги худудларни ўз ичига олади. Бу марказдан қаттиқ бугдой, сули, зиғир, нўхат, пиёз, шолғом, қарам, турп, қанд лавлаги, беда қабилар маданий ўсимликлар тарқалган. Дунё маданий ўсимликларининг 10-11% турлари бу марказдан келиб чиққан.

VI. Ҳабашистон. Африканинг Ҳабашистон тоғлигини ҳамда Арабистон ярим оролининг жанубини ўз ичига олади. Бу марказдан арпа, бугдой, кўкон жўхори, тарвуз, ғўза *G. arboreum L.*, кофе дарахти, банан келиб чиққан. Жануби - Шарқий, Жанубий ва Жануби - Ғарбий Африкада *G. herbaceum L.* ғўза турининг ёввойи *africanum* кенжа тури тарқалган. Бу марказда шу худудларнинг эндемик ўсимликларидан бошоқли тэфф, мой берувчи нут ҳам мавжуд. Дунё маданий ўсимликларининг 3-4% шу марказдан тарқалган.

VII. Жанубий Мексика ва Марказий Америка. Бу марказ ўз ичига Мексиканинг жанубини, Марказий Американи ва Антил оролларини олади. Дунё маданий экинларининг 8 фоизи, шу жумладан, маккажўхори, какао, тамаки, қовоқ, кунгабоқар, қатор мевали (гвайява, анон, авокадо) дарахтлар, упланд ғўзаси (*G. hirsutum L.*), шу марказдан тарқалган.

VIII. Жанубий Америка. Бу марказ Жанубий Америкада жойлашган Анд тоғлари худудини ўз ичига олади. Бу картошка,

батат (ширин картошка), ананас, ер ёнғоқ, маниок, америка ёнғоғи, илекс (чай олинади), ғўза (*G. barbadense L.*), каучук олинадиган гевея, хин дарахтларининг ватанидир.

Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказларининг дунё маданий ўсимликлар флорасига кўшган ҳиссалари бир хил эмас. Дунё флорасининг $\frac{1}{4}$ қисмини ташкил этувчи гулли ўсимликларнинг 50 мингдан ортиқ турига эга бўлган Жанубий Американинг тропик флораси жуда кам маданий ўсимликларни берган: 13 мингдан ортиқ турларга эга бўлган тропик Африка ҳам кам сондаги маданий ўсимликларни берган. Жанубий Африкада жойлашган 7-8 минг ажойиб турларига эга бўлган Кап ҳудудининг декоратив ўсимликларидан фойдаланиш йўлга қўйилмоқда. 1500-1600 доирасида бўлган маданий ўсимлик турларининг (декоратив ўсимликлар бундан мустасно) атиги $\frac{1}{4}$ қисмигина ўзларининг бошланғич келиб чиқиш марказларидан четга чиққан холос. Н.И.Вавиловнинг 1926 йилда чоп этилган «Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари» деган асарида ўзининг бошланғич марказидан четга чиққан маданий ўсимлик турларининг кейинги тақдирлари ҳам қайд этилган. Ўзининг бошланғич ватанларидан чиққан айрим ўсимликлар бошқа марказларда катта ўзгаришларга учраган. Табиий ва сунъий танлаш натижасида улардан янги формалар, ҳатто янги кенжа тур ва турлар пайдо бўлган, бу эса катта аҳамият касб этади. Масалан, Жануби-Ғарбий Осиёдан Хитойга келтирилган буғдойдан бу ернинг муссонли иклими (ёзги ёмғир жалалари) таъсирида бошланғич формалардан кескин фарқланувчи ўзига хос кенжа турлар ҳосил бўлган. Н.И.Вавиловнинг ишларини давом эттирган П.М.Жуковский ва бошқа олимлар Н.И.Вавилов томонидан аниқланган 8 та марказга аниқликлар киритиб ҳозирги вақтда маданий ўсимликлар келиб чиқишининг 12 та бирламчи марказларини ажратдилар (131-расм).

Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари археологик тадқиқотларнинг кўрсатишича ҳайвонларни хонакилаштириш ҳудудлари билан узвий боғлиқ экан. Бундай ҳудудлар доместикация (уй ҳайвонлари) марказлари деб аталади. Жуда



П.М.Жуковский
(1888-1975)

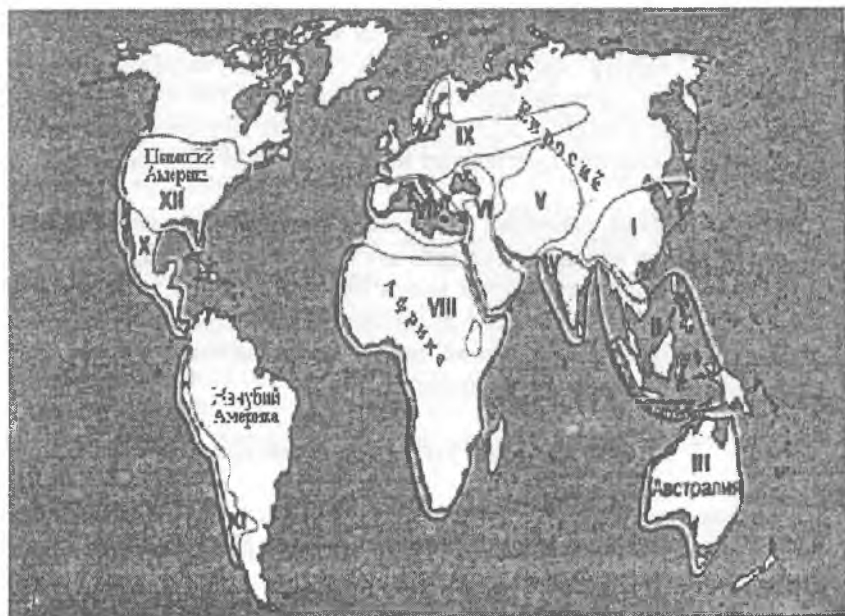
кўплаб ўтказилган зоологик тадқиқотлар уй ҳайвонларининг ҳар бир турига, унинг кўплаб зотларига қарамай, аксарият битта ёввойи аждод тўғри келишлигини кўрсатди.

Юқорида қайд этилган марказлар кўпчилик маданий ўсимликлар учун асосий генофонд ҳисобланади. Умуман олганда, ўсимликлар генофонди ўсимликларнинг икки хил ботаник ва генетик коллекцияларини ўз ичига олади. Маданий ўсимликларнинг ботаник ҳамда генетик коллекциялари ҳақида IV бобда тўлиқ маълумот берилган. Маданий ўсимликларнинг коллекциялари ҳозирги замон генетика ва селекция фанларининг долзарб муаммолари бўйича тадқиқотларни ривожлантиришда, самарали методлар яратишда ҳамда амалий селекция учун бошланғич материал манбалари сифатида катта хизмат қилмоқда.

1.3. Нав, зот ва штаммлар

Селекция жараёнининг маҳсули – янги ўсимлик навлари, ҳайвон зотлари ва микроорганизмлар штаммларидир. Уларни куйидагича таърифлаш мумкин. Нав, зот ва штаммлар инсон томонидан яратилган, чиқиб келиши, асосий морфологик, биологик ва инсон учун аҳамиятли ирсий белгилари билан ўзаро ўхшаш организмлар йиғиндиси, яъни популяциясидан иборат. Нав, зот ва штамм ичидаги ҳамма организмлар ўзаро ўхшаш, ирсий мустаҳкамланган хусусиятларга – махсулдорлик, физиологик ва морфологик белги-хусусиятларнинг маълум мажмуаси ҳамда ташқи муҳит омиллари таъсирига бўлган бир хил типдаги реакцияга эга. Масалан, леггорн зотли товуқлар кам вазнли, лекин сертухумлидир, уларни озиқлантириш ва боқиш шароитлари яхшиланса, уларнинг вазни ўзгармасдан, сертухумлиги кўпаяди. Лангшан зотли товуқлар эса катта вазнли, лекин сертухумлиги паст бўлади. Уларни озиқлантириш ҳажми кўпайтирилса, уларнинг вазни кўпаяди. Лекин сертухумлиги деярлик ўзгармайди. Ҳар бир зот ўзига хос экстерьерга (ташқи кўриниш) ва тузилиш, касалликларга чидамлилиқ ва бошқа хусусиятларга эга бўлади.

Ҳайвон ёки ўсимликнинг морфологик ва физиологик хусусиятлари ушбу зот ёки навнинг ирсий белгиларидир, аммо шуни назарда тутиш керакки, фақат маълум агротехникада ўстиришда ёки боқишда ҳамда маълум табиий шароитлардагина бу навлар, зот ёки штамм ўзига хос бўлган шаклда намоён бўлади.



131-расм. Маданий ўсимлик турлари келиб чиқишининг бирламчи марказлари.

- I – Хитой – Япония. II – Индонезия – Ҳиндихитой. III – Австралия.
 IV – Ҳиндистон. V – Ўрта Осиё. VI – Олд Осиё. VII – Ўрта денгиз.
 VIII – Африка. IX – Европа – Сибирь. X – Марказий Америка.
 XI – Жанубий Америка. XII – Шимолий Америка.

Етиштириш шароитлари, янги экологик зоналардаги майдонларнинг ўзлаштирилиши, агротехнологиялар такомиллашуви навларнинг доимий янгиланишини талаб этади.

Ҳар бир нав, зот ёки штамм улардан маълум турдаги маҳсулотни олиш учун яратилади. Нав қиймати унинг ҳосилдорлиги, озиқа хусусиятлари, саноатбон хом ашё сифати, ўғитланишга таъсирчанлиги ва ҳоказо хусусиятлари билан белгиланади. Зот қиймати ундан олинган маҳсулотнинг сифати ва миқдори билан белгиланади. Масалан, қорамол зотлари сут соғими миқдори, сутдаги ёғ ва оқсил фоизи, тирик вазни ва бошқа хусусиятлар билан характерланади. Микроорганизмлар штаммлари ҳам у ёки бу витаминлар, аминокислоталар маҳсулотининг маълум даражасига,

сзиқа мухит таркибига, ҳароратга бўлган аниқ талабларга эга.

Ҳозирги пайтга келиб, селекция катта муваффақиятларга эришди. Масалан, голштинофриз зотли сигирдан 365 кун лактация давомида ўртача ёғлилиги 5,1% бўлган 16702 кг сут соғиб олинган, В.С.Пустовойт яратган кунгабоқар навларида уруғнинг мойлилиги 50% га етган.

Шундай қилиб, селекция – мустақил фан бўлиб, унинг асосий вазифаси сифатли ва сермахсул нав, зот ва штаммларни яратишдир. Генетика селекциянинг назарий асоси бўлиб селекция учун муҳим бўлган ирсий ўзгарувчанлик, дурагайлаш тизимлари ва танлов методлари муаммоларини тадқиқ қилади, селекциянинг самарадорлигини ошириш методларини яратади.

2. Танлаш учун ўзгарувчанлик манбалари

Бошланғич материалнинг ўзгарувчанлиги ўсимликларнинг янги навлари, хайвонларнинг зотлари ва микроорганизмларнинг штаммларини яратишнинг асоси ҳисобланади. Бунда комбинатив ва мутацион ўзгарувчанликлар, шу жумладан, полиплоидия ҳам муҳим аҳамиятга эга.

2.1. Селекцияда комбинатив ўзгарувчанликдан фойдаланиш

Организмларнинг айрим хосса ва белгиларининг ирсийланиш қонуниятларини билган ҳолда селекционер ўзининг хоҳиши бўйича чапиштириш орқали авлодларда уларнинг ҳар хил бирикмаларини ҳосил қилиши мумкин. Масалан, буғдойда бошоқ типи билан ривожланиш характери (бахорги ёки кузги)ни, дон сифати билан поясини; нўхатларда-доннинг ранги ва шаклини; маккажўхорида-поянинг бўйи, доннинг ранги, сўтанинг катталиги, сўтада донларнинг жойлашиши тартибларининг бирикмаларини ҳосил қилиш мумкин. У ёки бу хосса, белгининг ирсийланиш қонуниятлари қанчалик яхши ўрганилган бўлса, селекционер ишончли ҳолда ўзига керакли белгиларни организмда жамлаши, кераксизларини эса чапиштиришлар орқали бартараф этиши мумкин.

Комбинатив ўзгарувчанлик асосан генларнинг комбинацияланишларидан келиб чиқади. Маданий экинларда асосан бошқа хўжалик белгилар билан оптимал равишда уйғунлашган

ҳосилдорликни кўпайтириш йўналишида селекция ишлари олиб борилади. Одатда, ҳосилдорлик белгиси генотипда генларнинг мураккаб типдаги ўзаро таъсирланиши билан белгиланади. Хўжалик белгиларнинг полигенли детерминацияланиши эвазига уларнинг ирсийланиши мураккабдир. Белгининг намоён бўлишида қанчалик кўп генлар сони иштирок этса, шунчалик уларни бир-бири билан уйғунлашиш ҳар хил типлари мавжуд бўлиб ва шунчалик чатиштириш йўли билан генларнинг керакли комбинациясини олиш қийинлашади. Шунга қарамасдан комбинатив ўзгарувчанликдан ҳар хил ўсимлик шаклларидаги керакли белги - хусусиятларни бир генотипда уйғунлаштириш учун селекцияда кенг фойдаланилади. Нав ва шаклларни ўрганиб, баҳолаб, уларни чатиштириб олинган дурагай авлодларида мақсадга мувофиқларини танлаб бориш янги генотипларни яратиш имкониятини беради.

2.2. Селекцияда мутацион ўзгарувчанликдан фойдаланиш

Ирсий ўзгарувчанликнинг бирламчи манбаи мутацион жараёндир. Ҳар бир нав ёки зотда спонтан (табиий) мутациялар пайдо бўлади. Табиатда мутацияларга табиий танланиш таъсир этади. Сунъий танлашда мутациялардан селекционер олимлар фойдаланади.

Маданий нав ва зотлар ўзининг ирсий хусусиятлари билан ёввойи аجدодларидан фарқ қилади, ёввойи аجدодлар энг яхши шароитларда ҳам ўзининг маданий турдош формаларнинг маҳсулдорлигини ёки унинг сифатини кўрсата олмайди. Узоқ давр мобайнида табиий мутацияларни сунъий танлаш ва уларнинг комбинацияларини чатиштириш йўли билан олинган янги генотипларни тегишли шароитларда ўстириш ва парвариш натижасида одамзод ўсимлик ва ҳайвонларнинг янги формаларини яратди.

Мутацияларни экспериментал йўл билан олиш селекцияда бошланғич материални яратишда жуда катта имкониятларга эгадир. Бу борада Н.И.Вавиловнинг ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни муҳим аҳамиятга эга. Тажрибада олинган мутациялар табиатда бор бўлган формалар белгилари билан генетик ўхшашлиги кўпинча қайд этилади. Шунинг учун гомологик ўзгарувчанлик қонуниятларини билиш селекционер олимларга

керакли бўлган формаларни топиш ёки яратишда катта ёрдам беради.

Табиий мутациялар. Люпин (*Lupinus*) ўсимлигининг барча турларининг уруғлари заҳарли алкалоидли бўлиб, илдизлари эса азотни фиксация қилувчи бактерияларни ташувчи ҳисобланади. Шу сабабли чорвачиликда хашак сифатида ишлатилмасдан ўғит сифатида фойдаланилган. Дуккакдошларнинг бошқа турларида уруғи алкалоидсиз бўлган формалар мавжуд ва ирсий ўзгарувчанликнинг гомологик қаторлар қонунига асосан алкалоидсиз уруғли люпин мутацияси бу ўсимликда ҳам бўлиши мумкинлиги тахмин қилинган эди. Немис олими Зенгбуш 2,5 миллион люпин ўсимликларини таҳлилдан ўтказиб уруғида алкалоид моддаси кам миқдорда бўлган бешта ўсимликни ажратган. Лекин бу ўсимликларнинг дуккакларидан уруғи тез сочилиб тўкилар эди. Кейинчалик 10 млн. ўсимлик орасидан битта дуккаклари очилмайдиган ўсимлик топилган. Унинг авлоди кўпайтирилиб, улар орасидан уруғлари алкалоидсиз, дуккаклари ўз вақтида очиладиган формалар топилган ва «ширин люпин» маданий ўсимлигининг 10 дан ортиқ навлари яратилиб кўп мамлакатларда ем-хашак ва ўғит сифатида кенг миқёсда ўстирилмоқда. Кўпгина маданий мевали дарахтларда ҳам табиий мутациялар қайд этилган ва улардан дурагайлашда фойдаланиб келинган. Табиий мутациялар гулчиликда кўп қайд этилган. Масалан, *Murillo* номли мутант лолодан 60 та янги мутант олиниб, улар нав сифатида кенг ўстирилмоқда. Донли экинлар орасида маккажўхоридаги орақе генли табиий мутация маълум. Бу мутант лизин моддасига бой бўлиб ундан юқори лизинли дурагайларни яратишда фойдаланилади.

Соматик мутациялар. Вегетатив йўл билан кўпаядиган ўсимликлар селекциясида соматик мутациялар катта аҳамиятга эга. Агарда кўпайтиришда мутант тўқималардан (қаламча, куртакча) фойдаланилса, вегетатив авлодларда анча узоқ сақланиши мумкин. И.В.Мичурин Антоновка - могилевская олма навида йирик мевали оқиш рангли шохни топган. Кейинчалик бу шох меваси 600 грамми Антоновка олма навига асос бўлган.

Индукцирланган мутациялар Радиация ва кимёвий моддаларнинг мутагенлик ҳодисаси очилгандан сўнг индукцирланган мутантларни яратиш ишлари кенг авж олди. Швециялик генетик олим А.Густафссон арпанинг рентген нурлари билан

индуцирланган мутантларини олган. Уларнинг орасидан дон ҳосилдорлиги юқори бўлган формалар ҳамда кенг доирада қисқа пояли мутант танлаб олинган. Кейинчалик донли экинларнинг кўп турларида аналогик мутантлар ажратиб олинган. Улар эректоид бўлиб ғалла комбайнлари билан ўришга қулайлик туғдиради. Ўсимлик ва ҳайвонлар селекциясида кимёвий мутагенездан фойдаланиш тадқиқотлари собиқ иттифоқда И.А.Рапопорт раҳбарлигида кенг ривожлантирилган.

Индуцирланган мутагенез, айниқса, микроорганизмлар селекциясида кенг ишлатилади. Кимёвий ва физикавий асосга эга бўлган мутагенлар билан актиномицетларга таъсир этиш натижасида бир қатор антибиотиклар продуцентлари олинган.

2.3. Селекцияда полиплоидиядан фойдаланиш

Маданий ўсимликлар селекциясида муҳим аҳамиятга эга бўлган полиплоидия методи ўсимликлар селекцияси учун ўзгарувчанликнинг қимматли манбаи ҳисобланади. Полиплоидия моҳиятини билмаган равишда маҳаллий селекция бу ҳодисадан бугдой, ғўза, картошка ва бошқа экинларни яратишда ўзгарувчанлик манбаи сифатида кенг фойдаланган.

Селекцияда автополиплоидиядан фойдаланиш. Автополиплоидия ҳодисасининг моҳияти илгари қайд қилганимиздек, хромосомалар тўпламларининг мартага кўпайиши натижасида ҳужайралар ва бундан келиб чиққан ҳолда бутун ўсимликнинг кўлами, вазни ортишидан иборат. Полиплоид формаларни олишда колхициндан фойдаланиш анча самара беради. Диплоид сонли хромосомаларнинг икки марта кўпайиши натижасида тетраплоид сонга олиб келиши одатда ҳужайралар ҳажмининг ошишига ва уларнинг бўлиниши сурьатларининг ўзгаришига олиб келади. Бу эса ўз навбатида ўсимликнинг ўзи ва унинг органларини, уруғ оғирлиги ва катта-кичиклиги, уларнинг кимёвий таркибини ўзгаришга олиб келади. Масалан, тетраплоид жавдарнинг 1000 та донининг оғирлиги 55-56 грамм бўлса, ушбу навнинг диплоид формасида 29 граммни ташкил этади.

Полиплоидлаш ҳодисаси уйғунлашган физиологик - биокимёвий тизимларни бузиб, бир қатор ҳолларда қимматли бўлган кимёвий моддаларнинг кўпайишини таъминлайди ёки одам учун номаъқул бўлган бирикмаларнинг (масалан полиплоид қанд

лавлагада азот бирикмалари) синтезини камайтиради. Шу билан бирга полиплоидлар бошқа қимматли белгиларга, яъни касалликларга чидамликка кабиларга ҳам эга бўлиши мумкин. Аммо сунъий олинган автополиплоидларда пуштлик кўпинча сусайган бўлади. Полиплоидларнинг ҳар бир дони бошланғич формаларникига нисбатан йирик бўлади, аммо битта ўсимликдаги донлар сони бошланғич формаларникига нисбатан кам бўлади. Бунинг сабаби асосан мейоз жараёнининг бузилишигадир. Бу камчиликлар кейинчалик селекция жараёнида йўқ қилинади.

Олинган полиплоид тайёр нав деган тушунча эмас. Нав даражасига етказиш учун селекция ишлари олиб борилиши керак. Бунинг давомида пуштлик ортиши, ноқулай шароитларга чидамлигини ошириш каби вазифалар ҳал қилинади. Ҳозирги кунда қанд лавлага, маккажўхори ва бошқа бир қатор қишлоқ хўжалиги экинларида хўжалик аҳамиятига эга бўлган қимматли полиплоидлар олинган. Масалан, триплоид формалар қишлоқ хўжалигида катта самара берган. Триплоид ўсимликлар одатда бепушт ёки жуда суст пушти бўладилар, лекин вегетатив массасининг юқори ҳосилдорлиги билан ажралиб туради. Қанд лавлагининг триплоид формаси ўзининг йирик илдизмеваси эвазига майдон бирлигига берадиган қанд ҳосилдорлиги диплоид шаклига нисбатан 8-12% юқоридир. Лавлагининг триплоид ўсимликлари унинг диплоид ва тетраплоид формаларини чапиштириш натижасида олинади.

Триплоид дурагайларининг бепуштлиги ижобий аҳамиятга ҳам эга. Масалан, тарвуз ёки узум мевалари анча йирик ва касалликларга чидамли бўлиб улар уруғсиз бўлади. Шу билан бир қаторда айрим автополиплоидларда салбий томонлар, масалан, хужайраларида сув кўп йиғилиши кузатилади. Бу эса қурғоқчиликка ва совуққа чидамликни пасайтиради. Шу сабабли полиплоид формаларни яратаётган вақтда ҳамавақт қаттиқ танлаш олиб борилиши зарур.

Селекцияда аллополиплоидиядан фойдаланиш. Академик Н.В.Цицин собиқ иттифоқнинг Осиё региони, хусусан, Сибирнинг совуқ иқлимига бардош берадиган совуққа чидамли галла навларини яратиш устида ишлаган. Бунинг учун у буғдойнинг узок қариндоши буғдойикдан фойдаланишга аҳд қилган.

Буғдойик – табиатнинг ноёб яратган инъоми. Кўп йиллик буғдойикнинг айрим формалари совуққа чидамли бўлиш билан бирга

битта бошоғида 70 тагача бошоқчалари бор, ваҳоланки, маданий бугдойларда бу рақам 25-30 га тенг. Агарда бундай ҳар бир бошоқчада етук дон етилса – нақадар тугалмас имконият очилади. Ҳосилдорликнинг икки ҳисса ортиши юзага келиши мумкин.

Н.В.Цицин бугдой билан бугдойиқни ўзаро чатиштириб ҳосилдорлиги юқори ва эректоидли бугдой-бугдойиқ дурагайлари олишга муяссар бўлди. Бундай дурагайлар 132-расмда (иловада) келтирилган. Н.В. Цициннинг ишларини унинг шогирдлари давом эттирмоқда. Н.И.Вавилов, Н.В.Цицин каби олимлар халқ хизмати йўлида генетика фанининг чексиз имкониятлари борлигига ишонч ҳосил қилган эдилар.

Бугдой ва гўзада табиий, сунъий аллополиплоидия ҳақидаги мукамал маълумот XIII бобда келтирилган.

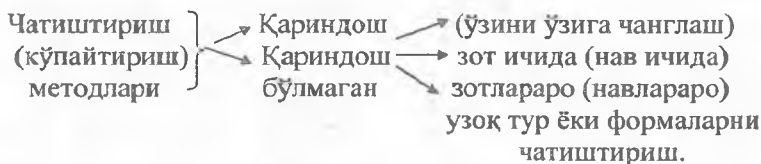
Шундай қилиб, селекцияда ирсий ўзгарувчанликнинг комбинатив ва мутацион типидан фойдаланилади. Танлов учун ўзгарувчанликнинг у ёки бу типини ишлатиш объектнинг биологияси ва селекционер-олим олдига қўйилган мақсадлар билан белгиланади.

3. Дурагайлаш методлари

Ирсий ўзгарувчанлик мавжудлиги чатиштиришнинг турли тизимлари орқали бир организмда маълум ирсий белгиларни мужассамлаш ҳамда керак бўлмаган хусусиятларни йўқ қилиш имкониятини беради. Бунда чатиштириш учун бошланғич цакларни танлаш катта аҳамиятга эга.

3.1. Чатиштириш типлари ва кўпайтириш методларининг классификацияси

Селекцияда ишлатиладиган чатиштиришнинг турли тизимлари қуйидаги схемада келтирилган:



Авалло, чорвачиликда қўлланиладиган қариндошли чатиштириш ёки инбридингги, ўсимликларда қўлланиладиган ўз-ўзидан чанглантириш ёки инцухтни фарқлаш керак бўлади. Бу ерда қулайлик бўлишлик учун битта атама-инбридингдан фойдаланамиз. Қариндош бўлмаган чатиштириш-аутбридинг зот ичидаги (нав ичидаги), зотлараро (навлараро) ва узоқ турлар ёки формаларни дурагайлашга бўлинади. Зотлараро ёки навлараро чатиштириш кроссбридинг атамаси билан ҳам номланади.

Селекцияда чатиштиришнинг у ёки бу тизимини ишлатиш бошланғич материалнинг характери, ўзгарувчанлик тури ва селекционернинг олдига қўйилган мақсадларга боғлиқ.

3.1.1. Инбридинг – қариндошли чатиштириш

Инбридинг ёки қариндошли чатиштириш (чорвачиликда кўпайтириш) деб яқин қариндошлар орасидаги чатиштиришга айтилади. Ўсимликларда инбридинг ўз-ўзига чангланганда амалга ошади.

Инбридинг популяцияни гомозигота ҳолдаги линияларга ажратиш учун ишлатилади. Бу жараён ўз-ўзига чангланадиган ўсимликларда тезкор ва осон кечади. Четдан чангланадиган ўсимликларда эса бунинг учун қариндошли чатиштиришлар зарур бўлади. Шунини таъкидлаш керакки, қариндошлик даражаси қанча яқин бўлса, гомозиготаланиш жараёни ҳам шунча тез кетади.

3.1.2. Аутбридинг – қариндош бўлмаган чатиштиришлар

Қариндошлиги бўлмаган организмларнинг чатишишига аутбридинг дейилади. Бунда бир нав ёки зот (нав ичидаги ёки зот ичидаги), ҳар хил нав ёки зот (навлараро ёки зотлараро) ва ҳар хил тур, туркум (авлод) ларнинг организмлари чатиштирилиши мумкин.

Қариндош бўлмаган индивидларнинг чатиштирилишида гомозигота ҳолатдаги зарарли рецессив мутациялар гетерозигота ҳолатига ўтиб, дурагай организмга ўз таъсирини ўтказмайди. Қишлоқ хўжалиги амалиёти тажрибаси шунини кўрсатадики, бир турнинг ичидаги қариндош бўлмаган организмлар чатиштирилганда биринчи авлод дурагайлари кўпинча ҳаётчан ва касалликларга чидамлироқ бўлиб, яхши маҳсулдорликка эга

бўлишади. Кейинги авлодларда ажралиш юзага келади. Бир тур организмлари орасидаги қариндошлик йўқлиги шартли тушунчадир. Бу ерда аутбридинг тушунчасини ҳар хил популяцияларга мансуб бўлган организмлар чатишишига кўпроқ тўғри келади. Аутбридинг авлоддаги гетерозиготалик даражасини ва популяциянинг гетерогенлигини кўпайтиради. Юқорида қайд қилинганидек, текис инбред линиялар чатиштирилганда биринчи авлод дурагайлари ҳам одатда текис бир хил бўлади. Бу эса Г. Менделнинг F_1 дурагайлариининг бир хиллиги қонунига мувофиқдир. Кейинги ажралиш эса гетерогенликни юзага келтиради.

Аутбридингдан фойдаланилганда комбинатив ўзгарувчанлик ҳисобига белгиларнинг яхши уйғунлашиши билан бир қаторда, салбий уйғунлашиш ҳолатлари ҳам вужудга келишини доим инобатга олиш керак. Шунинг учун чатиштиришдан сўнг керакли формаларни танлаш бўйича селекция ишлари олиб борилиши зарур.

3.1.3. Генетик узоқ формаларни дурагайлаш

Генетик узоқ формаларни дурагайлаш деб ҳар хил тур ва туркумлар (авлодлар) ўртасидаги чатиштиришга айтилади. У генетик формаларни дурагайлашда айрим генлар комбинацияси, ҳар хил турларнинг хромосомалари, баъзан бутун бир геномлар комбинациясидан фойдаланилади, натижада айрим ҳолларда дурагайларда систематик ва биологик жиҳатдан узоқ формаларнинг хоссаларини мужассамлаштириш мумкин бўлади.

Генетик узоқ формаларни дурагайлаш жуда қийинчилик билан амалга оширилади. Бунинг сабаблари турлича: кўпайиш муддатларининг бир-бирига мос келмаслиги, ҳайвонларда бир тур индивидларининг бошқа тур индивидларида жинсий рефлексни ҳосил қила олмаслиги, жинсий аппарат тузилишларининг мос келмаслиги, ҳайвонларда бир тур индивидининг спермаси иккинчи тур индивидининг жинсий йўлида нобуд бўлиши, ўсимликларда чанг найи ва уруғчи тўқимасининг мос келмаслиги ва бошқалар.

Чатишмасликни бартараф этиш методлари. Ўсимликларда чатишмасликни бартараф этиш учун И.В. Мичурин бир қанча методларни ишлаб чиқди: ментор, олдиндан вегетатив яқинлаштириш, чанглар аралашмаси билан чанглаш ва бошқалар.

Ўсимликнинг бир турини бошқасига олдиндан вегетатив яқинлаштириш методи билан пайвандлаш тўқималар кимёвий таркибини, шунингдек, генератив органларни ўзгартириш орқали турларнинг чагишишига имкон яратади, чунки бунда оналик ўсимлигининг уругчисидан чанг найининг ўсиш эҳтимоллиги ортади. Масалан, И.В.Мичурин рябина (четан) қаламчасини катта ёшдаги нок дарахтининг шохида пайванд қилиб, гуллаш даврида нок гулининг чанги билан рябинанинг бичилган гулларини чанглаб ва аксинча рябина чанглари билан нок гули чанглатилган. Бу метод ёрдамида одатда чагишмайдиган турлар ўртасида дурагайлар олишга муваффақ бўлинган.

Мичурин қўллаган методлардан яна бири воситачи – ментор методи бўлиб уни қўллашдан мақсад икки тур орасидаги чагишмасликни учинчи бир тур ёрдамида бартараф этишдир. Мичурин Россиянинг ўрта полосаларида ўса оладиган шафтоли навини яратишни мақсад қилиб қўйди. Бунинг учун у шафтолини совуққа чидамли монгол бодоми билан чагиштиришга ҳаракат қилди. Аммо бу ҳаракат зое кетди. Шунда Мичурин монгол бодомини чала маданий Давид шафтолиси билан чагиштириб дурагай олишга муваффақ бўлди. Олинган дурагай воситачи ҳисобланади. Сўнгра бу дурагай шафтоли билан чагиштирилди. Ўсимликларнинг ҳар хил тур ва тур хилларининг чанглари аралашмаси турларнинг чагишишига ёрдам бериши мумкин, чунки ҳар хил генотипли чанг найчаларининг ўзаро таъсирида уруғчида турларнинг ўсишига қулай шароит яратилиши мумкин.

Генетик узоқ формалар дурагайларининг пуштсизлиги. Ядро ва цитоплазманинг мос келмаслиги натижасида генератив тўқималар ривожланиши жараёнидаги митоз бузилиш ҳамда мейоздаги хромосомалар конъюгациясининг бузилишлари хромосома тўпламлари мувозанатланмаган гаметаларнинг пайдо бўлишига сабабчи бўлиб одатда дурагайлардаги пуштсизликка олиб келади. Пуштсизликни бартараф қилишнинг методларидан энг самарадорлиги, кўп қўлланиладигани бу – амфидиплоиддир.

Ҳайвонларнинг генетик узоқ дурагайларида кўп ҳолларда бир жинс пуштли бўлиб, бошқаси бепушт бўлади. Масалан, кўтоснинг (*Phoepagus grunniens*) қорамол билан бўлган дурагайларида урғочилари авлод беради, эркаклари эса пуштсиз бўлади. Бунда дурагай урғочиларни бошланғич турлардан биттаси билан қайта чагиштириш мумкин.

Генетик узоқ формаларни дурагайлаш микроорганизмлар селекциясида ҳам ишлатилади. Масалан, ачитқининг икки тур дурагайи ўзида иккала тур шакарни гидролиз қила оладиган ферментини мужассамлаган. Шунинг эвазига ажратиб олинадиган спирт миқдорини кўпайтиради. Бу дурагай штамм кўп вақт давомида ажралиш бермасдан кўпая бериши мумкин.

4. Гетерозис

Ўсимлик ва ҳайвонлар селекциясида дурагай қуввати ёки гетерозис ҳодисаси алоҳида ўрин тутади. Ўсимлик навлари, инбред линиялари, ҳайвон зот ва ирқлари ўзаро чатиштирилганда биринчи авлод (F_1) дурагайларида бир қатор белги-хусусиятлар бўйича бошланғич ота-она формаларидан юқори кўрсаткичлар намоён бўлади. F_1 дурагайларини ўзаро чатиштирилганда кейинги авлодларда бу устунлик йўқолади. Гетерозис тирик мавжудотларнинг барча турларига хос бўлган умумбиологик ҳодиса. Амалиётда гетерозис ҳодисасидан чорвачилик ва паррандачиликда кўп фойдаланилади. Зотлараро ва линиялараро чатиштиришлар озиқа етарли бўлган ҳолларда гўшт, сут, тухум маҳсулотларини кўпайтириш имконини беради.

Гетерозис ҳодисасини биринчи бўлиб бундан 200 йил олдин И.Кельрейтер тамаки дурагайи мисолида аниқлаган. Ушбу ҳодиса механизми ва эволюциясидаги аҳамиятини тушунтиришга биринчи бўлиб Ч.Дарвин уриниб кўрган. Дурагай авлодининг юқори бўлган ўсиш кучи ва юқори ҳаётчанлигини Ч.Дарвин зиготада ҳар хил сифатли гаметаларнинг бирлашганлиги билан тушунтиради. Кўплаб тажрибалар натижасида Ч.Дарвин гетерозис турлар эволюциясидаги чатишишнинг биологик фойдалилиги сабабларидан бири деган хулосага келади. Бу борада кўплаб тадқиқотлар ўтказилганига қарамай, гетерозис механизмининг аниқ назарияси ханузгача йўқ.

Маккажўхорининг линиялараро дурагайларида XX аср бошларидан ўтказилган тажрибаларда Г.Шелл томонидан линиялараро дурагайлар принципи ишлаб чиқилган. Бунинг ёрдамида маккажўхорининг ҳосилдор формалари яратилган. Бундай формалар яратиш учун қуйидаги босқичларда ишлар олиб борилади.

Биринчи босқич – бу 5-7 йил давомида инбред линияларни яратиш. Битта линия ўсимликлари деярли гомозигота ҳолдаги

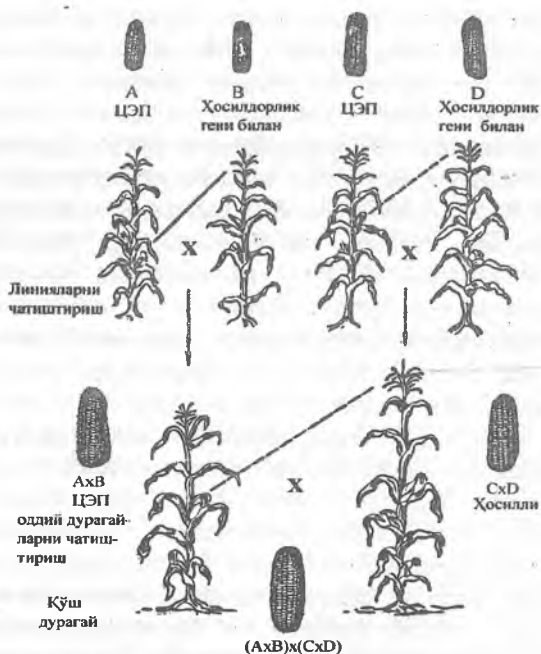
ўхшаш генотипларга эга бўлиб, уларни чатиштирганда генотипи бир хил бўлган гетерозигота дурагайлар олинади. Иккинчи босқичда кўп сонли инбред линиялар ўзаро чатиштирилади. Линиялараро биринчи авлод дурагайлари гетерозис самараси бўйича баҳоланади. Бунда энг яхши комбинациялардаги линияларни танлаб, уруғи кўпайтирилади. Чатиштирганда юқори гетерозис самарасини берадиган бир жуфт линияларни топиш учун бир неча минг дурагай комбинацияларини текшириш керак бўлади.

Ҳозирги даврда қишлоқ хўжалиги амалиётида маккажўхорининг оддий линиялараро дурагайлари ишлатилмайди. Амалиётда кенгроқ жуфтли линиялараро дурагайлари уруғидан фойдаланилади. Бу методни Д.Джонс таклиф қилган ва гетерозис самарасини намоён этадиган иккита оддий дурагайларни чатиштиришдан иборат. 133-расмда ЦЭП (цитоплазматик эркаклик пуштсизлиги) дан фойдаланиб маккажўхорида қўш линиялараро дурагай олишнинг схемаси келтирилган.

ЦЭП га эга бўлган А линия ҳосилдорлик генига эга бўлган В линияси билан чатиштирилиб олинган F_1 дурагайлар ЦЭП га эга бўлади. ЦЭП га эга бўлган бошқа С линияси хужайра ядросида эркаклик ҳосилдорликни тикловчи генга эга бўлган Д линияси билан чатиштирилади. Олинган F_1 дурагайлар бу ген туфайли эркаклик ҳосилдорликка эга бўладилар. Иккита оддий дурагайларни (А х В) х (С х Д) ўзаро чатиштириб олинган қўш линиялараро дурагайлар яққол ифодаланган гетерозисга эга бўлган.

Бунда энг юқори самара ҳар хил навлараро дурагайлар чатиштирилишидан олинган уруғларда намоён бўлади.

Қишлоқ хўжалиги учун гетерозисли дурагайлар селекцияси муҳим аҳамиятга эга. Бу дурагайларда ҳосилдорлик оддий навларга нисбатан одатда 30 ва ундан юқори фоизга кўп бўлади. Айрим ҳолларда гетерозис самараси 50 фоизгача етади. Гетерозис ҳодисасидан маккажўхори, жўхори, кунгабоқар, помидор, қовок, бодринг, тарвуз, пиёз, карам, шакар қамиш, озиқ-овқат ва чорвачилик учун ишлатиладиган қанд лавлаги ва хашаки лавлаги ва бошқа экинлар селекциясида кенг фойдаланилади.



133-расм. ЦЭП (цитоплазматик эркаклик пуштсизлиги) дан фойдаланиб маккажўхорида кўш дурагай олиш схемаси.

6. Танлаш методлари

Селекциянинг асосий методларидан бири танлаш ҳисобланади. Танлаш методларининг тизимида асосан икки тури ажратилади: ялли (оммавий) ва якка тартибдаги (индивидуал) танлаш.

Ялли (оммавий) танлаш. Ялли (оммавий) танлаш – генотипи текшириладиган ташқи белгилар (фенотип) бўйича қариндошларни танлаш. Масалан, маълум ўсимлик популяциясига мос келадиган, умумий белгилари яхши деб топилган ўсимликлар ҳосили жамлаб териб олинади. Ҳайвонларда, масалан, леггорн зотли товуқлар популяцияси ичидан оммавий танлашда тухум қўйиши 150-200 кунга, тирик вазни 1,6кг, ранги оқ товуқларни кўпайтиришга қолдирилади. Бунда ҳар бир товуқ ва хўрознинг авлоди якка тартибда ўрганилиб, баҳоланмайди, яъни баҳолаш фенотип бўйича

олиб борилади. Фенотип эса генотипнинг реакция нормаси намоён бўлиб, ташки муҳит омилларининг ўзгарувчанлигига кучли боғлиқ. Шу сабабдан генотипни баҳолашда фенотип бўйича танлаш самараси камроқ. Ялпи (оммавий) танлашнинг самарадорлиги белгининг ирсийланиш коэффициентига кучли даражада боғлиқ. Агарда белгининг ирсийланиш коэффициенти юқори бўлса, бу ҳолда биринчи авлодданок танлаш самараси ҳам юқори бўлади. Оммавий танлаш ҳайвон ва ўсимликлар популяцияларини яхшилашнинг давомий воситаси ҳисобланади. Бу метод орқали маҳаллий селекция навлари яратилган.

Якка тартибдаги (индивидуал) танлаш. Якка тартибдаги танлаш турли организмларнинг авлодлари аралашиб кетадиган оммавий танлашдан фарқли ўлароқ, ҳар бир ўсимлик ёки ҳайвоннинг қатор бўгинлари давомида авлодлари баҳоланади. Бунинг натижасида айрим индивидларнинг ирсий хусусиятларини баҳолаш мумкин бўлади. Якка танлаш жараёнида популяция сунъий равишда алоҳида линияларга ажратилади. Бунда маҳсулдорликни баҳолаш алоҳида қариндошнинг барча ёки бир қисми бўлган авлоди кўрсаткичлари бўйича олиб борилади. Керакли белги - хусусиятларга эга бўлган қариндошлар танлаб олиб, унинг ҳосили айрим териб олинади. Қолганлари яроқсизга чиқарилади. Бунда кўпинча маълум керакли генотипларни танлаш ва қимматли генлар концентрациясини кўпайтириб, авлодида гомозигота қариндошлар сонини оширишга имконият берадиган инбридинг усулидан фойдаланилади. Яхши кўрсаткичларга эга бўлган линиялар кейинги селекция жараёнида ишлатилади. Якка танлаш икки усул билан амалга оширилади.

Авлод бўйича текшириш. Бунда танланган организмдан олинган авлод алоҳида ўрганилади ва ундаги керакли белги хусусиятларнинг намоён бўлиши баҳоланади. Ўз-ўзини чанглайдиган ўсимликлар учун бу қулай усул. Четдан чангланадиган ўсимликларда ва ҳайвонларда яқин қариндошни танлаш олиб борилади. Масалан, икки товукдан биринчиси кўпроқ тухум бериб, лекин унинг авлодидаги товуклар иккинчи товук авлодига нисбатан камроқ тухум беришган. Бу ерда, албатта, иккинчи она товук танланади, негаки маҳсулдорлик хусусиятини авлодига ўтказиш қобилияти унда яхшироқ.

Сиб-селекция. Якка танлашнинг бошқа методи бўлмиш сиб-селекцияда танлаш авлод бўйича эмас, балки яқин қариндошлар

бўйича олиб борилади (*sibling* инглизча «ака-сингил» маъносини англатади). Ушбу методнинг моҳияти чапиштиришдан олинган авлоднинг ҳар оиласи иккига бўлиниб, бир бўлаги ўрганилади. Ўрганилаётган белги бўйича энг яхши оиланинг иккинчи бўлаги кўпайтирилиб, бу жараён яна қайтарилади. Кўпчилик чорва молларида бу методни ишлатиб бўлмайди. Асосий ноқулайлик авлодни баҳолаш учун узок муддат зарурлиги ва охирида танланган зотли ҳайвоннинг қариб қолишидан иборат. Ҳозирги кунда бу муаммо сунъий уруғлаш ва спермани узок муддат сақлаш методлари ёрдамида ўз ечимини топмоқда.

Якка танлашнинг бу методикаси ўсимликлар селекциясида ҳам ишлатилиб, уни ярим бўлаклаш методи деб юритилади. Масалан, кунгабоқар ўсимлигининг мой миқдорини ошириш учун, унинг саватчаларининг ҳар бирини уруғлари иккига бўлиниб, бир бўлагидаги уруғларини мойлилик бўйича текширилади. Қайси бир бўлакдаги уруғларнинг мойлилик фоизи юқори бўлса, шунинг иккинчи бўлагидаги уруғларини кўпайтириб, бу жараён яна қайтарилади. Шу тарзда авлоддан-авлодга сиб-селекция асосида мойлилик бевосита текширилмаган уруғлар танланади. Натижада, кунгабоқарнинг юқори мойли навлари яратилади. Сиб-селекция методи микроорганизмларнинг антибиотикларга чидамлилигини ўрганишда ҳам ишлатилади.

Якка танлаш селекция жараёнида маълум генотипларни баҳолаш ва яратишнинг энг тўғри воситаси ҳисобланади. Бунда нав ёки зотлар учун яшайдиган маълум шароитлар яратилади. Шунинг учун ҳам бир зот ёки навдан ҳар хил шароитларда бир хил маҳсулдорликни кутиш мумкин эмас. Организм генотипини асосан танлаш, баҳоланишига қарамасдан, унинг таъсири ташқи муҳит шароитларига боғлиқдир. Танланаётган организмларнинг ирсий имкониятларини максимал равишда юзага келтирадиган шароитларда (генотипнинг реакция нормаси) танлаш жараёни юқори самарали кечади. Намгарчилик юқори бўлган шароитларда қурғоқчиликка, иссиқ иқлим зоналарида совуққа, касаллик бўлмаган шароитда шу касалликка чидамлилик хусусиятлари бўйича танлаш ишларининг бесамарлиги аёнدير.

Ташқи муҳитнинг мувофиқ шароитлари генотип баҳоланишини енгилаштириб, уни объектив ва аниқ қилади. Имконият борица генотипни тўлиқ баҳолаш мақсадида ташқи муҳитнинг чегаравий ёки энг оптимал шароитларини яратиш мақсадга

мувофиқ бўлади. Бу эса танланаётган генотипларни аниқ белги-ланишига имконият яратади.

Танлаш – селекциянинг асосий методларидан бири. Селекция учун истиқболли бўлган формаларни сақлаб, керак эмасларини яроқсизликка чиқарган ҳолда зот ёки навнинг такомиллашувига ёрдам беради, самарали бўлиб генотипни баҳолаш бўйича олиб бориладиган якка танлаш ҳисобланади. Фақат фенотип бўйича олиб бориладиган оммавий танлаш самарадорлиги катта меъёрга белгининг ирсийланишига боғлиқ бўлади.

7. Селекцион жараён. Селекция ишлари схемалари

Турли қишлоқ хўжалик экинларининг селекция ишлари асосан икки метод бўйича олиб борилади. Биринчиси, маҳаллий ва чет эл селекциясига оид нав ва популяцияларидан оммавий ёки индивидуал танлашга асосланган аналитик метод. Иккинчиси, ҳар хил формаларни дурагайлаш ва кейинги авлодларда керакли белги - хусусиятларга эга бўлган ўсимликларни йўналтирилган танлашга асосланган синтетик метод.

Ҳар бир қишлоқ хўжалик экиннинг ўзига хос хусусиятларини инобатга олган ҳолда унинг селекция ишларининг методлари турлича бўлади. Масалан, беданинг янги навларини яратишда асосан табиий популяция ва маҳаллий навлардан танлаш, яъни аналитик метод қўлланилади. Тариқнинг кўпчилик навлари ҳам аналитик селекция натижасида яратилган. Бугдой селекцияси эса асосан тур ичида дурагайлаш йўли билан амалга оширилади. Маккажўхори бўйича навларга нисбатан гетерозис дурагайлардан фойдаланиш устунлик қилади. Бунда селекция ишлари самарадорлиги экиннинг чангланиш типига, яъни кўпайиш услубига боғлиқ. Маълумки, ўсимликларда чангланишнинг асосий икки типи мавжуд: ўз-ўзидан чангланиш ва четдан чангланиш. Ўз-ўзини чанглантирадиган асосий қишлоқ хўжалик экинлари қаторига бугдой, арпа, сули, шоли, тарик, жўхори, зиғир, ғўза, нўхат, соя, арахис, помидор, бақлажон, шафтоли, ўрик, цитрус ўсимликлар; четдан чангланадиган экинларга жавдар, кунгабоқар, беда, қанд лавлаги, картошка, тамаки, олма, нок, маккажўхори, тарвуз, қовун, қовоқ, ёнғоқ ва бошқалар кирди.

* бу экинлар четдан ҳам чангланади

* бу экинлар ўз-ўзидан ҳам чангланади

Ўзбекистон қишлоқ хўжалигида асосий техник экинлардан бири бўлган ғўза селекцияси жараёнларида бажариладиган ишлар устида батафсил тўхталиб ўтамиз.

Ќўза селекциясида асосан аналитик ва синтетик методлар мавжуддир. Аналитик методнинг моҳияти бошланғич материал сифатида ғўзанинг турли шакллари, линия ва навларини экиш, уларнинг авлодлари орасидан селекционер-олим ўз олдида қўйган мақсадларга мувофиқ бўлган белги-хусусиятларга эга ўсимликлар ва оилаларни танлаб, линия ва нав даражасига етиштиришдан иборатдир. Ушбу метод жараёнида чатиштириш ишлари ўтказилмайди. Аналитик метод билан ғўзанинг янги навини 4-5 йилда яратиш мумкин (1-чизма).

Синтетик селекция ўз навбатида туричи (навлараро ва географик узоқ формаларни дурагайлаш) ва турлараро (генетик жиҳатдан узоқ ёки ҳар хил бўлган формаларни дурагайлаш) дурагайлаш методларига бўлинади. Синтетик селекциянинг навлараро дурагайлаш услубида селекция ишлари учун 8-10 йил талаб этилади (2-чизма), Ҳозирги вақтда Ўзбекистон ғўза селекциясида асосан тур ичидаги географик узоқ формаларни дурагайлаш ва кейинчалик изчил равишда якка танлаш ҳамда уларни авлоди бўйича синаш усуллари қўлланилади.

Бунда чатиштириш ишларидан сўнг селекция материаллари турли кўчатзорларда ўрганилади, баҳоланади ва селекционер мақсадларига мувофиқ энг яхши дурагай ўсимликлар ва оилалар танланиб кўпайтирилади. Ушбу усулда селекция ишларини олиб бориш учун қуйидаги кўчатзорлар ташкил этилади:

1. Бошланғич материал кўчатзори.
2. Ота-она формалари (дурагайлаш) кўчатзори.

Биологик кўчатзорлар:

3. Биринчи авлод дурагайлари (F_1) кўчатзори;
4. Иккинчи авлод дурагайлари (F_2) кўчатзори;
5. Учтинчи авлод дурагайлари (F_3) кўчатзори.

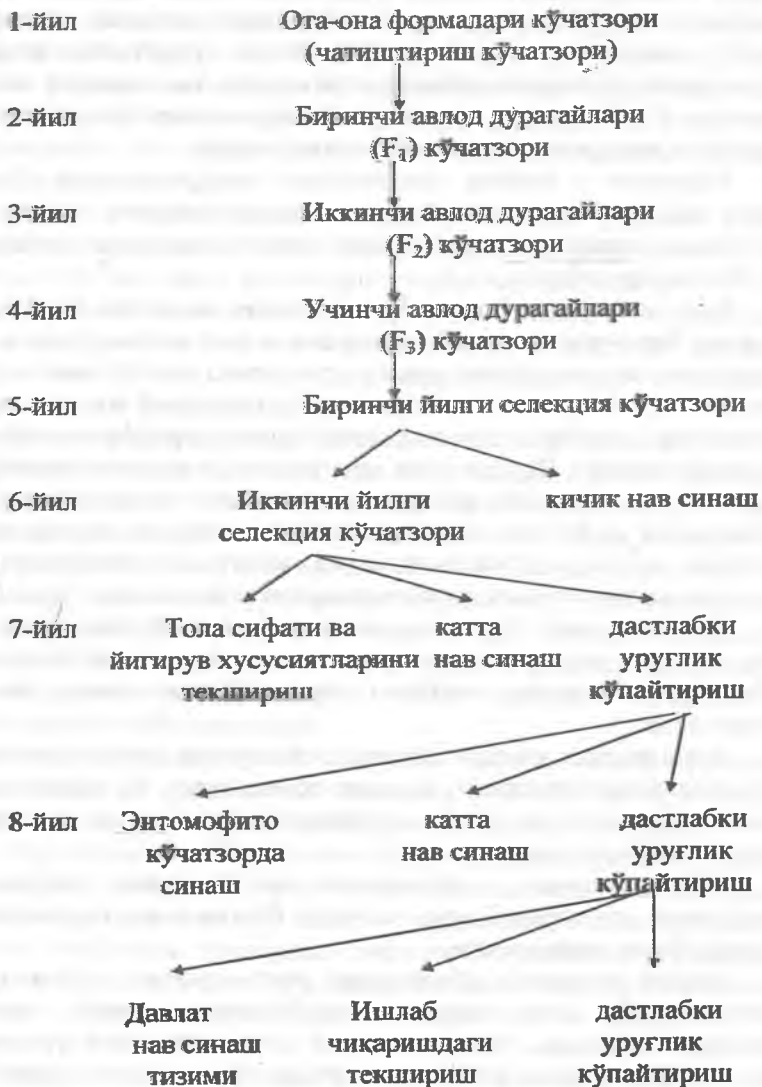
Селекция кўчатзорлари:

6. Биринчи йилги селекция кўчатзори;
7. Иккинчи йилги селекция кўчатзори.
8. Нав синаш кўчатзорлари:
 - дастлабки синаш (назорат);
 - кичик нав синаш;
 - катта нав синаш.

Аналитик селекция жараёни (чатиштирмасдан танлаш)



**Синтетик селекциядаги навлараро дурагайлаш
ва танлаш ишлари схемаси**



8. Уруғчилик

Қишлоқ хўжалиги экин навларининг ҳосилдорлиги ва самараси юқори сифатли, сара уруғ билан экилгандагина тўлиқ намоён бўлади. Шундай уруғларни тайёрлаш ва энг яхши навларни ишлаб чиқаришга жорий қилиш билан уруғчилик соҳаси шуғулланади. Селекция каби уруғчиликнинг ҳам назарий асоси генетика бўлиб ундаги ирсият ва ўзгарувчанлик қонуниятлари уруғчилик ишларининг заминини ташкил қилади.

Уруғчилик – қишлоқ хўжалигининг махсус тармоғи бўлиб, унинг мақсади навдорлиги, биологик ва ҳосилдорлик сифатлари сақланган ҳолдаги нав уруғлигини керакли миқдорда оммавий кўпайтиришдан иборат.

Уруғчилик ўзаро боғлиқ бўлган иккита вазифани бажаради. Улардан биринчиси - ишлаб чиқаришга жорий қилинаётган янги навларнинг юқори сифатли навдор уруғлигини талабга мос ҳолда оммавий кўпайтириш. Лекин оммавий кўпайтириш ва узоқ вақт етиштириш жараёнида нав заифлашиб унинг ҳосилдорлик сифати пасайиши мумкин. Шунинг учун уруғчиликнинг иккинчи вазифаси гуманлаштирилган экин навлари уруғлигининг навдорлигини ва ҳосилдорлик сифатини сақлашдан иборат. Мазкур вазифаларга мувофиқ равишда уруғчилик ишларида иккита асосий бўлган нав алмашиш ва нав янгилаш жараёнлари амалга оширилади.

Нав алмашиш – бу маълум минтақалар ишлаб чиқаришидаги эски навларни янги, районлаштирилган, ҳосилдорлиги ва маҳсулот сифати эски навларга нисбатан юқори бўлган навлар билан алмаштириш.

Нав алмашиш қишлоқ хўжалик экинларнинг ҳосилдорлиги ва сифатини юксалтиришнинг самарали воситасидир. Бу жараённинг асосий шартлари уни жадал суръатларда ўтказиш ва навларни оқилона жойлаштиришдир.

Нав янгилаш – навдорлиги ва биологик сифатлари заифлашган уруғларни мазкур навга хос бўлган навдор ва сифатли уруғлар билан алмаштириш.

Ишлаб чиқаришда кўпайтириш учун селекция - уруғчилик муассасаларида етиштириладиган бошланғич уруғлик - элита уруғлари дейилади. Мазкур навнинг энг яхши элита уруғлари навнинг ҳосилдорлик хоссаларини, юқори бўлган нав тозалиги ва ўхшашлиги, касаллик ва зараркунандаларга чидамлилиги, экишга

тайёргарлик сифати каби белгиларни тўлиғича мужассамлаган энг яхши танланган ўсимликларнинг авлодларидан тайёрланади. Элита уруғларининг кейинги авлоди репродукция дейилади. Элитадан олинган биринчи йил уруғлари - биринчи репродукция (R_1), ўз навбатида биринчи репродукциядан олинган уруғ - иккинчи репродукция (R_2), ва шу тартибда учинчи (R_3), тўртинчи (R_4), ва ҳоказо репродукциялар уруғлиги дейилади. Нав янгилашда ишлаб чиқаришда фойдаланилаётган бешинчи, олтинчи ва ундан паст репродукция уруғларини элита ва биринчи репродукция уруғлари билан алмаштирилади.

Уруғ сифати ҳақида тушунча. Навдор уруғлик юқори сифатга эга бўлгандагина ўзининг афзалликларини намоён эта олади. Уруғнинг экиш ва наводорлик сифатлари ажратилади.

Уруғнинг экиш сифатларига унинг тозалиги (ифлосланиш даражаси), униб чиқиш қуввати, унувчанлиги, намлиги, 1000 дона уруғ вазни ҳамда касаллик ва зараркунандаларга чалинганлик даражаси каби белгилар киради.

Уруғ наводорлиги дейилганда, унинг нав тозалиги ва бир хиллилиги тушунилади. Нав тозалиги юқори бўлган уруғларда навнинг барча хусусият ва белгилари тўлиқ ирсийланади. Юқори сифатли наводор уруғлик юқори нав тозалиги билан бир қаторда юқори даражали экиш сифатларига ҳам эга бўлиши керак. Масалан, ҳар қандай экин элита уруғларининг нав тозалиги 100 % (бошқа нав ёки шакллар уруғларининг аралашмаси 0,2 фоиздан ошмаслиги лозим), 1000 дона уруғ вазни юқори, касаллик ва зараркунандаларга чалинмаган, унувчанлиги 85 - 95% дан кам бўлмаган ва ифлосланмаган бўлиши лозим.

Экин ҳосилдорлиги ва маҳсулот сифати юқори бўлишида юқори сифатли уруғликнинг аҳамияти ўғитлаш ва ерга ишлов бериш каби муҳим агротадбирлар аҳамиятидан қолишмайди.

Уруғ сифатини белгиловчи кўрсаткичлардан мумкин бўлган фарқланиш меъёрлари Давлат стандартларида белгиланган. Бунда уруғлар турли қийматдаги сифат гуруҳларига, яъни унувчанлик бўйича синфларга, наводорлик сифатлари бўйича категорияларга бўлинган. Масалан, арпа уруғлари экиш сифатлари бўйича камида қуйидаги кўрсаткичларга эга бўлиши керак: 1-синф - тозалиги 99%, унувчанлиги 95%; 2-синф - 98,5% ва 92%; 3-синф - 97% ва 90% мувофиқ равишда; наводорлик бўйича эса: I категория-нав тозалиги - 99,5%, II категория - 98%, III категория - 95%. Экиш сифатлари

бўйича Давлат стандарти (1, 2, 3-синфлар) талабларига жавоб берувчи уруғ – кондицион уруғлик дейилади. Яна бир мисол, ғўза уруғлари унувчанлик кўрсаткичлари (камида): 1-синф унувчанлиги – 95%, 2-синф – 90%, 3-синф – 85%; нав тозаллиги бўйича (камида): элита уруғлари – 100%, P_1 – 99%, P_2 – 98%, P_3 – 96%. Ушбу асосий кўрсаткичлардан ташқари Давлат стандартларида яна бир қатор белгилар бўйича талаб меъёрлари белгиланган. Масалан, ғўза уруғлигига унувчанлик ва навдорлиги белгиларидан ташқари намлиги 8 – 10%, чигитдаги тола қолдиғи 0,4 – 0,8%, шикастланган чигит миқдори 5 – 7% дан ошмаслиги лозим.

Навдор уруғлик сифати пасайишининг сабаблари. Амалиёт тажрибаси кўрсатадики, узоқ вақт ишлаб чиқаришда етиштирилган ва уруғчилик меъёрлари бузилганда навларнинг сифати пасайиб, ҳосилдорлиги камаяди. Бу ҳол уруғликнинг механик ифлосланиши билан ташқи муҳит таъсирида ажралиш ва мутацион ўзгаришлар натижасида содир бўладиган биологик ўзгаришлар билан белгиланади. Нав заифлашишининг сабаблари куйидагилардан иборат:

а) Механик ифлосланиш. Бу энг хавфли ва асосий сабаблардан бири бўлиб, бунда бошқа нав (навли) ва бошқа экин (турли) уруғлари экиш, терим, транспортировка ва сақлаш пайтида аралашиб кетади.

б) Биологик ифлосланиш. Бу ҳол навларни муфассал муҳофаза қилиш меъёрлари сақланмаганда экилган нав бошқа нав ва шакллар билан чангланиш натижасида вужудга келади. Бу нарса четдан чангланувчи экинлар учун жуда хавфли, лекин ўз-ўзини чанглантурувчи экинлар ҳам маълум миқдорда четдан чангланиб биологик ифлосланиши мумкин. Четдан чангланиш натижасида кейинги йил экинларида хўжалик ва биологик белгилар бўйича фарқ қилувчи кўп миқдордаги дурагай ўсимликлар пайдо бўлади.

в) Ажралиш ва мутацияларнинг пайдо бўлиши. Дурагайлашдан келиб чиққан навлар кўпайтирилганда ажралиш ёки ҳар қандай нав популяцияларида мутация натижасида янги шакллар пайдо бўлиши мумкин. Бунинг ҳаммаси нав популяциясида ўхшаш бўлмаган ва бегона шаклдаги ўсимликлар миқдори кўпайишига олиб келади.

г) Уруғликка экилган далаларда касаллик ва зарарку-нандаларга чалинган ўсимликлар миқдорининг аста-секин кўпайиб бориши.

Уруғнинг ҳосилдорлигига уни ўстириш шароитлари, яъни агрофон кучли таъсир қилади. Юқори агрофон тушунчаси сифатли, навдор уруғликнинг юқори ҳосилини таъминловчи ўсимликларнинг ўсиш ва ривожланиши учун агротехник тадбирлар мажмуаси ёрдамида оптимал шароитларнинг яратилишидан иборат. Уруғчилик экин майдонлари учун алоҳида агротехника ишлаб чиқиши лозим, негаки ҳар доим ҳам, маълум бир экин маҳсулоти учун экилган далалардаги агротехника уруғликка экилган дала учун тўғри келавермайди. Агрофон қанчалик юқори бўлса, шунчалик сифат ҳам яхши бўлади. Шунинг учун уруғликка экилган далалардаги ўсимликларни юқори экиш ва физикавий сифатларни таъминлаб берувчи юқори агрофонда етиштириш лозим.

Уруғлик сифатини пасайтирувчи сабабларни ишлаб чиқариш шароитида тўлиғича йўқ қилиш деярли мумкин эмас. Унинг секин ёки тез суръатларда кечиши деҳқончилик маданиятига ва уруғчилик ишларининг сифатига боғлиқдир.

Қишлоқ хўжалигида ҳар бир экин гуруҳлари бўйича хусусий уруғчилик тизими ишлаб чиқилган бўлиб, тақомиллаштириш ишлари олиб борилади. Масалан, донли, дон — дуккакли, поллиз, йигирилувчи, яъни тола берувчи ва бошқа экинлар бўйича алоҳида, ўзига хос бўлган хусусий уруғчилик тизими асосида уруғлик етиштирилади ва тегишли хўжаликлар кондицион уруғлик билан таъминланади.

Мамлакатимиз иқтисодиётида алоҳида аҳамиятга эга бўлган гўза уруғчилиги вазифаларини амалга оширишда уруғчилик ишлари қуйидаги тизимда олиб борилади:

- янги навлар Давлат нав синаш тизимининг грунтконтроль (ўсимликларнинг бирхиллилигини текшириш) ва 11 — йил, 2 — йил ва 3 — йил синовларида текширилади ҳамда шу вақтнинг ўзиде навни меъёрига етказиш ва уруғлигини кўпайтириш мақсадида махсус ихтисослашган дастлабки элита хўжаликларида уруғчилик ишлари олиб борилади;

- мамлакатимизнинг турли тупроқ — иқлим шароитларида жойлашган Давлат нав синаш шаҳобчаларида янги навлар ҳар томонлама ўрганилиб умумқабул қилинган стандарт навлар билан агрофлича таққосланади. Афзалликларини намоён қилган янги навлар тегишли минтақаларга туманлаштирилади, яъни Ўзбекистон худудида экишга тавсия этиладиган «Қишлоқ хўжалиги экинлари

реестри»га киритилгач, белгиланган минтақаларга кенг жорий этилади.

Туманлаштирилган ғўза навларининг уруғлиги эса, ўз навбатида, қуйидаги тизимда етиштирилади:

- элита ва биринчи репродукция (R_1) уруғлиги нав туманлаштирилган вилоят, туманларда мавжуд бўлган фермер хўжаликлари таркибидаги махсус элита уруғчилик хўжаликларида етиштирилади;

- иккинчи (R_2) ва учинчи (R_3) репродукциялар уруғлиги уруғчилик хўжаликларида етиштирилади. Ўзбекистон пахтачилигида қабул қилинган нав янгилашнинг беш йиллик схемасига асосан тўртинчи (R_4) репродукция уруғлари ишлаб чиқаришда экилмайди.

Ўза уруғчилиги тизимида бирламчи уруғчилик, яъни элита уруғлигини етиштириш ишларининг аҳамияти жуда катта. Бунда ўзига хос услуб, етиштириш ва навларни янгилаш схемалари ишлаб чиқилган.

Ўзбекистон халқ хўжалиги жаҳон бозор иқтисодиётига интеграциялашиш мураккаб жараёнида уруғчилик тизимини такомиллаштирилишига қаратилган Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 1998 йил 25 ноябрида чиқарган қарори қабул қилинди. Қарорда – селекция, уруғчилик, навларни янгилаш, тола сифати юқори бўлган янги тезпишар ғўза навларини жорий этиш ва уларни мамлакатнинг турли тупроқ-иқлим шароитларида оқилона жойлаштириш соҳасидаги ишларни ҳар томонлама такомиллаштириш ва жадаллаштириш устувор давлат вазифаси ҳисоблансин деб кўрсатилган. Ушбу қарор барча кишлоқ хўжалик экинлар уруғчилигини янги поғонага кўтариб жаҳон миқёсидаги меъёр – талабларга мос равишда амалга оширилиши учун кучли заминдир.

Шундай қилиб:

- селекциянинг генетик асосларини ўрганиш ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмлар селекциясининг амалий усулларига, яъни танлаш ва чатиштиришларнинг турли анъанавий методларининг аҳамиятини тушунишга илмий асос яратиб беради;

- генетика селекцияда янги формаларни яратиш суръатларини жадаллаштирувчи тубдан янги бўлган методларни ишлаб чиқади;

- ўсимлик ва ҳайвонларда гетерозис ҳодисасидан амалиётда фойдаланиш учун линиялараро дурагайларни яратиш;

- четдан чангланувчи (маккажўхори, жўхори) ва ўз-ўзини чанглаувчи (буғдой) экинларининг линиялараро дурагай уруғларини олиш учун йўл очиб берган цитоплазматик эркаклик пуштсизлиги ҳодисасидан фойдаланиш;

- селекция генетик метод ва қонуниятлар ҳамда олинган натижаларнинг амалиётда тўлиқ татбиқ қилинадиган майдонидир;

- охириги пайтларда ривожланаётган ген ва ҳужайра инженерияси, биотехнология яқин орада селекциянинг генетик асосларини янги кашфиётлар билан бойитиш борасида бўлиб, уларнинг асосий моҳияти селекция учун бошланғич материални яратиш муддатларини қисқартириш ҳамда ген ва хромосомалардаги ўзгаришларни йўналтиришдан иборат бўлади;

- ҳайвонларнинг ҳар хил турлари орасида генларни кўчириш (трансгеноз) ишларида биринчи ижобий натижалар мавжуд;

- ўсимликлардаги қимматли хўжалик оқсилларни белгилайдиган генларни турлар ва туркумлараро кўчиришлар амалга оширилмоқда. In vitro плазмидалари таркибидаги генларни йўналтирилган ўзгартириш соҳасидаги тадқиқотлар билан катта умид боғланмоқда. Бу метод асосидаги оқсилли инженерия ишлари жараёнида ўзгартирилиши мумкин бўлган маълум генлар билан белгиланган ферментларни керак бўлган йўналишда ривожлантириш мумкин;

- қимматли моддалар, масалан, женьшень алкалоидларини ишлаб чиқариш учун юқори ўсимликлар ҳужайравий массасини кўпайтириш усуллари кенг тарқалмоқда. Юқори ўсимликлар ҳужайра селекцияси методлари ишлаб чиқилмоқда. Бунда, ўсимликлар соматик ҳужайралардан регенерация ёрдамида кўпайганда юқори даражадаги ирсий ўзгарувчанлик юзага келади. Ушбу методлар яқин орада селекцияни бойитиши шубҳасиздир. Бунда доим ёдда тутиш керакки, селекция, ўсимликшунослик, чорвачиликдаги муваффақиятларнинг асосий манбаи эволюция жараёни механизmlарини билишдадир. Фақат шундагина одамзод томонидан яратилган янги нав ва зотлар кўп сонли табиий душманларига бардош бера оладилар.

ЎЗБЕКИСТОНДА ГЕНЕТИКА ВА СЕЛЕКЦИЯ ФАНЛАРИ СОҲАСИДАГИ ИLMИЙ ТАДҚИҚОТЛАР

Ўзбекистонда генетика фанининг шаклланиши ва ривожланишида дунёга машҳур олим академик Н.И.Вавиловнинг ўсимликлар генетикаси, селекцияси ва уруғчилиги ҳақидаги назарий ва методик илмий тадқиқот ишларининг натижаси катта аҳамиятга эга бўлди. Айниқса, унинг маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари ҳақидаги таълимоти ҳамда Н.И.Вавилов ва унинг ҳамкасблари томонидан собиқ иттифоқда дунёда энг бой ўсимликлар генофондидан иборат маданий ўсимликлар ва уларнинг ёввойи аجدодларининг дунё коллекциясининг яратилиши Ўзбекистонда маданий ўсимликлар генетикаси ва селекциясида фундаментал ва амалий тадқиқотларни ривожлантириш учун асос бўлди.

Ўзбекистонда генетика фанининг аксарият йўналишлари бўйича илмий тадқиқот ишларининг ҳамда юқори малакали мутахассислар тайёрлашнинг самарали бўлишида Ўзбекистонда кўп йиллар ишлаган машҳур олимлар — академиклар Б.Л.Астауров, В.А.Струнников ҳамда россиялик олимлар — академиклар Н.П.Дубинин, В.А.Шумный, профессорлар — М.Е.Лобашев ва Д.В.Тер-Аванесянларнинг хизмати катта бўлди.

Ўзбекистонда маданий ўсимликлар дунё коллекциясини яратиш ва бойитиш соҳасидаги ишлар — Ўзбекистон ўсимлик-шунослик, Ўзбекистон ФА нинг Генетика ва ўсимликлар экспериментал биологияси, Ўзбекистон Ғўза селекцияси ва уруғчилиги институтларида олиб борилмоқда. Ўзбекистонда маданий ўсимликлар генофонди коллекциясини яратишда атоқли олимлар Н.И.Вавилов, Д.В.Тер-Аванесян, Г.С.Зайцев, Ф.М.Мауер, Н.Н.Константинов ва А.А.Абдуллаевларнинг хизмати катта бўлди.

Ҳозирги вақтда ғўза генофондини фундаментал тадқиқ қилиш ва унинг такомиллашган систематикасини яратиш соҳасидаги илмий ишлар академик А.А.Абдуллаев ва унинг шогирдлари (С.М.Ризаева, М.А.Ахмедов, Р.Д.Дариев, Р.Ш.Шодмонов, Х.С.Сайдалиев) томонидан амалга оширилмоқда. Унинг раҳбарлигида қатор мамлакатларга уюштирилган экспедициялар натижасида ғўза генофонди коллекцияси бойитилди, сифати кўтарилди. Бу коллекцияда йиғиб ўрганилган ғўза ёввойи турлари 50 га яқинлашиб қолди. Бундай коллекция дунёда биринчи ўринни эгаллайди. Ғўза

Ўсимлигининг ёввойи ва маданий турларининг келиб чиқиши, эволюцияси ва систематикаси соҳасидаги фундаментал илмий тадқиқот ишлари натижасида *Gossypium L.* туркумига кирувчи ғўза турларининг морфобиологик, цитогенетик ва генетик далилларга асосланган янги систематикаси асослари яратилди.

Ўзбекистон Ғўза селекцияси ва уруғчилиги институтидаги ғўза коллекцияси генофондида 12000 дан ортиқ намуна ва навлар, Ўзбекистон ФА Генетика ва Ўсимликлар экспериментал биологияси институтида ғўзанинг 6500 нав ва намуналари бор. Ўсимлик-шунослик институтида яратилган маданий Ўсимликларнинг дунё коллекцияси таркибида 80 турдан ортиқ экинларнинг 30000 дан кўпроқ нав ва намуналари, ғўзанинг 5400 дан ортиқ намуналари мавжуд. Қайд этилган маданий Ўсимликларнинг дунё коллекцияси генофонди Ўзбекистонда ўсимликлар генетикаси, селекцияси соҳасидаги олиб борилаётган фундаментал, амалий ва методик тадқиқотларни ривожлантириш учун бошланғич материал сифатида катта аҳамиятга эга.

Ўзбекистонда ғўза генетикаси ва селекциясининг барпо этилиши ва ривожланиши ватанимиз атоқли олимлари Г.С.Зайцев, С.С.Канаш, А.А.Автономов, Л.В.Румшевич, Л.Г.Арутюнова, В.И.Кокуев, К.А.Высоцкий, Б.П.Страумал, С.С.Содиқов, А.Д.Дадабаев, Ш.И.Ибрагимов, А.А.Абдуллаев, Д.А.Мусаев, С.М.Мирахмедов, Н.Н.Назиров, А.Э.Эгамбердиев, О.Ж.Жалиловларнинг номлари билан боғлиқ. Улар ғўзада тур ичида, географик ва генетик узоқ турлар ва кенжа турларни дурагайлаш, экспериментал мутагенез методларини қўллашнинг назарий ва методик муаммоларини тадқиқ қилиб ғўза селекциясининг самарадорлигини ошириб, қатор ўрта ва ва ингичка толали навларни яратдилар. Бу навларни амалиётда қўллаш натижасида собиқ иттифокда экилаётган навларнинг ўрнига юқори самарали навлар экиб алмаштиришлар ўтказилди. Мустақиллик даврида нав алмаштириш жараёни самарали амалга оширилмоқда. 1922 йилдан бошлаб то ҳозирга қадар республикада 6 марта нав алмаштириш ўтказилди.

Ҳар вақтнинг ўзига хос биогеоценоз хусусиятлари намоён бўлишлиги эвазига селекция жараёни узлуксиз ва доимий характерга эга. Ирсиятнинг генетик қонуниятларига асосланиб селекционер яқин келажакдаги шароитларга адаптив бўлган навларнинг генманбаларига эга бўлган селекцион материалларни

ҳозирдан захирада яратиши лозим. Бу стратегик муҳим аҳамиятга эга бўлган йўналишда мавжуд бўлган бой генотипдан фойдаланган ҳолда илмий-амалий тадқиқотлар Ғўза селекцияси ва уруғчилиги институтида А.Б.Амантурдиев раҳбарлигида кенг миқёсда олиб борилмоқда ва бугунги кунда ушбу институтда яратилган навлар Республикамиз пахта майдонининг катта қисмини эгаллаб турибди.

Ўсимликлар генетикаси соҳасидаги дунё адабиёти далилларига биноан илмий асосланган генетик тадқиқотларнинг самарадорлиги генетик таҳлил учун олинадиган биологик объектнинг ирсий тозаллигига боғлиқ. Маълумки, ғўза ўсимлиги тўлиқ ўз-ўзидан чангланувчи ўсимлик бўлмасдан, маълум даражада четдан чангланушига ҳам мойил. Шунинг учун бу ўсимликнинг навлари ва намуналари маълум даражада гетерозиготали ва гетероген бўлади. Шу туфайли ҳам академик Н.И.Вавиловнинг фикрига кўра, ғўза генетикаси бўйича илмий тадқиқотлар қилиш учун даставвал унинг гомозиготали белгиларига эга бўлган генетик коллекциясини яратиш зарур. Бу соҳадаги илмий тадқиқот ишлар Ўзбекистон Миллий университетида кейинги 50 йил давомида Д.А.Мусаев ва унинг шогирдлари ва ходимлари (М.Ф.Абзалов, А.С.Алматов, С.А.Закиров, Ш.Турабеков, С.Т.Мусаева, Г.Н.Фатхуллаева, Ҳ.Холматов ва бошқалар) томонидан олиб борилди ва борилмоқда.

Ўзбекистонда кўп йиллик амалга оширилган фундаментал генетик тадқиқотлар натижасида ғўзанинг тола ҳосилдорлигининг ирсийланишини белгилувчи генлар кашф этилди ва уларнинг функцияси аниқланди. Олинган далилларга асосланиб тола ҳосилдорлиги (тола чиқиши) нинг генетик детерминацияси ҳақида янги назария яратилди. Бу назарияга биноан тола ҳосилдорлигини ривожлантиришда аллел бўлмаган кўп генлар иштирок этиб, уларнинг фаолиятида бир вақтнинг ўзида полимерия, комплементария, доминант ва рецессив эпистаз, плейотропия типидagi генларнинг ўзаро таъсири тола ҳосилдорлигининг ирсийланиши ва ривожланишини таъмин этади. Бу назарияга асосланиб 40 йилдан ортқ вақт ичида изоген (гомозиготали) линиялар дурагайлари авлодларини генетик таҳлил қилиш натижасида бу муҳим белги бўйича ҳар хил гомозиготали генотипга ва альтернатив фенотипга эга бўлган дунёда тенги йўқ изоген линиялар коллекцияси яратилди. Бу мутант ва изоген генколлекция линиялари дурагай авлодларида кўп йиллик танлаш ва баҳолаш соҳасидаги

тадқиқотлар натижасида селекция учун катта аҳамиятга эга бўлган тола чиқиши 40-42%, чигити йирик (1000 та чигит оғирлиги 150 г.), кўсаги йирик (бир дона кўсагдаги пахта хом ашёси 8-9 гр.) бўлган линиялар яратилди.

Профессор А.Т.Фофуров ғўза ўсимлигининг маданий турлари *G.hirsutum L.* ва *G.barbadense L.* навлари дурагайларини генетик таҳлил қилиш соҳасида ҳамда шогирди С.Файзуллаев билан ғўза генетик коллекциясининг турли вариантларда генетик нишонланган изоген линияларида ўсимликлар эволюциясининг генетик асосларини тадқиқ қилиш соҳасида ноёб илмий тадқиқот ишларини амалга оширди.

Ўсимликлар биологияси, генетикаси, селекцияси, уруғчилиги соҳасидаги илмий тадқиқотларни жадаллаштириш ҳамда янги навлар яратиш муддатини қисқартиришдек ўта долзарб масала соҳасидаги тадқиқотлар Ўзбекистон Ғўза селекцияси ва уруғчилиги илмий тадқиқот институтида профессор Ю.Икромов ва унинг шогирдлари (С.Бердиев, С.Усмонов, А.Саидкаримов) томонидан самарали амалга оширилди. Институтнинг бутун йил давомида тажриба қўйиш имкониятига эга бўлган ноёб «Фитотрон» селекцион-иссиқхона комплексида олиб борилган кўп йиллик тажрибалар натижасида бир йилда ғўзанинг уч авлод генетик материаллари олиниб, унинг селекция жиҳатидан, хўжаликда аҳамиятли ва касалликларга чидамлик белгилари бўйича таҳлил қилиш ва баҳолашнинг экспресс (тезкор) методлари яратилди. Бу соҳадаги тадқиқотлар натижасига асосланган селекция жараёнини жадаллаштиришга қаратилган методик қўлланмалар яратилди ва амалиётга тавсия этилди.

Ғўза ўсимлиги генетикасининг долзарб муаммолари қаторига ғўзанинг интрогрессив линияларини яратиш ва улардан ғўзанинг янги генотипида географик узоқ ярим ёввойи ва ёввойи турларининг адаптив белгиларининг генларини мужассамлаштирган навлар яратишнинг методик асосларини ишлаб чиқиш ҳам киради. Бу борадаги илмий тадқиқот ишлар Ғўза селекцияси ва уруғчилиги институтида А.Э.Эгамбердиев раҳбарлигида, ЎзМУ Генетика ва цитозембриология кафедраси ва Генетика ва ЎЭБ институтининг ҳамкорлигида ташкил этилган «Генетик ўқув - илмий марказ»да Д.А.Мусаев раҳбарлигида А.Т. Саидкаримов, Ҳ.А.Аҳмедов ва уларнинг ҳамкасблари томонидан олиб борилмоқда.

Ѓўза генетикаси ва селекциясида энг долзарб масалалар қаторига ватанимизда экилаётган *G.hirsutum* L. турига мансуб ўрта толали навлар фондини янги, тола сифати айрим белгилари бўйича ингичка толали навлар даражасига кўтарилган серҳосил, касаллик ва зараркунандаларга чидамли истиқболли навлар яратиш муаммосини ечиш масаласи ҳам киради. Бу соҳадаги фундаментал илмий тадқиқот ишлар Генетика ва ЎЭБ институти, Ѓўза селекцияси ва уруғчилиги, Пахтачилик институтларида ҳамда Ўзбекистон Миллий университетига олиб борилмоқда. Бу соҳада амалга оширилаётган тадқиқотларнинг дастлабки натижалари Ѓўза генетикасининг бу ўта мураккаб муаммосини ҳал этишда ҳам Ѓўзанинг интрогрессив линиялар коллекциясидан фойдаланиш ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди.

Хўжаликка аҳамиятли бўлган Ѓўза миқдорий белгиларнинг генетикасини вариацион-статистик методларни қўллаш йўли билан Н.Г.Симонгулян ва бошқалар ўрганган.

Ѓўзанинг цитогенетикаси ва цитоэмбриологияси соҳасида фундаментал тадқиқотлар таниқли олимлар Л.Г.Арутюнова, З.М.Пашенко, В.А. Руми, Н.А.Власова ва М.Ф.Санамьянлар томонидан олиб борилди ва олиб борилмоқда.

Ѓўза ўсимлигининг биокимёвий генетикаси соҳасида академик А.П.Ибрагимов, профессорлар А.А.Ахунов, Ш.Юнусханов, Р.К.Шодмоновлар эътиборга сазовор илмий тадқиқот ишларини амалга оширдилар.

Ѓўза ўсимлиги вилт касаллигининг физиологияси ва генетикаси соҳасидаги тадқиқот ишларини академик С.М.Мираҳмедов, профессор М.Х.Авазходжаев, Ф.В.Войтенко самарали олиб бордилар. Айниқса, С.М.Мираҳмедовнинг бу соҳадаги ишлари натижасида яратган Тошкент-1, Тошкент-3, Тошкент-6 навлари Ўзбекистондагина эмас, балки Ўрта Осиё Ѓўза экувчи республикаларида ҳам катта муваффақият қозонди.

Ѓўзанинг янги навларини яратишнинг самарасини ошириш мақсадида етакчи олимлар – Ш.И.Ибрагимов, Н.Н.Назиров, О.Ж.Жалилов, А.Э.Эгамбердиев, Ғуломов М.Қ. ва бошқалар экспериментал мутагенезни самарали қўллаб, Ѓўзанинг янги истиқболли навларини яратдилар.

Президентимизнинг ташаббуси билан дон маҳсулотлари бўйича ҳам мустақил иқтисодий сиёсат олиб бориш учун мамлакатимизда буғдой, шоли, маккажўхори ва бошқа донли

экинлар экиш майдонини кенгайтириш ва уларнинг янги юқори сифатли маҳсулот берувчи навларини яратиш ва амалиётга татбиқ этиш бўйича қатор тадбирлар амалга оширилди. Масалан, бугдой ўсимлигининг янги навларини яратиш соҳасида генетик-селекцион ва уруғчилик бўйича илмий институтлар, лабораториялар ташкил этилди. Бугдойнинг янги навларини яратишда Ж.Худойкулов, С.Бобоев, А.Омонов, А.И.Ковалев ва бошқаларнинг хизмати катта бўлди.

Шоли биологияси, генетикаси ва селекцияси бўйича П.А.Пулина, С.Рихсиева, Т.Бобониёзов, У.Абиллаев, Т.Э.Исҳоқовлар самарали хизмат қилдилар. Маккажўхори биологияси, генетикаси ва селекцияси соҳасида И. Массино раҳбарлигидаги олимлар самарали хизмат қилмоқдалар. Кейинги йилларда М.Ф.Абзалов шогирдлари билан соя ўсимлиги биологияси ва генетикаси бўйича фундаментал тадқиқотларни бажариб келмоқда, соянинг генетик коллекцияси яратила бошланди, оксил, ёғ, витаминларга бой бўлган «Генетик» нави яратилди.

Ўзбекистонлик олимларнинг, айниқса, мева ва ток ўсимликлари биологияси, генетика ва селекцияси соҳасида академик М.Мирзаев, профессорлар П.К.Солдатов, М.С.Журавель, А.А.Рыбаков, С.С.Калмыков ва бошқаларнинг хизмати катта. Ўзбекистонда лимон-цитрус ўсимлигининг янги навларини яратишда З.Фахрутдиновнинг хизматлари тасаннога сазовор. Сабзавот, полиз экинлари ва картошка биологияси, генетикаси ва селекцияси соҳасида атоқли олимлар Д.Абдукаримов, А.С.Шукина, М.И.Кулакова, А.С.Ҳакимовлар самарали хизмат қилдилар. Бу ўсимликларнинг янги навлари яратилди.

Ўзбекистонда хонакилаштирилган ҳайвонларнинг генетикаси ва селекцияси соҳасида ҳам эътиборга сазовор ишлар қилинмоқда. Айниқса, ипак қурти генетикаси ва селекцияси бўйича фундаментал илмий тадқиқот ишлари олиб борилди, тут ипак қуртида жинсни бошқариш методлари яратилди, натижада ипак қуртининг юқори сифатли тола берувчи серҳосил зотлари яратилиб амалиётга самарали қўлланилди. Дунё олимлари тан олган бу генетик тадқиқотларни академиклар Б.Л.Астауров, В.А.Струнников, У.Насриллаев, ва уларнинг шогирдлари С.С.Леженко, Х.Расулов, А.Ёқубов, Р.Қурбоновлар томонидан амалга оширилди.

Қорамолчилик соҳасидаги генетик, селекцион тадқиқотлар чорвачилик институтида олиб борилмоқда. Илмий тадқиқотлар

натижасида қорамоллар-сигирларнинг гўшт ва сутга ихтисослашган, маҳаллий шароитга мослашган зотлари яратилди ва амалиётга самарали қўлланилди (М.М.Бушуев, А.И.Решетов, Ш.А.Акмалхонов, М.Аширов, Н.О.Мавлонов, У.Н.Носиров).

Қоракўл қўйларининг генетикаси ва селекцияси соҳасидаги тадқиқотлар Ўзбекистон қоракўлчилик ва чўл экологияси илмий тадқиқот институтида олиб борилади. Қоракўл қўйларининг ҳар хил рангли мўйнали терилари жаҳон бозорларида харидоргир бўлиб катта иқтисодий самара келтиради. Қоракўл қўйларининг юқори сифатли, ноёб рангли мўйнали тери берадиган зотлари яратилди (муаллифлари: А.М.Лисов, И.Н.Дячков, А.А.Раҳимов, Р.Г.Валиев, И.Б.Атақурбанов, У.Орипов ва бошқалар.) Гўштдорсержун қўй зотларини яратиб, уларни амалиётга татбиқ этиш борасида ҳам илмий тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Бу соҳадаги генетик-селекцион тадқиқотлар П.Ф.Кияткин, И.А.Тапильский, Ф.М.Мамадалиев, А.А.Йўлдошев, Й.Қурбоновлар томонидан бажарилган.

Ўзбекистонда паррандачилик генетикаси ва селекцияси соҳасидаги тадқиқотлар товуқ паррандаси мисолида С.Г.Азимов, Х.К.Алимов, Д.С.Азимовлар томонидан самарали олиб борилди. Натижада товукнинг юқори маҳсулдор тухум – гўшт беришга ихтисослашган, касалликларга чидамли, ватанимиз шароитига мослашган товуқ зотлари ва дурагайлари яратилиб амалиётга самарали қўлланилди.

Молекуляр генетика фанининг барпо бўлиш ва шаклланишида, унинг генетик тадқиқотларида биокимё, биофизика, математика, кибернетика, айниқса, умумий генетика ва молекуляр биология фанларининг илмий ва амалий ютуқлари ва методларидан фойдаланиш катта аҳамиятга эга бўлди. Ўзбекистонда молекуляр генетика фанининг тараққиётига академиклар Ё.Х.Тўрақулов Ж.Ҳ.Ҳамидов, Б.О.Тошмухамедов ва улар шогирдларининг молекуляр биология, ҳужайра биологияси, биофизика соҳасидаги тадқиқотлар натижаси катта аҳамиятга эга бўлди. Ўзбекистонда молекуляр генетика ва ген-ҳужайра инженерияси соҳасида Генетика ва ўсимликлар экспериментал биологияси институтида академик А.А.Абдукаримов раҳбарлигидаги илмий тадқиқотлар натижалари катта аҳамиятга сазовордир.

Жумладан, биология фаилари доктори И.Абдурахмонов раҳбарлигида гўза ўсимлигининг тола ҳосилдорлиги, сифати,

тезпишарлиги, вилт касалига чидамлилиги каби ўта муҳим белги ва хусусиятлари генетик бошқарилишининг молекуляр асослари тадқиқ қилинмоқда. Геномика йўналишини ривожлантиришда «Геном технологиялар маркази» ташкил этилиб, у ерда замонавий савиядаги самарали тадқиқотлар олиб борилмоқда.

С.Жатаев ва Ғ.Мухамедхоновалар томонидан ғўза ва буғдой навларига гербицидга чидамлилик гени киритилиб ушбу муҳим белгига эга бўлган трансген ғўза, трансген буғдой формалари яратилди.

Хонакилаштирилган ҳайвонларда трансген формалар олиш муаммоси даставвал академик Ж.Х.Ҳамидов шогирдлари (К.Нишонбоев) билан ҳамкорликда ҳал қилинди. Улар куён зоти зиготасига ўстирувчи гормон гени киритилиб маҳсулдор трансген куён формасини яратдилар.

Профессор О.Т.Одилованинг молекуляр генетик тадқиқотлари натижаси Ўзбекистонда экологик вазиятни соғломлаштиришнинг самарали методларини яратишдаги аҳамияти юксакдир. О.Т.Одилова тупроқда ва ерости сувларида тўпланиб қолган захарли ва мутаген пестицид кимёвий моддаларнинг қолдиқларини парчалаб зарарсизлантирувчи *Pseudomonas* бактериясининг махсус генларини ген инженерияси йўли билан ажратиб олиб ғўза илдизлари ризоидлари бактерияларига кўчириб ўтказди. Бу тажрибадан кутилган мақсад ғўза экиладиган майдонларда ғўзага ўнлаб йиллар давомида сепилган гербицид ва пестицидларнинг қолдигини зарарсизлантиришдир.

Ўзбекистонда тиббиёт соҳасидаги молекуляр генетик, ген инженерияси, биотехнологияси соҳасидаги тадқиқотлар Тиббиёт институтлари лабораториялари олимлари билан ҳамкорликда олиб борилмоқда. Профессор Ш.С.Азимова шогирдлари билан ҳамкорликда ипак қуртида олиб борилган фундаментал молекуляр генетик ва хужайра ген инженерияси соҳасидаги ноёб тадқиқотлари натижасида халқимизда «сарик касаллик» деб номланган жигар учун ўта хавфли бўлган гепатит В касаллигини диагностика қилиш ва даволаш, касалликнинг олдини олиш учун зарур бўлган вакцина яратиш, уни тиббиётда бу хасталикни даволаш учун амалий қўлланилмоқда.

Профессор Р.С.Мухамедов, етакчи илмий ходим Б.Ирисбоевлар раҳбарлик қилаётган илмий гуруҳ RCR технологиясини қўллаб ўнлаб хавфли юқумли ва ирсий касалликларнинг ген инженерлик

ташхиси биотехнологиясини кенг татбиқ қилдилар. Чунончи жигарда рак хасталигини чақирувчи NCB вирусининг (гепатит С вирусининг) олти хил генотипини маҳаллий беморлардан PCR технология асосида ажратиб олинди, илк бор классификацияланди ва улардан фақат айрим типларигина организм учун хавfli эканлиги кўрсатиб берилди.

Р.С.Мухамедов ва А.Икромовлар Адлия вазирлиги судмед экспертизаси Институти «Генинмар» маркази билан ҳамкорликда ген дактилоскопия (ген дактилоскопия – геннинг ДНК изчиллиги ва генлар спектрига биноан номаълум шахсни аниқлаш) усулини татбиқ этдилар ва яна ҳам такомиллаштирилдилар.

Б.Ирисбоев, Г.Ҳамидуллаевлар республика кардиомаркази билан ҳамкорликда юракни кўчириб ўтказиш учун абсолют кўрсаткич ҳисобланган дилататсион кардиомиопатия касаллигини чақирувчи мутация дистрофин генининг тўққизинчи экзониди (экзогеннинг оқсил синтез қилишида иштирок этувчи нуклеотидлар изчиллиги) жойлашганлиги аниқланди ва бу хасталикнинг ирсийланиш қонуниятлари ўрганилмоқда.

Биоорганик кимё институтида профессор А.А.Ахунов раҳбарлигида биокимёвий генетика соҳасидаги тадқиқотлар юқори савияда амалга оширилмоқда. Улар ғўза толаси ҳосилдорлигини таъмин этувчи генлар фаолияти натижасида синтезланувчи оқсилларни ажратиб олиб, уларнинг молекуляр тузилмасини аниқлашди. Масалан, ғўза толасининг чиқиши ва чигит тукланишини бошқарувчи муҳим генлардан бири бўлган ген-ингибиторнинг (I) оқсили ажратиб олинди ва уни «ингибитор-оқсил» деб аташди.

Микроорганизмлар биологияси, биокимёси, генетикаси ва селекцияси соҳасидаги кўп йиллик илмий тадқиқотлар натижасида академик А.А.Музаффаров раҳбарлигида сув ўтларининг, академик М.Э.Мавлоний раҳбарлигида микробларнинг бой коллекцияси яратилди. Академик А.Г.Холмурадов ва унинг ҳамкасблари А.С.Расулев, П.Ю.Юсупов, Ж.Жуманиёзов, Д.К.Огай томонидан микроорганизмлар, вируслар генетикасининг баъзи муҳим муаммолари тадқиқ қилиниб, уларда ген инженерияси методларини қўллаб, озиқ-овқат саноати, фармакология учун зарур бўлган оқсиллар, ферментлар, витаминлар; қишлоқ хўжалиги учун зарур биологик ўғитлар синтез қилиш, шифобахш сут маҳсулотларини тайёрлаш биотехнологияси яратилди. Таниқли олимлар

Е.Т.Дикасова, М.И.Исамухамедов, А.Х.Ваҳобовлар қишлоқ хўжалик ўсимликларида бактерия, вирус ва замбуруғ қўзғатадиган касалликларга қарши курашнинг микробиологик методларини ишлаб чиқдилар.

Тиббиёт генетикасининг долзарб муаммоларини тадқиқ қилишда, одамлардаги юқумли ва ирсий касалликларнинг келиб чиқиш сабабларини аниқлаш, уларнинг профилактикаси, диагностикаси ва даволаш методларини яратиш, амалиётда қўллаш соҳасига Ватанимизнинг машҳур олимлари А.Т.Оқилов, Ё.Ҳ.Тўракулов, Ж.Ҳ.Ҳамидов, Н.М.Мажидов, М.С.Абдуллахўжаева, Р.М.Рўзибакиев, Т.У.Орипова, Э.М.Мусабоевлар ва уларнинг шогирдлари катта ҳисса қўшдилар.

Академик М.С.Абдуллахўжаева Ўзбекистонда тиббиёт соҳасидаги янги йўналиш – трансплантацион иммунопатологияга асос солди.

Генетика, селекция, молекуляр генетика ва ген инженерияси фанларининг олдида турган келгусида бажарилиши керак бўлган микроорганизмлар, ўсимликлар, ҳайвонлар генетикаси ва селекциясини янада мукамал тадқиқ қилиш; одам белги ва хусусиятларининг нормал ва патологик ҳолатда ирсийланиши ва келгуси авлодларда ривожланиш генетикаси ва унинг молекуляр асосларининг кашф этилиши, жадалланиши керак. Айниқса, тиббиёт генетикаси, ҳайвонлар, ўсимликлар ва микроорганизмлар генетикаси, уларнинг сермахсул зотлари, навлари, штаммларини яратиш; уларда ҳаёт учун зарур бўлган ва хўжаликда аҳамиятли белгиларнинг молекуляр генетикасини тадқиқ қилиш ва уларда хужайра ва ген инженерияси методларини самарали қўллаш соҳасида янада қатор долзарб вазифалар турибди.

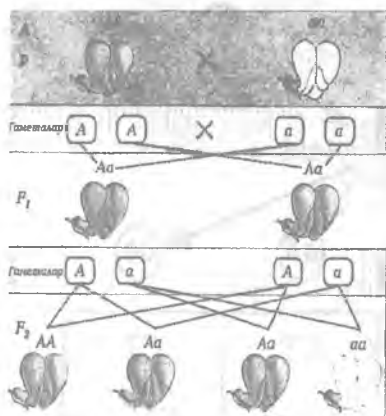
ФҲЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Айала Ф. Введение в популяционную и эволюционную генетику. Пер. с англ. М.: «Мир», 1984.-232 с.
2. Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика в 3-х т. Т.1. Пер. с англ. М.: «Мир», 1987.-295 с. Т.2 Пер. с англ. М.: «Мир», 1988.-368 с.
3. Азерников В. Тайнопись жизни. Москва, «Советская Россия», 1973.-176 с.
4. Актуальные вопросы современной генетики. М.: Изд. Московского университета, 1966.-602 с.
5. Альтшулер В.Е., Поляков А.Н. Основы генетики. М.: 1969.-216 с.
6. Атабекова А.И., Устинова Е.И. Цитология растений. М.: 1971.-256 с.
7. Биология. Под ред. Ярыгина В.Н. В 2 книгах. М.: «Высшая школа», 1999.
8. Биологический энциклопедический словарь. М.: «Советская энциклопедия». 1986.-831 с.
9. Богданов А.А., Медников Б.М. Власть над геном. М.: «Просвещение», 1989.-208 с.
10. Боген Г. Современная биология. Пер. с немец. М., «Мир», 1970.-416 с.
11. Боринская С.А., Янковский Н.К. Люди и их гены: нити судьбы. Фрязино (Моск.обл.), ООО «Век 2», 2006.-64 с.
12. Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: «Медицина», 1984.
13. Бочков Н.П., Чеботарев А.Н. Наследственность человека и мутагены внешней среды. М.: 1989.
14. Вавилов Н.И. Происхождение и география культурных растений. Л.: «Наука», 1987.-440 с.
15. Вавилов Н.И. Теоретические основы селекции. М.: «Наука», 1987.-511 с.
16. Винчестер А. Основы современной биологии. Пер. с англ. М.: «Мир», 1967.-328 с.
17. Генетика и наследственность. Сб. статей. Пер. с франц. М. «Мир», 1987.-300с
18. Гершензон С.М. Основы современной генетики. Киев. «Наукова думка», 1983.-560 с.

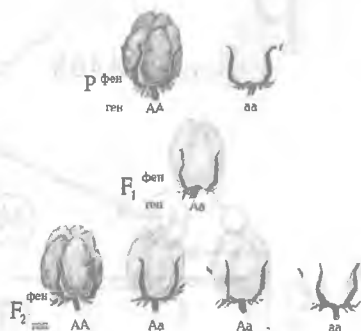
19. Грин Н, Стаут У., Тейлор Д. Биология: В 3-х т. Пер. с англ. Т.2. М. «Мир», 1990.-325 с. Т.3. М.: «Мир», 1990.-376 с.
20. Гуляев Г.В. Генетика. М.: «Колос», 1977.-360 с.
- 21 Достижения отечественной селекции. М.: «Колос», 1967.-390 с.
22. Дубинин Н.П. Общая генетика. М., «Наука», 1976.-590 с.
23. Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции. М.: «Высшая школа», 1989.- 591 с.
24. Иорданский Н.Н. Эволюция жизни. М.: Издательский центр «Академия», 2001.
25. История биологии (С древнейших времен до начала XX века). Под ред. Микулинского С.Р. М.: «Наука», 1972.-563 с.
26. Лобашев М.Е. Генетика. Изд-во Ленинградского университета. 1967.- 750с.
27. Лобашев М.Е., Ватти К.В., Тихомирова М.М. Генетика с основами селекции. М.: «Просвещение», 1970.-432 с.
28. Мамонтов С.Г., Захаров В.Б. Общая биология. М.: «Высшая школа», 1999.
29. Мельников Б.М. Дарвинизм в XX веке. М.: «Советская Россия», 1975.-223 с.
30. Мусаев Д.А. Генетическая коллекция хлопчатника. Т.: «Фан»,1979.-164 с.
31. Мусаев Д.А., Алматов А.С., Турабеков Ш. и др. Генетический анализ признаков хлопчатника. Т.: Национальный университет Узбекистана, 2005.-121 с.
32. Новиков Ю.В. Экология, окружающая среда и человек. М.: «Фаир-пресс», 2000.
33. Нишонбоев К.Н., Ҳамроева Ф.Н., Эшонкулов О.Э. Тиббиёт генетикаси. Тошкент, «Абу Али ибн Сино», 2000.-183 б.
34. Отдаленная гибридизация и полиплоидия. Сб. статей., М.: «Наука». 1970.-279 с.
- 35 Пальман В. Улыбка богини деметры. М.: «Детская литература», 1986.-143 с.
36. Развитие биологии в СССР. Москва, «Наука», 1967.-761 с.
37. Ригер Р., Михаэлис А. Генетический и цитогенетический словарь. Пер. с немец. М.: «Колос», 1967.-607 с.
38. Сассон А. Биотехнология Пер. с англ М.: «Мир», 1987.-411 с.

39. Свенсон К., Уэбстер. Клетка. Пер. с англ. М.: «Мир», 1980.-303 с.
40. Смирнов В.Г. Цитогенетика. М.: «Высшая школа», 1991.-247 с.
41. Сэджер Р. Цитоплазматические гены и органеллы. М.: «Мир», 1975.-423 с.
42. Сэджер Р., Райн Ф. Цитологические и химические основы наследственности. Пер. с англ. М.: «Мир», 1964.-463 с.
43. Турақулов Ё.Х. Молекуляр биология. Т.: «Ўқитувчи», 1973.- 136 б.
44. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.E. Odam genetikasi T.: «Ijod dunyosi», 2003.-176 b.
45. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. В 3-х томах. М.: «Мир», 1990.
46. Франк-Каменецкий М.Д. Самая главная молекула. М.: «Наука», 1983.-160 с.
47. Штерн К. Основы генетики человека. М.: «Медицина», 1965
48. Элиот Ф. Селекция растений и цитогенетика. Пер. с англ. М.: Изд-во Иностранной литературы. 1961,-447 с.
49. Яблоков А.В., Юсуфов А.Г. Эволюционное учение. М.: «Высшая школа», 1989.-335 с.
50. Ўзбекистон миллий энциклопедияси. I-XII томлар. «Ўзбекистон миллий энциклопедияси» Давлат илмий нашриёти. 2000-2005 йй.
51. Фафуров А.Т. Дарвинизм. Т.: «Ўқитувчи», 1992.-352 б.
52. G'ofurov A.T., Fayzullayev S.S. Evolyutsion ta'limot. T.:«Aloqachi»2009, 384 b.

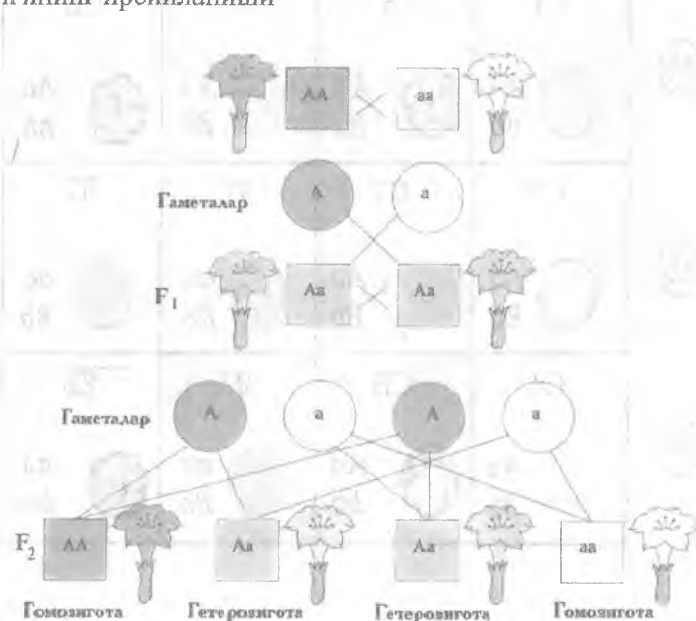
И Л О В А Л А Р



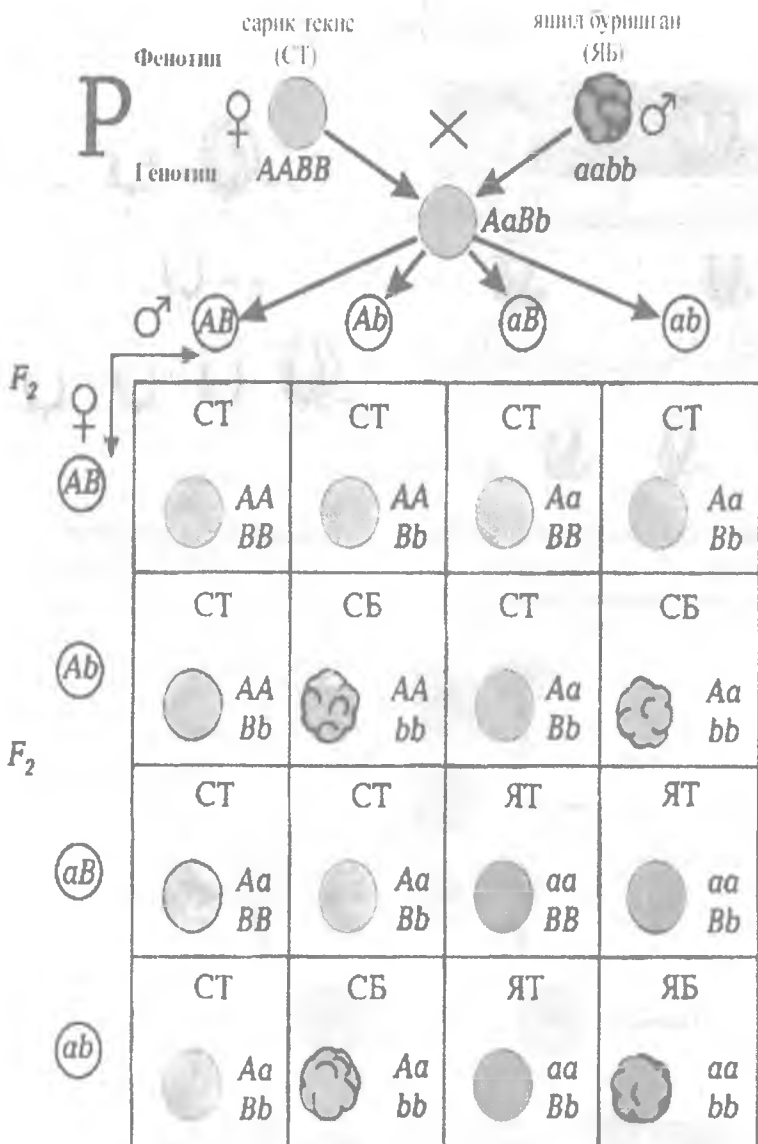
1-расм. Нўхат навларини монодурагай чатиштирганда гул рангининг ирсийланиши



3-расм. Ғўза тола рангининг ирсийланиши.

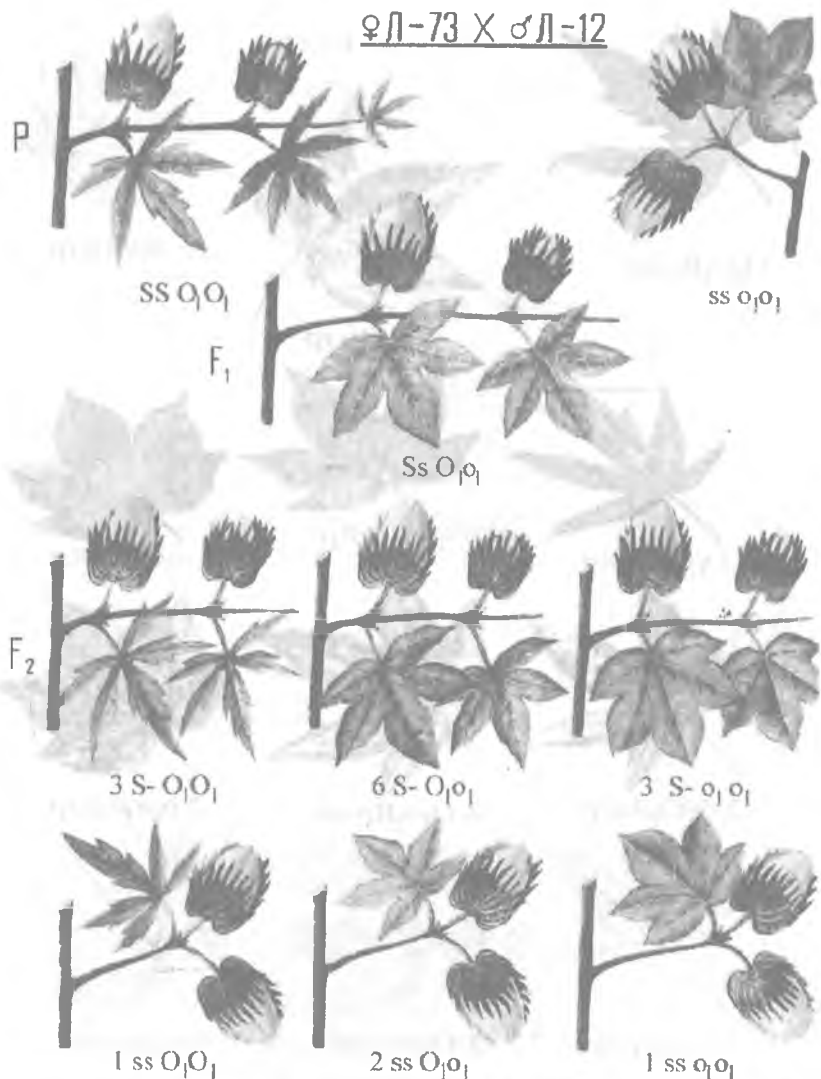


2-расм. Номозшомгул ўсимлиги формаларини монодурагай чатиштирганда гул рангининг ирсийланиши.



5-расм. Нўхат навларини дидурагай чапиштирилганда дон ранги ва шаклининг ирсилланиши.

♀Л-73 × ♂Л-12



7-расм. *G. hirsutum* L. турига мансуб ғўза ўсимликларида ҳосил шохлари (симподиал) типлари ва барг пластинкаси шаклининг ирсийланиши.

SS, Ss – чекланмаган ҳосил шохлари; ss – чекланган ҳосил шохлари; $O_1 O_1$ – панжасимон қирқилган барг; $O_1 o_1$ – панжасимон бўлинган барг; $o_1 o_1$ – панжасимон бўлинма барг.

Л - 3 X Л - 16

P

$O_1 O_1 R_p R_p$

F₁

$O_1 o_1 R_p r_p$

$o_1 o_1 r_p r_p$

1 $O_1 O_1 R_p R_p$

2 $O_1 o_1 R_p R_p$

1 $o_1 o_1 R_p R_p$

F₂

2 $O_1 O_1 R_p r_p$

4 $O_1 o_1 R_p r_p$

2 $o_1 o_1 R_p r_p$

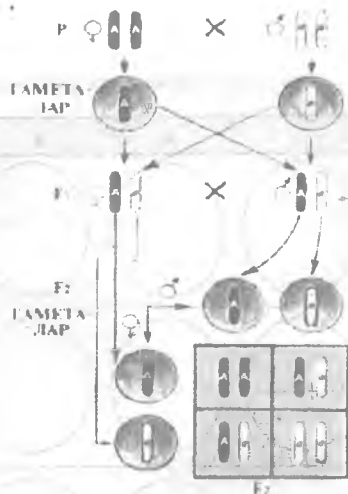
1 $O_1 O_1 r_p r_p$

2 $O_1 o_1 r_p r_p$

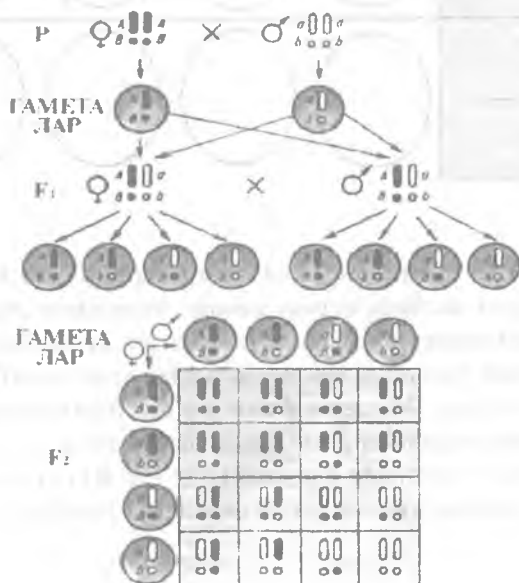
1 $o_1 o_1 r_p r_p$

8-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб гўза ўсимликларида барг пластинкасининг шакли ва ўсимлик рангининг ирсийланиши.

















$O_1 O_1$ – панжасимон қирқилган барг; $O_1 o_1$ -- панжасимон бўлинган барг; $o_1 o_1$ – панжасимон бўлинма барг; $R_p R_p$ – ўсимлик антоциан (қизил) рангли; $R_p r_p$ -- ўсимлик оралик рангли; $r_p r_p$ – ўсимлик яшил рангли.



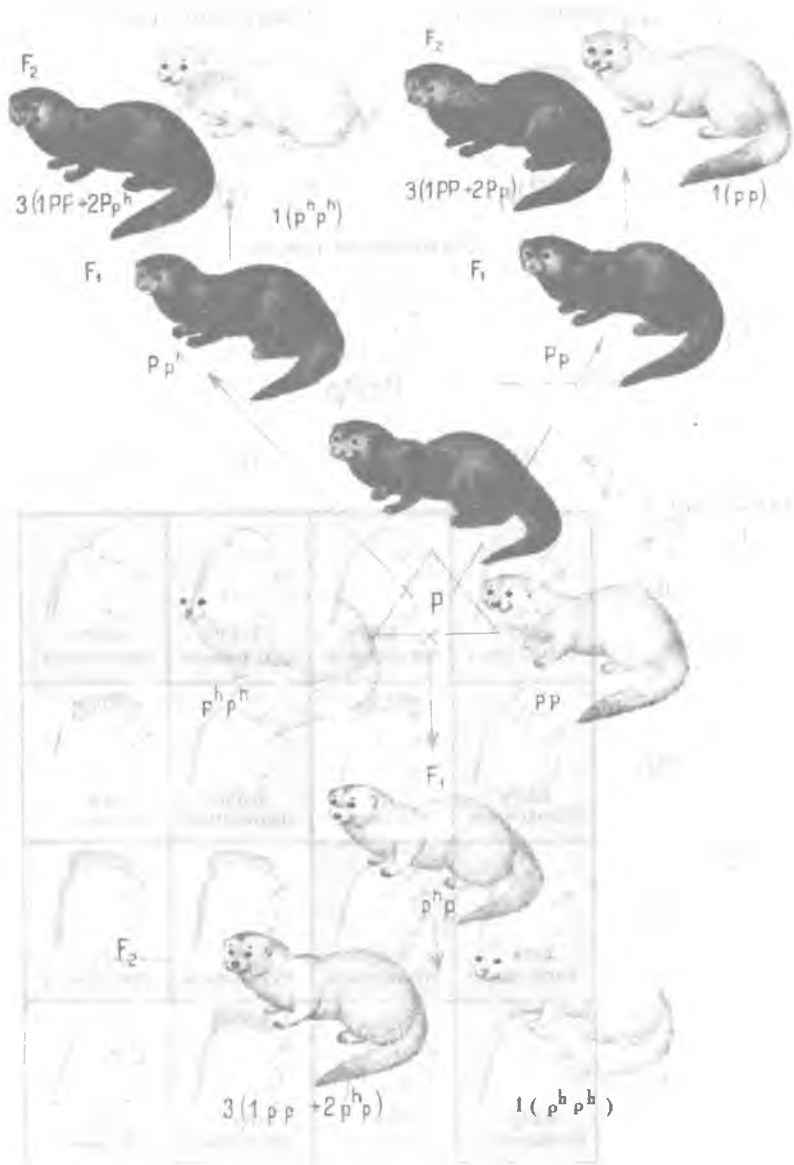
9-расм. Монодургай чатиштиришдаги ирсийланишнинг цитологик асослари.



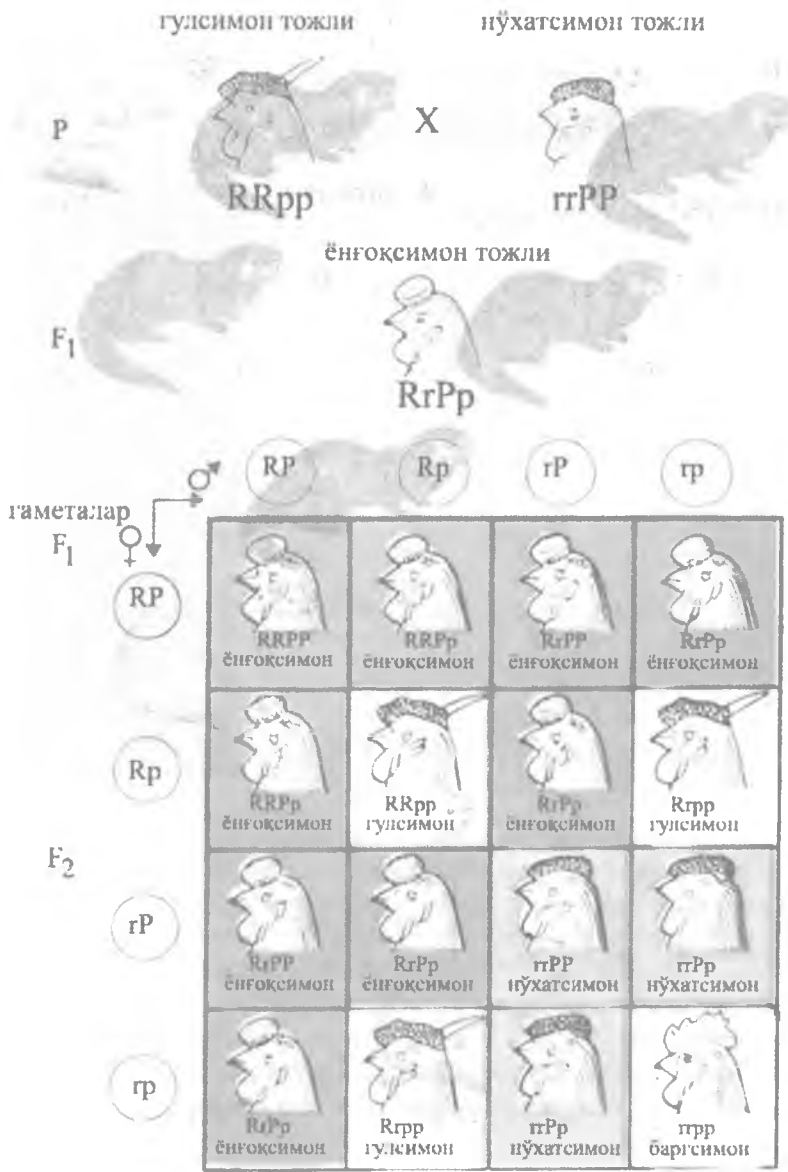
10-расм. Дидургай чатиштиришдаги ирсийланишнинг цитологик асослари.

Қон группаларининг плазмасы	Қон плазмасында мажбур антигені	Эритроцитларнинг қон плазмасыга реакциясы			
		O	A	B	AB
O	Anti-A Anti-B				
A	Anti-B				
B	Anti-A				
AB	—				

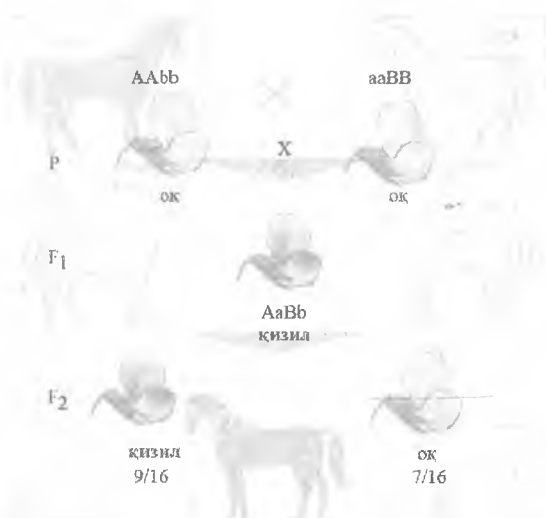
11-расм. ABO тизимидаги қон группаларини аниқлаш учун қўлланиладиган антигенли реакциялар. Аниқлагыч сифатида ҳар бир группа қонининг плазмасы қўлланылган. Текшириляётган қон томчисининг тахлилий эритмадаги аралашмасы натижасыда реакция кузатылади. Масалан, I қон группасыдаги одамнинг қони барча қон группаларининг қон плазмасы билан агглютинацияга учрамайди. A группали одамлар қони I ва III группалар қон плазмасы билан агглютинацияга учрайди.



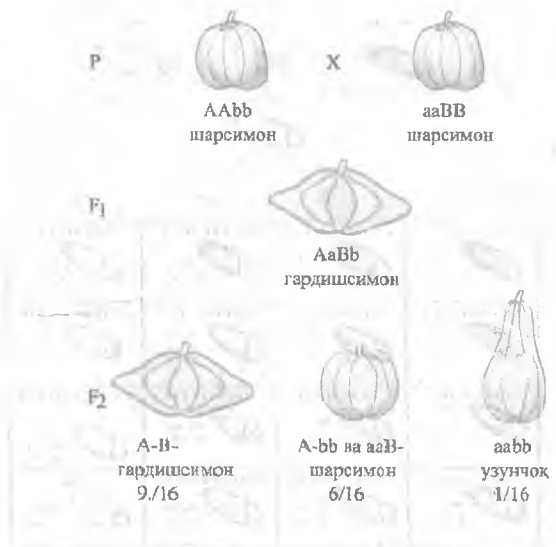
13-расм. Қорақузанларда мўйна рангининг ирсийланиши. Р-жигар рангли (ёввойи тип); р- платина рангли; р^h-оқ рангли.



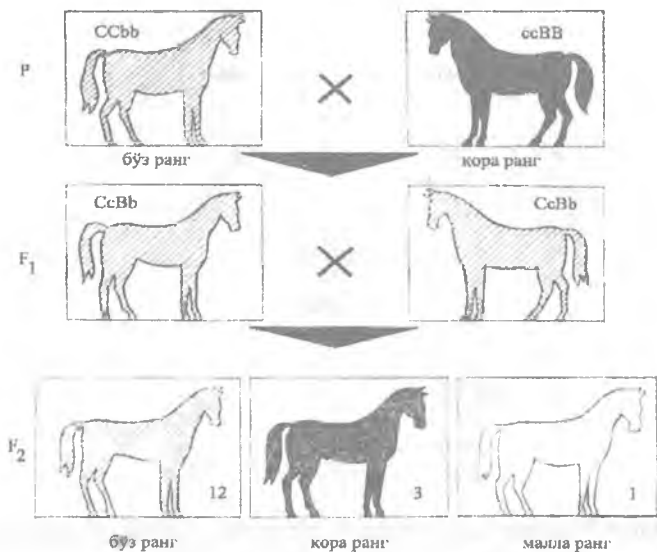
14-расм. Генларнинг комплементар таъсирида товуқларда тож шаклининг ирсийланиши.



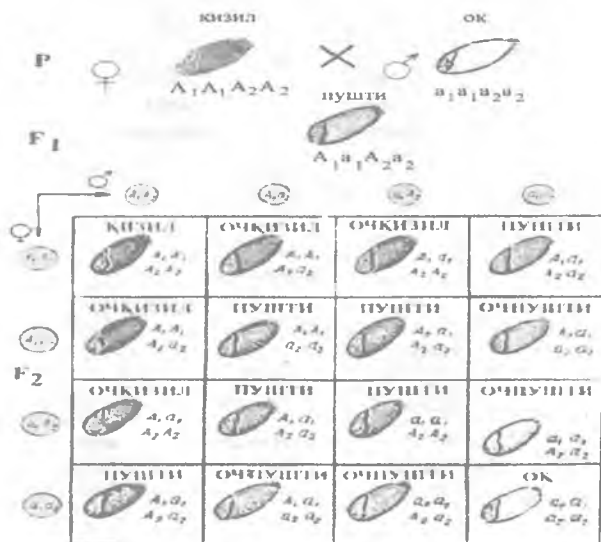
15-расм. Генларнинг комплементар таъсирида хушбўй нухат ўсимлигида гул рангининг ирсийланиши.



























17-расм. Генларнинг комплементар таъсирида ошқовоқ меваси шаклининг ирсийланиши.



























19-рasm. Генларнинг эпистатик таъсирида отларда жуң рангининг ирсийланиши.



20-рasm. Генларнинг полимер таъсирида буғдой дони рангининг ирсийланиши.

Линия	Чигит тукланиши		Тола		Линия	Чигит тукланиши		Тола	
	Генотип	Фенотип	Генотип	Фенотип		Генотип	Фенотип	Генотип	Фенотип
ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		РАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		РАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	

ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		М-МС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
ДАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		М-МС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
РАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		М-МС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
РАС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		М-МС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
М-МС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		ОС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	
М-МС	$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{11}}{F_{12}} \frac{F_{13}}{F_{14}} \frac{F_{15}}{F_{16}}$		ОС	$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$		$\frac{1}{T} \frac{F_{21}}{F_{22}} \frac{F_{23}}{F_{24}} \frac{F_{25}}{F_{26}}$	



28.1-расм. *G. hirsutum* L. турига мансуб ғўза чигитининг тола қоплами бўйича генетик коллекцияси.

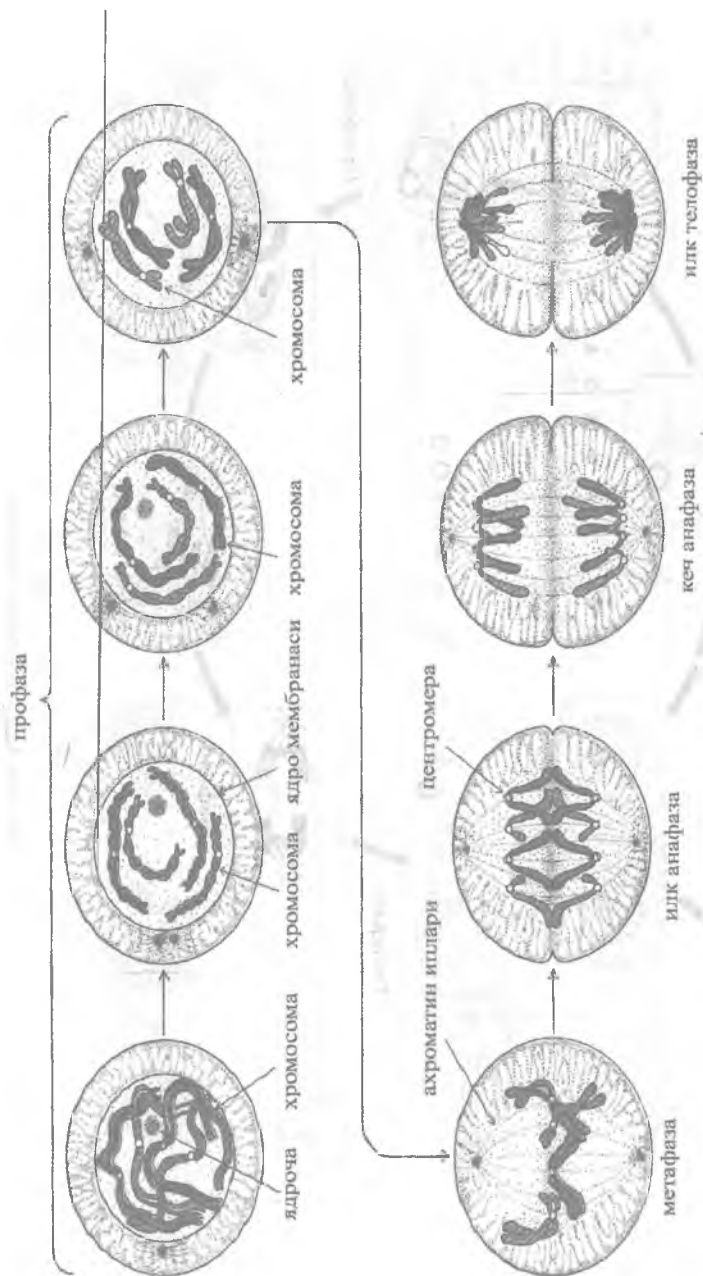
1-толасиз линиялар; 2-чигит тукланиши генларининг плейотроп таъсирида назорат қилинувчи толага (А) эга линиялар; 3-толанитг соф полимер генлари томонидан бошқарилувчи толага (В) эга линиялар; 4-ҳар икки генетик тизим (А+В) томонидан бошқарилувчи толага эга линиялар.

Генотип	Фенотип			Генотип	Фенотип		
	Усимлик ранги ва барг шакли	Симпто- дия типи	Тола ранги		Усимлик ранги ва барг шакли	Симпто- дия типи	Тола ранги
$R_p O_2 S B_1 L_1$ $R_p O_2 S B_1 L_1$				$r_p O_2 S B_1 L_1$ $r_p O_2 S B_1 L_1$			
$R_p O_2 S B_1 L_1$ $R_p O_2 S B_1 L_1$				$R_p O_2 S B_1 L_1$ $R_p O_2 S B_1 L_1$			
$R_p O_2 S B_1 L_1$ $R_p O_2 S B_1 L_1$				$R_p O_2 S B_1 L_1$ $R_p O_2 S B_1 L_1$			
$R_p O_2 S B_1 L_1$ $R_p O_2 S B_1 L_1$				$R_p O_2 S B_1 L_1$ $R_p O_2 S B_1 L_1$			

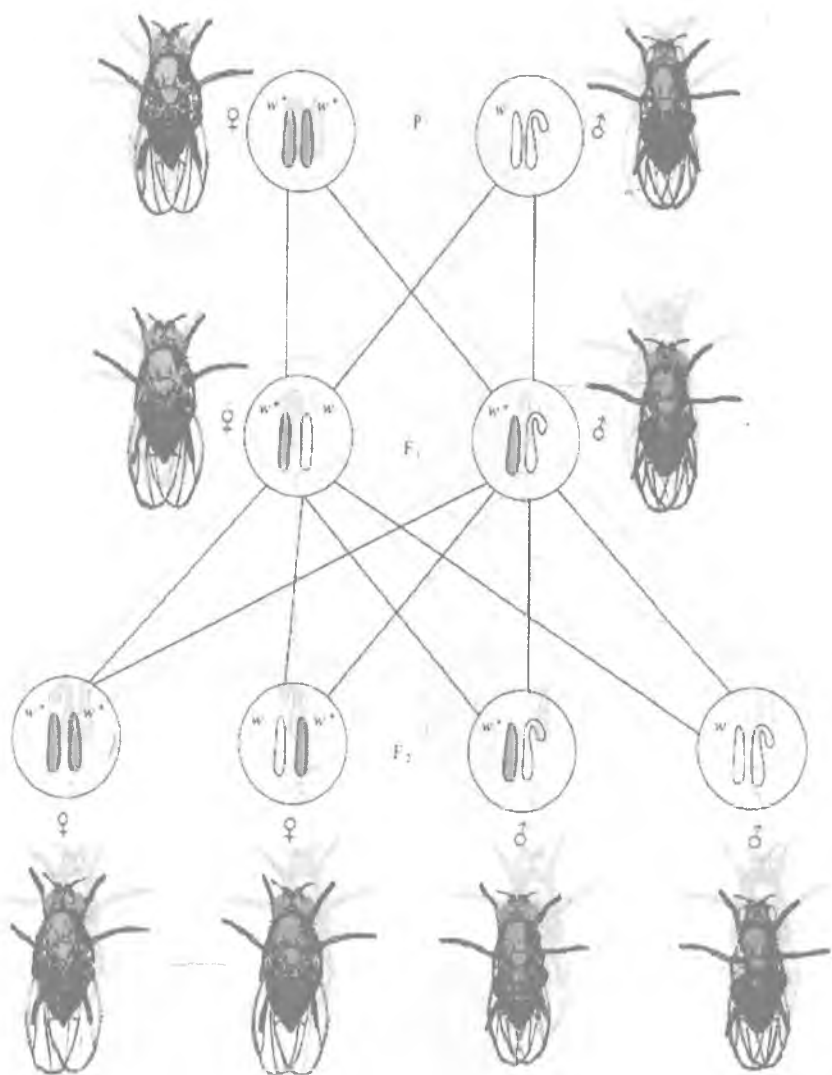
$r_p O_2 S B_1 L_1$ $r_p O_2 S B_1 L_1$				$r_p O_2 S B_1 L_1$ $r_p O_2 S B_1 L_1$			
$r_p O_2 S B_1 L_1$ $r_p O_2 S B_1 L_1$				$r_p O_2 S B_1 L_1$ $r_p O_2 S B_1 L_1$			
$r_p O_2 S B_1 L_1$ $r_p O_2 S B_1 L_1$				$r_p O_2 S B_1 L_1$ $r_p O_2 S B_1 L_1$			
$R_p O_2 S B_1 L_1$ $R_p O_2 S B_1 L_1$				$r_p O_2 S B_1 L_1$ $r_p O_2 S B_1 L_1$			

28.2-расм. *G. hirsutum* L. турига мансуб ғўзанинг сифат белгилари бўйича генетик коллекцияси.

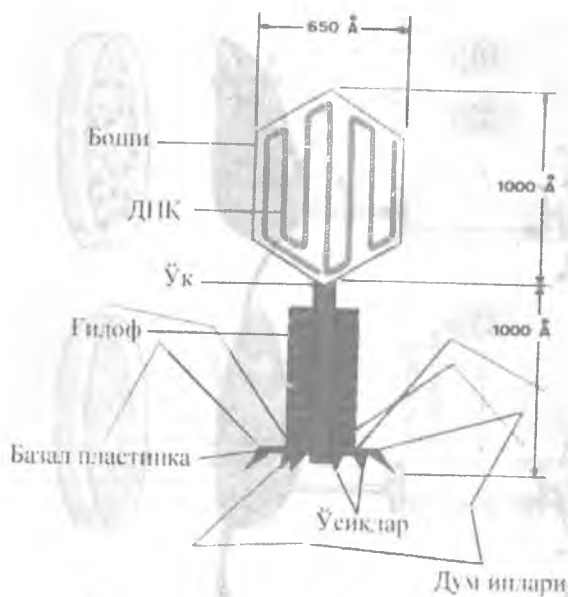
1 – антоциан рангли ва панжасимон – кесик баргли; 2 – яшил рангли ва панжасимон – кесик баргли; 3 – антоциан рангли ва панжасимон – бўлинма баргли; 4 – яшил рангли ва панжасимон – бўлинма баргли; 5 – чекланган шохланиш; 6 – чекланмаган шохланиш; 7 – қўнғир тола; 8 – оқ тола.



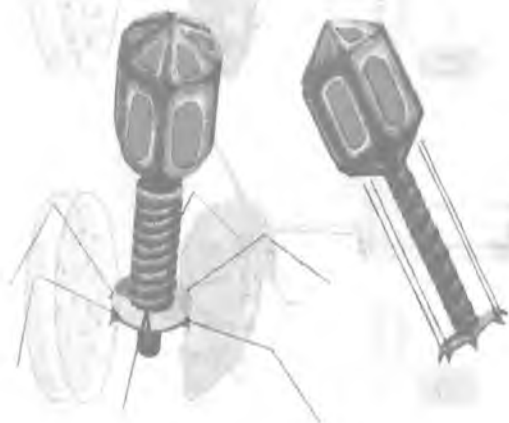
34-расм. Митознинг тўртта фазаси. Хромосоманинг дупликацияси профазадан олдин содир бўлган интерфазادا рўй берган.



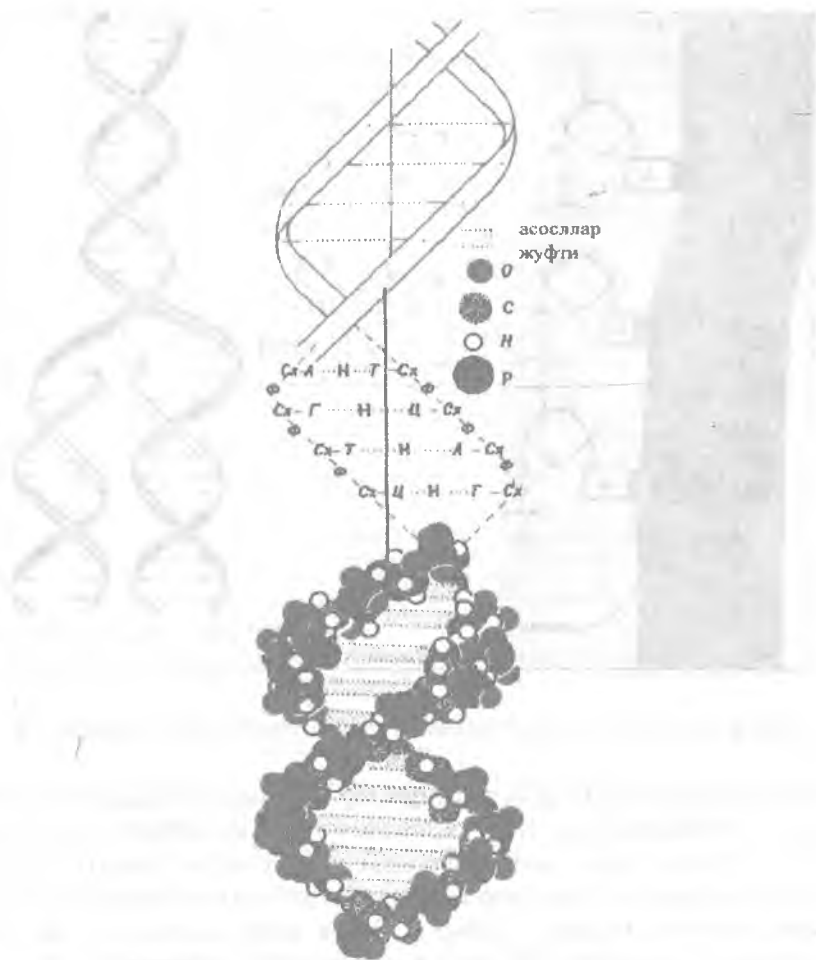
42.1-расм. *Drosophila melanogaster*да жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш. Қизил кўзли урғочи пашшалар ва оқ кўзли эркак пашшалар ўзаро чапиштирилган. w^+ ва w символлари билан мос равишда қизил кўзли ва оқ кўзли аллеллари белгиланган.



63.1-расм. T2 бактериофагнинг тузилиш схемаси.

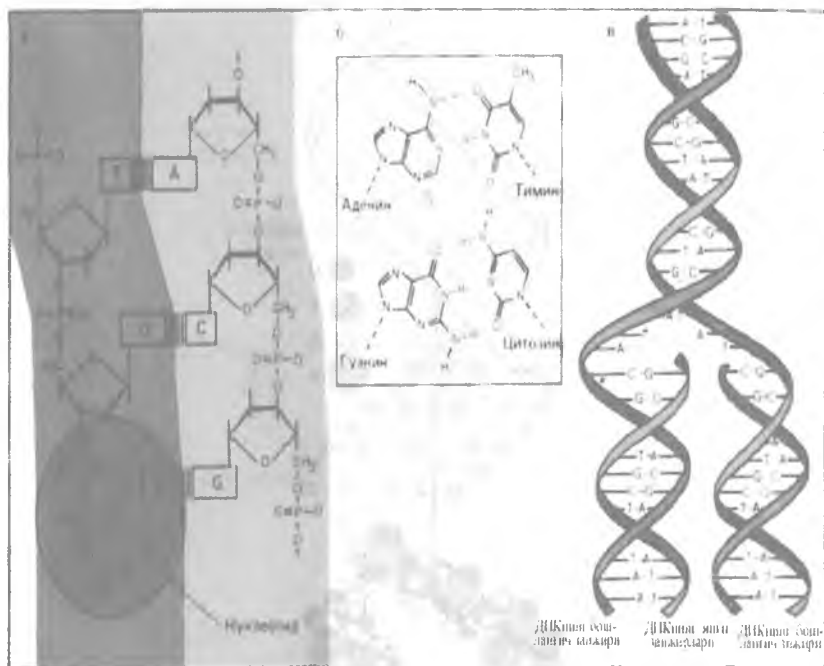


63.2-расм. T2 бактериофагнинг катта модели.



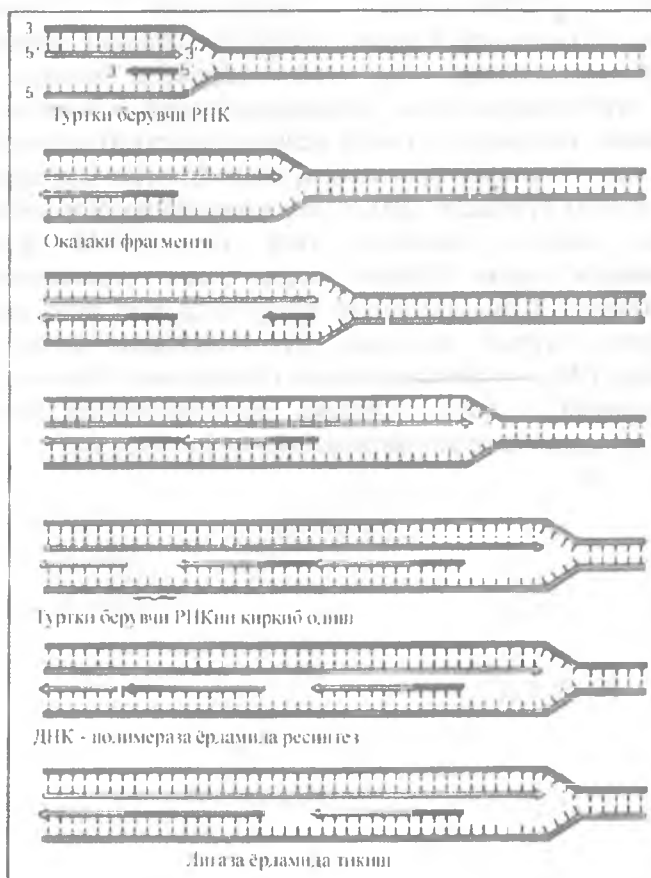
67-расм. ДНК молекуласи структурасининг изоҳли модели.

ДНК қўш занжирининг – уч усулдаги тасвири. Юқорида – умумий кўриниши; иккита лента спиралсимон буралиб молекуланинг углевод – фосфат скелетини ҳосил қилади, улар ўртасидаги қалин чизиклар – асос жуфтларни тасвирлайди. Марказда – қўш занжирнинг бирмунча батафсил тасвири; фосфат (Ф), қанд (Сх), аденин (А), тимин (Т), гуанин (Г), цитозин (Ц) ва водород (Н). Пастда – бўшлиқда атомларнинг жойланишини кўрсатувчи схема; углерод(С), кислород (О), водород (Н), фосфор (Р) ва асос жуфтлари.



70.1-расм. ДНК молекуласининг структураси ва репликацияси.

Ўнгдаги расмда ДНК қўш занжири ҳар бирининг фосфат гуруҳи ва қанд (дезоксирибоза) нинг кетма-кет жойланишидан (схема а) ҳосил бўлган икки лента шаклида тасвирланган ҳолати. Қанд молекуласини кислород атоми иштирок этган беш аъзоли циклдан осон ажратиш мумкин. Схема б билан икки занжирнинг азотли асослари аденин(А) билан тиминнинг(Т), цитозин(С), билан гуанин(Г) ўртасидаги боғлар орқали уланиб туришлиги кўрсатилган. Агарда фосфодизфирли боғлар пишиқ бўлса, у ҳолда асослар ўртасидаги боғлар кучсиз бириккан бўлади (расмда водород боғи қизил рангда кўрсатилган). Худди шу нарса билан репликация вақтида ДНК қўш занжирининг ажралиши, яъни иккита қиз қўш занжирининг ҳосил бўлишлиги (схема в) тушунтирилади. Ўзаро таъсирнинг комплементарлиги (АТ ва GC) нима учун қиз занжирларнинг айнан бошланғич занжирдаги каби нуклеотидларга эга бўлганлигини тушунишга имкон беради.

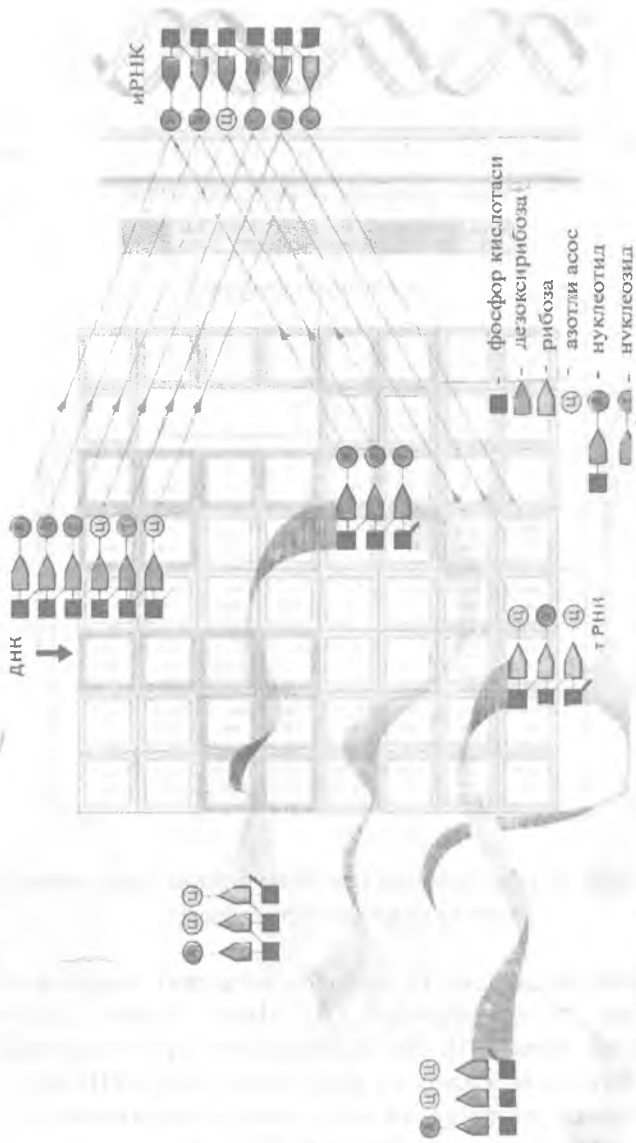


70.2-расм. ДНКнинг 5' -3' ва 3' -5' йўналишдаги нуклеотид занжирларининг репликацияси.

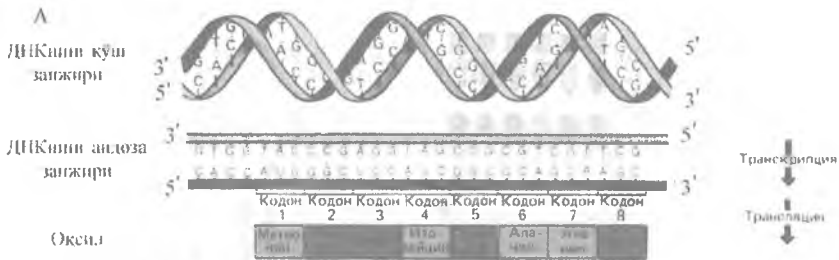
Репликациянинг боришида ДНКнинг қўш занжир кўринишида ёзилган ахборотдан икки нусха кўчирилади: ўзаро ҳамда бошланғич занжирга айнан ўхшаш иккита қўш занжир ҳосил бўлади. Хужайра бўлиниши вақтида қиз хужайраларнинг ҳар бири биттадан ДНК занжирини олади. Модомики ДНК молекуласида иплар антипараллел бўлганлиги сабабли репликациянинг ДНК - полимераза ферменти бир йўналишда фаолият кўрсатади, репликация жараёни ҳар бир ип учун алоҳида содир бўлади. ДНК —

полимераза 5' - 3' йўналишида фаолият кўрсатиб 3' - 5' занжирдан нусха олади (юқоридаги қизил стрелка). Иккинчи занжир учун полимераза репликация айри етарли даражада олдинга силжигандан сўнг қарама-қарши йўналишда ишлай бошлайди. 5' - 3' занжирининг нусхаси (пастдаги) кейинги фрагментларнинг кетма-кетлиги ёки Оказаки фрагментларидан (пастки занжирлардаги қизил стрелка) тузилади. ДНК – полимеразанинг ўзи занжирнинг синтезини бошлай олмайди: унга кичик РНК фрагменти кўринишидаги туртки бўлувчи модда (яшил стрелкалар) керак бўлади. Охирги ҳосил бўладиган маҳсулотда РНК нинг иштироки зарур эмас, туртки моддалар йўқ қилинади, ҳосил бўлган бўшлиқлар ДНК – полимераза билан тўлдирилади. Бундан сўнг яна битта фермент – лигаза Оказаки фрагментларини бир-бирига тикади, пировардида яхлит янги занжир пайдо бўлади.





76-расм. ДНК кодлени, иРНК кодони ва тРНК ниғ антикодоннинг трансляция жараёнидаги ўзаро функционал алоқалари схемаси.



Б

Кодондаги иккинчи харф

	U	C	A	G	
U	UUU Phe	UUC Phe	UUA Leu	UUG Leu	U
	UCU Ser	UCC Ser	UCA Ser	UCG Ser	U
C	CUU Leu	CUC Leu	CUA Leu	CUG Leu	C
	CCU Pro	CCC Pro	CCA Pro	CCG Pro	C
A	AUU Ile	AUC Ile	AUA Ile	AUG Met	A
	AUU Ile	AUC Ile	AUA Ile	AUG Met	A
G	GUU Val	GUC Val	GUA Val	GUG Val	G
	GUU Val	GUC Val	GUA Val	GUG Val	G

Кодондаги биринчи харф

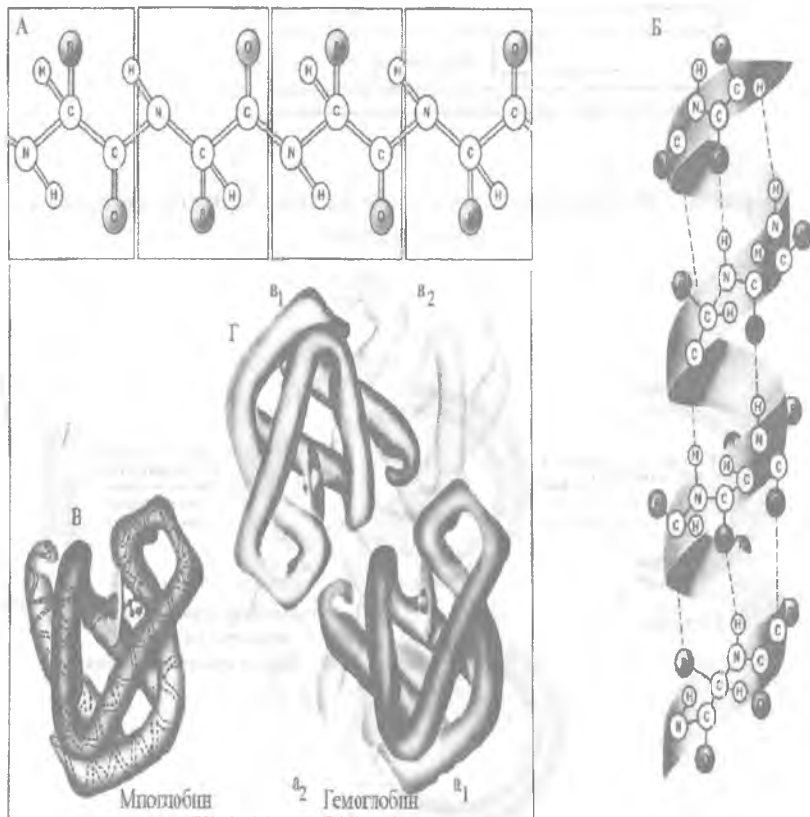
Кодондаги учинчи харф

терминация сигнал

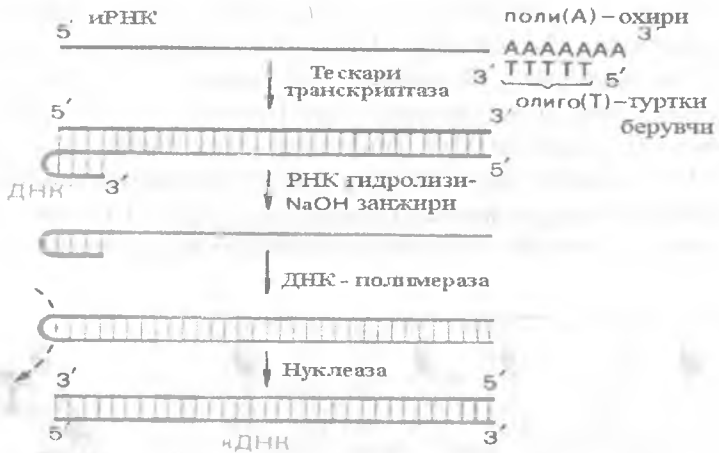
77-расм. ДНК да ифодаланган генетик коднинг маъносини аниқлаб топиш принциплари схемаси.

Бу схемаларда генетик ахборот коднинг маъносини топиш принциплари тушунтирилади. А. Икки босқич келтирилган: транскрипция, яъни ДНК бир занжирининг нусхасини олиб иРНК молекуласини ҳосил қилиш ва трансляция, яъни иРНКдаги нуклеотидлар кетма-кетлигининг ген маҳсулоти оқсилда аминокислоталар кетма-кетлигига таржима қилиниши. Б. Нуклеотидлар триплетлари (кодонлари) билан аминокислоталар (нуклеотидлар азотли асосларига: - А, U, G, C қараб) нинг мос келишлик жадвали. Аминокислоталар (жами 20 та) уч ҳарфларда берилган.

Аланин –Ala, Аргинин –Arg, Аспарагин –Asn, Аспарагин кислот –Asp, Цистеин –Cys, Глицин –Gly, Глутамин кислот –Glu, Глутамин –Gln, Гистидин –His, Изолейцин –Ile, Лейцин –Leu, Лизин –Lys, Метионин –Met, Фенилаланин –Phe, Пролин –Pro, Серин –Ser, Треонин –Thr, Тирозин –Tyr, Триптофан –Trp, Валин –Val. Met га мос AVG кодони бир вақтнинг ўзида трансляция (инициация) бошланиши учун ҳам хизмат қилади. UAA, UAG, UGA кодонлари трансляция(терминация)нинг тугаганлигидан дарак беради.



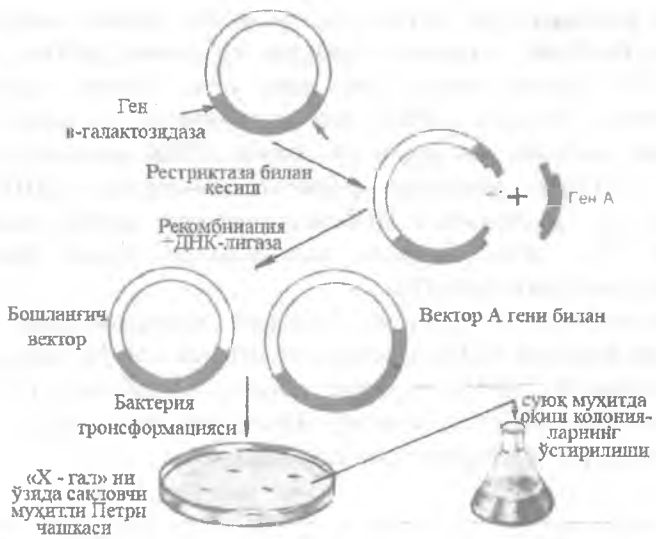
82-расм. Оксилнинг иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структураси.



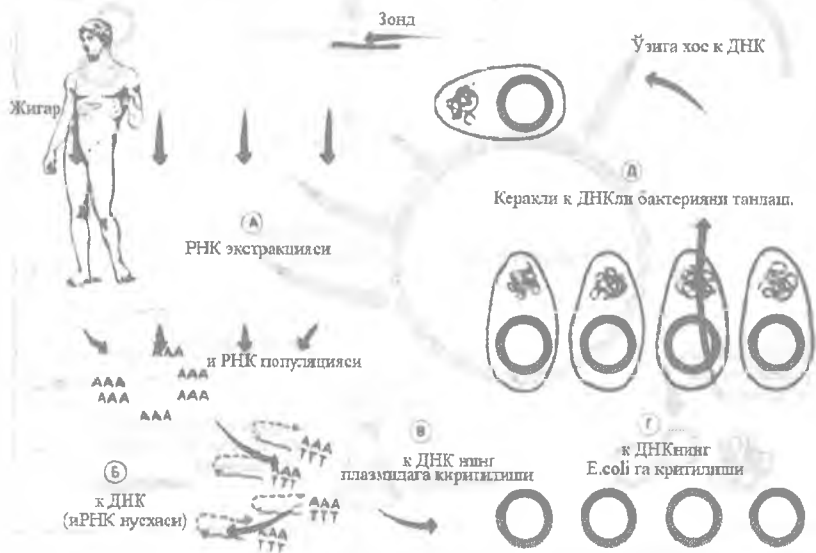
85-расм. ДНК молекуласини тескари транскриптаза ёрдамида синтез қилиш.



86-расм. Рекомбинант ДНК синтез қилинишининг схемаси.



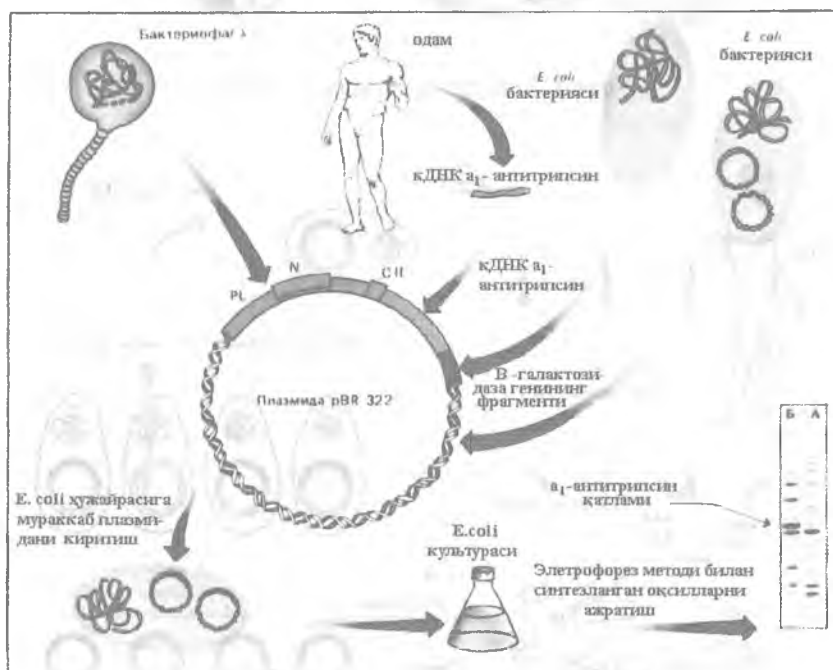
87-расм. Генларни клонлаш схемаси.



88-расм. Одам инсулинини молекуляр генетик метод орқали синтезлаш соҳасида тадқиқотларнинг 1-босқич схемаси.

Ген инженерияси методи билан оқсил ишлаб чиқаришнинг биринчи босқичи – керакли оқсилни кодловчи ДНКни ажратиб олиш. Бу босқич айнан бир хил усул билан: мазкур ген иРНКсининг нусхаси кДНК клонлаштирилади. Дастлабки бирор органдан, масалан, жигардан (А) барча иРНК ажратиб олинади, сўнгра иРНКдан ревертаза ферменти таъсирида кДНК нусха олинади (Б). Эндиликда кДНК мос векторга, одатда плазмидага уланади (В). «Рекомбинант» плазмидалар *E.coli* бактерияси хужайрасига киритилади (Г).

Плазмидалар ўтказилган бактерия популяциясида танлаш ўтказилиб керакли кДНКли клон ажратилади (иРНК оқиш рангда, кДНК-қорамтир, ДНК – қора рангда кўрсатилган).. Агарда кДНКнинг бир қисми тўлалигича бўлса, уни оқсил олишлик учун махсус векторга киритиш мумкин бўлади.



89-расм. Одам инсулинини молекуляр генетик метод орқали синтезлаш соҳасида тадқиқотларнинг якуний босқичи схемаси.

Бактериядан одам оқсиллини олиш учун фақат гени бактериал плазмидага (мазкур ҳолатда кДНК) киритишнинг ўзигина етарли эмас. Хужайрада генининг маъносини «ўқиб» у орқали керакли оқсиллини ҳосил қилишлик учун яна бир қанча кетма - кет фаолият кўрсатувчи регуляторлар тизимини ҳам кўшиш керак. a_1 - антитрипсиннинг плазмида ҳосил қилувчи этаплари схемада келтирилган. Бу оқсил генининг кДНКси (оқиш рангда) E.coliнинг рBR322 плазмидасига киритилади. кДНК олдида λ бактериофагидан олинган промотор (ёрқин рангли), шунингдек, ўша фаг N оқсиллининг гени ҳам ишга туширилади. Бу ген транскрипциянинг тасодифан тўхтаб қолишининг олдини олиш учун зарур. Трансляция жараёни сайтдан фойдаланишда c11 генидан ҳамда λ фагидан олинган рибосомага уланганда эффеќтли боради. Шундай таркибли плазмида хужайра ичига киритилади, унда маълум ҳароратда катта миќдорда одамнинг a_1 - антитрипсини ҳосил қилинади. Бу хужайрада барча синтезланувчи кДНКсиз оқсиллар (А) ва кДНК иштирокидаги (Б) оқсилларнинг электрофорез (пастда ўнг томонда) натижалари билан тасдиќланади (Б): a_1 - антитрипсин (стрелка билан кўрсатилган) доминант оқсилга айланади. †



1.

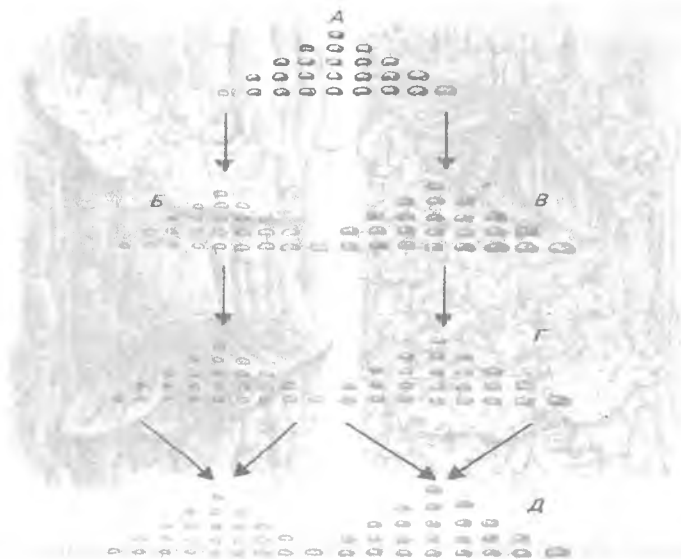


2.

102-расм. Аллотетраплоид ғўза турлари.

1 – *G. barbadense* L.

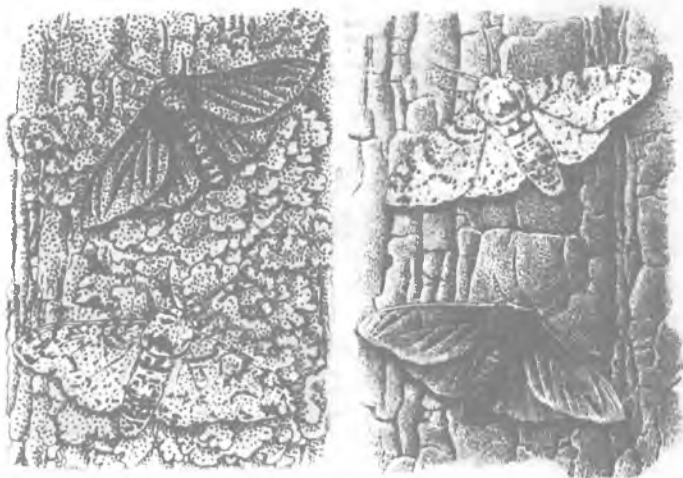
2 – *G. hirsutum* L.



107-расм. Ловиянинг нав (А) ва соф линиялари (Б ва В) доирасида дон массасининг ўзгариши.



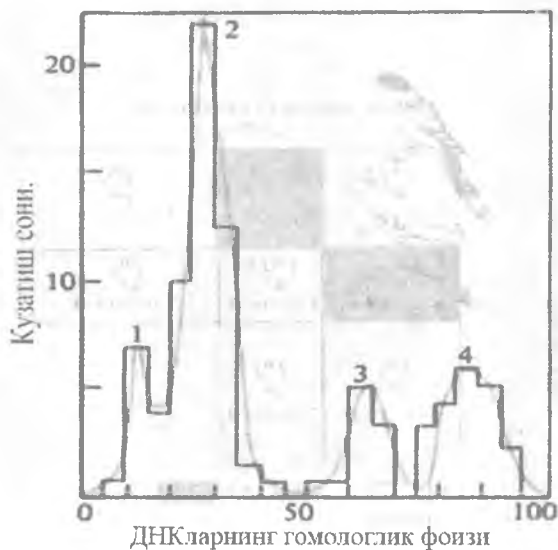
108-расм. АВО тизимида қон группаларини белгиловчи аллеллар билан генотиплар частоталари ўртасидаги геометрик алоқадорлик.



А

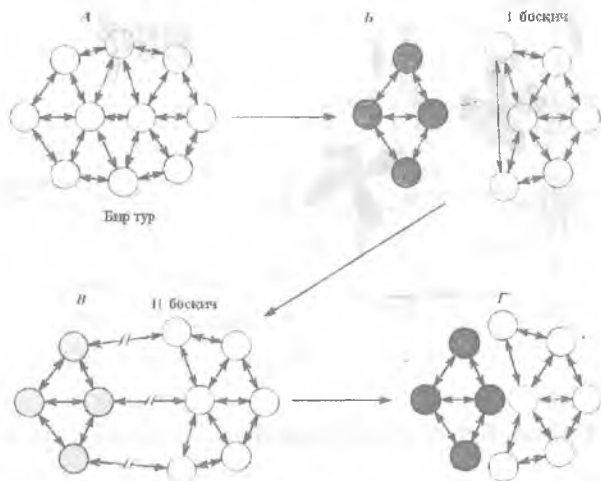
Б

109-расм. Қайин одимчаси (*Biston betularia*) капалагининг оқиш ва қорамтир формалари.



111-расм. Ҳар хил систематик тоқсонлардаги организмлар ДНК ларининг гомологик фойзи.

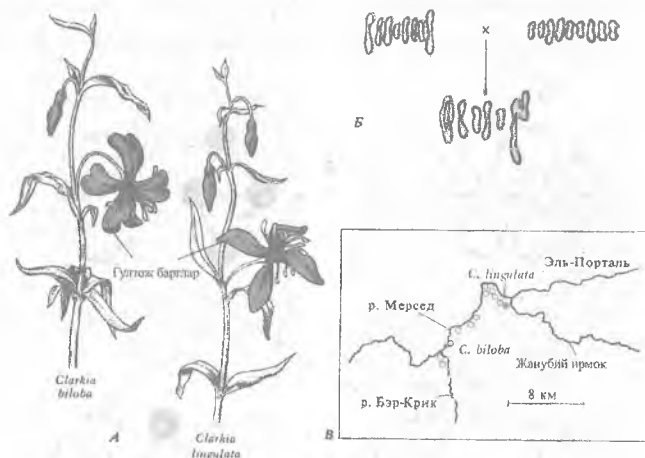
Умуртқалилар қариндошлик даражасининг дискретлиги.
 Туркум (1), оила (2), уруғ (3), тур (4) даражасида (Б.М.Медников
 буйича).



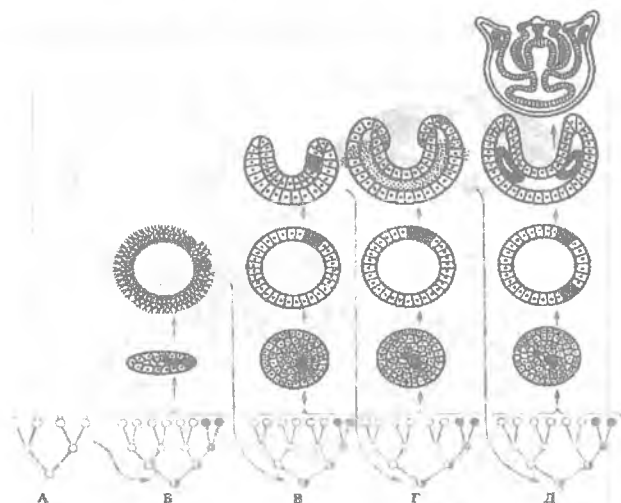
112-расм. Тур ҳосил бўлишининг умумий модели.



113-расм. Кумушсимон - клуша катта балиқчи қушларнинг
 кенжа турларининг занжири.



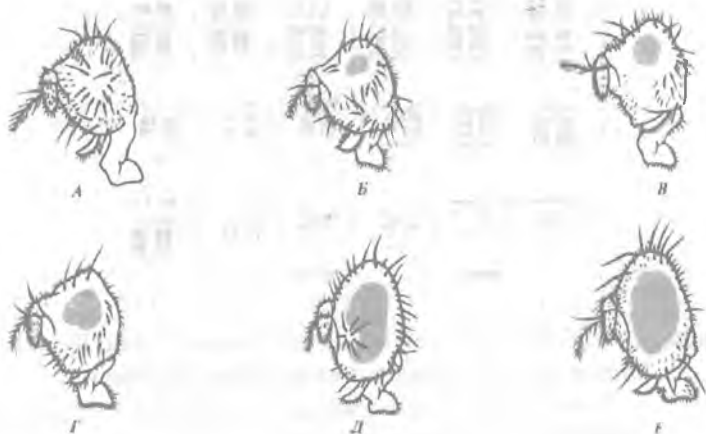
114-расм. Бир йиллик ўсимликларнинг икки тури.



115-расм. Кўп хужайрали организмлар онтогенезининг босқичма-босқич мураккабланиб бориш схемаси.

А – эркин яшовчи бир хужайраларнинг кўпайиши; Б – *Volvox* типигадаги бир хужайралилар колониясининг онтогенези: хужайраларнинг жинсий (қора) ва соматик типларга табақаланишидан

келиб чиққан; В – гидралар типигаги кўп ҳужайралилар онтогенези: бластула ва гастрүла стадияларининг кўшилиши; Г – бирламчи икки томонлама симметрияли ҳайвонлар онтогенези: мезодерманинг кўшилиши; Д – юқори иккитомонлама симметрияли ҳайвонлар онтогенези (А.Н.Северцов, 1935 бўйича).

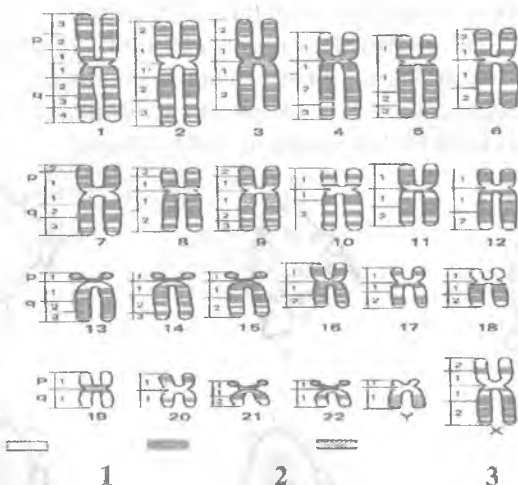


118-расм. *D.melanogaster*да *Lobe* генининг пенетрантлиги ва экспрессивлик характери: кўзнинг катта- кичиклиги нолдан (А) то нормалгача (Е) ўзгаради.

Мазкур ген фақат 75% индивидлардагина пенетрантдир (А-Д).



119-расм. Белгининг экспрессивлик ва пенетрантлик намоён бўлишлигини тушунтирувчи схема.



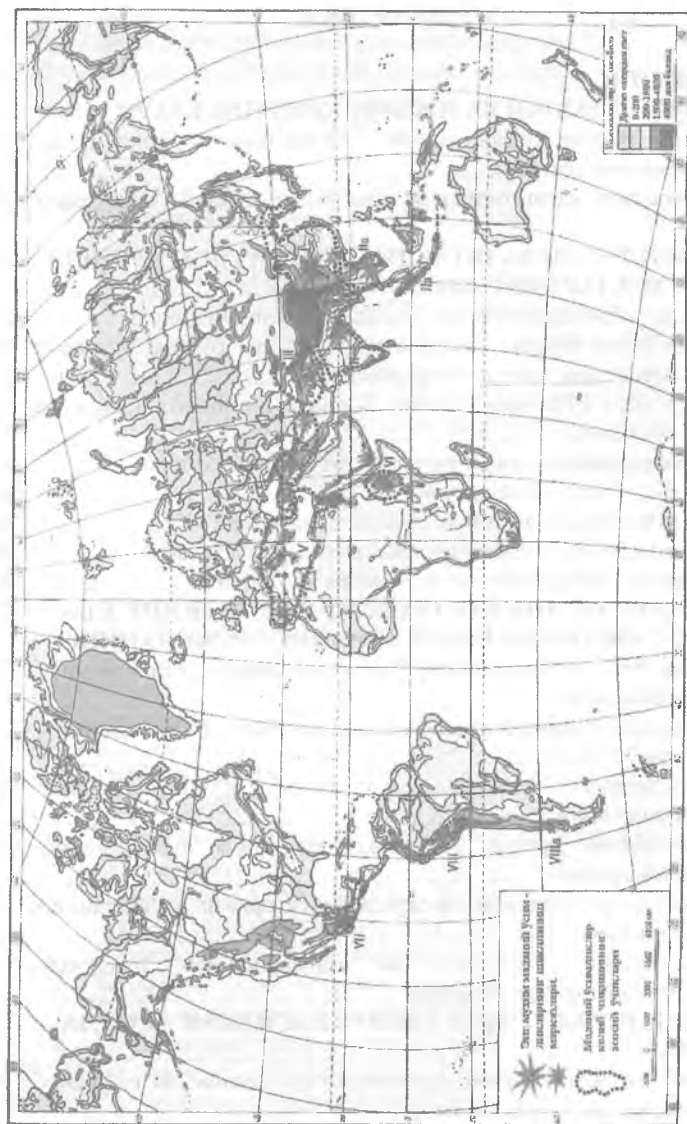
125-расм. Табақалаштириб бўянш методини қўллаш йўли билан олинган одам кариотипининг идиограммаси.

1-R- бўлак-бўлак қисмлар; 2-G ва Q – бўлак-бўлак қисмлар; 3-мойил қисмлар; p ва q – хромосома елкалари. Хромосома ёнидаги рақамлар (1-4)-елканинг қисмлари, ҳар хил усуллар билан бўялган хромосоманинг R, G,Q бўлак-бўлак қисмлари.



132-расм.

Собиқ Иттифок ФАнинг Ботаника боғида яратилган буғдой-буғдойик дурагайлари. Чапдан ўнгга: кўп йиллик буғдой М-209, Отрастающая-38, Баҳорги Ботаника-2 ва Кузги Снегиревка.



130-рasm. Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари.
 I-Ҳиндгой. II-Ҳиндистон. III-Ўрта Осиё. IV-Олд Осиё. V-Ўрта деңгиз. VI-Ҳабашистон
 VII-Жанубий Мексика ва Марказий Америка. VIII-Жанубий Америка.

МУНДАРИЖА

КИРИШ	3
I б о б. ИРСИЙЛАНИШ ВА ИРСИАТ ҚОНУНИЯТЛАРИ	16
I.1. Монодурагай чатиштириш. Менделнинг биринчи ва иккинчи қонулари	16
I.2. Таҳлилий чатиштириш ва гаметалар софлиги гипотезаси	22
II б о б. ДИДУРАГАЙ ВА ПОЛИДУРАГАЙ ЧАТИШТИРИШДА БЕЛГИЛАРНИНГ ИРСИЙЛАНИШИ	25
II.1. Дидурагай чатиштириш. Менделнинг учинчи қонуни	25
II.2. Бир белги бўйича тўлиқ, иккинчи белги бўйича тўлиқсиз доминантлик ҳолатдаги ирсийланиш	28
II.3. Ҳар икки жуфт белги бўйича тўлиқсиз доминантлик ҳолатда ирсийланиш	30
II.4. Дидурагайларда ажралишнинг статистик характери	33
II.5. Полидурагай чатиштириш	36
II.6. Мендель қонунларининг цитологик асослари	38
II.6.1. Мендель I ва II қонунларининг цитологик асослари	39
II.6.2. Мендель III қонунининг цитологик асослари	40
III б о б. АЛЛЕЛ ВА НОАЛЛЕЛ ГЕНЛАР ВА УЛАРНИНГ ЎЗА- РО ТАЪСИРИДА БЕЛГИЛАРНИНГ ИРСИЙЛАНИШ ...	42
III.1. Бир ген аллелларининг ўзаро таъсирида белгиларнинг ирсийланиши	42
III.2. Ноаллел генларнинг ўзаро таъсирида белгиларнинг ирсийла- ниши	49
III.2.1. Генларнинг комплементар таъсирида белгиларнинг ирсийланиши	50
III.2.2. Генларнинг ўзаро эпистатик таъсирида белгиларнинг ирсийланиши	57
III.2.3. Генларнинг полимер таъсирида белгиларнинг ирсийланиши (полимерия)	61
III.3. Генларнинг плейотроп ва модификацион таъсирида белгиларнинг ирсийланиши	72
IV б о б. МИҚДОР БЕЛГИЛАР ГЕНЕТИКАСИНИНГ АСОСЛА- РИ	78
IV.1. Миқдор белгиларнинг ирсийланишида полимерия ва транс- грессия.....	79
IV.2. Генларнинг ўзаро комбинирланган типдаги таъсирида миқдор белгиларнинг ирсийланиши	83
V б о б. ХРОСОМАЛАР ТУЗИЛИШИ ВА ФУНКЦИЯСИ- НИНГ ЦИТОЛОГИК АСОСЛАРИ	90
V.1. Организмлар хромосомаларининг кариотипи ва морфоло- гияси	90

V.2.	Жинссиз ва жинсий кўпайишнинг цитологик асослари	96
V.2.1.	Жинссиз кўпайишнинг цитологик асослари	96
V.2.2.	Жинсий кўпайишнинг цитологик асослари	98
V.3.	Ўсимликларда спорогенез ва гаметогенез	104
V.4.	Ҳайвонларда гаметогенез	107
V.5.	Уруғланиш	109
V.5.1.	Ўсимликларда уруғланиш	109
V.5.2.	Ҳайвонларда уруғланиш	112
VI боб.	ЖИНС ГЕНЕТИКАСИ ВА ЖИНС БИЛАН БИРИККАН ҲОЛДА ИРСИЙЛАНИШ	114
VI.1.	Жинс белгиланиши ва ирсийланишнинг генетик асослари ..	115
VI.2.	Андрогенез, гиногенез, партеногенез ва уларда жинс белгиланиши	121
VI.3.	Белгиларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиши	123
VII боб.	ГЕНЛАРНИНГ БИРИККАН ҲОЛДА ИРСИЙЛАНИШИ ВА КРОССИНГОВЕР	130
VII.1.	Генларнинг тўлиқ бириккан ҳолда ирсийланиши	131
VII.2.	Генларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолда ирсийланиши	135
VII.3.	Кроссингвернинг цитологик исботи ва механизми	139
VII.4.	Хромосомаларнинг генетик ва цитологик харитаси	146
VII.4.1.	Хромосомаларнинг генетик харитаси	146
VII.4.2.	Микроорганизмларда генетик хариталар	153
VII.4.3.	Хромосомаларнинг цитологик хариталарини тузиш	154
VII.4.4.	Хромосомаларнинг генетик ва цитологик хариталарини ўзаро таққослаш	156
VII.5.	Ирсият ва ирсийланишнинг хромосома назарияси	158
VIII боб.	ЦИТОПЛАЗМАТИК ИРСИЯТНИНГ МОДДИЙ АСОСЛАРИ	162
VIII.1.	Ядро ва цитоплазманинг ирсиятдаги ролини қиёсий таққослаш	162
VIII.2.	Цитоплазматик ва ядровий (хромосомавий) ирсиятнинг қиёсий характеристикаси	166
VIII.3.	Цитоплазматик ирсиятнинг моддий асослари	167
VIII.4.	Белгиларнинг цитоплазматик ирсийланиши	169
VIII.4.1.	Пластида плазмогенлари орқали ирсийланиш	169
VIII.4.2.	Митохондрия плазмогенлари орқали ирсийланиш	172
VIII.4.3.	Эписомалар – кўчиб юрувчи генлар орқали ирсийланиш	176
VIII.4.4.	Симбионт ва паразитлар орқали ирсийланиш	176
IX боб.	ИРСИЯТНИНГ МОДДИЙ АСОСИ – НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАРИНИНГ СТРУКТУРАСИ ВА ФУНКЦИЯСИ	182
IX.1.	Нуклеин кислоталар функциясининг кашф этилиши	182
IX.1.1.	ДНК молекуласи функциясининг кашф этилиши	182
IX.1.2.	Ирсий ахборотга эга РНК молекулаларининг кашф этилиши	189

X 6 o 6.	ИРСИЯТ ВА ИРСИЙЛАНИШНИНГ МОЛЕКУЛЯР ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ	192
X.1.	Нуклеин кислоталарининг структуравий ва функционал характеристикаси	192
X.1.1.	ДНК молекуласининг структураси ва функцияси	193
X.2.	Ген ва генетик ахборот	195
X.2.1.	ДНК молекуласининг репликацияси ва сегрегацияси	197
X.2.2.	Хромосомаларнинг молекуляр структураси ва функцияси	204
X.3.	Транскрипция, сплайсинг ва процессинг	210
X.4.	Генетик код ва оқсилларнинг биосинтези	215
X.4.1.	Генетик код	215
X.4.2.	Оқсиллар биосинтези	217
X.5.	Ген фаолиятининг бошқарилиши	223
XI бoб.	ГЕНЕТИК ИНЖЕНЕРИЯ	229
XI.1.	Ген инженерияси	229
XI.1.1.	Генларни сунъий синтез қилиш	230
XI.1.2.	Генларни рекомбинант к ДНКлар орқали трансформация қилиш	233
XI.2.	Хромосома ва хужайра инженерияси	237
XI.2.1.	Хромосома инженерияси	238
XI.2.2.	Хужайра инженерияси	240
XII бoб.	ЎЗГАРУВЧАНЛИК ВА УНИНГ МОДДИЙ АСОСЛАРИ.	246
XII.1.	Мутацион ўзгарувчанлик	246
XII.1.1.	Ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик	246
XII.1.2.	Мутацион назария	248
XII.1.3.	Мутацияларнинг классификацияси	248
XII.1.4.	Мутацияларни ўрганиш методлари	255
XII.1.5.	Ген ёки нуктавий мутациялар	259
XII.1.6.	Хромосома мутациялари ёки хромосомалар қайта тузилишлари	262
XIII бoб.	ПОЛИПЛОИДИЯ ВА ГЕТЕРОПЛОИДИЯ	268
XIII.1.	Полиплоидия	268
XIII.1.1.	Автополиплоидия	270
XIII.1.2.	Аллополиплоидия	270
XIII.2.	Ҳайвонларда полиплоидия	276
XIII.3.	Гаплоидия	279
XIII.4.	Гетероплоидия	281
XIV бoб.	МОДИФИКАЦИОН ЎЗГАРУВЧАНЛИК	284
XIV.1.	Модификациялар – наслдан-наслга берилмайдиган ўзгаришлар	284
XIV.2.	Модификациялар – реакция нормаси доирасидаги организмларнинг ўзгариши	286
XIV.3.	Модификациянинг адалтивляги ёки мосланувчанлиги	290
XV б oб.	ПОПУЛЯЦИОН ГЕНЕТИКА	292
XV.1.	Популяция ва унинг генетик структураси	292

XV.1.1.	Популяциянинг генетик тузилмаси	294
XV.1.2.	Популяциядаги ирсийланиш	297
XV.2.	Харди-Вайнберг қонуни	299
XVI боб.	ЭВОЛЮЦИОН ГЕНЕТИКА	305
XVI.1.	Эволюциянинг реал эканлигини исботловчи генетик далиллар	305
XVI.2.	Эволюцион генетиканинг шаклланиши	307
XVI.3.	Полиплоидия ва хромосома қайта тузилишларининг эволюцион аҳамияти	311
XVI.4.	Ген мутацияларининг эволюцион аҳамияти	313
XVI.5.	Табийий танланишнинг генотипга таъсир этиш шакллари	315
XVI.6.	Генетика ва эволюциянинг йўналишлари	318
XVI.7.	Тур ҳосил бўлиш генетикаси	324
XVI.7.1.	Тур концепцияси	324
XVI.7.2.	Тур ҳосил бўлиш жараёни	326
XVII боб.	ОНТОГЕНЕЗНИНГ ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ	332
XVII.1.	Ҳар хил организмлар онтогенези ҳақида тасаввурлар	333
XVII.2.	Бирламчи табақаланиш	336
XVII.3.	Онтогенезнинг дискретлиги	339
XVII.3.1.	Стадияли (даврий) ривожланиш	340
XVII.4.	Онтогенезни бошқариш	342
XVII.5.	Пенетрантлик ва экспрессивлик	343
XVII.6.	Генетик жараёнларнинг тизимли назорати	344
XVIII боб.	ОДАМ ГЕНЕТИКАСИНИНГ АСОСЛАРИ	346
XVIII.1.	Одам генетикаси ва унинг тадқиқот методлари	346
XVIII.1.1.	Одам генетикасининг ўзига хос томонлари	346
XVIII.1.2.	Одам генетикасининг тадқиқот методлари	350
XVIII.2.	Одам белгиларининг ирсийланиши	368
XIX боб.	ТИББИЁТ ГЕНЕТИКАСИ	376
XIX.1.	Тиббиёт генетикасининг предмети ва вазифаси	376
XIX.2.	Хромосомалар сонининг ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар	377
XIX.2.1.	Жинсий хромосомалар сонининг ўзгариши – гетероплоидия билан боғлиқ ирсий касалликлар	377
XIX.2.2.	Аутосома хромосомалари сонининг ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар	381
XIX.3.	Генлар ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар	384
XIX.4.	Одамда мутацияларнинг келиб чиқиш сабаблари	388
XIX.5.	Ирсий касалликларнинг ривожланиши, профилактикаси ва уларни даволаш усуллари	389
XX боб.	СЕЛЕКЦИЯНИНГ ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ	395
XX.1.	Селекция фан сифатида	395
XX.1.1.	Селекциянинг предмети, мазмуни ва вазифалари	396
XX.1.2.	Н.И.Вавиловнинг маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари ҳақидаги таълимоти	398

XX.1.3.	Нав, зот ва нгтамлар	402
XX.2.	Танлаш учун ўзгарувчанлик манбалари	404
XX.2.1.	Селекцияда комбинатив ўзгарувчанликдан фойдаланиш	404
XX.2.2.	Селекцияда мутацион ўзгарувчанликдан фойдаланиш	405
XX.2.3.	Селекцияда полиплоидиядан фойдаланиш	407
XX.3.	Дурагайлаш методлари	409
XX.3.1.	Чатиштириш тишлари ва кўнайтириш методларининг классификацияси	409
XX.3.1.1	Инбридинг – қариндошли чатиштириш	409
XX.3.1.2.	Аутбридинг – қариндош бўлмаган чатиштиришлар	410
XX.3.1.3.	Генетик узоқ формаларни дурагайлаш	411
XX.4.	Гетерозис	413
XX.5.	Танлаш методлари	415
XX.6.	Селекцион жараён. Селекция ишлари схемалари	418
XX.7.	Уруғчилик	422
	ЎЗБЕКИСТОНДА ГЕНЕТИКА ВА СЕЛЕКЦИЯ ФАНЛАРИ СОҲАСИДАГИ ИLMИЙ ТАДҚИҚОТЛАР	428
	Фойдаланилган адабиётлар рўйхати	438
	Иловалар	441

Мусаев Джура Азимбаевич, Турабеков Шарибджан,
Саидкаримов Авиценна Токтамышевич,
Алматов Абдурафи Синдарович, Рахимов Атаназар Каримович

ГЕНЕТИКА ВА СЕЛЕКЦИЯ АСОСЛАРИ

Тошкент – «Fan va texnologiya» – 2011

Муҳаррир: М.Ҳайитова
Тех. муҳаррир: А.Мойдинов
Мусаввир: Ҳ.Ғуломов
Мусаҳҳиҳа: Ф.Исмоилова
Компьютерда
саҳифаловчи: Н.Ҳасанова

Нашр.лиц. АЛ№149, 14.08.09. Босишга руҳсат этилди 22.02.2011 йил.

Бичими 60x84 ¹/₁₆. «Times Uz» гарнитураси. Офсет усулида босилди.

Шартли босма табағи Нашр босма табағи .

Тиражи 500. Буюртма № 15/11-3.

«ООО Polimehanika bosmaxonasi» да чоп этилди.

Тошкент шаҳри, Муқимий тор кўч, 7-уй.

Муаллифлар дарсликнинг қўлёзмасини қунт билан қараб
чиққан ва уни тайёрлашда катта ёрдам берган биология фанлари
доктори И.Ю.Абдурахмонов, биология фанлари номзодлари –
С.Т.Мусаева, Г.Н.Фатхуллаева ҳамда аспирант И.Д.Исмаиловларга
ўз миннатдорчиликларини билдирадилар.

